

Vélez

E C G



booksmedicos.org

MARBÁN



RUTINA DE INTERPRETACIÓN

Ritmo

- ◆ **Ritmo sinusal:** a) Las ondas P son **positivas** en II, III y aVF, y **negativas** en aVR;
b) La frecuencia cardíaca oscila entre **60 lpm** y **100 lpm**; y
c) Las ondas P preceden a complejos QRS.
- ◆ **Aritmia cardíaca:** **bradiarritmias**, **taquiarritmias** y **extrasistales** o **latido de escape**.



Frecuencia

- ◆ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 u 8 cuadrados grandes de separación de R a R consecutivas son, respectivamente, **300 - 150 - 100 - 75 - 60 - 50 - 43 o 37 lpm**.

Intervalo PR

- ◆ **> 5** cuadraditos (ancho) ⇨ pensar en **bloqueo AV** (si se mantiene constante es 1º grado; si se alarga progresivamente es de 2º grado Mobitz I).
- ◆ **< 3** cuadraditos (corto) ⇨ pensar en **ritmo auricular bajo** (si la onda P es negativa en II, III y aVF, con PR normal/corto y QRS estrecho) o **de la unión AV alto** (si la onda P es negativa en II, III y aVF, con PR corto y QRS estrecho) o en **preexcitación ventricular** (conducción de WPW con PR corto, onda delta y QRS ancho; conducción de preexcitación con PR corto).

Complejo QRS

- ◆ **Eje:** mirar I, II y III. Si está muy desviado ⇨ pensar en **hemibloqueo** (HBA si $\geq -45^\circ$; HBP si $\geq +120^\circ$).
- ◆ **Anchura:** si **> 3** cuadraditos ⇨ pensar en **bloqueo de rama** derecho o izquierdo (mirar en V_1 y V_6), **ritmo ventricular**, **preexcitación ventricular** (tipo WPW o preexcitación de Mahaim, taquicardias antidrómicas), **ritmo de marcapasos** (busque la "espiga", detrás imagen de BRIHH) o **ritmo supraventricular con aberrancia**.
- ◆ **Voltaje:** pensar en **crecimiento ventricular izquierdo** si $R_1 + S_{III} > 25$ mm; $R > 11$ mm en aVL; $R_{V5} + S_{V1} > 35$ mm con **Inversión asimétrica** de onda T y **depresión** de ST en I, aVL y V_{5-6} .
- ◆ **Morfología:** a) **onda Q normal** es **negativa** en III, aVR; b) **onda Q patológica** si **> 1** cuadradito y **> 25%** de R en I, II, V_{5-6} y c) **ondas R patológicas** si onda R>S en aVR (QRS positivo) pensar en posibilidad de infarto o si R>S en V_{1-2} (con QRS normal pensar en **crecimiento ventricular derecho** o **infarto posterior** y con QRS ancho en BRDHH).

Repolarización

- ◆ **Alteración de ST:** **elevado** en infarto agudo de miocardio, angina de Prinzmetal, pericarditis, repolarización precoz, crecimiento ventricular izquierdo o BRIHH (en ambas en precordiales derechas); **descendido** en lesión miocárdica subendocárdica, digital, crecimiento ventricular izquierdo o BRIHH (en ambas en precordiales izquierdas).
- ◆ **Onda T patológica:** si es **negativa** en I, II, V_{4-6} .

ISBN 978-84-7101-559-4



9 788471 015594

Pautas de
Electrocardiografía



Dra. Desirée Vélez Rodríguez

Servicio de Urgencias
Hospital de Leganés
Madrid, España

2ª edición





© 2007

2009, reimpresión revisada

© **MARBÁN LIBROS, S.L.**

Joaquín María López, 72

28015 Madrid. España

Teléf.: (34) 91 543 55 55

Fax: (34) 91 544 13 80

A mi hija Sara y a mi marido Paco

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la fotocopia y, en general, a la reproducción en cualquier otro soporte.

Marbán® es marca registrada.

La fotocopia o el uso de productos protegidos bajo una marca registrada ® constituye delito tipificado en el artículo 274 C.P. que protege el derecho de propiedad industrial.

ISBN: 978-84-7101-559-4

M-14.663-L

Impreso en España. *Printed in Spain*

REFERENCIA RÁPIDA

1	Derivaciones ✓	227	Bloqueos AV
11	Electrofisiología cardíaca ✓	236	Preexcitación ventricular
25	Activación cardíaca normal	262	Eje
43	ECG normal	265	Hemibloqueo
57	Vector cardíaco ✓	272	Bloqueo de rama
82	Frecuencia cardíaca y ritmo ✓	287	Crecimiento ventricular izquierdo
90	Bradiarritmias	294	Ondas Q
100	Taquiarritmias	297	Crecimiento ventricular derecho
111	Taquiarritmia irregular QRS estrecho	312	Progresión onda R en precordiales
125	Taquiarritmia regular QRS estrecho	315	Repolarización ventricular
158	Taquiarritmia irregular QRS ancho	327	Isquemia y lesión miocárdicas
168	Taquiarritmia regular de QRS ancho	334	Infarto agudo de miocardio
200	Extrasístole y latido escape	401	Alteraciones diversas
223	Ondas P	454	Apéndices

Prólogo a la 2ª edición

La excelente acogida de la 2ª edición de ECG me ha movido a realizar una profunda revisión-comprobación para esta “nueva tirada”. Se han hecho mínimos cambios, dejando esta vez que los fundamentos reflejados sigan cimentándose y fortaleciéndose en la mente de mis lectores. Pienso que este es un buen momento para pararme a escuchar y para seguir aprendiendo de mi experiencia diaria y de la de mis compañeros, y entonces seguir hacia adelante escribiendo otros proyectos que tengo en mente, como la creación de un libro de Electrocardiografía para principiantes, siendo éstos tanto los estudiantes de medicina como los enfermeros y estudiantes de enfermería, quienes llevan años pidiéndome un libro sencillo y especialmente pensado para ellos.

No puedo decir más que me siento muy motivada para seguir creando maneras de enseñar amenas y útiles. Ahora que han pasado varios años desde la 1ª edición de ECG, sé positivamente que estoy consiguiendo lo que pretendía: que médicos de diferentes especialidades y estudiantes de medicina disfruten aprendiendo a leer electrocardiogramas y que con mi libro en el bolsillo de su bata se sientan más tranquilos en sus consultas o en las solitarias noches de guardia, al comprobar con la experiencia que, además de aprender, de verdad sus pacientes salen hacia adelante. Así me sentía yo con mi “manual” de ECG antes de publicarlo y poderlo compartir con todos vosotros.

*Recuerde que, independiente de nuestra especialidad,
en cualquier momento de nuestra vida laboral
hemos de conocer y entender
el por qué de un electrocardiograma*

Contenido

Capítulo 1. Principios del electrocardiograma	1
Sistema de registro	1
Derivaciones del plano frontal o de los miembros	3
Derivaciones del plano horizontal o precordiales	8
Derivaciones de vigilancia	10
Electrofisiología de la célula miocárdica	11
Excitabilidad	11
Velocidad de conducción	18
Periodo refractario	18
Automatismo	20
Control vegetativo de la función cardiaca	22
Concepto de vector y dipolo	22
Sistema de conducción del corazón	25
Activación normal del corazón	28
Vectores de despolarización ventricular: visión global	38
Capítulo 2. Electrocardiograma normal	43
Papel electrocardiográfico	43
Ondas, intervalos, uniones y segmentos del ECG	44
Complejos electrocardiográficos normales	45
Intervalos normales	46
Segmentos y uniones normales	53
Medición de voltajes	53
Regla de lectura del ECG	54

Capítulo 3. El vector cardiaco	57
Vectores del plano frontal	59
Vectores del plano horizontal	61
Cálculo del eje eléctrico del corazón en el plano frontal	64
Desviaciones anormales del eje eléctrico	70
Dirección del eje medio de onda P en los planos frontal y horizontal	77
Dirección del eje medio de onda T en los planos frontal y horizontal	79
Capítulo 4. Rutina de interpretación del ECG	81
Cálculo de la frecuencia cardiaca	82
Ritmo cardiaco	86
Arritmia sinusal	89
Bradiarritmias	90
Bradicardia sinusal	90
Paro sinusal	93
Bloqueos sinoauriculares	95
Enfermedad del seno	98
Taquiarritmias	100
Taquiarritmia irregular de QRS estrecho	111
Fibrilación auricular	111
Flúter auricular con conducción variable	121
Taquicardia auricular multifocal	122
Taquiarritmia regular de QRS estrecho	125
Flúter auricular	125
Taquicardia sinusal	135
Taquicardia auricular automática	136

	Taquicardia no paroxístico de lo unión	139
	Taquicardia suproventricular paroxístico	144
	Toquiorritmio irregular de QRS ancho	158
	Fibrilación auricular con bloqueo de romo	158
	Fibrilación auricular o través de vía accesorio AV	160
	Taquicardia ventricular polimórfico	163
	Toquiorritmio regular de QRS ancho	168
	Taquicardia suproventricular	
	con bloqueo de romo	169
	Taquicardia ventricular	177
	Algoritmo diagnóstico de taquicardia	
	con QRS ancho	188
	Protocolos de reanimación	
	cardiopulmonar avanzado	194
	Trastornos aislados del ritmo: extrasístoles y latidos de escape	200
	Extrasístole auricular	200
	Extrasístole de lo unión AV	205
	Extrasístole ventricular	208
	Latidos de escape de lo unión AV y ventricular	219
Ondas P		223
	Anomalía auricular izquierdo	223
	Anomalía auricular derecho	224
Intervalo PR		227
	Intervalo PR alargado: bloqueos AV	227
	Bloqueos AV de primer grado	227
	Bloqueos AV de segundo grado	229

Bloqueos AV 2:1	231
Bloqueos AV de tercer grado	233
Disociación AV	235
Intervalo PR acortado: preexcitación ventricular	236
Preexcitación Wolf-Parkinson-White	237
Preexcitación Long-Ganon-Levine	255
Preexcitación tipo Mahaim	255
Despolarización ventricular: complejo QRS	262
Eje eléctrico: cálculo del eje medio	262
Hemibloqueo	265
Hemibloqueo anterior izquierdo	266
Hemibloqueo posterior izquierdo	267
Bloqueo bifascicular y trifascicular	271
Anchura: bloqueos de rama	272
Bloqueo de rama derecha	274
Bloqueos de rama izquierda	279
Voltaje: crecimiento ventricular izquierdo	287
Morfología del complejo QRS	294
Ondas Q normales	294
Ondas Q patológicas	295
Ondas R patológicas: crecimiento ventricular derecho	297
Crecimiento biventricular	309
Progresión de onda R en precordiales	312
Repolarización	315
Segmento ST	317
ST elevado	317

Síndrome de Brugada	319
ST descendido	320
Ondas T	322
Isquemia, lesión e infarto miocárdicos	327
Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico transmural	337
Irrigación sanguínea del corazón	341
Infarto miocárdico de pared anterior	345
Infarto miocárdico de pared lateral	349
Infarto miocárdico de pared inferior	352
Infarto miocárdico de pared posterior	356
Infarto miocárdico de ventrículo derecho	360
Notas importantes respecto del infarto agudo de miocardio	364
ECG normal	364
Crecimiento ventricular izquierdo	364
EPOC	364
Hemibloqueo	365
Bloqueo preinfarto	365
Bloqueo de rama	366
Bloqueo AV	371
Características clínicas de isquemia miocárdica	372
Abordaje del síndrome coronario agudo	374
Intervalo QT: síndrome del QT largo	400
Capítulo 5. Alteraciones ECG diversas	401
Cardiopatías	411
Valvulopatías mitral, aórtica, tricuspídea y pulmonar	401

Tumores y traumas cardiacos	408
Miocardiopatías: dilatada, hipertrófica y restrictiva	408
Pericardiopatías: pericarditis aguda y crónica	413
Cardiopatías congénitas	416
Marcapasos	419
Neumopatías: EPOC, <i>cor pulmonale</i> aguda y crónica	426
Alteraciones del potasio y calcio	432
Fármacos	439
Digitálicas	439
Antiarrítmicos del grupo I: quinidina	446
Fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos	448
Misceláneas	448
Repolarización precoz	448
Patrón de cresta supraventricular	450
Departe	451
Tiroidopatías	451
Hipotermia	451
Enfermedades neuromusculares	452
Apéndices	454
Fármacos de uso cardiovascular	457
Clasificación de los fármacos antiarrítmicos	469
Uso clínico de los fármacos antiarrítmicos	470

Capítulo 1. PRINCIPIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

SISTEMA DE REGISTRO. El corazón es un músculo singular, tiene capacidad para generar impulsos eléctricos con el fin de contraerse de forma rítmica. Este impulso se genera en el sistema de conducción del corazón, y desde allí, se propaga a aurículas y ventrículos.

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. Esta actividad es de escaso voltaje, pero como el cuerpo está constituido por agua en un porcentaje muy alto y en ella están disueltos numerosos electrolitos capaces de transportar cargas eléctricas, se produce en el momento de la actividad eléctrica del corazón una transmisión de la misma por todo el cuerpo, así que se puede registrar en su superficie.

La magnitud y dirección de la actividad eléctrica registrada en la superficie corporal es el promedio de las despolarizaciones y repolarizaciones acumuladas de las células cardíacas en un momento dado, siendo la resultante de este promedio una aproximación bastante precisa y reproducible de la actividad eléctrica cardíaca neta.

El ECG se obtiene usando un electrocardiógrafo (Fig. 1-1) que consta de unos **electrodos**, capaces de recoger los potenciales eléctricos del corazón, en distintas localizaciones de la superficie corporal conectados a un **sistema de registro** que usa un papel milimetrado que al desplazarse a una velocidad establecida, permite calcular duración (tiempo) y amplitud (voltaje) de cada onda. Las conexiones del aparato son de tal manera que una deflexión hacia arriba indica un potencial positivo y una deflexión hacia abajo un potencial negativo.

En el electrocardiógrafo se puede seleccionar la velocidad del papel (10, 25, 50 y 100 mm/s), la calibración (5, 10 y 20 mm/mV) y las derivaciones que se registren en un momento dado. Los electrodos no se colocan en cualquier sitio, sino en localizaciones preestablecidas para conseguir una estandarización de forma que los electrocardiogramas sean iguales en todas partes y comparables los datos obtenidos.

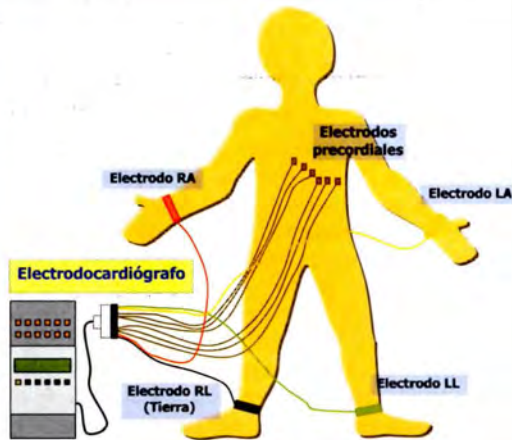
Al colocar los electrodos podemos obtener 12 derivaciones (Fig. 1-1) que registran la actividad del corazón de forma simultánea. Esto quiere decir que se observa el mismo fenómeno desde 12 localizaciones diferentes.

Los electrodos se colocan en sitios del cuerpo ya estandarizados y se obtienen **12 derivaciones** que son puntos desde donde se registra la actividad eléctrica del corazón de forma simultánea.

Estas derivaciones pueden ser bipolares, si se comparan con otra derivación, o monopares cuando se compara su potencial con un punto que se considera como potencial 0.

Para registrar situamos 4 cables en las extremidades del paciente (derivaciones del plano frontal o **de los miembros**) y 6 en cara anterior del tórax (derivaciones del plano horizontal o **precordiales**).

FIGURA 1-1. Situación de los electrodos de las derivaciones.



Además de las 12 derivaciones estándar (3 bipolares de los miembros, 3 unipolares de los miembros y 6 unipolares precordiales) existen derivaciones esofágicas, derivaciones de vigilancia (en unidades de cuidados especiales) y derivaciones intracardiacas.

DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL O DE LOS MIEMBROS. Hay seis derivaciones de los miembros o del plano frontal, tres bipolares (I, II y III) y otras tres monopulares con potenciales ampliados (aVR, aVF y aVL).

Las **derivaciones bipolares** son las originales que eligió Einthoven en 1901, para registrar potenciales eléctricos en el plano frontal. Los electrodos se colocan en brazo izquierdo (LA), brazo derecho (RA) y pierna izquierda (LL). Todos los electrocardiógrafos además tienen un electrodo para la pierna derecha (RL) y su derivación correspondiente, que funciona como toma de tierra y no tiene trazo electrocardiográfico ninguno.

Nota importante: se han de colocar los electrodos por encima de muñeca o tobillo; si existe amputación, en el muñón. Se consigue un adecuado contacto de los electrodos a la piel con una pasta o gel especial o con alcohol.

Las **derivaciones bipolares** representan una diferencia de potencial eléctrico entre dos polos, positivo y negativo, llamándose eje de la derivación a la línea que une ambos polos (cada línea se divide en dos mitades, una mitad positiva próxima al polo positivo y una mitad negativa próxima al polo negativo):

- 1 **Derivación I** diferencia de potencial entre brazo izquierdo y brazo derecho (LA - RA).
- 2 **Derivación II** diferencia de potencial entre pierna izquierda y brazo derecho (LL - RA).
- 3 **Derivación III** diferencia de potencial entre pierna izquierda y brazo izquierdo (LL - LA).

Einthoven popularizó la idea de que el cuerpo humano es un conductor de gran volumen, con una fuente de actividad eléctrica en su centro que es el corazón. Esta idea no es estrictamente cierta pero ayuda a entender que la actividad eléctrica del corazón se origina en un punto, el

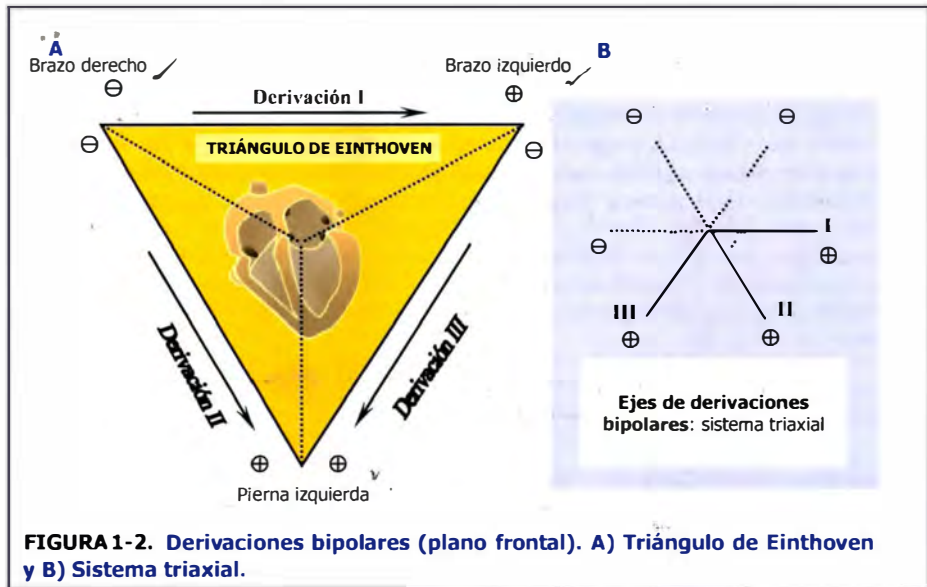
teórico “centro eléctrico del corazón”. Basándose en esta idea unió los ejes de las derivaciones bipolares formando los tres lados de un **triángulo equilátero** (**triángulo hipotético de Einthoven**) sobre el cuerpo colocando electrodos en brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda (o según Einthoven indistintamente hombro derecho, hombro izquierdo y pubis respectivamente) y considerando que el centro era el corazón (Fig. 1-2). El polo positivo de las derivaciones bipolares se encuentra en brazo izquierdo (I) o pierna izquierda (II, III).

Las características del triángulo de Einthoven son:

- 1 Es equilátero.
- 2 Sus tres lados (I, II y III) equidistan del corazón.
- 3 Sus tres vértices corresponden a las raíces de los miembros: hombro derecho, hombro izquierdo y pubis.
- 4 El triángulo representa el plano frontal que pasa por el centro del corazón.
- 5 Todos los vectores que representan la actividad eléctrica cardiaca se sitúan en el centro eléctrico del corazón, es decir, en el centro del triángulo.

Si desplazamos los del de Einthoven al centro del mismo obtenemos un **sistema de referencia triaxial que, sin alterar la relación matemática entre las derivaciones nos permite proyectar la magnitud de los vectores sobre cada eje de la derivacion con mas facilidad.**

Aunque **Buerger** ha demostrado posteriormente que el triángulo de Einthoven no se ajusta a la realidad anatómica (sus polos no constituyen un triángulo equilátero sino uno escaleno y, además, el corazón no ocupa el centro del mismo), de todos modos, para entender los conceptos teóricos electrocardiográficos sigue resultando mucho más útil usar este sistema de referencia.



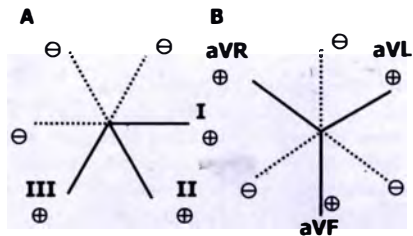
Las derivaciones bipolares sólo registran diferencias de potencial eléctrico pero no el potencial real en un punto determinado de la superficie corporal. Para ello Wilson ideó, basándose en la teoría de Einthoven de que el corazón se encuentra en el centro de un triángulo equilátero, unas

derivaciones monopolares que fuesen capaces de registrar el potencial absoluto y cualquier fenómeno eléctrico recogido en el área miocárdica subyacente. Para obtener las derivaciones monopolares se necesita un punto con voltaje 0 con el que comparar el voltaje obtenido. Este voltaje 0 (que se denominó central terminal) se obtiene uniendo los 3 electrodos situados en las extremidades (LA+RA+LL) mediante resistencias de 5000Ω. El eje de las derivaciones monopolares se obtiene uniendo cada electrodo positivo (brazo izquierdo, brazo derecho y pierna izquierda) con el punto del potencial 0 (central terminal) como electrodo indiferente. También, en este caso, cada derivación está dividida en su punto medio por una parte positiva y una negativa. Las **derivaciones monopolares** de los miembros (**VR, VF y VL**), mediante una técnica incorporada en el electrocardiógrafo por Goldberger, pueden aumentar la amplitud de sus voltajes hasta aproximadamente un 50%. En su denominación “a” indica potenciales ampliados y “V” unipolar:

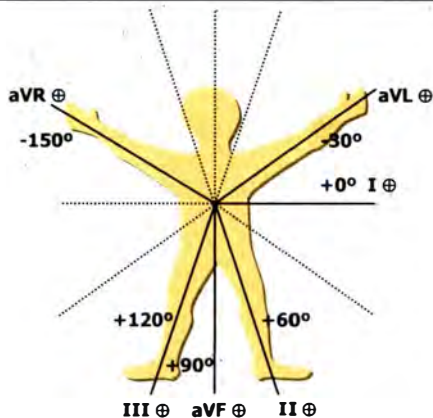
- 1 **Derivación aVR** tiene electrodo positivo colocado en brazo derecho.
- 2 **Derivación aVL** tiene electrodo positivo colocado en brazo izquierdo.
- 3 **Derivación aVF** tiene electrodo positivo colocado en pierna izquierda.

Las **derivaciones bipolares** (I, II y III) guardan una relación matemática con las **derivaciones monopolares** (aVR, aVF y aVL) del plano frontal (Fig. 1-3). Se sitúan dentro del **triángulo de Einthoven** de forma que las derivaciones I, II y III forman los tres lados y las derivaciones monopolares los vértices del triángulo. El polo positivo de las derivaciones monopolares se sitúa en la extremidad indicada previamente y en el caso de las derivaciones bipolares en brazo izquierdo (I) o pierna izquierda (II, III). Las derivaciones son perpendiculares dos a dos. Si al sistema triaxial se le añaden los ejes de las derivaciones monopolares (aVR, aVL y aVF) que también se sitúan en el plano frontal se obtiene un sistema de referencia hexaxial (con seis

derivaciones que se cruzan en un solo punto) teniendo cada derivación una parte positiva y una negativa y el límite entre las dos partes corresponde al centro del eje de la derivación que coincide con el centro eléctrico del corazón (Fig. 1-3).



Ejes de derivaciones bipolares (A, sistema triaxial) y de derivaciones monopolares (B) del plano frontal.



I (0°) ⊥ aVF (90°)
 II (60°) ⊥ aVL (-30°)
 III (120°) ⊥ aVR (-150°)
Sistema hexaxial

FIGURA 1-3. Derivaciones de los miembros. Sistema hexaxial. Se obtiene un sistema hexaxial añadiendo al sistema triaxial (A) los ejes de las derivaciones de aVR, aVF y aVL.

¿Cómo saber que están mal colocados los electrodos? Debido a la relación conocida como **ley de Einthoven** entre las derivaciones del plano frontal, el potencial de la derivación **II** es igual a la suma de los potenciales de las derivaciones **I y III**. Esta ley se rige por la ley de tensiones de Kirchoff que propone que la suma total de las fuerzas tensionales entre distintos puntos de un circuito cerrado es igual a cero.

$$(LL - RA) = (LA - RA) + (LL - LA) = II = I + III$$

Esto es útil para detectar errores en la colocación de los electrodos:

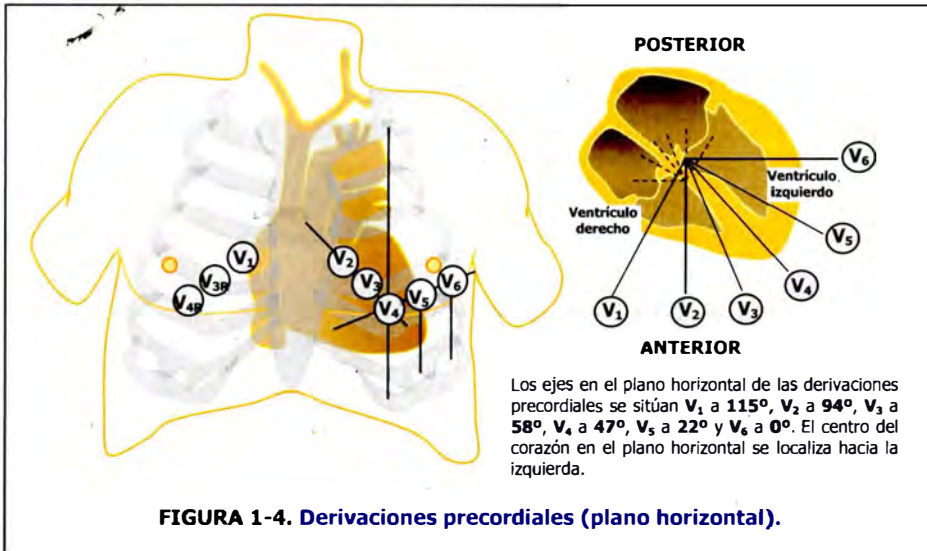
- Si las derivaciones **I y III** son **positivas** forzosamente debe serlo **II**, con voltaje similar a la suma de ambas.
- Si las dos son **negativas**, también debe serlo **II**, con voltaje similar a la suma de ambas.
- Si los **electrodos de miembros están bien colocados** y la onda **P** es **positiva** en **aVR** ó **aVL**, o el complejo **QRS** es **positivo** en **aVR** existirá un **ritmo anormal**. No se altera el registro de las derivaciones precordiales al cambiar la posición de los electrodos de los miembros porque su electrodo indiferente es la suma de los potenciales de los tres electrodos de los miembros.

DERIVACIONES PRECORDIALES. Además se obtienen **6 derivaciones en el plano horizontal del tórax**. Son **derivaciones precordiales** (Fig. 1-4), todas son **monopolares** (se utiliza el voltaje 0 de unir los cuatro cables de las extremidades como en las derivaciones monopolares de los miembros):

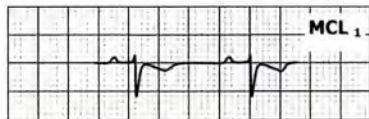
- 1 **V₁** línea paraesternal derecha (4° espacio intercostal).
- 2 **V₂** línea paraesternal izquierda (4° espacio intercostal).
- 3 **V₃** en la mitad de la distancia entre **V₂** y **V₄**.

- 4 **V₄** en línea medioclavicular (5° espacio intercostal).
- 5 **V₅** en línea axilar anterior (5° espacio intercostal).
- 6 **V₆** en línea axilar media (5° espacio intercostal).

En situaciones especiales (dextrocardia, infarto derecho) se pueden usar electrodos en parte derecha del tórax (V_{3R} a V_{6R}), normalmente se colocan V_{3R} (misma posición que V₃ pero en hemitórax derecho) y V_{4R} (misma posición que V₄ pero en hemitórax derecho). En caso de infarto posterior se pueden colocar electrodos en posiciones posteriores V₇₋₉ (V₇ en línea axilar posterior, V₈ en línea escapular posterior y V₉ en borde izquierdo de la columna).



DERIVACIONES DE VIGILANCIA. En las unidades de cuidados intensivos es común monitorizar de forma continúa usando una **derivación torácica bipolar modificada**. El electrodo positivo se suele localizar en la posición habitual de V_1 y el electrodo negativo cerca del hombro izquierdo. Un tercer electrodo generalmente en hombro derecho como toma de tierra (Fig. 1-5). El trazo obtenido es parecido a una derivación precordial V_1 modificada (MCL_1) y es muy útil para valorar si arritmias, sin embargo, si deseas vigilar signos de isquemia (alteraciones de ST-T) es mejor poner electrodo positivo en posición V_4 ó V_5 (MCL_4 , MCL_5).



MCL₁ es una derivación bipolar modificada parecida a V_1 cuyo electrodo positivo se coloca a la derecha del esternón, en el 4^o espacio intercostal derecho y el negativo debajo de la clavícula izquierda, sobre la línea medioclavicular. El complejo QRS es predominantemente negativo porque se aleja de la activación ventricular normal y presenta una pequeña onda R al principio por la despolarización hacia la derecha del vector 1.

La onda P puede ser positiva, negativa o difásica.

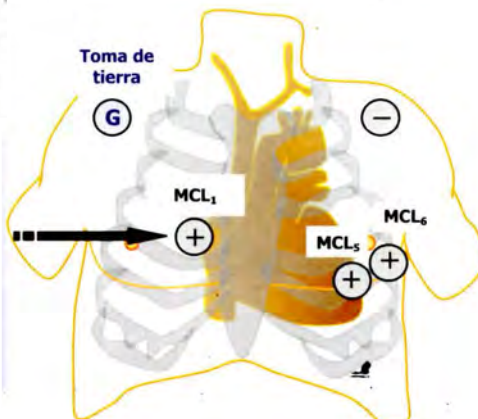


FIGURA 1-5. Derivación precordial modificada. Para vigilar el ritmo cardiaco siendo habitualmente el electrodo positivo MCL₁.

ELECTROFISIOLOGÍA DE LA CÉLULA MIOCÁRDICA. Ya hemos aprendido que el ECG registra la actividad eléctrica cardiaca mediante electrodos colocados en la superficie corporal. El origen de esta actividad reside en las células miocárdicas que se contraen (se despolarizan) y se relajan (se repolarizan), así como en el tejido especializado de conducción (desde donde se generan y propagan los impulsos eléctricos). Continuamente con cada latido cardiaco se repite una secuencia que se inicia en el nodo sinoauricular (SA) donde se origina el impulso cardiaco, se propaga por las aurículas, nodo aurículoventricular (AV) y, finalmente, a través del sistema de His-Purkinje, llega a los ventrículos que responden contrayéndose de forma sincrónica facilitando el bombeo de sangre a través del sistema circulatorio.

La electrocardiografía se basa, por lo tanto, en el comportamiento de los potenciales de acción (despolarización y repolarización) de las células cardiacas. Como podemos entender es importante conocer las características electrofisiológicas de las células cardiacas porque el ritmo cardiaco normal va a depender de que se produzcan los potenciales de acción de forma normal (alteraciones en su generación facilitarían trastornos del ritmo cardiaco).

Las características electrofisiológicas de las células cardiacas son: **excitabilidad, conducción, refractariedad y automatismo.**

Excitabilidad. Las células cardiacas se caracterizan porque son capaces de **excitarse**, es decir, responden a estímulos externos (químicos, térmicos, mecánicos o eléctricos) y generan una respuesta eléctrica (o potencial de acción cardiaco) y, posteriormente, la propagan con el fin de contraerse. Como la membrana celular separa dos medios acuosos con diferente

concentración iónica (intracelular y extracelular), existe entre ambos lados una diferencia de potencial que se denomina **potencial de membrana** (E_m). Este potencial de membrana con la célula cardíaca en reposo se denomina **potencial de reposo**.

El **potencial de reposo** en las células musculares auriculares y ventriculares y en el sistema de His-Purkinje oscila entre **-80 y -90 mV** y en las células del **nodo SA y AV** entre **-65 y -50 mV**.

El principal ión que determina el **potencial de reposo** es el K^+ debido a que su concentración intracelular es 30:1 respecto a la extracelular y tiende a salir de la célula a favor de gradiente. Para los iones Na^+ , Ca^{2+} y Cl^- el gradiente iónico es opuesto porque su concentración extracelular es elevada pero como las membranas celulares cardíacas son menos permeables a estos iones intervienen poco en el mantenimiento del potencial de reposo. Estos gradientes de concentración se conservan por la presencia de un mecanismo de transporte activo de salida de Na^+ (**bomba Na^+-K^+ ATPasa** o bomba de sodio) y de salida de Ca^{2+} (**intercambiador Na^+-Ca^{2+}**). La pregunta que nos tenemos que hacer es: ¿cómo son capaces de **generar** las células miocárdicas una respuesta eléctrica? La respuesta es porque son capaces de producir corrientes iónicas al abrir o cerrar canales iónicos, que atraviesan su membrana celular y que cambian el potencial de membrana. De esta forma se sabe que, cuando se produce entrada de Na^+ o Ca^{2+} en la célula se **despolariza** porque el potencial de membrana **se hace menos negativo** y cuando se produce **salida de K^+ o entrada de Cl^-** se facilita la repolarización porque el potencial de membrana **se hace más negativo**.

La **excitación** de las células cardíacas tiene lugar cuando un estímulo es capaz de disminuir el potencial de membrana hasta un nivel crítico (o potencial umbral). El potencial umbral de las células miocárdicas auriculares y ventriculares es cercano a -60 mV y el de las células del nodo SA y AV es cercano a -40 mV. Si el potencial de reposo se acerca al nivel del potencial umbral la célula será capaz de responder a estímulos relativamente débiles y si, por el contrario, se aleja el potencial de reposo del potencial umbral se necesitarán estímulos más intensos para que la célula se active y responda. Esta propiedad nos indica que la célula cardíaca no necesita repolarizarse por completo hasta su estado polarizado de reposo (-90 ó -60 mV) antes de poder ser estimulada y despolarizarse de nuevo.

Por lo tanto, el potencial de acción cardíaco (Fig. 1-6) es la representación esquemática de los cambios que experimenta el potencial de membrana de una célula cardíaca durante la despolarización y repolarización. Existen 5 fases en el potencial de acción cardíaco:

- 1 **Fase 0 de despolarización rápida** que dura de 0,5 a 2 miliseg. Esta fase 0 **define la amplitud del potencial de acción cardíaco**. Debido a un estímulo se producen cambios de conformación en proteínas de membrana y se abren canales de entrada rápidos de Na^+ (en células musculares auriculares y ventriculares y el sistema de His-Purkinje) y de entrada lentos de Ca^{2+} (en células de nodos SA y AV). Con ello el potencial de membrana alcanza a su potencial umbral, asciende a unos -65 mV (o a unos -50 mV en los nodos) desde su estado de reposo de -90 mV (o -60 mV en los nodos), al generarse un flujo de entrada masiva de iones Na^+ (o Ca^{2+}) hacia el interior celular que despolariza el potencial de membrana hasta un valor de $+20$ ó $+30$ mV. Cuando la célula se despolariza comienza a contraerse.

Los canales de entrada rápidos de Na^+ son bloqueados por antiarrítmicos de grupo I como quinidina o lidocaína mientras que los canales de entrada lentos de Ca^{2+} son bloqueados por antiarrítmicos del grupo IV como verapamil, diltiazem o dihidropiridinas.

- 2 Fase 1 de repolarización rápida precoz** que confiere una **morfología de pico al potencial de acción** de algunas células cardíacas (sólo es importante en células musculares auriculares, ventriculares y de Purkinje) y comienza con la inactivación de los canales rápidos de entrada de Na^+ y la apertura de dos canales de salida de K^+ (uno transitorio e importante en las células auriculares y ventriculares, y otro ultrarrápido funcional sólo en células auriculares). Con estos cambios el potencial de membrana se acerca a +10 mV.
- 3 Fase 2 de repolarización lenta o meseta** en la que disminuye mucho la velocidad de la repolarización y es responsable por ello de la **larga duración del potencial de acción cardíaco** y permite finalizar la contracción e iniciar la relajación. Esta fase representa el equilibrio entre las dos corrientes de entrada (Na^+ o Ca^{2+}) y las corrientes de salida de K^+ , predominando la corriente lenta de entrada de Ca^{2+} que tarda más que los canales de Na^+ en inactivarse. La lenta velocidad de repolarización hace que el potencial de membrana permanezca en torno a 0mV.
- 4 Fase 3 final de la repolarización** donde aumenta de nuevo la velocidad de la repolarización y el potencial de membrana alcanza de nuevo sus valores iniciales de reposo. Se inactiva finalmente el canal lento de entrada de Ca^{2+} y se activan totalmente los canales de salida de K^+ . Al final de la fase 3 se ha restablecido el potencial normal de

*reposito aunque en el interior de la célula existe un exceso de Na^+ y un déficit de K^+ por lo cual empieza a funcionar la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa que extrae Na^+ e introduce K^+ .

- 5 **Fase 4** es el **intervalo diastólico** comprendido entre el final de un potencial de acción y el siguiente. En las células no automáticas es plano y depende de los canales de salida de K^+ , de la bomba de Na^+ . En las células automáticas es inclinado y depende del nivel de canales de Na^+ (en sistema His-Purkinje) o Ca^{2+} (en nodos) que se encuentren en estado de reposo, es decir, disponibles para iniciar una lenta despolarización diastólica debida a mantenerse tales canales de entrada abiertos cuando las células alcanzan su potencial de reposo.

Las características de los potenciales de acción son diferentes dependiendo de su origen y del tipo de célula cardiaca estudiada debido a las diferencias en las corrientes iónicas que lo constituyen (Fig. 1-7).

Relación entre los fenómenos celulares y ECG. El potencial de acción cardiaco se corresponde con el ECG de la siguiente manera (Fig. 1-7):

- 1 En el **miocardio auricular** la **fase 0** del potencial de acción de todas las células auriculares se corresponde con la **onda P**; la **fase 2** representa el **intervalo PR** que refleja la velocidad de conducción a través del **nodo A** y a **fase 3** representa la **onda Ta** debida a la repolarización auricular.
- 2 En el **miocardio ventricular** la **fase 0** del **potencial** de acción de todas las células ventriculares se corresponde con el complejo **QRS**; la **fase 2** corresponde al **segmento ST** y la **fase 3** a la **onda T**.

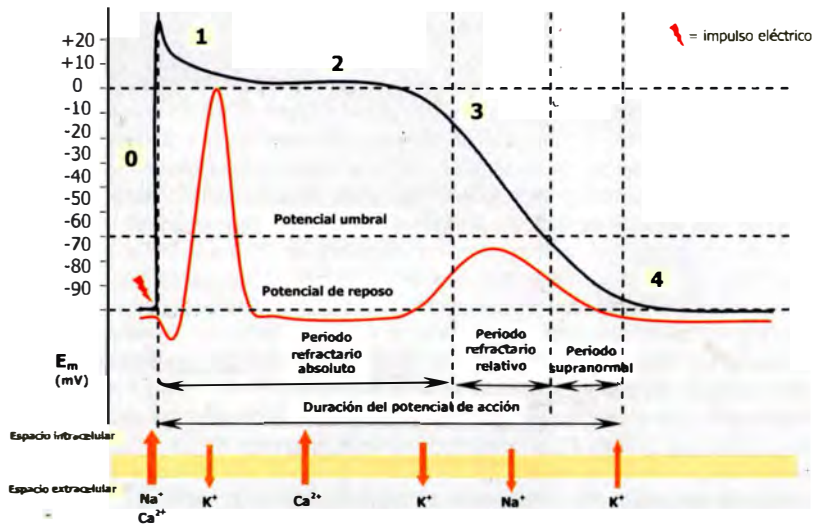


FIGURA 1-6. Características del potencial de acción de una célula miocárdica ventricular. Fase 0: despolarización rápida debido a entrada de Na^+ (o Ca^{2+}); Fase 1: fase inicial de repolarización con el inicio de la apertura de los canales de salida de K^+ ; Fase 2: meseta de la repolarización donde se produce entrada lenta de Ca^{2+} ; Fase 3: fase final de repolarización con la salida de K^+ para restaurar el E_m a -90 mV (en esta fase se activa la bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP asa que extrae Na^+ y bombea K^+ al interior celular); Fase 4: donde se llega al potencial de reposo de la célula (aún se mantiene la bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP asa).

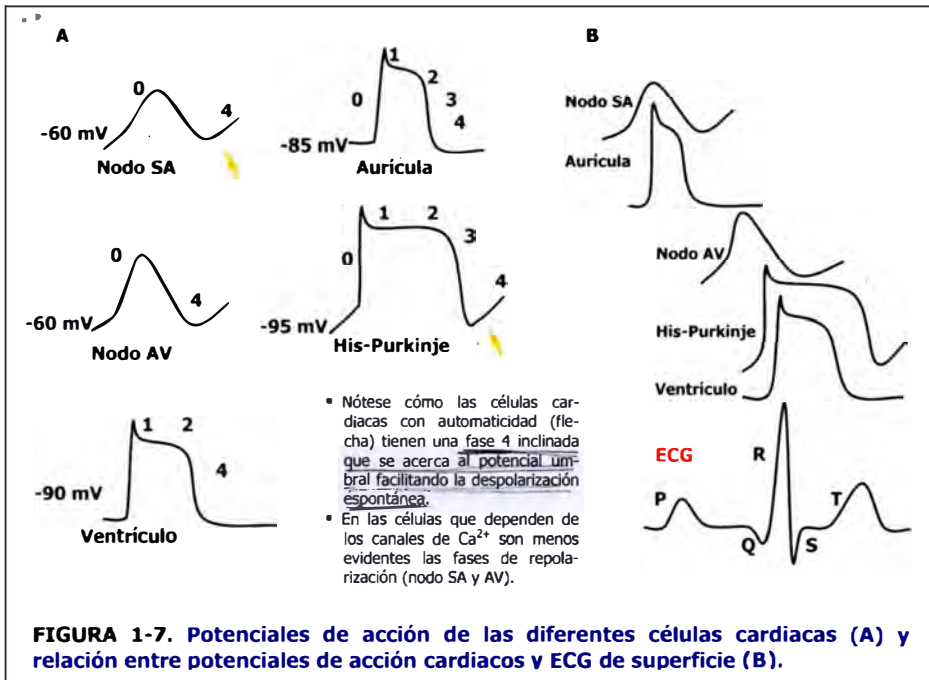


FIGURA 1-7. Potenciales de acción de las diferentes células cardíacas (A) y relación entre potenciales de acción cardíacos y ECG de superficie (B).

Velocidad de conducción. La velocidad de los impulsos eléctricos a través del corazón es muy variable dependiendo de las propiedades de las diferentes partes del sistema de conducción y de las células miocárdicas (tabla 1-1). La velocidad más rápida es de las células del sistema His-Purkinje (unos 2 m/s) y la más lenta de los nodos SA y AV (0,01 a 0,5 m/s).

TABLA 1-1. Frecuencia de disparo y velocidad de conducción de las células miocárdicas y tejido especializado de conducción.

	Frecuencia (latidos/min)	Velocidad de conducción (m/s)
Nodo sinoauricular	60-80	0,05
Células auriculares	0	0,3-1
Nodo auriculoventricular	15-25	0,01-0,5
Sistema His-Purkinje	20-45	1-4
Células ventriculares	0	1-2

Periodo refractario de las células miocárdicas. Este periodo se divide en **periodo refractario absoluto** durante el cual ningún estímulo, aunque sea muy intenso, es capaz de producir una respuesta y un **periodo refractario relativo** durante el cual sólo un estímulo muy intenso puede producir respuesta (Fig. 1-8). A este último periodo le sigue un **periodo de excitabilidad supranormal** durante el cual un estímulo muy débil puede producir una respuesta.

El **periodo refractario absoluto** se inicia en la fase 0 y acaba hacia la mitad de la fase 3 del potencial de acción de membrana, en torno al pico de la onda T, ocupando dos tercios del

tiempo refractario total. En las células que generan potenciales de acción dependientes de Na^+ (células musculares auriculares, ventriculares y sistema His-Purkinje) su periodo refractario absoluto se debe a la inactivación de los canales de Na^+ por lo que las células miocárdicas no pueden contraerse ni el sistema de conducción transmitir impulsos eléctricos.

El **periodo refractario relativo** se inicia en la mitad hasta el final de la fase 3 correspondiendo con la fase descendente de la onda T. Se produce porque durante este periodo aumentan progresivamente el número de canales de Na^+ que pasan a estado de reposo y pueden activarse con lo que también aumentan progresivamente la excitabilidad y velocidad de conducción de las células miocárdicas debido a que el potencial de membrana se acerca al potencial umbral.

En el periodo refractario relativo un estímulo suficientemente intenso puede producir un potencial de acción prematuro (extrasístole) que tendrá una velocidad de conducción más lenta de lo habitual y podrá facilitar la aparición de arritmias por reentrada sobre todo si el paciente tiene alteraciones de la conducción previa o usa antiarrítmicos de clase I que inactivan la corriente rápida de Na^+ .

El **periodo de excitabilidad supranormal** está próximo al final de la onda T, justo antes de que recupere su potencial de reposo.

En las células que generan potenciales de acción cardíaco dependientes de canales de Ca^{2+} (nodos SA y AV) el periodo refractario se prolonga mucho más de lo que dura el potencial de acción por lo que no se puede generar un nuevo potencial de acción hasta después de que la célula se haya repolarizado por completo (refractoriedad postrepolarización) y esto es debido a que los canales de Ca^{2+} tardan mucho en reactivarse.

- **Periodo refractario absoluto:** desde inicio de fase 0 a mitad de fase 3 (desde inicio de onda Q hasta pico de onda T).
- **Periodo refractario relativo:** desde mitad hasta final de fase 3 (fase descendente de onda T).
- **Periodo supranormal:** hacia el final de fase 3 (parte final de onda T).

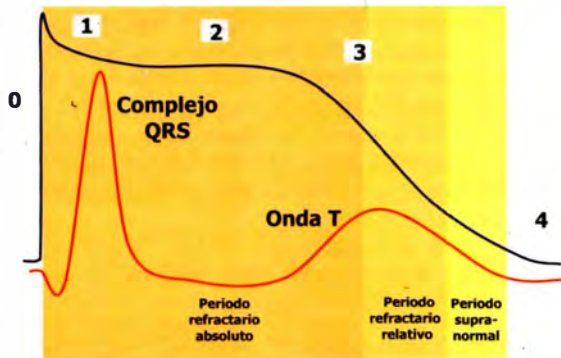


FIGURA 1-8. Periodos refractario y supranormal.

Automatismo. Es la capacidad de algunas células cardíacas de despolarizarse espontáneamente durante la fase 4 (llegan al potencial umbral y se despolarizan sin necesidad de un estímulo externo). En condiciones normales sólo las células de los nodos SA y AV, sistema de His-Purkinje y ciertas estructuras especializadas de la aurícula (alrededor del seno coronario) tiene actividad automática pero las células musculares auriculares y ventriculares son células no automáticas.

Durante la fase 4 las células automáticas, cuando alcanzan su potencial de reposo, se caracterizan por presentar una despolarización lenta y progresiva que desplaza el potencial de membrana hacia valores menos negativos (generándose un nuevo potencial de acción cuando se alcanza el potencial umbral) debido a su capacidad de mantener activas corrientes de entrada a través de canales de Na^+ (en sistema His-Purkinje) o Ca^{2+} (en nodos SA y AV) sin necesidad de un estímulo externo.

La frecuencia de disparo de una célula automática viene determinada por la inclinación de la fase 4 (Fig. 1-6, cuanto más inclinada mayor rapidez en la despolarización espontánea y en el ritmo de disparo). Debido a que las células del nodo SA (tabla 1-1) presentan la mayor frecuencia de disparo (60-80 lpm) los impulsos generados en este nodo alcanzan y despolarizan a las restantes células automáticas antes de que alcancen el nivel del potencial umbral y despolaricen el miocardio (fenómeno de supresión por **sobreestimulación**).

Se pueden producir **arritmias** o bien por **a) activación de un marcapasos latente** si aparece una bradicardia severa por enfermedad del seno o bloqueo AV que hace desaparecer el fenómeno de supresión por sobreestimulación que ejercía el nodo sinusal y aparecen latidos o ritmos de escape nodales o idioventriculares o bien por **b) desarrollo de incremento del automatismo normal** en las fibras marcapasos latente o desarrollo de **automatismo anormal** por despolarización parcial de la membrana en reposo de forma que los marcapasos latentes superan la frecuencia de disparo del nodo sinusal y actúan como marcapasos cardíacos favoreciendo aparición de taquicardias ventriculares, nodales... y se deben a incremento de catecolaminas (hipertiroidismo, estrés, ansiedad), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipercalcemia), hipoxia o isquemia, fármaco o tóxicos (digital, simpaticomiméticos como salbutamol, cocaína) o efecto mecánico como estiramiento (insuficiencia cardíaca, dilatación ventricular postinfarto).

Control vegetativo de la función cardiaca. Aunque el impulso eléctrico se inicia en las células cardiacas automáticas del nodo SA existen sistemas de regulación de este proceso. Son los sistemas nerviosos autónomos simpático y parasimpático con efectos opuestos entre sí al ser estimulados. En condiciones normales predomina el sistema parasimpático:

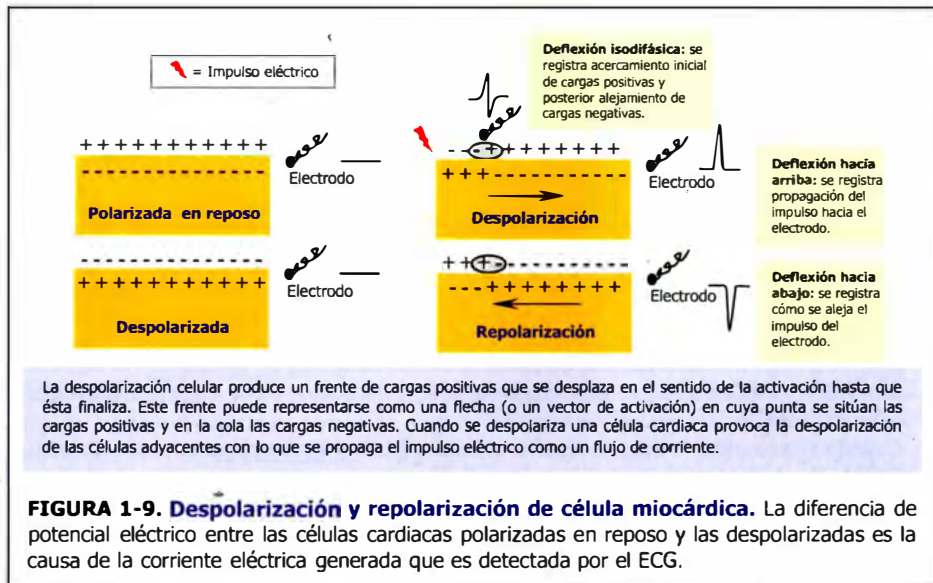
- El **sistema nervioso simpático** debido a la noradrenalina liberada por nervios simpáticos y adrenalina liberada por médula suprarrenal estimula receptores β_1 adrenérgicos cardiacos y se activan canales de entrada de Ca^{2+} que aumentan contractilidad e inclinación de la fase 4 de las células automáticas (aumentando el ritmo de disparo) además de acortar el período refractario del nodo AV con lo que es capaz de aumentar frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y presión arterial.
- El **sistema nervioso parasimpático** debido a la acetilcolina liberada por los nervios parasimpáticos estimula receptores muscarínicos y activan canales de salida de K^+ de forma que en los nodos SA y sistema His-Purkinje hiperpolariza el potencial de membrana y aplana la pendiente de despolarización de la fase 4 (disminuye el ritmo de disparo) y en el nodo AV disminuye la velocidad de conducción y prolonga el período refractario facilitando bloqueos de conducción a ese nivel, con lo que es capaz de disminuir frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y presión arterial.

Concepto de vector y dipolo. Si de forma hipotética colocáramos microelectrodos en dos puntos del espacio extracelular que rodea a una célula miocárdica observaríamos lo siguiente (Fig. 1-9):

- 1 Mientras la **célula miocárdica** se encuentre en **reposo** el **interior** es **negativo** (debido a la concentración intracelular de iones fosfato, sulfato y proteínas aniónicas junto con una menor concentración de iones K^+) y el **exterior** es **positivo** (debido a una alta concentración extracelular de iones Na^+ , cationes) por lo que no se observarían diferencias de potencial

- Entre los dos puntos extracelulares porque mantienen el mismo voltaje considerándose a la célula en este estado **polarizada**.
- 2 En el momento en que esta célula reciba un estímulo eléctrico se producirá la **despolarización** abriéndose canales de entrada de sodio (o calcio) con lo cual el interior celular se hará positivo y el espacio extracelular negativo. Mientras la despolarización progresa seremos capaces de registrar diferencias de potencial entre los dos puntos extracelulares por los movimientos iónicos que están teniendo lugar y que generarán una corriente eléctrica. La zona extracelular donde se ha producido la despolarización será negativa pero la que aún no se ha despolarizado permanecerá positiva. Esto se representa con **un vector** que por convenio se ha decidido que apunta hacia las cargas positivas (**se aleja de la zona de despolarización**). En el frente de despolarización se forma lo que se denomina un **dipolo** constituido por un par de cargas, una negativa y otra positiva, que se desplazan. Si se coloca un electrodo en la zona de paso de la activación va a detectar positividad (se registrará una deflexión hacia arriba) hasta que el dipolo llegue al electrodo, después, detectará negatividad (se registrará una deflexión hacia abajo) porque la activación sobrepasa el lugar donde se encuentra el electrodo. El cambio brusco de potencial de positivo a negativo que detecta el electrodo se denomina **deflexión intrínseca** (se registrará una deflexión difásica). Cuando se completa la despolarización no se observa diferencia de potencial entre los dos puntos.
 - 3 Cuando se complete la despolarización comenzará la **repolarización**, en el mismo punto donde se inició la despolarización, y la célula se hará de nuevo negativa por dentro y positiva por fuera por salida al exterior de iones K^+ . En la zona ya repolarizada el espacio extracelular será positivo y en donde aún no se haya completado la repolarización será aún

negativo. El vector apuntará entonces en dirección contraria al del vector de despolarización (se acerca hacia la zona donde se ha completado la repolarización).



SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN. Las células miocárdicas se activan siguiendo un orden preestablecido para que su contracción sea efectiva. Para conseguir esta secuencia fisiológica de activación se inicia la producción espontánea de impulsos eléctricos en el sistema de conducción especializado con lo que se consigue la contracción rítmica del corazón.

Este sistema (Fig. 1-10) está constituido por el **nodo sinoauricular (SA)** (que, a su vez, está constituido por las células P que generan el impulso, células transicionales que transmiten el impulso a través del nodo y fibras de colágeno), las vías de conducción interauricular, el **nodo auriculoventricular (AV)**, **haz de His**, ramas derecha e izquierda, los fascículos de la rama izquierda (antero-superior, infero-posterior y del tabique) y el sistema distal de **Purkinje**.

El **nodo SA** se sitúa en el endocardio de la aurícula derecha entre unión de vena cava superior y orejuela derecha, mide **5 x 20 mm**. El impulso se trasmite a través de la **vía interauricular anterior de Bachmann** (se inicia en zona anterior de nodo SA rodeando vena cava superior y se divide, a nivel de pared anterior de aurícula derecha, en dos haces, uno se dirige hacia aurícula izquierda y otro se dirige hacia nodo AV), **media de Wenckebach** (se inicia en borde posterior de nodo SA, por detrás de vena cava superior, por pared posterior de tabique interauricular y finaliza en nodo AV) y **posterior de Thorel** (se inicia en borde posterior de nodo SA y finaliza en borde posterior de nodo AV).

El **nodo AV** mide **2 x 5 mm** y se sitúa en el endocardio del lado derecho del tabique interauricular, por debajo del orificio del seno coronario, cerca del anillo tricuspídeo. Desde porción inferior del nodo AV se inicia el **haz de His**, con una longitud de **20 mm**, por el endocardio del borde derecho tabique interauricular. Se originan a partir del haz de His las ramas derecha e izquierda. La **rama derecha** se sitúa por el lado derecho del endocardio del tabique interventricular, después se divide en **fibras de Purkinje** que penetran en el miocardio. La **rama izquierda** se divide en **3 fascículos** que son el fascículo **inferoposterior** (más

proximal, se divide en fibras gruesas que penetran en superficie posterior e inferior del endocardio del ventrículo izquierdo), el fascículo **anterior superior** (nace por debajo del anterior fascículo y se divide en fibras gruesas que penetran en superficie anterior e superior del endocardio del ventrículo izquierdo) y las **fibras del tabique interventricular** que penetran por su lado izquierdo y no constituyen un verdadero fascículo.

Notas importantes sobre la activación cardíaca:

La activación auricular es irregular iniciándose en la cara lateral de aurícula derecha hacia su cara anterior y tabique interauricular y terminando en cara anterior y lateral de aurícula izquierda. El impulso pasa del nodo SA al resto de las aurículas a través del miocardio auricular, que no es un tejido especializado de conducción, por lo que la velocidad de conducción será más lenta. Se realiza en un tiempo de 0,06 a 0,1 s.

La onda de activación llega al nodo AV a los 0,04 a 0,05 s con un retraso fisiológico de la conducción en porciones superiores del mismo, que permite la conducción del impulso a las aurículas y la contracción auricular completa antes de que se inicie la contracción ventricular. Desde el nodo AV la conducción se transmite hacia el haz de His y sus ramas finalizando en el sistema de Purkinje. Las ramas de His y sus fascículos están rodeadas de una vaina fibrosa por lo que el impulso no llega al resto de las células miocárdicas hasta que no se subdividen y ramifican en el subendocardio de ambos ventrículos formando la red de Purkinje. La velocidad de conducción es mayor en la red de Purkinje que en el miocardio de forma que la activación de ambos ventrículos es casi simultánea en el subendocardio y de allí se propaga radial y centrifugamente hacia el epicardio. Como la activación en los ventrículos avanza en direcciones opuestas simultáneamente parte de los voltajes generados, durante esta activación normal, se anulan.

→ Cuando ocurre un **bloqueo de rama** se retrasa la **activación del ventrículo afectado** y se facilita que **no se anulen estos voltajes**. Esta es la **explicación del porqué en el bloqueo de rama se registra voltajes mayores de los habituales aunque no exista crecimiento ventricular**.

La red de Purkinje ocupa sólo dos tercios apicales de los ventrículos por lo que las porciones basales se activan vía células miocárdicas y su velocidad de conducción es más lenta.

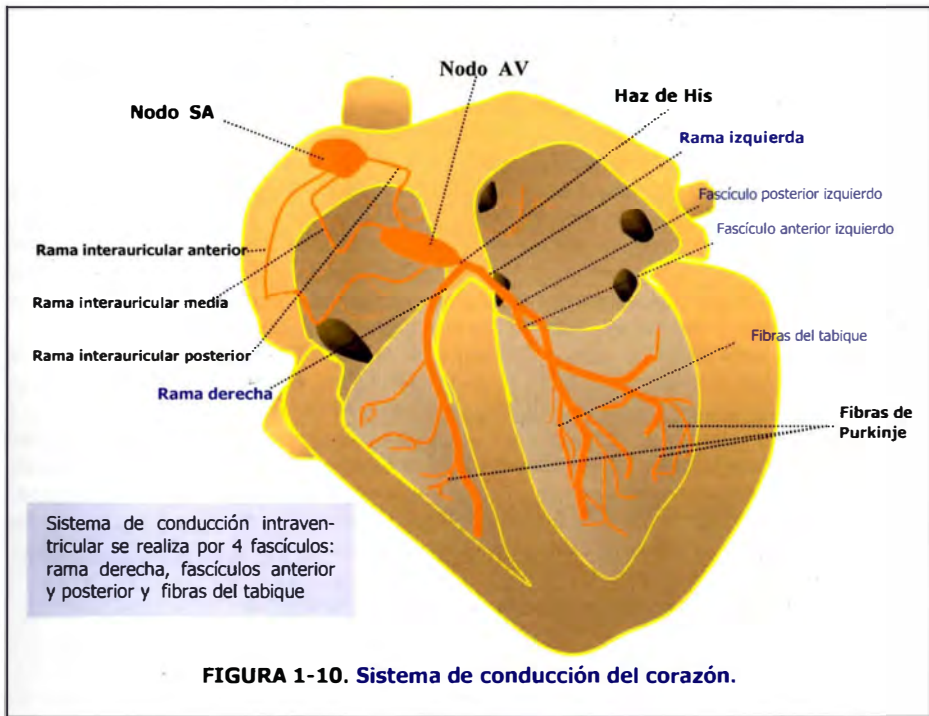


FIGURA 1-10. Sistema de conducción del corazón.

ACTIVACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN. La **activación auricular** comienza en **nodo sinoauricular (SA)**, en proximidades de vena cava superior, desde allí se despolariza aurícula derecha, y después aurícula izquierda. Antes de que termine despolarización de la aurícula izquierda, llega el estímulo a través de haces internodales al nodo auriculoventricular.

Despolarización auricular. Se produce de **arriba a abajo**, de **atrás a adelante** y de **derecha a izquierda** (Fig. 1-11), lo cual genera un vector resultante (**vector P**) con la misma dirección por lo que la onda **P** suele ser **positiva** en **I, II, aVF y V₃₋₆** y **negativa** en **aVR**. Puede ser positiva o negativa en III o aVL dependiendo del eje medio de la onda P en el plano frontal. Así mismo puede ser onda P positiva o negativa en V₁₋₂ dependiendo si el grado de orientación es más anterior o más posterior respectivamente en el plano horizontal. La repolarización auricular es de escaso significado y suele ocurrir a la vez que la activación ventricular.

En el **nodo AV** se produce un retraso fisiológico de la conducción para que la contracción auricular tenga lugar antes que la contracción ventricular. La **activación ventricular** empieza en el tercio medio de la **cara izquierda** del **tabique** interventricular en dirección de **izquierda a derecha**. Luego el impulso se dirige por las **dos ramas, fascículos izquierdos y fibras del sistema de Purkinje** al resto del ventrículo. Como la masa muscular es mayor en ventrículo izquierdo que derecho su potencial eléctrico será mayor que el del ventrículo derecho. El miocardio despolariza de **endocardio a epicardio**. Las últimas áreas en despolarizarse son las **posterobasal de ventrículo izquierdo, infundíbulo de ventrículo derecho y porción alta de tabique interventricular**.

Cuando finaliza la despolarización se inicia la repolarización ventricular.

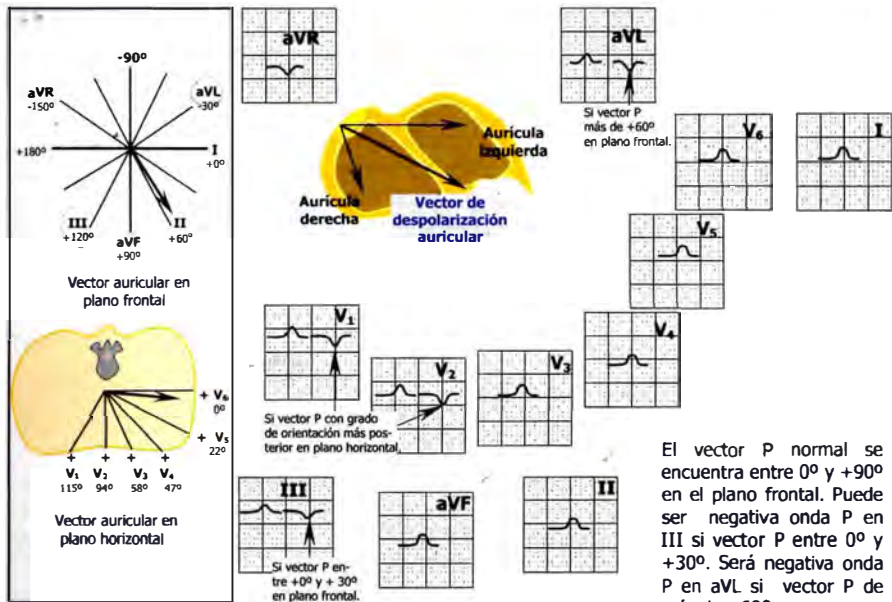


FIGURA 1-11. Despolarización auricular.

Como hemos visto la despolarización ventricular da lugar a diferentes vectores que aparecen en el siguiente orden:

Despolarización del tabique. Produce un vector (**vector del tabique**) que se dirige de **izquierda a derecha** y de **detrás** hacia **adelante** (Fig. 1-13). Es de corta duración (de menos de 0,01 seg.) y magnitud (0,1-0,2 mV). Contribuye a la pequeña onda **q** en **I**, **V₅₋₆** (onda negativa en las derivaciones que lo ven alejarse) y onda **r** en **V₁₋₂** (onda positiva en las derivaciones que lo ven acercarse). Puede dirigirse hacia abajo o hacia arriba (en este último caso existirá una onda **q** pequeña en **aVF**).

Despolarización precoz de región anteroseptal. Junto con despolarización del tabique se produce una activación precoz de la región anteroseptal miocárdica (Fig. 1-14) con un vector de características similares al del tabique (**vector anteroseptal**) pero de muy corta duración. Contribuye también a la pequeña onda **q** en **I**, **V₅₋₆** y onda **r** en **V₁₋₃**.

Los vectores de despolarización del tabique y región anteroseptal se activan simultáneamente constituyendo como resultante, un único vector denominado **vector septal** o **vector I**.

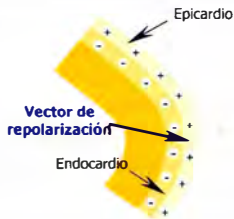
Despolarización ventricular derecha e izquierda. Posteriormente se activan las paredes libres de ambos ventrículos. La **activación** va de **endocardio a epicardio** (de dentro a afuera). Esto genera dos vectores simultáneos uno de pequeño voltaje dirigido hacia la **derecha** por la activación ventrículo derecho y otro de mayor voltaje que apunta hacia la **izquierda** y hacia atrás por la activación del ventrículo izquierdo (que es posterior). En condiciones normales predomina el ventrículo izquierdo sobre el derecho, por lo que el vector de la despolarización ventricular (**vector QRS principal** o **vector 2**) se dirige **hacia atrás** y a la **izquierda** y, generalmente hacia **abajo** (Fig. 1-15). Produce una onda **R** alta en **I** y **V₅₋₆** (onda

positiva en las derivaciones que lo ven acercarse). En V_{1-2} se registrará una onda **S profunda** (onda negativa en las derivaciones que lo ven alejarse). Al pasar de V_1 a V_6 la onda **R se volverá progresivamente más alta** y la onda **S más pequeña**. La morfología del complejo QRS en II, III, aVL y aVF dependerá del eje del QRS en el plano frontal.

Despolarización tardía de región posterobasal de ventrículo izquierdo, cono pulmonar y porción alta de tabique. Finalmente se activan las bases de ambos ventrículos, lo que produce unos vectores que en conjunto producen una resultante (**vector QRS tardío o vector basal o vector 3**) dirigida **hacia arriba**, a la **derecha** (Fig. 1-16). Este vector cuando está dirigido hacia la derecha produce una onda s pequeña en I y V_{5-6} (complejo qRs) y en un 5% se dirige hacia **adelante**, produciendo una pequeña onda r' en V_{1-2} (complejo rSr'). Estas ondas no superan habitualmente los 0,2 mV de altura (no más de 2 cuadraditos).

Finaliza de esta manera la **despolarización** que ha tenido lugar desde **endocardio a epicardio**.

Repolarización ventricular. Cuando finaliza la despolarización debe producirse la repolarización (Fig. 1-12) que habitualmente suele comenzar en el mismo sitio donde ha comenzado la despolarización como se explicó cuando se **habló de la célula miocárdica** el vector de repolarización mira en sentido contrario al de despolarización porque ambos se inician en el mismo punto, Fig. 1-9). Si esto fuera así en el corazón la **repolarización** se iniciaría en el endocardio pero, en condiciones normales, comienza desde **epicardio hacia endocardio** (Fig. 1-17). Esto es debido a cierto grado de isquemia que se produce en el **endocardio con respecto al epicardio durante la sístole por colapso de las arterias que vienen desde epicardio e irrigan endocardio**, por ello el flujo miocárdico es fundamentalmente diastólico. Por la **isquemia se produce un retraso en el comienzo de la repolarización y existe suficiente tiempo para que se inicie en epicardio en lugar de endocardio**. Por ello el **vector de repolarización apuntará hacia el epicardio que es más positivo que el endocardio**.



Se produce cierto grado de isquemia "fisiológica" en el endocardio respecto del epicardio y la repolarización comienza en el epicardio. Su vector apuntará hacia el epicardio porque su espacio extracelular es relativamente positivo respecto del endocardio.

FIGURA 1-12. Repolarización ventricular.

Se ha de tener en cuenta que el punto de comienzo de la repolarización va ligado al de la despolarización, cualquier modificación en la despolarización conllevará modificación significativa en la repolarización. Esto explica los cambios secundarios de la repolarización por situaciones que modifican la despolarización ventricular (crecimiento ventricular izquierdo, bloqueos de rama, síndrome de preexcitación o extrasístole ventricular) que deben diferenciarse de los cambios primarios de la misma (isquemia miocárdica, alteraciones iónicas...).

El vector de repolarización produce un segmento ST isoelectrico y una onda T cuyo vector medio (**vector de repolarización**) se dirige a la **izquierda, hacia abajo** (entre 0° y 90° en plano frontal) y ligeramente **hacia adelante** (Fig. 1-17). Este vector produce onda T positiva en I, II y aVF y negativa en aVR. La onda T puede ser positiva o negativa en V_1 pero es positiva en V_{2-6} . La polaridad de la onda T en derivaciones III y aVL dependerá del eje medio de la onda T en el plano frontal:

- 1 Si el eje se encuentra entre 0° y $+30^\circ$ habrá onda T negativa en III.
- 2 Si se encuentra entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$ la onda T será negativa en aVL.

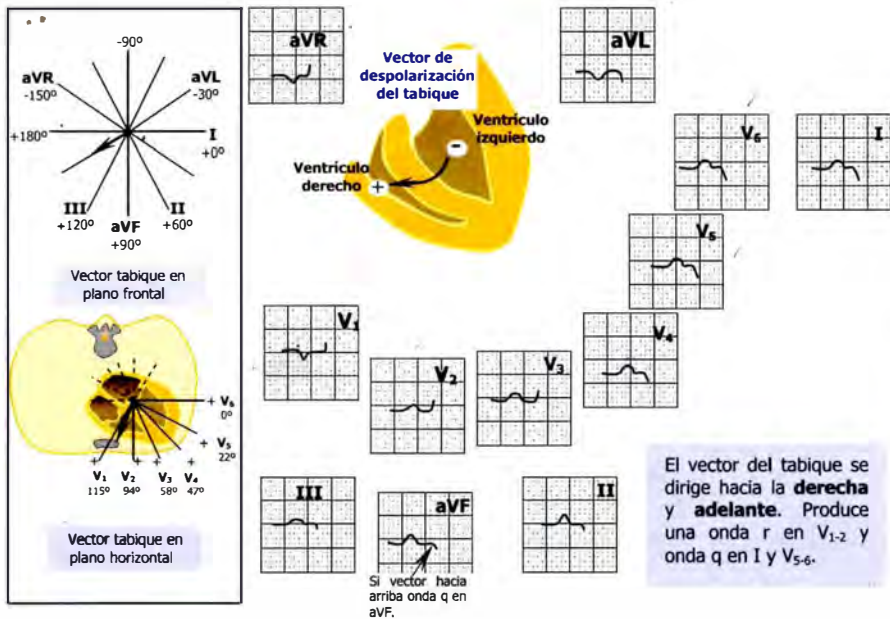
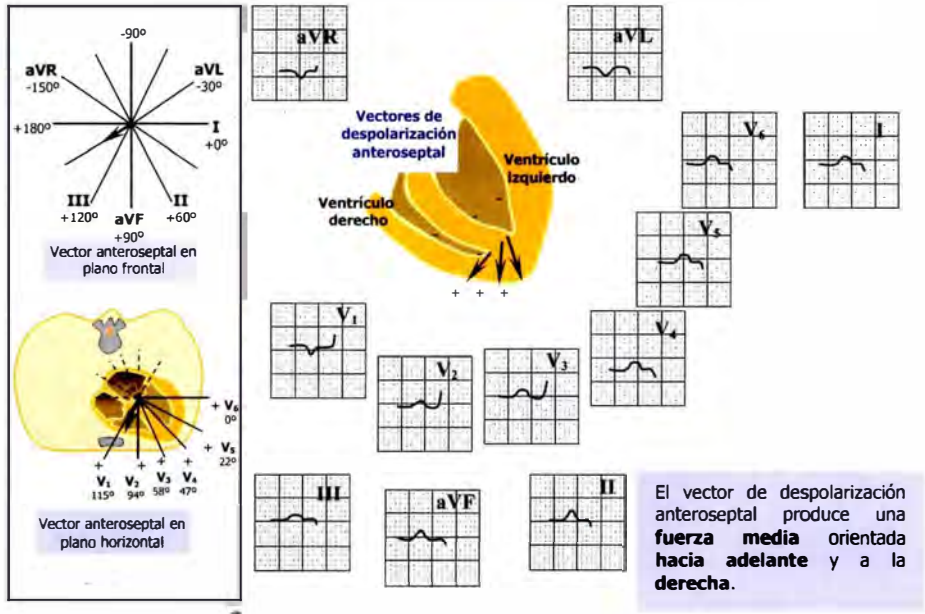


FIGURA 1-13. Despoliarización del tabique. Forma parte del vector 1 de despoliarización ventricular.



El vector de despolarización anteroseptal produce una **fuerza media** orientada **hacia adelante** y a la **derecha**.

FIGURA 1-14. Despolarización anteroseptal. Forma parte del vector 1 de despolarización ventricular.

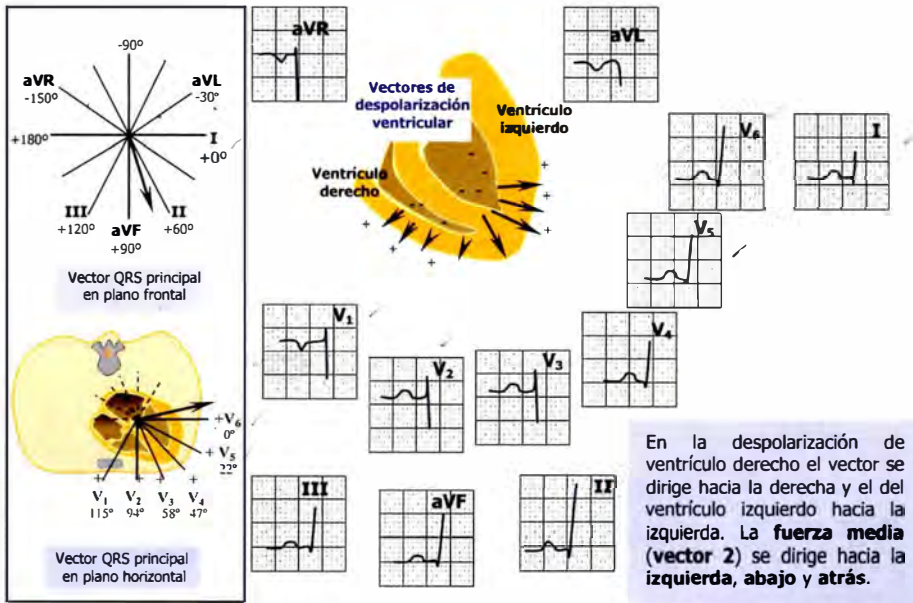


FIGURA 1-15. Vector 2 de despolarización ventricular (vector QRS principal). Constituye la despolarización principal de los ventrículos derecho e izquierdo.

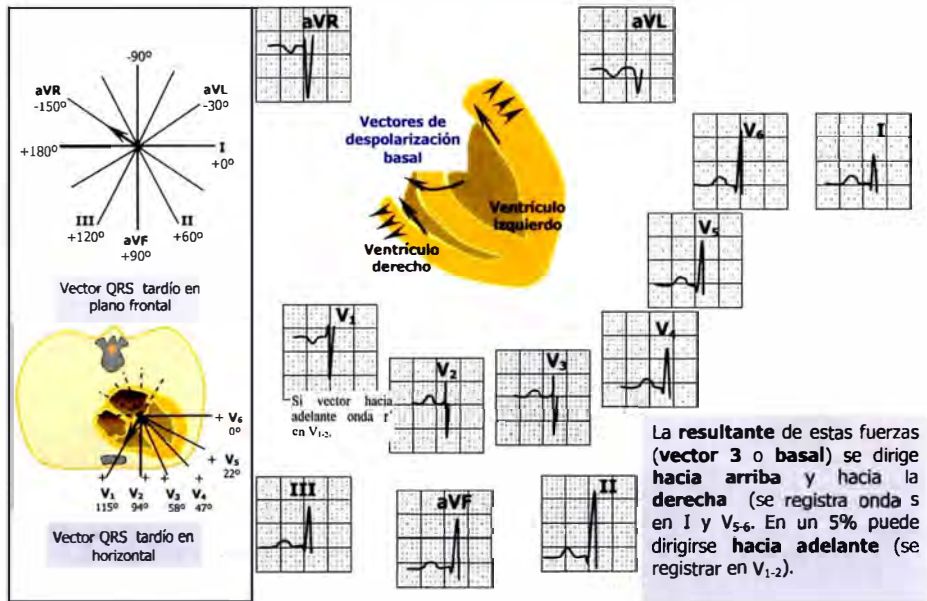
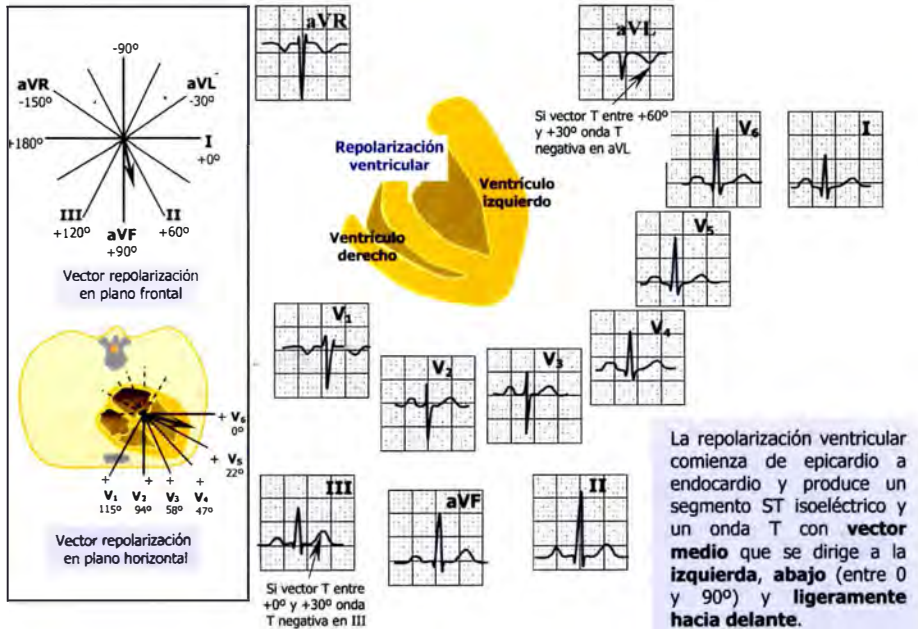


FIGURA 1-16. Vector 3 de despolarización ventricular (vector basal o vector QRS tardío). Constituye la despolarización de las porciones posterobasal del ventrículo izquierdo, como pulmonar y porción superior del tabique.



FIGUR 1-17. Repolarización ventricular.

VECTORES DE DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR: UNA VISIÓN GLOBAL.

Aunque estos conceptos han quedado bastante claros es importante ver en conjunto los vectores de despolarización ventricular, porque ellos constituyen el complejo QRS y, además, la resultante de estas fuerzas eléctricas en el plano frontal es el eje eléctrico o eje QRS medio. Con respecto a la **despolarización ventricular** ya sabemos que existen fundamentalmente **3 vectores de despolarización** (Fig. 1-18) que se proyectan sobre los ejes de las derivaciones tanto en el **plano frontal** (Fig. 1-19) como en el **plano horizontal** (Fig. 1-20):

- 1 El **vector 1** o **septal** formado por los vectores de despolarización del tabique y de la región anteroseptal que es de pequeña amplitud $<0,02$ s ($<1/2$ cuadradito) y pequeño voltaje $<0,2$ mV (<2 cuadraditos). Constituye los primeros 0,025 s, del QRS y se dirige hacia la **derecha** (onda q inicial en I, aVL y V₅₋₆, es la denominada **q septal**), hacia **adelante** (onda r inicial V₁₋₂) y, a veces, hacia **arriba** (onda q inicial en II, III y aVF y onda r inicial en aVR) o hacia abajo según la posición del corazón.

El **vector 1** es prácticamente opuesto al vector QRS principal (vector 2) por lo que lo normal es que en complejos QRS positivos se registre una pequeña onda q que nos indica la activación normal del tabique. Su ausencia puede indicar presencia de crecimiento ventricular izquierdo, bloqueo de rama izquierda, infarto septal o preexcitación. En las derivaciones con onda negativa (S) predominante el complejo QRS suele iniciarse con una pequeña onda r.

- 2 El **vector 2** que aparece posterior al vector septal se produce por la despolarización simultánea de las paredes libres de los ventrículos derecho e izquierdo (domina la fuerza eléctrica del ventrículo izquierdo por su gran masa muscular). Constituye los 0,025 a 0,06 seg. del complejo QRS, se dirige hacia la **izquierda** (onda R alta en I, aVL; onda S

profunda en aVR), hacia atrás (onda R alta en V_{5-6} y onda S profunda en V_{1-2}), y, en general, hacia abajo (onda R alta en II, III y aVF).

Normalmente en las derivaciones del plano frontal el vector 2 es positivo en I, II pero puede ser negativo en III y aVF si eje superior (izquierdo). Como se dirige hacia atrás y hacia la izquierda en las derivaciones del plano horizontal existen ondas S profundas en V_{1-2} (patrón rS porque el QRS es negativo) y ondas R profundas en V_{5-6} (patrón qR porque el QRS es positivo), existe una zona de transición con complejos isoelectrónicos generalmente en V_{3-4} . Es el principal responsable del eje QRS eléctrico del corazón.

- 3 El **vector 3** aparece en último lugar y se debe a la despolarización de las porciones basales de ambos ventrículos. Constituye los últimos 0,06 a 0,010 s del complejo QRS, es de pequeño voltaje ($\leq 0,2$ mV o menos de 2 cuadraditos) y se dirige hacia la **derecha** (onda final **-patrón qRs-** en I, V_{5-6}) y, a veces, hacia **adelante** (onda **r' final -patrón rSr'-** en aVR y V_{1-2} que se denomina también patrón de la cresta supraventricular) y **hacia arriba**.

Si el **vector 3** es mayor de 0,2 mV (patrón qRS en I, V_{5-6}) pensar en desviación del vector basal hacia la derecha de forma exagerada. Puede ocurrir si enfisema pulmonar, crecimiento ventricular derecho, trastornos de la conducción o en pacientes jóvenes con tórax longilíneo o con deformidades torácicas como escoliosis o pectum excavatum.

Cuando el vector 3 se dirige hacia delante se registrará la despolarización tardía de la región del tracto de salida del ventrículo derecho (lo que se denomina "patrón de la cresta supraventricular") como una pequeña onda r al final del complejo QRS que no es ancho (rSr' - en aVR y V_{1-2}) y sin onda S empastada en V_6 . Este patrón es una variante de la normalidad y no se ha de confundir con el patrón de bloqueo de rama derecha incompleto (Fig. 5-17).

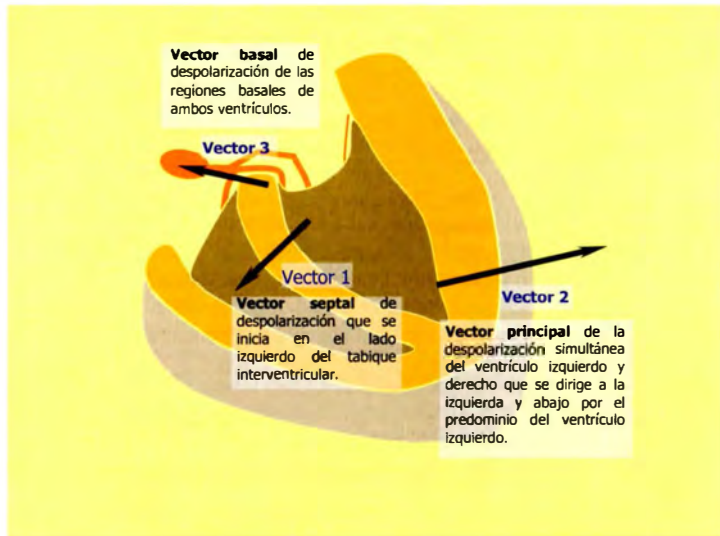
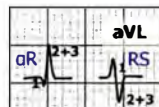
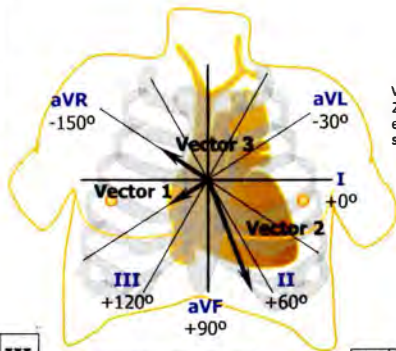


FIGURA 1-18. Vectores de despolarización ventricular.



Vectores 1 y 3 se dirigen hacia arriba y vector 2 se aleja.

Los tres vectores se alejan

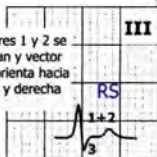


Vector 1 se aleja, vector 2 se acerca y vector 3 es perpendicular y no se capta

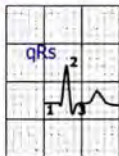
Vector 1 se acerca, vector 2 se aleja y 3 es perpendicular y no se capta



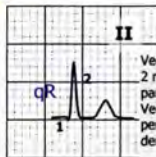
Vectores 1 y 3 se alejan y vector 2 se orienta hacia izquierda y abajo



Vectores 1 y 2 se acercan y vector 3 se orienta hacia arriba y derecha

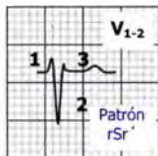


Vectores 1 y 3 se alejan y vector 2 se orienta hacia izquierda y abajo



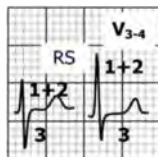
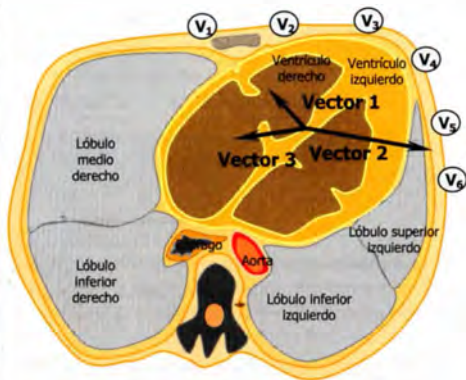
Vector 1 se aleja y vector 2 máximo voltaje por ser paralelo a esa derivación. Vector 3 puede estar perpendicular a derivación y no se capta.

FIGURA 1-19. Registro de los tres vectores de la despolarización ventricular en el plano frontal. El **vector 1** se dirige hacia la derecha por lo que registra una pequeña onda q inicial en I y, a veces, se dirige hacia arriba y se registrará una onda q en II, III y aVF. El **vector 2** se dirige a la izquierda (generalmente a 30°-60° por lo que se registrará una onda R alta en I) y hacia abajo (onda R alta en II y aVF). El **vector 3** producirá deflexiones finales en algunas derivaciones (onda s final en I porque se dirige generalmente a la derecha y onda r' en aVR si se dirige hacia arriba).

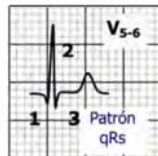


Vectores 1 y 3 se dirigen adelante y vector 2 se aleja hacia atrás.

FIGURA 1-20. Registro de los tres vectores de la despolarización ventricular en el plano horizontal. El **vector 1** se dirige hacia la derecha y adelante por lo que registra una pequeña onda q inicial en V_{5-6} , y una onda r inicial en V_{1-2} . El **vector 2** se dirige a la izquierda (generalmente a 30° - 60°) por lo que se registrará una onda R alta en V_{5-6} y una onda S profunda en V_{1-2} . El resto de las precordiales son una transición entre los extremos con un complejo isoelectrico ($R=S$) generalmente en V_{3-4} . El **vector 3** producirá deflexiones finales en algunas derivaciones (onda s final en V_{5-6} porque se dirige generalmente a la derecha y, a veces, hacia delante (onda r' final en V_{1-2} : patrón de la cresta supraventricular).



Vector 1 se aleja y es casi perpendicular a las derivaciones y no se capta; vector 2 se acerca y vector 3 se aleja.



Vectores 1 y 3 se alejan y vector 2 se acerca.

Capítulo 2. ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO es milimetrado con líneas horizontales y verticales a intervalos de 1 mm (Fig. 2-1). Los cuadrados grandes delimitados por un trazo grueso tienen 5 mm de lado y contienen 5 cuadrados pequeños de 1 mm de lado. En sentido horizontal se mide tiempo o duración. A una velocidad estándar de **25 mm/segundo**, cada **cuadrado grande** representa **0,2 s** (1/5 segundos) y **cada pequeño 0,04 s** (1/25 segundos). Si se desea más precisión en el tiempo se puede aumentar la velocidad a 50 mm/s (cuadrado pequeño = 0,02 s; cuadrado grande = 0,1 s).

En sentido vertical se mide **voltaje** o **amplitud**. Está calibrado para que **1 mV** sea igual a **10 mm**. Si se desea más precisión porque el voltaje de las ondas es grande y se sale del papel se puede usar calibración 1 mV = 5 mm. Si voltajes pequeños al revés 1 mV = 20 mm.

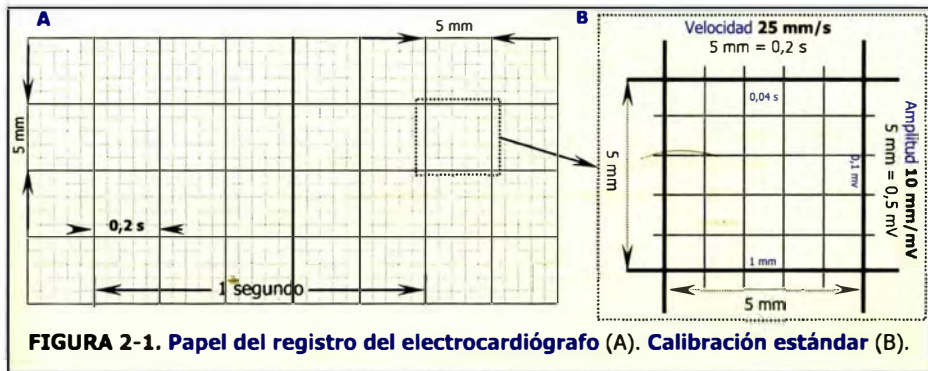


FIGURA 2-1. Papel del registro del electrocardiógrafo (A). Calibración estándar (B).

Cuando realice el ECG debe tener en cuenta para evitar artefactos y mala calidad técnica que:

- 1 El paciente debe estar recostado en decúbito supino con tórax desnudo. Explíquelo que cualquier temblor o movimiento brusco muscular puede alterar el registro.
- 2 Debe existir buen contacto entre electrodos y piel (usar gel adecuado o alcohol).
- 3 Debe estar bien estandarizado el electrocardiógrafo de manera que 1 mV produzca una deflexión de 1 cm (10 mm). Si se hace mal se interpretará de forma errónea.
- 4 El paciente y el electrocardiógrafo deben estar en contacto "con la tierra" para evitar interferencias de corriente alterna.
- 5 Cualquier equipo electrónico puede interferir en el ECG.

ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS DEL ECG EN ADULTOS. La despolarización y repolarización tanto de aurículas como de ventrículos son las que producen las ondas, intervalos, uniones y segmentos que aparecen en un ECG (Fig. 2-2):

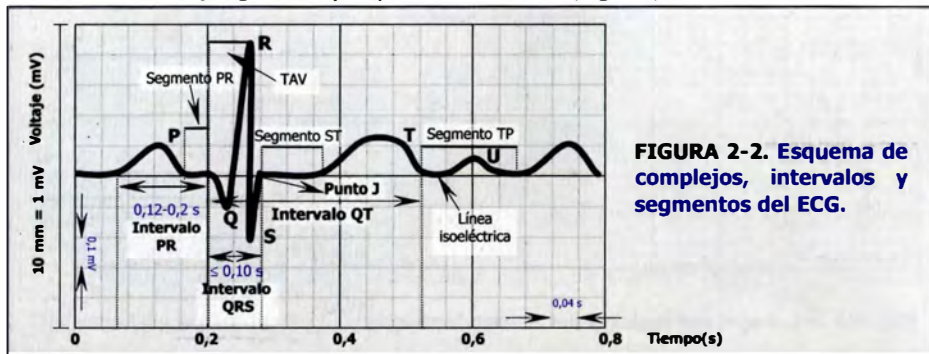
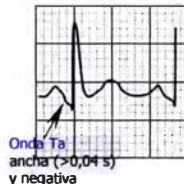


FIGURA 2-2. Esquema de complejos, intervalos y segmentos del ECG.

Complejos electrocardiográficos normales

Activación auricular

- 1 **Onda P** es debida a despolarización de aurículas.
- 2 **Onda de repolarización auricular (onda Ta)** es la deflexión producida al final de la onda P por la repolarización auricular, suele no verse en el ECG de 12 derivaciones. Lo habitual es que esté incluido en el intervalo PR. Si la onda Ta es prominente puede producir una aparente elevación del segmento ST, al deprimir el segmento PR. Si se registra suele verse en II, III y aVF.



✓ Activación ventricular

- 1 **Ondas del complejo QRS** (Fig. 2-3) debidas a la despolarización ventricular desde comienzo a final del QRS. Mide de 0,06 a 0,10 segundos (1,5 a 2,5 cuadraditos):
 - A **Onda Q (q)** es la primera onda negativa antes de la primera onda positiva.
 - B **Onda R (r)** es toda onda positiva. La segunda onda positiva será R'.
 - C **Onda S (s)** es toda onda negativa después de una onda positiva. La segunda onda negativa será S'.
 - D **Complejo QS** es un complejo totalmente negativo, no sobrepasa línea basal.

Ondas negativas



Ondas positivas



Onda Q primera onda negativa antes de onda R

Onda S onda negativa después de onda R

Complejo QS complejo totalmente negativo

Onda R primera onda positiva

FIGURA 2-3. Ejemplos de ondas de complejos QRS.

Las letras mayúsculas (Q, R, S) indican ondas de gran tamaño (más de 5 mm), las minúsculas (q, r, s) ondas pequeñas (menos de 5 mm).

Repolarización ventricular

- 1 **Onda T** por repolarización de ventrículos.
- 2 **Onda U** sigue a onda T, es de significado incierto. Suele ser más evidente en V_2, V_3 , **mide menos de 1 mm**. Se piensa que aparece por repolarización del sistema de conducción intraventricular (Purkinje...). A veces se observan ondas U negativas en pacientes con cardiopatía coronaria e isquemia miocárdica aguda, o con hipertensión arterial. Es importante conocer que las ondas U prominentes son aquellas ondas u que son iguales o mayores a la onda T en la misma derivación y pueden aparecer no solo en presencia de hipopotasemia y/o hipomagnesemia sino con el uso de antiarrítmicos del tipo I, amiodarona, antidepresivos tricíclicos, así como en pacientes con intervalo QT largo congénito. No obstante una onda U positiva gigante, de mayor altura que la onda T, en cualquier derivación es un buen indicador de alteración electrolítica.

Intervalos normales

- **Intervalo PR ó PQ**. Desde comienzo de onda P hasta comienzo de complejo QRS (Fig. 2-4). Suele medir de **0,12 a 0,20 segundos** (3 a 5 cuadraditos). Se relaciona con frecuencia cardíaca (FC) ya que a mayor frecuencia menor intervalo PR. Mide el tiempo de conducción aurículoventricular (AV) e incluye tiempo de despolarización auricular, paso de estímulo por nodo AV (el retardo normal de la conducción en el nodo AV de cerca de 0,07 s) y, el paso del impulso por Haz de His y sus dos ramas, hasta el comienzo de la despolarización ventricular. Un **intervalo PR normal** indica que el impulso eléctrico se ha transmitido del modo esperado y sin retraso a través del nodo AV y el Haz de His hasta el miocardio ventricular. Un **intervalo PR acortado (menor de 0,12 s)** suele darse en **dos situaciones** o bien por un impulso eléctrico

originado en un marcapasos auricular ectópico cerca del nodo AV o en un marcapasos ectópico o de escape en la unión AV (en ambos casos suele acompañarse de onda (P) negativa en II, III y aVF por activación retrograda auricular de abajo-arriba) o bien por la presencia de vías accesorias de forma que aunque el impulso eléctrico se originó en el nodo SA o aurículas la conducción avanza por vías de conducción anómalas saltándose el nodo AV y el intervalo PR se acorta. Estas vías accesorias pueden ser auriculoventriculares (preexcitación de Wolf-Parkinson-White por presencia de un haz anómalo, haz de Kent, que conecta aurícula con tejido muscular ventricular y la conducción a su través es más rápida que por el nodo AV, por lo que existe un PR corto seguido de un empastamiento u onda delta al inicio de un complejo QRS ancho dado que activa directamente al miocardio de forma más lenta de lo habitual) o auriculofasciculares (haz de James que conecta aurículas directamente con el Haz de His por lo que existe un PR corto seguido de un complejo QRS normal). Un intervalo PR alargado (mayor de 0,20 s) se debe a retraso en la conducción a través del nodo AV, haz de His o sus ramas por la presencia de un bloqueo AV.

Intervalo QRS. Desde inicio de onda Q a final de onda S (Fig. 2-4). Equivale al tiempo de la despolarización ventricular. El límite superior normal es de 0,1 s (2,5 cuadraditos) en derivaciones plano frontal y 0,11 s en derivaciones precordiales. Un intervalo QRS normal indica que el impulso se ha originado en el nodo SA o en las aurículas o en la unión AV y ha avanzado con normalidad desde el haz de His hasta el miocardio ventricular (o lo que es lo mismo la despolarización ventricular se ha producido de forma normal en los ventrículos derecho e izquierdo). Un intervalo QRS alargado (mayor de 0,11 s) indica que la despolarización ventricular es anormal porque existe un trastorno de la conducción intra ventricular (generalmente por un bloqueo de rama donde la despolarización del ventrículo derecho o izquierdo se retrasa por alteración en la conducción a través de la rama derecha o izquierda del haz de His respectivamente y se traduce en un complejo QRS anormal y ancho de más de 0,12 s y, menos frecuentemente, de forma difusa e inespecífica por un infarto agudo de

miocardio, fibrosis e hipertrofia, alteraciones del potasio o uso de antiarrítmicos como quinidina, procainamida o flecainida), un **ritmo supraventricular con conducción ventricular aberrante** (tras producirse una extrasístole o taquiarritmia auricular o de la unión AV el impulso llega a las ramas del haz de His cuando aún se encuentran en periodo refractario tras la transmisión del impulso eléctrico previo y existe una discapacidad transitoria para conducir con normalidad el impulso eléctrico por lo que da lugar a un **complejo QRS anormal que recuerda al bloqueo de rama**), una **preexcitación ventricular** (en el caso de vías accesorias -preexcitación de Wolf-Parkinson-White por **vías accesorias AV** que saltan el nodo AV y tienen PR acortado o **preexcitación de Mahaim** por **vías accesorias nodo ventriculares** o **fascículo ventriculares** que tienen **PR normal**- que estimulan directamente el miocardio de forma más lenta de lo habitual, despolarizándolo de forma anormal y produciendo un empastamiento u onda delta al inicio de un complejo QRS ancho), presencia de un **marcapasos ventricular etópico o de escape** (al originarse el marcapasos a nivel de las ramas del haz de His, red de Purkinje o miocardio de uno de los ventrículos se despolariza antes ese ventrículo que el otro y da lugar a un complejo QRS ancho de más de 0,12 s y de aspecto atípico) o de **marcapasos cardiaco ventricular** (al localizarse el marcapasos en ápex del ventrículo derecho estimula al miocardio produciendo un complejo QRS ancho de más de 0,12 s con imagen de bloqueo de rama izquierda y eje medio en el plano frontal desviado hacia arriba).

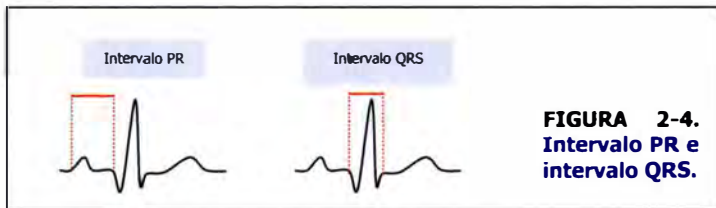
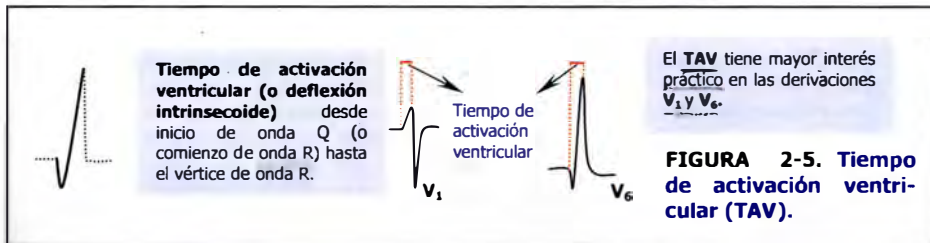


FIGURA 2-4.
Intervalo PR e
intervalo QRS.

Tiempo de activación ventricular (TAV o deflexión “intrinsicóide”). Es el tiempo necesario para que el impulso atraviese el miocardio, desde endocardio a epicardio (Fig. 2-5), o lo que es lo mismo, este tiempo es el que tarda en llegar el impulso hasta el punto donde está situado el electrodo de la derivación. Corresponde al intervalo medido desde comienzo de onda Q (o comienzo de onda R) al vértice de la última onda R en dicho complejo. No debe ser superior a 0,03 s (3/4 de cuadradito) en derivaciones V₁₋₂ y 0,05 s (1 y ¼ de cuadradito) en V₅₋₆. Se puede alargar cuando crecimiento o retraso de conducción intraventricular.



Intervalo QT. Desde comienzo del QRS al final de onda T. Mide despolarización y repolarización ventricular. Equivale aproximadamente al periodo refractario. El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca (si frecuencia cardíaca más rápida menor tiempo de repolarización e intervalo QT más corto) y es modificado por el sistema nervioso autónomo. Debe medirse el intervalo en derivaciones con onda T bien definida y que no esté deformada por una onda U la cual no debe incluirse. En pacientes con complejos QRS anchos el tiempo de repolarización ventricular se calcula mejor al medir el intervalo JT (desde el punto J hasta el final de onda T) porque la medida del intervalo QT da por sentado que la duración del complejo

QRS es normal. El intervalo QT a veces se corrige para una frecuencia cardiaca (QTc) y puede calcularse con la fórmula de Bazett (Fig. 2-6 y 2-7):

$$QT_{\text{corregido}} = QT_c = \frac{QT \text{ medido (segundos)}}{\sqrt{\text{intervalo RR previo (segundos)}}$$

El QTc es igual al QT medido del paciente (en segundos) dividido por la raíz cuadrada del intervalo RR previo al complejo en el que has medido el QT (en segundos). El QTc es **prolongado** si $\geq 0,42$ s en **varones** ó $\geq 0,43$ s en **mujeres** (aproximadamente no debe ser superior de 2 cuadrados grandes y $\frac{3}{4}$ de uno pequeño). El QTc no tiene significado clínico preciso a veces porque no tiene en cuenta las alteraciones debidas al sistema nervioso autónomo.

→ **Como regla nemotécnica** con una frecuencia cardiaca normal de 60-90 lpm el intervalo QT debe ser menor de la mitad del intervalo RR previo (suele ser un 40% del intervalo RR). De esta manera, con **frecuencia cardiaca normal**, un intervalo QT que sea menor de la mitad del intervalo RR previo es normal, uno mayor es anómalo y otro que coincida con la mitad se encuentra en el límite alto de la normalidad.

→ A **cualquier frecuencia cardiaca** un intervalo QT se considerará normal hasta un valor que no supere en $\pm 10\%$ el valor que le corresponde según la frecuencia cardiaca o intervalo QTc (Fig. 2-10).

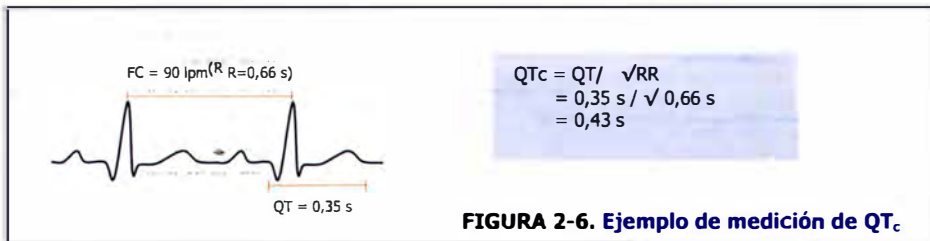


FIGURA 2-6. Ejemplo de medición de QT_c

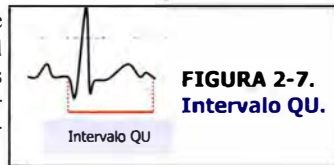
Un **intervalo QT prolongado** indica enlentecimiento de la repolarización ventricular y suele deberse a causas congénitas (síndrome Romano-Ward que asocia sordera congénita y síndrome Jervel-Lansen-Jensen) o adquiridas como disminución de Ca^{2+} , K^{+} y Mg^{2+} ; uso de antiarrítmicos del tipo III y IA; psicotrópicos (fenotiacinas, haloperidol, risperidona, antidepresivos tricíclicos); antimicrobianos (eritromicina, trimetoprim-sulfometoxazol, ketoconazol, pentamidina); antihistamínicos no sedantes (terfenadina, astemizol), órgano fosforados, amantadina, hipolipemiantes (probucof); causas gastrointestinales (cisapride, anorexia, dietas líquidas proteicas); procesos intracerebrales, hipotermia y miocarditis, pericarditis, infarto agudo de miocardio o bradiarritmias severas.

Un **intervalo QT acortado** indica un incremento en la velocidad de repolarización ventricular y suele deberse al uso de digitálicos, la hipercalcemia o la hiperpotasemia.

TABLA 2-1. Intervalos QTc y límites normales según frecuencia cardiaca

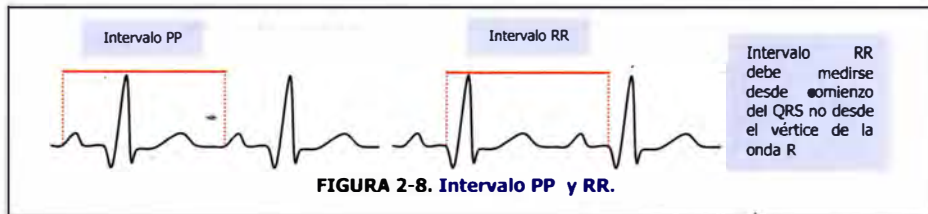
Frecuencia cardiaca / min	Intervalo RR (s)	QTc (s) y límites normales
40	1,5	0,46 (0,41-0,51)
50	1,2	0,42 (0,38-0,46)
60	1	0,39 (0,35-0,43)
70	0,86	0,37 (0,33-0,41)
80	0,75	0,35 (0,32-0,39)
90	0,67	0,33 (0,30-0,36)
100	0,60	0,31 (0,28-0,34)
120	0,50	0,29 (0,26-0,32)
150	0,40	0,25 (0,23-0,28)
180	0,33	0,23 (0,21-0,25)
200	0,30	0,22 (0,20-0,24)

Intervalo QU. Es el intervalo comprendido entre inicio de complejo QRS al final de la onda U (Fig. 2-7). Indica el tiempo de repolarización ventricular incluyendo el de las fibras de Purkinje. Cuando no está bien definida onda T por superposición de onda U, puede medir intervalo QU en lugar del intervalo QT.



Intervalo PP. Es el intervalo comprendido entre dos ondas P consecutivas (Fig. 2-8). Con ritmo sinusal normal regular, el intervalo PP equivale a intervalo RR. Si el ritmo ventricular es irregular o las frecuencias auricular y ventricular son diferentes entre sí, debe medirse el intervalo PP desde el inicio de una onda P hasta el inicio de su consecutiva para calcular la frecuencia auricular por minuto igual que calculamos la frecuencia ventricular por minuto.

Intervalo RR. Es el intervalo entre dos ondas R consecutivas (Fig. 2-8), debe medir este intervalo desde comienzo de los complejos QRS y no desde el vértice de las ondas R. Con ritmo ventricular regular, el intervalo, medido en segundos, entre dos ondas R consecutivas al dividirlo por 60 (segundos), representa la frecuencia cardiaca por minuto. Si el ritmo ventricular es irregular, debes de contar ondas R consecutivas al menos durante 15 a 20 segundos para disminuir en lo posible la variabilidad de la medida.



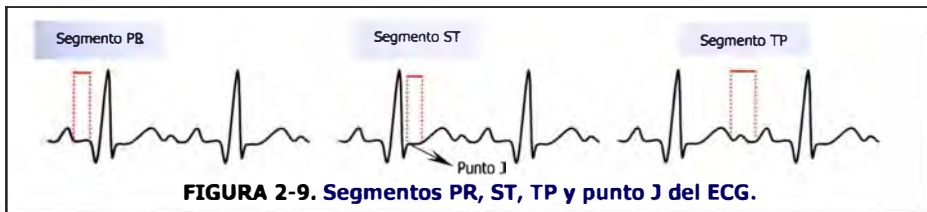
Segmentos y uniones normales (Fig. 2-9)

Segmento PR. Desde final de onda P al comienzo de complejo QRS. Generalmente es isoelectrico.

Punto J. Punto donde termina QRS y empieza segmento ST.

Segmento ST. Se inicia en punto J y finaliza al comienzo de onda T. Suele ser **isoelectrico** pero en derivaciones precordiales puede variar de $-0,5$ mm a $+2$ mm. Se define como **elevado** o **deprimido** al relacionarlo con la línea basal del segmento **PR** o segmento **TP**. Si ninguno es isoelectrico entonces puedes usar de referencia el inicio del complejo QRS.

Segmento TP. Es la línea basal entre el final de la onda T e inicio de siguiente onda P. Suele ser isoelectrico con frecuencia cardíaca normal, si frecuencia rápida puede superponerse la onda P a la T y desaparece segmento TP isoelectrico.



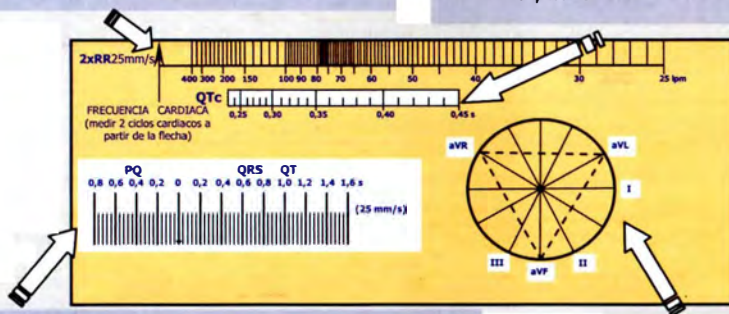
Medición de voltajes

- 1 El **voltaje de deflexiones u ondas positivas** desde la parte superior de la línea basal al vértice de la onda.
- 2 El **voltaje de deflexiones u ondas negativas** se mide desde la parte inferior de la línea basal al nadir de la onda.

REGLA DE LECTURA DEL ECG. Usar la regla de lectura del ECG le permite (Fig. 2-10):

● **Medir la frecuencia cardiaca** colocando la parte inicial de la regla, habitualmente representada por una flecha, en el comienzo de un ciclo cardiaco (sobre el pico de una onda R). A partir de aquí se cuentan los ciclos cardiacos indicados en la regla (habitualmente 2 ó 3 ciclos) y se lee en la regla la frecuencia cardiaca que coincide con el pico de la onda R que finaliza los ciclos indicados.

● **Saber si el intervalo QT** de su paciente se encuentra dentro de los límites normales porque después de medirlo puede **mirar justo debajo del área donde se mide la frecuencia cardiaca**. Allí existe, habitualmente, otra zona que indica el **intervalo QTc normal** para cada frecuencia de forma que el valor de QT obtenido no debe superar en $\pm 10\%$ este valor promedio.



● La regla, además, tiene una **zona millimetrada en horizontal** con la calibración habitual (25 mm/s; 1mm= 0,04 s) que permite medir con facilidad la duración de los intervalos del ECG (Intervalo PR, QRS, QT). Algunas reglas también tienen calibración para medir voltajes de los complejos QRS (1mm= 0,1 mV) en vertical.

● Suelen tener el dibujo de los ejes de las derivaciones en el plano frontal que ayuda en el cálculo del eje eléctrico.

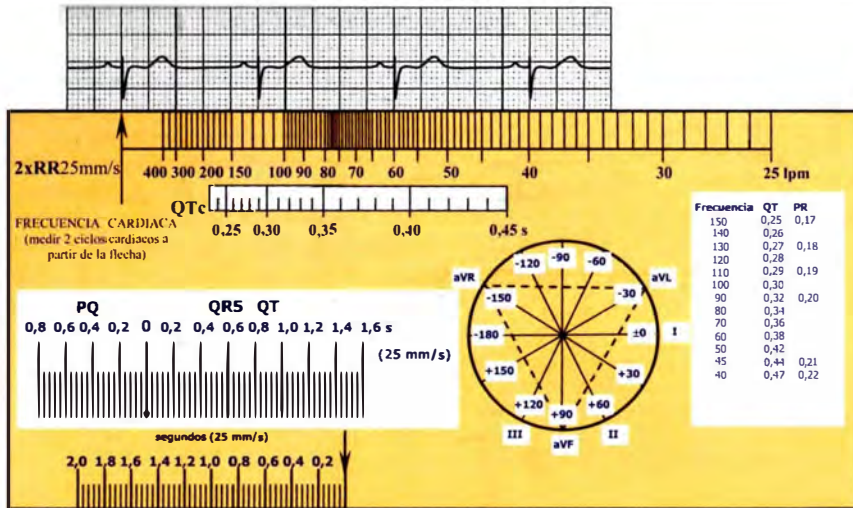


FIGURA 2-10. Medición de la frecuencia cardiaca e intervalo QT. **Frecuencia cardiaca:** se mide desde el inicio de la flecha la distancia que corresponde a dos ciclos cardiacos (dos intervalos RR) de forma que la frecuencia cardiaca en este ejemplo es de 60 lpm. **Intervalo QT:** se obtiene midiendo la distancia desde el inicio de la onda Q al final de la onda T, usando la parte milimetrada de la regla en la parte inferior derecha. En este ejemplo mide 0,40 s (2 cuadrados grandes). El QTc (QT en relación a la frecuencia cardiaca) se obtiene usando la regla al final de los 2 ciclos RR. En el ejemplo para 60 lpm corresponde un QTc de 0,39 s. Como hemos medido el QT del paciente y hemos obtenido 0,40 s (0,39 s + 0,01 s) nos encontramos con un intervalo QT normal dado que el valor medido se considera normal sino supera en $\pm 10\%$ el valor promedio (en este caso $0,39 \pm 0,04 = 0,35-0,43$ s).

Capítulo 3. EL VECTOR CARDIACO

Un **vector** es la representación gráfica de una **fuerza**, y tiene **magnitud**, **dirección** y **polaridad**. En relación con la actividad eléctrica cardíaca se puede proyectar un vector en un plano bidimensional, como un vector escalar (si considerará las tres dimensiones sería un vector espacial). El **vector cardíaco** es el término que se usa para designar a la **resultante de la suma de todas las fuerzas electromotrices del ciclo cardíaco**. Este vector en un momento determinado representa la fuerza neta para ese periodo de tiempo. El símbolo matemático de un vector es una **flecha que apunta en la dirección del potencial neto (negativo o positivo) y la longitud de la flecha indica la magnitud de la fuerza eléctrica**. Se puede dibujar un vector para la despolarización auricular (**vector P**), despolarización ventricular (**vector QRS**) y repolarización ventricular (**vectores ST y T**).

La despolarización cardíaca produce una serie de fuerzas eléctricas, a medida que se van activando las distintas partes del miocardio auricular y ventricular, que pueden ser registradas en el ECG. Como las **fuerzas eléctricas** tienen una **polaridad positiva** en la dirección en la que se desplaza la activación, y una **magnitud**, proporcional a la masa activada, resulta más sencillo dibujarlas como **vectores**. De esta manera hemos conseguido reflejar dirección y magnitud de una fuerza eléctrica, todo en uno, con una simple flecha.

Cuando una fuerza eléctrica instantánea se registra en la superficie corporal orientada **perpendicular** a una de las derivaciones, el potencial eléctrico registrado en esa derivación es **mínimo o isoelectrico** (Fig. 3-1). Si la fuerza eléctrica instantánea está orientada de forma **paralela** a la derivación el potencial registrado será **máximo**. Si la dirección es intermedia se registrará un voltaje intermedio. Finalmente si la fuerza (la punta del vector) se orienta hacia el lado positivo de la derivación, la deflexión será positiva; si se orienta hacia el lado negativo la deflexión será negativa.

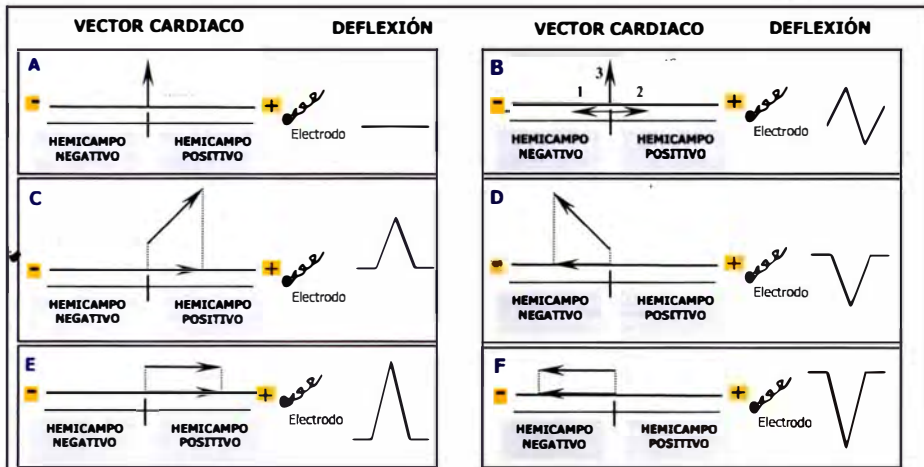


FIGURA 3-1. Proyección de vectores cardiacos en el eje de una derivación. La deflexión registrada depende del ángulo que formen los vectores con el eje de la derivación: **A** vector cardiaco que representa una fuerza eléctrica y es perpendicular al eje de la derivación por lo que no se capta ningún tipo de deflexión; **B** vector cardiaco medio (3) es también perpendicular a la derivación porque las fuerzas positivas y negativas son iguales registrándose una deflexión isoelectrica; **C** el vector se proyecta sobre la porción positiva del eje de la derivación registrándose una deflexión pequeña y positiva; **D** el vector se proyecta sobre la parte negativa del eje de la derivación registrándose una deflexión pequeña y negativa; **E** vector paralelo al eje y hacia el lado positivo de la derivación obteniéndose la máxima deflexión positiva y **F** vector paralelo al eje y hacia el lado negativo de la derivación obteniéndose la máxima deflexión negativa.

VECTORES DEL PLANO FRONTAL. Al combinar las derivaciones en el plano frontal se obtiene un sistema hexaxial que comprende las seis derivaciones en el plano frontal (Fig. 3-2). Convencionalmente el polo positivo de la derivación I se designa como 0° y el polo negativo como $\pm 180^\circ$. El polo positivo de aVF como $+90^\circ$ y su polo negativo como -90° ; el polo positivo de II como 60° y su polo negativo como -120° ; el polo positivo de III como $+120^\circ$ y su polo negativo como -60° ; el polo positivo de aVL como -30° y el polo positivo de aVR como -150° .

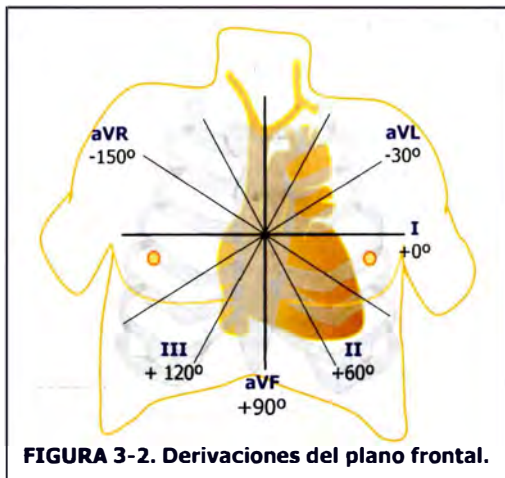
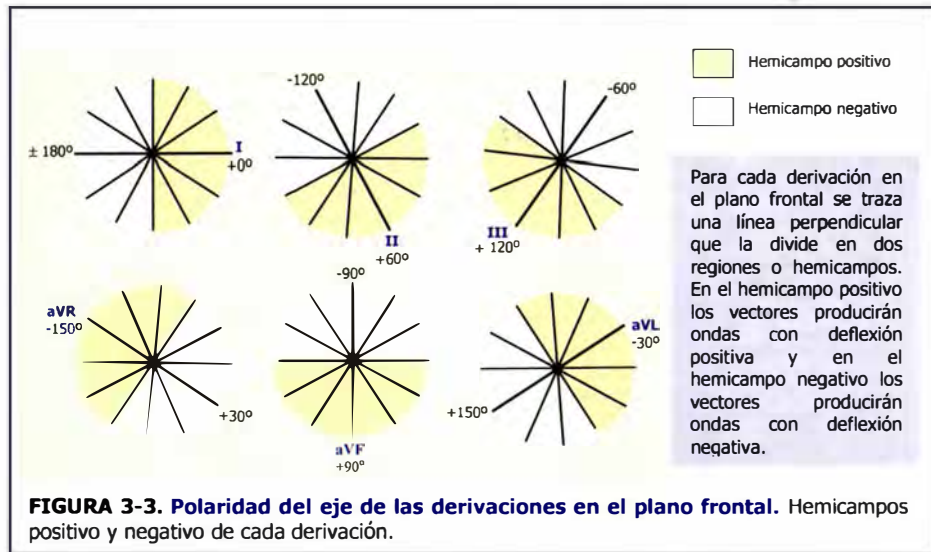


FIGURA 3-2. Derivaciones del plano frontal.

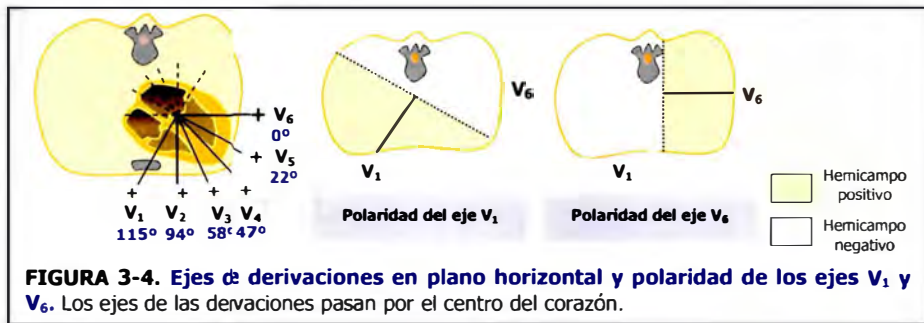
La polaridad de los ejes de las derivaciones del plano frontal se obtienen de la siguiente manera: se traza una línea perpendicular por el centro del eje de una derivación determinada por lo que, cualquier fuerza eléctrica orientada hacia la mitad positiva del campo eléctrico registrará una deflexión positiva en esa derivación y cualquier fuerza orientada hacia la mitad negativa del campo eléctrico registrará una deflexión negativa. Por lo tanto en el plano de todas las derivaciones pueden distinguirse dos regiones: un hemicampo positivo y uno negativo (Fig. 3-3).



Las derivaciones del plano frontal nos informan sobre la orientación superior-inferior, además de la de derecha-izquierda de los vectores cardiacos.

Fijándonos en la morfología de las deflexiones (positiva, negativa o isodifásica) en las derivaciones que forman parte del sistema de referencia hexaxial podemos saber hacia dónde se dirigen las fuerzas eléctricas del corazón.

VECTORES DEL PLANO HORIZONTAL. Las derivaciones precordiales unipolares representan aproximaciones de las fuerzas eléctricas (vectores) en el plano horizontal (Fig. 3-4). Para obtener los ejes de las derivaciones precordiales en el plano horizontal se usan los mismos principios que para la determinación de los ejes de las derivaciones de los miembros en el plano frontal. Aunque en la práctica casi nunca se usan, el conocer los ejes P, QRS y T también en el plano horizontal nos da una visión global de la localización de los vectores cardiacos.



No hemos de olvidar que el corazón es un órgano tridimensional y que nos acercamos más hacia la realidad cuando tenemos en cuenta que los vectores cardiacos también tienen orientación espacial. El estudiar las proyecciones de los vectores cardiacos en el **plano horizontal** nos permite conocer la orientación en el **plano antero posterior**, además de la **dirección derecha-izquierda**, ya conocida en el plano frontal. Para ello dividimos el plano horizontal en **cuatro cuadrantes desiguales**, siendo los ejes de las derivaciones V_2 y V_6 las **líneas antero-posterior** y **derecha-izquierda** respectivamente. Esto le será útil cuando existan alteraciones eléctricas

cardiacas perpendiculares al plano frontal, por lo que no se manifestarán en este plano, ya que la proyección de un vector perpendicular a un plano es cero. En cambio, estos vectores serán paralelos al plano horizontal por lo que su proyección sobre él será máxima.

Notas importantes sobre los vectores de despolarización:

¿Cómo conocer las direcciones de los vectores de despolarización? Para conocer las direcciones de los vectores de despolarización se usan, a modo de orientación, las derivaciones que nos darán las coordenadas en el espacio (Fig. 3-5). Estudiando el corazón con el sujeto en posición erecta de modo que la cabeza se encuentra arriba y el esternón delante, las tres direcciones en el espacio son superior-inferior, anterior-posterior y derecha-izquierda:

- 1 Con las **derivaciones del plano frontal** (I, II, III, aVF, aVL y aVR) conoceremos las direcciones **arriba-abajo** además de **derecha-izquierda**.
- 2 Con las **derivaciones precordiales** (V_{1-6}) conoceremos las direcciones **delante-atrás** además de **derecha-izquierda**.

→ De forma global con la derivación **I** registraremos desviaciones **derecha-izquierda**, considerando como positivos los vectores que se dirigen hacia el brazo izquierdo y como **negativos** los que se dirigen hacia el brazo derecho.

→ Con la derivación **aVF** registraremos desviaciones **arriba-abajo**, considerando como positivos los vectores dirigidos **hacia** abajo y como negativos los **dirigidos hacia** arriba.

→ Por último, las derivaciones V_{1-2} nos permiten registrar dirección **antero-posterior**, considerando como positivo aquello que se dirige hacia delante y como negativo lo que se dirige hacia atrás.

→ También resulta útil usar el **plano sagital** izquierdo definido por las direcciones antero posterior y **arriba-abajo** usando como referencias V_1 y V_6 .

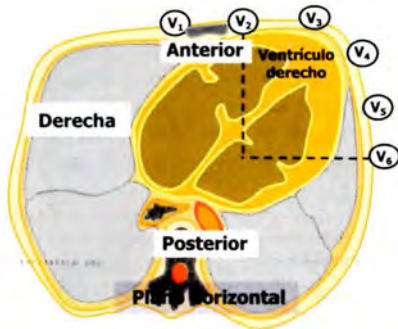
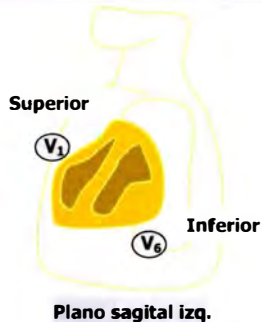
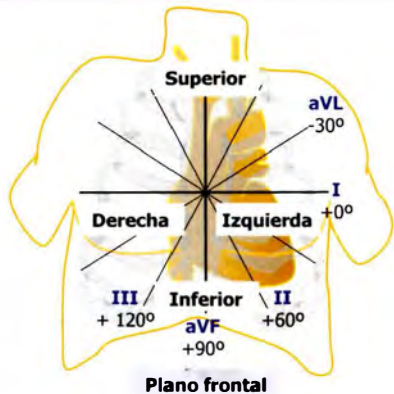


FIGURA 3-5. Orientación de las derivaciones electrocardiográficas respecto del corazón y tórax en los tres planos del espacio. Cada derivación tiene una mitad positiva y una negativa. El **plano frontal** registra la orientación superior-inferior (**aVF**) e izquierda-derecha (**I**) de los vectores cardiacos. El **plano horizontal** registra la orientación antero-posterior (**V_{1,2}**) e izquierda-derecha (**V₅₋₆**) de los vectores cardiacos. En el **plano sagital** existe una perspectiva superior-inferior (**V₁** desde arriba y **V₆** desde abajo).

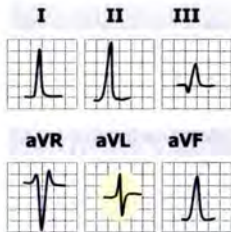
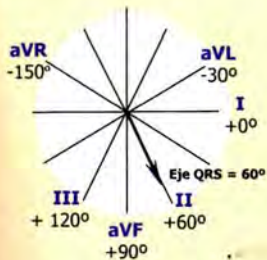
CÁLCULO DEL EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN EN EL PLANO FRONTAL

El vector QRS medio o eje eléctrico del corazón o eje del QRS en el plano frontal es la suma de todas las fuerzas ventriculares que se generan durante la despolarización ventricular. Ya sabemos que la despolarización ventricular está constituida por la suma de tres vectores principales de despolarización (vector 1 o septal, vector 2 o vector QRS principal y vector 3 o basal) cuya resultante es un único vector denominado vector QRS medio. Este vector se puede calcular con las derivaciones de los miembros usando el sistema de referencia hexaxial (Fig. 3-2) que se sitúa en el plano frontal. Cuando se asignan a cada una de las derivaciones las orientaciones adecuadas de los voltajes positivo y negativo, el sistema de referencia hexaxial se convierte en un método simple de análisis del vector escalar, necesitando un mínimo de dos derivaciones para el cálculo del eje medio. Si un complejo QRS es positivo en una derivación podemos deducir que el eje eléctrico del corazón apunta hacia la zona positiva de la derivación. Si la onda es isoeletrica el complejo QRS es perpendicular a esa derivación. En la práctica, se calcula el eje midiendo sólo la magnitud (el voltaje) pero el verdadero vector medio de QRS se calcula midiendo tanto la magnitud como el tiempo. Teniendo en cuenta lo anteriormente explicado existen varios métodos sencillos para calcular el eje eléctrico o eje QRS medio en el plano frontal:

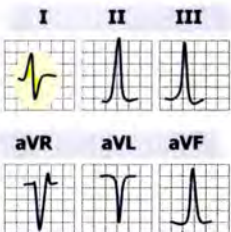
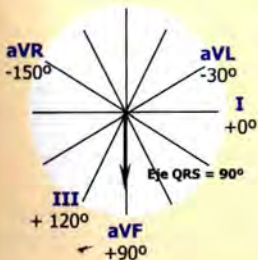
Método 1. El cálculo del eje se basa en la regla básica: “el eje es perpendicular a la derivación en la que el complejo es isoeletrico”, por lo tanto, lo que tiene que hacer es:

- 1 Buscar la derivación en la que el complejo QRS es isoeletrico. El eje será perpendicular a dicha derivación.
- 2 Para conocer el sentido del eje nos fijamos en la derivación que es perpendicular a aquella en el que el complejo es isoeletrico. El eje apuntará hacia la derivación en la que el complejo QRS sea positivo.

Para calcular rápido el eje eléctrico debe tener “en mente” que I es perpendicular a aVF; II es perpendicular a aVL y III es perpendicular a aVR.



Ejemplo 1: si QRS es isoelectrico en aVL el eje estará a $+60^\circ$ ó -120° , ambos perpendiculares a -30° (donde se sitúa aVL). Nos fijamos en II, derivación perpendicular a aVL, y si el voltaje QRS es positivo y máximo en ella el eje se sitúa a $+60^\circ$.

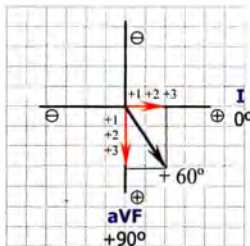
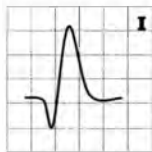


Ejemplo 2: si el voltaje QRS es isoelectrico en I el eje estará a $+90^\circ$ ó a -90° , ambos perpendiculares a $+0^\circ$ (donde se sitúa derivación I). Nos fijamos en aVF, derivación perpendicular a I, y si el voltaje QRS es positivo y máximo en ella el eje se sitúa a $+90^\circ$.

Método 2. Si en ninguna derivación la magnitud total neta del complejo suma cero (no existe ningún complejo isoeléctrico) el vector medio se calcula por interpolación de varias derivaciones del plano frontal. Una forma sencilla es utilizar dos derivaciones que sean perpendiculares entre sí, como I y aVF. Fijese en el voltaje del complejo QRS de cada derivación:

- 1 Haga la suma de las fuerzas en el complejo QRS de la derivación I. El vector obtenido se proyecta sobre el eje de la derivación I.
- 2 Haga la suma de las fuerzas en el complejo QRS de la derivación aVF. El vector obtenido se proyecta sobre el eje de la derivación aVF.
- 3 Sume los vectores de ambas derivaciones trazando una línea desde el centro del sistema de referencia a la intersección de las perpendiculares. Esta línea representa el vector medio aproximado del QRS y su ángulo representa el eje del complejo QRS en el plano frontal.

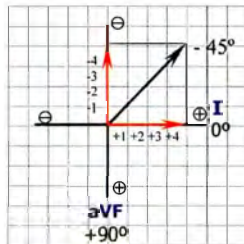
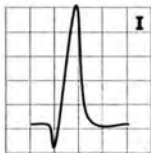
Ejemplo 1:



En la derivación I la suma de las fuerzas en el complejo QRS es +2 mm (+3 mm de deflexión positiva y -1 mm de deflexión negativa). En la derivación aVF la suma de las fuerzas en el complejo QRS es +3 mm (+4 mm de deflexión positiva y -1 mm de deflexión negativa).

Sumamos ambos vectores que al ser positivos se orientan en misma dirección. El eje frontal medio es la resultante a $+60^\circ$.

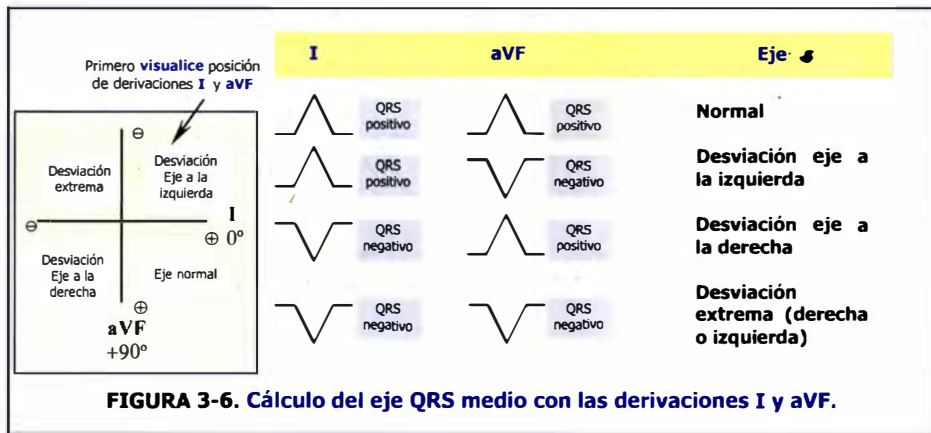
Ejemplo 2:



En la derivación I la suma de las fuerzas en el complejo QRS es $+4 \text{ mm}$ ($+5 \text{ mm}$ de deflexión positiva y -1 mm de deflexión negativa). En la derivación aVF la suma de las fuerzas en el complejo QRS es -4 mm (-5 mm de deflexión positiva y $+1 \text{ mm}$ de deflexión negativa). Sumamos ambos vectores teniendo en cuenta que el vector de aVF se dirige hacia -90° porque es negativo. El eje frontal medio es la resultante a -45° .

→ Basándose en este método y teniendo en mente visualizada la posición de derivaciones I y aVF se puede localizar de forma aproximada dónde se encuentra el eje eléctrico (Fig. 3-6):

- 1 Si los complejos QRS de derivaciones I y aVF son positivos el eje eléctrico es normal.
- 2 Si los complejos QRS de derivaciones I y aVF son negativas el eje eléctrico está desviado de forma extrema a la derecha.
- 3 Si el complejo QRS en I es positivo y en aVF es negativo el eje está desviado a la izquierda y si es a la viceversa el eje está desviado a la derecha.



Notas importantes sobre el eje eléctrico:

→ Conocer la orientación del eje eléctrico en el plano frontal tiene interés clínico, las causas de desviación del eje a la derecha e izquierda se explicaran más adelante en este tema, pero el cálculo del eje eléctrico en el plano horizontal no aporta ninguna información de interés.

→ Siendo estrictos el eje eléctrico en el plano frontal debe determinarse por los 0,04 - 0,06 seg iniciales del complejo QRS y no por la duración completa.

→ Con los mismos métodos se puede determinar el eje en el plano frontal de la ondas P y T, al igual que el ángulo entre el complejo QRS y la onda T.

Método 3. Por último existe un método rápido que se basa en fijarse en la posición de las derivaciones I, II y III para localizar el eje frontal medio usando lo que se ha aprendido en el método 1 (Fig. 3-7):

- 1 Recuerde como regla que el eje se sitúa a 60° si el voltaje QRS es positivo en I, II y III.
- 2 El eje se aleja 90° de la derivación más isoeletrica porque es perpendicular a ella. Por ello si la derivación III es isoeletrica el eje se aleja 30° hacia la izquierda del eje normal de 60° (el eje se encuentra a + 30°). En el caso de ser isoeletrico en I se aleja 30° pero hacia la derecha del eje normal de 60° (el eje se encuentra a + 90°).
- 3 Usando el razonamiento anterior el eje se aleja 60° hacia la izquierda del eje normal a 60° (el eje se encuentra a +0°) si el voltaje de QRS es negativo en III. Si fuera negativo en II y en III se alejaría 120° hacia la izquierda del eje normal de 60° (el eje se encuentra a - 60°). En el caso de ser negativo en I se aleja 60° hacia la derecha del eje normal a 60° (el eje se encuentra a + 120°).

"De esta manera cuando el eje se desvía hacia la izquierda (de +60° a 30°... hasta -120°) o hacia la derecha (de +60° a +90°... hasta -120°), los complejos se van haciendo negativos a partir de III ó I respectivamente, pasando de positivos a isodifásicos y de isodifásicos a negativos con cada cambio de 30°". Bayés de Luna en Electrocardiografía clínica, Espaxs 1999

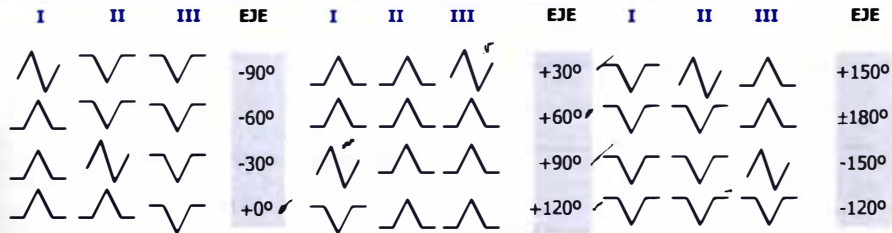


FIGURA 3-7. Método para determinar eje QRS medio según posición de derivaciones I, II y III. Tomado de Bayés de Luna en Electrocardiografía clínica, Ed. Espaxs 1999.

DESVIACIÓN ANORMAL DEL EJE ELÉCTRICO. Ya sabemos que la despolarización ventricular está constituida por la suma de los 3 vectores principales de despolarización (vector septal, vector QRS principal y vector basal) y que la resultante final de estas fuerzas es el vector QRS medio o eje eléctrico (Fig. 3-8). Aunque usar el concepto de eje eléctrico realmente es simplificar mucho, sin embargo, nos da una idea global de hacia dónde se dirige la activación ventricular y con esta información podemos detectar alteraciones en el sistema eléctrico del corazón que pueden tener utilidad clínica y diagnóstica.

En adultos sanos el eje QRS medio o eje eléctrico, determinado sobre el sistema de referencia hexaxial, en el plano frontal oscila entre -30° y $+110^\circ$. Suele además estar orientado **hacia la izquierda, abajo y atrás**. Se denomina desviación del eje hacia la izquierda (es más correcto usar el término de eje superior) cuando el eje se orienta a más de -30° y desviación hacia la derecha si se orienta a más de $+110^\circ$. Es extraño que el eje se localice entre -90° y $\pm 180^\circ$, si lo hace existe una desviación extrema o un eje indeterminado.

Existen casos en los que se puede observar desviación del eje sin que se asocie a presencia de cardiopatía estructural. Estos casos debes considerarlos como variantes de la normalidad:

- 1 Una desviación del eje a la izquierda, dentro de los límites normales (entre 0° y -30°) representa una posición horizontal normal del corazón (Fig. 3-9), y se puede observar en personas ancianas.
- 2 También es frecuente encontrar un eje ligeramente desviado a la derecha (entre $+75^\circ$ y $+110^\circ$) que representa una posición vertical normal del corazón (Fig. 3-10) en niños sanos (puede darse una desviación de hasta $+120^\circ$ en niños recién nacidos) y jóvenes longilíneos (desviación de hasta $+110^\circ$).

En general, la desviación del eje en el plano frontal (Fig. 3-11 y tabla 3-1) puede deberse a:

- 1 Cambios posicionales del corazón por **obesidad** o **delgadez** que conducen a cambio en la posición del eje eléctrico respecto del tórax pero no respecto del corazón.
- 2 Cambios de la secuencia de activación cardíaca por **hemibloqueos** que modifican las posiciones de los vectores resultantes de la despolarización por lo que se desplaza el eje eléctrico independiente de la posición del corazón.
- 3 Cambios tanto de la posición del corazón como de la secuencia de activación ventricular por crecimientos ventriculares.

TABLA 3-1. Causas más frecuentes de desviación del eje eléctrico.

Desviación del eje a la izquierda (-30°):

- Obesidad. ✓
- Crecimiento ventricular izquierdo. ✓
- Hemibloqueo anterior. ✓
- Infarto de miocardio inferior. ✓
- Síndrome de preexcitación. ✓
- Extrasístoles y taquicardia ventriculares de origen ventricular derecho. ✓
- Cardiopatías congénitas: comunicación interauricular (*ostium primum*), atresia tricuspídea, comunicación interventricular, estenosis aórtica, coartación de aorta y ventrículo único.

Desviación del eje a la derecha (+110°):

- Variante de la normalidad en recién nacidos (de hasta +120°) y jóvenes longilíneos (de hasta +110°).
- Crecimiento ventricular derecho. ✓
- Hemibloqueo posterior. ✓
- Infarto de miocardio lateral. ✓
- EPOC/ *Cor pulmonale*. ✓
- Estenosis pulmonar. ✓
- Tromboembolismo pulmonar. ✓
- Dextrocardia. ✓
- Inversión de electrodos de brazos derecho e izquierdo. ✓

Notas importantes sobre el eje eléctrico:

Cuando determinemos el eje QRS medio hemos de recordar que:

→ Lo normal en un adulto sano es que registremos un complejo QRS positivo tanto en I como en AVF porque el eje se localice ente +0° y +90°. Si se desplaza a la derecha debemos de pensar en posibilidad de hemibloqueo anterior o crecimiento ventricular derecho.

→ En ancianos, a veces, se observa que el eje tiende a desplazarse hacia la izquierda, apuntando hacia arriba (entre +0° y -30°) por lo que el complejo QRS es positivo en I y ligeramente negativo en aVF sin que esto indique anomalía alguna (Fig. 3-9).

→ En niños y jóvenes el eje eléctrico puede estar desplazado hacia la derecha, apuntando hacia abajo (entre +75° y +90°) por lo que el complejo QRS es positivo en aVF y también en I, aunque si se desvía un poco más y se localiza el eje un poco en el cuadrante inferior derecho (entre +91° y +110°) entonces I puede ser ligeramente negativo sin que esto indique anomalía alguna (Fig. 3-10). En niños o jóvenes un eje izquierdo es anormal (debemos de pensar en la posibilidad de un canal común AV, atresia tricúspidea o desplazamiento cardiaco por hernia diafragmática).

¿Cuándo es útil determinar el eje QRS medio? Es útil en **situaciones tales** como:

- Un infarto agudo de miocardio para saber si existe hemibloqueo anterior o posterior de la rama izquierda agudas (que pueden facilitar bradicardias sintomáticas que compliquen el proceso).
- En el tromboembolismo pulmonar agudo para establecer si existe desviación del eje a la derecha por dilatación aguda del ventrículo derecho (se podrán registrar además signos de crecimiento ventricular derecho y bloqueo de rama derecho agudos).
- En presencia de taquicardia de QRS ancho para ayudar en el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular, donde el eje se desvía hacia arriba, de taquicardia supraventricular con conducción aberrante o presencia de bloqueo de rama o síndrome de preexcitación previos.
- En presencia de síncope brusco y bradicardia descartar posibilidad de bloqueos bi- o trifasciculares que pudieran requerir marcapasos.

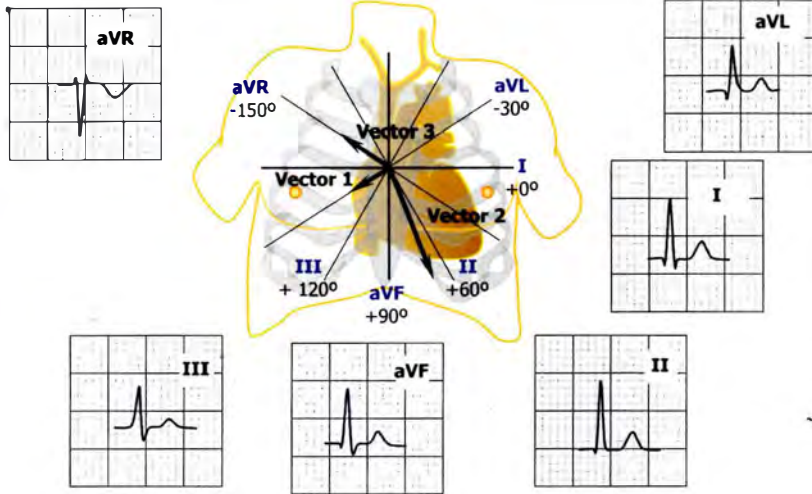


FIGURA 3-8. Registro de los tres vectores de la despolarización ventricular en el plano frontal. El **vector 1** se dirige hacia la derecha por lo que registra una pequeña onda q inicial en I y, a veces, se dirige hacia arriba y se registrará una onda q en II, III y aVF. El **vector 2** se dirige a la izquierda (generalmente a 30° - 60° por lo que se registrará una onda R alta en I) y hacia abajo (onda R alta en II y aVF). El **vector 3** producirá deflexiones finales en algunas derivaciones (onda s final en I porque se dirige generalmente a la derecha y onda r' en aVR si se dirige hacia arriba).

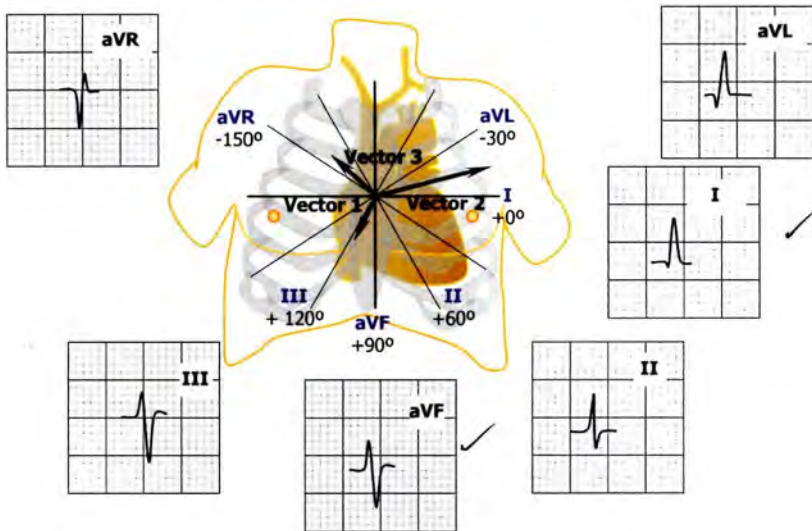


FIGURA 3-9. Posición horizontal normal del corazón. Entre los límites normales una desviación del eje a la izquierda, entre 0° y -30° , representa una posición horizontal normal del corazón. Se puede observar en ancianos sin anomalía estructural cardíaca.

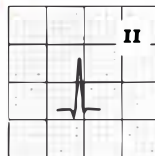
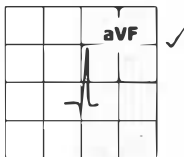
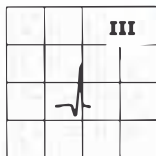
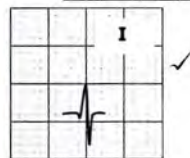
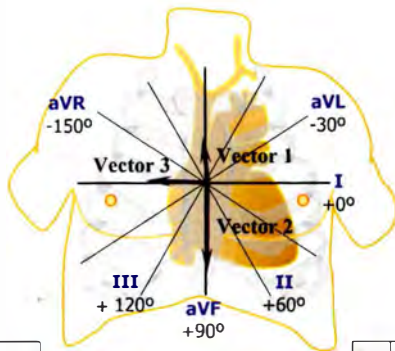
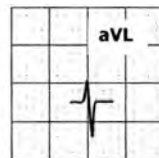
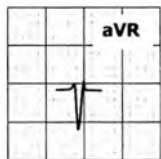
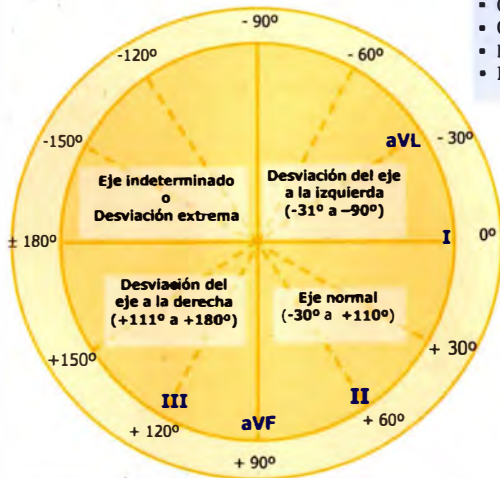


FIGURA 3-10. Posición vertical normal del corazón. Entre los límites normales una desviación hacia la derecha del eje, entre + 75° y + 110°, representa una posición vertical normal del corazón. Es frecuente observar esta posición en niños y jóvenes longilíneos.



Desviación del eje a la izquierda:

- Crecimiento ventricular izquierdo.
- Obesidad.
- Hemibloqueo anterior.
- Infarto inferior.

Desviación del eje a la derecha:

- Crecimiento ventricular derecho.
- Delgadez, niños.
- Hemibloqueo posterior.
- Infarto antero lateral.
- EPOC/ *Cor pulmonale*.
- Tromboembolismo pulmonar.

FIGURA 3-11. Posición normal y desviaciones del eje QRS medio en el plano frontal. Si el eje está muy desplazado pensar en posibilidad de hemibloqueo. Por lo general, el eje frontal medio se aleja del área de infarto y se acerca hacia el ventrículo hipertrofiado.

DIRECCION DEL EJE MEDIO DE ONDA P EN PLANO FRONTAL Y HORIZONTAL

La activación auricular (rig. 3-12) en el plano frontal se produce de **arriba a abajo**, desde el nódulo sinusal de donde parten los vectores, situado en la parte superior de la aurícula derecha, y de **derecha a izquierda** (entre 0° y $+90^\circ$ en plano frontal), porque se despolariza primero aurícula derecha y después aurícula izquierda, lo cual genera un vector resultante (vector P) con la misma dirección. Por ello la onda P suele ser positiva en I y aVF. Haz de tener en cuenta al respecto de la **onda P** en el plano frontal que:

- 1 Es raro que sea **negativa en II, III, aVF** y **positiva en aVR** esto indicaría que el **vector auricular** se dirige, en lugar de hacia abajo, hacia arriba. Esta situación puede darse cuando el **nodo sinusal es desplazado por un marcapasos ectópico** de **origen auricular de localización inferior** cerca del **nodo AV** (ritmo auricular bajo con onda P negativa que precede a complejo QRS estrecho con $PR \leq 0,12$ seg), de **origen en la unión AV** (si porción proximal de la unión onda P' negativa que precede a QRS estrecho con $PR < 0,12$ seg o bien si de porción distal de la unión onda P' negativa posterior a complejo QRS estrecho) o de **origen ventricular** (P' negativa y posterior a QRS ancho).
- 2 No es normal que sea **negativa en I** porque esto indicaría que el **vector P** se estaría dirigiendo a la derecha sugiriendo que la activación auricular se inicia en la **aurícula izquierda**. Si se asocia **onda P negativa con un complejo QRS negativo en I y V_6** debéis pensar en la posibilidad de **dextrocardia**.

El eje de la **onda P** en el **plano frontal** suele **corresponder** por lo general al del **QRS**.

En el **plano horizontal** la activación auricular tiene lugar de **atrás hacia delante** por lo que se registra una onda P positiva en V_{1-2} y hacia **la izquierda** por lo que las ondas P de V_{5-6} son positivas. Puede ocurrir:

- 1 Que se registre una onda difásica en V_1 , **primero positiva y después negativa**, porque la **parte inicial** en activarse es la aurícula **izquierda** que es posterior. Esto nos permite ver una onda P que se dirige ligeramente hacia atrás.

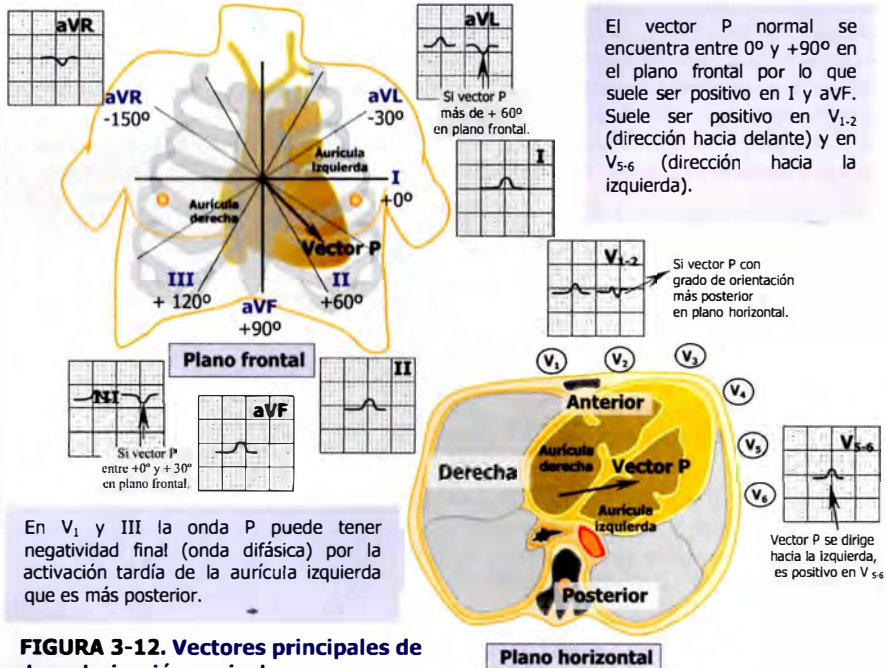


FIGURA 3-12. Vectores principales de despolarización auricular.

DIRECCIÓN DEL EJE MEDIO DE ONDA T EN PLANO FRONTAL Y HORIZONTAL.

La dirección del vector medio de la onda T se dirige a la **izquierda**, hacia **abajo** (entre 0° y $+90^\circ$ en **plano frontal**) por lo que la onda T es **positiva** en **I, II y aVF** y **ligeramente hacia delante**. Generalmente el eje de la **onda T** tiene la **misma dirección** que el del **eje QRS medio**, se considera anormal un ángulo entre ambos mayor de 45° en el plano frontal.

En el **plano horizontal** el vector medio de la onda T se dirige hacia **adelante** por lo que es positivo en V_{1-2} y **hacia la izquierda** por lo que es positivo en V_{3-6} . Suelen estar orientados los **ejes QRS medio y T** en la **misma dirección**, se considera anormal un ángulo entre ambos mayor de 60° .

En conjunto la idea que hay que tener respecto del vector T es que:

- 1 En el plano **frontal** **no** debe de ser **negativa** la onda T en **I** y **aVF** porque suele encontrarse entre 0° y $+90^\circ$. Si se encuentra entre 0° y $+30^\circ$ es negativa en **III** y si entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$ es negativa en **aVL**.
- 2 En el plano **horizontal** en las precordiales derechas existen diferencias por edad, sexo y raza pero, en general, el vector T se dirige hacia delante y la onda T es positiva en V_{1-3} . **Sin significado patológico alguno** se puede dar la circunstancia que en **precordiales derechas** aparezca una onda T **negativa en niños**, hasta los 5-10 años de edad, por predominio del ventrículo derecho y **en mujeres y personas de raza negra** por ser el vector T más posterior.

Capítulo 4. RUTINA DE INTERPRETACIÓN DEL ECG

Es importante seguir siempre un orden en el momento de interpretar el ECG, lo que se llama seguir una “rutina de interpretación”, para no pasar por alto detalles de importancia. Cada uno, de forma individual, puede crear su propio orden de interpretación pero aquí les voy a contar el que a mí me enseñaron no sólo porque, desde el principio, me resultó sencillo de entender sino porque además, con el tiempo, me demostró ser una manera muy útil y práctica de “leer” un ECG. De esta manera se puede diagnosticar la mayoría de las alteraciones electrocardiográficas y con el tiempo se comienza a perder el miedo a interpretar un ECG. Por supuesto que siempre que se tengan dudas lo más útil es pedir la opinión de un compañero como hacemos habitualmente con un caso difícil o interesante porque escuchar otra opinión muchas veces “abre los ojos” y en medicina esto es lo que hace que sigamos aprendiendo.

No se ha de olvidar que **el ECG contiene información que se debe interpretar siempre con la clínica del paciente para que adquiera un significado real.** Partiendo de este hecho y siempre que reconozca de forma adecuada las distintas ondas, complejos e intervalos (tema 2) puede empezar a interpretar en el siguiente orden:

- 1 Frecuencia cardiaca ✓
- 2 Ritmo cardiaco ✓
- 3 Morfología de onda P ✓
- 4 Intervalo PR ✓

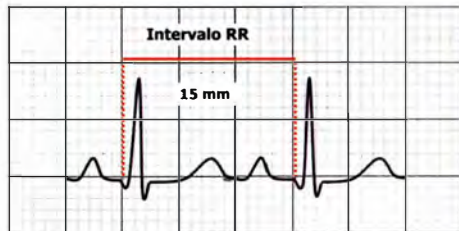
- 5 Complejos QRS ✓
 - Eje
 - Anchura
 - Voltaje
 - Morfología
 - Progresión onda R en precordiales.

- 6 Repolarización
 - Segmento ST
 - Onda T
 - Intervalo QT

Si lee atentamente el tema cuatro, de principio a fin, se dará cuenta que el orden que sigue es fiel a la rutina de interpretación descrita en la contraportada de este manual por lo que le recomiendo que la siga en todo momento.

FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO. El corazón se contrae rítmicamente teniendo, generalmente, una frecuencia regular porque sus células musculares reciben un estímulo eléctrico producido por unas células especializadas (células marcapasos) que constituyen el sistema eléctrico del corazón y se caracterizan por sufrir despolarización espontánea. El sistema eléctrico consta de nodo sinusal, nodo aurículoventricular (AV), haz de His y sistema de Purkinje (Fig. 4-4). De entre todos es el nodo sinusal el que tiene una frecuencia de despolarización superior a 60 lpm, mayor que la del nodo AV (40-60 lpm) y que la del sistema de Purkinje (< 40 lpm). Por lo tanto, lo normal es que el marcapaso del corazón sea el nodo sinusal y que la frecuencia cardiaca se encuentre entre 60 -100 lpm.

Con la frecuencia ventricular regular, para el cálculo de la frecuencia cardiaca se tiene en cuenta que dividiendo 60 segundos de un minuto por la distancia entre dos RR consecutivos medida en segundos se obtiene la frecuencia cardiaca por minuto (Fig. 4-1a y 4-1b). Por ello, para la velocidad estándar habitual del ECG a 25 mm/s, cuando el corazón late a 300 lpm la distancia RR es de 0,20 segundos (o un cuadrado grande del ECG) y cuando late a 150 lpm la distancia RR es de 0,4 segundos (o dos cuadrados grandes).



Cálculo de la frecuencia cardiaca:

- 1 Medir la distancia entre dos ondas R (Intervalo RR) en segundos
- 2 Dividir después 60 segundos de un minuto entre el intervalo RR.

Ejemplo: Intervalo RR = $15 \times 0,04 \text{ s} = 0,6 \text{ s}$
Frecuencia cardiaca por minuto = $60 \text{ s}/0,60 \text{ s}$
= 100 lpm.

FIGURA 4-1a. Cálculo de la frecuencia cardiaca.

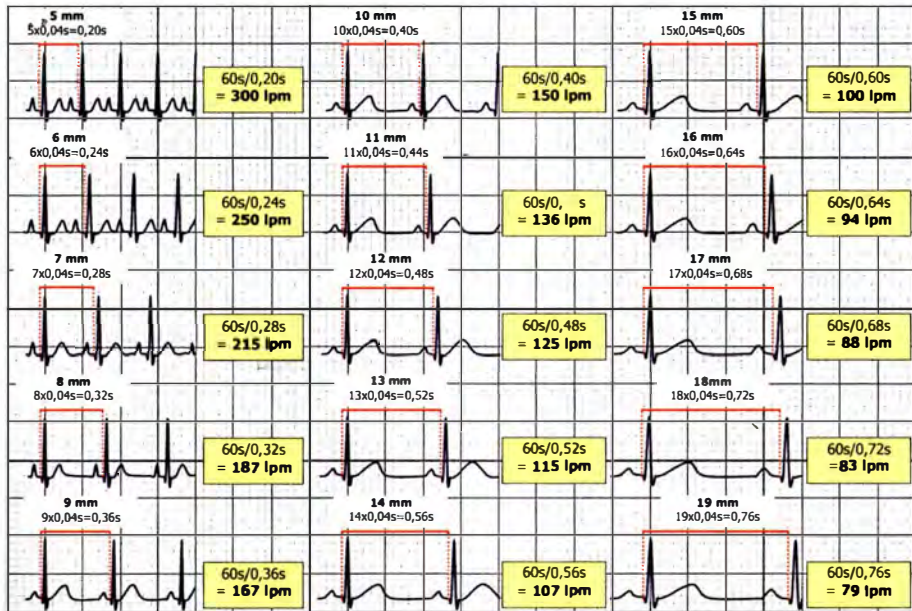
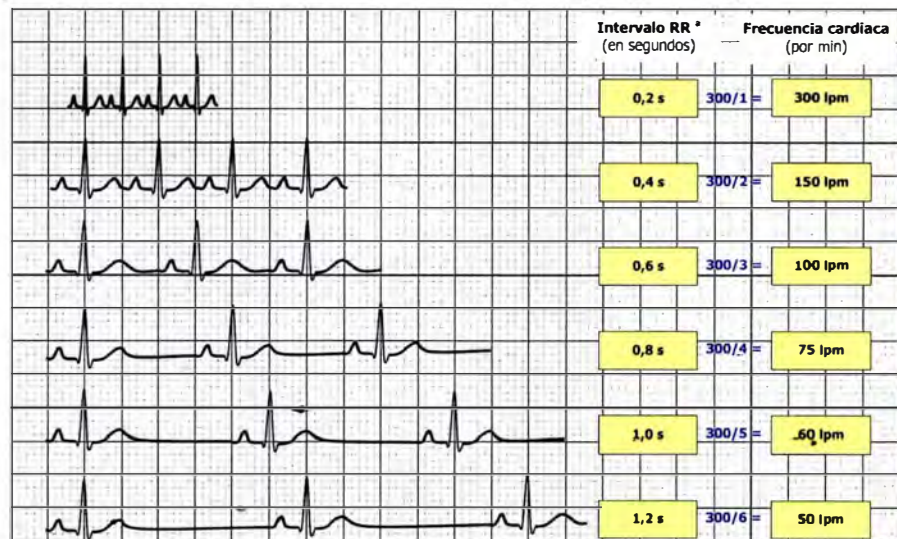


FIGURA 4-1b. Cálculo de la frecuencia cardiaca.

Si se fija en esto se dará cuenta que puede calcular la frecuencia cardiaca por minuto **dividiendo 300 por el intervalo RR expresado como el número de cuadrados grandes del papel del registro que separan dos QRS sucesivos** (Fig. 4-2). Por ejemplo, si existen 4 cuadrados grandes entre dos ondas RR sucesivas la frecuencia será 75 lpm ($300/4 = 75$).



* 0,2 s = 1 cuadrado grande (a una velocidad standard de 25 mm/s)

FIGURA 4-2. Medida de la frecuencia cardiaca (por min.) según intervalo RR (en segundos).

Puede hacer un cálculo rápido de la frecuencia cardiaca teniendo en cuenta lo anterior, (acuérdesse que la onda R del primer QRS debe estar sobre una línea gruesa para que le resulte más fácil medir la frecuencia) memorizando que 1, 2, 3, 4, 5, 6 ó 7 cuadrados grandes de separación entre dos RR sucesivas son respectivamente 300, 150, 100, 75, 60, 50 ó 43 lpm (Fig. 4-3).

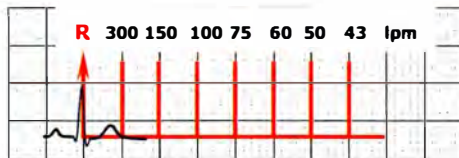
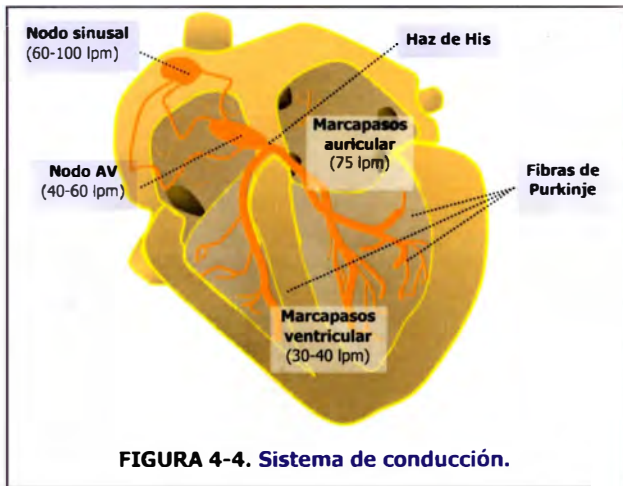


FIGURA 4-3. Cálculo rápido de frecuencia cardiaca.

Si la **frecuencia ventricular es irregular** (intervalo RR es variable de forma irregular como ocurre cuando existe fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, flutter auricular con frecuencia ventricular variable...) debe calcular una frecuencia cardiaca promedio, contando número de complejos QRS que existen en un periodo de tiempo determinado, generalmente se cuentan al menos en 10 ó 20 segundos para disminuir la variabilidad en la medida pero si tiene una tira de ECG corta debe contar al menos en 6 segundos (o 30 cuadrados grandes), por lo que multiplique entonces el número de complejos QRS obtenidos por 10 para convertir a latidos por minuto. Por ejemplo, si cuenta 7 ondas R en un intervalo de 6 segundos la frecuencia ventricular promedio será de 70 lpm (7×10). Algunos registros tienen marcas cada 3 segundos facilitando este procedimiento. Si existe un ritmo ventricular con conducción AV normal, la frecuencia auricular será la misma que la frecuencia ventricular pero si el ritmo ventricular es irregular, o las frecuencias auricular y ventricular aunque sean regulares son distintas entre sí, debe medir frecuencia ventricular por minuto (usando intervalo RR) y auricular por minuto (usando intervalo PP) por separado con la técnica explicada al principio.

RITMO. Para medir el ritmo use el “método del papel” poniendo un papel a lo largo del ECG y marcando la posición de 3 ondas R sucesivas (ritmo ventricular), después deslice el papel de un lado a otro para comprobar que todos los intervalos son iguales. Haga lo mismo con los intervalos PP (ritmo auricular). Esto es mucho más cómodo de realizar con un compás (intente tener siempre uno a mano). Compruebe que los ritmos auricular y ventricular son iguales entre sí. En condiciones normales el estímulo eléctrico cardíaco se inicia en el nodo sinusal (Fig. 4-4) porque es el que habitualmente tiene una frecuencia de despolarización mayor y se localiza en la aurícula derecha cerca de la desembocadura de la vena cava superior.

Desde aquí se activan aurículas de arriba abajo, y se transmite el impulso hacia el nodo AV, que se localiza en la pared septal de la aurícula derecha, donde se produce un retraso fisiológico de unos 80 milisegundos, finalmente el impulso es conducido por el sistema His-Purkinje hacia el miocardio ventricular. Empieza algo antes la activación en la parte izquierda del tabique interventricular y después se generaliza a ambos ventrículos.



En el ECG no podemos registrar la activación del nodo sinusal por lo que, deducimos por la morfología de la onda P que, la activación auricular está teniendo lugar como a de ser, de arriba a abajo. Así mismo sabemos que la frecuencia normal del nodo sinusal es de 60-100 lpm y que si la conducción auriculoventricular es normal toda onda P se sigue de un complejo QRS.

Aparte de los ritmos normales si por cualquier circunstancia el nodo sinusal no puede ser capaz de activarse pueden aparecer marcapasos ectópicos (auricular a 75 lpm, nodo AV a 40-60 lpm, ventricular a 30-40 lpm) donde "en situación de emergencia" e independiente de localización del foco ectópico (aurícula, nodo AV o ventrículo) se puede iniciar una taquicardia a 150-250 lpm.

Por lo tanto, los criterios de **ritmo sinusal (RS)** son:

- 1 Existan ondas P de morfología normal que suelen ser positivas en II, III y aVF y negativas en aVR.
- 2 La frecuencia cardíaca sea de 60-100 lpm. Con frecuencias auriculares y ventriculares regulares.
- 3 Todo complejo QRS debe estar precedido por una onda P.

Cuando se cumplan estos criterios podemos considerar que nuestro paciente tiene un ECG en ritmo sinusal normal (Fig. 4-5). Si estuviera a menos de 60 lpm tendría una bradicardia sinusal y a más de 100 lpm tendría una taquicardia sinusal sin que esto indique cardiopatía estructural.

En ocasiones puede observar un ECG en ritmo sinusal pero con variaciones cíclicas en el intervalo RR. Es lo que se denomina arritmia sinusal y, casi siempre, es debida a la respiración (la frecuencia cardíaca aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración).

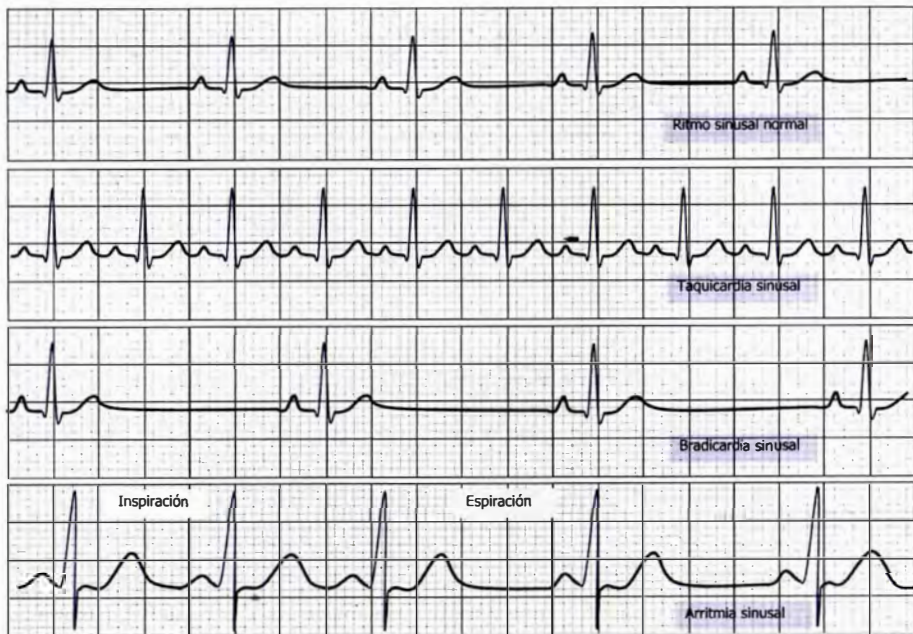


FIGURA 4-5. Ritmos normales.

Se denomina **arritmia sinusal** a la variabilidad mayor del 10% del RR de un ciclo respecto de los siguientes. Es muy frecuente y, generalmente, es normal. Suele aparecer en niños y jóvenes en los que existe un predominio vagal, generalmente relacionado con el ciclo respiratorio. Presenta onda P sinusal, PR constante, QRS normal e intervalo RR variable. Existen tres formas de arritmias sinusales:

- **Arritmia sinusal respiratoria** donde el intervalo RR se acorta cíclicamente durante la inspiración (por inhibición vagal) y se alarga durante la espiración (Fig. 4-5).
- **Arritmia sinusal no respiratoria** se observa variabilidad entre los ciclos pero no debido a la respiración y puede deberse a agentes vagales como digital o morfina. No indica cardiopatía.
- **Arritmia sinusal ventriculofásica** cuando el ritmo sinusal coexiste con un bloqueo AV de alto grado o completo se observa que los intervalos PP que contienen complejo QRS son más cortos que los que no lo contienen. Posiblemente es debido a estimulación del sistema nervioso autónomo por los cambios en el volumen de cada latido ventricular.

Cuando al leer ECG observa que no se cumplen los criterios de ritmo sinusal se encuentra entonces ante una **arritmia cardíaca**. Las arritmias cardíacas son el resultado de alteraciones en la iniciación o propagación de los impulsos (o de ambas a la vez). Sin embargo, tiene que tener claro que en general no se puede distinguir clínicamente cual es el mecanismo de una determinada arritmia, únicamente es posible observar si posee un ritmo lento (bradiarritmia) o demasiado rápido (taquiarritmia) o aparece de forma aislada en el seno de ritmo cardíaco normal (trastorno aislado del ritmo). Sólo puede decidir el tratamiento una vez haya definido ante qué tipo de arritmia se encuentra.

Si existen irregularidades en el ritmo cardíaco compruebe si las diferentes velocidades son múltiplos unas de otras (bloqueo variable), si son cambios bruscos (es un ritmo regular con intervalos irregulares "regularmente irregular" como ocurre en los trastornos aislados del ritmo) o si es totalmente irregular (es un ritmo "irregularmente irregular" como ocurre en la fibrilación auricular). Fíjese en si los ritmos auricular y ventricular son diferentes entre sí o no (posibilidad de que exista una disociación AV o no).

Bradiarritmias. Son ritmos cardiacos que se manifiestan con **frecuencia cardiaca menor a 60 lpm**. Para conocer ante qué tipo de alteración se encuentra debe fijarse en la onda P y su relación con el complejo QRS:

- 1 Si faltan ondas P o su frecuencia es muy lenta debe pensar en depresión del nodo sinusal, la cual puede producir **bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueos sinoauriculares, enfermedad del seno o ritmos de escape de la unión AV**.
- 2 Si el intervalo PR no es constante y/o desaparece algún complejo QRS por lo que habrán más ondas P que complejos QRS debe pensar en trastornos de la conducción AV. Son los denominados **bloqueos AV de primer, segundo y tercer grados**.

En ambos casos la causa es por depresión a nivel del automatismo y/o depresión en la conducción.

La bradicardia sinusal es un ritmo sinusal regular en el que el nodo sinusal descarga a menos de 60 lpm (Fig. 4-5). El ritmo puede ser irregular si también existe arritmia sinusal. Las ondas P son positivas en II, III y aVF y están seguidas por su complejo QRS correspondiente. Los intervalos PR son constantes.

Puede deberse a sobreestimulación vagal de forma que el sistema parasimpático tiene efecto inhibitorio sobre el nodo sinusal (deportistas, estimulación del seno carotideo, síncope vasovagal, vómitos), uso de calcioantagonistas o betabloqueantes, toxicidad digitálica, en 10-15% de los infartos agudos (sobre todo inferiores, de ventrículo derecho y durante la reperfusión coronaria), tras cirugía ocular, presencia de tumores intracraneales, cervicales o mediastínicos, mixedema, sepsis gramnegativos, ictericia obstructiva, hipoxia grave, hipotermia, por depresión o durante el sueño. En general es una arritmia benigna pero si aparece en ancianos valorad posibilidad de una enfermedad del seno.

En general cualquier tipo de **bradicardia** no requiere tratamiento salvo **si muy sintomática**, con deterioro hemodinámico. El tratamiento específico que debe usarse depende de la gravedad de la clínica con la siguiente secuencia de intervención (Fig. 4-6):

① Primero poner **atropina** a dosis de **0,5 mg** cada 3-5 minutos (hasta un **máximo de 3mg**; dosis máxima 0,03-0,04 mg/Kg). La atropina es útil en bradicardia sintomática por enfermedad del seno y en los casos de bloqueo AV a nivel del nodo. Deberá usarse con precaución en pacientes con isquemia coronaria aguda o infarto de miocardio porque puede aumentar el área de isquemia al aumentar la frecuencia cardíaca y debe evitarse en pacientes con trasplante cardíaco o presencia de bloqueo del nodo AV grado II tipo Mobitz II o de tercer grado porque paradójicamente puede enlentecer la frecuencia cardíaca y aumentar el grado de bloqueo.

② Si sigue con síntomas se puede poner un **marcapasos transcutáneo transitorio**, si se dispone de él. Recuerde que es muy doloroso y requiere sedar y analgesiar al paciente y puede fallar en conseguir captura mecánica efectiva. Es de primera elección en el caso de bloqueos AV de alto grado (de segundo grado Mobitz II o de tercer grado) o si se encuentra con un paciente con corazón transplantado que al estar denervado no responde a atropina.

③ Posteriormente si no se consiguen contracciones mecánicas efectivas con el marcapasos transcutáneo o no se dispone de él puede iniciar una infusión de **dopamina** (a dosis de **2-10 µg/Kg/min**) asociada o no a una infusión de **adrenalina** ((a dosis de **2-10 µg/Kg/min**) si la bradicardia es moderada.

④ Si la bradicardia es muy severa directamente empiece por una infusión de adrenalina (a dosis de **2-10 µg/Kg/min**) .

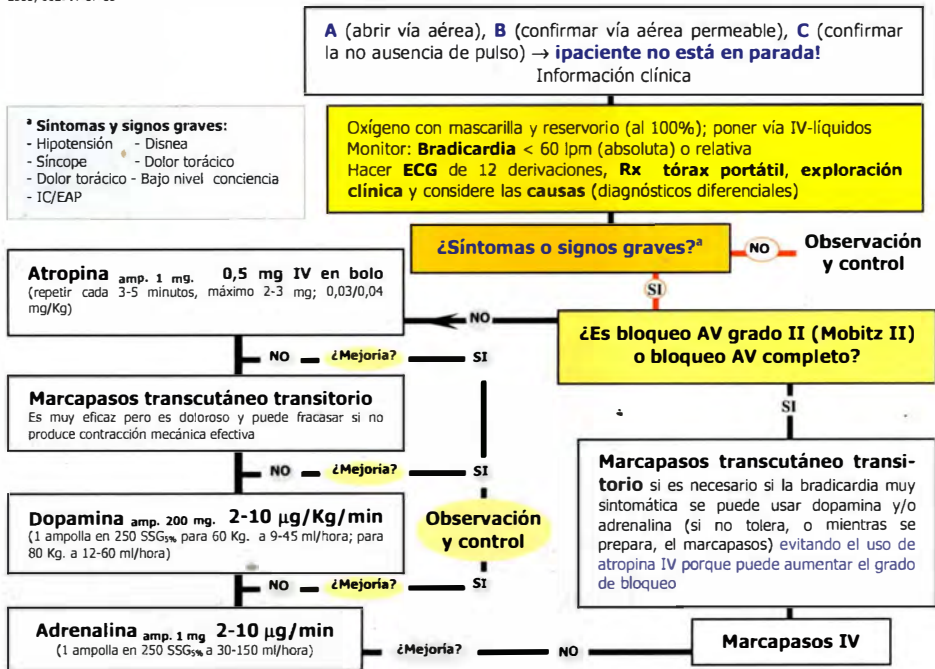
Se ha documentado que bradicardias sintomáticas secundarias a intoxicación por drogas como calcioantagonistas o β bloqueantes que no responden a atropina pueden responder a **glucagón IV** (a dosis de 3 mg IV seguido de infusión de 3 mg/hora si necesaria) Smith et al. Anesth Analg. 1994;78: 245-252.

⑤ En cuanto se pueda poner al paciente un marcapasos transvenoso si sigue sintomático y no responde a los tratamientos previos.

En la **bradicardia crónica sintomática**, no secundaria a causas reversibles, en la que se desestime poner marcapasos transvenoso definitivo, se pueden emplear efedrina, teofilina o salbutamol para estimular la frecuencia cardíaca aunque no la aumenten de forma continua y reproducible.

FIGURA 4-6. PROTOCOLO DE BRADICARDIA adaptado del algoritmo de bradicardia del American Heart Association, Circulation

2005; 112: IV-67-68



El **paro sinusal** se produce por **ausencia del latido sinusal** (faltan ondas P) debido a una marcada **depresión del automatismo del nodo sinusal**. En el ECG se observa un **intervalo PP constante hasta que aparece** (por ausencia de una onda P con su correspondiente complejo QRS) una pausa que no es múltiplo del intervalo P-P previo por lo que el ritmo reaparece “fuera de fase”. Se caracteriza porque el paciente puede tener un **ritmo sinusal normal** entre los episodios de **paro sinusal** siendo frecuente que tenga una **frecuencia cardíaca** en torno a 60-100 lpm o menos, pudiendo por ello generar bradicardia o asistolia. Los **intervalos PR son constantes** y normales y los **complejos QRS son estrechos**. Esta **pausa puede terminar con un nuevo latido sinusal** (Fig. 4-7a) o si es muy prolongada al no aparecer el **ritmo sinusal los ventriculos se despolarizan a través de un marcapaso ectópico que suele localizarse en la unión AV** (Fig. 4-7b: latido de escape nodal con **complejos QRS normales sin ondas P** o si **existen se localizan detrás o inmediatamente antes del complejo QRS** y se observa entonces **PR corto**) o en el sistema Purkinje-miocardio (latido de escape ventricular con complejos QRS anchos y, a veces, ondas P detrás de ellos).

El paro sinusal debe diferenciarse de a) **bloqueo sinoauricular de 2º grado tipo II** (Fig. 4-9b) donde la **pausa que aparece es múltiplo del intervalo P-P previo** (el ritmo reaparece “en fase”); b) **arritmia sinusal marcada** donde el **alargamiento del intervalo P-P usualmente es gradual y fásico** o c) **extrasístole auricular bloqueada**, que es la causa más **frecuente** de pausas en el ritmo cardíaco, donde a menudo la P ectópica se puede ver distorsionando la onda T precedente (Fig.4-8). Desde el punto de vista clínico el **paro sinusal puede no ser significativo ya que al aparecer un ritmo de escape se previene la aparición de asistolia ventricular o de taquicardia ventricular desencadenada por la bradicardia**. El tratamiento es el mismo que el de la bradicardia sinusal. Las causas más frecuentes son debidas a **lesión del nodo sinusal** por cardiopatía isquémica (sobre todo infarto inferior y de ventrículo derecho), miocarditis aguda o fibrosis degenerativa del mismo, uso de β bloqueantes o quinidina e intoxicación digitálica.

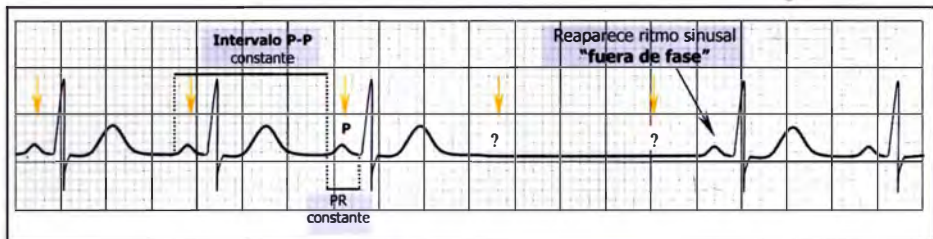


FIGURA 4-7a. Paro sinusal. Fíjese en cómo el intervalo PP (use siempre un compás) es siempre constante y aparece posteriormente una pausa que no es múltiplo del intervalo P-P basal por lo que reaparece el ritmo sinusal fuera de fase.



FIGURA 4-7b. Paro sinusal con escape nodal. El intervalo P-P es constante y de repente aparece una pausa por ausencia de una onda P con su correspondiente QRS. Debido a que la pausa se prolonga mucho se produce la activación de un marcapasos a nivel de la unión AV (latido de escape nodal o de la unión) y posteriormente reaparece el ritmo sinusal fuera de fase, siendo el intervalo P-P que incluye el impulso bloqueado no múltiplo del intervalo P-P básico.

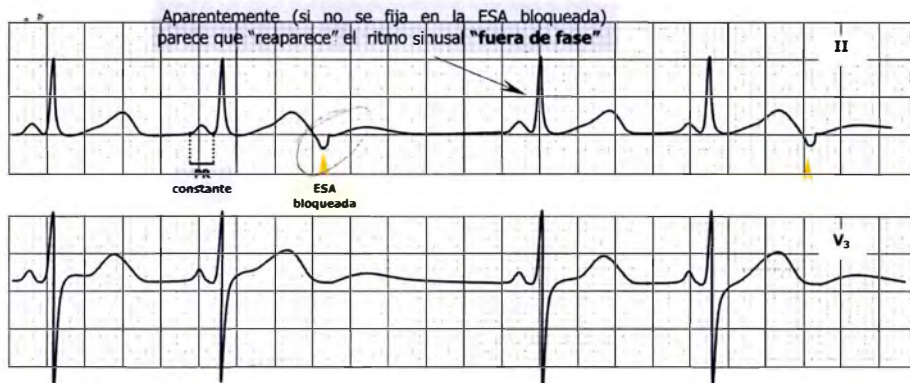


FIGURA 4-8. Diagnóstico diferencial entre paro sinusal y extrasístoles auriculares bloqueadas o no conducidas. V₃ y II registran simultáneamente una tira de un ECG y demuestran que no todas las derivaciones del ECG muestran los eventos de igual manera. En el caso de V₃ la pausa parece deberse a una pausa o paro sinusal mientras que en el caso de la derivación II se demuestra que la pausa que aparece es posterior a la presencia de una extrasístole auricular (ESA) no conducida superpuesta a la onda T (flecha). Ejemplo tomado de Goldschlager N. y Goldman M. En Principios de electrocardiografía clínica. Ed. Manual Moderno, 10ª Ed.1992.

Las extrasístoles auriculares bloqueadas o no conducidas son la causa más frecuente de pausas en el ritmo cardiaco.

Los **bloqueos sinoauriculares** debidos a una alteración en la conducción a la salida del **nodo sinusal** a la aurícula, por lo que no hay onda P en el ECG - ni tampoco su complejo QRS correspondiente – al no producirse la despolarización auricular (es un impulso sinusal no 95

conducido). Las causas más frecuentes son por sobreestimulación vagal, lesión del nodo sinusal por cardiopatía isquémica (sobre todo infarto inferior y de ventrículo derecho), miocarditis aguda o fibrosis degenerativa, hiperpotasemia severa, intoxicación digitálica o uso de β bloqueantes o quinidina. Se dividen en:

- 1 **Bloqueos sinoauriculares de 1^{er} grado** se deben a que existe retraso en la conducción desde células del nodo sinusal a las aurículas. Como siempre se va a producir la despolarización auricular el ECG es normal.
- 2 **Bloqueos sinoauriculares de 2^o grado** donde algunos de los estímulos sinusales no son conducidos de forma intermitente. Pueden ser **de tipo I (con fenómeno de Wenckebach)** con disminución progresiva del intervalo P-P hasta que aparece una pausa (por ausencia de una onda P con su correspondiente QRS) que es menor que la suma de dos intervalos consecutivos previos (Fig. 4-9a) o **de tipo II (Mobitz)** con intervalo P-P constante hasta que aparece una pausa (por ausencia de una onda P con su correspondiente complejo QRS) que es múltiplo del intervalo P-P normal (Fig. 4-9b).

El bloqueo sinoauricular tipo II se diferencia del paro sinusal porque el intervalo de la pausa es múltiplo del intervalo P-P normal (reaparece “en fase”) dado que, aunque no existe onda P, el nodo sinusal sigue descargándose normalmente. Este bloqueo sinoauricular tipo II es intermitente (2:1, 3:1, 4:1...) y si la pausa es larga puede interrumpirse con un latido de escape (generalmente del nodo AV).

Los bloqueos sinoauriculares se caracterizan porque el paciente puede tener un ritmo sinusal normal entre los episodios de bloqueo siendo frecuente que tenga una frecuencia cardiaca en torno a 60-100 lpm o menos, pudiendo por ello generar bradicardia o asistolia como el paro sinusal. Independiente del tipo de bloqueo sinoauricular siempre existe un intervalo PR constante y complejo QRS normal.

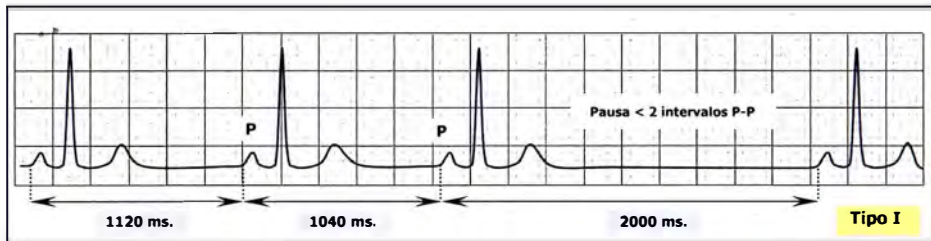


FIGURA 4-9a. Bloqueo sinoauricular de 2º grado tipo I. Nótese cómo se acorta el intervalo PP (use siempre un compás) progresivamente y posteriormente desaparece una onda P con su correspondiente complejo QRS porque el nodo sinusal en ese momento no es capaz de despolarizar a la aurícula. Posteriormente aparece de nuevo el ritmo normal y el intervalo PP que contiene el impulso bloqueado es inferior a la suma de dos intervalos consecutivos.

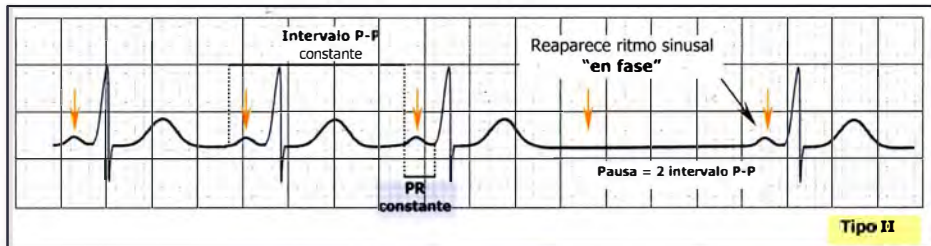


FIGURA 4-9b. Bloqueo sinoauricular 2º grado tipo II. El intervalo P-P es constante y de repente aparece una pausa por ausencia de una onda P con su correspondiente QRS. Posteriormente reaparece el ritmo sinusal en fase, siendo el intervalo P-P que incluye el impulso bloqueado múltiplo del intervalo P-P previo.

Si faltan uno o varios ciclos completos y reaparece el ritmo en fase pensar en **bloqueo sinoauricular tipo II** y si reaparece fuera de fase pensar en **pausa sinusal**.

3 Bloqueos sinoauriculares de 3^{er} grado no son diagnosticables por ECG porque como no existe impulso en nodo sinusal salta un ritmo de escape auricular, nodal o ventricular.

El tratamiento de los bloqueos sinusales es el mismo que el de la bradicardia sinusal.

Los **bloqueos sinoauriculares** se reconocen porque existe una pausa en la tira del ECG al faltar una onda P que se debería registrar de forma habitual debido a que no se despolariza la aurícula o lo hace con retraso por un trastorno en la conducción a nivel auricular. En el ECG sólo se puede diagnosticar el bloqueo sinoauricular de 2º grado porque los demás no se registran.

Enfermedad del seno o síndrome bradicardia-taquicardia se refieren a un conjunto de alteraciones en el ECG que pueden aparecer de forma aislada o conjunta en el mismo paciente e incluyen desde **bradicardia** sintomática, **pausa sinusal** o **bloqueo sinoauricular** hasta presencia de **taquicardias paroxísticas** (con frecuencia **fibrilación** o **flutter auriculares**) alternando con periodos de **bradicardia** e incluso asistolia. Generalmente suele asociarse a trastornos en la conducción AV. Estas alteraciones, que suelen progresar en el tiempo, se deben a cambios degenerativos que producen destrucción total o subtotal a nivel del nodo sinusal y tejido de conducción y auricular circundantes. Estos síndromes suelen aparecer en pacientes mayores de 60 años y en niños con cardiopatía congénita. Sus manifestaciones clínicas son mareo, presíncope síncope (sobre todo si existen pausas de más de 3 segundos o bloqueos sinoauriculares) e insuficiencia cardíaca y pueden favorecer la aparición de trombo embolia y accidentes cerebro vasculares agudos. El tratamiento y la decisión final de poner un marcapasos permanente va a depender de si existen síntomas o no.

Ya hemos visto las bradicardias secundarias a depresión del nodo sinusal y nos quedan las

98 bradicardias secundarias a depresión de la conducción aurículoventricular que se

denominan **bloqueos aurículoventriculares** y pueden ser de primer, segundo y tercer grado. Estos bloqueos se explican más adelante (ver intervalo PR).

Notas importantes a propósito de las bradicardias:

Indicaciones de marcapasos permanente

En bradiarritmias secundarias a una causa no corregible o evitable por:

- 1 **Hipersensibilidad sintomática del seno carotídeo.**
- 2 **Disfunción del nodo sinusal** con bradicardia sinusal sintomática o pausa sinusal de más de 3 segundos.
- 3 **Bloqueo AV de 1^{er} y 2^o grado Mobitz I sintomáticos.**
- 4 **Bloqueo infranodal** debido a **bloqueo AV de 2^o Mobitz II; bloqueo AV completo** (sobre todo si asocia síntomas, escape < 40 lpm o pausas \geq 3 segundos); **bloqueo bifascicular** nuevo asociado a infarto agudo de miocardio (generalmente anteroseptal); **bloqueo de rama alternando con cambios de PR; bloqueo bifascicular con intervalo HV > 100 mseg.** (se mide con ECG intra cardíaco e indica tiempo de conducción sistema His-Purkinje, normal 35 a 55 mseg.) o **bloqueo infrahisiano** con estimulación auricular a una frecuencia \leq 150 lpm.

Efectos adversos del marcapasos:

- **“Síndrome del marcapasos”** por aparición de síntomas de mareos, presíncope, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello y en el tórax por pérdida de contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra válvula AV cerrada. Tratamiento: mantener sincronismo AV con implantación de un marcapasos DDD, o en el caso de un marcapasos de demanda ventricular, programarlo a una frecuencia cardíaca de escape de 15-20 lpm menos que la frecuencia previa.
- **“Taquicardia mediada por marcapasos o de asa cerrada”** es específico del marcapasos bicameral (sobre todo estimulación DDD y, con menos frecuencia, a la estimulación VDD), por conducción ventrículo atrial, estableciéndose un circuito de recirculación. Delante de cada QRS se observa la “espícula” propia del marcapasos. Tratamiento: programar un período refractario auricular más largo que el tiempo de conducción retrógrado por el nodo AV de forma que no puedan ser “sensadas” las ondas P retrógradas y no pueda iniciarse la taquicardia.

Taquiarritmias (TQ). Son ritmos rápidos superiores a 100 lpm. Nunca debe olvidar que estos ritmos aunque se toleren bien pueden llegar a ser graves y requerir que actúe con rapidez. Lo importante es que realice un diagnóstico rápido y preciso para que pueda actuar adecuadamente. Mida con un compás el espacio entre ondas P y ondas R, para valorar si el ritmo es regular o irregular, compare muescas entre sí en las distintas derivaciones para saber cuál es la onda P o el inicio del complejo QRS y su final. Ayuda a realizar el diagnóstico con más precisión poseer ECG previos del paciente (si bloqueo de rama o síndrome de WPW previos...). Existen tres pasos para poder diagnosticar adecuadamente ante qué tipo de taquiarritmia se encuentra:

- 1 Anchura del QRS
- 2 Ritmo (regular o irregular)
- 3 Posición/morfología de ondas P

- 1 Empezar su valoración observando cómo es la **anchura de los complejos QRS** le permite clasificar las taquiarritmias en supraventriculares y ventriculares y esto tiene implicaciones tanto diagnósticas como terapéuticas (tabla 4-1). Una taquiarritmia que comienza por encima del haz de His (~~supraventricular~~) implica que el sistema de conducción permanece íntegro por lo que el complejo QRS será estrecho, mientras que, una taquiarritmia que comienza por debajo del haz de His (~~ventricular~~) implica que el sistema de conducción al menos parcialmente ~~no~~ permanece ~~íntegro~~ por lo que el complejo QRS será ancho (no olvides que esto último también ocurre si existe bloqueo de rama preexistente o conducción por vía accesoria).

- **Taquiarritmia de QRS estrecho** ($< 0,12$ seg ó 3 cuadraditos) en donde se produce la despolarización a través de un sistema de conducción íntegro por encima del Haz de His. Esto implica necesariamente que toda taquiarritmia de QRS estrecho sea supraventricular (TQSV).
- **Taquiarritmia de QRS ancho** ($\geq 0,12$ seg ó 3 cuadraditos) generalmente son **ventriculares**, originándose por debajo del haz de His. En algunos casos son **supraventriculares** pero con **defectos en la conducción** (aberrancia por **bloqueo de rama** o **síndrome de preexcitación**). Si existe taquicardia ventricular o conducción por vía accesoria, al menos parcialmente, se realiza la conducción de forma independiente al sistema de conducción específico mientras que si existe bloqueo de rama preexistente o se desarrolla durante la taquicardia (“frecuencia dependiente”), la activación ventricular comienza en el sistema de conducción, pero la despolarización intra ventricular se enlentece. En cualquier caso como resultado de una despolarización más lenta, el complejo QRS es ancho. La mayoría de las taquiarritmias de QRS ancho son ventriculares (TV).

2 El siguiente paso es fijarse en si el **ritmo es regular o irregular**. Como norma:

- Una taquiarritmia de QRS estrecho y regular es **supraventricular**.
- Una taquiarritmia de QRS estrecho e irregular es generalmente una **fibrilación auricular**.
- Una taquiarritmia de QRS ancho y regular es **ventricular**.
- Una taquiarritmia de QRS ancho e irregular es **supraventricular**.

3 Finalmente también debe observar **si existen ondas P**, valorando su morfología y su relación respecto al complejo QRS (activación ventricular). Como norma tenga en cuenta que:

- Número de ondas P $>$ número de complejos QRS = **Taquiarritmia supraventricular** (más ondas P por conducción AV variable).
- Número de complejos QRS $>$ número de P = **Taquiarritmia ventricular** (más complejos QRS por disociación AV).

TABLA 4-1. Clasificación de las taquiarritmias

FC > 100 lpm	QRS ESTRECHO (< 0,12 seg)	IRREGULAR	<p>FA (300-600 lpm) línea basal ondulante por focos de reentrada múltiples en aurículas</p> <p>TQ auricular o Flutter auricular con bloqueo AV variable</p> <p>TQ auricular multifocal más de 3 ondas P' seguidas distintas de la sinusal en una misma derivación</p>
	<p>Despolarización ventricular a través del sistema de conducción íntegro</p>	REGULAR	<p>Flutter auricular (ondas F a 250-350 lpm)</p> <p>TQSV no ondas F:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TQ sinusal ▪ TQ auricular automática ▪ TQ de la unión ▪ TQSV paroxística = TQ por reentrada AV (intranodal o por vía accesoria ortodrómica), auricular o sinusal
	QRS ANCHO (> 0,12 seg)	IRREGULAR	<p>FA + BRHH (previo/funcional)</p> <p>FA + síndrome de WPW (anchura QRS variable, vía accesoria antidrómica)</p> <p>TV polimórfica (QRS distintas entre sí)</p>
	<p>Despolarización ventricular al menos parcialmente es independiente del sistema de conducción</p> <p>¡Ver ECG previo! para comparar y tener en cuenta si existen antecedentes personales de IAM, TV, marcapasos, síndrome de WPW o uso de antiarrítmicos</p>	REGULAR	<p>TQSV con BRHH o vía accesoria antidrómica (síndrome de WPW, haz de Mahaim)</p> <p>TQSV con QRS ancho por fármacos/alt. iónicas</p> <p>TV monomórfica (criterios morfológicos, disociación AV, capturas y fusiones)</p> <p>TV mediada por marcapasos</p>

Debido a alteraciones en la formación (por automatismo aumentado/anormal o presencia de actividad desencadenada) o propagación (por fenómenos de reentrada) del impulso cardiaco pueden aparecer **arritmias** (extrasístoles o taquicardias) porque las células cardiacas marcapasos latentes (musculares auriculares o ventriculares) adopten el papel de marcapasos dominante (marcapasos ectópico) y generen impulsos eléctricos extraños :

- 1 **Aumento del automatismo** cuando el ritmo de disparo de células marcapasos latentes supera al del nodo SA, por permeabilidad excesiva hacia el Na^+ ó Ca^{2+} en la fase 4, aumenta la inclinación de su pendiente y tiene lugar antes la despolarización espontánea que en las células del nodo sinusal. Este fenómeno puede aparecer incluso en células que no son automáticas en determinadas circunstancias produciéndose despolarización parcial de la membrana en reposo (automatismo anormal). Las causas más frecuentes son por incremento de actividad simpática o catecolaminas (hipertiroidismo, estrés, ansiedad), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipercalcemia), hipoxia o isquemia, fármacos o tóxicos (digital, atropina, simpaticomiméticos como salbutamol, cocaína) o efecto mecánico como estiramiento (insuficiencia cardiaca, dilatación ventricular postinfarto). Estas taquiarritmias no pueden estimularse ni inhibirse con estimulación eléctrica.

Como el **automatismo anormal** activa los canales de entrada de Ca^{2+} en las células se puede **suprimir** usando **antiarrítmicos del grupo IV** (calcio antagonistas) o **grupo II** (β -bloqueantes). También se puede disminuir el automatismo con fármacos que aplanen la pendiente de despolarización de la fase 4 y con ello el ritmo de disparo (parasimpaticomiméticos o **antiarrítmicos del grupo I** como lidocáína, procaïnamiada o quinidina que disminuyen el automatismo en células del sistema His-Purkinje).

- 2 **Fenómeno de actividad desencadenada** en células musculares auriculares, ventriculares y del sistema His-Purkinje se puede producir al despolarizarse la célula antes del final de la

repolarización en la fase 3 (postdespolarización temprana) o tras la repolarización, ya en la fase 4 (postdespolarización tardía). Estas taquiarritmias pueden estimularse pero no inhibirse con estimulación eléctrica. Las causas de postdespolarizaciones tempranas son bradicardia, hipopotasemia o situaciones que prolonguen el potencial de acción (uso de antiarrítmicos grupo IA o III o síndrome del QT largo congénito) siendo responsables de aparición de taquicardias polimórficas ventriculares “torsades de pointes”.

Las **postdespolarización tempranas** se deben a estimulación de canales de entrada de Ca^{2+} en las células y se suprimen usando antiarrítmicos **grupo II y IV**, acortando duración del potencial de acción (**antiarrítmicos IB**) o administrando **sales de Magnesio**.

Las causas de los postpotenciales tardíos son por aumento de la frecuencia cardiaca o aumento de $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular (catecolaminas, intoxicación digitálica, hipercalcemia, hipoxia, isquemia o infarto agudo de miocardio, dilatación o enfriamiento del corazón).

Los **postdespolarizaciones tardías** se suprimen usando **antiarrítmicos del grupo I** (bloquean canales de Na^+ y desplazan potencial umbral a valores menores negativos, por lo que no se alcanza el potencial umbral) del grupo **IV** (reducen el $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular) y **maniobras vagales**.

- 3 **Fenómeno de reentrada:** es la causa más frecuente de taquiarritmias paroxísticas mantenidas y se debe a que se bloquea o retrasa el impulso eléctrico en algún segmento del sistema de conducción, mientras que sigue transmitiéndose de forma normal en el resto del sistema debido a disminución en la rapidez de la fase 0 y/o disminución en la amplitud del potencial de acción a nivel de ese segmento. Con ello se produce un retraso en la conducción hacia las células vecinas anterógradas o retrógradas que, además acaban de despolarizarse porque la conducción eléctrica sigue su curso normal por el resto del sistema. Si se han repolarizado lo suficiente el impulso eléctrico retrasado puede despolarizarse de

nuevo dando lugar a un latido o ritmo ectópicos. Las causas más frecuentes son hiperpotasemia, isquemia miocárdica o presencia de una vía accesoria de conducción. Estas taquiarritmias pueden estimularse e inhibirse con estimulación eléctrica.

Las **vías accesorias de conducción retrógrada**, localizadas entre aurículas y ventrículos, pueden dar lugar a síndromes de preexcitación porque tras la progresión anterógrada normal del impulso eléctrico y la despolarización normal de las células cardiacas, el impulso eléctrico vuelve a avanzar retrógradamente por la vía accesoria volviendo a entrar por el extremo proximal del sistema de conducción y despolarizando prematuramente a las células cardiacas facilitando la aparición de una taquiarritmia.

Actitud ante un paciente con taquicardia

Cuando se encuentre con un paciente con TQ independiente de la anchura primero debe valorar si existen signos de inestabilidad hemodinámica como *pérdida de conciencia, hipotensión (TA<90/50), sudoración fría, angina de pecho, insuficiencia cardiaca izquierda* (crepitantes finos con /sin sibilancias o hipoventilación generalizada con disminución de la resonancia vocal junto con disnea intensa y presencia o no de edemas con fóvea en extremidades inferiores e ingurgitación yugular si existe *insuficiencia cardiaca derecha* asociada). En este momento no se puede plantear un estudio para diagnosticar ante qué tipo de TQ se encuentra sino que debe preparar al paciente para realizar una cardioversión eléctrica sincronizada (Fig. 4-9).

Si necesitara hacer uso de algún tipo de antiarrítmico después de la cardioversión eléctrica puede usar **amiodarona** (Trangorex®_{amp 150 mg} bolo de 150 mg a 300 mg IV en 50 ml de SSF_{0,9%} a pasar en 30 min. y después perfusión de 1000 mg en 24 horas (7 ampollas – 1050 mg- en 250 ml de SSF_{0,9%} a pasar a 15 ml/h en primeras horas y después a 7,5 ml en próximas 18 horas) o **procainamida** (Byocoril®_{amp 1g} 100 mg/cada 5 min - 1 ml/ cada 5 min - hasta enlentecer, máximo 1 gr, después puede dejar perfusión de 1 gr en 250 ml de SSF a 30-60 ml/h).

FIGURA 4-9. PROTOCOLO DE CARIOVERSIÓN ELÉCTRICA

adaptado de "Electrical therapies: automated external

defibrillators defibrillation cardioversion and pacing" en American Heart Association Circulation 2005;112:35-46

¡PACIENTE NO ESTÁ EN PARADA!

^a Síntomas y signos graves:

- Hipotensión
- Disnea
- Shock
- Dolor torácico
- IAM
- Bajo nivel conciencia
- ICI/EAP

Oxígeno con mascarilla y reservorio (al 100%)

Ponga vía IV

Monitor: **Taquicardia** >150 lpm con síntomas/
signos graves relacionados con la taquicardia^a

Prepare aspiración y equipo de intubación

Prepare cardioversión, se puede intentar un ensayo breve basado en arritmias específicas (o con amiodarona o procainamida). Recuerde que, en general, **no se necesita cardiovertir si FC < 150 lpm**

^c TPSV y Flutter auricular pueden responder a descargas bajas de energía (comenzar con 50J). FA es la más difícil en revertir (empiece en 100-200J si monofásica ó 100-120J si bifásica será suficiente). **La TQ de la unión, la ectópica o la taquicardia auricular multifocal no responden a la cardioversión porque son ritmos debidos a un foco automático y el choque incluso puede aumentar su velocidad.**

^b Se puede usar también diazepam, barbitúricos, etomidato, ketamina, metohexital con analgesia (morfina, meperidina) o no

Premedicación^b:

Sede al paciente con 5-15 mg. de **Midazolam** (Dormicum® amp. 5 y 15 mg.) diluido a 1mg/ml en SSF_{0,9%} a pasar IV en 5 minutos. Si deprivación respiratoria (vigile saturación O₂) revierta con 1 ó 2 ampolla de Anexate IV

Flumazenilo

Cardioversión sincronizada^c

(TV/ TPSV/ FA/ Flutter auricular):
100J-200J-300J-360J si monofásico

Empiece en TV monomórfica con pulso a 100J. Si la sincronización se retrasa use descargas desincronizadas. La TV polimórfica se debe tratar como FV y desfibrilar.

Siempre **sincronizar** el desfibrilador (en el monitor se enciende una luz encima de cada onda R) de forma que el choque eléctrico tenga lugar sobre la onda R y no sobre onda T.



Si desfibrilador da un choque sobre una onda T puede producir una fibrilación ventricular

Si el paciente **no está en situación hemodinámica inestable** nota *nerviosismo, palpitaciones, leves molestias precordiales, no disnea o mínima* y a la exploración tenga *auscultación pulmonar limpia* o, como mucho, *mínimos crepitantes en bases*, puede valorar ante que TQ se encuentra, iniciando las siguientes maniobras diagnósticas y terapéuticas destinadas a bloquear el nodo AV (Fig. 4-10):

En primer lugar, bajo monitorización cardíaca empiece a realizar maniobras vagales como la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotídeo (previamente palpe y ausculte ambas carótidas para excluir estenosis carotídea – soplos – que lo **contraindica**). Si con esto no consigue enlentecer y revertir a ritmo sinusal pase a la siguiente fase usando fármacos:

La maniobra de Valsalva es la más eficaz, consiste en una espiración forzada contra resistencia de forma que la glotis permanece cerrada

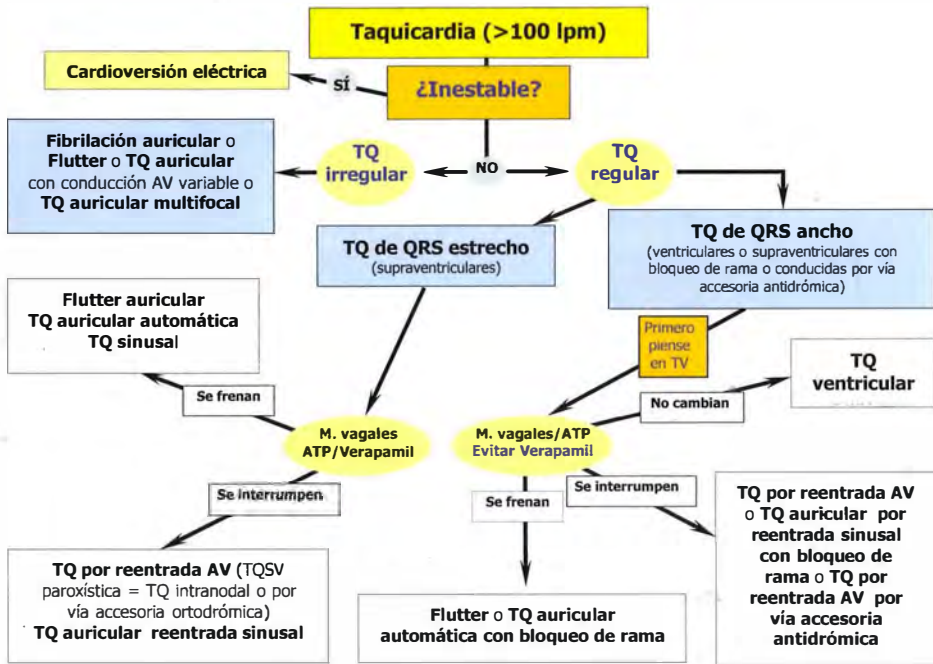
El masaje del seno carotídeo se realiza poniendo al paciente en decúbito supino con **cabeza en extensión** comprima la arteria carótida contra la **columna vertebral en el punto más alto a nivel del cuello – ángulo mandibular –** y empiece a realizar el masaje con movimientos circulares durante **5 segundos**. Debe de realizar el **masaje del seno** alternativamente en cada lado, nunca **simultáneamente**.

En segundo lugar se deben usar fármacos con vida media corta capaces de **bloquear el nodo AV de modo fugaz (segundos)**. Se suelen usar:

Adenocor, sal de cloruro sódico (Adenocor®, am $2\text{ ml} = 3\text{ mg./ml}$) se administra (1/2 amp), 6 mg (1 amp) y 12 mg. (2 amp) de forma sucesiva hasta conseguir efecto, con intervalos de **2-3 min.** Inicio de efecto a los **10-15 seg.** dura 1 min. **En el caso de no disponer de Adenosina se puede usar también ATP.**

ATP, adenosín trifosfato, sal de fosfato (Atepodin®, amp. $100\text{mg}/10\text{ ml} = 10\text{ mg./ml}$) Se coge 1 ml (10 mg.) y se diluye en una jeringa con 9 ml de salino para administrar en **bolo IV rápido**. Si no se consigue efecto se repite el mismo bolo. Si sigue **sin hacer efecto** puedes poner un último bolo de 20 mg. (2 ml + 8 ml de SSF_{0,9%}). Entre cada bolo IV debe de existir un intervalo de 1-2 min. Inicio de efecto inmediato, duración acción de unos 30 segundos. Dosis máxima **40 mg.** Ambos fármacos al terminar la TQ producen una **pausa sinusal prolongada o un bloqueo AV transitorio de segundos de duración**. Como efectos 2º rubefacción facial, disnea, angor y sensación de muerte durante unos segundos. No existen contraindicaciones absolutas, aunque deben de evitarse en asmáticos. Las metilxantinas, como la teofilina, lo inhiben y el dipiridamol (Persantin®) prolonga su efecto (en este caso disminuía la dosis al 50%).

FIGURA 4-10. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TAQUIARRITMIAS



El efecto logrado con estas maniobras depende del tipo de TQ:

- Si es TQSV que precisa del nodo AV para su mantenimiento (TQ por reentrada AV intranodal o por vía accesoria ortodrómica o antidrómica, TQ por reentrada auricular o sinusal) se interrumpirá.
- Si es TQSV que no depende del nodo AV (TQ sinusal y auricular, flutter y fibrilación auricular) generalmente se enlentecerá permitiendo ver la actividad auricular (ondas P).
- En TQV no se produce ninguna modificación (salvo excepciones en individuos sanos).

Hecho el diagnóstico de forma general puede tratar las TQ de la siguiente manera:

⇒ **TQ irregular casi siempre es fibrilación auricular** sobre todo si es de **QRS estrecho** a veces, es un flutter con conducción AV variable y debe fijarse en la morfología de ondas P (línea basal irregular sin distinguirse ondas P sino ondas f en V₁ y complejos QRS irregulares si fibrilación u ondas P en “dientes de sierra” que se ven en II, III y aVF si flutter). En este caso si diagnostica FA/Flutter en principio si existe inestabilidad hemodinámica debe **revertir a ritmo sinusal** usando cardioversión eléctrica pero si no y apareció hace **menos de 48 horas** debe **revertir a ritmo sinusal** cardioversión química con flecainida o propafenona (si cardiopatía estructural usar amiodarona) o bien si apareció **hace más de 48 horas** debe **bloquear el nodo AV** con β bloqueantes (atenolol, metoprolol) o calcio antagonistas (verapamil, diltiazem) para disminuir la respuesta ventricular y posteriormente se puede realizar ablación o cardioversión eléctrica para revertir a ritmo sinusal.

⇒ **TQ regular de QRS estrecho es TQSV** y recuerde que si se encuentra con frecuencia ventricular de 150 lpm primero debe pensar en flutter auricular, fijese en II y III y aVF donde se ven bien ondas F, si no se vieran y parecieran ondas P entonces si buenas tensiones tratar como TQSV en el siguiente orden: **primero** hacer **masaje del seno carotídeo** (auscultar por si soplos) y/o **maniobra de Valsalva**. Algunas TQSV no revierten así que deberá pasar al siguiente nivel de tratamiento administrando en bolo rapidísimo IV de **Adenosina** o **ATP**. Si no hay respuesta puede poner **en tercer lugar, si se confirma que el QRS es estrecho, Verapamil** (Manidón® amp 5 mg.) 5-10 mg. IV a pasar en 5-10 minutos o **Diltiazem** (Masdil® amp. 25 mg.) 15-20 mg. IV (0,25 mg./Kg.) en bolo (en 1-2 min.) se puede repetir en 2 min.

⇒ **TQ irregular de QRS ancho** generalmente es **fibrilación auricular** con complejos QRS anchos porque, o bien, previamente existía un bloqueo de rama, o bien, se conduce por vía accesoria AV (QRS ancho por vía accesoria antidrómica/QRS normal por vía nodal), o bien, se inicia aberrancia en la conducción intra ventricular por la alta frecuencia cardiaca. Con menos frecuencia la causa de TQ irregular con QRS ancho es una TQ polimórfica (QRS distintos entre sí).

⇒ **TQ regular de QRS ancho** generalmente es más de un **90% TV** **busque disociación AV** que, si existe, es patognomónico de TV (en paciente con EPOC puede aparecer un flutter auricular si está descompensado y, con BRD se puede ver como si fuera una TV por lo que es importante el ECG previo). **Nunca poner verapamil (Manidón ®) o diltiazem (Masdil ®) IV como si fuera TQSV sino poner procainamida ó amiodarona IV si estable o cardioversión eléctrica si inestable.**

- **Como norma TQ regular de QRS ancho** siempre se considera que es TQV si aparece post IAM o el paciente tiene un IAM antiguo (no lo trate como TQSV con verapamil porque puede producir asistolia y PCR).
- En las TQV pueden ocurrir: 1) **Capturas** en medio de una TV de QRS ancho aparece un latido con QRS estrecho de ritmo sinusal porque la aurícula aunque disociada en algún momento encuentra al nodo AV fuera del periodo refractario y puede iniciar activación. Esto es diagnóstico de TV y 2) **Fusiones** son latidos intermedios entre en ritmo sinusal y ventricular que también sugieren TV.

Actitud posterior. Debe valorar si debe de ingresar al paciente o si le da el alta y tiene necesidad de tratamiento farmacológico:

Criterios de ingreso. Cuando revierte la TQ, puede dar de alta al paciente a su domicilio, a no ser que haya sido una TQ mal tolerada o presente cardiopatía grave de base (miocardiopatía, cardiopatía dilatada, estenosis aórtica...). En general debe valorar ingreso hospitalario (o consultar con cardiólogos de guardia o unidad de arritmias) cuando: 1) TQ ventricular; 2) TQ de QRS ancho sin diagnóstico de certeza; 3) Fibrilación auricular de reciente comienzo que no responde a tratamiento farmacológico o que conduce por vía accesoria y 5) Flutter auricular no revertido, con mal control de la respuesta ventricular o con conducción 1:1 (aunque revierta).

Tratamiento a largo plazo. Se inicia para evitar recurrencias y depende del número de episodios y la tolerancia clínica de la TQ. La elección del fármaco depende del tipo de TQ.

Taquiarritmia irregular de QRS estrecho. Casi siempre es **fibrilación auricular** donde se observa la presencia de ondas P caóticas (se ven bien las ondas f en V_1). Tenga en cuenta que, **a veces, es un flutter con conducción AV variable** (se ven bien las ondas F en II, III y aVF) o **una taquicardia auricular multifocal** (más de tres ondas P diferentes entre sí seguidas en la misma derivación) y debe fijarse en la morfología de ondas P para diferenciarlas.

La fibrilación auricular es el típico ritmo auricular “irregularmente irregular” donde la línea basal oscila – no existe línea isoeletrica - porque la actividad auricular es completamente irregular a una frecuencia auricular entre **350 y 600 lpm** y no se distinguen ondas P sino la presencia de las denominadas **ondas f** más visibles en V_1 y V_2 **de aspecto irregular y variable**, debidas en la mayoría de casos a **múltiples circuitos de reentrada auricular** que suprimen completamente al nodo sinusal generando una actividad eléctrica caótica (Fig. 4-11a).

Según la amplitud de la onda f (Fig. 4-11b) se pueden diferenciar un **patrón de fibrilación fino** (de menos de 1 mm de amplitud), cuyas ondas pueden ser tan pequeñas que no se registran en el ECG y entre los complejos QRS lo que aparece es una línea isoeletrica debido a fibrosis auricular importante, o un **patrón de fibrilación grueso** (de mas de 1 mm de amplitud) debidos no a crecimiento auricular izquierdo sino trastorno de conducción a nivel auricular.

En ocasiones se aprecian ondas f altas bastante regulares y a frecuencias relativamente lentas, en torno a 200-300 lpm o más, a nivel de V_1 simulando un flúter auricular pero sin observarse la típica curva en dientes de sierra en II, III y aVF y con conducción AV variable como ocurre en la fibrilación auricular. Corresponde al llamado **fibriloflúter** (Fig 4-15d) y se caracteriza porque su comportamiento se parece más a una fibrilación auricular que a un flúter en cuanto a su mejor respuesta al tratamiento.

El ritmo ventricular suele variar entre 50 y 200 lpm y es irregular porque la mayoría de los impulsos fibrilatorios (ondas f) no se propagan por el nodo AV debido al largo período

refractorio del mismo (Fig. 4-11c). El masaje del seno carotídeo suele disminuir la frecuencia ventricular.

En un paciente con **fibrilación auricular** y **respuesta ventricular lenta** que no tome fármacos ni tenga aumentado el tono vagal se debe de pensar en una **enfermedad primaria** del tejido de conducción ya sea en el nodo AV o en el haz de His.

Si el **ritmo ventricular** se hace **regular** y **lento** debemos sospechar la presencia de un **bloqueo AV completo** y si se hace **regular** y **rápido** debemos sospechar taquicardia de la unión AV o ventricular (la intoxicación digitálica es causa común de ambos fenómenos).

Es la arritmia cardíaca más frecuente, con una incidencia en la población mayor de 30 años de un 2% aumentando su frecuencia con la edad, llegando a alcanzar una prevalencia cercana al 10 % en personas de edad avanzada, aumentando aún más si además de base existe algún tipo de cardiopatía.

Puede presentarse en forma paroxística (dura menos de 7 días), persistente (dura más de 7 días) o crónica. Las causas más frecuentes son cardiopatías (reumática sobre todo si cursa con estenosis mitral, isquémica, hipertensiva, congénita como CIA) en donde, con frecuencia, suele existir insuficiencia cardíaca congestiva; tirotoxicosis o enfermedad pulmonar crónica reagudizada. Es más raro que aparezca en miocardiopatías, miocarditis o pericarditis agudas, traumas torácicos o intoxicación digitálica. En un porcentaje pequeño existe una forma idiopática que aparece en personas normales desencadenada por exceso de alcohol, cafeína o estrés emocional.

Existen **dos teorías** sobre los mecanismos de producción de la fibrilación auricular:

❶ Por la presencia de **múltiples circuitos de reentrada auricular** (ondas f) a nivel de **aurícula izquierda**, algunos de los cuales son capaces de activar al nodo AV y otros no al encontrarlo en fase refractaria por lo que la aparición de los complejos QRS es irregular. Probablemente es el mecanismo más frecuente y aparece en pacientes con cardiopatía estructural y con frecuencia sólo responden a tratamiento médico. Es conocido el hecho que la fibrilación auricular se favorece si **dilatación auricular izquierda**.

Konings et al. "High density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans". Circulation 1994, 89:1665-80.

❷ Por la presencia de **una actividad focal de alta frecuencia** (con frecuencia localizada a **nivel de las venas pulmonares**) que estimula a las aurículas desencadenando posteriormente fibrilación auricular y en estos casos se podría intentar tratamiento invasivo. Probablemente es la forma idiopática y aparece en pacientes sin cardiopatía estructural. Haissaguerre M., Jais P., Shah DC et al. "Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in pulmonary veins". N Engl Med 1998, 339: 659-666.

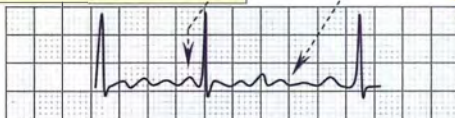
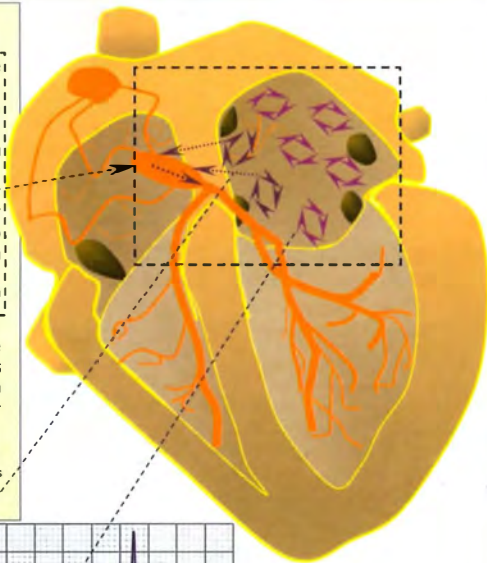


FIGURA 4-11a. Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular: ❶ Múltiples reentradas auriculares y/o ❷ actividad focal auricular de alta frecuencia.

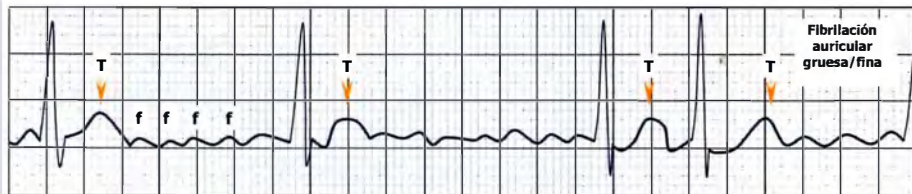
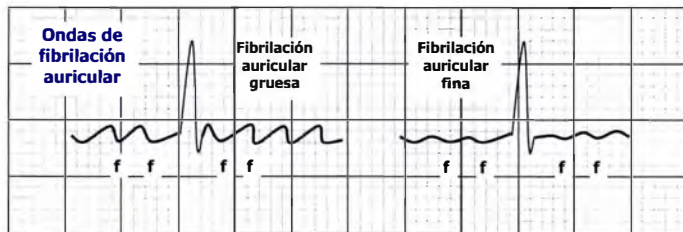


FIGURA 4-11b. Patrones de fibrilación auricular.

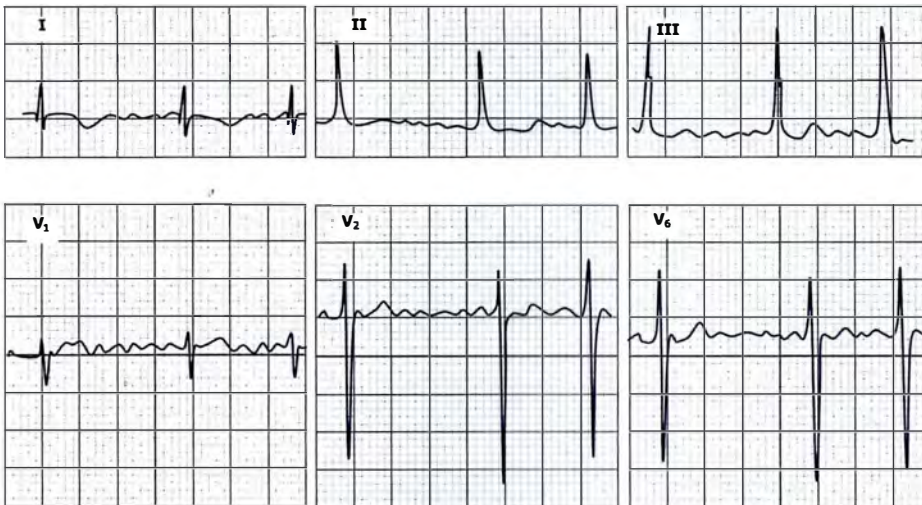


FIGURA 4-11c. Fibrilación auricular fina. Se registran unas ondas f que apenas se ven porque producen una ligera ondulación de la línea basal. Son más evidentes las ondas f en V₁. El ritmo auricular es completamente irregular. El ritmo ventricular también es irregular a una frecuencia en torno a 80 lpm.

Tratamiento de la FA de reciente diagnóstico (menos de 6 meses) con frecuencia ventricular rápida incluye:

- Conseguir revertir a ritmo sinusal (si menos de 48 horas evolución) que no siempre se consigue, sobre todo, si presencia de dilatación de aurícula izquierda de más de 5 cm, larga duración de la FA o recurrencias frecuentes (Fig. 4-12a). Los fármacos que revierten a ritmo sinusal son flecainida_{90%}, propafenona_{70%}, procainamida_{60%} y amiodarona_{50%}.
- Control de la frecuencia ventricular (si más de 48 horas o duración desconocida, Fig. 4-12b) y cardioversión programada (empezar en 200 julios) a las 3-4 semanas (anticoagular 4 semanas antes y después de la cardioversión a ritmo sinusal).
- Control de síntomas valorando tratamiento urgente si inestable hemodinámicamente
- Prevención de tromboembolismo arterial. Se pueden producir sobre todo a nivel de circulación cerebral (ictus isquémico) siendo el riesgo mayor al inicio de la fibrilación auricular (sobre todo si asociada a valvulopatía mitral) y tras cardioversión de la misma. Por ello se recomienda profilaxis con **anticoagulación crónica** con dicumarínicos (Sintrom® comp. 1y 4 mg para mantener INR entre 2-3) o **antiagregación** con AAS (Adiro® 200 mg/día) en pacientes con FA paroxística o crónica:

Factores de riesgo elevado

Edad >75 años, valvulopatía mitral, AIT-ACVA/embolia arterial periférica previa, HTA, disfunción ventricular (FEVI<40%)

Pauta de profilaxis

Factores de riesgo intermedio

Edad 65-75 años, diabetes mellitus o cardiopatía

- 1) Anticoagulación*: \geq 1 factor riesgo elevado o varios factores intermedios
- 2) Antiagregación/anticoagulación: 1 factor riesgo intermedio
- 3) Antiagregación: <65 años sin factores de riesgo.

* Si FA es inestable a la vez que se prepara para cardioversión se pone bomba de heparina sódica IV hasta control de TTPa ajustado a 1,5-2 veces el control (45''-70'') monitorizándose primero a las 6 horas y después cada 24 horas y, posteriormente, se asocia al tratamiento anticoagulación oral (Sintrom ®) manteniendo INR entre 2-3). Si estable moderado-leve y se decide anticoagulación se inicia tratamiento con dicumarínicos vía oral (warfarina, Sintrom®) junto con heparina de bajo peso molecular vía se (Enoxaparina, Clexane® 1 mg/kg/12 horas) que se mantiene hasta que INR en rango (entre 2-3) y a las 3-4 semanas se puede iniciar cardioversión eléctrica o farmacológica.

FIGURA 4-12a. FIBRILACIÓN AURICULAR RÁPIDA DE MENOS DE 48 HORAS DE EVOLUCIÓN

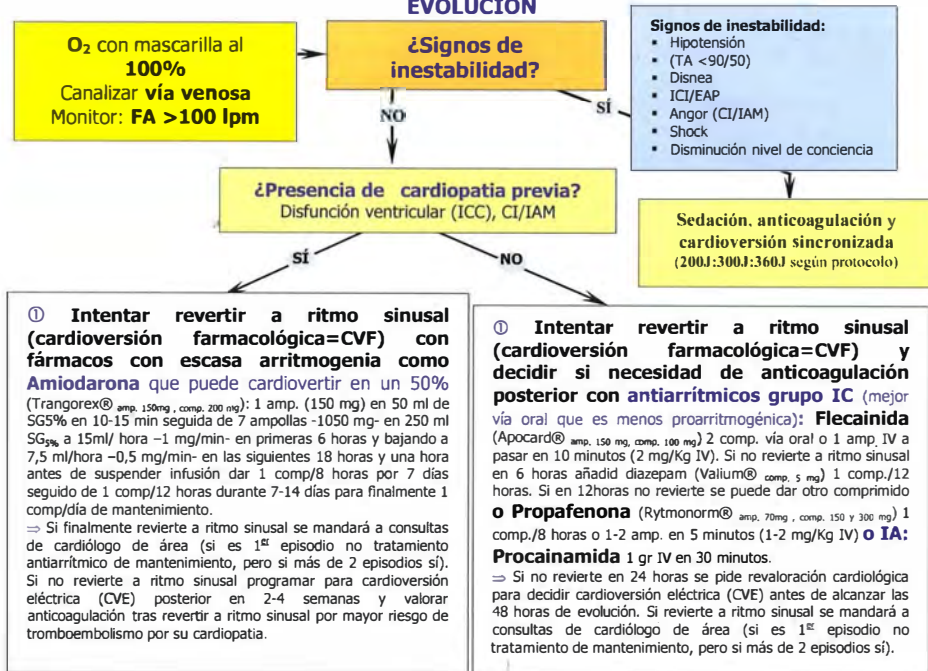
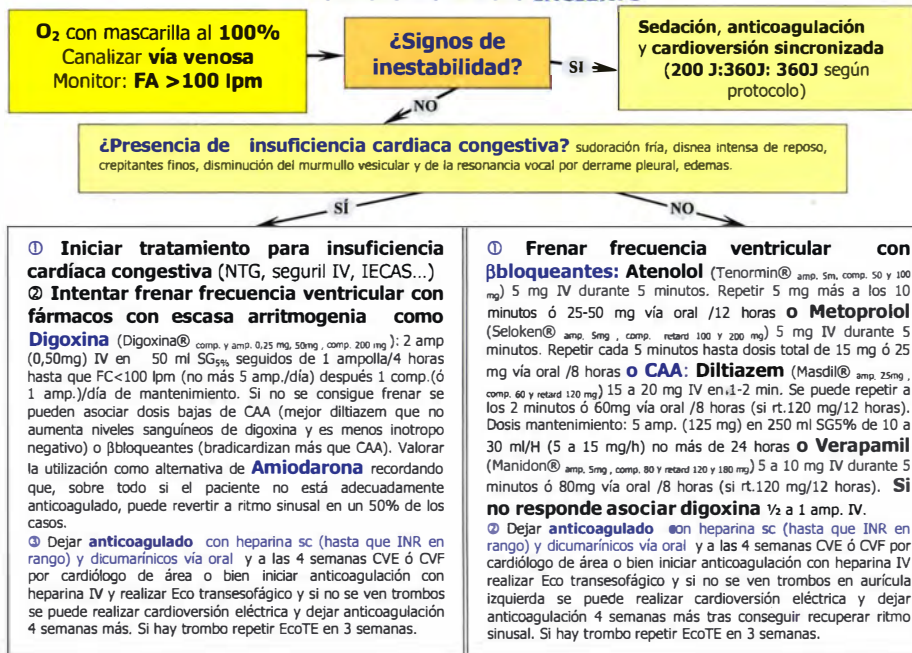


FIGURA 4-12b. FIBRILACIÓN AURICULAR RÁPIDA DE MÁS DE 48 HORAS DE EVOLUCIÓN O INICIO INCIERTO

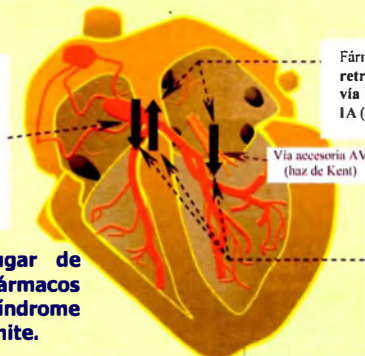


FIBRILACIÓN AURICULAR EN SITUACIONES ESPECIALES.

⇒ Si se sospecha que se debe a **Hipertiroidismo** usar Propanolol (Sumial® amp. 5 mg/5 ml) dar 1 mg (1ml) IV lento. Repetir cada 5' hasta un máximo de 7 mg.

⇒ Si aparece asociada a **síndrome de Wolf-Parkinson-White** usar si estable hemodinámicamente **procaïnamida** (Byocoryl® amp. 1 gr/10 ml) 1 ml IV (100 mg) lento, repetir dosis cada 5 minutos (hasta máximo 1 gr o aparición de hipotensión, insuficiencia cardíaca o ensanchamiento del QRS por encima del 50% respecto del inicial) o fármacos grupo **IC** (**flecainida**, Apocard® amp. 150 mg 1 amp. IV en 100 ml de SSF_{0,9%}; a pasar en 15 minutos -2 mg/Kg IV no más de 600 mg/día- o **propafenona**, Rytmonorm® amp. 70mg 1-2 amp.en 100 ml de SG_{5%}; a pasar en 15 minutos -2 mg/Kg IV- después perfusión de 4 amp. en 500 ml de SG_{5%}; a 40 ml/hora) o grupo **III** (**ibutilide** aún no comercializado en España o **amiodarona** amp. 150 mg 1 amp. en 50 ml SG_{5%}; a pasar en 15' seguidos de 7 amp. en 250 ml SG_{5%}; a 15 ml/hora en primeras 6 horas y 7,5 ml/h en siguientes 18 horas. Si es necesario se pueden repetir dosis de 150 mg cada 10 minutos sin superar dosis máxima de 2,2 gr/día). Si inestable intentar cardioversión eléctrica. Tras conseguir revertir a ritmo sinusal lo mejor es ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria. Contraindicado usar fármacos que bloqueen el nodo AV como adenosina, β bloqueantes, calcioantagonistas como verapamil (Manidón®), diltiazem (Masdil®) o digoxina que aumentan frecuencia ventricular y pueden provocar fibrilación ventricular (Fig. 12-c).

Fármacos que bloquean conducción anterógrada por nodo AV son β bloqueantes, calcioantagonistas, digital y fosfato de adenosina
Contraindicados en la fibrilación /flutter auricular del síndrome de Wolf-Parkinson-White



Fármacos que bloquean conducción retrógrada por nodo AV y anterógrada por vía accesoria AV son antiarrítmicos grupo IA (quinidina, procaïnamida y disopiramida)

Vía accesoria AV
(haz de Kent)

Fármacos que bloquean conducción anterógrada y retrógrada por nodo AV y anterógrada por vía accesoria AV son antiarrítmicos grupo IC (flecainida, encainida y propafenona) y grupo III (amiodarona, ibutilide y sotalol)

FIGURA 4-12 c. Lugar de acción de los fármacos antiarrítmicos en el síndrome de Wolf-Parkinson -White.

CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR. Cuando no es posible conseguir reversión a ritmo sinusal se puede controlar la frecuencia ventricular con **βbloqueantes** (como atenolol o metoprolol) útiles si cardiopatía isquémica, hipertensión o tirotoxicosis; **calcioantagonistas** (verapamil, diltiazem) útiles si diabéticos, asmáticos o con arteriopatía periférica sintomática o bien **digoxina** si insuficiencia cardiaca congestiva o de primera elección en pacientes con actividad física restringida. En monoterapia o asociados. Valorar ingreso hospitalario si presencia de insuficiencia cardiaca congestiva o cardiopatía estructural significativa y no estudiada.

PREVENIR RECURRENCIAS. En un 50% tras revertir a ritmo sinusal con tratamiento antiarrítmico recurrente, sobre todo en el primer mes. No se deja tratamiento antiarrítmico tras primer episodio o FA paroxística bien tolerada. Se pueden usar fármacos para mantener el ritmo sinusal del **grupo IC (flecainida 100-150 mg/12horas, propafenona 150-300 mg/8 horas)** si no cardiopatía estructural o del **grupo III (amiodarona 200 mg/día o sotalol 80-160 mg/12 horas, éste último muy útil en pacientes con cardiopatía isquémica pero como alarga el QT se debe evitar en pacientes en ICC o hipertensos con hipertrofia ventricular).**

OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS en pacientes con fibrilación auricular recidivante o persistente y respuesta ventricular rápida a pesar del tratamiento es útil la ablación del nodo AV e implantación de marcapasos VVIR. También existe la posibilidad de ablación curativa con cirugía del laberinto (múltiples incisiones en ambas aurículas para impedir aparición de la fibrilación) o a nivel de venas pulmonares si su origen fuera focal.

Bibliografía:

Hernández Madrid A. y Moro Serrano C. "Protocolo terapéutico de la fibrilación auricular y del aleteo auricular de reciente comienzo y crónico". *Medicine* 2004; 8(41): 2203-2206.

Josephson Mark E., Zimetbaum P. "Las taquiarritmias" en Harrison. 2003: 1521-1540.

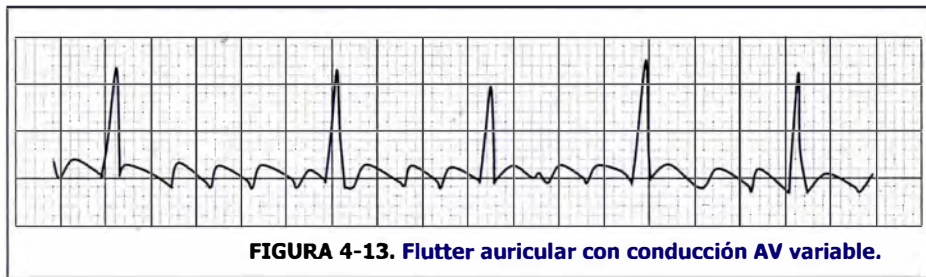
Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannons DS, Crijns HJ, Frye RL et al. "ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation". *Circulation* 2001; 104 (17): 2118-2150.

Levy S., Breithardt R. "Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management". Working group on arrhythmias of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 1998; 19: 1294-1320.

Martín Martínez A. et Al. "Guías para el manejo de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios". *Emergencias* 2002; 14: 243-258.

Almendral Garrote J et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas". *Rev Esp Cardiol* Marzo 2001; 54 (3): 307-367.

El flutter auricular con conducción AV variable se caracteriza por tener un ritmo ventricular irregular (Fig. 4-13) pero con ondas P en “dientes de sierra” que se ven muy bien en II, III y aVF. En este tipo de flutter existe bloqueo AV variable (por ejemplo 2:1 seguida de 3:1 y de nuevo 2:1). Aunque lo normal es que el flutter auricular tenga una frecuencia ventricular regular en ocasiones la frecuencia ventricular se hace irregular debido a la misma variabilidad en la conducción AV, o bien, por existir un bloqueo AV tipo I de Wenckebach por enfermedad del nodo AV o por toma de fármacos antiarrítmicos (digital, β bloqueantes, calcioantagonistas).



Es importante definir el término de **fibriloflúter** (Fig. 4-15d) que debe aplicarse a los casos de taquicardia supraventricular con presencia de ondas auriculares bien visibles, sobre todo en V₁, bastante regulares y relativamente monomorfas (como ocurre con el flúter) con frecuencias auriculares en torno a 200-350 lpm o más pero sin observarse la típica curva en dientes de sierra en II, III y aVF del flúter y conducción AV variable (como ocurre con la fibrilación auricular). Se caracteriza porque su comportamiento se parece más a una fibrilación auricular que a un flúter en cuanto a su mejor respuesta al tratamiento.

La taquicardia auricular multifocal (TAM) se origina por la activación de tres o más focos ectópicos auriculares generalmente por **aumento de automatismo o actividad desencadenada**. Es un ritmo irregular con **más de 3 ondas P seguidas de morfología diferente a la sinusal y eje variable en una misma derivación** (Fig. 4-14) con **línea de base isoeléctrica entre las ondas P**. Los **intervalos PP, PR** (pueden variar desde 0,2 seg. hasta aproximadamente 0,12 seg., dependiendo de si uno de los marcapasos se encuentra cerca del nodo sinusal y otro en la parte inferior de las aurículas respectivamente) y **RR varían** (aumenta el intervalo cuando el marcapasos cambia desde las cercanías del nodo sinusal a las aurículas o la unión AV y disminuye cuando el marcapasos se acerca al nodo sinusal). La **conducción AV es variable** a más de 100 lpm, con frecuencia, entre **150-200 lpm y puede ser una conducción AV 1:1** (lo más frecuente aunque alguna onda P puede no conducir por ser demasiado prematura); **2:1** (descartada en este caso intoxicación digitalica), **3:1** etc. **Se presenta en forma de episodios que duran de días a semanas y con frecuencia alterna con fibrilación auricular o flúter auricular paroxístico**. Existe una forma de arritmia con iguales características que la TAM pero con frecuencia ventricular entre 60 y 100 lpm o menos que se denomina **“marcapasos auricular migratorio”** y se debe a que algunos impulsos auriculares se originan en el nodo sinusal y otros en otras partes de las aurículas y unión AV. La **taquicardia auricular multifocal** aparece en pacientes **graves** siendo típica su presencia en pacientes con reagudizaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia cardiaca severa debido a la hipoxia, cuadros sépticos, trastornos electrolíticos o acidobásicos severos (hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia), intoxicación con teofilinas o β -estimulantes y, rara vez, por intoxicación por digital... por ello se denomina arritmia “secundaria” y **es un indicador negativo respecto de la situación clínica del paciente**.

En cuanto al **marcapasos auricular migratorio** es un ritmo que puede aparecer en individuos sanos por efecto vagal y, en ocasiones, por uso de digital o bien puede indicar enfermedad del

tejido auricular o nodo sinusal que no requiere tratamiento salvo que se asocie a bradicardia sintomática.

El **tratamiento** en la **taquicardia auricular multifocal** es primariamente el de la **causa** que lo produzca: tratar la hipoxia y la hipercapnia con broncodilatadores e inotropicos; corregir alteraciones electroliticas; usar al mínimos β estimulantes y conseguir que los niveles de teofilinemia sean menores a 20 ng/ml. Si a pesar de tratar de forma adecuada la enfermedad de base sigue el paciente con taquicardia valorar usar **sales de magnesio** (Sulmetin® amp. 1,5 mg, 1,5 gr-1 amp.- en 100 ml de SSF₀. IV a pasar en 10 minutos), **β bloqueantes** (**atenolol**, Tenormin® amp. 5 mg 5 mg -1 amp.- IV durante 5 minutos y, si es necesario, repetir 5 mg más a los 10 minutos ó 25-50 mg vía oral /12 horas o metoprolol, Seloken® amp. 5 mg 5 mg -1 amp.- IV durante 5 minutos pudiendo repetir cada 5 minutos hasta dosis total de 15 mg ó 25 mg vía oral /8 horas) o **calcioantagonistas** (**verapamil**, Manidon® amp. 5 mg 5 a 10 mg -1 a 2 amp.- IV

durante 5 minutos ó 80mg vía oral /8 horas -si forma retard 120 mg/12 horas- o **diltiazem**, Masdil® amp. 25 mg 15 a 20 mg -aprox. ¾ amp.- IV en 1-2 min pudiendo repetir a los 2 minutos 25 mg IV -1 amp.- ó 60mg vía oral /8 horas, si forma retard 120 mg/12 horas) que frenan la respuesta ventricular o pueden revertir a ritmo sinusal.

Si no responde se puede intentar con la amiodarona o fármacos del grupo Ic (flecainida, propafenona). Esta arritmia rara vez cronifica o bien revierte a ritmo sinusal o bien se transforma en fibrilación auricular o flúter auricular crónicos.

Es una arritmia donde **no es eficaz la cardioversión eléctrica** y se caracteriza por no responder a la digital ni a antiarrítmicos del grupo IA (procainamida, quinidina).

Bibliografía:

Josephson Mark E., Zimetbaum P. "Las taquiarritmias" en Harrison. 16ª edición, 2006: 1486-1504.
Almendral Garrote J et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardiacas". Rev Esp Cardiol Marzo 2001; 54 (3): 307-367.
Jiménez Valero S, Sanz Calvo J y Palao Bastarde G. "Arritmias" en Manual de diagnóstico y terapéutica del Hospital 12 de Octubre. 5ª Edición. 2003: 211-233

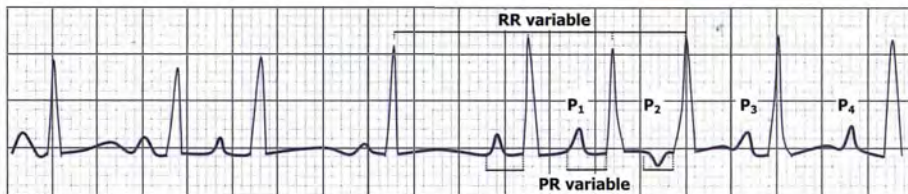
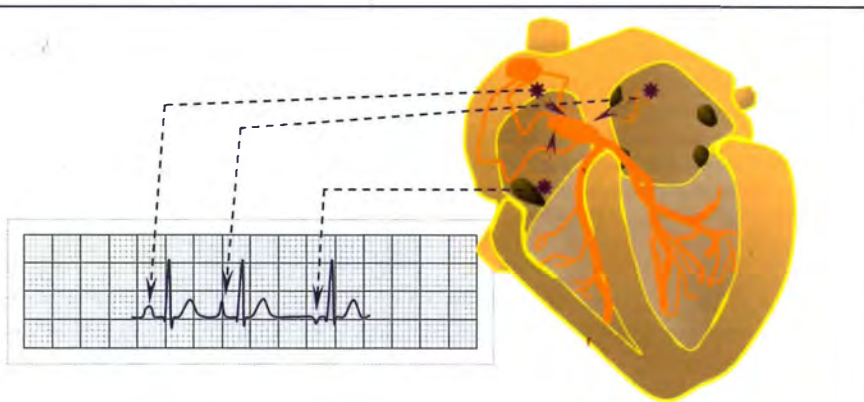


FIGURA 4-14. Taquicardia auricular multifocal. Se debe a la aparición de 3 ó más focos ectópicos a nivel auricular por lo que en el ECG se registrarán 3 ó mas ondas P' (distintas de la sinusal) seguidas en la misma derivación con intervalos PR y RR irregular.

Taquiarritmia regular de QRS estrecho. Es una taquicardia supraventricular (TQSV). Si se encuentra a una frecuencia ventricular de 150 lpm primero debe pensar en flutter auricular (fijese en las derivaciones II, III y aVF donde se ven bien las ondas F), si no se vieran ondas F y parecieran ondas P entonces se trataría de una TQSV sin onda F.

El flúter o aleteo auricular se debe a un fenómeno de reentrada auricular rápido que suprime completamente la actividad del nodo sinusal y genera un circuito anormal que suele localizarse en el ventrículo derecho con una zona crítica de actividad ubicada en el istmo entre la válvula tricúspide, el ostium del seno coronario y la desembocadura de la vena cava inferior (Fig. 4-15a).

Se caracteriza por ser un ritmo auricular regular organizado, a una frecuencia entre **200 y 300 lpm (entre 7,5 a 5 cuadraditos de separación)**, con **ondas auriculares en “dientes de sierra” (ondas “F”)** debidas a despolarización auricular anormal seguidas de una onda de repolarización auricular (Ta) **sin línea isoelectrica entre ellas** (Fig. 4-15a). En cuanto a la **frecuencia ventricular, casi siempre existe bloqueo AV fijo** (generalmente 2:1 o 4:1) con una frecuencia ventricular regular pero, en ocasiones, por la misma variabilidad en la conducción AV, por existir un bloqueo AV tipo I de Wenckebach o usar fármacos antiarrítmicos (digital, β bloqueantes, calcioantagonistas) la frecuencia ventricular puede ser irregular. Raramente la relación AV es 1:1 y suele aparecer en pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White con vía accesoria AV y periodo refractario anterógrado muy corto o por uso de catecolaminas, amins simpaticomiméticas o fenitoína como tratamiento para otro problema clínico. Es habitual que el **masaje del seno coronario frene la frecuencia ventricular**.

Se debe sospechar la presencia de flutter auricular cuando se registre una taquicardia de QRS estrecho, con frecuencia ventricular alrededor de 150 lpm porque la conducción AV habitual es 2:1.

La morfología del complejo QRS suele ser estrecha (si ancha valorar posibilidad de bloqueo de rama preexistente, preexcitación ventricular o conducción intraventricular aberrante).

En **dos tercios de los casos** se observa un **patrón típico de activación auricular** (Fig. 4-15b) con ondas "F" con polaridad negativa que se ven muy bien en II, III y aVF con una línea basal continuamente oscilante (**no existe línea isoelectrica** entre ellas). En las derivaciones precordiales las ondas auriculares no se ven como ondas F sino que en V₁₋₂ o no se registran o simulan una taquicardia auricular ectópica siendo las ondas auriculares positivas y puntiagudas, pareciendo que existe línea isoelectrica, y en V₅₋₆ pueden parecer una fibrilación auricular (Fig. 4-15b). Este flutter auricular típico o común se debe a que el circuito de reentrada auricular gira en sentido antihorario ascendiendo por la cara posteroseptal y descendiendo por la cara anterolateral de la aurícula derecha.

En otros casos las ondas auriculares pueden adquirir diferentes morfologías teniendo o bien polaridad positiva con línea isoelectrica entre las ondas F en cara inferior por rotación horaria del circuito reentrante y suele asociarse a retardo en la conducción interauricular (Fig. 4-15c; algunos autores prefieren denominarlo flutter auricular típico con sentido horario o inverso, en lugar de incluirlo en las formas atípicas), o bien son ondas F aplanadas de bajo voltaje, incluso isoelectricas y se consideran formas de **flutter auricular atípico o no común**.

Wells y col. en 1979 clasificaron el **flutter** en **dos tipos** desde el punto de vista de su frecuencia auricular y su respuesta a la estimulación, pero no en cuanto a su morfología:

- **Tipo I** con frecuencia auricular entre **250-300 lpm** y **ondas F negativas** en las derivaciones II, III y aVF coincidiendo con el flutter auricular común o **típico**. Se debe a un fenómeno de macroentrada en la aurícula derecha y se puede inducir o interrumpir con estimulación o marcapaseo auricular.
- **Tipo II** con frecuencia auricular de **350-450 lpm**, sin la morfología típica, siendo frecuente observar **ondas F positivas** en las derivaciones II, III, aVF y en V₁. Se debe a un fenómeno

de macroentrada en la aurícula derecha con un giro horario y no se induce ni se interrumpe con estimulación auricular. Es más difícil de distinguir por ECG que el tipo I

Se ha observado que puede existir superposición de estas dos tipos de flutter en un mismo paciente. Todas las formas de presentación se caracterizan por mantener constante la morfología de sus ondas auriculares y la longitud del ciclo auricular a diferencia de la fibrilación auricular.

El **término fibriloflúter** (Fig. 4-15d) debe aplicarse a los casos de ondas auriculares bien visibles, sobre todo en V_1 , bastante regulares y relativamente monomorfas (al igual que el flúter auricular) pero que no se acompañan de la típica curva en dientes de sierra en II, III y aVF, y con la conducción AV irregular (al igual que la fibrilación auricular).

Como se han dado cuenta existen muchos términos para describir los distintos tipos de aleteos auriculares por lo que a la luz de lo que ya se conoce sobre el flúter un grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología/ Sociedad Americana de Marcapaseo y Electrofisiología ha ofrecido una nueva clasificación basada en su mecanismo de forma que existe un flúter auricular ístmicodependiente (la reentrada auricular viaja por el istmo que existe entre anillo tricuspídeo y vena cava inferior – ostium del seno coronario) que, incluiría a las formas típicas con sentido horario y antihorario, y un flúter auricular no ístmicodependiente que incluiría el aleteo auricular con circuito de reentrada en aurícula izquierda (aleteo auricular izquierdo) o alrededor de una incisión (reentrada por lesión auricular) y las restantes formas descritas previamente como flúter o aleteo atípico. Es interesante conocer que la morfología de las ondas F en el ECG del flutter típico antihorario es lo suficientemente consistente para asumir que el circuito de reentrada pasa por el istmo cavo tricuspídeo mientras que en el flutter típico horario tienen una morfología más variable y es necesario con frecuencia un estudio electrofisiológico para saber si es ístmicodependiente o no.

Lo habitual es que la frecuencia auricular sea de 300 lpm pero cuando se usan antiarrítmicos o existe un trastorno de la conducción auricular asociado puede ser ≤ 200 lpm, e incluso, si existe fibrosis auricular pueden no ser visibles las ondas F, siendo necesario técnicas de ampliación externas o intracavitarias para ponerlas de manifiesto.

En los casos de flúter con menos de 200 lpm de frecuencia auricular el diagnóstico diferencial con taquicardia auricular ectópica puede ser difícil o imposible por lo que en casos de duda es mejor definirlos como taquiarritmia **supraventricular**.

El **flúter auricular** ocurre con más frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural. Puede aparecer de **forma paroxística** asociado a pericarditis, postoperatorio de cirugía cardíaca o insuficiencia respiratoria aguda o crónica (EPOC reagudizado, *Cor pulmonale* agudo por TEP), o bien aparecer de **forma crónica** generalmente en pacientes mayores de 50 años asociado a cardiopatías (reumática avanzada sobre todo si cursa con estenosis mitral o tricuspídea; isquémica, hipertensiva,) en donde, con frecuencia, suele existir insuficiencia cardíaca congestiva o inestabilidad hemodinámica.

Se ha descrito también aparición tras cirugía reparadora de cardiopatías congénitas que incluyen incisiones sobre aurículas o asociada a dilatación de cualquier origen de aurículas, especialmente de la aurícula derecha.

Es más raro que aparezca en miocardiopatías (dilatada, hipertrófica), tirotoxicosis, intoxicación digitalica o alcoholismo.

Es incierta la incidencia del flúter auricular, se dice que es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 4,7:1. El flutter es por lo general paroxístico, durando periodos variables de tiempo, porque suele revertir a ritmo sinusal o transformarse en una fibrilación auricular (pudiendo coexistir ambos tipos de arritmias en el mismo paciente) aunque, a veces, persiste durante meses o años.

Bibliografía:

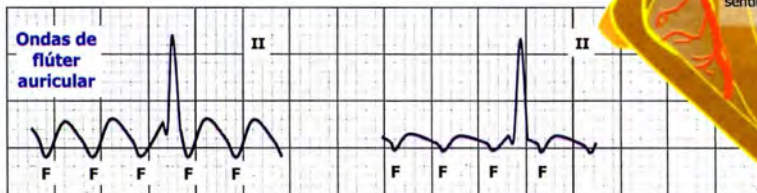
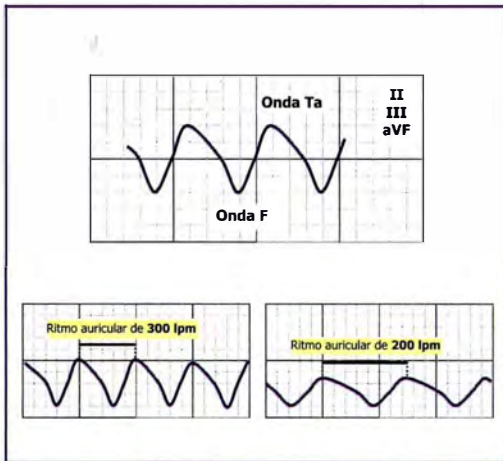
Jolly WA.; Ritchie WJ. "Atrial Flutter and Fibrillation". Heart 1992; 2: 177-221.

Wells, JL.; Maclean W. AH. "Characterization of the atrial flutter, studies in man after open heart surgery, using fixed atrial electrodes". Circulation 1979: 60-665.

Saoudi N, Cosio K Waldo A, et al: Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomical bases. A statement from a joint expert group from the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 2001, 22: 1162-1182 and Cardiovasc Electrophysiol 2001, 12: 852-866.

Waldo AL: Atrial flutter: from mechanics to treatment. In Camm A (ed): clinical approaches to tachyarrhythmias. Armonk, NY, Futura Publishing, 2001: 1-56.

Bible AL., Yuan Z., Quan KJ et al.: Risk of stroke in patients with atrial flutter. Am. J Cardiol 2001; 87: 346-349.



Características de las ondas F:

- Son ondas de despolarización auricular anormal, que se corresponden con una onda P ectópica, seguida por una onda T auricular (Ta) de repolarización auricular.
- Su dirección suele ser negativa (invertida) en las derivaciones II, III y aVF y va seguida de una onda positiva (ascendente) que se corresponde con la onda de repolarización auricular.
- Las ondas F tienen frecuencia auricular entre 200-300 lpm.

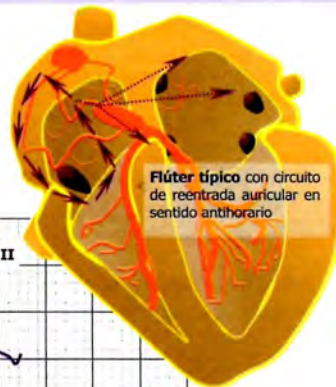


FIGURA 4-15a. Características del flúter auricular típico.

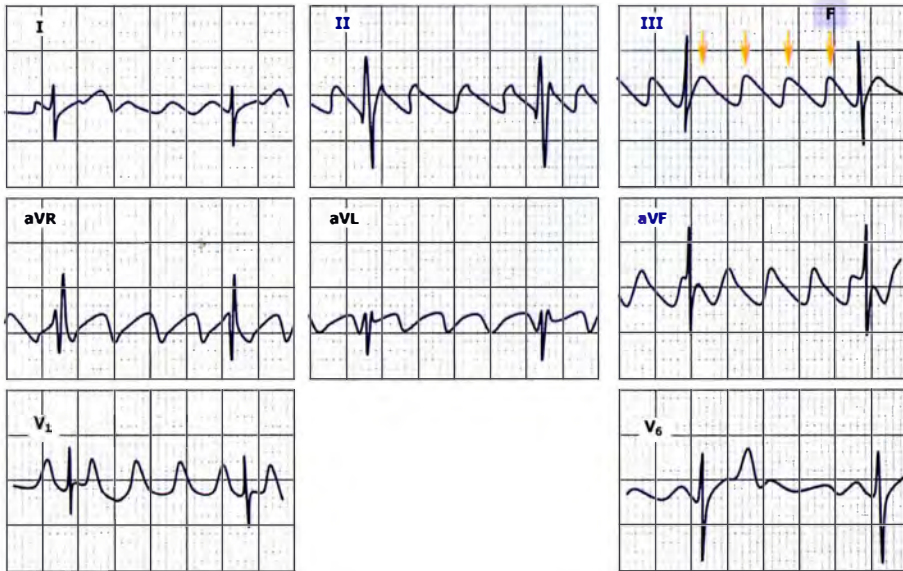


FIGURA 4-15b. Flutter auricular típico con conducción AV 4:1. La frecuencia auricular es de 250 lpm y la frecuencia ventricular es de 62,5 lpm por lo que la relación AV es 4:1. Se registran ondas F negativas en II, III y aVF (flecha) sin línea isoeleétrica entre ellas mientras que en las derivaciones precordiales las ondas auriculares tienen otro aspecto (en V₁ son positivas y simulan una taquicardia auricular y en V₆ parecen una fibrilación auricular).

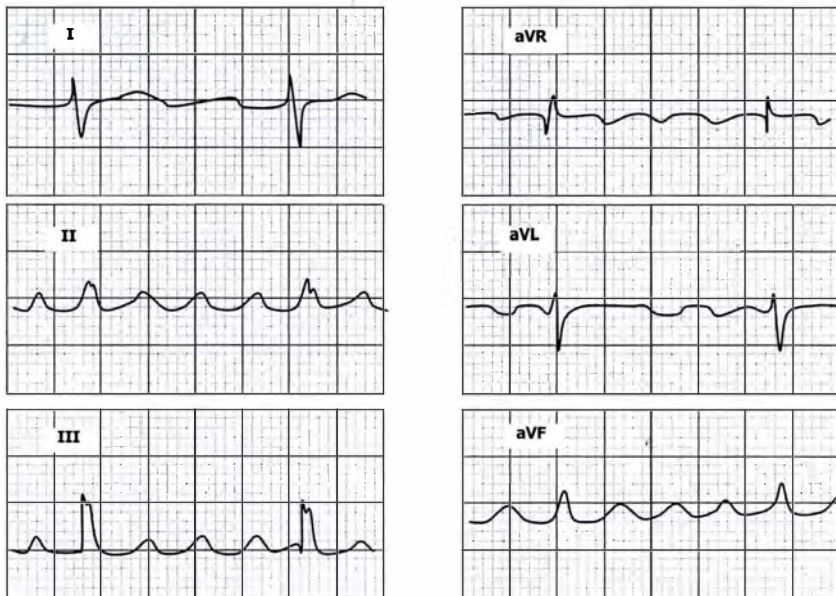


FIGURA 4-15c. Flutter auricular típico inverso (con rotación horaria). Se registran ondas F positivas en II, III y aVF con línea isoeletrica entre ellas. Realmente para saber si este tipo de flutter es ístmicodependiente o no necesitamos realizar un estudio electrofisiológico previo dado que la morfología y frecuencia de las ondas F en el ECG de superficie es poco específica para conocer la localización de la reentrada.

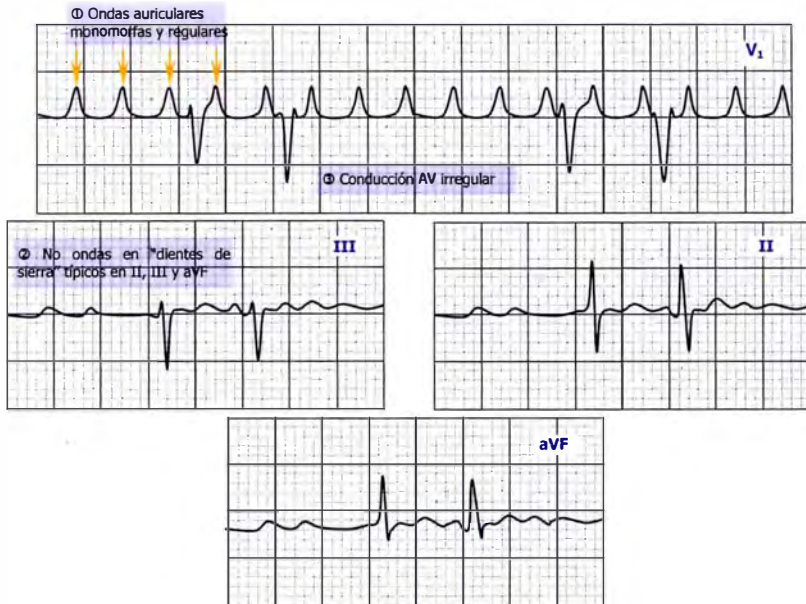


Figura 4-15d. Fibriloflúter auricular. Se registran ondas auriculares bien visibles, sobre todo en V₁, bastante regulares y relativamente monomorfas (al igual que el flúter auricular) pero que no se acompañan de la típica curva en dientes de sierra en II, III y aVF, y con la conducción AV irregular (al igual que la fibrilación auricular).

El **tratamiento del flúter auricular** es el mismo del de la fibrilación auricular. En el caso de **flúter auricular agudo** se puede intentar cardiovertir a ritmo sinusal con **cardioversión eléctrica** si inestable hemodinámicamente (con 50-100 julios puede ser suficiente para revertir), **marcapaseo auricular rápido** (estimulación auricular usando un marcapasos temporal o derivación auricular intravenosa) a frecuencias del 120-130% del aleteo auricular suele convertir el aleteo en ritmo sinusal o **cardioversión farmacológica** a la que suele responder mal (recientemente ibutilide intravenoso antiarrítmico del grupo III ha demostrado ser eficaz pero aún no está disponible en España) aunque un pequeño porcentaje responde a fármacos del grupo IC (flecainida oral 300 mg dosis única, propafenona oral 600 mg dosis única) y IA (procainamida, quinidina) que no se recomiendan si cardiopatía estructural por ser proarrítmicos e inotropos negativos además de poder enlentecer la frecuencia auricular pudiendo convertir un Flúter 2:1 en 1:1 con el consiguiente aumento de la frecuencia cardiaca y posible deterioro hemodinámico (conviene por ello asociarlos a fármacos que frenen el nodo AV como β bloqueantes o calcioantagonistas). En caso que sea necesario frenar la frecuencia ventricular se pueden usar calcioantagonistas (verapamil, diltiazem) o β bloqueantes (esmolol, atenolol) intravenosos.

En el caso de **flúter auricular crónico** las recurrencias se previenen con fármacos del grupo IC y IC-like (flecainida, propafenona, morizicina) y III (amiodarona, recientemente dofetilide ha demostrado ser eficaz pero aún no disponible en España, sotalol) y la ablación del istmo cavotricuspidé se usa en flutter crónico o recurrente con deterioro hemodinámico con muy buena respuesta.

La anticoagulación se realiza con las mismas pautas usadas en la fibrilación auricular.

Bibliografía:

Hernández Madrid A. y Moro Serrano C. "Protocolo terapéutico de la fibrilación auricular y del aleteo auricular de reciente comienzo y crónico". *Medicine* 2004; 8(41): 2203-2206.

Jiménez Valero S, Sanz Calvo J y Bastarde Palao G. Arritmias. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*, Hospital universitario 12 de Octubre, 5ª Ed. Madrid. 1998: 175-193.

Josephson M.E., Zimetbaum P. Las Taquiarritmias. En: *Principios de Medicina Interna* de Harrison, 14ª Ed. Madrid, New York, Tokio: Interamericana. Mc Graw-Hill, 2004: 1521-1541.

Almendral Garrote J et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas". *Rev Esp Cardiol* Marzo 2001; 54 (3): 307-367.

La taquicardia sinusal (Fig. 4-16) no se considera una arritmia primaria porque es debida a un aumento del tono simpático a nivel del nodo sinusal como respuesta fisiológica a ejercicio, ansiedad, fiebre, hipertiroidismo, depleción de volumen, anemia, hipoxia, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva o al uso de estimulantes (alcohol, cafeína) o fármacos con efecto simpaticomimético como salbutamol, teofilina o atropina.

La **onda P es sinusal** y precede a cada complejo QRS de características normales y la frecuencia es superior a 100 lpm pudiendo llegar **hasta 200 lpm**. Tiene un **inicio y terminación gradual y con maniobras vagales como masaje seno carotídeo se puede endentecer pero no interrumpir**, volviendo posteriormente a retornar gradualmente a la frecuencia previa. Existe un subtipo denominado **taquicardia sinusal inapropiada** que aparece de forma típica en mujeres jóvenes en las que existen frecuencias cardiacas sinusales superiores a 100 lpm sin causa aparente, posiblemente por desregulación del sistema nervioso autónomo a nivel del nodo sinusal lo que genera frecuencias cardiacas en reposo superiores a lo normal

El tratamiento es el de la causa primaria y en el caso de la taquicardia sinusal inapropiada se pueden usar β bloqueantes (atenolol, propranolol o metoprolol).

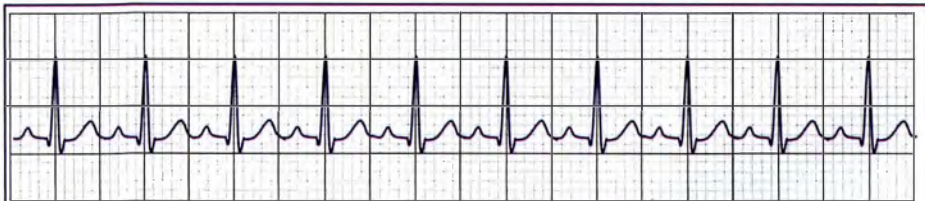


FIGURA 4-16. Taquicardia sinusal

La taquicardia auricular automática o ectópica se origina en un **solo foco ectópico auricular** (Fig. 4-17a) que inhibe el nodo sinusal por **aumento del automatismo** y algunas por **actividad desencadenada** secundaria a intoxicación digitálica, hipopotasemia, cardiopatía (isquémica, reumática), neumopatía (EPOC reagudizado, TEP), uso de teofilina, fármacos adrenérgicos o en jóvenes sin cardiopatía. Es una taquiarritmia regular con frecuencia auricular generalmente entre **100-200 lpm** con **ondas P'**, de morfología distinta a la sinusal (aunque pueden tener aspecto normal si la ectopia está cerca del nodo sinusal), idénticas entre sí característicamente **acuminadas** y de breve duración que preceden a complejos QRS estrechos (Fig. 4-17b). Serán ondas P' negativas en II, III y aVF si se originan en zonas auriculares bajas o negativas en I y aVL y positivas en V₁ si se originan en la aurícula izquierda. Tiene **intervalo PR** constante (de 0,2 seg. a menos de 0,12 seg. dependiendo de la localización del marcapasos cercano al nodo sinusal o al nodo AV respectivamente). Generalmente la **frecuencia ventricular** es **regular** con **conducción AV 1:1**, pero puede aparecer bloqueo AV de 2º grado de tipo I o II. Cuando aparece el bloqueo AV suele ser 2:1 (Fig 4-17c, sobre todo si intoxicación digitálica).

La **taquiarritmia auricular automática** se caracteriza por tener un **inicio y fin gradual**, **persiste a pesar de realizar maniobras vagales como masaje del seno carotídeo o poner adenosina/ATP** (que bloquean el nodo AV temporalmente) a diferencia de la taquicardia sinusal o la taquicardia por reentrada que disminuirá o cesará respectivamente.

La taquicardia auricular automática suele aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural y puede ser **paroxística** en un 75% manifestándose como palpitations asociadas con frecuencia con mareo, disnea o dolor torácico o **incesante** hasta en un 25% de los casos pudiendo ser asintomática o asociarse a disnea de esfuerzo o palpitations. Las formas incesantes a menudo evolucionan a disfunción ventricular hasta en un 40%. Almendral Garrote J et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas". Rev Esp Cardiol Marzo 2001; 54 (3): 307-367.

La **taquiarritmia auricular automática** secundaria a intoxicación digitálica mejora al interrumpir el fármaco mientras que el resto son difíciles de tratar por lo que si es necesario **en fase aguda** se deben usar fármacos que bloqueen el nodo AV (digital, calcioantagonistas o β bloqueantes) y se puede intentar revertir a ritmo sinusal con antiarrítmicos clase IC (flecainida, propafenona). En la **prevención de recaídas** se usan fármacos de clase IC (flecainida, propafenona), IA (procainamida) o III (si función ventricular deprimida usar amiodarona o sotalol). Si no respuesta y muy sintomáticos ablación con radiofrecuencia del foco (si no es susceptible de ablación está indicada la ablación del nodo AV e implantación de marcapasos). Se caracteriza por no responder a la cardioversión e incluso tras el choque puede aumentar su velocidad.

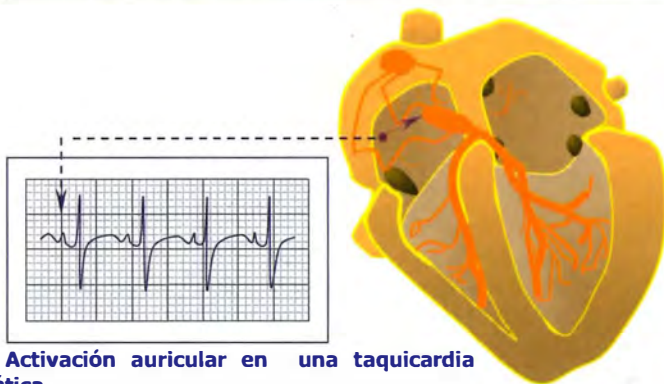


FIGURA 4-17a. Activación auricular en una taquicardia auricular automática.

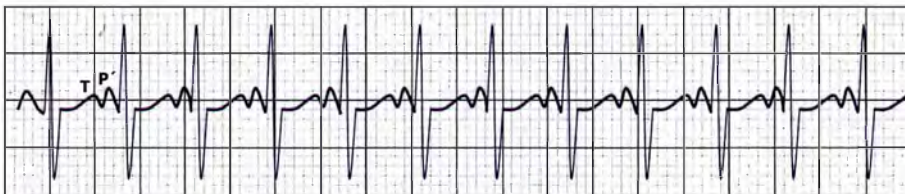


FIGURA 4-17b. Taquicardia auricular automática.

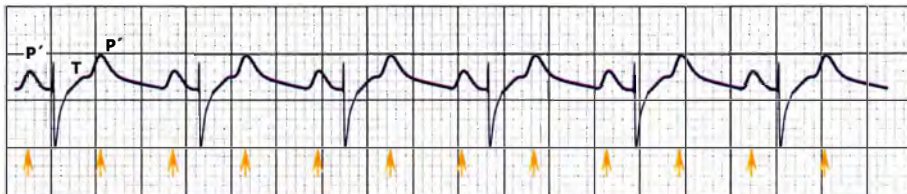


FIGURA 4-17c. Taquicardia auricular con bloqueo AV 2:1. La frecuencia auricular es de 188 lpm y la ventricular es de la mitad (94 lpm) debido a que de cada dos ondas P' sólo una conduce a los ventrículos. Todas las ondas P' están señaladas con una flecha.

El bloqueo AV bien puede ser "fisiológico" si la taquicardia tiene una frecuencia auricular ≥ 200 lpm debido a que el periodo refractario en el nodo AV es relativamente más largo y no todos los impulsos auriculares se conducen hacia los ventrículos con una relación habitual AV 2:1, o bien, puede aparecer a frecuencias inferiores a 200 lpm si existe cardiopatía previa, intoxicación por digital o usa β bloqueantes o calcioantagonistas siendo en estos casos la relación de bloqueo AV 2:1, 3:1 o más o bloqueo AV variable (éste último sobre todo si intoxicación digitálica).

La taquicardia no paroxística de la unión es un ritmo relativamente raro que incluye la **taquicardia de la unión** y el **ritmo acelerado de la unión** se origina en un **foco ectópico en la unión AV** (Fig. 4-18a) por aumento del **automatismo** y algunas por **actividad desencadenada**. Existen taquicardias de la unión que son 1) formas primarias por alteraciones a nivel de la unión auriculoventricular, que aparecen en lactantes y niños pero también en adultos, que si se hacen permanentes puede conducir a cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva hasta en un 60% de los casos y con mortalidad asociada de hasta un 35%; 2) secundarias a cirugía cardiaca sobre todo de cardiopatías congénitas dándose con más frecuencia en lactantes y niños que adultos; 3) secundarias a alteraciones metabólicas, iónicas o farmacológicas con un tono adrenérgico aumentado como ocurre en la intoxicación digitálica, lesión del nodo AV por infarto agudo de miocardio inferior o fiebre reumática aguda, miocarditis, hipopotasemia, hipoxia (neumonías, enfermedad pulmonar crónica reagudizada), tras cirugía cardiaca o durante ablación a nivel del nodo AV. Puede iniciarse tras una o más extrasístoles de la unión.

Tenga siempre en cuenta el contexto clínico en el que aparece la arritmia que estudia:

→ Ritmos de la unión AV acelerados sólo un poco acelerados (60 a 70 lpm) se ven con cierta frecuencia en personas sanas cuando la frecuencia sinusal disminuye Bayés de Luna en Electrocardiografía clínica, Espaxs 1999.

→ El influjo emocional imprime al aparato cardiovascular su huella, y el ECG registra alguno de sus efectos. Los pacientes con perturbaciones neurovegetativas, generalmente ansiosos con rasgos hipocondríacos más o menos marcados muestran alteraciones electrocardiográficas no patológicas pero que indican una personalidad con labilidad afectovegetativa. Pueden tener agrupadas o no distintas alteraciones como arritmia sinusal respiratoria, bradicardia o taquicardia sinusal, marcapasos auricular migratorio, alargamiento del intervalo PR ó PQ, ondas T con alto voltaje, ritmos ectópicos que por lo común se originan en los tejidos de la unión AV (entre 40-60 lpm y que, a veces, llegan a 80 lpm), extrasístoles, preferentemente ventriculares y desplazamientos de 1-2 mm del ST. En "Ritmo y frecuencia cardiaca. Variantes fisiológicas del electrocardiograma". Electrocardiografía. G. Franco Salazar. 5ª Ed. 2005

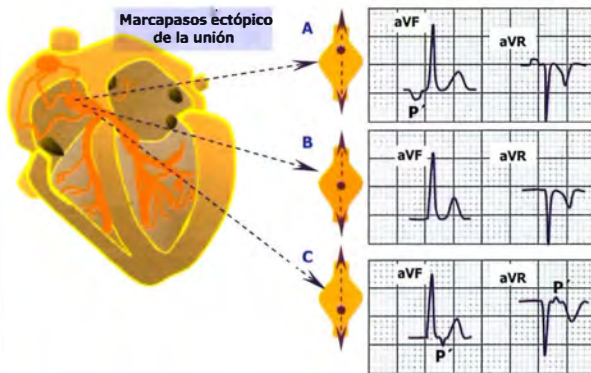
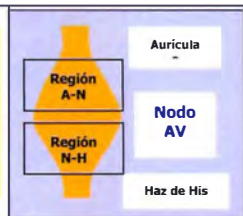
Es una taquiarritmia regular de QRS estrecho con frecuencia sin ondas P visibles (porque están superpuestas al complejo QRS) con un ritmo ventricular entre **60 y 200 lpm**. Si la frecuencia es inferior a 100 lpm se denomina **ritmo de la unión acelerado**. Generalmente la **frecuencia ventricular es regular con conducción AV 1:1**, pero puede estar asociada a diferentes grados de bloqueo AV sobre todo si intoxicación digitálica. **Con frecuencia se observa disociación AV** (sobre todo si es debido a intoxicación digitálica) y las ondas P' derivan de un marcapasos ectópico auricular o del nodo sinusal y son independientes del ritmo ventricular (Fig. 4-18b) pero si no existe disociación AV y se observan ondas P' éstas derivan del marcapasos nodal y suelen ser idénticas entre sí, negativas en II, III y aVF y pueden ser posteriores (Fig. 4-18c), estar superpuestas (y no se registran) o preceder al complejo QRS (Fig. 4-18d) según se localice el origen en la parte superior, intermedia o inferior del nodo AV respectivamente.

La distinción entre ritmos de la unión (cuando la onda P' es negativa en II, III y aVF y el PR es corto) y ciertos ritmos auriculares bajos por ECG de superficie es imposible pero este es un hecho que realmente carece de importancia tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico (Fig. 4-18d).

La taquicardia de la unión es indistinguible de la taquicardia por reentrada intranodal salvo en que tiene un **inicio y fin gradual** y **persiste a pesar de realizar maniobras vagales como masaje del seno carotídeo o poner adenosina/ATP** (que bloquean el nodo AV temporalmente) mientras que la taquicardia por reentrada intranodal puede cesar.

La **taquicardia de la unión secundaria** no suele ser crónica ni recidivante por lo no necesita un tratamiento específico salvo el de la causa desencadenante. En el caso de intoxicación digitálica si las manifestaciones clínicas son graves se pueden dar β bloqueantes (propranolol, atenolol) o calcioantagonistas (verapamil, diltiazem) para intentar frenar la frecuencia ventricular. **Puede ser eficaz la amiodarona pero no responde a la cardioversión e incluso puede aumentar su velocidad tras el choque.** La **taquicardia de la unión primaria** si se hace permanente suele ser muy rebelde al tratamiento médico y puede requerir ablación con radiofrecuencia.

El nodo AV se divide en una región auríclunodal (A-N) y una región nodo-His (N-H). La región N no tiene células marcapasos pero las regiones A-N y N-H sí por lo que es mejor denominar a los ritmos que allí se producen ritmos de la unión AV y no nodales. Los impulsos originados en estas regiones se conducen a la vez, de forma retrógrada hacia las aurículas (dan lugar a ondas P' negativas en II, III y aVF) y de forma anterógrada hacia los ventrículos por el sistema His-Purkinje por lo que se registrará un complejo QRS estrecho.



La relación entre las ondas P y complejos QRS dependerá del tiempo relativo de conducción desde el foco de la unión AV a las aurículas y los ventrículos respectivamente: **A)** P' negativa precede al complejo QRS si foco alto en la unión AV (región A-N) con lo que será imposible de distinguir de un ritmo auricular ectópico originado en región inferior auricular; **B)** onda P' no se verá porque inscrita dentro del complejo QRS si foco en zona intermedia del nodo AV y **C)** onda P' será posterior al QRS si foco ectópico en parte baja de la unión AV (región N-H).

FIGURA 4-18a. Características electrocardiográficas de los impulsos producidos en las distintas regiones de la unión AV.

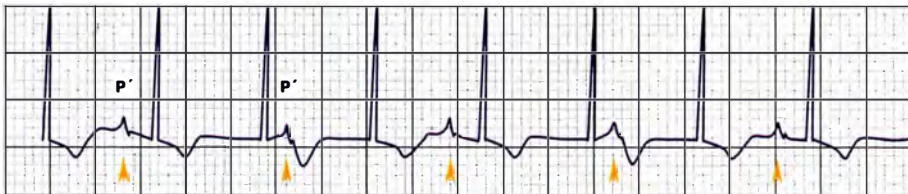


FIGURA 4-18b. Taquicardia de la unión con bloqueo retrógrado. No se produce activación auricular desde el foco de la unión AV por fallo en la conducción retrógrada pero si existe disociación AV y el ritmo ventricular (a 125 lpm) es independiente del auricular (flecha: onda P') que es más lento y por su aspecto debe de derivar de un marcapasos auricular ectópico (a 80 lpm) No confundir con un bloqueo AV completo donde la frecuencia ventricular es menor a la auricular.

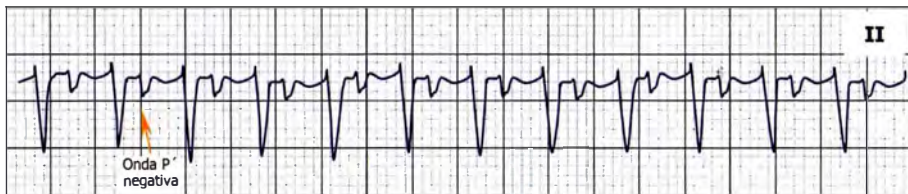


FIGURA 4-18c. Taquicardia de la unión. En este caso no existe disociación AV y detrás de cada QRS estrecho se puede observar una onda P' retrógrada (negativa) típica de la taquicardia de la unión a una frecuencia AV de 190 lpm . Esta taquicardia de la unión será automática o no paroxística si tras masaje del seno carotídeo no se interrumpe.

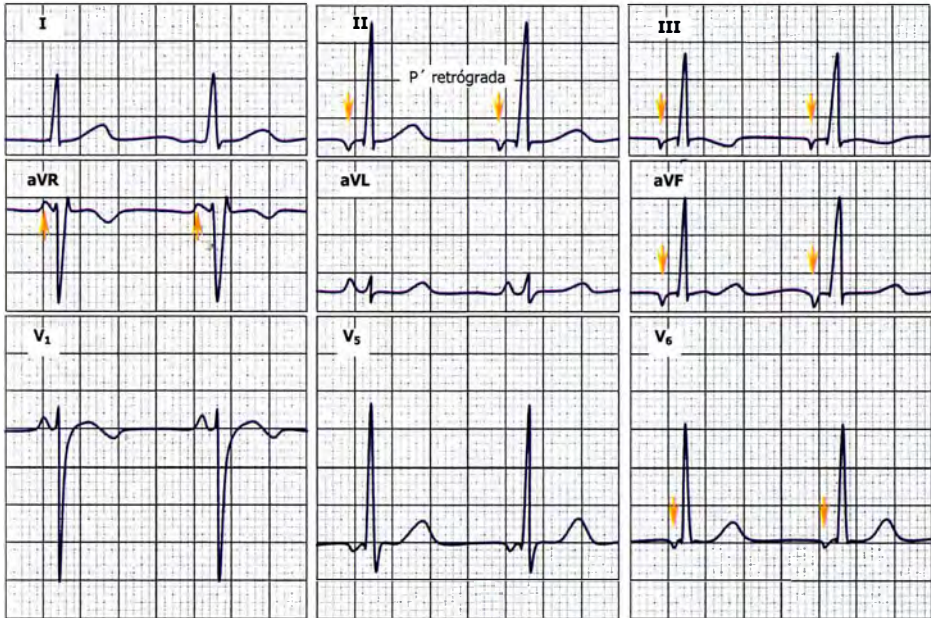


FIGURA 4-18d. Ritmo de la unión acelerado. Hallazgo casual en hombre de 40 años sano. Observe la onda P' negativa, retrógrada (flecha) en II, III y AVF además de en V₅₋₆ y positiva en V₁ y aVR como expresión de estímulo en la parte baja izquierda y posterior de la unión. El intervalo PR es corto de 0,10-0,11 s porque la conducción desde la aurícula al ventrículo es más rápida de lo habitual. Ejemplo tomado de Bayés de luna: "arritmias hiperactivas supraventriculares" en Electrocardiografía clínica, Ed Espaxs 1999..

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA. Se debe a un **mecanismo de reentrada** en más del 90% de los casos a nivel del nodo AV (taquicardia por reentrada intranodal o por vía accesoria) pero también puede localizarse a nivel del nodo sinusal (taquicardia por reentrada sinusal) o auricular. Todas las TQSV paroxísticas se tratan igual (ver más adelante). Debido a su mecanismo de producción se caracterizan por tener un **inicio y fin brusco que suele interrumpirse tras realizar maniobras vagales como masaje del seno carotídeo o poner adenosina/ATP** (que bloquean el nodo AV temporalmente). Son paroxísticas porque pueden durar desde segundos a horas o días y pueden recidivar durante años.

La taquicardia por reentrada intranodal o nodal AV (Fig. 4-19a y 4-19c) que puede aparecer independiente del sexo, edad o enfermedad predisponente es debida a aumento de catecolaminas, ejercicio intenso, estimulantes (tabaco, café, alcohol), alteraciones electrolíticas, hiperventilación o estrés emocional.

Se debe a un movimiento de reentrada circular a nivel del nodo AV al existir de forma fisiológica una doble vía nodal (Fig. 4-19-b: mecanismo electrofisiológico) y representa el 60% de las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

El comienzo de la taquicardia casi siempre se asocia a prolongación del intervalo PR debido a un retraso en la conducción AV después de una extrasístole auricular que es la que genera la taquiarritmia. Desde el punto de vista electrofisiológico existen dos formas, dependiendo de la velocidad de conducción que presente cada una de las vías nodales y el sentido en que son recorridas por el frente de activación: a) **Taquiarritmia intranodal típica** donde la conducción retrógrada es por la vía rápida y la antrógrada por la lenta y b) **Taquiarritmia intranodal atípica** donde la conducción retrógrada es por la vía lenta y la anterógrada por la vía rápida.

Es una taquiarritmia regular, que aparece de forma súbita, entre **150-250 lpm** donde las ondas P' pueden estar superpuestas (no se ven) sobre los complejos QRS (Fig. 4-19a) o formando un empastamiento al final de los mismos (se ven bien en V₁; Fig. 4-19c) por lo que la distancia

entre la onda R precedente y la onda P' (RP') es menor que la distancia entre la onda P' y la onda R siguiente (P'R). Si se ven las ondas P' al ser retrógradas serán negativas en II, III y aVF. Los complejos QRS son estrechos y con relación AV 1:1 (puede cursar con bloqueo AV 2:1 sobre todo si ≥ 200 lpm). Existen menos de un 5% de formas atípicas donde la conducción por la vía retrógrada es lenta y la onda P' está muy por detrás del complejo QRS por lo que la distancia RP' es mayor que la distancia P'R.

Es la más frecuente de las taquicardias supraventriculares del adulto, entre los 30 y 50 años, y puede manifestarse como clínica más frecuente como palpitaciones percibidas en el cuello (por ondas a cañón continuas debidas a contracción auricular simultánea a la ventricular) o también asociarse ocasionalmente a mareo/síncope e hipotensión por pérdida brusca de contribución auricular al llenado ventricular e insuficiencia cardiaca secundaria a subida de la presión auricular. La poliuria puede ocurrir en episodios prolongados debido a liberación de péptido natriurético atrial. Se presenta en forma paroxística y, cuando son de larga duración o el paciente además tiene cardiopatía estructural, puede asociarse a disnea, fatiga o dolor torácico.

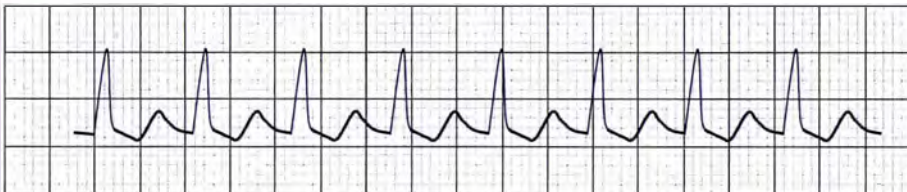
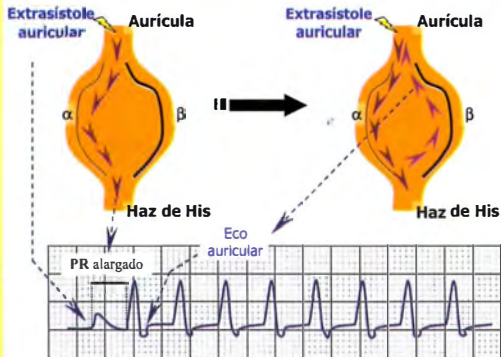
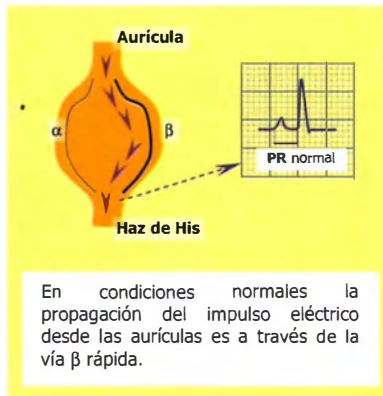


FIGURA 4-19a. Taquicardia intranodal. Es la forma más frecuente de presentación de la taquicardia supraventricular con complejos QRS estrechos y sin ondas P visibles dado que la activación auricular y ventricular es simultánea.

FIGURA 4-19b. Mecanismo electrofisiológico de la taquicardia por reentrada intranodal.

Existe el concepto de la existencia de dos vías de conducción AV con propiedades electrofisiológicas distintas: una vía β , de velocidad de conducción rápida y periodo refractario largo y otra vía α de conducción lenta y periodo refractario corto. Habitualmente la que funciona en condiciones normales es la vía β pero **si se produce una extrasístole auricular** puede generar un bloqueo unidireccional a nivel de la vía rápida porque aún se encuentra en periodo refractario permitiendo entonces que el impulso se propague por la vía lenta α que tiene un periodo refractario mas corto y con ello se va a producir un retraso en la conducción AV (se registra intervalo PR alargado). Dado que la vía α es muy lenta permite que pase el tiempo suficiente para que recupere la vía rápida su excitabilidad habitual con lo que puede ocurrir que conduzca a su través de forma retrógrada hacia las aurículas produciendo un único eco auricular o una taquicardia sostenida. Como activación auricular retrógrada (por la vía β) y la activación ventricular (por la vía α) ocurren de forma simultánea se registran las ondas P' entre o como una muesca al final de los complejos QRS.



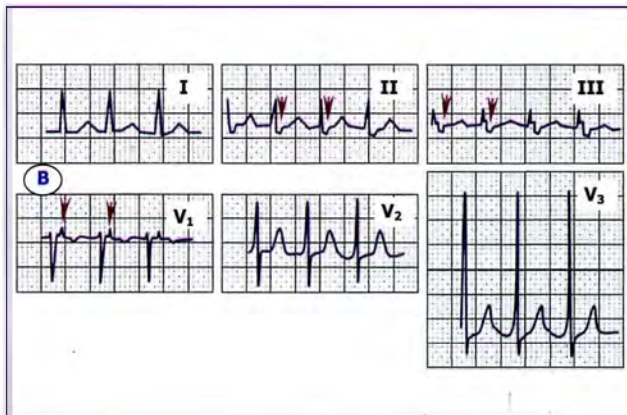
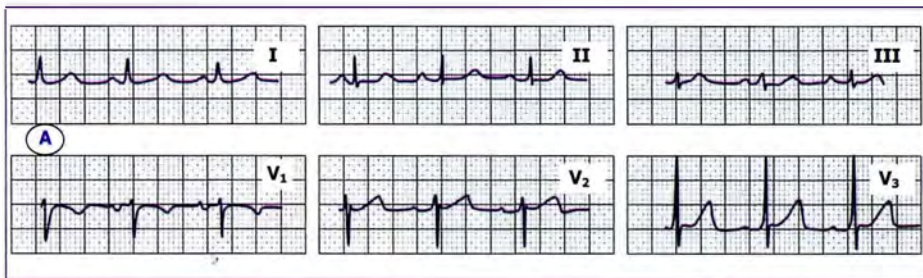


FIGURA 4-19c. Registro de ritmo sinusal normal (A) y taquicardia intranodal típica (B) en mismo paciente. Se observan ondas P' negativas en II y III y positivas en V₁ como una pseudoonda al final de los complejos QRS (flecha). Es muy importante comparar el ECG en taquicardia con ECG previos en ritmo sinusal para poder "apreciar" la presencia de las ondas P' retrógradas. Ejemplo tomado de Lobelo et al.: Taquicardia intranodal en Medicine, Ed. Doyma 2004.

La taquicardia por reentrada AV por vía accesoria se produce por un movimiento circular de reentrada **ortodrómica** desde una vía accesoria AV (conducción de Wolf-Parkinson-White) con conducción retrógrada (Fig. 4-20a). La propagación del impulso eléctrico tiene lugar a través de las aurículas por el nodo AV (vía anterógrada) y como existe una vía accesoria anómala AV ésta se activa después y conduce de forma retrógrada hacia las aurículas (vía oculta). De esta manera la activación ventricular (vía anterógrada por nodo AV) es primero con complejos QRS normales y siempre después es la activación auricular (vía retrógrada por vía accesoria) con ondas P' retrógradas (negativas en II, III y AVF) a nivel del segmento ST detrás de los complejos QRS (Fig. 4-20b) con lo que el intervalo RP' es menor al intervalo P'R' (complejo QRS posterior).

Es una taquiarritmia regular entre **150 a 250 lpm** de complejos QRS estrechos con ondas P' detrás (si se ven) y relación AV 1:1. En ocasiones el complejo QRS puede ser ancho durante la taquicardia por conducir la taquicardia con aberrancia de conducción (patrón de bloqueo de rama dependiente de frecuencia) o por ser la conducción anterógrada por la vía accesoria **8taquicardia antidrómica**). Esta taquicardia puede iniciarse y terminarse con extrasístoles auriculares o ventriculares (el inicio de una TQSV por una extrasístole ventricular es prácticamente patognomónico de reentrada AV por vía accesoria).

Es la taquiarritmia más frecuente en el síndrome de WPW y representa el 30% de las TQSV. el tratamiento es similar al de la taquicardia intranodal. Lo habitual es que no se asocie a cardiopatía estructural aunque existen excepciones como la presencia de vías accesorias asociadas a miocardiopatía hipertrófica o anomalía de Ebstein.

Durante la taquicardia como la conducción por la vía accesoria es retrógrada no se observan ondas delta pero cuando el paciente vuelve a ritmo sinusal puede ocurrir que no se registre en el ECG preexcitación alguna (no se registra PR corto, onda delta ni QRS ancho) porque tenga una única vía accesoria oculta que sólo se manifiesta como taquicardia ortodrómica (es

exclusivamente retrógrada) o que sí se registre la típica conducción de Wolf-Parkinson-White indicando que probablemente la conducción AV durante el ritmo sinusal normal y durante la taquicardia supraventricular no se producen por la misma vía accesoria (en un mismo paciente pueden existir varias vías accesorias con distintas características electrofisiológicas, bidireccionales o unidireccionales anterógradas o retrógradas respectivamente). La mayoría de las vías ocultas se encuentran en el lado izquierdo.

Puede ser indistinguible de una taquicardia intranodal aunque existen claves en el ECG para distinguirlas: en la taquicardia intranodal típica la activación auricular y ventricular es simultánea por lo que la onda P' si se ve está entre o como muesca final en el complejo QRS mientras que en la taquicardia por vía accesoria la activación auricular es siempre posterior a la ventricular y la onda P' si se registra aparece detrás del complejo QRS, a nivel del segmento ST.

También existe algún caso de pacientes con un subtipo de taquicardia ortodrómica con tendencia a reiniciarse de forma espontánea tras interrumpirse siendo muy refractaria al tratamiento. Se debe a la presencia de una vía accesoria exclusivamente retrógrada, generalmente de localización posteroseptal, pero que en lugar de ser rápida, como la gran mayoría, es de velocidad muy lenta, semejante a la del nodo AV (conducción decremental) por lo que se registra una taquicardia de QRS estrecho donde la onda P' está muy alejada del complejo QRS (el intervalo RP' es largo mayor al intervalo P'R) y se denomina **taquicardia de tipo Coumel** que se caracteriza por ser **una taquicardia incesante** (Fig. 4-20c). Suelen iniciarse en la infancia y con frecuencia son asintomáticas pero con el tiempo tienden a desarrollar taquicardiomiopatía y disnea de esfuerzo como manifestación clínica. Por aparecer en niños, ser incesantes y asintomáticas no requieren tratamiento en fase aguda sino de forma preventiva con flecainida o propafenona vía oral cuando los episodios sean frecuentes y ablación con radiofrecuencia cuando aparezcan síntomas clínicos o datos objetivos de disfunción ventricular.

El síndrome de preexcitación debido a la presencia de vías accesorias anormales AV (fibras miocárdicas que conducen los impulsos eléctricos) se denomina conducción de Wolf-Parkinson-White. Generalmente son vías rápidas entre aurículas y ventrículos que causan despolarización prematura de los ventrículos al sortear el nodo AV. Las más frecuentes conducen por vía anterógrada y producen un típico ECG con PR corto, empastamiento inicial en el complejo QRS (onda delta) y complejo QRS ancho. Este patrón es debido a la fusión de la activación ventricular por la vía accesoria y el nodo AV y sistema His-Purkinje. En algunos casos la conducción por la vía accesoria es sólo por vía retrógrada por lo que no se diagnostica por ECG (vía oculta) pero tienen tendencia a generar taquicardias por reentrada AV donde lo normal es que la conducción por vía anterógrada sea por nodo AV y retrógrada por vía accesoria. **Estas taquicardias se caracterizan porque pueden comenzar y terminar por extrasístoles auriculares o ventriculares.**

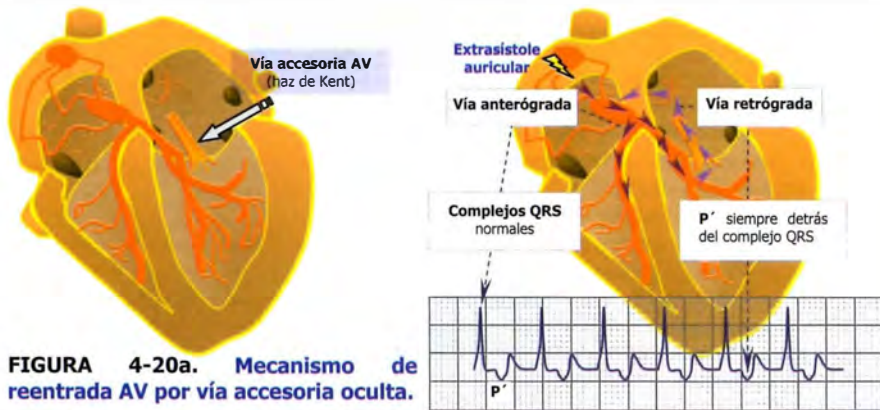


FIGURA 4-20a. Mecanismo de reentrada AV por vía accesoria oculta.

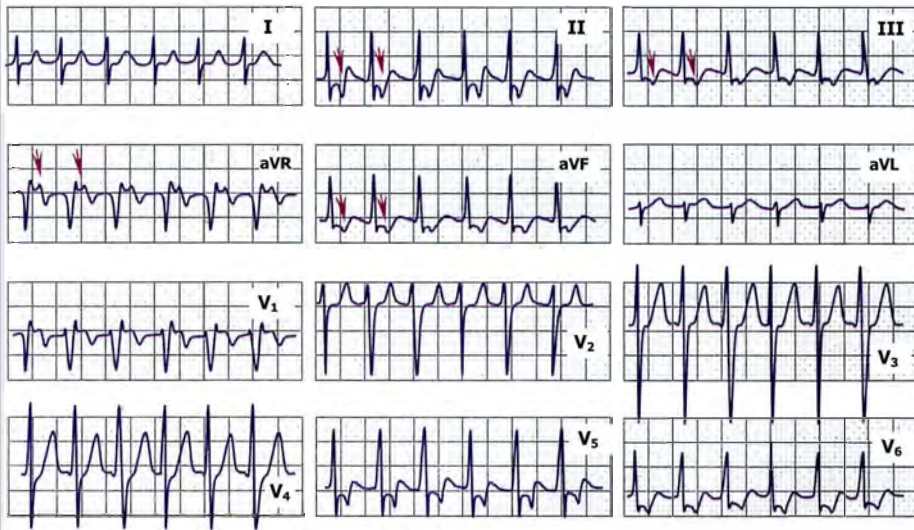


FIGURA 4-20b. Taquicardia ortodrómica. Se registran ondas P' retrógradas (flecha: negativas en I, III, aVF y positiva en aVR) detrás de los complejos QRS, a nivel del segmento ST mientras que en la taquicardia nodal las ondas P' si se ven se encuentran formando un empastamiento al final del complejo QRS como una pseudoonda. Ejemplo tomado de Socas et al.: Taquicardias por reentrada AV por vía accesoria en Medicine, Ed. Doyma 2004.



Figura 4-20c. Taquicardia de Coumel. Por reentrada AV por vía accesoria antidrómica de conducción decremental. Se ven ondas P' retrógradas negativas en cara inferior (II, III y aVF).

Taquiarritmias supraventriculares de RP' largo

Existen taquicardias con intervalo RP' (intervalo desde onda R del complejo QRS anterior a onda P' largo, mayor al intervalo P'R (intervalo desde onda P' a onda R del complejo QRS posterior) porque la actividad auricular es lenta y la onda P' se encuentra cerca del siguiente complejo QRS como ocurre en la taquicardia sinusal. Se caracterizan por tener ondas P' negativas en II, III y aVF como corresponde a una activación auricular en la unión AV. Pueden ser por reentrada intranodal atípica, reentrada AV accesoria de conducción decremental (taquicardia de Coumel) o por foco ectópico cercano al nodo AV. Se caracterizan por ser taquicardias incesantes, es decir, de inicio espontáneo tras una interrupción. El tratamiento es similar al de cualquier otra taquicardia supraventricular.

Las taquicardias por reentrada sinusal o auricular suelen iniciarse con frecuencia tras una extrasístole auricular. Se asocian con más frecuencia a cardiopatía estructural congénita o adquirida (especialmente valvulopatía mitral o taquicardia postatriotomía) y son taquiarritmias regulares con ondas P sinusales (si por reentrada sinusal) o P' (si por reentrada auricular) idénticas entre sí **con PR prolongado** a diferencia de la taquicardia sinusal donde tiende a acortarse el PR. Se tratan igual que otra TQSV paroxística o por reentrada.

TRATAMIENTO AGUDO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA

El tratamiento de cualquier TQSV paroxística (sea intranodal o por reentrada por vía accesoria) en los pacientes sin hipotensión es realizar un tratamiento escalonado que reduzca la conducción a través del nodo AV (Fig. 4-21a y 4-21b):

① Empiece con **maniobras vagales** como el **masaje del seno carotídeo** (espiración forzada contra resistencia de forma que la glotis permanece cerrada) o la **maniobra de Valsalva** (paciente en decúbito supino con cabeza en extensión comprima la arteria carótida contra la columna vertebral en el punto más alto a nivel del cuello – ángulo mandibular - y empiece a realizar el masaje con movimientos circulares durante 5 segundos. Debe de realizar el masaje del seno alternativamente en cada lado, nunca simultáneamente). Ambos métodos tienen una eficacia similar alrededor del 20% de los casos.

② Si no se consigue interrumpir la arritmia inicie tratamiento con fármacos empezando con **adenosina** (Adenocor® amp. 6mg/2 ml se administra 6 mg, 12 mg y 12 mg de forma sucesiva hasta conseguir efecto, con intervalos de 2-3 min. Inicio de efecto a los 10-15 seg., dura 1 min). En el caso de no disponer de Adenosina se puede usar también **ATP** (Atepodin® amp. 100mg/10 ml se diluye 1 ml -10 mg - en una jeringa con 9 ml de salino para administrar en bolo IV rápido. Si no se consigue efecto se repite el mismo bolo. Si sigue sin hacer efecto puede poner un último bolo de 20 mg -2 ml + 8 ml de SSF_{0,9%}- entre cada bolo IV debe de existir un intervalo de 1-2 min. Inicio de efecto inmediato, duración acción de unos 30 segundos. Dosis máxima 40 mg). Si no da resultado el fármaco de elección es **Verapamil IV** (Manidon® amp. 5 mg 5 a 10 mg -1 a 2 amp.- IV durante 5 minutos. Se puede repetir a los 15-30 minutos hasta máximo 20 mg) o **Diltiazem** (Masdil® amp. 25 mg 15 a 20 mg -aprox. ¾ amp.- IV en 1-2 min pudiendo repetir a los 2 minutos 25 mg IV -1 amp.- pudiendo dejar una perfusión a 5-15 mg/h) o **βbloqueantes** (**atenolol**, Tenormin® amp. 5 mg 5 mg -1 amp.-IV durante 5 minutos y, si es necesario, repetir 5 mg más a los 10 minutos o **metoprolol**, Seloken® amp. 5 mg 5 mg -1 amp.-IV durante 5 minutos pudiendo repetir cada 5 minutos hasta dosis total de 15 mg). Cualquiera de estos fármacos suele interrumpir la arritmia hasta en un 80% de los casos. Esta claro que adenosina/ATP han de ser de primera elección porque tienen escasa incidencia de efectos secundarios (rubefacción facial, sensación de muerte o disnea de segundos de duración), son muy eficaces y su vida media es de 1,5 s.

Adenosina/ATP están contraindicados en el trasplante cardiaco por el riesgo de asistolia (alta sensibilidad a la adenosina) y deben evitarse si asma bronquial o atopía.

Los calcioantagonistas tipo verapamil o diltiazem deben ser de primera elección en los pacientes con asma bronquial o atopía pero deben evitarse si disfunción ventricular severa. Los β bloqueantes están contraindicados si broncopatía o insuficiencia cardiaca congestiva y producen como efectos secundarios bloqueo cardiaco, hipotensión, bradicardia o broncoespasmo.

③ Un último escalón en casos muy refractarios sería el uso de fármacos **antiarrítmicos tipo Ic (propafenona, flecainida), tipo Ia (procainamida) o tipo III (amiodarona, ibutilide)** vía IV si el paciente mantiene tensión arterial estable. **De todos modos queda claro que no es adecuado asociar tantos fármacos antiarrítmicos** por el riesgo de hipotensión, bradicardia y efecto proarrítmico y si no ha existido respuesta al tratamiento con agentes bloqueantes del nodo una alternativa es la cardioversión eléctrica.

Siempre se debe recordar que puede aparecer una **fibrilación auricular con conducción ventricular rápida** espontáneamente o durante el tratamiento de la taquicardia supraventricular en pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White. Siempre debe estar a punto y cerca un carro de paradas porque esta arritmia podría degenerar en fibrilación ventricular sobre todo si la vía accesoria tiene un periodo refractario corto (≤ 240 ms).

En este caso si el paciente está hemodinámicamente inestable la cardioversión eléctrica es el tratamiento más adecuado pero si se mantiene estable se pueden usar **antiarrítmicos grupo Ia** como **procainamida** (Byocoryl® amp. 1 gr/10 ml 1 ml IV -100 mg- lento, repetir dosis cada 5 minutos hasta máximo 1 gr o aparición de hipotensión, insuficiencia cardiaca o ensanchamiento del QRS por encima del 50% respecto del inicial) o fármacos **grupo IC** (**flecainida**, Apocard® amp. 150 mg 1 amp. IV en 100 ml de SG_{0,9%} a pasar en 15 minutos -2 mg/Kg IV- no más de 600 mg/día o **propafenona**, Rytmonorm® amp. 70mg 1-2 amp.en 100 ml de SG_{5%} a pasar en 15 minutos -2 mg/Kg IV- después perfusión de 4 amp. en 500 ml de SG_{5%} a 40 ml/hora) o **grupo III** (**ibutilide** contraindicado si hipopotasemia, aún no comercializado en España a dosis de 1 mg en 1 minuto si ≥ 60 Kg ó 0,01 mg/Kg si <60 Kg pudiendo repetir misma dosis en 10 minutos si no respuesta o **amiodarona** amp. 150 1 amp. -150 mg- en 50 ml de SG_{5%} en 10-15 min seguida de 7 ampollas -1050 mg- en 250 ml SG_{5%} a 15ml/ hora -1 mg/min- en primeras 6 horas y bajando a 7,5 ml/hora -0,5 mg/min- en las siguientes 18 horas. Se pueden repetir bolos de 150 mg IV a pasar en 10 minutos y cada 10 minutos si es necesario sin superar 2,2 gr/día) por vía IV que tienen una rápida acción sobre la conducción por la vía accesoria.

→ Si la taquicardia supraventricular es de complejo QRS ancho por estar asociada a un bloqueo de rama (funcional o por aberrancia de conducción) o a conducción por vía accesoria lo más adecuado a menos que lo tenga claro es tratarla como si fuera una taquicardia ventricular. La adenosina/ATP y otros agentes bloqueantes del nodo son inefectivos y potencialmente deletéreos en los pacientes con taquicardia ventricular.

PREVENCIÓN DE RECAÍDAS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA

En los pacientes que recidivan con TQSV sin preexcitación se puede intentar usar fármacos que actúen sobre la vía anterógrada (**digoxina** 0,125-0,375 mg/día, **calcioantagonistas** como **verapamil** 120-480 mg/día o **diltiazem** 180-360 mg/día o **βbloqueantes** como **atenolol** 50-100 mg/día o **metoprolol** 50-200 mg/día o **bisoprolol** a 2,5-10 mg/día), asociando dos si fuera necesario o que actúen sobre la vía retrógrada (**grupo IC** sino cardiopatía estructural como **flecainida** 100-300 mg/día, **propafenona** 150-300 mg/8 horas o del **grupo III** como **amiodarona** 200 mg/día o **sotalol** 80-160 mg/12 horas, éste último muy útil en pacientes con cardiopatía isquémica pero como alarga el QT se debe evitar en pacientes en insuficiencia cardiaca congestiva o hipertensos con hipertrofia ventricular).

En pacientes con TQSV con preexcitación lo ideal es la ablación de la vía accesoria aunque son muy efectivas la flecainida y la propafenona.

Si sigue recidivando la taquiarritmia, a pesar de tratamiento antiarrítmico, lo mejor es realizar un estudio electrofisiológico para valorar si es útil la ablación con radiofrecuencia de la vía lenta del nodo AV o de la vía accesoria (curación de más del 90% de casos).

Bibliografía:

Almendral Garrote J et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardiacas". Rev Esp Cardiol Marzo 2001; 54 (3): 307-367.

Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ et AL. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation Oct 14 2003; Vol. 108, Iss. 15: 1871-1909.

Delácretaz E. "Supraventricular Tachycardia". N Engl J Med 2006; 354 (10): 1031-1049.

Josephson Mark E., Zimetbaum P. "Las taquiarritmias". En Harrison. 2003: 1521-1540.

Robert J. Huszar. "Repercusión clínica y tratamiento de las arritmias". En Arritmias (3ª Ed). Ediciones Harcourt, 2002.

FIGURA 4-21a. PROTOCOLO DE TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO RÍTMICA (SUPRAVÉNTRICULAR PAROXÍSTICA) protocolo adaptado de las guías 2005 ACC/AHA/ESC del algoritmo de las taquicardias supraventriculares. Part 7.3: IV-69 a IV-77.

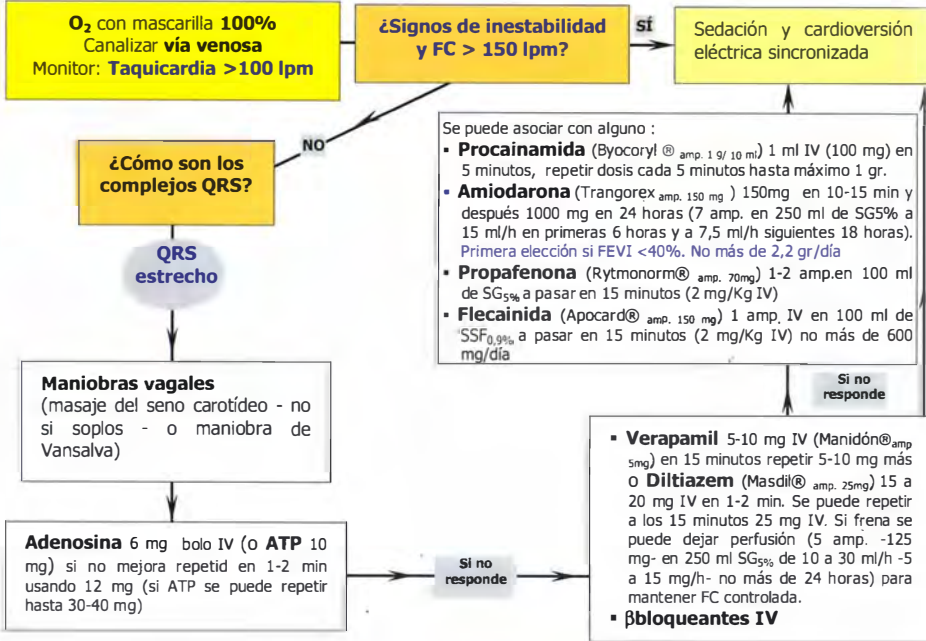
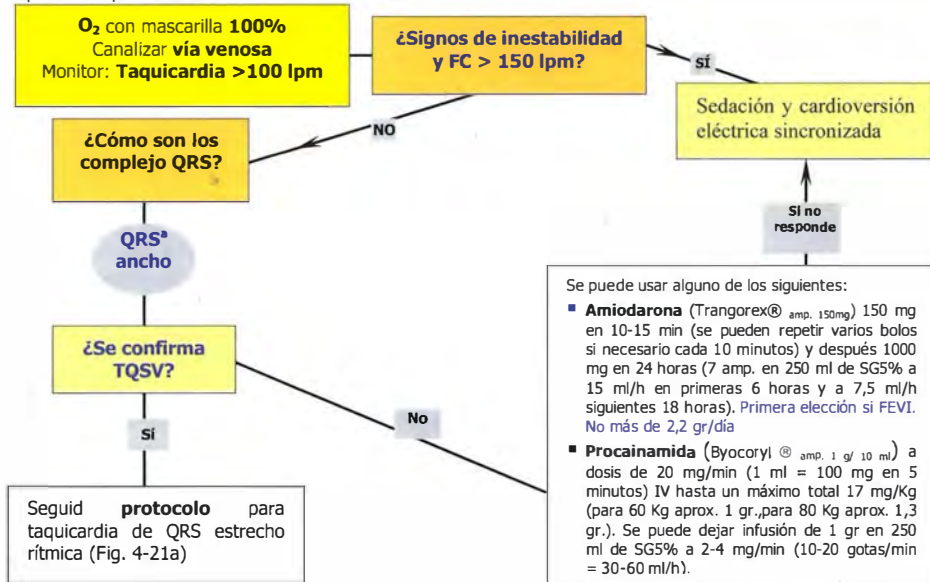


FIGURA 4-21b. PROTOCOLO DE TAQUICARDIA DE QRS ANCHO RÍTMICA (SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA) protocolo adaptado de las guías 2005 ACC/AHA/ESC del algoritmo de la taquicardias supraventriculares. Part 7.3: IV-69 a IV-77.



^a Si no se confirma TQSV se consideraría una taquicardia de QRS ancho indeterminado y se trataría mientras no se demuestre lo contrario como una TV, como se hace en este protocolo y si está seguro que es una TQSV podría comenzar con Adenosina seguida de Diltiazem o Verapamil.

Taquiarritmia irregular de QRS ancho. Con un **intervalo RR claramente irregular** (no necesitamos del compás para darnos cuenta de tal irregularidad) debe hacernos pensar **como primera posibilidad** en una **fibrilación auricular** con complejos QRS anchos porque, o bien, previamente existía bloqueo de rama, o bien, por la rapidez del ritmo se inicia una conducción intraventricular aberrante, o bien, porque la fibrilación auricular tiene lugar en el seno de una conducción ventricular a través de una vía accesoria y, más raramente, **como segunda posibilidad** en una **taquicardia ventricular polimórfica**. Partiendo de este hecho la distinción entre los tres casos con fibrilación auricular es posible observando que:

- En pacientes que previamente en su ECG tenían un patrón de **bloqueo de rama** derecho o izquierdo (Fig. 4-22) se mantiene el patrón típico (rSR' en V₁ con S empastada en V₆ para el patrón de bloqueo de rama derecha y rS ó QS en V₁ con RR' en V₆ para el patrón de bloqueo de rama izquierda respectivamente) y la fibrilación auricular es una taquicardia sin ondas P con complejos QRS anchos **todos iguales entre sí con un ritmo claramente muy irregular**. Es fácil de identificar si se tiene un ECG del paciente en ritmo sinusal dónde se puede observar también la presencia del bloqueo de rama (Fig. 4-22).
- En el seno de la fibrilación auricular rápida con complejos QRS estrechos se puede iniciar una **conducción aberrante intraventricular** (Fig. 4-23) por la rapidez del ritmo de forma que los latidos se adelantan y el estímulo al llegar al haz de His encuentra a una de sus ramas en periodo refractario (generalmente es la rama derecha que tiene el periodo refractario mayor) por lo que la conducción se bloqueará o enlentecerá (si periodo refractario absoluto o relativo respectivamente) y se producirá una taquicardia sin ondas P con complejos QRS anchos que suelen durar menos de 0,14 seg. (menos de 3 cuadraditos y medio) **todos iguales entre sí con un ritmo claramente muy irregular** con patrón de bloqueo de rama derecha funcional (rsR' en V₁ y onda S empastada en V₆). Esto es fácil de

identificar en una tira de ritmo porque cuando vuelve el ritmo a enlentecerse desaparece el patrón de bloqueo de rama derecha y los complejos QRS se hacen estrechos.

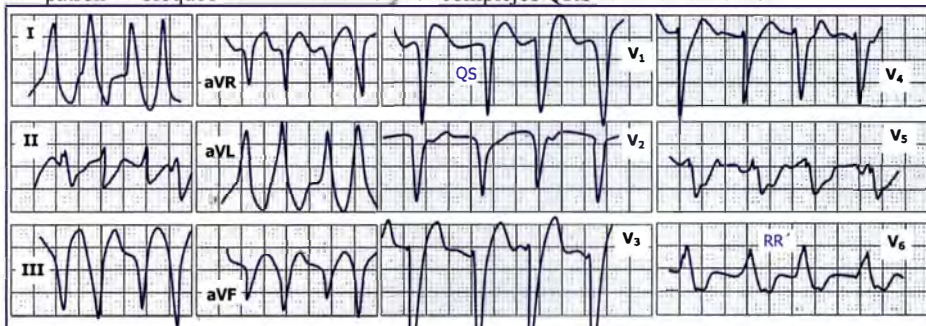


FIGURA 4-22. Fibrilación auricular rápida con patrón de bloqueo de rama izquierda. Se registra un ritmo irregular sin ondas P con complejos QS en V₁ y RR' en V₆ anchos (patrón típico de BRIHH) por lo que parece ser más probable una taquicardia supraventricular. Se confirma cuando el BRIHH se mantiene a menor frecuencia cardíaca.



FIGURA 4-23. Fibrilación auricular que conduce con aberrancia. Se puede observar la presencia de complejos anchos rSR' en V₂ (flecha) en el seno de una fibrilación auricular seguida de complejos QRS estrechos.

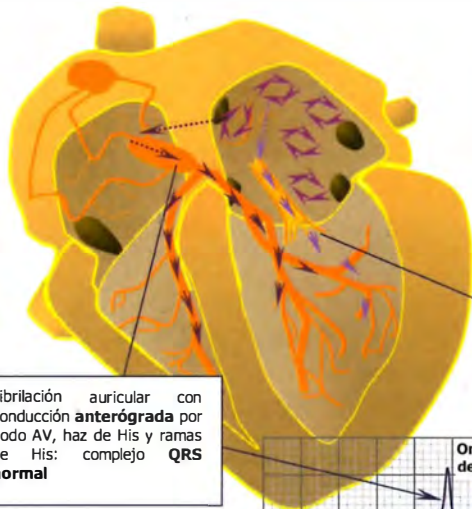
- **En la fibrilación auricular con conducción ventricular por vía accesoria AV** se producirá una taquicardia **con complejos QRS anchos y morfología muy variable**, de forma que también puedes observar algún complejo QRS estrecho y abigarrado, **con un ritmo claramente muy irregular**. Los complejos varían en anchura y morfología porque la conducción en unos momentos puede ser a través del nodo AV (complejos QRS serán normales), en otros momentos a través de la vía accesoria AV (complejos QRS preexcitados anchos y con onda delta) y también pueden alternar complejos QRS con distintos grados de fusión dependiendo del periodo refractario tanto del nodo AV como de la vía accesoria (Fig. 4-24 y Fig. 4-25).

Notas importantes respecto de la **fibrilación auricular** a través de **vía accesoria AV**:

→ Es frecuente que la **fibrilación auricular** a través de una vía accesoria AV aparezca tras episodios de taquicardias paroxísticas (ortodrómicas o antidrómicas) pero una vez establecida tiene un mecanismo independiente de la vía de forma que todos los impulsos se van a generar en las aurículas y pueden ser conducidos a los ventrículos en unos momentos a través de la vía accesoria AV y en otros a través de la vía nodal normal.

→ Puede ser una situación de extrema gravedad porque si la vía accesoria tiene un periodo refractario corto puede conducirse la activación ventricular exclusivamente a través de ella y llegar a tal velocidad que se genere una fibrilación ventricular y muerte súbita por lo que se deben evitar fármacos que frenen el nodo AV y favorezcan la conducción por la vía accesoria como calcioantagonistas, betabloqueantes o digital. Se deben usar en estos casos como antiarrítmicos procainamida, o flecainida IV o directamente cardioversión eléctrica.

→ Ante toda fibrilación auricular con respuesta ventricular muy alta (por encima de 220 lpm) debemos sospechar la posibilidad de existencia de una vía accesoria AV. Es interesante fijarse si la distancia RR mínima entre dos latidos preexcitados consecutivos es menor $\leq 0,25$ segundos (aproximadamente ≤ 6 cuadraditos indicando una conducción por encima de 240 lpm) porque si es así es una vía accesoria AV de alto riesgo.



Fibrilación auricular y síndrome de preexcitación: Se caracteriza porque la conducción ventricular es anterógrada por vía accesoria AV y por vía normal.

Fibrilación auricular con conducción **anterógrada** por nodo AV, haz de His y ramas de His: complejo **QRS normal**

Fibrilación auricular con **conducción anterógrada** por vía accesoria AV: complejo **QRS preexcitado**

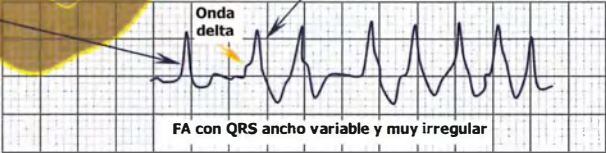
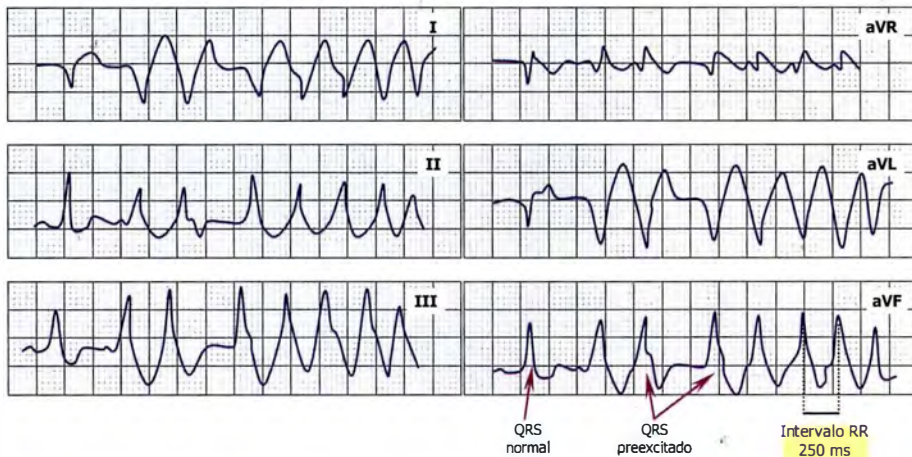


FIGURA 4-24. Síndrome de preexcitación y fibrilación auricular.



Se puede observar la ausencia de ondas P con intervalos RR muy irregulares (fibrilación auricular) y complejos QRS con diferente anchura (dependen de la conducción a través de la vía accesoria, son preexcitados), siendo algunos complejos QRS estrechos (dependen de la conducción ventricular a través de vía nodal normal). **El intervalo RR más corto mide 0,25 s (vía accesoria de alto riesgo)**. Ejemplo tomado de Pascual D. et al. Taquiarritmias de QRS ancho en Manual de Electrocardiografía. CTO Medicina S. L. Madrid. 2003.

FIGURA 4-25. Fibrilación auricular en un paciente con conducción ventricular a través de vía accesoria.

Finalmente, también es una taquiarritmia irregular de complejos QRS anchos **la taquicardia ventricular polimórfica**. Se caracteriza por tener un **intervalo RR levemente irregular** (necesitamos con frecuencia del compás para darnos cuenta de tal irregularidad) con complejos QRS muy anchos, de más de 0,14 seg. (más de 3,5 cuadraditos) y diferentes entre sí en cuanto tamaño, forma y dirección en una misma derivación. La taquicardia ventricular polimórfica suele aparecer en salvas pero cuando es sostenida puede desembocar en fibrilación ventricular manifestándose como síncope o muerte súbita.

Se deben distinguir dos tipos fundamentales de taquicardia ventricular polimórfica:

a) **Taquicardia ventricular polimórfica con intervalo QT normal en ritmo sinusal** que no tiene un patrón morfológico definido y puede aparecer en el contexto de isquemia miocárdica aguda, alteraciones electrolíticas, o bien, asociada a miocardiopatía hipertrófica (donde también suelen aparecer taquicardias ventriculares monomórficas aunque con menos frecuencia) o a síndrome de Brugada (aparece en pacientes sin cardiopatía estructural donde se objetiva en el ECG elevación de ST y patrón de bloqueo de rama derecha en V₁₋₂, con intervalo QT normal y que tienen tendencia a desarrollar taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular).

b) **Taquicardia ventricular polimórfica con intervalo QT largo en ritmo sinusal** que constituye todo un síndrome clínico de causas adquiridas (más frecuentes alteraciones electrolíticas, administración de ciertos fármacos o bradicardia severa) o congénitas debidas a alteraciones en la repolarización. En este síndrome la presencia de un intervalo QT largo en ritmo sinusal favorece la aparición de taquicardias ventriculares polimórficas que suelen adoptar la morfología de **“torsades de pointes”** que se caracteriza por tener complejos QRS anchos y diferentes entre sí que cambian alternativamente durante una serie de latidos de forma, tamaño y dirección por lo que adquiere una apariencia helicoidal con intervalos RR levemente irregulares y cuya frecuencia ventricular oscila entre 150 y 300 lpm (Fig. 4-26).

A recordar que las causas más frecuentes de aparición de intervalo QT largo son la **presencia de alteraciones electrolíticas** (como la hipopotasemia además de la hipomagnesemia o la hipocalcemia) o la **bradicardia severa** (porque dado que la duración del intervalo QT depende de la frecuencia cardiaca cuando se produce bradicardia el intervalo QT se va a alargar favoreciéndose la aparición de taquicardia polimórfica en “torsade de pointes” si la bradicardia se hace muy severa).

Síndrome de QT largo puede aparecer por **causas adquiridas** como disminución de Ca^{2+} , K^{+} y Mg^{2+} ; antiarrítmicos del tipo III (amiodarona, bretilio y sotalol) y la (quinidina, procainamida, disopiramida); psicotrópicos (fenotiacinas, haloperidol, risperidona, antidepresivos tricíclicos); antimicrobianos (eritromicina, trimetoprim-sulfometoxazol, ketoconazol, pentamidina); antihistamínicos no sedantes (terfenadina, astemizol), organofosforados, amantadina, dihidropiridinas (nifedipina, nimodipino, nicardipino), inhibidores de la proteasa (indinavir, ritonavir, saquinavir), hipolipemiantes (probucool), indapamida; causas gastrointestinales (cisapride, anorexia, dietas líquidas proteicas); procesos intracerebrales, y bradiarritmias o bien **congénitas** con penetrancia variable que asocian sordera congénita (síndrome Romano-Ward, autosómico recesivo) o no (síndrome Jervel-Lansen-Jensen, autosómico dominante).

El tratamiento de la **taquicardia ventricular polimórfica** (Fig. 4-27) requiere actuar con rapidez porque el paciente puede deteriorarse en poco tiempo y la taquicardia evolucionar hacia una parada cardiaca. El tratamiento va a depender de la presencia o ausencia de intervalo QT largo durante el ritmo sinusal:

→ Si el intervalo QT es largo fuera de los episodios de taquicardia polimórfica entonces suele ser una “torsades de pointes” y lo más adecuado de forma aguda es corregir las alteraciones electrolíticas y otras posibles causas como intoxicación o sobredosificación de drogas e iniciar tratamiento con **sulfato de magnesio** (Sulmetin® amp. 10 ml al 15% 1-2 gr IV -1-1,5 ampollas- en 15 a 30 minutos diluidas en 100 ml de SSF_{0,9%}).

Si la taquicardia ventricular polimórfica no mejora se puede usar **lidocaína** (Lincaína amp. al 1%,2% ó 5% empiece con Bolo 100 mg IV, se puede repetir bolo de 50 mg y después perfusión 1 gr -20 ml al 5% ó 50 ml al 2%- en 250 ml de SSF a 2-4 mg/min por lo que la perfusion se mantendra a 10-20 gotas/min = 30-60 ml/h) o **fenoitina**. Dado que se favorece por bradicardia se puede prevenir con un marcapasos transitorio o uso de un marcapasos químico **isoproterenol** (Aleudrina amp.0,2 mg a dosis de 1 mg - 5 ampollas - en 250 ml a 15 ml/hora via IV) intentando mantener FC entre 90-100 lpm. Para evitar recidivas se usan **betabloqueantes** en los pacientes con QT largo congénito, considerando la implantación de un **DAI** (desfibrilador automático implantable) si persisten síncope a pesar del tratamiento médico.

Evitar el uso de amiodarona, procainamida o sotalol, además de suspender fármacos que alarguen el intervalo QT como antidepresivos tricíclicos o fenotiacinas.

→ **En el caso de taquicardia polimórfica con QT normal** en ritmo sinusal el tratamiento mas adecuado es usar **amiodarona** (Trangorex amp. 150 l amp. -150 mg- en 50 ml de SG5% en 10-15 min seguida de 7 ampollas -1050 mg- en 250 ml SG_{5%} a 15ml/ hora -1 mg/min- en primeras 6 horas y bajando a 7,5 ml/hora -0,5 mg/min- en las siguientes 18 horas. Se pueden repetir bolos de 150 mg IV a pasar en 10 minutos y cada 10 minutos si es necesario sin superar 2,2 gr/día) o **procainamida** (Biocoryl® amp 1gr/10 ml) empezando a 100 mg/5min -1 ml/cada 5 minutos- hasta un máximo de 10-20 mg/Kg -máximo 1 gr- y de mantenimiento infusión IV de 1 gr -1 vial-en 250 SSF a 2-4 mg/min por lo que mantendra la perfusion a 10-20 gotas/min = 30-60 ml/h) sienta inefectivo el uso de sulfato de magnesio.

En ambos casos sea el intervalo QT normal o alargado en ritmo sinusal si el paciente esta inestable hemodinamicamente (deterioro del nivel de conciencia, edema agudo de pulmón, hipotensión...) se debe realizar cardioversión desincronizada (desfibrilación) porque al ser el ritmo irregular no se detecta la onda R y no se podría cardiovertir al paciente si se sincroniza el desfibrilador. La energía seleccionada para el primer choque sera de 150-200J en desfibriladores bifásicos, mantenimiento 200J o más en siguientes choques y siempre empiece a 360J en desfibriladores monofasicos porque choques desincronizados de baja energía pueden provocar fibrilación ventricular.

Bibliografía

Josephson Mark E., Zimetbaum P. "Las taquiarritmias". En Harrison. 2003: 1521-1540.

Robert J. Huszar. "Repercusión clínica y tratamiento de las arritmias". En Arritmias (3ª Ed). Ediciones Harcourt, 2002.

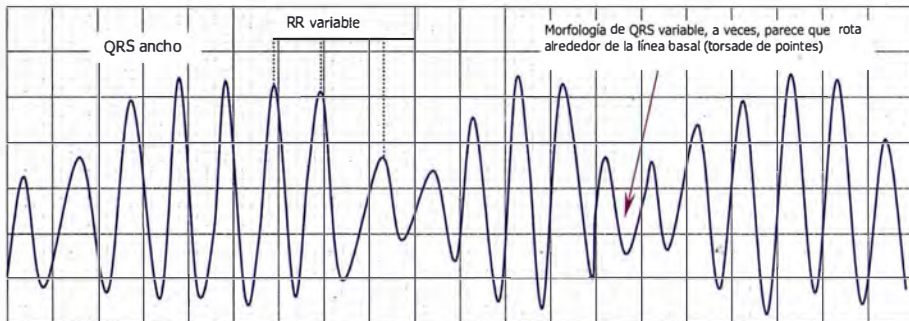
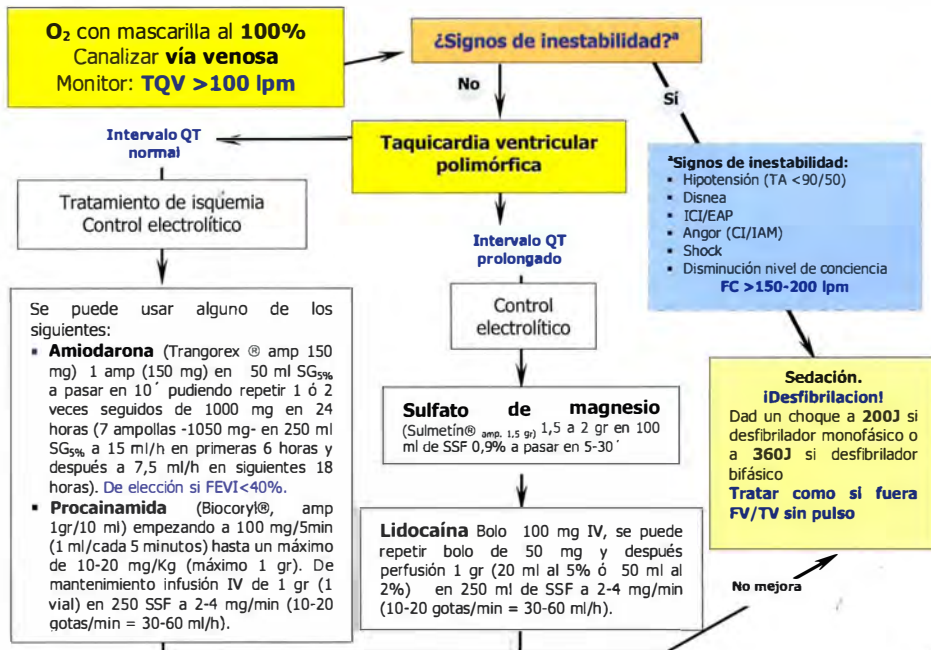


FIGURA 4-26. Taquicardia ventricular polimorfa en "torsade de pointes". Es una forma de taquicardia ventricular polimorfa que suele aparecer en pacientes con intervalo QT largo. Son episodios autolimitados pero, a veces degenera en una fibrilación ventricular.

FIGURA 4-27. PROTOCOLO TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA adaptado del algoritmo de tratamiento de las taquicardias ventriculares polimórficas de las guías 2005 ACC/AHA/ESC en Circulation 2005;112:67-77.



Taquiarritmia regular de QRS ancho. En más del 80% de los casos es una **taquicardia ventricular (TV)** sobre todo si existe disociación AV (es patognomónica) o sabe que el paciente tiene una cardiopatía de base (sobre todo si isquémica) porque la probabilidad de que sea TV aumenta hasta más de un 95% de los casos. **Entre un 15 a 25%** no nos encontramos ante una taquicardia ventricular sino ante una **taquiarritmia supraventricular con QRS ancho (por conducción aberrante intraventricular** debido a bloqueo de rama previo o funcional a la alta frecuencia cardíaca; **por presentar una conducción anterograda por vía accesoria AV o por uso de fármacos antiarrítmicos o alteraciones iónicas).**

Cuando le avisan para valorar a un paciente con este tipo de taquiarritmia siempre surge la duda de que tratamiento antiarrítmico va a ser más adecuado usar y la respuesta sin embargo debe depender del grado de estabilidad hemodinámica del paciente en el momento de aparición de la taquiarritmia:

- Si el paciente está inestable con hipotensión grave, síncope, disnea o angina de pecho intensas no se puede plantear ningún tipo de diagnóstico diferencial sino que debe realizar directamente sedación suave del paciente y posterior cardioversión eléctrica para controlar la taquiarritmia.
- Si el paciente está estable y tolera bien la taquiarritmia puede valorar ante qué tipo de taquiarritmia se encuentra estudiando el ECG completo de doce derivaciones.

Sin embargo **como norma** ante la duda **una taquiarritmia regular de QRS ancho** siempre se debe tratar como si fuera una **taquicardia ventricular** (sobre todo si aparece en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica aguda o crónica o insuficiencia cardíaca) usando fármacos antiarrítmicos eficaces y seguros para la misma (como amiodarona o procainamida) aunque no sean los de primera elección si la taquiarritmia fuera supraventricular, evitando el uso del verapamil que es un fármaco inotropo negativo y vasodilatador que puede provocar estimulación simpática refleja acelerando aún más la taquicardia hacia una fibrilación ventricular y posible muerte súbita. Recuerda que la buena tolerancia no descarta una TV.

Las taquiarritmias supraventriculares de QRS ancho y regular que va a conocer antes de seguir introduciéndole en el tema de las taquicardias ventriculares engloban a:

- Pacientes con **taquiarritmia supraventricular** y que previamente en ritmo sinusal tenían un **patrón de bloqueo de rama derecho o izquierdo o aberrancia en la conducción intraventricular de carácter fijo** (Fig. 4-28) con lo que sus complejos QRS son anchos y pueden simular una taquicardia ventricular.
- Pacientes que presentan una **taquiarritmia supraventricular con aberrancia en la conducción intraventricular de carácter transitorio** (Fig. 4-29). Esto es debido a que aunque generalmente los latidos supraventriculares conducen a través de los ventrículos por el haz de His y los complejos QRS son estrechos, en el seno de una taquicardia supraventricular **por la rápida frecuencia cardiaca**, los latidos se adelantan y puede ocurrir que el estímulo al llegar al haz de His encuentre a una de sus ramas en periodo refractario (lo más frecuente es que sea la rama derecha que tiene el periodo refractario mayor, seguida del fascículo anterior y posterior de la rama izquierda) por lo que la conducción se bloqueará o enlentecerá (si periodo refractario absoluto o relativo respectivamente) y se producirá un complejo QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha (rsR' en V_1 y onda S empastada en V_6).

Recuerde que observar complejos QRS anchos en un ECG le obliga a pensar en varias posibilidades:

- Bloqueo de rama derecha o izquierda previo.
- Ritmo supraventricular con aberrancia.
- Preexcitación ventricular.
- Ritmo de marcapasos.
- Ritmo ventricular.

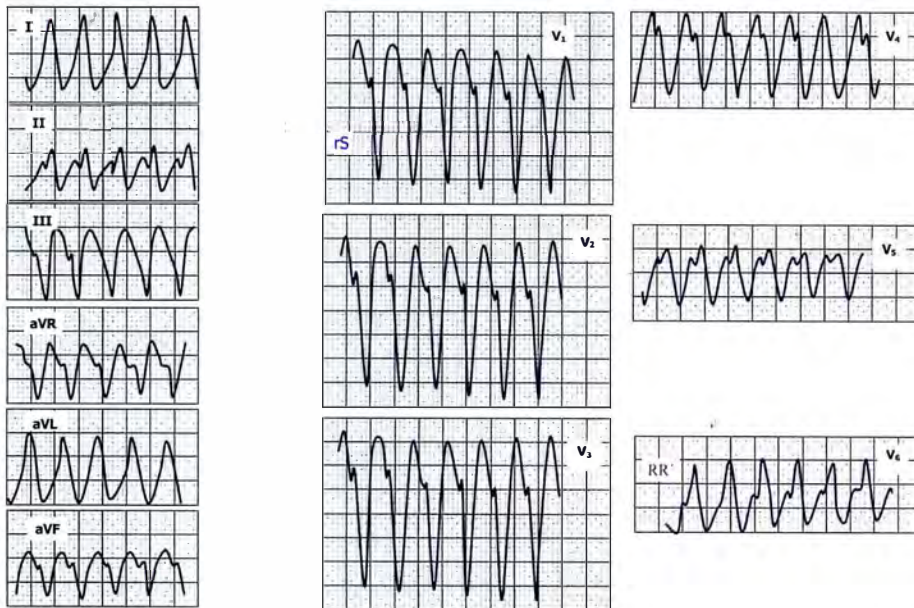


FIGURA 4-28. Taquicardia supraventricular con patrón de bloqueo de rama izquierdo previo. Dada la morfología con rS en V_{1-2} (r pequeña) y RR' en V_6 lo más probable es TSV con aberrancia.

Características sugestivas de taquicardia supraventricular con **aberrancia de la conducción intraventricular** incluyen (Fig. 4-29):

- Si existe actividad auricular (**onda P**) previa precediendo a los complejos QRS anchos el diagnóstico diferencial con taquicardia ventricular es fácil porque en éste último caso existe disociación AV y las ondas P son independientes del ritmo ventricular. La presencia de onda P previa dependerá de que el origen supraventricular no sea a nivel de la unión AV. **Cuando la relación entre ambos ritmos no sea clara lo mejor es un masaje el seno carotídeo para endenteceer el bloqueo AV.**
- **QRS** suele durar **menos de 0,14 seg.** (menos de 3 cuadraditos y medio).
- Morfología de **bloqueo de rama derecha** (rSR' en V₁ con onda RS con S empastada en V₆) con deflexión inicial en el QRS de V₁ igual que en el QRS sinusal (en el latido ectópico ventricular es opuesto a menos que exista una onda q inicial).

La aberrancia en la conducción intraventricular se ha descrito que aparece por existencia de periodos refractarios diferentes dentro del sistema de conducción y en relación con el ciclo cardíaco puede aparecer:

- 1 Independiente del mismo
- 2 Por aumento en la frecuencia cardiaca como ocurre en la taquiarritmias supraventriculares (aberrancia dependiente de taquicardia).
- 3 Tras un ciclo cardiaco largo con el fenómeno conocido como de Goaux-Ashman dado que tras un ciclo cardiaco largo aumenta el período refractario de las ramas del haz de His siendo la rama derecha la más frecuentemente afectada. Por ello tras un intervalo RR largo el siguiente latido se puede conducir con aberrancia (suele verse un morfología de bloqueo de rama derecha con rSR' en V₁₋₂) si se adelanta al ritmo sinusal (es una extrasístole supraventricular con aberrancia; Fig. 4-46a) o aparece en el seno de una fibrilación auricular un complejo QRS ancho y mellado con intervalo corto de acoplamiento al QRS precedente que apareció tras un intervalo RR largo (Fig. 4-60).



FIGURA 4-29. Efecto del masaje carotídeo en una taquicardia con QRS ancho.

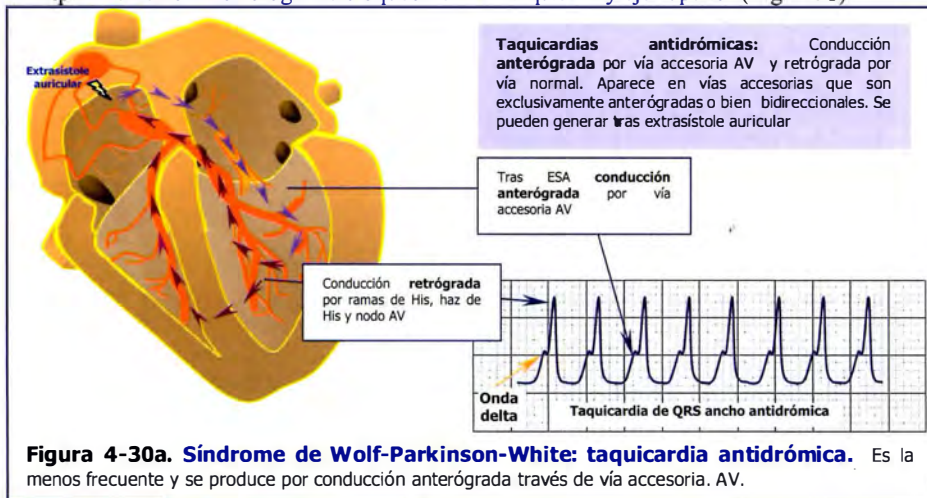
Se registra una taquicardia con onda R pura en V₁ y tras masaje del seno carotídeo la taquicardia de QRS ancho se entelrece alcanzando una frecuencia ventricular a 90 lpm, se ha abierto en una taquicardia auricular a 190 lpm con conducción AV 2:1 (ondas P', flecha). Posteriormente vuelve la taquicardia auricular a una conducción AV 1:1 aberrante por la alta frecuencia ventricular (aberrancia dependiente de taquicardia).

- Pacientes con **taquiarritmia supraventricular preexcitada** por presentar **vías accesorias AV** (en un 1 a 5% de los casos) tras un desencadenante como puede ser una extrasístole auricular se puede desarrollar una forma de taquicardia paroxística (**síndrome de preexcitación**) donde la conducción por la vía accesoria AV es anterógrada y la conducción por el nodo AV-His-Purkinje es retrógrada por lo que se denomina **taquicardia antidrómica**. Como resultado se registra una taquicardia con complejos QRS anchos con onda delta evidente (Fig. 4-30a), aunque difícil de ver por la frecuencia de la taquicardia. **Típicamente produce un ECG con derivaciones precordiales todas positivas y que simula una taquicardia ventricular porque tiene un complejo QRS ancho, preexcitado, es decir activado desde una vía accesoria, sin fusión** (Fig. 4-30b).

El hecho que todas las precordiales sean positivas en este tipo de taquicardia antidrómica constituye una excepción al criterio de taquicardia ventricular que se denomina patrón de concordancia en las precordiales (= en una taquicardia ventricular las precordiales pueden ser todas positivas o todas negativas) porque las vías accesorias AV se localizan en la base cardiaca y si se produce una taquicardia antidrómica su vector apuntará hacia la punta cardiaca (se dirige hacia los electrodos de las derivaciones precordiales) registrándose un patrón de concordancia positivo.

Durante el ritmo sinusal pueden tener o no un patrón en el ECG de conducción de Wolf-Parkinson-White (presencia de onda delta, PR corto y complejo QRS ancho) porque pueden conducir sus impulsos sinusales normales hacia los ventrículos por la vía accesoria AV anterógrada o por la vía nodal normal respectivamente. Estas taquicardias se pueden dar en vías accesorias AV bidireccionales o exclusivamente anterógradas mientras que las vías exclusivamente retrógradas darán lugar sólo a taquicardias ortodrómicas de QRS estrecho. También se han descrito taquicardias antidrómicas en pacientes con vías accesorias lentas con conducción exclusivamente anterógrada pero con tiempos de conducción muy lentos como el nodo AV (conducción decremental) con preexcitación tipo “Mahaim”. Son vías

accesorias **nodovenriculares** que comunican haz de His con ventrículo directamente aunque realmente actualmente se sabe que son estructuras remanentes de tejido de conducción embrionario generalmente localizadas en el anillo tricuspídeo, en el lado derecho del corazón. Al tener una conducción muy lenta en ritmo sinusal no suele verse patrón de preexcitación pero tras una extrasístole auricular puede manifestarse el patrón de preexcitación como una **taquicardia antidrómica** (conducción anterógrada por vía accesoria) indistinguible de una taquicardia ventricular, y al originarse en el lado derecho del corazón típicamente **con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior** (Fig. 4-31).



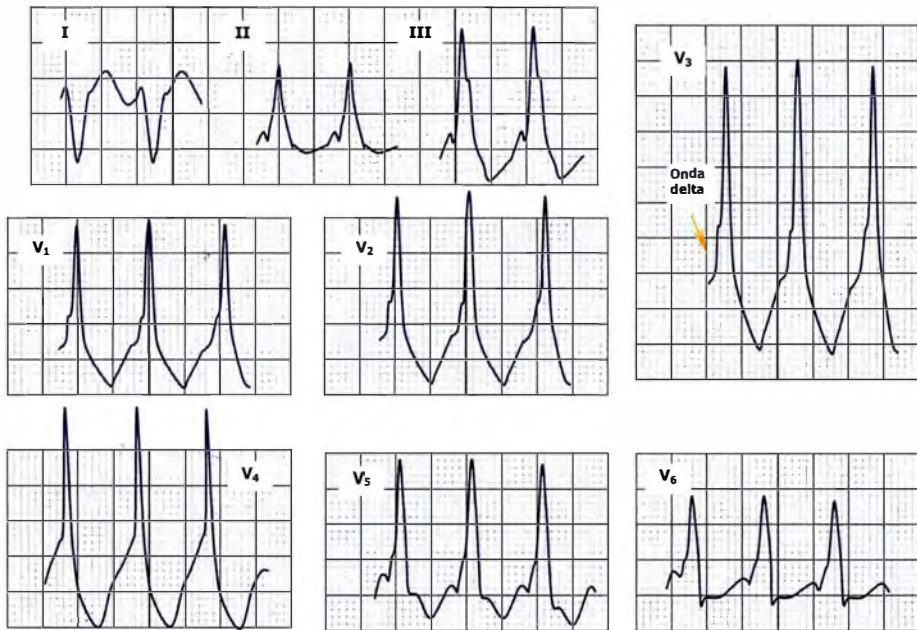


FIGURA 4-30b. Taquicardia de QRS ancho en paciente con preexcitación de Wolf-Parkinson-White (antidrómica). Se observa una taquicardia regular de complejos QRS anchos y positivos en todas las precordiales.

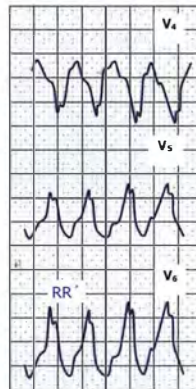
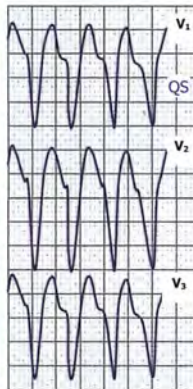
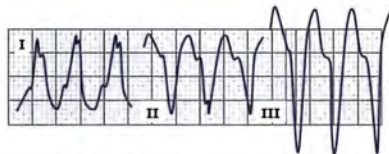
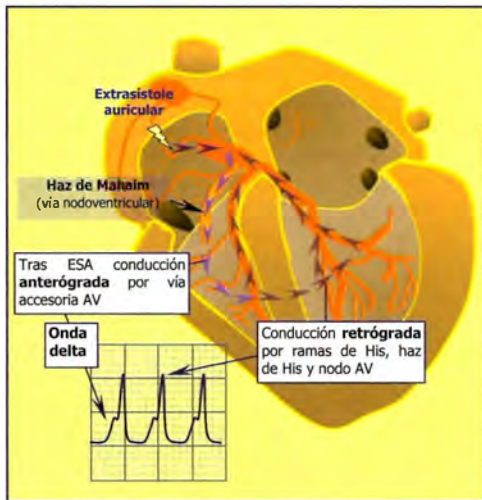


FIGURA 4-31. Taquicardia de QRS ancho antidrómica en paciente con síndrome de preexcitación tipo Mahaim (vías accesorias nodoventriculares). Suelen no tener patrón de preexcitación en ritmo sinusal pero tras una extrasístole pueden generar una taquicardia antidrómica ya que suelen ser vías exclusivamente anterógradas: son taquiarritmias regulares con complejos QRS anchos y morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior.

La taquicardia ventricular es una taquiarritmia con más de tres complejos QRS anchos, a frecuencia superior a 100 lpm originados debajo del fascículo de His, de forma que el marcapasos está en las ramas fasciculares, red de Purkinje o en miocardio ventricular. Su **ritmo suele ser regular**, pero puede ser ligeramente irregular, con **ondas P** que **pueden existir o no** y si existen son difíciles de ver dada la alta frecuencia cardiaca y suelen derivar del nodo sinusal o de un marcapasos ectópico auricular o de la unión AV (son independientes del ritmo ventricular porque existe disociación AV). Como nota es importante saber que en raras ocasiones las ondas P son idénticas entre sí y siguen con regularidad a los complejos QRS porque suelen proceder del marcapasos ectópico de la taquicardia ventricular por lo que son retrógradas (negativas en II, III y aVF y positivas en aVR).

Los **complejos QRS son anchos**, mayores a 0,12 seg. (más de 3 cuadraditos) con aspecto atípico, generalmente son iguales entre sí (en las formas monomórficas) o difieren mucho entre sí en cuanto a tamaño forma o dirección (en las formas polimórficas). A notar que es frecuente encontrar entre los complejos QRS anchos algunos denominados **latidos de fusión**, sobre todo, al comienzo o final de la taquicardia ventricular distintos que son debidos a una fusión donde el complejo QRS comparte características del ritmo ventricular y de un latido sinusal normal con onda P sinusal y PR normal o más corto previos al complejo, porque el foco ectópico ventricular y el impulso eléctrico que se inicia en el nodo sinusal activan a la vez al ventrículo. También pueden aparecer entre los complejos QRS anchos algún latido normal con complejo QRS normal porque en ese momento el ritmo es conducido de forma habitual desde aurículas a ventrículos (son **latidos de captura**). **Tanto los latidos de fusión como los de captura indican que la taquicardia es de origen ventricular y no supraventricular.**

Estas taquicardias ventriculares aparecen por automatismo aumentado, presencia de actividad desencadenada o por reentrada y se caracterizan por ser: a) **sostenidas** (con duración superior a 30 segundos o que precisa maniobras urgentes para que cese) o b) **no sostenidas** (duración menos de 30 segundos).

Existen varias formas de taquicardias ventriculares, en función de la configuración de los complejos QRS:

- Las **taquicardias ventriculares monomórficas** (Fig. 4-32) tienen complejos QRS anchos de igual morfología con frecuencia ventricular regular entre 130-200 lpm. Se desencadenan generalmente a partir de una extrasístole ventricular de igual morfología.

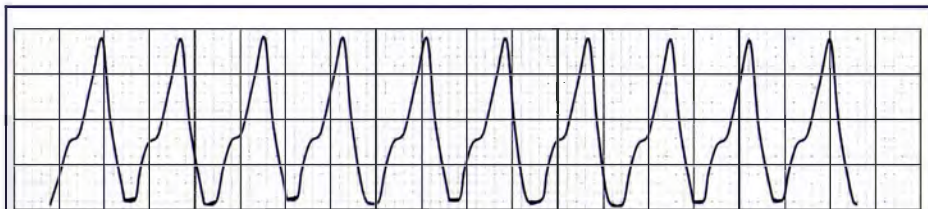


FIGURA 4-32. Taquicardia ventricular monomórfica. Esta taquicardia aparece por estimulación mantenida a nivel de un foco ectópico ventricular y puede mantenerse o convertirse fácilmente en fibrilación ventricular. El complejo QRS es ancho, con imagen de bloqueo de rama y en ocasiones la frecuencia no es absolutamente regular.

También puede aparecer una taquicardia ventricular monomórfica con una frecuencia ventricular lenta, entre 60 y 110 lpm y suele tener disociación AV y latidos frecuentes de fusión intermedios entre latidos sinusales normales y ventriculares. Aparece por aumento de automatismo en pacientes con intoxicación digitálica, tras fibrinólisis por la repercusión miocárdica en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio (relativamente habitual) o en pacientes con bradicardia por paro sinusal o bloqueo SA o AV de 3^{er} grado y

se denomina **ritmo idioventricular acelerado (RIVA)** o **taquicardia ventricular lenta** (Fig. 4-33) que cursa sin complicaciones. Suele ser transitorio e intermitente y no suele precisar tratamiento.

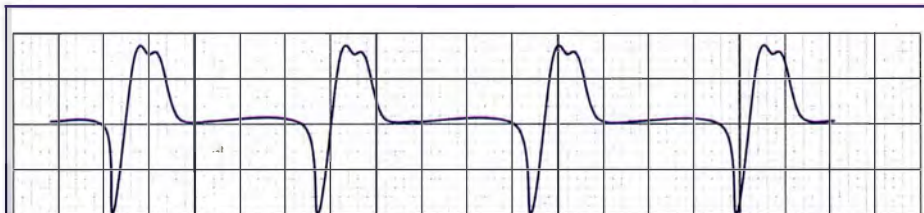


FIGURA 4-33. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado. Suele aparecer por aumento de automatismo en pacientes con intoxicación digitálica o tras fibrinólisis en pacientes con infarto agudo de miocardio. Suele ser transitorio e intermitente y no suele precisar tratamiento.

La **taquicardia ventricular lenta** o **ritmo idioventricular acelerado (RIVA)** aparece con frecuencia tras fibrinólisis de un infarto agudo de miocardio y se caracteriza por que suele cursar sin complicaciones y si requiere tratamiento por ser sintomática puede interrumpirse con 1 mg de **atropina** (Atropina®, amp. 1mg/ml) se suele administrar 1 ampolla (1 mg) en bolo, puede repetirse cada 5 min (máximo de 3 ampollas). Si no respondiera debe tratarse igual que cualquier taquicardia ventricular monomórfica.

- **TQ ventricular bidireccional** con dos formas diferentes de complejos QRS que alternan entre sí (Fig. 4-34 a y b) porque cambian su eje en el plano frontal de un latido al siguiente, al proceder de dos focos ectópicos ventriculares diferentes o de un solo foco ventricular con conducción aberrante alterna a través del fascículo anterior y posterior del haz izquierdo. Ha de saber que el término taquicardia ventricular bidireccional es simplemente un término descriptivo que engloba a un grupo heterogéneo de arritmias con una configuración electrocardiográfica similar pero originadas por distintos mecanismos electrocardiográficos. Es una forma poco común de taquicardia ventricular que suele deberse casi siempre a **intoxicación digitalica** y se caracteriza por tener 1) frecuencia ventricular entre 140-180 lpm; 2) complejo QRS estrecho de menos de 140 mseg, con patrón de bloqueo de rama derecha y 3) desviación alternativa del eje a la izquierda y a la derecha en el plano frontal. El mecanismo electrofisiológico de la TQ ventricular bidireccional inducida por digoxina parece ser actividad desencadenada por despolarizaciones tardías. También se ha observado en pacientes **intoxicados por infusión de hierbas con acónita** (planta herbácea), en **parálisis periódica hipopotasémica familiar** y en pacientes sin cardiopatía estructural y como parte de las **arritmias ventriculares que aparecen en la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica** (descrita en 1978 por Coumel y cols. es un trastorno arritmico que aparece en niños y jóvenes caracterizado por taquicardia ventricular, síncope y muerte súbita en casos familiares o esporádicos secundarios a que tras activación adrenérgica -tensión física o emocional- aparece una taquicardia bidireccional con ECG en reposo poco significativo y con corazón estructuralmente normal. Se inicia generalmente con salvas de extrasístoles ventriculares en cuádrigeminismo, seguidas de bigeminismo para finalmente observarse salvas de TQ bidireccionales que progresan finalmente a TQ ventricular; la desaparición de la TQ sigue un orden inverso tras disminuir la estimulación adrenérgica).

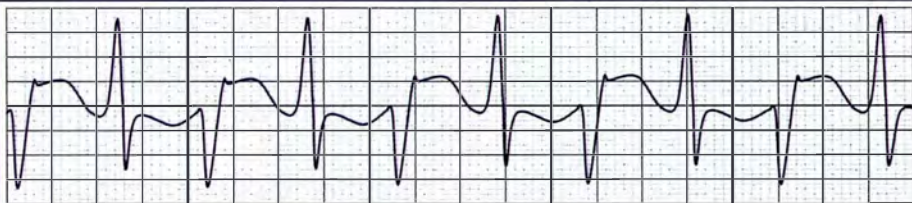


FIGURA 4-34a. Taquicardia ventricular bidireccional. Es una forma de taquicardia ventricular con dos formas diferentes de complejos QRS anchos que alternan entre sí por la presencia de dos marcapasos ectópicos ventriculares diferentes.

→ En el tratamiento agudo de las taquicardias ventriculares bidireccionales inducidas por digoxina dado que tienen un pronóstico sombrío en cuanto se conoce la digoxina como causa de la TQ bidireccional se iniciara el tratamiento más adecuado con **Lidocaína** (Lincaina amp. al 1%, 2% ó 5%) en bolo IV 100 mg (10 ml al 1%, 5 ml al 2%, 2 ml al 5%) seguida de perfusión de 1 gr (10 ml al 5% ó 50 ml al 2%) en 250 ml de SSF a 2-4 mg/min (10-20 gotas/min = 30-60 ml/h) o **Fenitoína** (Fenitoina® amp. 250 mg 20 mg/Kg hasta una dosis total de 1 gr IV: 4 amp. diluidas en 250 ml de SSF a pasar en 30 minutos o 1g via oral en 24 horas como dosis de ataque; dosis de mantenimientos 100-400 mg/día) llegando incluso a administración de **fragmentos Fab específicos antidigoxina** (Digitalis Antídoto® 80 mg/vial diluid 1 vial en 100 ml S.S. 0,9% en perfusión de 30 minutos por vial, se puede repetir a las 8-12 horas. Existe riesgo de anafilaxia. 80 mg neutralizan 1 mg de digoxina presente en organismo y equivale a 1ng/ml sérico de digital ó 10 ng de digitoxina) que han de considerarse como tratamiento de elección ya que actúan con relativa rapidez de forma que puede cesar la TQ bidireccional en la primera hora de iniciar el tratamiento, mejorando de forma marcada el pronóstico y la mayoría de los pacientes sobreviven.

→ En los pacientes con antecedentes de TQ ventriculares polimórficas catecolaminérgicas para evitar recidivas se usan de forma crónica **betabloqueantes**. En ocasiones dada la naturaleza letal de este síndrome puede ser preciso **implantar un DAI** (desfibrilador automático implantable) si persisten síncope a pesar del tratamiento médico.

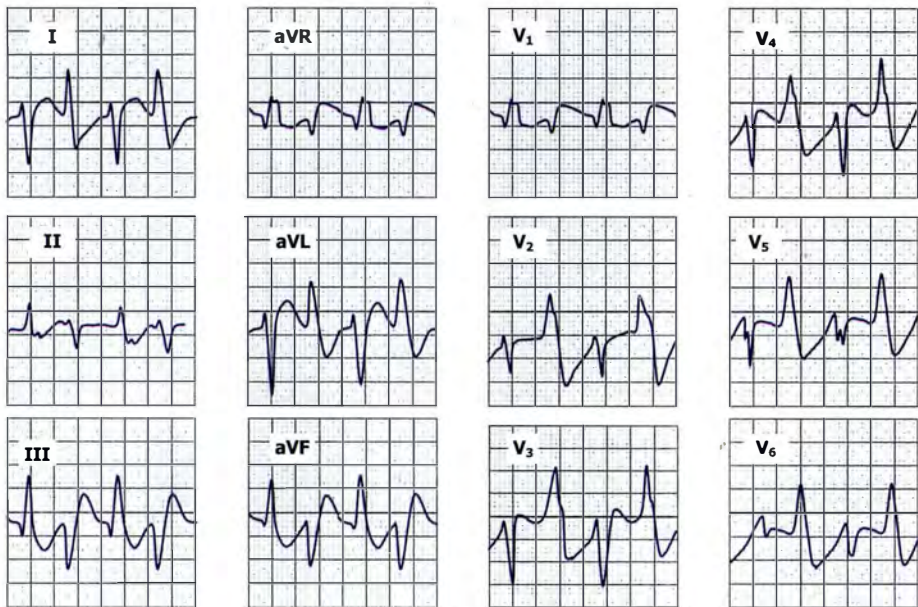


FIGURA 4-34b. Taquicardia ventricular bidireccional secundaria a intoxicación digitalica.

- **TQ ventricular polimórfica** con complejos QRS que son muy diferentes entre sí en tamaño, forma y dirección (incluidos en las taquicardias irregulares de QRS ancho). Un subtipo es la **taquicardia en “torsade de pointes”** (Fig. 4-26) donde los complejos QRS cambian alternativamente de forma, tamaño y dirección, durante una serie de latidos (suelen aparecer en pacientes con intervalo QT largo).
- Finalmente el **flutter ventricular** que es una taquicardia muy rápida con complejos QRS anchos, parecidos a dientes de sierra, similares en forma, tamaño y dirección (Fig. 4-35).



FIGURA 4-35. Flutter ventricular. Es una forma de taquicardia ventricular muy rápida con complejos QRS anchos en dientes de sierra. Nota la ligera irregularidad típica de la taquicardia ventricular.

La **taquicardia ventricular monomórfica** aparece en cardiopatía isquémica crónica (cicatriz de infarto de miocardio antiguo) o aguda (infarto agudo de miocardio, sobre todo, si hipoxia y acidosis asociada), miocardiopatía dilatada, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, cardiopatía congénita o cardiopatía valvular, miocarditis o crecimiento ventricular izquierdo severo... ocasionalmente aparece sin cardiopatía estructural (taquicardia ventricular idiopática). También puede aparecer en presencia de intoxicación digitálica.

El tratamiento en **fase aguda** (Fig. 4-36) si inestable cardioversión eléctrica, si estable se puede usar **amiodarona** (Trangorex® amp 150 mg 1 amp -150 mg- en 50 ml SG_{5%} a pasar en 10' pudiéndose repetir 1 ó 2 veces si fuera necesario, dejando pasar 10'-15' entre las infusiones seguidas de 7 ampollas -1050 mg- en 250 ml SG_{5%} a 15ml/ hora -1 mg/min- en primeras 18 horas y bajando a 7,5 ml/hora -0,5 mg/min- en las siguientes 6 horas), **procainamida** (Biocoryl® amp 1gr/10 ml) 15 mg/Kg IV empezando a 20-50 mg/min que equivale a 0,2-0,5 ml/min) ó **sotalol** (Sotapor® comp. de 80 mg y 160 mg, **sólo vía oral no disponible viales IV en España** 1 a 1,5 gr/Kg IV infundidos a velocidad de 10 mg/min, es de todos modos un antiarrítmico de segunda elección). Valorar usar **lidocaína** en la fase aguda del infarto agudo de miocardio (Lincaina amp. al 1%, 2% ó 5% en bolo IV 100mg -10 ml al 1%, 5 ml al 2%, 2 ml al 5%- seguida de perfusión de 1 gr -10 ml al 5% ó 50 ml al 2%- en 250 ml de SSF a 2-4 mg/min =10-20 gotas/min = 30-60 ml/h).

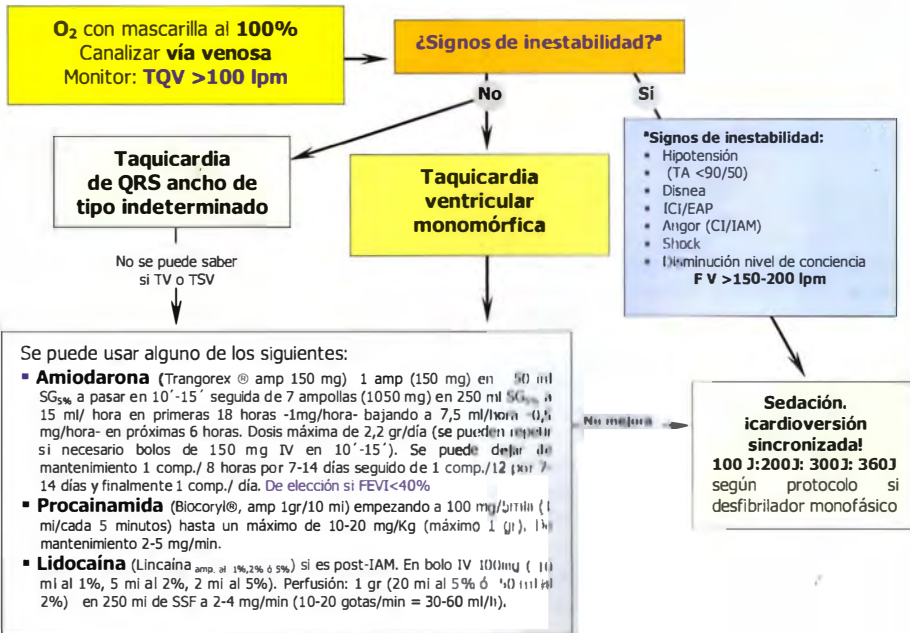
Para evitar recidivas lo más adecuado suele ser el uso de la amiodarona tras dosis inicial en fase aguda se dan vía oral 1 comp/8 horas por 7 días seguido de 1 comp/12 horas durante 7 días para finalmente 1 comp/día de mantenimiento), sotalol (Sotapor® comp. de 80 mg y 160 mg 80-160 mg/12 horas) o los Bloqueantes (metoprolol)

Posteriormente se puede realizar ablación con radiofrecuencia de los puntos críticos del circuito de la taquicardia ventricular como tratamiento curativo, o bien, colocación de desfibrilador implantable (DAI) o, incluso, realización de trasplante cardiaco en casos específicos.

Bibliografía

- Josephson Mark E., Zimetbaum P. "Las taquiarritmias". En Harrison principios de Medicina Interna. 16ª Ed. 2005: 1486-1504.
Robert J. Huszar. "Repercusión clínica y tratamiento de las arritmias". En Arritmias (3ª Ed). Ediciones Harcourt, 2002.
Valero Jimenez et Al."Arritmias". Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital 12 de Octubre (5ª Ed.). Ediciones MSD, 2003.

FIGURA 4-36. PROTOCOLO TAQUICARDIA VENTRICULAR adaptado del algoritmo de taquicardia ventricular del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; 112: IV-69-77



Ante una taquicardia de QRS ancho la distinción entre taquicardia supraventricular con aberrancia y taquicardia ventricular con frecuencia no es fácil por que, en muchas ocasiones, las taquicardias ventriculares no son absolutamente regulares. Sin embargo, existen ciertas características en el ECG de 12 derivaciones que indican que nos encontramos ante una taquicardia de origen ventricular como (Fig. 4-37):

- Existencia de **disociación AV** (con o sin latidos de captura o fusión es 100% específica de taquicardia ventricular) porque el ritmo auricular y el ventricular son independientes entre sí. En la práctica diaria habitual este criterio es bastante difícil de ver dada la rapidez de la arritmia.
- La presencia de **latidos de fusión** o **captura** son 100% específicos de taquicardia ventricular.

En el seno de una taquicardia ventricular se pueden observar las denominadas **capturas** (en medio de una taquiarritmia de QRS ancho aparece un latido con QRS estrecho de ritmo sinusal porque la aurícula aunque disociada en algún momento encuentra al nodo en periodo refractario y puede iniciar activación) o **fusiones** (son latidos intermedios entre en ritmo sinusal y ventricular).

- El **eje en el plano frontal** con tendencia a desplazarse hacia arriba de forma que cuando más desviado hacia la izquierda más probable es que sea una taquicardia ventricular. Cuando eje superior con morfología de BRD o eje derecho (o extremo) con morfología de BRI casi siempre se debe a taquicardia ventricular.
- La presencia de una **anchura del complejo QRS** mayor de 0,14 seg (más de 3,5 cuadraditos) en ausencia de tratamiento antiarrítmico previo. En el caso de morfología de BRI el complejo QRS deberá tener una anchura mayor de 0,16 seg (más de 4 cuadraditos).
- Existencia de **concordancia del patrón de QRS en todas las derivaciones precordiales** (o todas son deflexiones positivas o todas son deflexiones negativas. Esto ocurre porque los

electrodos de las derivaciones precordiales se localizan en el tórax, cerca del apex cardiaco, alejados de la base cardiaca. En aquellos casos donde el origen de los impulsos se encuentre en la base cardiaca las fuerzas se dirigirán hacia el apex (acercándose hacia las derivaciones precordiales) por lo que todas las derivaciones precordiales tendrán complejos QRS positivos mientras que si el origen de la taquicardia ventricular es en el apex (se aleja de las derivaciones precordiales) todos los complejos QRS serán negativos. Existe una excepción a este criterio y es en el caso de una taquicardia antidrómica generada a nivel de una vía accesoria AV que debido a que se localiza en la base cardiaca y sus fuerzas eléctricas se dirigen hacia abajo (hacia el apex) da lugar a un patrón concordante en las precordiales positivo (Fig. 4-30b).

Fijese en la **morfología de los complejos QRS** porque si es de origen ventricular puede presentar una morfología que no concuerda con los patrones típicos de bloqueo de rama derecha o izquierda: a) se habla en una taquicardia ventricular de **morfología de bloqueo de rama derecha** (Fig. 4-39) cuando las fuerzas eléctricas se dirigen hacia la derecha porque los impulsos eléctricos nacen en el ventrículo izquierdo y, por ello, el complejo QRS en V_1 es positivo y b) se habla de **morfología de bloqueo de rama izquierda** cuando las fuerzas eléctricas se dirigen hacia la izquierda porque los impulsos eléctricos nacen en el ventrículo derecho y el complejo QRS en V_1 es negativo (Fig 4-40).

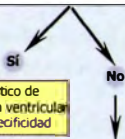
Una maniobra sencilla de realizar "a pie de cama" del paciente es el **masaje del seno carotídeo** si el paciente está estable porque no modifica una taquicardia ventricular pero enlentece el ritmo de una taquicardia supraventricular.

FIGURA 4-37. Diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y supraventricular con aberrancia.

Algoritmo diagnóstico de taquicardias con QRS ancho, según Brugada y colaboradores.

1. ¿Existe ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales?

Esto es lo mismo que decir ¿existe concordancia del patrón de QRS en todas las derivaciones precordiales (todos los complejos QRS son positivos o negativos)?.



Es diagnóstico de taquicardia ventricular
100% especificidad

Patrones RS

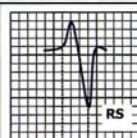


2. ¿Existe algún complejo RS > 0,10s. en las derivaciones precordiales?

Si existe algún complejo RS en las precordiales, se mide el intervalo RS (el que sea más largo si existe más de una precordial con morfología RS), medido desde el inicio de onda R hasta el nadir de la onda S. Si este valor es mayor de 0,10 s. (> 2,5 cuadraditos) se diagnostica de taquicardia ventricular.

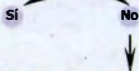


Es diagnóstico de taquicardia ventricular
98% especificidad



Intervalo RS
> 0,10 s.

3. ¿Existe disociación AV?



Es diagnóstico de taquicardia ventricular
100% especificidad

4. ¿Existen criterios morfológicos de taquicardia ventricular en V_1 y V_6 ?

Estos criterios, más engorrosos, sólo se aplican si tras el análisis anterior no podemos determinar si el origen de la taquicardia es ventricular.

Si

No

Es diagnóstico de taquicardia ventricular

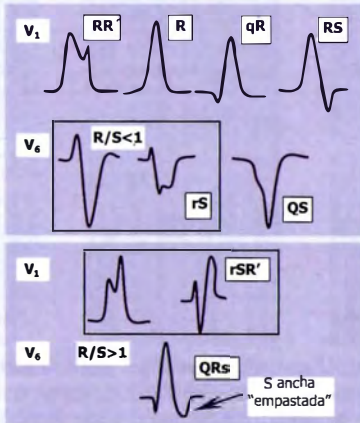
Es diagnóstico de taquicardia con aberrancia

Criterios morfológicos

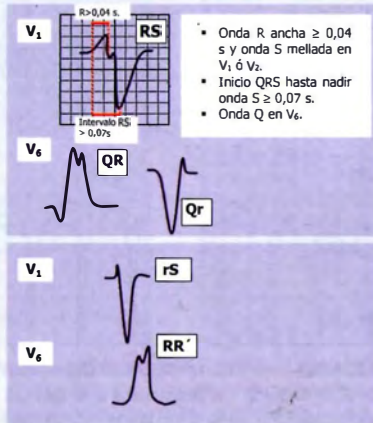
Taquicardia Ventricular
 $QRS > 0,14$ s

Taquicardia con aberrancia
 $QRS < 0,14$ s

Morfología similar a BRDHH (Fig. 4-39) (positivo en V_1)



Morfología similar a BRIHH (Fig. 4-40) (negativo en V_1)



- Onda R ancha $\geq 0,04$ s y onda S mellada en V_1 ó V_2 .
- Inicio QRS hasta nadir onda S $\geq 0,07$ s.
- Onda Q en V_6 .

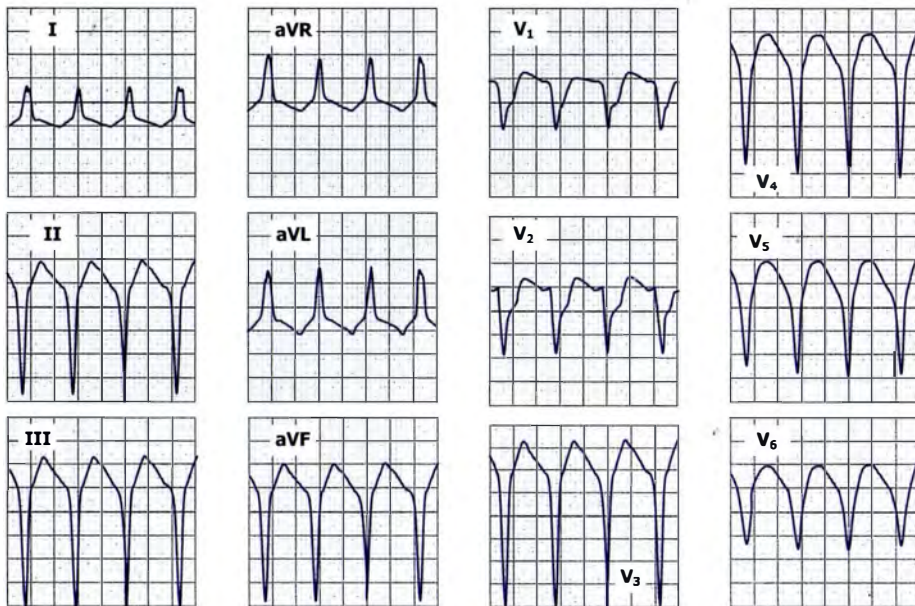


FIGURA 4-38. Taquicardia ventricular: diagnóstico por concordancia de precordiales. Se diagnostica a la primera observando que existe concordancia en la morfología de los complejos QRS de V₁ a V₆ (todos son complejos negativos, QS). Además el eje se desvía hacia arriba y a la izquierda.

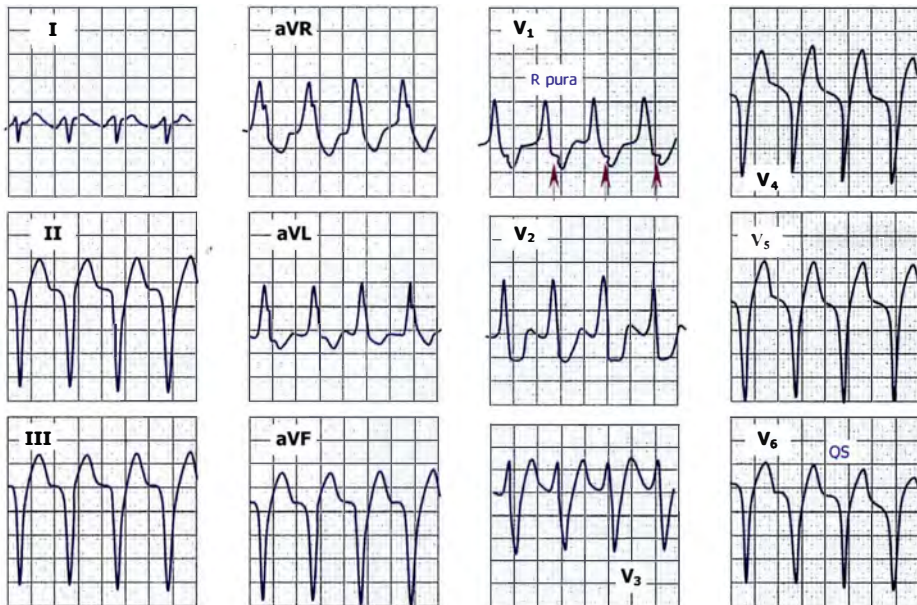


FIGURA 4-39. Taquicardia ventricular: diagnóstico por patrón de bloqueo de rama derecha atípico. Se observa un patrón de BRD atípico (onda R pura en V₁ y QS en V₅₋₆) con un eje desviado hacia arriba y a la derecha por lo que el diagnóstico más probable es TV. Nótese también que se puede ver una onda P en V₁ (flecha) detrás de los complejos QRS que puede indicar actividad auricular retrógrada por la TV.

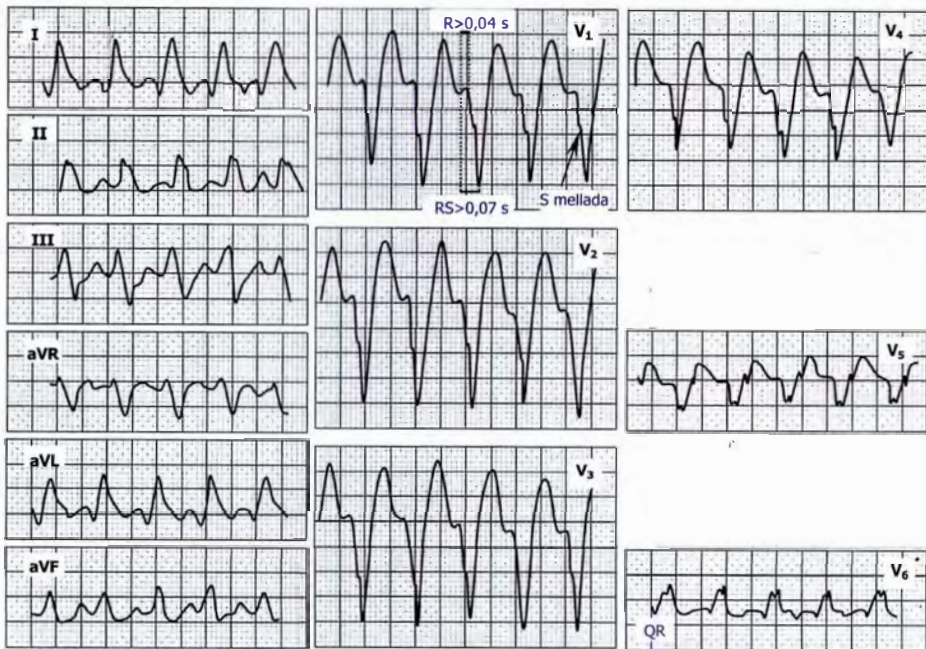


FIGURA 4-40. Taquicardia ventricular: diagnóstico por patrón de bloqueo de rama izquierdo atípico. Dada la anchura de QRS ($> 0,16$ seg.) y el patrón de BRI atípico (morfología RS en V_1 y QR en V_6) lo más probable es TV.

Las **taquicardias ventriculares** pueden terminar en la denominada **fibrilación ventricular** (Fig. 4-41) que es debida a una actividad ventricular totalmente desorganizada e ineficaz sin morfología precisa en el ECG o en **asistolia ventricular** con ausencia de complejos QRS por segundos a minutos (parada cardiaca asistólica).

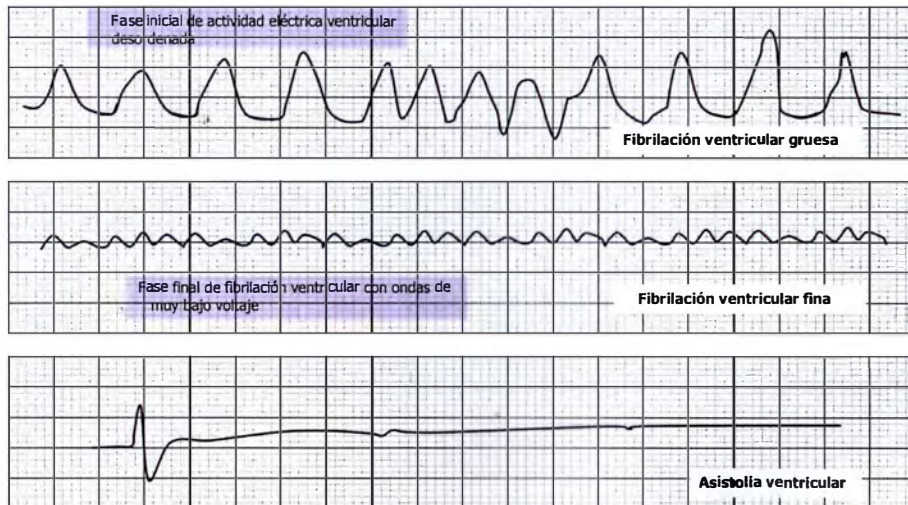


Figura 4-41. Fibrilación y asistolia ventricular.

FIGURA 4-42a. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: FV Y TV SIN PULSO adaptado del algoritmo de parada cardiorrespiratoria del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; IV-58-IV-66.

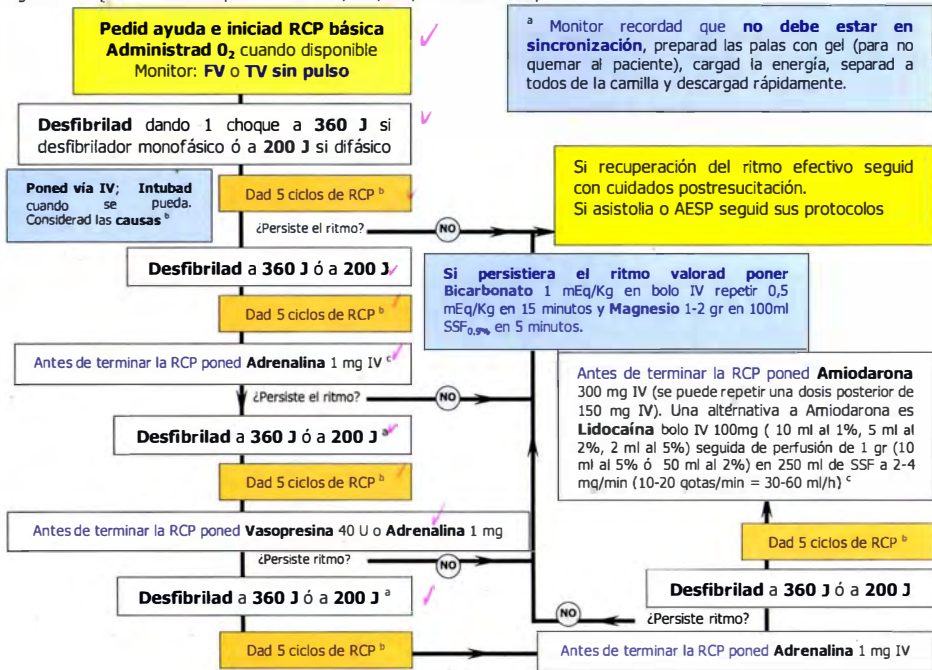


FIGURA 4-42b. ANEXO A PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: FV Y TV SIN PULSO

adaptado del algoritmo de parada cardiopulmonar del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; IV-58-IV-66.

º Durante la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP-A):

- Presionad fuerte y rápido en el centro del tórax, entre los pezones (100 compresiones/min)
- Asegurad que el tórax se eleve por completo antes de la siguiente compresión.
- Un ciclo de RCP equivale a 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones; realizad siempre 5 ciclos seguidos = 2 minutos.
- Evitad hiperventilación.
- **Al acabar los 5 ciclos de RCP (cada 2 minutos) cambiad la posición de los reanimadores y, en ese momento, chequead si existe ritmo y se palpa pulso.**
- Asegurad la vía aérea y confirmad adecuada posición del dispositivo avanzado.
- Si la vía aérea está asegurada no se coordinan las compresiones cardiacas y las ventilaciones. Dad compresiones cardiacas continuas (100/min) y ventilaciones de rescate (8 a 10/min, una cada 6-8 segundos).
- Mientras se realiza RCP recuerde las posibles causas:

5 "H":

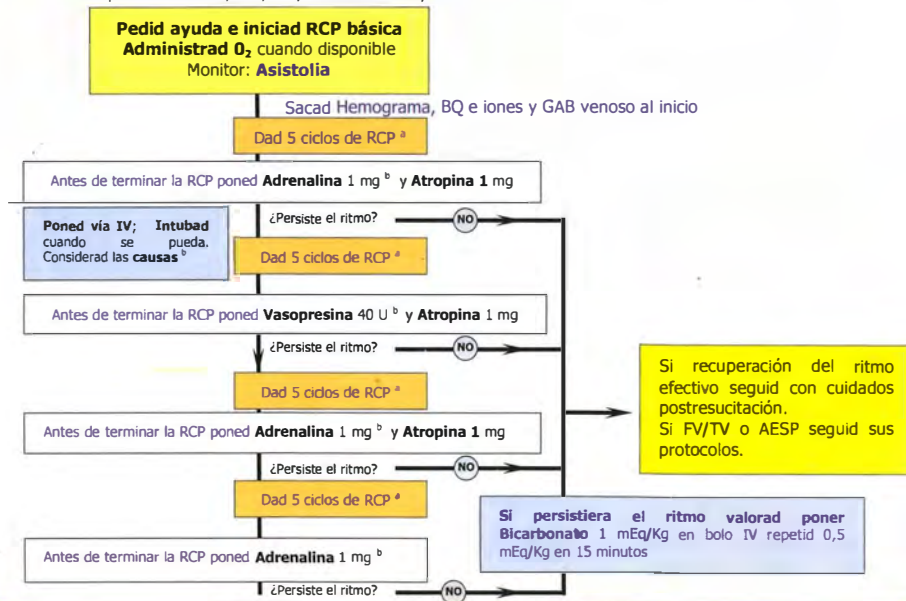
Hipoxia
Hipovolemia,
Hidrogeniones/acidosis,
Hipopotasemia/Hiperpotasemia
Hipotermia/Hipertermia

5 "T":

TEP
Tamponamiento cardíaco
Tóxicos
Trombosis coronaria,
Neumotórax a tensión

º La **adrenalina** es un fármaco que estimula receptores α -adrenérgicos y puede incrementar la perfusión cerebral y coronaria durante la PCR. Lo más adecuado es administrar 1 mg IV cada 3 a 5 minutos (vía endotraqueal la dosis es 2 a 2,5 mg). La **vasopresina** es un fármaco noradrenérgico que causa vasoconstricción renal y coronaria y mejora su perfusión por lo que una dosis única de 40U puede sustituir a la 1ª ó 2ª dosis de adrenalina. Tras poner **amiodarona** o **lidocaina** si sigue en FV/TV se seguirá con varias dosis de adrenalina según el protocolo manteniendo RCP al menos de 30 a 45 minutos.

FIGURA 4-43a. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: ASISTOLIA adaptado del algoritmo de parada cardiorrespiratoria del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; IV-58-IV-66.



Considerad suspender RCP a los 30 minutos de asistolia. Importante revisar calidad de reanimación. Si es víctima de ahogamiento o hipotermia debe estar al menos 40-45 minutos de RCP avanzada.

FIGURA 4-43b. ANEXO A PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: ASISTOLIA adaptado del algoritmo de parada cardiorrespiratoria del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; IV-58-IV-66.

^a Durante la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP-A):

- Presionad fuerte y rápido en el centro del tórax, entre los pezones (100 compresiones/min)
- Asegurad que el tórax se eleve por completo antes de la siguiente compresión.
- Un ciclo de RCP equivale a 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones; realizad siempre 5 ciclos seguidos = 2 minutos.
- Evitad hiperventilación.
- **Al acabar los 5 ciclos de RCP (cada 2 minutos) cambiad la posición de los reanimadores y, en ese momento, chequead si existe ritmo y se palpa pulso.**
- Asegurad la vía aérea y confirmad adecuada posición del dispositivo avanzado.
- Si la vía aérea está asegurada no se coordinan las compresiones cardiacas y las ventilaciones. Dad compresiones cardiacas continuas (100/min) y ventilaciones de rescate (8 a 10/min, una cada 6-8 segundos).
- Mientras se realiza RCP recuerde las posibles causas:

5 "H":

Hipoxia
Hipovolemia,
Hidrogeniones/acidosis,
Hipopotasemia/Hiperpotasemia
Hipotermia/Hipertermia

5 "T":

TEP
Tamponamiento cardíaco
Tóxicos
Trombosis coronaria,
Neumotórax a tensión

^b La adrenalina es un fármaco que estimula receptores α -adrenérgicos y puede incrementar la perfusión cerebral y coronaria durante la PCR. Lo más adecuado es administrar 1 mg IV cada 3 a 5 minutos (vía endotraqueal la dosis es 2 a 2,5 mg). La **vasopresina** es un fármaco noradrenérgico que causa vasoconstricción renal y coronaria y mejora su perfusión por lo que una dosis única de 40U puede sustituir a la 1^a ó 2^a dosis de adrenalina.

FIGURA 4-44a. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP) adaptado del algoritmo de parada cardiorrespiratoria del ACC/AHA/ESC, Circulation 2005; IV-58-IV-66.

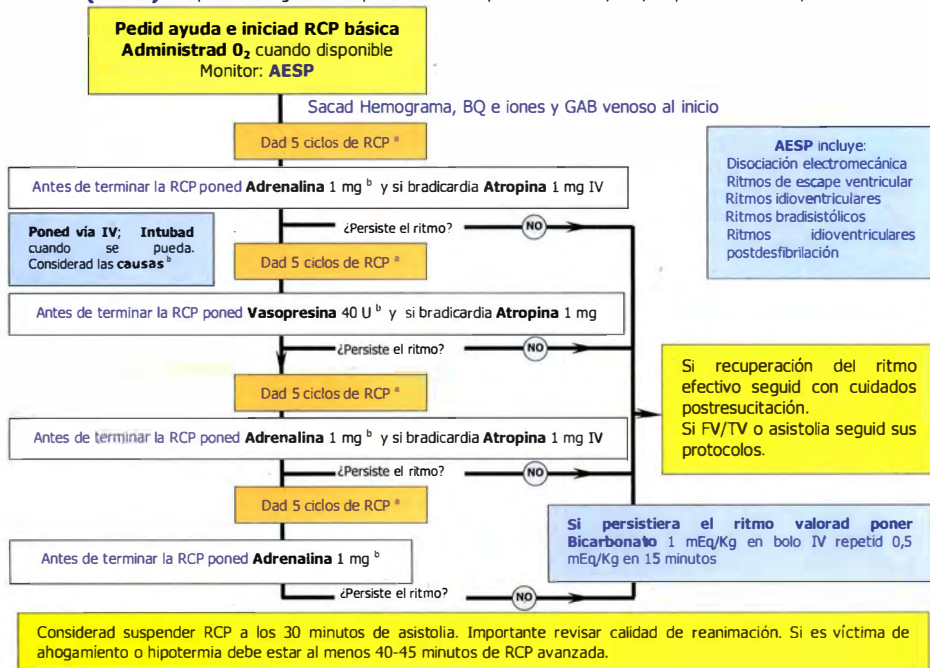


FIGURA 4-44b. ANEXO A PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE RCP-A: ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP) adaptado del algoritmo de parada cardiopulmonar del ACC/AHA/ESC, Circulation

2005; IV-58-IV-66

^a Durante la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP-A):

- Presionad fuerte y rápido en el centro del tórax, entre los pezones (100 compresiones/min)
- Asegurad que el tórax se eleve por completo antes de la siguiente compresión.
- Un ciclo de RCP equivale a 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones; realizad siempre 5 ciclos seguidos = 2 minutos.
- Evitad hiperventilación.
- **Al acabar los 5 ciclos de RCP (cada 2 minutos) cambiad la posición de los reanimadores y, en ese momento, chequead si existe ritmo y se palpa pulso.**
- Asegurad la vía aérea y confirmad adecuada posición del dispositivo avanzado.
- Si la vía aérea está asegurada no se coordinan las compresiones cardiacas y las ventilaciones. Dad compresiones cardiacas continuas (100/min) y ventilaciones de rescate (8 a 10/min, una cada 6-8 segundos).
- Mientras se realiza RCP recuerde las posibles causas:

5 "H":

Hipoxia
Hipovolemia,
Hidrogeniones/acidosis,
Hipopotasemia/Hiperpotasemia
Hipotermia/Hipertermia

5 "T":

TEP
Tamponamiento cardíaco
Tóxicos
Trombosis coronaria,
Neumotórax a tensión

^b La **adrenalina** es un fármaco que estimula receptores α -adrenérgicos y puede incrementar la perfusión cerebral y coronaria durante la PCR. Lo más adecuado es administrar 1 mg IV cada 3 a 5 minutos (vía endotraqueal la dosis es 2 a 2,5 mg). La **vasopresina** es un fármaco noradrenérgico que causa vasoconstricción renal y coronaria y mejora su perfusión por lo que una dosis única de 40U puede sustituir a la 1ª ó 2ª dosis de adrenalina.

Trastornos aislados del ritmo. Pueden aparecer en el seno de un ritmo sinusal normal algunos latidos fuera de ritmo que se denominan latidos prematuros (o **extrasístoles**) o bien en el seno de una bradicardia extrema pueden aparecer unos latidos que se denominan **latidos de escape** debidos a despolarizaciones espontáneas saltando un marcapasos a nivel de la unión AV o a nivel ventricular como un mecanismo defensa.

Extrasístoles. Se deben a una despolarización que se adelanta al ritmo sinusal por presencia de un foco automático, una reentrada o una despolarización anormal de la membrana (postpotenciales). Según su localización pueden ser **auriculares, de la unión AV o ventriculares**. Las extrasístoles auriculares y de la unión tienen relativamente poca significación clínica mientras que las extrasístoles ventriculares aunque con frecuencia aparecen en individuos normales tienen particular importancia en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio porque pueden presagiar la aparición de una fibrilación o taquicardia ventricular. La **La extrasístole auricular (ESA)** se debe a la aparición de un latido en una zona de la aurícula distinta del nodo sinusal (latido ectópico). Este es un latido prematuro de forma que el intervalo entre la onda P sinusal del complejo precedente y la onda P' del latido ectópico (intervalo PP') es más corto que el intervalo PP del ritmo de base. Tras el latido ectópico siempre existe una pausa que se conoce como pausa compensadora. Lo habitual es que el latido ectópico despolarice prematuramente al nodo sinusal y lo reajuste con lo que el siguiente ciclo comienza en ese momento y la onda P del ritmo subyacente aparece antes de lo esperado (Fig. 4-45) y el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es menor a dos intervalos PP sinusales (pausa compensadora incompleta).

A veces el nodo sinusal no es despolarizado por el latido ectópico y el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales (pausa compensadora completa).

En el ECG aparecerá una onda P de morfología distinta (P') a la onda P sinusal, seguida de un QRS estrecho y con posterior pausa compensadora incompleta (distancia que separa a dos latidos sinusales que engloban a la extrasístole auricular es inferior del doble de la distancia del intervalo PP basal) o, a veces, completa (igual al doble de la distancia del intervalo PP basal). Puede ocurrir que:

El latido prematuro se conduzca hacia los ventrículos con aberrancia de conducción (Fig. 4-46a y 4-46b) si encuentra en periodo refractario relativo a alguna de las ramas del haz de His (bloqueo de rama o fascicular funcional) y pueda confundirse con una extrasístole ventricular porque el complejo QRS es ancho y está mellado pero si te fijas en estos casos se puede ver la presencia de una onda P' que deforma la onda T precedente (búscala).

Por ser un latido demasiado prematuro aparezca como una muesca en la onda T precedente (búscala en las distintas derivaciones, recuerda que no muestran los eventos de igual manera e incluso en algunas derivaciones puede no verse) y no se siga de su correspondiente complejo QRS (ESA bloqueada o no conducida) porque el nodo AV se encuentra en periodo refractario fisiológico y no se activa por lo que da lugar a una pausa que es necesario diferenciar de las pausas sinusales (Fig. 4-47).

Las extrasístoles auriculares bloqueadas o no conducidas son la causa más frecuente de pausas en el ritmo cardiaco.

Se puede localizar el origen de la extrasístole auricular por la morfología de la onda P' de forma que si su **origen** es **auricular alto** será una onda P' positiva en II, III y aVF y negativa en aVR con intervalo P'R de hasta 0,2 seg. y si su **origen** es **auricular bajo** cerca del nodo AV como produce despolarización auricular retrógrada será una onda P' negativa en II, III y aVF y positiva en aVR que suele acompañarse de P'R mas corto que el normal (aunque mayor de 0,12 seg.) y a veces no se puede distinguir de los complejos de la unión que se originan en la región A-N que también tienen conducción retrógrada auricular y P'R normal o menor de 0,12 seg.

Las ondas P' preceden a su correspondiente complejo QRS y si proceden del mismo marcapasos auricular son idénticas, apareciendo muchas veces solapadas en las ondas T precedentes (búsquelas), distorsionándolas. Cuando aparecen dos ESA seguidas se denominan pareja auricular o ESA acopladas y si son más de tres constituyen una taquicardia auricular. Si alternan con los complejos QRS del ritmo de base se denomina bigeminismo auricular y si aparecen cada dos complejos QRS del ritmo de base se denomina trigeminismo auricular.

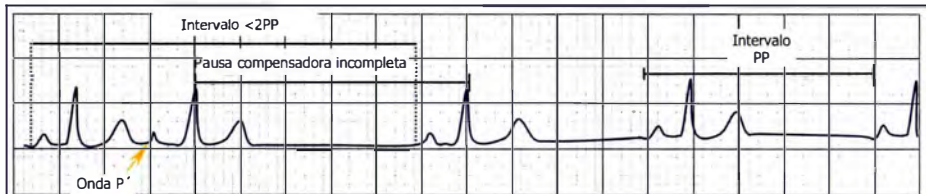


FIGURA 4-45. Extrasístole auricular.

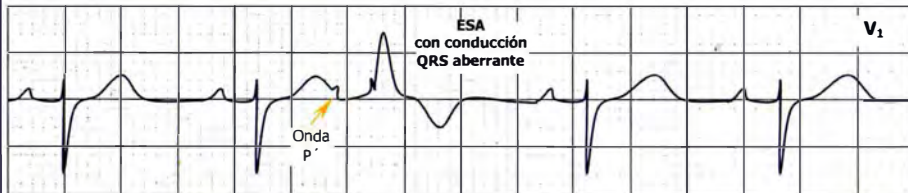


FIGURA 4-46a. Extrasístole auricular con conducción QRS aberrante con patrón de bloqueo derecho. En este ejemplo el tercer latido es prematuro y parece una extrasístole ventricular porque tiene un complejo QRS ancho y mellado (patrón de bloqueo de rama derecha) pero fíjate que enmascarada por la onda T precedente se registra una onda P' (flecha) por delante del mismo: es una extrasístole auricular con conducción ventricular aberrante.

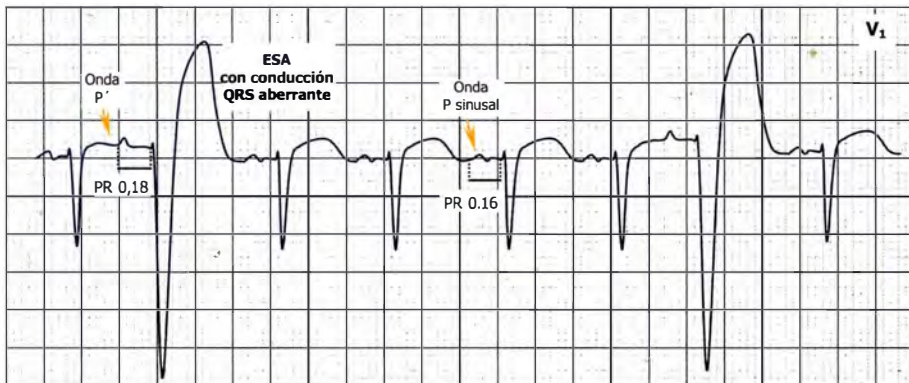


FIGURA 4-46b. Extrasístole auricular con conducción QRS aberrante con patrón de bloqueo de rama izquierda. En este ejemplo el segundo y sexto latidos son prematuros y parecen una extrasístole ventricular porque tiene un complejo QRS ancho (patrón de bloqueo de rama izquierda) pero fíjese que se registra una onda P' por delante del mismo: es una extrasístole auricular con conducción ventricular aberrante. Estas ESA se presentan con intervalos cortos de acoplamiento con las ondas P sinusales precedentes. Ejemplo tomado de Goldschlager N. y Goldman M. En Principios de electrocardiografía clínica. Ed. Manual Moderno, 10ª Ed.1992.

Las figuras 4-46a y 4-46b son dos ejemplos de ESA con conducción intraventricular aberrante: el que la conducción intraventricular aberrante presente patrón de bloqueo de rama izquierda o derecha no tiene ninguna importancia clínica sólo indica que en el momento que le llega el impulso auricular prematuro o la rama derecha o la izquierda respectivamente se encontraban en periodo refractario.

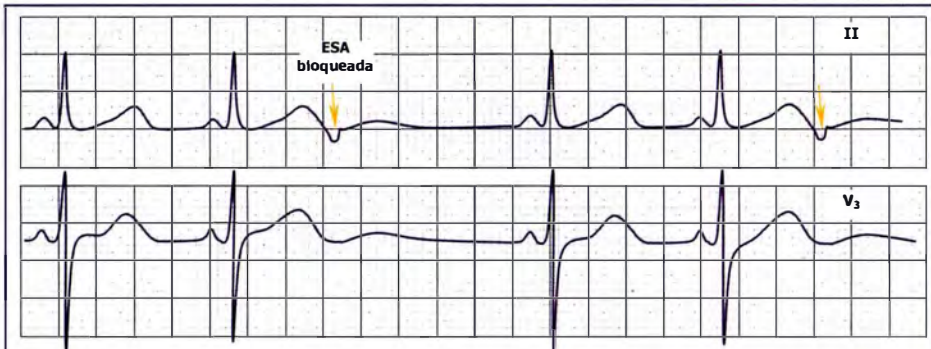


FIGURA 4-47. Extrasístoles auriculares bloqueadas o no conducidas. V_3 y II registran simultáneamente una tira de un ECG y demuestran que no todas las derivaciones del ECG muestran los eventos de igual manera. En el caso de V_3 la pausa parece deberse a una pausa o paro sinusal mientras que en el caso de la derivación II se demuestra que la pausa que aparece es posterior a la presencia de una extrasístole auricular (ESA) no conducida superpuesta a la onda T (flecha). Ejemplo tomado de Goldschlager N. y Goldman M. En Principios de electrocardiografía clínica. Ed. Manual Moderno, 10ª Ed.1992.

Las ESA pueden aparecer en personas sanas y no ser nada significativas pero sí pueden encontrarse en pacientes cardiopatas de forma frecuente debido a un aumento del automatismo o reentrada auricular por inicio de ICC o presencia IAM agudo pudiendo iniciar una taquicardia auricular TQSV paroxística o flutter o fibrilación auricular. En el caso de ESA no conducidas frecuentes con bradicardia menor a 50 lpm sintomática el tratamiento es igual al de cualquier bradicardia. Finalmente se ha de tener cuidado de identificar adecuadamente las ESA con conducción ventricular aberrante para no iniciar tratamiento como si fueran ESV. Si el paciente tuviera ESA frecuentes se haría necesario suspender estimulantes simpaticomiméticos como teofilinas o salbutamol y digital si se sospecha intoxicación.

La extrasístole de la unión AV (ESU) se debe a la aparición de un impulso a nivel de la unión AV por lo que se registrará un latido prematuro con complejo QRS estrecho que dependiendo de donde se origine tendrá una onda P' delante, entre o detrás del complejo QRS (Fig. 4-48). Dada que la activación auricular se produce de abajo a arriba, la onda P' es retrógrada (negativas en II, III y aVF y positivas en aVR).

Con respecto a su intervalo P'R generalmente es menor de 0,12 seg. pero en ocasiones es normal (0,12 a 0,2 seg.) o incluso largo (más de 0,2 seg.) si existe un bloqueo AV de 1er grado por debajo del marcapasos ectópico.

El nodo AV se divide en una región aurículonodal (A-N) y una región nodo-His (N-H). La región N es una zona de transición con células que carecen de automatismo y no puede originar ritmos ectópicos pero las regiones A-N y N-H están compuestas por células que sí pueden actuar como marcapasos y los ritmos que allí se originan deben denominarse mejor ritmos de la unión AV que ritmos nodales. Los impulsos originados en estas regiones se conducen a la vez, de forma retrógrada hacia las aurículas (dan lugar a ondas P' negativas en II, III y aVF y positivas en aVR) y de forma anterógrada hacia los ventrículos por el sistema His-Purkinje por lo que se registrará un complejo QRS estrecho (Fig. 4-49). La relación entre las ondas P y complejos QRS dependerá del tiempo relativo de conducción desde el foco de la unión AV a las aurículas y los ventrículos respectivamente:

- P' negativa precede al complejo QRS si foco alto en la unión AV (región A-N) porque la conducción hacia las aurículas es más rápida que hacia los ventrículos que sufre el retraso fisiológico del nodo AV. Este latido muchas veces es difícil de distinguir de un ritmo auricular ectópico originado en región auricular inferior.
- La onda P' no se verá porque está inscrita dentro del complejo QRS si foco en zona intermedia del nodo AV.

- La onda P' se localizará por detrás del QRS si foco ectópico en parte baja de la unión AV (región N-H).

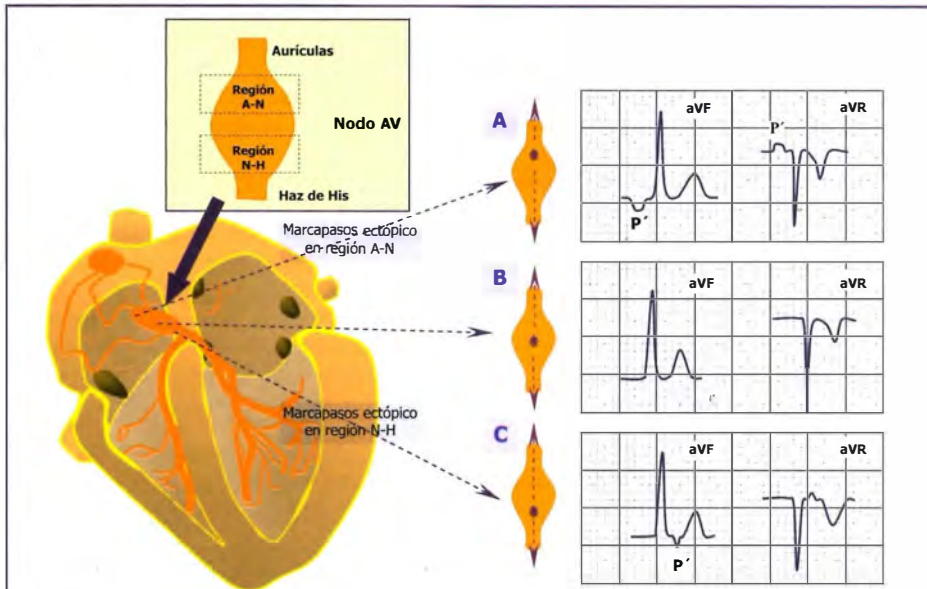
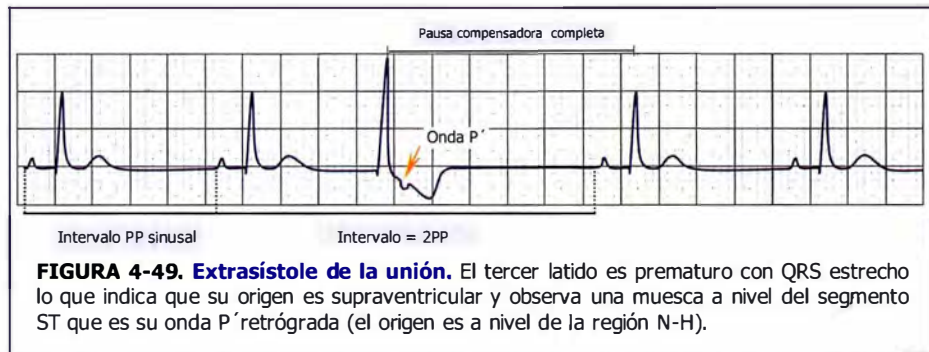


FIGURA 4-48. Características electrocardiográficas de los impulsos producidos en las distintas regiones de la unión AV.

Por lo general después de una ESU se produce una pausa compensadora completa porque el latido ectópico no suele despolarizar al nodo sinusal (el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales), aunque en alguna ocasión sí despolariza al nodo sinusal y lo reajusta de forma que la pausa es compensadora incompleta.

Si el marcapasos ectópico de la unión se descarga demasiado pronto después del complejo QRS no activará al nodo AV porque se encuentra aún en periodo refractario fisiológico y la onda P' no se acompañará de su respectivo complejo QRS (ESU no conducida o bloqueada). También en ocasiones puede que el latido prematuro se conduzca hacia los ventrículos con aberrancia de conducción si encuentra en periodo refractario relativo a alguna de las ramas del haz de His (bloqueo de rama o fascicular funcional) y pueda confundirse con una extrasístole ventricular porque el complejo QRS es ancho y mellado.



Cuando aparecen dos ESU se conoce como acopladas en pareja y si son más de tres constituyen una taquicardia de la unión que si predomina sobre el ritmo sinusal produce una disociación AV. Si alternan con los complejos QRS del ritmo de base se denomina bigeminismo de la unión y si aparecen cada dos complejos QRS del ritmo de base se denomina trigeminismo de la unión.

Las causas de ESU se deben a intoxicación por digital (la más frecuente), quinidina, procainamida o a dosis excesivas de fármacos simpaticomiméticos (adrenalina, isoproterenol y dopamina), hipoxia, insuficiencia cardiaca congestiva, coronariopatía isquémica (sobre todo si infarto agudo). El mecanismo de producción es automatismo aumentado o reentrada en el nodo AV, indicando si muy frecuentes (mas de 2 seguidos o en bigeminismo) riesgo de taquicardia de la unión.

Las ESU aisladas pueden aparecer en personas sanas y no ser nada significativas pero si se está tomando digital puede indicar intoxicación digital por aumento del automatismo a nivel de la unión AV. El tratamiento es el suspender los fármacos que la han provocado o tratar las causas primarias como el infarto o la insuficiencia cardiaca.

La extrasístole ventricular (ESV) se produce un latido ectópico a nivel ventricular (en las ramas fasciculares, red de Purkinje o miocardio ventricular) de forma prematura, intercalándose en el ritmo de base presentando un complejo QRS ancho ($\geq 0,12$ seg.) y mellado con morfología de bloqueo de rama. Generalmente no tiene onda P y si existe suele ser la del ritmo subyacente, por lo que está relacionada por casualidad con el complejo ventricular y por lo tanto está disociada del mismo, aunque en algún caso el latido ectópico produce activación retrógrada auricular (Fig. 4-50), dando origen a una onda P' retrógrada (negativa en II, III y aVF y positiva en aVR) que sigue o bien coincide con el complejo QRS de la ESV.

Muchas veces las ondas P que se registran en el ECG son las del ritmo de base así que están solapadas con las ESV e incluso pueden verse como muescas en el segmento ST u onda T de la ESV. Recuerda que en el caso de una ESA con conducción aberrante la onda P' precede típicamente al complejo QRS ancho.

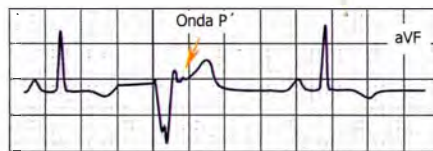
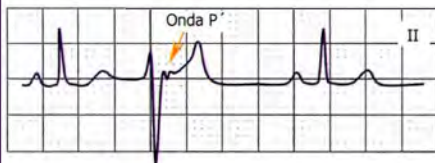


FIGURA 4-50. Extrasístole ventricular con onda P' retrógrada. Se observa en este ejemplo una ESV (el segundo latido) con onda P' retrógrada (negativa) en II y aVF.

El complejo QRS de la ESV es ancho, atípico con muescas y seguido de una onda T negativa con intervalo ST descendido y asimétrico en las derivaciones con complejos QRS positivos porque al activarse de forma anormal los ventrículos se produce una repolarización ventricular anormal. Puedes localizar el origen de las extrasístoles ventriculares observando su morfología de forma que si tienen una **morfología de bloqueo de rama derecha** se localizan en **ventrículo izquierdo** (suelen verse bien de V_1 a V_3) y si tienen una **morfología de bloqueo de rama izquierda** en **ventrículo derecho** (suelen ser las más benignas y aparecen, sobre todo, en corazones sanos).

La ESV se caracteriza porque suele no despolarizar el nodo sinusal con lo que el siguiente latido sinusal aparecerá en el tiempo esperado y la pausa que sigue al ESV será compensadora completa (Fig. 4-51: el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales). En ocasiones la ESV despolariza al nodo sinusal y se reajusta el ciclo del ritmo de base con lo que el latido sinusal siguiente aparecerá antes de lo esperado y la pausa que sigue a la ESV será compensadora incompleta.

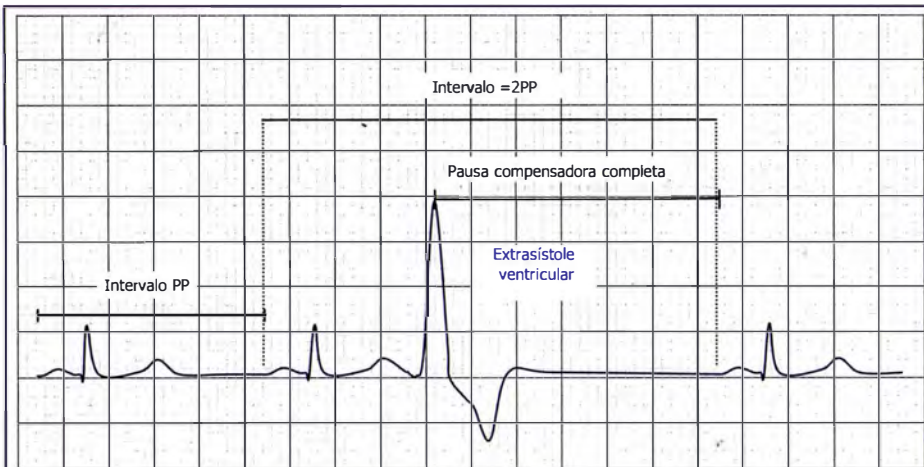


FIGURA 4-51. Extrasístole ventricular con pausa compensadora completa. Se registra un ESV (tercer latido) con QRS muy ancho y con imagen de bloqueo de rama. Lo habitual es que el latido ectópico no despolarice al nodo sinusal así que aparece el latido sinusal siguiente en el tiempo esperado pero no se ve porque está oculta en la onda T de la ESV y no conduce a los ventrículos por ello la pausa posterior a la ESV es totalmente compensadora (el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales).

Las ESV además de poder despolarizar el nodo sinusal (reajustando el ciclo del siguiente latido sinusal) o transmitirse de forma retrógrada hacia las aurículas (originando ondas P' retrógradas entre o detrás del complejo ventricular prematuro) también pueden transmitirse de forma retrógrada hacia el haz de His y nodo AV causando bien un bloqueo total (Fig. 4-52: ondas P sinusal posterior al ESV no se sigue de su complejo QRS) o retardo de la conducción anterógrada del siguiente latido sinusal (Fig. 4-53: se produce un intervalo PR largo en el latido sinusal siguiente al ESV) fenómeno que se conoce como **conducción oculta** y que es producido por una conducción retrograda oculta del impulso ventricular prematuro hacia el nodo AV (se denomina **seudobloqueo AV**).

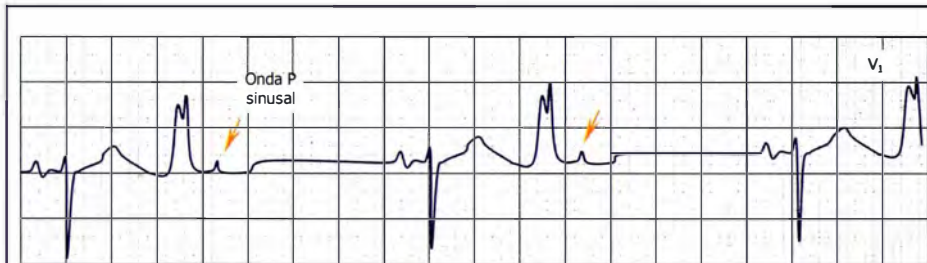


FIGURA 4-52. Extrasístoles ventriculares con seudobloqueo AV. Cada ESV (segundo, cuarto y quinto latido) tiene un intervalo de acoplamiento fijo con su complejo QRS precedente y se registra detrás de cada ESV una onda P sinusal que no se conduce a los ventrículos (flecha) por que el latido ectópico tiene una conducción retrógrada hacia el nodo AV y el impulso sinusal normal lo encuentra en periodo refractario.

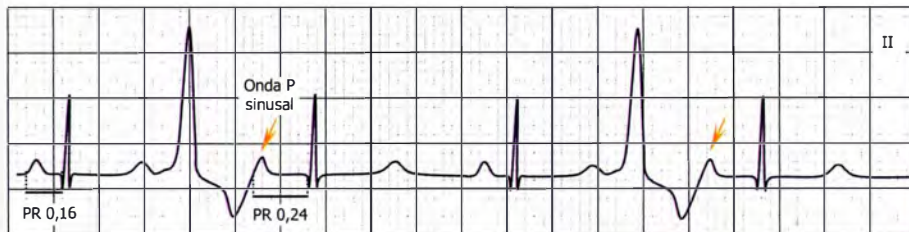


FIGURA 4-53. Extrasístoles ventriculares con seudobloqueo AV por conducción oculta. Detrás de cada ESV (segundo y quinto latido) existe una onda P sinusal (flecha) que se sigue de un PR largo (bloqueo AV de 1^{er} grado) porque el latido ectópico tiene una conducción retrógrada hacia el nodo AV lo que causa un retardo en el siguiente impulso sinusal normal.

Con frecuencia entre el ritmo de base además de las extrasístoles aparecen latidos de fusión (Fig. 4-54) debido a que el ventrículo es despolarizado a la vez por dos focos el normal y el ectópico ventricular.

El latido de fusión es un latido intermedio con onda P sinusal que deriva de la despolarización auricular habitual con intervalo PR normal o más corto de lo normal si se produce la fusión antes de que el estímulo auricular normal despolarice el ventrículo y con complejos QRS intermedios entre QRS normal del latido sinusal y QRS del latido ventricular.

La presencia de latidos de fusión ventricular es una evidencia a favor de que se están produciendo extrasístoles ventriculares y no extrasístoles supraventriculares con conducción ventricular aberrante.



FIGURA 4-54. Extrasístole ventricular y latido de fusión. Se debe a que el foco ectópico ventricular y el impulso eléctrico del ritmo de base activan a la vez al ventrículo. Indica que la extrasístole es de origen ventricular y no supraventricular con aberrancia de conducción.

Los extrasístoles ventriculares pueden ser **infrecuentes**, cuando existen menos de 5 latidos ectópicos por minuto, o **frecuentes**, cuando hay 5 o más latidos ectópicos por minuto. Pueden aparecer **aisladas** o **en grupo** (dos juntas están acopladas en pareja; si más de tres consecutivas constituyen una taquicardia ventricular). Si alternan con los complejos QRS del ritmo de base existe bigeminismo ventricular (Fig. 4-55) y si aparecen cada dos complejos QRS del ritmo de base existe trigeminismo ventricular. Pueden ser **unifocales** (Fig. 4-56: todos con misma morfología en una misma derivación) o **multifocales** (Fig. 4-57: con morfología y ejes variables en una misma derivación). Los latidos ectópicos que proceden de un mismo foco suelen tener un intervalo de acoplamiento fijo (distancia entre latido sinusal precedente y extrasístole ventricular) mientras que si existen más de dos focos ectópicos diferentes existirán variaciones en el intervalo de acoplamiento (parasistolia). En ocasiones las ESV de un mismo foco (con un intervalo fijo de acoplamiento) son diferentes entre sí al existir vías de despolarización ventricular cambiantes (es un signo de miocardiopatía grave) y se conocen como ESV multiformes. También se aplica esta denominación de ESV multiformes a ESV que derivan de

varios focos ectópicos, son multifocales (tienen intervalos de acoplamiento variables) al ser muy diferentes entre sí.

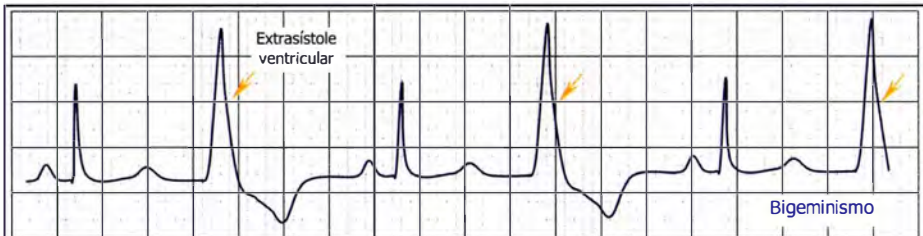


FIGURA 4-55. Extrasístole ventricular pareada. Detrás de cada latido sinusal aparece una ESV flecha: (bigeminismo ventricular. Es frecuente este ritmo en presencia de intoxicación digitálica o en miocardiopatía severa (tras infarto).



FIGURA 4-56. Extrasístole ventricular unifocal. Todos los latidos ectópicos tienen el mismo aspecto e intervalo de acoplamiento fijo (intervalo entre latido sinusal previo y ESV) porque derivan de el mismo foco ectópico.

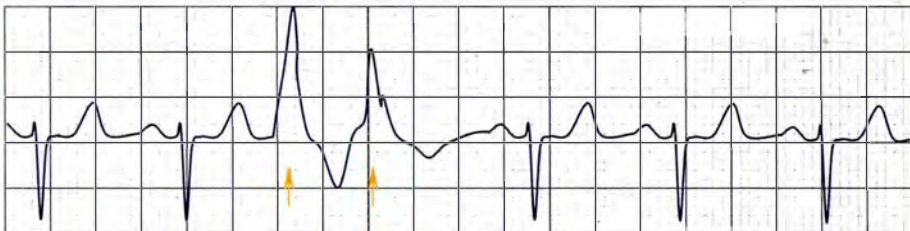


FIGURA 4-57. Extrasístole ventricular multifocal. Latidos ectópicos ventriculares (flecha) que son diferentes entre sí porque derivan de dos focos ectópicos distintos.

Las ESV pueden ser muy **precoces** se produce el **fenómeno de R sobre T** que ocurre cuando aparece un ESV en el vértice o descenso de onda T precedente (durante el periodo refractario relativo ventricular) favoreciendo una conducción no uniforme del impulso eléctrico que puede desembocar en taquicardia o fibrilación ventricular (Fig. 4-58).

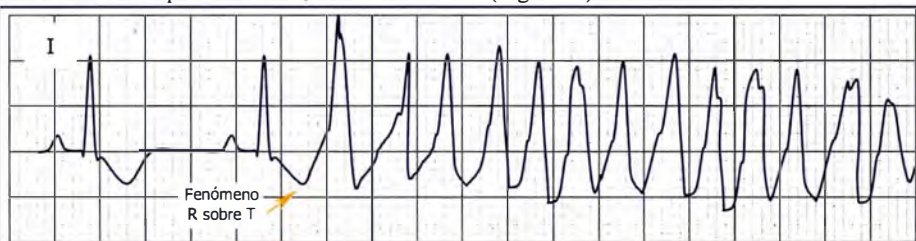


FIGURA 4-58. Extrasístole ventricular con fenómeno R sobre T. Ocurre en el vértice de la onda T del segundo latido sinusal y desencadena una taquicardia ventricular polimorfa.

Finalmente en el seno de un ritmo de base relativamente lento puede aparecer una **ESV interpolada** entre dos latidos sinusales conducidos normalmente sin alterar de forma significativa el ritmo subyacente (Fig. 4-59).

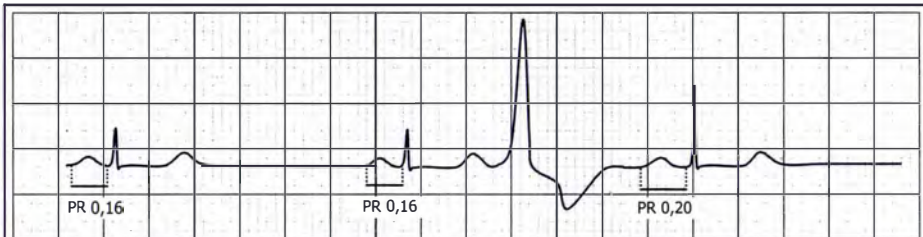


FIGURA 4-59. Extrasístole ventricular interpolada. Es una ESV que es relativamente precoz y, dado que ocurre en el seno de un ritmo de base lento, no interrumpe el siguiente latido sinusal y no aparece la pausa compensadora, pero sí se puede observar en el siguiente latido sinusal un PR más largo que el del ritmo de base por conducción retrógrada oculta en el nodo AV por el latido ectópico.

Las causas más frecuentes de **ESV** se deben a estrés emocional, estimulantes (café, té, tabaco, alcohol), intoxicación por digital, dosis excesivas de fármacos simpaticomiméticos (adrenalina, isoproterenol y noradrenalina), hipoxia, insuficiencia cardíaca congestiva, coronariopatía isquémica (sobre todo si infarto agudo), hiperpotasemia e hipomagnesemia.

Las **ESV** aisladas pueden aparecer en personas sanas y no ser nada significativas, pero si existe cardiopatía de base, como infarto agudo de miocardio o está intoxicado por fármacos (digital...), aparecen por aumento de automatismo o reentrada y pueden anunciar aparición de arritmias graves, como taquicardia o fibrilación ventricular. La morbimortalidad asociada a la presencia de **ESV frecuentes** o **acopladas** en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio se deben más bien a la disfunción ventricular presente en los mismos. En caso de asociarse a isquemia coronaria aguda, salvo si bradicardia asociada, se pueden usar **βbloqueantes** o **lidocaína**. También se puede valorar usar **procaïnami**da o **amiodarona** o **lidocaína** en el caso de **ESV** frecuentes asociadas o no a coronariopatía aguda.

Diagnóstico diferencial entre extrasístole ventricular y latido ectópico supraventricular con conducción aberrante. En ocasiones los latidos prematuros supraventriculares (auriculares o de la unión AV) al adelantarse al ritmo sinusal se conducen hacia los ventrículos con aberrancia de conducción porque encuentra en periodo refractario relativo a alguna de las ramas del haz de His (bloqueo de rama o fascicular funcional) y pueden confundirse con una extrasístole ventricular porque el complejo QRS es ancho y mellado. Lo habitual es que se encuentre en periodo refractario a la rama derecha del Haz de His (que es la que tiene el periodo refractario más largo, seguida por los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda) y por ello la extrasístole supraventricular con conducción aberrante tenga un complejo QRS con morfología de bloqueo de rama derecha (Fig. 4-46a), aunque se han descrito también extrasístoles con conducción aberrante con patrón de bloqueo de rama izquierda si el bloqueo es a nivel de esa rama (Fig. 4-46b). Este latido ectópico aberrante tiene una serie de características típicas que permiten diferenciarlo de una extrasístole ventricular (tabla 4-2).

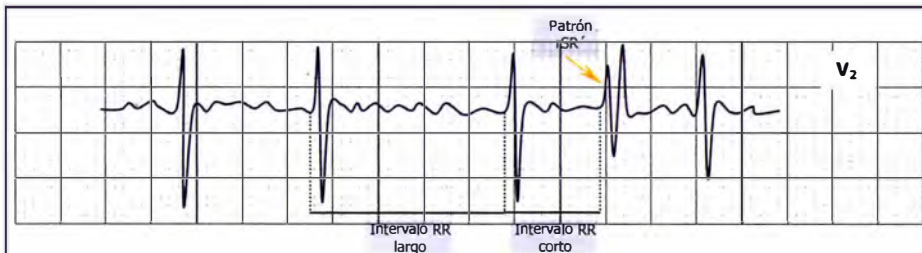


FIGURA. 4-60. Fibrilación auricular con conducción intraventricular aberrante. Podemos observar en este ejemplo el **fenómeno de Ashman** presencia de un complejo QRS ancho precoz (flecha) con imagen de bloqueo de rama derecha por el periodo refractario más largo de la rama derecha en comparación con el resto de los fascículos.

TABLA 4-2. Diagnóstico diferencial entre extrasístole supraventricular con aberrancia de conducción y extrasístole ventricular

	Extrasístole supraventricular con aberrancia de conducción	Extrasístole ventricular
¿Existen ondas P previas? (a menos que se origine en la unión AV)	Sí	No
Anchura del complejo QRS	Duración menos de 0,14 s	Duración más de 0,14 s
Patrón complejo QRS	Patrón rsR' en V ₁ (con deflexión inicial en el QRS de V ₁ igual que en el QRS sinusal) y Rs ancha en V ₆	Si patrón de bloqueo de rama derecha R, RR', QR en V ₁ (con deflexión inicial en el QRS de V ₁ opuesto al del QRS sinusal a menos que exista una onda q inicial) con Rs, QS o QR en V ₆
Eje QRS medio en plano frontal	Varía	Desviado hacia arriba
¿Existe intervalo fijo de acoplamiento entre QRS normal y ancho?	No	Sí
¿Existe fenómeno de Ashman ¹ ?	Sí	No
Intervalo entre QRS ancho y siguiente QRS sinusal (menos útil)	Si corta es probable que sea una aberración de conducción	Si largo es probable que sea una extrasístole ventricular

¹**Fenómeno de Ashman o ley de ciclos cortos y largos** que consiste en que tras un intervalo RR muy largo se prolonga el periodo refractario de las ramas del haz de His (porque cuando la frecuencia cardiaca se enlentece aumenta proporcionalmente el periodo refractario) por lo que, si el siguiente latido se adelanta (intervalo RR corto) se bloqueará en la rama aún refractaria apareciendo un complejo QRS aberrante (Fig. 4-60). Pero has de tener en cuenta que un ciclo RR largo también favorece la aparición de una ESV por lo que realmente no vale para diferenciar un latido por conducción aberrante supraventricular de un latido ectópico ventricular.

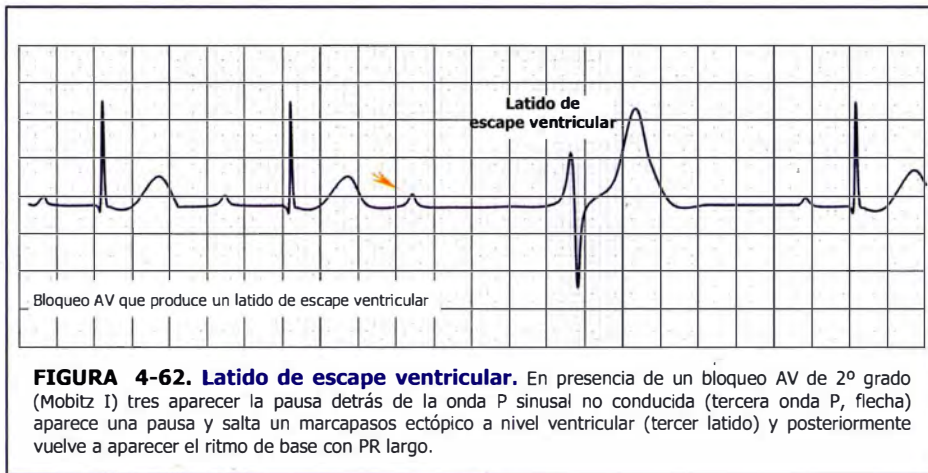
Latidos de escape. Se produce cuando existe un fallo en el impulso a nivel del nodo sinusal (bloqueo o pausa sinusal) como ocurre en la enfermedad del seno o por bloqueo AV de tercer grado que conduce a una disminución de la frecuencia sinusal extrema y a una parada cardíaca suficientemente larga como para que se active otro foco en el sistema de conducción (marcapasos ectópico) que asume el control del corazón. Este marcapasos ectópico puede ser de localización en la unión AV o ventricular y tiene el aspecto de un extrasístole pero aparece tras una pausa que suele ser mayor de un ciclo cardíaco. Además la causa de la aparición del latido no es por aumento del automatismo o por un fenómeno de reentrada como ocurren con las extrasístoles sino como un mecanismo de defensa (automaticidad cardíaca normal) para evitar la asistolia ventricular o taquicardia ventricular que se puede generar si bradicardia extrema.

El latido de escape de la unión AV suele no tener onda P (y si la tiene es retrógrada –negativa en II, III y AVF y positiva en aVR- delante, entre o detrás del complejo QRS) y su complejo QRS es estrecho (Fig. 4-61).



FIGURA 4-61. Latido de escape de la unión. Aparece (tercer latido) por la presencia de un paro sinusal muy largo para evitar asistolia ventricular y se activa, en este caso, un marcapasos a nivel de la unión AV (latido de escape de la unión) a los 1,3 segundos del paro sinusal.

El **latido de escape ventricular** (Fig. 4-62) es un latido con un complejo QRS ancho y generalmente sin onda P' (si existe es retrógrada por activación retrógrada auricular).



Cuando aparecen más de tres latidos de escape seguidos se inicia un **ritmo de escape** si el nodo sinoauricular no puede asumir el control de forma permanente para evitar la asistolia ventricular. En el caso del latido de escape de la unión puede iniciar un **ritmo de escape de la unión** con una frecuencia cardíaca entre 35 a 60 lpm (Fig. 4-63a y 4-63b) siendo un ritmo de complejos QRS estrechos y generalmente sin onda P (si existen y derivan del marcapasos de la unión son

idénticas entre sí, negativas en II, III y aVF por despolarización auricular retrógrada y aparecen con regularidad delante con PR corto o normal, entre o detrás de los complejos QRS). Se puede dar el caso de la aparición de ondas P independientes del ritmo de la unión y generalmente a una frecuencia cardíaca menor (disociación AV) que pueden derivar del nodo sinusal o de un marcapasos auricular (búscalas porque algunas ondas P se verán bien y otras podrán estar ocultas en los complejos QRS y segmento ST u onda T a lo largo de la tira de ritmo).

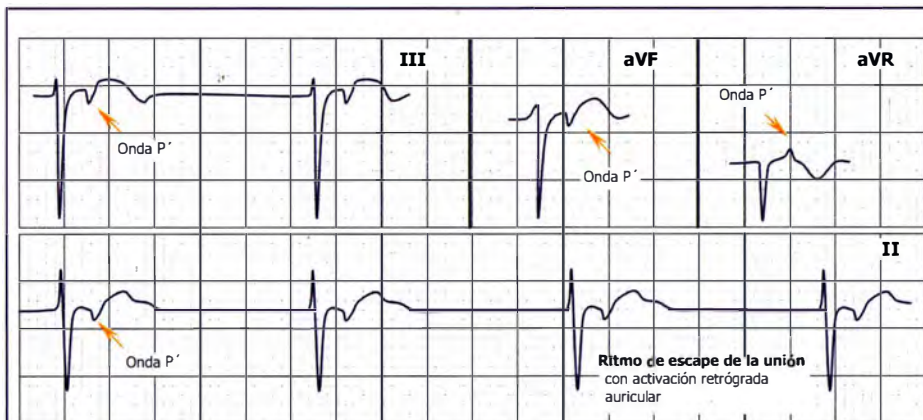


FIGURA 4-63a. Ritmo de escape de la unión con conducción auricular retrógrada.

Existe conducción retrógrada auricular con ondas P' negativas en el segmento ST de II, III y aVF y positiva en aVR. Tiene complejos QRS estrechos porque los ventrículos se activan normalmente vía nodo AV-haz de His.

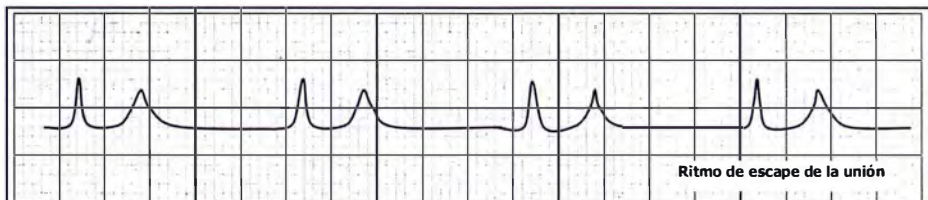


FIGURA 4-63b. Ritmo de escape de la unión AV sin ondas P. Existe un ritmo de escape de la unión sin ondas P visibles porque probablemente la conducción retrógrada hacia aurículas sea simultánea con la conducción ventricular y se solapan las ondas P' con los complejos QRS.

En el caso del latido de escape ventricular puede iniciar un **ritmo de escape ventricular lento** o **ritmo idioventricular** (Fig. 4-64) con complejos QRS anchos, con disociación AV entre ondas P (que preceden a, están enterradas en o siguen a los complejos QRS de forma aleatoria) y complejos QRS, y con frecuencia cardiaca entre 45-50 lpm si es un marcapasos que se encuentra por encima del haz de His o entre 30-40 lpm si es infrahisiano.

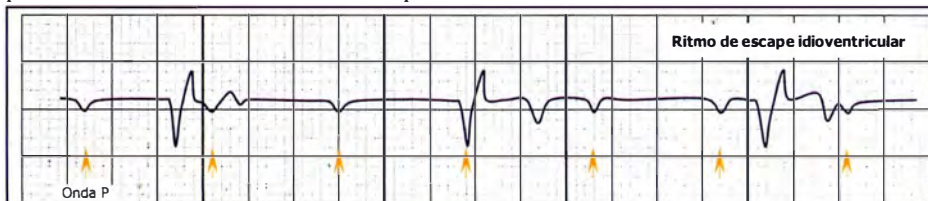
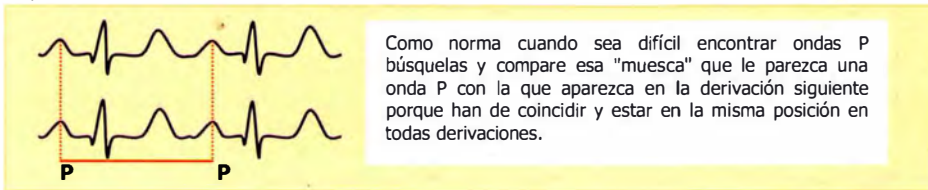


FIGURA 4-64. Ritmo de escape ventricular. Existe un bloqueo cardíaco de 3^{er} grado y disociación completa entre aurículas (ondas P independientes, flechas) y ventrículos (ritmo de escape ventricular).

ONDAS P. La onda P se debe a la despolarización auricular, la porción inicial de la onda P es por despolarización de la aurícula derecha y la porción final es por despolarización de la aurícula izquierda. Esto es debido a que la despolarización comienza en el nodo sinusal y de allí se propaga primero hacia la aurícula derecha y posteriormente hacia la aurícula izquierda por lo que la onda P es la resultante de la suma de ambas ondas de despolarización. No suele superar **0,12 seg. en duración (menos de 3 cuadraditos)** y **0,25 mV en altura (2,5 cuadraditos)**. Un aumento en estas cifras sugiere **anomalía auricular** (se ven mejor estas anomalías en **I, II y V₁**).



Signos de anomalía auricular. Son inespecíficos porque se producen cambios similares si dilatación, hipertrofia o retardo de conducción en las aurículas o combinación de estos procesos (Fig 4-65):

La anomalía auricular izquierda se caracteriza por **onda P ancha** ($\geq 0,12$ seg. o más de 3 cuadraditos) y **mellada (bífida)** en **I, II** clásicamente denominada onda "*P mitrale*" e invertida o **difásica** con componente final ancho en **V₁** debido a que las fuerzas terminales se dirigen hacia atrás (modo negativo de onda P en **V₁** $\geq 0,04$ mm.s = $\geq 0,04$ seg de duración x 1 mm de altura). El cálculo del tamaño del modo negativo en **V₁** se realiza multiplicando su duración (en segundos) por su altura (en mm). Además el **eje de la onda P** en el plano frontal se suele **desviar a la izquierda** ($\geq 30^\circ$) y la relación entre la duración de la onda P y segmento PR es

superior a 1,6 (índice de Macruz = ondaP/segmentoPR). Esta anomalía aparece en valvulopatía mitral y en enfermedades que cursan con aumento en la presión a nivel del ventrículo izquierdo (cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatía aórtica, hipertensión arterial...) con lo que se ve sometida a sobrecarga la aurícula izquierda (aumenta su presión intracavitaria).

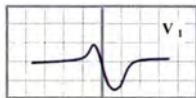
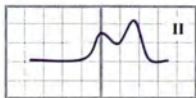
Diagnóstico diferencial entre anomalía auricular izquierda y retardo en la conducción interauricular. En el caso del trastorno de la conducción se produce un retardo en la transmisión del impulso desde la aurícula derecha hacia la izquierda pasando primero la activación por el nodo AV y después despolarizándose de forma retrógrada la aurícula izquierda con lo que se registran ondas P anchas, melladas como ocurre en la anomalía auricular izquierda pero con morfología difásica no en V_1 sino en II, III y AVF (modo positivo correspondería a la aurícula derecha y el negativo a la izquierda que se despolariza anormalmente hacia arriba). Este tipo de retardo suele aparecer asociado a anomalía auricular izquierda en pacientes valvulopatas o con miocardiopatías y es muy específico de presentar en el seguimiento arritmias auriculares paroxísticas como el flutter atípico.

La anomalía auricular derecha se caracteriza por aumento en las fuerzas iniciales de la despolarización auricular con una onda **P alta y acuminada** en II ($\geq 2,5$ mm), III y aVF denominada clásicamente onda "*P pulmonale*" y **difásica** con componente inicial alto ($\geq 1,5$ mm) en V_1 pero con **anchura normal** ($<0,12$ seg.). El **eje de la onda P** suele **desviarse hacia la derecha** ($\geq +75^\circ$) y la relación entre la duración de la onda P y el segmento PR es menor de 1 (índice de Macruz = ondaP/segmentoPR). Esta anomalía aparece por sobrecarga a nivel de aurícula derecha por estenosis o insuficiencia tricuspídea o bien secundaria a sobrecarga ventricular derecha (*Cor pulmonale* crónico...) donde por la hipoxia se produce aumento de la resistencia y, por ello, aumento de presión a nivel de arterias pulmonares y secundariamente hipertrofia-dilatación de ventrículo y aurícula derechos. Se han descrito según la dirección del eje en el plano frontal dos tipos de onda P con anomalía auricular derecha: 1) onda "*P*

pulmonale” clásica que tiene un eje en el plano frontal que se dirige más hacia la derecha (más positivo en III que en I) y 2) onda “*P congenitale*” que aparece en algunas cardiopatías congénitas está algo más desviada hacia la izquierda (más positiva en I que en III).

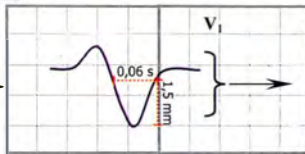
La anomalía biauricular se caracteriza por compartir criterios de ambos tipos (ondas P anchas y melladas en II, III y aVF, con componente inicial alto en II -: $\geq 2,5$ mm- y en V_1 ondas bifásicas con modo negativo evidente).

Anomalía auricular izquierda



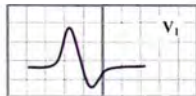
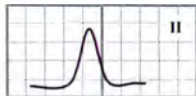
- Onda P $\geq 0,12$ s en **II**
- Onda P en **V1** $\geq 0,04$ mm.s

Ejemplo del cálculo del área del modo negativo de la onda P en V_1 .



Modo negativo de onda P en V_1
 $= - 0,06 \times 1,5$
 $= - 0,09$ mm.s

Anomalía auricular derecha



- Onda P $\geq 2,5$ mm en **II**
- Onda P $\geq 1,5$ mm en **V1**

FIGURA 4-65. Anomalías auriculares.

Además de valorar si las ondas P tienen anomalías debe fijarse si se encuentra ante una **onda P de origen sinusal** (**onda P normal** cuando el impulso eléctrico se forma en el nodo sinusal) **o no** (**foco ectópico auricular** por automatismo aumentado **o ritmo de escape** por disfunción del marcapasos sinusal donde el impulso eléctrico no se forma en el nodo sinusal sino se localiza en alguna de las aurículas) observando la morfología de la onda P:

- En **primer lugar** nos fijaremos en las **derivaciones I y aVL** y sabremos que el foco auricular se **localiza en la aurícula derecha** (o en vena pulmonar superior derecha que aunque se localiza en la aurícula izquierda se encuentra cercana a la aurícula derecha) **si la onda P es positiva en I y aVL** (porque la despolarización auricular tiene lugar de derecha a izquierda y se acerca hacia estas derivaciones) y **negativa en V_1** . En el caso de **localizarse en la aurícula izquierda** la **onda P es negativa o isodifásica en I y aVL** (porque la despolarización auricular tiene lugar de izquierda a derecha y se aleja de estas derivaciones) y **positiva en V_1** .
- En **segundo lugar** nos fijaremos en las **derivaciones II, III y aVF** y sabremos que es de **origen auricular bajo** si es onda P negativa en II, III y aVF (y positiva en aVR) porque el vector de despolarización se dirige de abajo hacia arriba y además al localizarse cercano a la unión AV puede tener PR normal o acortado (menor de 0,12 seg.) porque recorre una distancia menor desde su origen hasta el nodo AV. Una **onda P de origen auricular alto** no se va a diferenciar prácticamente de la onda P sinusal normal porque se dirige de arriba hacia abajo y será positiva en II, III y aVF (y negativa en aVR).

Una **onda P de origen sinusal** suele ser positiva en I, II, aVF y $V_{3,6}$ y negativa en aVR (a menudo en V_1 e incluso en V_2) porque la activación auricular se inicia en nodo sinusal y se dirige hacia el nodo aurículoventricular (se dirige hacia la izquierda y de arriba a abajo en el plano frontal y ligeramente anterior en el plano horizontal). El grado de orientación más anterior o más posterior de la onda P determinará que sea positiva o negativa respectivamente en $V_{1,2}$.

INTERVALO PR. Desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo **• R** y está compuesto por las conducciones interauricular (10 a 50 ms), del nodo AV (90 a ms donde existe un retraso fisiológico en la conducción para pennitir que la contracción auricular termine y se llenen adecuadamente los ventrículos) y del sistema (25 a 55 ms) **His-Purkinje** (Dura de 0,12 a 0,2 s (de 3 a 5 **cuadraditos**)). Siempre que a valorarlo **busca el intervalo PR más largo** y fijate si el PR se alarga o se acorta más de lo normal.

Si se alarga el intervalo PR más de un 1 cuadrado grande existe bloqueo AV generalmente porque existe un **trastorno** en la **conducción** entre las aurículas y los ventrículos a nivel del **nodo auriculoventricular, Haz de His (o sus ramas) o sistema Purkinje**. Existen tres tipos de bloqueos: de **primer, segundo o tercer grado**.

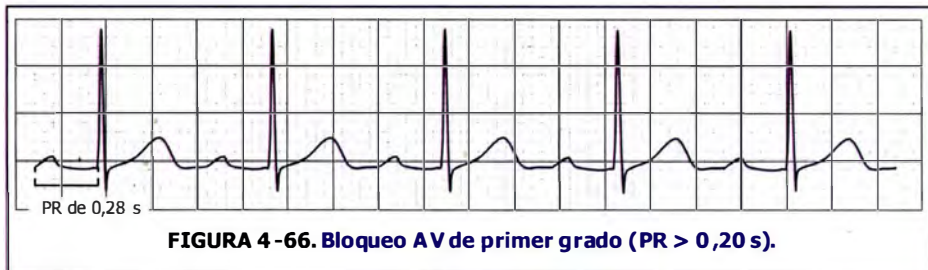
Las causas más frecuentes de bloqueos auriculoventriculares son:

- **Hipertonía vagal** (deportistas, sueño, vómitos).
- **Fármacos** como β bloqueantes, digoxina, calciantagonistas, amiodarona.
- **Alteraciones iónicas:** hiperpotasemia.
- **Infecciones:** miocarditis, fiebre reumática, enfermedad de Lyme, mononucleosis infecciosa.
- **Cardiopatía isquémica** (a nivel de coronaria derecha por isquemia en nodo AV y en infarto inferior y de ventrículo derecho por aumento del estímulo vagal que originan bloqueos AV de 1^{er} y 2^o grado Mobitz I e infartos anteriores extensos que originan bloqueos AV de 2^o grado Mobitz II y completos), **degenerativa** (enfermedad de Lev – calcificación y esclerosis del esqueleto fibroso cardiaco que afecta a válvulas mitral y aórtica – y enfermedad de Lenegre – enfermedad esclero degenerativa primaria di sistema de conducción), **hipertensiva** (acelera degeneración sistema conducción) y **valvular** (estenosis aórtica y mitral aceleran la degeneración del sistema de conducción o oroducen directamente calcificación v fibrosis del mismo).

El bloqueo A V de primer grado (Fig. 4-66) aparece cuando todas las ondas P conducen pero se **alarga PR constantemente en cada ciclo por encima de 0,20 s** (más de un 1 cuadrado

grande) **en adultos** y **más de 0,18 s en niños**. Como el intervalo PR está determinado por la activación auricular, del nodo AV y del Haz de His-Purkinje, cualquiera de estas estructuras puede contribuir a la prolongación del intervalo PR. Fíjese en el complejo QRS: si es un complejo QRS normal el intervalo PR alargado casi siempre se debe a retraso en interior del nodo AV pero si es un complejo QRS ancho ($> 0,12$ s ó mas de 3 cuadraditos) entonces el retraso puede encontrarse en cualquiera de los niveles mencionados.

Puede aparecer en personas sanas y generalmente no está relacionado con la posibilidad de progresar en un futuro a un bloqueo AV de alto grado. Es importante saber que **si un paciente tiene síntomas de bradicardia sintomática** y un **intervalo PR largo asociado a un bloqueo bifascicular** (bloqueo de rama junto con hemibloqueo anterior o posterior) esto indica que existe una alteración sobreañadida a nivel del sistema His-Purkinje y nos encontramos ya ante una forma de **bloqueo trifascicular** que requiere estudio con un registro Holter (ECG de 24 horas) que si no resulta concluyente aconsejará realizar un estudio electrofisiológico para medir el intervalo HV (mide el tiempo de conducción por sistema His-Purkinje, normal entre 35-55 ms) y ver si está prolongado con lo que el paciente requeriría implantación de marcapasos definitivo.



El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza porque **algunas ondas P no conducen**. Se produce un bloqueo intermitente de la conducción de aurículas a ventrículos (algunas ondas P no se siguen de complejos QRS). Se cuantifica el grado de bloqueo poniendo n° de ondas P que tenemos: n° de ondas P que conducen (ejemplo: 3:2 = de cada 3 ondas P, 2 conducen). Existen dos tipos de bloqueos AV de 2° grado:

1 Bloqueo AV de 2° grado tipo Mobitz I o de Wenckebach si el **intervalo PR se alarga sucesivamente en cada ciclo cardiaco hasta que se produce una onda P que no conduce**, y se registra detrás de ella una larga pausa sin complejo QRS, tras la cual se repite el ciclo volviendo entonces el PR a ser corto como al principio (Fig. 4-67). El **intervalo RR se acorta progresivamente**, a la vez que se va alargando el intervalo PR hasta que una onda P no conduce (en raras ocasiones el intervalo RR puede permanecer constante). El **intervalo RR que comprende a la onda P que no conduce tiene una duración menor del doble del intervalo RR precedente**. Los **complejos QRS suelen ser normales**, salvo que exista un bloqueo de rama previo (serán anchos) y, por lo general, la relación de conducción AV (que se denomina periodo de Wenckebach) es 5:4, 4:3 ó 3:2.

Este tipo de bloqueo AV se localiza **casi siempre a nivel del nodo AV**. Puede aparecer en personas sanas y con frecuencia se asocia a intoxicación farmacológica (digital o β bloqueantes y, a veces, calcioantagonistas) o aparece tras infarto inferior o de ventrículo derecho, siendo generalmente transitorio y de buen pronóstico dado que, en raras ocasiones progresa a un bloqueo AV de alto grado y cuando esto ocurre, suele tolerarse bien con un marcapasos de escape que suele surgir del haz de His próximo a una frecuencia de 40-60 lpm, con un ritmo estable. Si la respuesta ventricular es adecuada no requiere tratamiento.

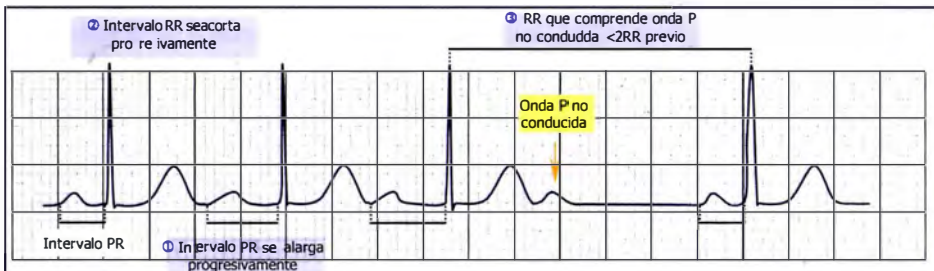
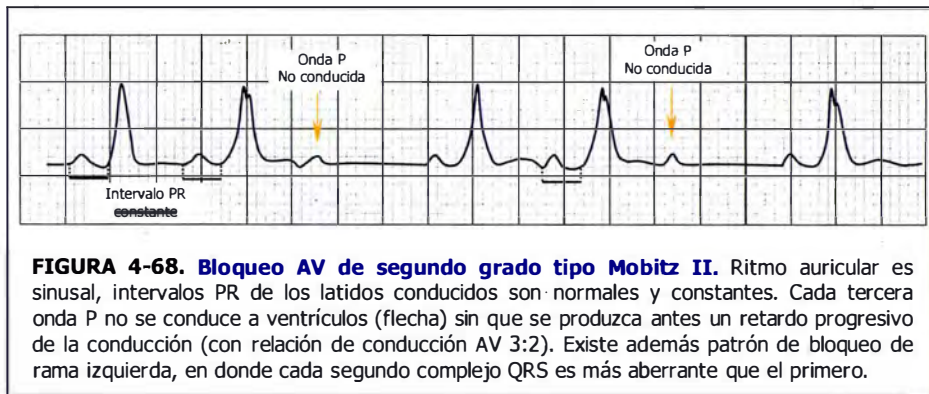


FIGURA4-67. Bloqueo AV tipo Mobitz I o de Wenckebach k. Ritmo auricular es sinusal, intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P no conduce (flecha) y comienza el ciclo con nuevo PR corto igual que al principio. En un periodo clásico de Wenckebach (relación de conducción AV en el bloqueo AV de 2º grado Mobitz I) se cumplen 3 leyes: ① Intervalos PR se alargan progresivamente; ② Intervalos RR se acortan progresivamente y ③ Intervalo RR que comprende onda P no conducida, es menor del doble del intervalo RR precedente.

- 2 **Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II** si el **intervalo PR permanece siempre constante** (Fig. 4-68) y de forma brusca, **algunas ondas P no conducen**, por lo que faltan QRS. Los **intervalos RR son iguales** entre sí **excepto los que comprenden a la onda P no conducida que suelen iguales o ligeramente inferiores al doble del intervalo RR previo**. Los complejos **QRS suelen ser anchos** por presencia de bloqueo de rama (raramente son complejos normales salvo si se produce el bloqueo a nivel del haz de His). La relación de conducción AV suele ser generalmente 4:3, 3:2.

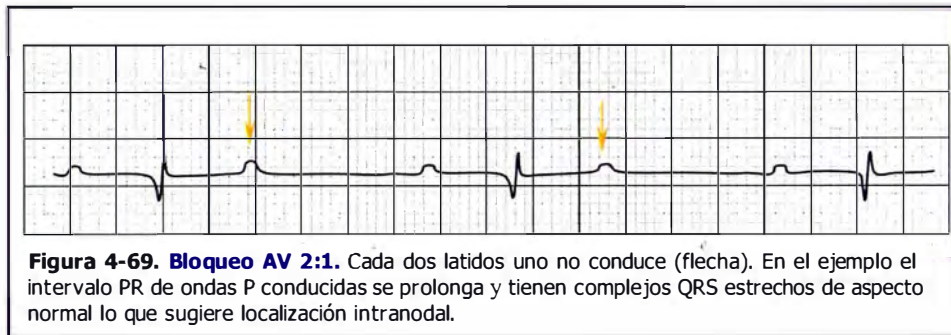
Se localiza a **nivel infranodal**, por alteraciones de la conducción en el sistema His-Purkinje (existe un bloqueo intermitente de la conducción de los impulsos eléctricos a través de una

rama fascicular y un bloqueo completo a través de la otra por lo que se producen complejos QRS anchos). Este bloqueo suele deberse a extensas lesiones de las ramas fasciculares del haz de His derivadas de un infarto agudo anterior extenso o de enfermedades degenerativas crónicas cardíacas (enfermedad de Lev o Lenegre). Suele tener peor pronóstico que el bloqueo AV tipo Mobitz I porque a menudo progresa a bloqueo AV completo con marcapasos de escape lento (25-45 lpm) e inestable hemodinámicamente que obliga a implantación de marcapasos.



El bloqueo AV 2:1 (Fig. 4-69) es un bloqueo de segundo grado con una relación de conducción AV 2:1, por lo que puede deberse a un bloqueo de segundo grado Mobitz I (de Wenckebach) o

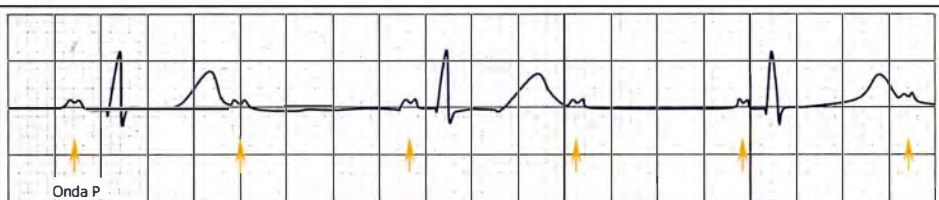
Mobitz II. En general, el bloqueo A V 2: 1 con complejos QRS normales y PR de los latidos conducidos prolongado sugiere origen nodo A V. Por el contrario, complejos QRS anchos (patrón de bloqueo de rama) con intervalos PR de latidos conducidos normales sugiere localización infranodal. Con masaje carotídeo o atropina IV se puede conseguir modificar la relación AV de 2:1 a 3:2 y así poder localizar el sitio del bloqueo AV. Como puede evolucionar a bloqueo A V completo y asistolia aunque asintomáticos debe implantarse un marca pasos temporal o permanente si la causa no es reversible.



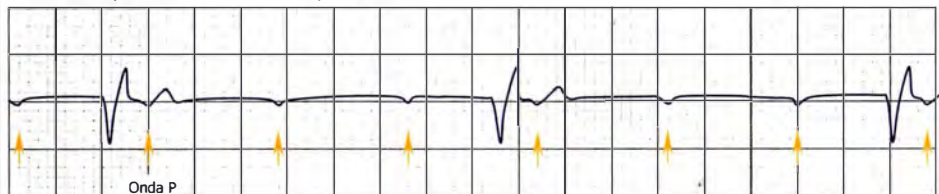
El bloqueo AV de alto grado se produce en el momento que un bloqueo A V tiene una relación de conducción 3: 1 o más. En esta circunstancia pueden existir impulsos ocasionales auriculares a los ventrículos. Como puede evolucionar a bloqueo A V completo y asistolia, aunque asintomático debe implantarse un marcapasos temporal o permanente si la causa no es reversible.

El bloqueo V completo o de 3^{er} grado (Fig. 4-70) aparece cuando ningún impulso auricular es conducido a los ventrículos aunque exista oportunidad temporal para que se produzca la transmisión (se despolarizan de forma independiente entre sí aurículas de ventrículos). Mida el ritmo auricular y el ritmo ventricular por separado con el compás y verá que cada uno va por su lado (ondas P rítmicas entre sí y ondas QRS rítmicas entre sí). La **frecuencia auricular** puede ser regular o irregular dependiendo de su ritmo (sinusal, auricular) previo y **suele ser más rápida que la frecuencia ventricular** que es regular. Como no se propaga el impulso auricular a ventrículos se activará un marcapasos ventricular con un **ritmo de escape nodal** (QRS estrecho) o, con más frecuencia, uno de **escape ventricular** (QRS ancho). El bloqueo AV:

- Suele ser **reversible** y **transitorio** cuando se localiza el bloqueo en el nodo aurículoventricular (suprahisiano) con un ritmo de escape de complejos QRS estrechos (en ausencia de un trastorno de la conducción aurículoventricular preexistente) a una frecuencia en torno a 45-60 lpm, que se acelera con atropina y el ejercicio y tiene buen pronóstico (Fig. 4-70, ejemplo 1). Generalmente aparece tras un infarto inferior o de ventrículo derecho, cardiopatía isquémica (sobre todo si se afecta coronaria derecha), hiperpotasemia, infecciones (miocarditis, fiebre reumática) y más raro tras intoxicación farmacológica (digital, β bloqueantes, calcioantagonistas o amiodarona) o por ser un bloqueo AV congénito. Requiere marcapasos pero puede ponerse de forma diferida.
- Suele ser **irreversible** y **crónico** cuando se localiza el bloqueo en las ramas fasciculares del haz de His (infrahisiano) con un ritmo de escape de complejos QRS anchos a una frecuencia en torno a 30-40 lpm, (Fig. 4-70, ejemplo 2) que no se acelera con atropina y tiene mal pronóstico. Generalmente aparece tras un infarto anterior extenso o enfermedades degenerativas crónicas del sistema de conducción en ancianos (enfermedad de Lev o Lenegre). Suele requerir marcapasos permanente de forma inmediata porque se tolera muy mal.



Ejemplo 1. Bloqueo AV completo con complejos QRS estrechos. Los complejos QRS son estrechos lo cual apunta hacia un foco de origen en la unión AV. La frecuencia ventricular es de 43 lpm mientras que la auricular es de 77 lpm.



Ejemplo 2. Bloqueo AV completo con complejos QRS anchos. Los complejos QRS son anchos y aberrantes lo cual apunta hacia un foco de origen ventricular por bloqueo de ambas ramas fasciculares. La frecuencia ventricular es de 35 lpm mientras que la auricular es de 107 lpm.

FIGURA 4-70. Bloqueo AV de tercer grado o completo. Existen ritmos independientes entre aurículas y ventrículos. La clave es observar la ausencia de intervalo PR constante (es cierto que en el bloqueo AV de 2º grado de Wenckebach existe intervalo PR variable pero, rápidamente, se reconoce el alargamiento progresivo del intervalo PR y finalmente verá una onda P no conducida). Las flechas señalan posición de ondas P.

Diagnóstico diferencial entre disociación AV y bloqueo AV completo

En ambos casos aurículas y ventrículos están bajo el control de dos marcapasos independientes entre sí pero en la disociación AV es debido a que no existe sincronía normal de despolarización mientras que en el bloqueo AV completo es debido a alteración de la conducción AV. Importante es saber, por lo tanto, que una **disociación AV no es una forma de bloqueo AV completo**. En un bloqueo AV los impulsos auriculares no pueden transmitirse a los ventrículos, aunque exista oportunidad temporal para ello mientras que en una disociación AV los impulsos auriculares llegan a capturar (conducen y estimulan) a los ventrículos siempre que tengan oportunidad temporal por lo que un latido puede llegar a conducir con normalidad (es un **latido de captura** y constituye el **signo fundamental de la disociación AV**). También en la disociación AV pueden aparecer complejos de aspecto intermedio entre los producidos por el impulso auricular y el foco ectópico (**latidos de fusión**). En dos circunstancias puede aparecer disociación AV:

- **Como respuesta a una bradicardia sinusal grave** puede saltar un **ritmo de escape de la unión o ventricular**. Lo habitual es que la frecuencia del nodo sinusal y del marcapasos de escape sean similares produciéndose una *relación aparente* de los ritmos, por lo que este tipo de disociación AV se denomina **isorrítmica** pudiendo aparecer las ondas P delante, en o detrás del complejo QRS. Se soluciona tratando las causas (suspender β bloqueantes, digital o calcioantagonistas) y si es necesario tratar si síntomas graves (atropina para acelerar el nodo sinusal o insertar un marcapasos transitorio).
- **Tras hiperactividad de un marcapasos más bajo, de la unión o ventricular (disociación AV de interferencia)**, que compite con el ritmo sinusal normal y, con frecuencia, le supera. Estos ritmos rápidos generan un bombardeo retrógrado que despolarizan al nodo AV y lo hacen refractario al impulso que llega desde el nodo sinusal. El fracaso en la conducción anterógrada, en este caso, es una respuesta fisiológica. La disociación por interferencia ocurre durante taquicardia ventricular, ritmo acelerado de la unión o ventricular por intoxicación digitalica, isquemia o infarto o irritación local tras cirugía cardíaca. Se soluciona tratando las causas (dar antiarrítmicos si ritmo acelerado, suspender fármacos causales o corregir anomalía metabólica o isquémica).

Los complejos de fusión y las capturas no se producen en el bloqueo AV y son las claves para diferenciar ambas

Si se acorta el intervalo PR a menos de 3 cuadraditos es o bien por **presencia de vía accesoria anómala** que produce una conducción AV más rápida de lo normal (como la preexcitación por conducción de Wolf-Parkinson-White) o bien por **presencia de un ritmo con origen en la unión AV o en la aurícula izquierda o en parte inferior de la aurícula derecha.**

Los **síndromes de preexcitación ventricular** se caracterizan por tener en el ECG alteraciones específicas que van a depender de la vía accesoria anómala que produce la despolarización ventricular. El interés de conocer estos síndromes de preexcitación se debe a que con frecuencia se acompañan de taquiarritmias supraventriculares como TQSV paroxísticas por reentrada ortodrómica (con QRS estrecho) o antidrómica (con QRS ancho) que pueden generar flutter o fibrilación auricular (éstas dos últimas pueden desembocar, a su vez, en una fibrilación ventricular dado la gran rapidez con que se puede conducir por la vía accesoria). De todos modos actualmente sabemos que su espectro de manifestaciones clínicas va mucho más allá de los patrones de preexcitación que aparecen en el ECG basal porque se conoce mucho mejor cómo funcionan estas vías accesorias gracias a los estudios electrofisiológicos realizados.

El término **preexcitación ventricular** hace referencia a que se activa al menos en parte el ventrículo desde las aurículas a través de unas vías accesorias anómalas que conducen paralelas al sistema de conducción normal (nodo AV-His-Purkinje) y son independientes del mismo. Se deben a que durante el periodo fetal cuando sólo debían comunicar aurículas y ventrículos por nodo AV y haz de His se produce un desarrollo incompleto del aislamiento normal.

Estas vías accesorias se caracterizan porque tienen una capacidad eléctrica semejante a la del sistema de conducción normal y generalmente son más rápidas por lo que el impulso eléctrico al pasar a su través activa a los ventrículos antes de lo que se esperaría si se condujera a través del sistema específico de conducción nodo AV-His-Purkinje.

La mayoría de los adultos con esta alteración no suelen asociar cardiopatía estructural (existe incidencia de conducción de Wolf-Parkinson-White en el ECG basal en 1 a 3 por 1000 de individuos por lo demás sanos) aunque si se han descrito síndromes de preexcitación asociados a

enfermedad de Ebstein, prolapso de la válvula mitral y miocardiopatía hipertrófica. Los síndromes de preexcitación que se conocen son:

La preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White (Fig. 4-71) donde la vía accesoria anómala **-haz de Kent-** conecta aurícula con tejido muscular ventricular. Tras activarse de forma normal las aurículas puede ocurrir o bien que la conducción posterior tenga lugar completamente a través de la vía de conducción específica (nodo AV-His-Purkinje) con lo que el ECG será normal, o bien, que la conducción sea completamente por la vía accesoria AV que al ser más rápida que la vía normal registrará en el ECG un PR corto de menos de 0,1 seg. (menos de 2,5 cuadraditos) porque al saltarse el nodo AV se activa antes el miocardio ventricular, seguido de un empastamiento inicial (onda de I_t) en el complejo QRS porque como activa directamente al miocardio ventricular la conducción en ese momento es más lenta de lo normal o, finalmente, que la conducción tenga lugar, a la vez, por ambas vías (vía accesoria y vía normal), con lo que, el complejo QRS es la suma de ambas activaciones ventriculares existiendo un intervalo **PR corto** con un complejo **QRS inicial** con **onda delta** y de **duración mayor de 3 cuadraditos** porque aunque la conducción final acaba de forma normal a través del sistema específico de conducción empezó antes de lo normal (Fig. 4-71). **Para hacer el diagnóstico de conducción de Wolf-Parkinson-White es necesario que exista onda delta.**

La conducción del estímulo a través del sistema específico de conducción y de la vía accesoria puede variar de un momento a otro dependiendo de la velocidad de conducción a través de ambas vías de forma que si la velocidad es alta por la vía normal se disminuye la conducción a través de la vía accesoria pero si se enlentece aumentará en consecuencia la conducción a través de la vía accesoria y la preexcitación será más evidente (por ello los antiarrítmicos que endentecen el nodo AV como β bloqueantes, CAA o digoxina pueden favorecer la conducción por la vía accesoria). Además el periodo refractario de la vía accesoria puede hacer que la preexcitación sea intermitente.

En cuanto a la conducción entre aurículas y ventrículos estas vías accesorias A V se caracterizan por ser habitualmente **bidireccionales** aunque algunas pueden ser **exclusivamente anterógradas** o **exclusivamente retrógradas**:

- Las vías cuando se conducen de forma **anterógrada** producen el patrón típico de conducción de Wolf-Parkinson-White que aparece por fusión de la activación ventricular por la vía normal y la vía accesorio A V con PR corto, empastamiento inicial en el complejo QRS (onda delta) y complejo QRS ancho con alteraciones de la repolarización secundarias. Las
- **vías exclusivamente retrógradas** que suelen localizarse en el lado izquierdo del corazón no producen alteraciones en el ECG, son las denominadas **vías ocultas** y sólo se ponen de manifiesto cuando tras una extrasístole auricular o ventricular se genera a su través una taquicardia paroxística de QRS estrecho (TQSV ortodrómica) donde la conducción anterógrada discurre a través de la vía normal y la conducción retrógrada es a través de la vía accesorio.
- Las **vías exclusivamente anterógradas** que son las menos frecuentes cuando dan lugar a una TQSV es de QRS ancho (antidrómica) porque la conducción es exclusivamente por la vía accesorio (anterógrada) y después por vía retrógrada pasa al tejido específico de conducción ramas de His-His-nodo A V.

En cuanto a la **velocidad de conducción** la mayoría de las vías accesorias A V se caracterizan por ser muy veloces, aunque existen algunas de velocidad de conducción lenta y decremental semejante a la del nodo A V. Las vías de conducción lenta se localizan con frecuencia en el lado derecho del corazón y generalmente son exclusivamente anterógradas (una minoría son exclusivamente retrógradas por lo que cuando producen taquicardias son ortodrómicas pero con $RP > PR$). En un mismo paciente pueden existir más de una vía accesorio.

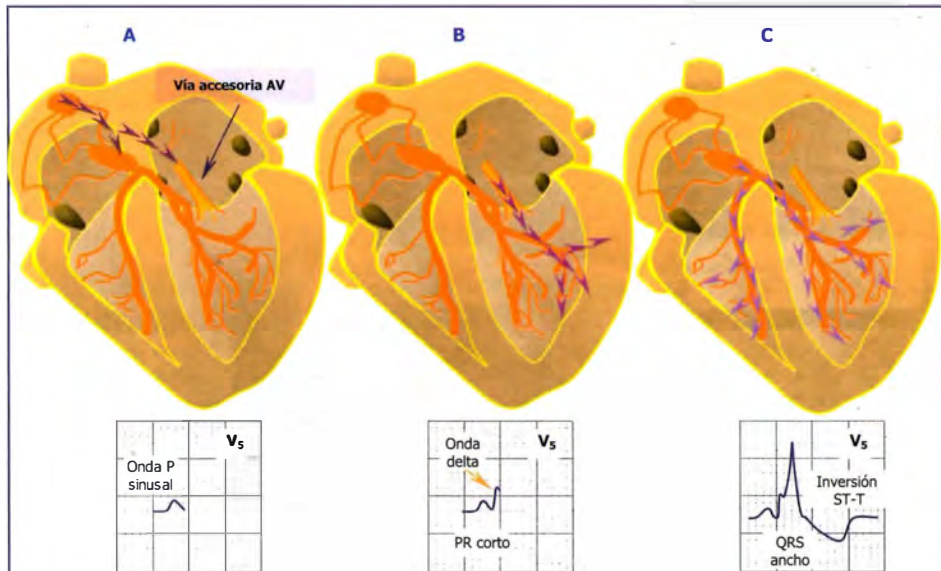
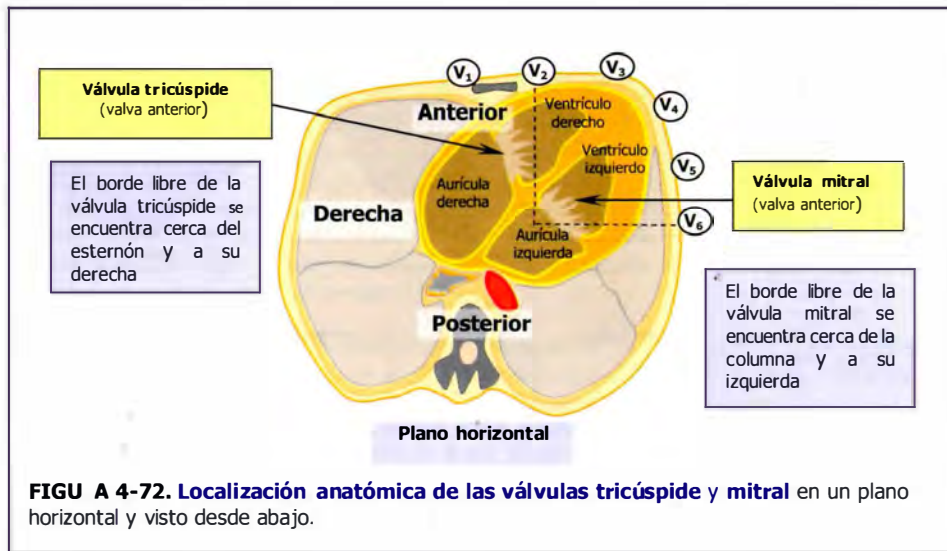


Figura 4-71. Patrón de preexcitación tipo conducción WPW. A: En un principio el impulso sinusal llega al mismo tiempo al nodo AV y a la vía accesoria. **B:** Después el impulso conduce más rápido por vía accesoria (PR corto) que activa directamente a los ventrículos (preexcitación ventricular: onda delta). **C:** Finalmente el impulso también activa el nodo AV y despolariza también el ventrículo (parte final del complejo QRS ensanchado). Existe fusión en la activación entre la vía normal y la accesoria.

Estas vías accesorias A V suelen localizarse a nivel de los anillos valvulares tricúspide (vías accesorias derechas), mitral (vías accesorias izquierdas) o en el tabique (vías septales). La posición anatómica (Fig 4-7₂ y 4-73) de estos anillos valvulares es casi vertical en la posición real del corazón dentro de la caja torácica por lo que para localizar las vías accesorias los planos que nos interesan son el antero-posterior (derivaciones V₁₋₂ y V₅₋₆) y el supero-inferior (derivaciones II, III y aVF).





Entre aurículas y ventrículos se localizan los anillos valvulares mitral y tricuspídeo. La posición anatómica de los anillos valvulares es casi vertical en la posición real del corazón dentro de la caja torácica

FIGURA 4-73. Localización anatómica de las válvulas mitral y tricuspídea en plano sagital con oblicuidad anterior izquierda. Al realizar un corte a nivel de la válvula aórtica se observa que estos anillos tienen ejes anteroposterior e inferosuperior.

Por todo ello estas vías accesorias AV se van a localizar anatómicamente en posición anterior, superior .. o inferior alrededor del anillo valvular o bien en posición septal (Fig. 4-74). Esta nomenclatura no va a coincidir con la que se utilizaba hasta hace poco porque en la nomenclatura antigua no tenían en cuenta la posición anatómica real sino que consideraban que los anillos valvulares se encontraban en un plano horizontal con dimensiones antero posterior y/ o septolateral (medial-lateral).

Cuando estas vías accesorias AV conducen por vía anterógrada producen el típico patrón de preexcitación (PR corto, onda delta y QRS ensanchado con alteraciones de la repolarización secundarias) por lo que es relativamente fácil localizar su posición aproximada buscando las ondas delta en las derivaciones. Conociendo además que la activación a través de la vía accesoria se suele producir de epicardio a endocardio, alejándose de la superficie, se registrará en el electrodo de la derivación situada en las cercanías de la vía accesoria una onda Q (onda delta que se aleja hacia el endocardio).

Lo más útil es empezar a buscar las ondas delta en las derivaciones precordiales derechas de forma que si en la derivación V_1 la onda delta es negativa (onda Q) la vía se localiza en el ventrículo derecho (en las cercanías de la válvula tricúspide) y si es positiva (onda R) V_1 se localiza en el ventrículo izquierdo (en las cercanías del anillo mitral), después confirma tus impresiones buscando la onda delta en las precordiales izquierdas y finalmente para saber si se localiza en la parte superior o inferior del anillo valvular fijate en las derivaciones II, III y aVF (si se localiza en área superior se dirigirá hacia abajo y se registrará una onda delta positiva- onda R- en derivaciones inferiores y si se localiza en región inferior ocurrirá al revés, se dirigirá hacia arriba y se registrará una onda delta negativa- onda Q- en II, III y aVF). Antes de asegurar que la vía accesoria AV localizada se encuentra en ventrículo derecho o izquierdo debes valorar si pudiera ser una vía accesoria septal que comparte características intermedias entre las vías derechas e izquierdas dependiendo de donde localice.

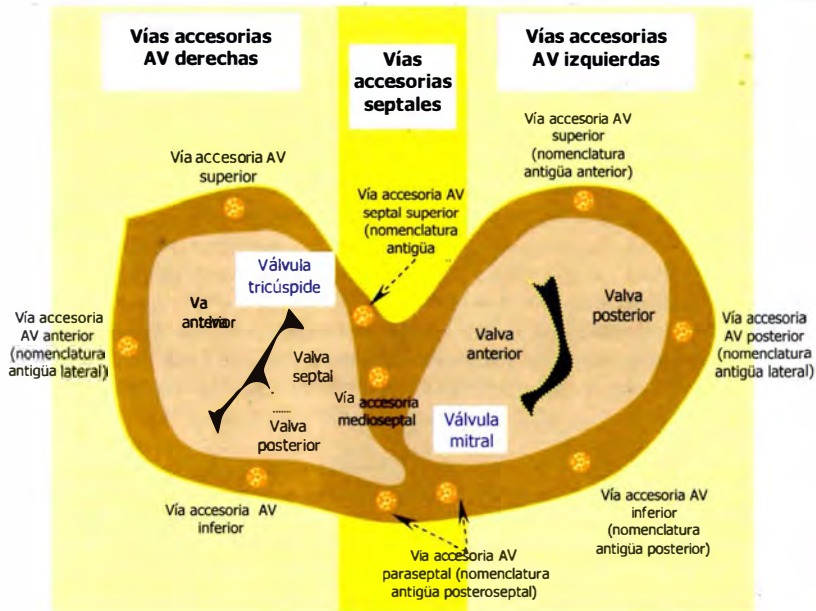


FIGURA 4 -74. Localización anatómica de las vías accesorias AV a nivel de los anillos mitral y tricúspide en proyección oblicua anterior izquierda.

Las vías accesorias A V derechas (Fig. 4-75 y 4-78) se caracterizan por tener un patrón de preexcitación fácilmente visible porque al encontrarse en el lado derecho cerca del nodo sinusal se pueden activar antes o a la vez que el nodo A V:

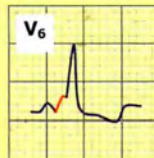
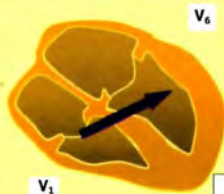
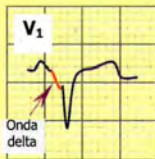
- Dado que el anillo tricuspídeo en su porción no septal se encuentra muy anterior cerca de V_1 cuando se produce la activación de la vía accesorio AV el vector de despolarización se aleja, dirigiéndose hacia atrás, acercándose hacia las derivaciones precordiales izquierdas, y hacia la izquierda, acercándose hacia I y aVL con lo que se registrará una onda Q (onda delta negativa) en V_{1-3} y una onda R (onda delta positiva) en V_{5-6} , I y aVL.
- Cuando la vía accesorio AV sea de localización superior el vector de despolarización se dirigirá hacia abajo con lo que se registrará una onda R (onda delta positiva) en II, Iii y aVF y el eje en el plano horizontal será inferior (en torno a 60° porque I, II y Iii son predominantemente positivos).
- Cuando la vía accesorio AV sea de localización inferior el vector de despolarización se dirigirá hacia arriba con lo que se registrará una onda Q (onda delta negativa) en II, Ili y aVF y el eje en el plano horizontal estará desviado hacia arriba (en torno a -60° porque I es predominantemente positivo y II y Ili son predominantemente negativos).

Las vías accesorias A V septales (Fig. 4-76 y 4-79) se caracterizan por tener características intermedias entre las vías accesorias derechas e izquierdas con un grado de preexcitación similar al de las vías derechas:

- Todas las vías accesorias septales tienen un vector de despolarización que se dirige hacia atrás, acercándose hacia las derivaciones precordiales izquierdas, y hacia la izquierda (porque predomina la masa ventricular izquierda) acercándose hacia I y aVL con lo que se registrará una onda R (onda delta positiva) en V_{2-6} , I y aVL.

FIGURA 4-75. Vías accesorias AV derechas.

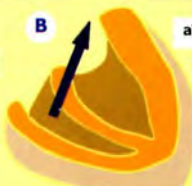
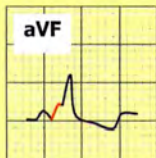
El vector de despolarización en las vías accesorias AV derechas se aleja de precordiales derechas (onda Q por onda delta negativa en V_{1-3}) y se dirige hacia atrás (onda R por onda delta positiva en V_{4-6}).



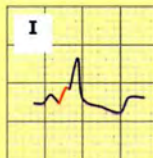
Plano horizontal



aVF



aVF



Las vías accesorias derechas siempre se dirigen hacia la izquierda por lo que se registrará una onda R por onda delta positiva en I y aVL.

Plano frontal

Si se localiza en posición superior (A) se dirigirá hacia abajo (onda R por onda delta positiva en II, III y aVF) y se localiza en posición inferior (B) se dirigirá hacia arriba (onda Q por onda delta negativa en II, III y aVF).

Nota: existe una aparente paradoja en las vías accesorias AV izquierdas localizadas en la porción más superior del anillo mitral y es que se pueden registrar complejos QRS negativos en V_{1-2} como ocurre en las vías accesorias derechas dado que estas derivaciones se localizan muy por encima de la vía v el vector de despolarización se aleja de las mismas.

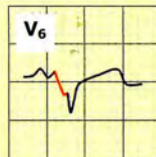
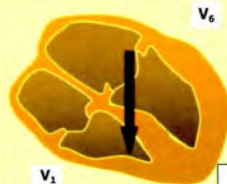
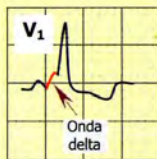
- Cuando la vía accesoria AV sea de localización superior el vector de despolarización se dirigirá hacia abajo con lo que se registrará una onda R (onda delta positiva) en II, III y aVF y el eje en el plano horizontal será por ello inferior.
- Cuando la vía accesoria AV sea de localización inferior el vector de despolarización se dirigirá hacia arriba con lo que se registrará una onda Q (onda delta negativa) en II, III y aVF y el eje en el plano horizontal será superior. Son difíciles de distinguir de las vías paraseptales inferiores (nomenclatura antigua posteroseptal).

Diagnóstico diferencial de la preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White. El patrón de preexcitación que aparece cuando estas vías accesorias AV conducen por vía anterógrada se caracteriza porque puede simular infarto de miocardio, crecimientos ventriculares o bloqueos de rama:

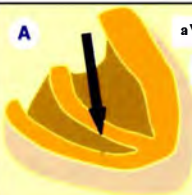
- Las vías derechas al producir ondas delta negativas (ondas Q en V_{1-2}) pueden simular infarto anteroseptal o presencia de bloqueo de rama izquierda.
- Las vías izquierdas al producir ondas delta positivas (ondas R altas) en V_{1-2} pueden simular presencia de crecimiento ventricular derecho, infarto posterior o bloqueo de rama derecho.
- Además las vías de localización superior al dirigirse hacia abajo pueden simular infarto de miocardio inferior al presentar ondas delta negativas (ondas Q) en II, III y aVF.
- Las alteraciones de repolarización secundarias que generan dificultan una adecuada valoración de posibles alteraciones primarias de la repolarización debidas a isquemia.

FIGU A 4-77. Vías accesorias AV izquierdas.

El vector de despolarización de las vías accesorias AV izquierdas se acerca hacia precordiales derechas (onda R por onda delta positiva en V_{1-4} y onda delta negativa o isodifásica en V_6).

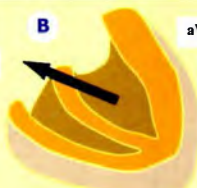


Plano horizontal



aVL

I



aVL

I

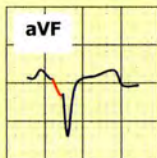
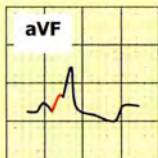
aVF

aVF



Las vías accesorias izquierdas siempre se dirigen hacia la derecha por lo que se registrará una onda delta negativa o isodifásica en I y aVL

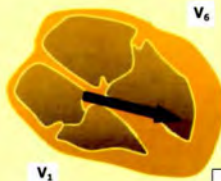
Plano frontal



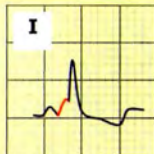
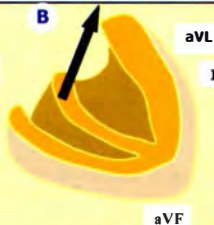
Si se localiza en posición superior (A) C dirigirá hacia abajo (onda R por onda delta positiva en II, III y aVF) y se localiza en posición inferior (B) se dirigirá hacia arriba (onda Q por onda delta negativa en II, III y aVF)

FIGURA 4-76. Vías accesorias AV septales.

El vector de despolarización de las vías septales AV se dirige hacia las precordiales izquierdas (onda R por onda delta positiva en V_{2-6}). Si se localiza en lado derecho onda delta negativa en V_1 y si en lado izquierdo onda delta positiva en V_1 .

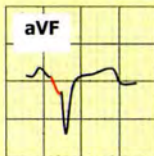
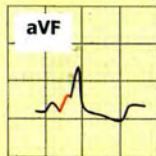


Plano horizontal



Las vías accesorias AV septales siempre se dirigen hacia la izquierda por lo que se registrará una onda R por onda delta positiva en I y aVL

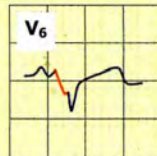
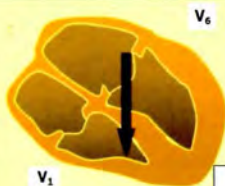
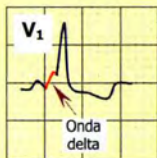
Plano frontal



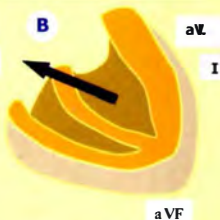
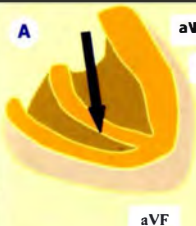
Si se localiza en posición superior (A) se dirigirá hacia abajo (onda R por onda delta positiva en II, III y aVF) y se localiza en posición inferior (B) se dirigirá hacia arriba (onda Q por onda delta negativa en II, III y aVF)

FIGU A 4-77. Vías accesorias AV izquierdas.

El vector de despolarización de las vías accesorias AV izquierdas se acerca hacia precordiales derechas (onda R por onda delta positiva en V_1 y onda delta negativa o isodifásica en V_6).

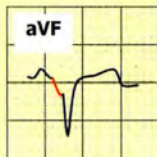
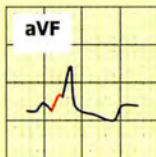


Plano horizontal



Las vías accesorias izquierdas siempre sC dirigen hacia la derecha por lo que se registrará una onda delta negativa o isodifásica en I y aVL

Plano frontal



Si se localiza en posición superior (A) sC dirigirá hacia abajo (onda R por onda delta positiva en II, III y aVF) y se localiza en posición inferior (B) se dirigirá hacia arriba (onda Q por onda delta negativa en II, III y aVF)

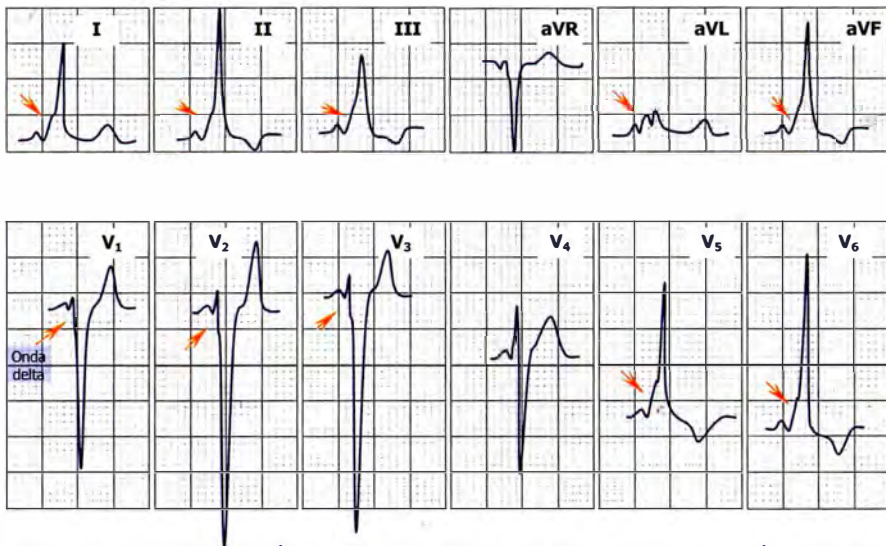


FIGURA 4-78. Conducción de Wolf Parkinson White con localización superior derecha. Se registran ondas delta (flecha) positivas en I, aVL y V₅₋₆ y ondas delta negativas en V₁₋₃ por lo que se localiza en el lado derecho del corazón y, además su posición es superior (ondas delta positivas en II, III y aVF). El intervalo PR es corto y después se registra la onda delta.

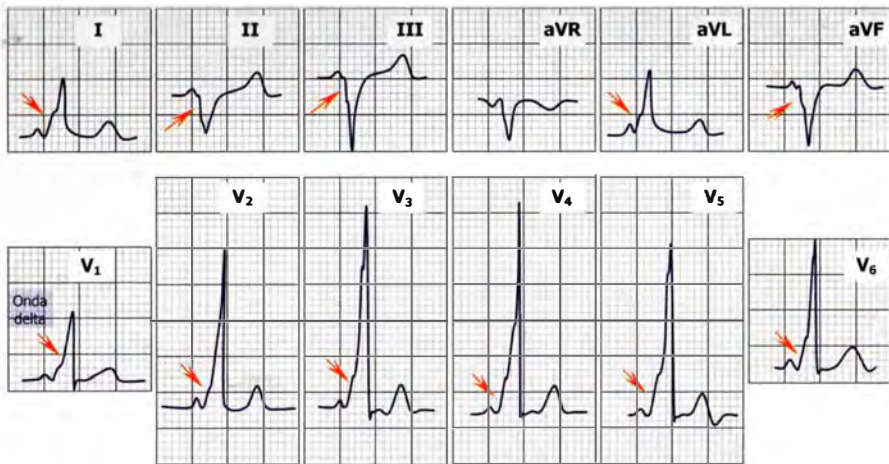


FIGURA 4-79. Conducción de Wolf Parkinson White con localización paraseptal izquierda inferior. Se registran ondas delta (flecha) positivas en I, aVL, y en todas las precordiales por lo que se localiza a nivel paraseptal izquierdo y ondas delta negativas en II, III y aVF (no confundir con infarto inferior) por lo que se encuentra en posición inferior. El intervalo PR es corto y después se registra la onda delta.

Taquicardias en el síndrome de Wolf-Parkinson-White. Aparecen sólo en un 20% de los pacientes con patrón de preexcitación en el ECG y suelen ser de tipo paroxístico (Fig. 4-80 y 4-81) por un fenómeno de reentrada AV se produce un circuito cerrado con conexiones entre la vía normal de conducción y la vía accesoria usándose indistintamente una vía en sentido AV y otra en sentido VA. En más del 90% de los casos cuando se produce una TQSV paroxística lo normal es que la conducción anterógrada sea por el sistema normal de conducción (nodo AV-His-Purkinje) y la conducción retrógrada sea por la vía accesoria AV originando una **taquicardia ortodrómica** indistinguible de la intranodal salvo en que como la activación por la vía accesoria es retrógrada hacia las aurículas si se ve la onda P retrógrada siempre se localiza en el segmento ST mientras que en el caso de la taquicardia intranodal como la activación auricular y ventricular es simultánea cuando se vea la onda P' retrógrada puede estar superpuesta o como empastamiento final en el complejo QRS. Como antes explicamos las vías de conducción exclusivamente retrógradas tienen como única manifestación la posibilidad de generar estas taquicardias ortodrómicas. En menos del 5% de los casos la conducción anterógrada es por la vía accesoria con lo que el complejo es un QRS ancho, totalmente preexcitado y la vía retrógrada es por His-ramas de His-nodo AV. Son **taquicardias antidrómicas** prácticamente indistinguibles de las ventriculares salvo porque no producen disociación AV. Esta taquicardia por reentrada antidrómica aparece en vías AV bidireccionales y es la única posible en las vías exclusivamente anterógradas. Además son frecuentes la **fibrilación** y el **flutter auriculares** sobre todo tras episodios de taquicardias paroxísticas. En estos casos todos los impulsos se van a generar en las aurículas y pueden ser conducidos a los ventrículos en unos momentos a través de la vía accesoria y en otros a través de la vía nodal normal. El riesgo aparece si la vía accesoria tiene un periodo refractario corto porque puede conducirse la activación ventricular exclusivamente a través de ella y llegar a tal velocidad que se genere una fibrilación ventricular por lo que se deben evitar fármacos que frenen el nodo AV y favorezcan la conducción por la vía accesoria como calcioantagonistas, betabloqueantes o digital y utilizar mejor procainamida, propafenona, amiodarona (o ibutilide) IV para su tratamiento. Finalmente también pueden aparecer **taquicardias incessantes**, muy refractarias al tratamiento, en vías de conducción lenta y exclusivamente retrógradas. Son taquicardias ortodrómicas donde la onda P retrógrada al ser tan lenta la conducción aparece muy lejos del QRS precedente ($RP' > P'R$).

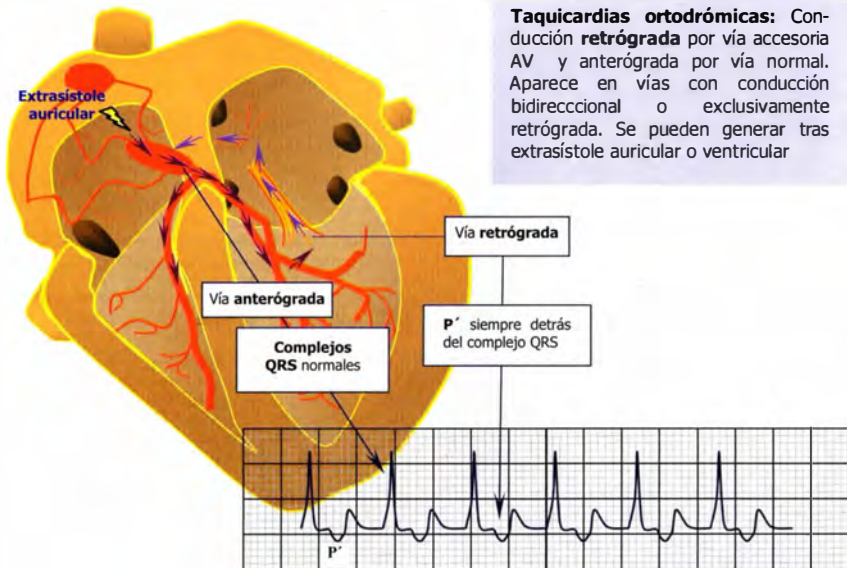
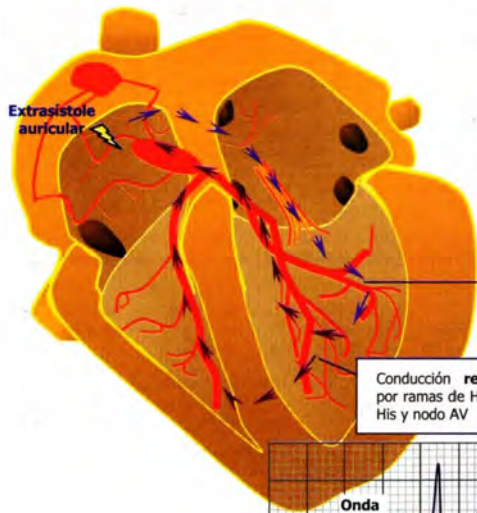


FIGURA 4-80. Síndrome de Wolf-Parkinson-White: taquicardia ortodrómica Son las más frecuentes y se producen por conducción retrógrada a través de vía accesoria, son taquicardias ortodrómicas.



Taquicardias antidrómicas: Conducción **anterógrada** por vía accesoria AV y retrógrada por vía normal. Aparece en vías accesorias que son exclusivamente anterógradas o bien bidireccionales. Se pueden generar tras extrasístole auricular

Tras ESA conducción **anterógrada** por vía accesoria

Conducción **retrógrada** por ramas de His, haz de His y nodo AV

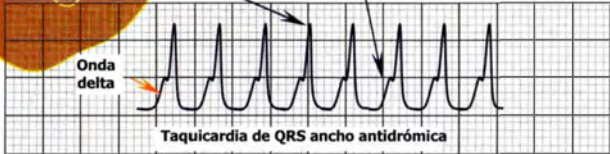


FIGURA 4-81. Síndrome de Wolf-Parkinson-White: taquicardia antidrómica. Son las menos frecuentes y se producen por conducción anterógrada través de vía accesoria, son taquicardias antidrómicas.

Síndrome de preexcitación tipo Long-Ganon-Levine. Se han descrito patrones de ECG de **PR corto** y **complejo QRS** de morfología **normal** y sin alteraciones de repolarización (Fig. 4-82 y 4-83) posiblemente debidos a la presencia de un nodo AV hiperconductor (con baja actividad decremental y que conduce con poco retraso y a frecuencias más altas de lo habitual) o bien a la presencia de una vía accesoria anormal - **haz de James** – que salta el nodo AV y conecta las aurículas con tejido de conducción infranodal (haz de His) por lo que no existe el retraso de la conducción normal producido por nodo AV y de esta manera se explica la presencia de un **PR corto**.

En un aproximadamente un 10 % de los pacientes con PR corto aparecen síntomas como palpitaciones por taquicardias supraventriculares paroxísticas (el denominado **síndrome de preexcitación de Long-Ganon-Levine**). Un dato importante es que no se ha demostrado que estas taquicardias sean debidas a la presencia de estas vías accesorias auriculofasciculares (nunca se ha encontrado correlación anatomoelectrocardiográfica) y posiblemente aparezcan por la existencia de vías AV accesorias ocultas (retrógradas) o de una vía de derivación intranodal con conducción rápida.

Las características del síndrome de **Long-Ganon-Levine** son: a) presencia de intervalo **PR corto**; b) **complejo QRS normal** y c) presencia habitual de **taquicardias paroxísticas recurrentes**.

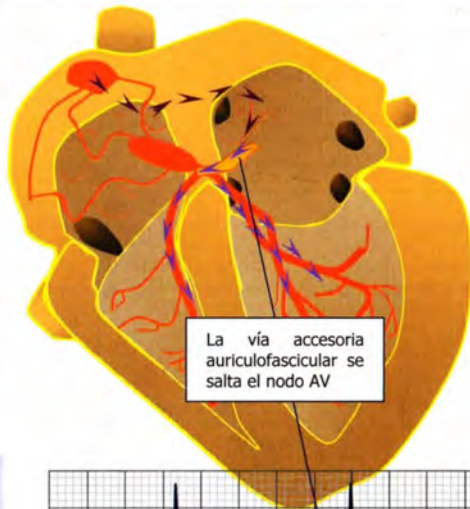
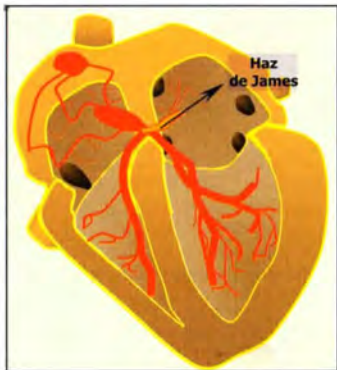
Preexcitación tipo Mahaim (Fig. 4-84, 4-85 y 4-86). Vías accesorias anómalas que conectan fibras del miocardio con haz de His (vías fascículo ventriculares) o con nodo AV (vías nodo-ventriculares):

- Existen descritos síndromes de preexcitación por vías accesorias fascículo-ventriculares con el típico patrón de ECG de **PR normal** porque el estímulo pasa por el nodo AV pero posteriormente con **onda delta** (Fig. 4-84) al principio del complejo QRS por estimulación precoz -preexcitación- de una parte del miocardio porque al llegar la activación al haz de

His la conducción se reparte por sus ramas (dará lugar a la parte final del complejo QRS) y por la vía accesoria directa desde el haz al miocardio (parte inicial del complejo con onda delta). Al igual que en la conducción de Wolf-Parkinson-White la morfología del complejo QRS dependerá del grado de fusión de la despolarización de los ventrículos por la vía normal y por la vía accesoria. Este síndrome de preexcitación no produce taquicardias (Fig. 4-86).

- Las **vías accesorias nodo-ventriculares** suelen localizarse a nivel de la válvula tricúspide, en el lado derecho del corazón y actualmente se sabe que se deben a la persistencia de parte del tejido embrionario de conducción (complejo de nodo AV con haz de His accesorios). Estas vías nodo-ventriculares son poco frecuentes y suelen tener una conducción AV anterógrada similar a la conducción del nodo AV (conducción lenta y decremental). En este caso, al ser de una conducción muy lenta en ritmo sinusal no suele verse patrón en el ECG de preexcitación pero si aparecen extrasístoles auriculares como la conducción es anterógrada si producen taquicardias serán antidrómicas de QRS ancho (conducción AV por vía accesoria y VA por vía normal), indistinguibles de una taquicardia ventricular, y al originarse en el lado derecho del corazón típicamente con morfología de bloqueo de rama izquierda (Fig. 4-85).

Preexcitación tipo Mahaim se debe a la presencia de dos tipos de vías accesorias **nodo-ventriculares** que suelen ser vías anterógradas con conducción muy lenta y decremental por lo que no suelen registrarse en ritmo sinusal pero tras una extrasístole auricular pueden desencadenar una taquicardia de QRS ancho antidrómica y vías **fascículo-ventriculares**, más raras, que en ritmo sinusal suelen tener un patrón de preexcitación en el ECG de: a) PR normal y b) complejo QRS ancho con onda delta al principio del mismo y que se caracterizan por no desencadenar taquicardias.



El **intervalo PR corto** podría deberse a la presencia de un **nodo AV superconductor** (con actividad decremental disminuida por lo que no conduce con el retraso fisiológico habitual a su través y acorta el intervalo PR) o bien por la presencia de una **vía accesoria auriculofascicular** (Haz de James).

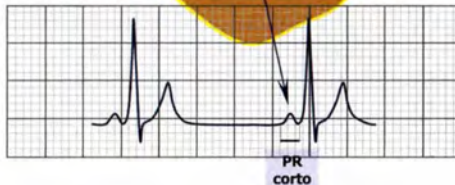


FIGURA 4- 82. Intervalo PR corto.

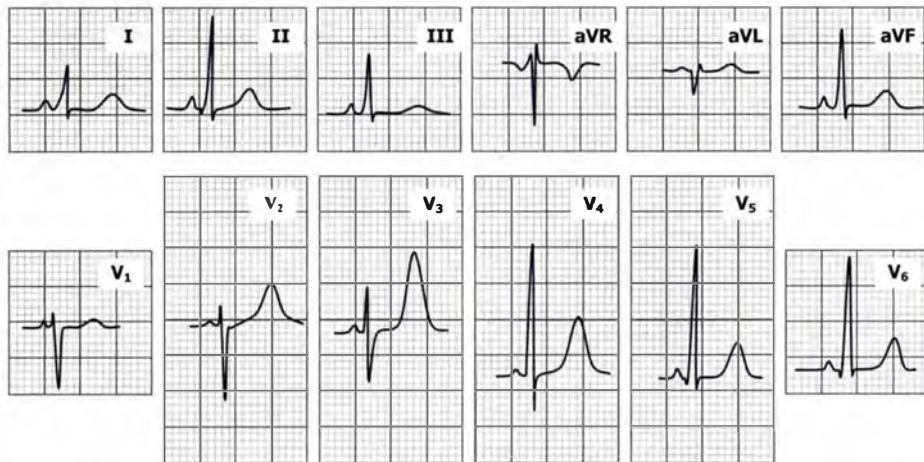
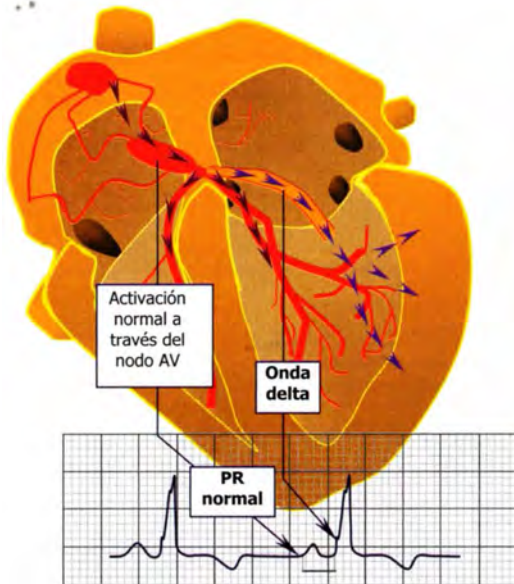


FIGURA 4-83. Intervalo PR corto. El intervalo PR es corto debido o bien a una vía intranodal o bien a una vía accesoria aurículo-fascicular o a un nodo AV hiperconductor. Los complejos QRS son normales porque la activación ventricular es a través del sistema normal de conducción (nodo AV-His-Purkinje).



Haz de Mahaim
(vía fascículo-ventricular) suele producir el típico patrón en el ECG de PR normal y complejo QRS ancho con onda delta. No producen taquicardias.



FIGURA 4-84. Preexcitación tipo Mahaim por vía fascículo-ventricular. Suele producir en ritmo sinusal el típico patrón de PR normal y onda delta con QRS ligeramente ensanchado.

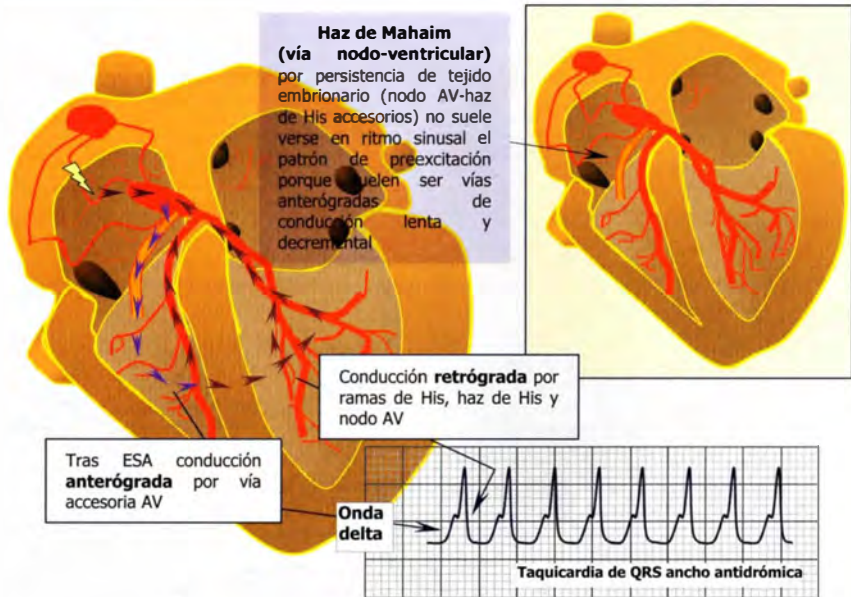


FIGURA 4-85. Preexcitación tipo Mahaim por vías accesorias nodo-ventriculares. Suelen no tener patrón de preexcitación en ritmo sinusal pero tras una extrasístole pueden generar una taquicardia antidrómica ya que suelen ser vías exclusivamente anterógradas.

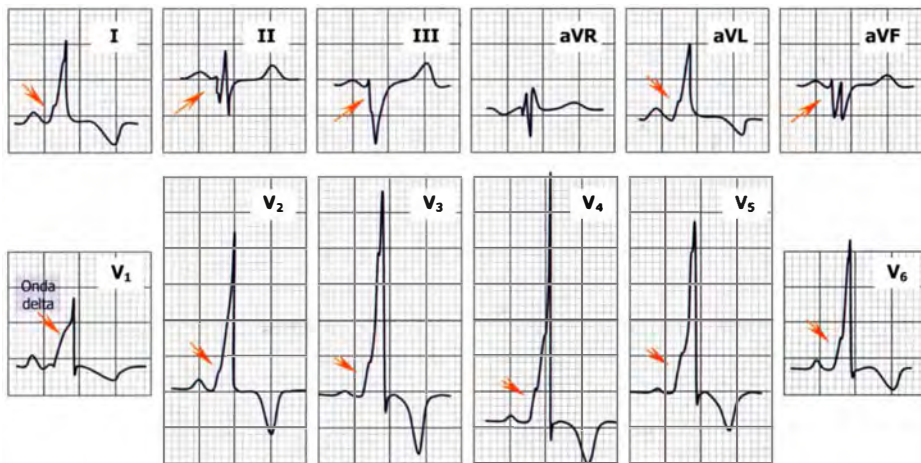


FIGURA 4-86. Preexcitación de Mahaim. Se registran ondas delta (flecha) positivas en I, aVL, todas las precordiales y ondas delta negativas en II, III y aVF (no confundir con infarto inferior). El intervalo PR es normal por lo que la conducción hasta el nodo AV es por la vía normal y después se produce conducción por la vía accesoria (aparece preexcitación ventricular).

DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR: COMPLEJO QRS. Se puede valorar por orden eje, anchura, voltaje, morfología y, finalmente, **progresión de onda R en derivaciones precordiales.**

EJE frontal medio o “vector QRS” del plano frontal es la resultante de la suma de todas las fuerzas ventriculares de la despolarización ventricular. Se puede calcular con las derivaciones de los miembros (I, II, III, aVF, aVR, aVL) que se sitúan en el plano frontal. El eje es normal entre -30° y $+110^\circ$. Recuerde que el vector espacial medio del QRS se dirige hacia la **izquierda, abajo y atrás.** Existen **dos métodos sencillos para calcular el eje medio** en el plano frontal “de un vistazo”:

Método 1. Visualice mentalmente la posición de las derivaciones I y aVF, ambas son perpendiculares entre sí (Fig. 4-87). Fijese en el voltaje de sus complejos QRS:

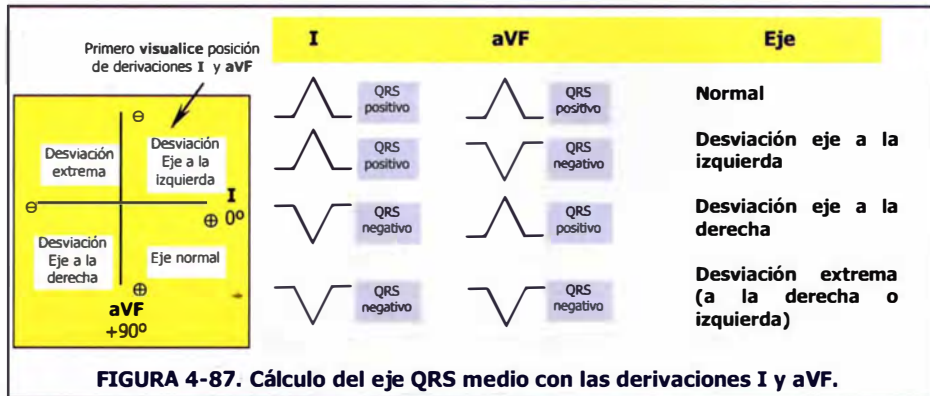


FIGURA 4-87. Cálculo del eje QRS medio con las derivaciones I y aVF.

Método 2. Por último existe un método rápido que se basa en fijarse en la posición de las derivaciones I, II y III para localizar el eje frontal medio haciendo uso de la regla básica “el eje es perpendicular a la derivación en la que el complejo QRS es isoléctrico” (Fig. 3-7):

- 1 Recuerde como regla que el eje se sitúa a 60° si el voltaje QRS es positivo en **I, II y III**.
- 2 El eje se aleja 90° de la derivación **más isoléctrica** porque es perpendicular a ella. Por ello si la derivación **III** es **isoléctrica** el eje se aleja 30° hacia la izquierda del eje normal de 60° (el eje se encuentra a $+30^\circ$). En el caso de ser **isoléctrico** en **I** se aleja 30° pero hacia la derecha del eje normal de 60° (el eje se encuentra a $+90^\circ$).
- 3 Usando el razonamiento anterior el eje se aleja 60° hacia la izquierda del eje normal a 60° (el eje se encuentra a $+0^\circ$) si el voltaje de QRS es negativo en **III**. Si fuera negativo en **II** y en **III** se alejaría 120° hacia la izquierda del eje normal de 60° (el eje se encuentra a -60°). En el caso de ser negativo en **I** se aleja 60° hacia la derecha del eje normal a 60° (el eje se encuentra a $+120^\circ$).

“De esta manera cuando el eje se desvía hacia la izquierda (de $+60^\circ$ a 30° ... hasta -120°) o hacia la derecha (de $+60^\circ$ a $+90^\circ$... hasta -120°), los complejos se van haciendo negativos a partir de III ó I respectivamente, pasando de positivos a isodifásicos y de isodifásicos a negativos con cada cambio de 30° ”. Bayés de Luna en Electrocardiografía clínica, Espaxs 1999.

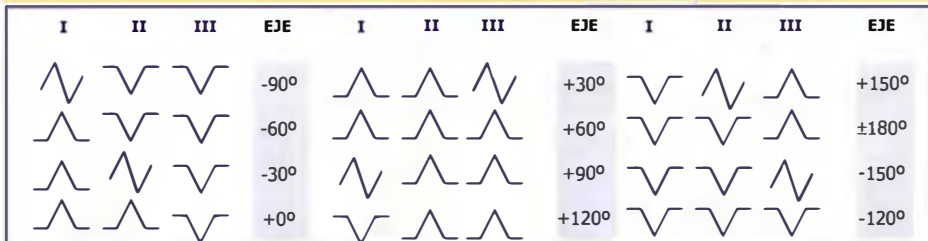
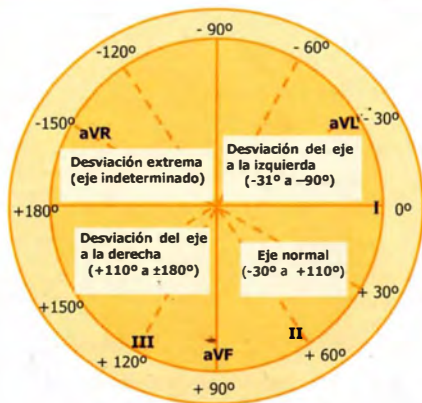


FIGURA 4-88. Método para determinar eje QRS medio según posición de derivaciones I, II y III. Tomado de Bayés de Luna en Electrocardiografía clínica, Espaxs 1999.

La desviación del eje en el plano frontal (Fig. 4-89) puede deberse a variaciones posicionales de un corazón con activación normal (**obesidad, delgadez**), o bien, puede deberse a variaciones de la secuencia de activación cardiaca (**hemibloqueos**) o finalmente, a ambas situaciones asociadas (**crecimientos**):

- **Desviación del eje a la izquierda (DEI) a más de -30°** : Crecimiento ventricular izquierdo, obesidad, hemibloqueo anterior e infarto de miocardio inferior.
- **Desviación del eje a la derecha (DED) a más de $+110^\circ$** : Crecimiento ventricular derecho, niños, delgadez, *EPOC/Cor Pulmonale*, tromboembolismo pulmonar, estenosis pulmonar, hemibloqueo posterior e infarto de miocardio lateral.



Como **norma**:

- Si **eje muy desplazado** pensar primero en **hemibloqueo**.
- El **eje frontal medio** se **aleja del infarto** y se **acerca** hacia el **ventrículo hipertrofiado**.

FIGURA 4-89. Posición normal y desviaciones del eje QRS medio en el plano frontal.

Localice el eje QRS medio usando de referencia las derivaciones I, II y III como ha aprendido anteriormente. **Cuando exista desviación del eje** debe de pensar en la posibilidad de presencia de **hemibloqueo** o **bloqueo fascicular** (Fig. 4-90 y 4-91a y b). El tronco común de la rama izquierda se divide en dos fascículos, el anterior y el posterior. Ambos fascículos activan simultáneamente distintas zonas del ventrículo izquierdo y en la periferia las fibras de ambos fascículos se superponen. El fascículo anterior activa los segmentos antero superiores del ventrículo izquierdo y el fascículo posterior los segmentos postero inferiores. Como se activan simultáneamente producen un eje QRS medio normal en el plano frontal. Si se producen **retrasos en la conducción intraventricular a nivel de alguno de los fascículos** se altera la dirección del eje QRS medio porque se desvía el **vector 2** en la dirección del fascículo bloqueado. También se puede alterar algo el **vector 1** que se dirige en sentido contrario hacia donde se dirige el eje y **apenas se afecta el intervalo QRS** porque la conducción a través del otro fascículo es tan rápida que no se prolonga el intervalo QRS ni se producen alteraciones de la repolarización.

Los hemibloqueos son defectos en la conducción intraventricular a nivel fascicular y no deben de confundirse con patrones electrocardiográficos de infarto agudo de miocardio, bloqueo de rama izquierda o crecimiento ventricular izquierdo. Sus características son:

- **QRS > 0,08 seg (> 2 cuadraditos)** porque como la conducción a través del otro fascículo es tan rápida no da tiempo a que se alargue el intervalo QRS.
- **Eje extremo:** Si **hemibloqueo anterior izquierdo (HAI)** se desvía el eje a menos de -45° (**desviación del eje a la izquierda**). Si **hemibloqueo posterior izquierdo (HPI)** se desvía el eje a mas de $+120^\circ$ (**desviación del eje a la derecha**).
- **Los hemibloqueos suelen acompañarse de pequeñas ondas q que pueden sugerir infarto pero no suelen ser tan anchas y profundas.** Si embargo, si existe un infarto previo al aparecer el hemibloqueo pueden desaparecer las ondas q patológicas por despolarización del miocardio restante.

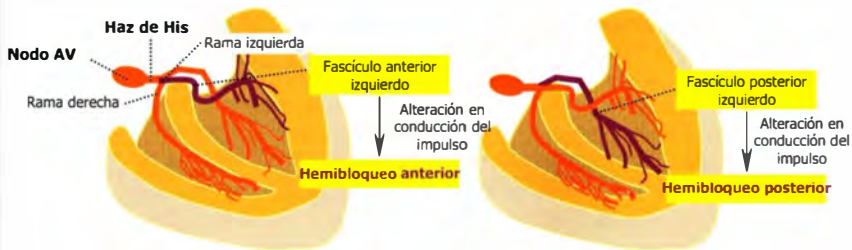


FIGURA 4-90. Hemibloqueos. Son trastornos en la conducción en uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His.

El **hemibloqueo anterior izquierdo** retrasa la despolarización ventricular de la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo y la activación ventricular se inicia por el fascículo posterior izquierdo despolarizándose con rapidez el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo y, a continuación, seguido de un breve retraso, se despolarizan sus paredes anterior y lateral (Fig. 4-91a). Al mismo tiempo se despolariza el ventrículo derecho de forma normal a través de la rama derecha del haz de His. Esto se traduce en un **vector 1** (septal) **normal** despolarizado de izquierda a **derecha** (onda q septal en I, aVL) y **hacia abajo** (onda r en II, III y aVF y, a veces en V₁₋₂ si el vector se desvía hacia atrás) y un **vector 2** muy desviado hacia la **izquierda** y **hacia arriba** (ondas S profundas en II, III y aVF y R altas en I y aVL) por el retraso en la despolarización de la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo (que están en posición superior y lateral anatómicamente). Este mismo retraso es el que desvía al eje QRS

medio hacia la izquierda y arriba localizándose habitualmente a más de -30° . La morfología de las derivaciones **precordiales** es de un **patrón rS** desde V_1 a V_6 (se suelen observar ondas s finales en $V_{5,6}$ porque las fuerzas del QRS en conjunto se dirigen hacia arriba). Como la conducción es rápida por las fibras del fascículo postero inferior apenas se aprecia el retraso y no se produce prolongación del intervalo QRS.

La **causa** más frecuente de **hemibloqueo anterior izquierdo** es el infarto anteroseptal agudo. En este caso puede estar asociado a bloqueo de rama derecha.

Notas importantes al respecto del **hemibloqueo anterior izquierdo**:

- 1 Puede decir que se encuentra ante un **hemibloqueo anterior izquierdo** cuando observa una desviación del eje a la izquierda (DEI) y excluye de forma definitiva otras causas de DEI como presencia de **crecimiento ventricular izquierdo** (en el que suele existir DEI pero no tan extrema - no superior a -30° - mientras que HAI suele ser $\geq -60^\circ$) o **infarto inferior** (que desvía las fuerzas eléctricas netas ventriculares en dirección contraria al infarto, hacia la izquierda y arriba). No se ha definido si se pueden usar los criterios de voltaje en las derivaciones precordiales para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo cuando coexiste con HAI, lo que está claro es que no se puede aplicar el criterio de voltaje en aVL porque el eje se dirige en esa dirección).
- 2 En un 50% de los infartos **anteroseptales** puede aparecer **hemibloqueo anterior izquierdo** (DEI y patrón q_1r_3).
- 3 Ha de tener en cuenta que las ondas q de infarto inferior se borran en presencia de hemibloqueo anterior izquierdo.

El **hemibloqueo posterior izquierdo** retrasa la despolarización ventricular de la cara posterior del ventrículo izquierdo y se inicia la activación ventricular izquierda por el fascículo anterior izquierdo despolarizándose antes la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo y, a continuación, seguido de un breve retraso, se despolariza su pared posterior (Fig. 4-91b). Al **267**

mismo tiempo se despolariza a través de la rama derecha del haz de His el ventrículo derecho de forma normal y el tabique interventricular de forma anormal. Esto se traduce en un **vector 1** septal que se despolariza de forma **anormal** de derecha a **izquierda** (onda r inicial en I y aVL) y **hacia arriba** (onda q en II, III y aVF) y un **vector 2** muy desviado hacia la **derecha** y **hacia abajo** (ondas R altas en II, III y aVF y S profundas en I y aVL y, a veces ondas S profundas en V₁₋₂ si el vector 2 se desvía hacia atrás) por el retraso en la despolarización de la cara posterior del ventrículo izquierdo (que está en posición inferior anatómicamente). Este mismo retraso es el que desvía al **eje QRS medio** hacia la **derecha** y **hacia abajo** localizándose **habitualmente a más de +110°**. Como la conducción es rápida por las fibras del fascículo antero superior apenas se aprecia el retraso y no se produce prolongación del intervalo QRS.

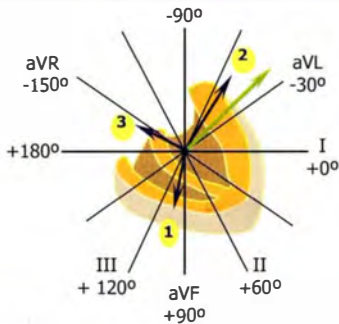
El **hemibloqueo posterior izquierdo** es poco frecuente pero puede darse en un infarto anteroseptal extenso que afecte a la arteria descendente anterior izquierda asociado a un infarto de ventrículo derecho o inferior en el que también esté afectada la arteria descendente posterior. En este caso puede también existir bloqueo de rama derecha.

Notas importantes al respecto del **hemibloqueo posterior izquierdo**:

- 1 Es difícil de diagnosticar, puede decir que se encuentra ante un **hemibloqueo posterior izquierdo** cuando observa una desviación del eje a la derecha (DED) y excluye de forma definitiva otras causas de DED (**individuo normal** con corazón verticalizado, **crecimiento ventricular derecho** por valoración clínica o **infarto agudo de miocardio lateral** extenso de la masa ventricular izquierda que desvía el eje a la derecha). La asociación concomitante de un BRDHH con **hemibloqueo posterior izquierdo** confirma el hemibloqueo posterior.
- 2 En un **infarto inferior posterior** puede aparecer **hemibloqueo posterior izquierdo** (DED y patrón q_{3r1}). Si se asocia a BRDHH cuidado porque puede evolucionar a bloqueo AV completo.
- 3 Ha de tener en cuenta que las ondas q de infarto lateral se borran en presencia de hemibloqueo posterior izquierdo.

Cáriterísticas del ECG en presencia de HAI:

- Ondas q pequeñas (patrón qR) en I y aVL
- Ondas r iniciales y S profundas (patrón rS) en II, III y aVF



Representación de los vectores de despoliarización ventricular (vector azul: 1, 2 y 3) y eje QRS en el plano frontal (vector verde) en presencia de HAI.

Fijese en derivaciones I, II y III si I es positivo y II y III son negativos el eje está desviado a la izquierda (a -60°)

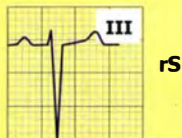
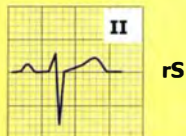
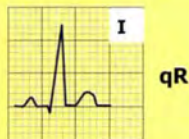
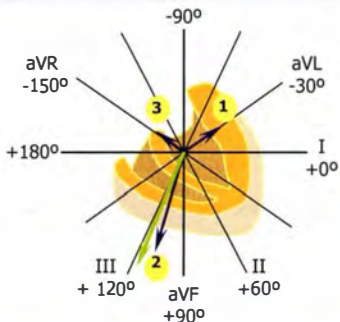


FIGURA 4-91a. Características del hemibloqueo anterior izquierdo.

Características del ECG en presencia de HPI:

- Ondas q iniciales pequeñas (patrón qR) en II, III y aVF.
- Ondas r iniciales y S profundas (patrón rS) en I y aVL.



Representación de los vectores de despolarización ventricular (vector azul: 1, 2 y 3) y eje QRS en el plano frontal (vector verde) en presencia de HPI.

Fijese en derivaciones I, II y III si I es negativo y II y III son positivos el eje está desviado a la derecha (a +120°)

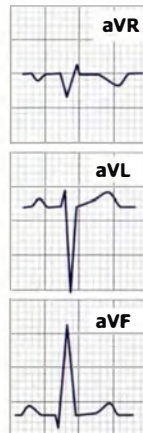
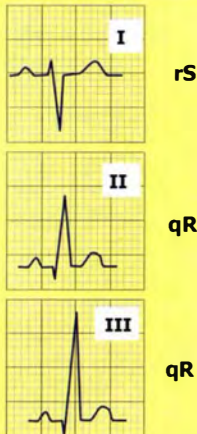


FIGURA 4-91b. Características del hemibloqueo posterior izquierdo.

Los hemibloqueos pueden coexistir con bloqueo de rama derecha (BRDHH) dándose, en este caso, dos situaciones:

- 1 **Bloqueo bifascicular** que implica que están afectadas dos fascículos de los tres que constituyen parte del tejido de conducción especializado. Se caracteriza por presencia de un bloqueo de rama derecha (QRS ancho con RR' en V_{1-2} y S empastada en I y V_{5-6}) asociado a un hemibloqueo anterior o posterior. Pensar cuando BRDHH y desviación extrema del eje. Por sí mismo un bloqueo bifascicular no sugiere la aparición sucesiva de bloqueo AV, pero el mismo proceso patológico que causa el bloqueo bifascicular también puede producir distintos grados de bloqueo AV. Sin embargo, en un infarto agudo de miocardio, la aparición de este bloqueo es de mal pronóstico porque indica necrosis difusa del miocardio, incluyendo tabique.
- 2 **Bloqueo trifascicular** implica conducción anormal de las tres divisiones del tejido de conducción especializado. Se registra en el ECG como un bloqueo de rama derecha alternando con un hemibloqueo anterior y un hemibloqueo posterior o también cuando se observa un bloqueo bifascicular con un PR largo (bloqueo AV de 1^{er} grado) o, finalmente, cuando en el mismo paciente objetivas un ECG con BRDHH y posteriormente puedes ver patrón de BRIHH. El intervalo PR comprende conducción auricular, la del nodo AV y la del haz de His. Por lo tanto, la prolongación de PR en presencia de bloqueo bifascicular no siempre indica patología en el fascículo restante del sistema de conducción (existe un 50% de probabilidad que la prolongación de PR se deba a retardo en la conducción nodal).

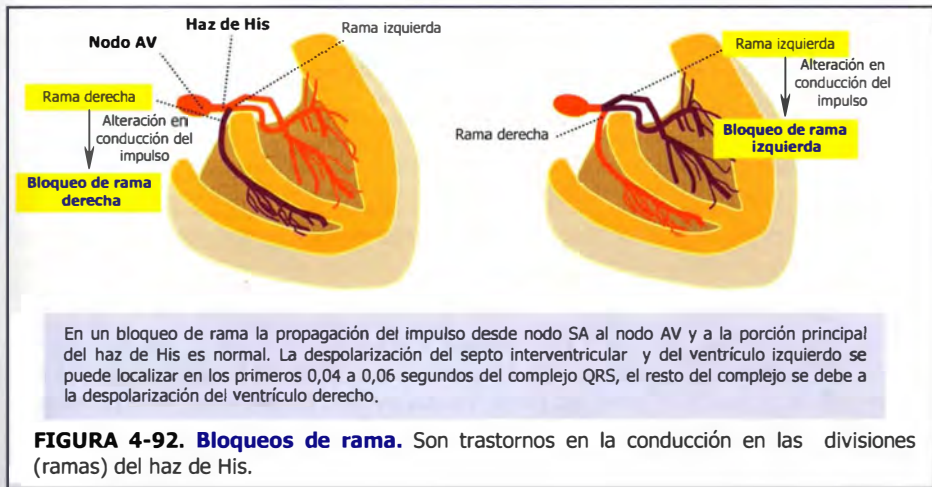
En el contexto de un cuadro de mareo, presíncope o síncope cardiaco característico (encontrándose previamente bien pérdida brusca de conocimiento, y despertar sin recordar nada y sin focalidad neurológica o estado postcrítico posterior, a veces, existe dolor precordial o síndrome vegetativo previo o posterior) se requiere valoración por los cardiólogos cuando objective en el ECG bradicardia y un bloqueo bi/trifascicular para que valoren si necesidad de marcapasos porque, siempre existe la posibilidad de evolucionar a bloqueo AV completo. Esto, sobre todo, si el paciente además es cardiópata previo.

ANCHURA DEL QRS es de 0,08 a 0,12 seg (2 a 3 cuadraditos). **Buscar el más ancho** y si se confirma que es ancho pensar en bloqueo de rama del Haz de His por trastorno en la conducción intraventricular; **ritmo supraventricular con conducción aberrante** porque el impulso prematuro llegue al haz de His cuando aún esté en fase refractaria alguna de sus ramas (generalmente es la derecha) y su conducción se enlentece o bloquea (se produce patrón de bloqueo de rama); **conducción anormal por vías accesorias** (**preexcitación** va por otro lado de aurícula a ventrículo y QRS se hace ancho); **ritmo ventricular** o **ritmo de marcapasos** y no hay más.

Si el **complejo QRS** es **ancho (más de 3 cuadraditos)** pensar primero en **bloqueo de rama** o, lo que es lo mismo, en **defecto en la conducción intraventricular** (fig. 4-92) donde se altera la parte final del complejo QRS (recuerde que QRS se altera al principio si infarto o síndrome de preexcitación). La conducción desde el nodo AV a los ventrículos tiene lugar a través de las ramas derecha e izquierda del haz de His. Cada ventrículo es activado de forma independiente por su rama correspondiente con gran rapidez, a través de sus ramificaciones (fibras de Purkinje). La red de Purkinje llega sólo hasta 2/3 apicales del subendocardio, por lo que la activación de las porciones más basales se realiza a través de las células miocárdicas que conducen el impulso más lentamente. La velocidad de conducción es mayor en la red de Purkinje que en el miocardio de forma que la activación de ambos ventrículos es casi simultánea en el subendocardio y de allí se propaga radial y centrífugamente hacia el epicardio. Cómo la activación en los ventrículos avanza en direcciones opuestas simultáneamente parte de los voltajes generados, durante esta activación normal, se anulan.

Si se produce un bloqueo de rama, una de las divisiones (ramas) del haz de His deja de conducir el impulso de activación y el ventrículo que depende de ella se activa por una ruta accesorio, a través del miocardio, de forma lenta y errática. Como resultado se retrasa la despolarización del ventrículo afecto registrándose en el ECG un **ensanchamiento del complejo QRS ($\geq 0,12$ seg.)**

con alteraciones en su morfología. Además al no ocurrir la activación de ambos ventrículos de forma simultánea, no se anulan parte de los voltajes generados, como ocurre normalmente, registrándose voltajes mayores de los habituales aunque no exista hipertrofia ventricular. El tiempo de activación ventricular (tiempo desde inicio de QRS a vértice de onda R) se alarga en el ventrículo afectado, y se producen cambios secundarios en la repolarización (depresión del segmento ST con ondas T invertidas) en las derivaciones que registran la despolarización anormal. Si existe un grado menor de retraso en la conducción no se alarga el intervalo QRS pero se mantienen las alteraciones morfológicas en QRS-T.



Cuando se quiere valorar la presencia de **bloqueo de rama** o (**defecto de la conducción intraventricular**) en el ECG siempre **fijarse en V_1 y V_6** (Fig. 4-94 y 4-97):

- 1 **PR es normal (de 3 a 5 cuadraditos).**
- 2 **QRS $\geq 0,12$ seg (≥ 3 cuadraditos)** cuando el **bloqueo es completo** y es ancho porque se **enlentece al final** de la conducción. Si entre **0,08-0,12 seg** (2 a 3 cuadraditos) el **bloqueo es incompleto** (se denomina mejor **retraso en la conducción intraventricular**).
- 3 **Eje es normal** (cuando existe **bloqueo de rama no existe desviación del eje QRS medio**).
- 4 **Onda T se hace inversa al eje del QRS** (si complejo QRS positivo T se hace negativa) debido a los trastornos en la despolarización ventricular la repolarización ventricular se vuelve anormal.

El término “bloqueo” indica un retraso en la conducción en una parte del sistema de conducción y, no debería de significar interrupción completa de la propagación del impulso a través de esa fibra. Términos como **bloqueo “completo”** o **“incompleto” de rama**, sólo indican un **grado mayor o menor** del retardo de la conducción y **no** indican la **presencia o ausencia** de conducción, porque no tienen correspondencia real anatómica o electrofisiológica, describen sólo “patrones” de conducción.

El **bloqueo de rama derecha** **no** afecta apenas a los **vectores 1 y 2** de la despolarización ventricular (Fig. 4-93) porque ambos dependen fundamentalmente de la **rama izquierda del haz de His** (el vector 1 debido a la despolarización del tabique interventricular es normal y el vector 2 prácticamente no cambia porque predomina en él la fuerza producida por el ventrículo izquierdo que es de mayor grosor que el derecho) y, por ello, los primeros 0,04-0,06 seg del complejo QRS son normales. Sin embargo, el bloqueo de rama derecha sí afecta al **vector 3** que se convierte en la resultante tanto del vector producido por la activación de las porciones basales de ambos ventrículos como del vector producido por la activación retrasada del ventrículo derecho registrándose un **vector tardío** dirigido **hacia la derecha y adelante** de mayor magnitud de lo habitual (al no activarse ambos ventrículos a la vez, no se anulan parte de

los voltajes generados y se registrará mayor voltaje generado por el ventrículo derecho) originando una onda s ancha y “empastada” en I, aVL y V₅₋₆ y una onda R ancha con alteraciones secundarias de la repolarización en V₁₋₂ y aVR (Fig. 4-94 y 4-95).

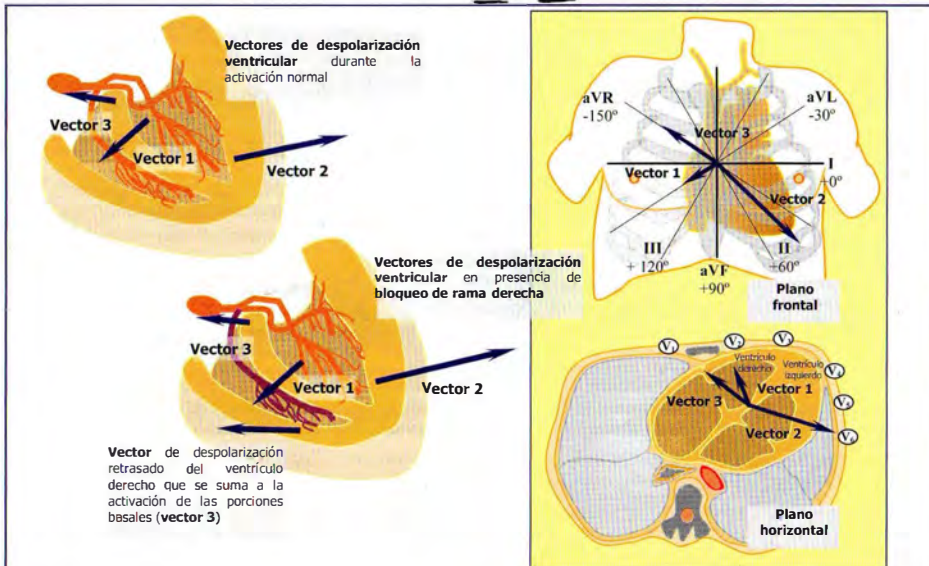
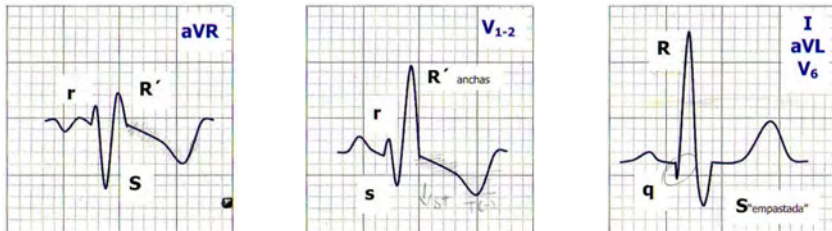


FIGURA 4-93. Vectores de despolarización ventricular en presencia de bloqueo de rama derecha.



V₁₋₂ con patrón **rsR'** (último pico QRS por encima de línea isoelectrica, también en aVR), **tiempo de activación ventricular** (inicio de QRS a vértice de onda R') > **0,06 segundos** y por alteraciones de la repolarización secundarias al bloqueo existe **depresión del segmento ST** e **inversión de onda T**.

V₆ (también en I y aVL) tienen una **onda S** ancha, **empastada** en V₄₋₆.

Eje QRS en el **plano frontal** es normal. Si DED pensar en hemibloqueo posterior izquierdo o crecimiento ventricular derecho.

En un **bloqueo de rama derecha** no se alteran las fuerzas iniciales de despolarización ventricular en el plano frontal (despolarización del tabique y ventrículo izquierdo es normal) por ello, **el eje QRS en el plano frontal debería determinarse por los primeros 0,04 a 0,06 seg. iniciales** de la activación ventricular y no por la duración completa del complejo QRS (no debería de tomarse en cuenta cuando se determina el **eje eléctrico** la duración del retardo de la conducción intraventricular derecha medido por la duración de la onda s ancha en la derivación I).

Intervalo QRS ≥ 0,12 (≥ 3 cuadraditos) segundos. Si menor de 0,12 segundos se habla de bloqueo de rama derecha incompleto (no confundir con el “patrón de la cresta supraventricular”*).

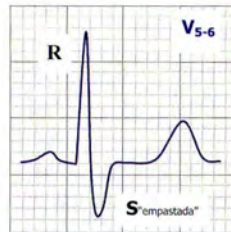
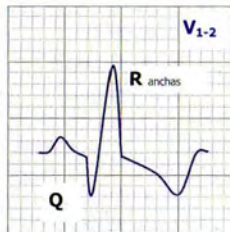
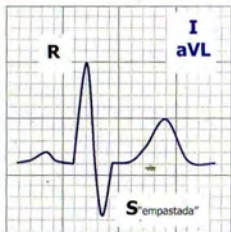
* Cuando el vector 3 se dirige hacia delante se registrará la despolarización tardía de la región del tracto de salida del ventrículo derecho (lo que se denomina “patrón de la cresta supraventricular”) como una pequeña onda r al final del complejo QRS sin ensanchamiento del mismo (rSr' - en aVR y V₁₋₂) y sin onda S empastada en V₆. Este patrón es una variante de la normalidad y no se ha de confundir con imagen de bloqueo de rama derecha (Fig. 5-17).

FIGURA 4-94. Patrón ECG del bloqueo de rama derecha.

El **bloqueo de rama derecha crónico** aparece con mucha frecuencia en personas **sanas** pero también asociado a **cardiopatías** (cardiopatía **isquémica** e **hipertensiva**; enfermedad degenerativa del sistema de conducción como la enfermedad de **Lenegre** o de **Lev**; secundaria a **sífilis**, **fiebre reumática** o **cardiopatía congénita** como la **comunicación interauricular** o **conexión anormal de venas pulmonares**; cirugía cardíaca; tumores cardíacos y aparición de conducción ventricular aberrante tras taquicardias, extrasístoles supraventriculares o bradicardias porque llegue el impulso eléctrico a la rama derecha cuando aun se encuentra en fase refractaria) **miocardiopatías**, **miocarditis** y **neumopatías** (neumopatías obstructivas con **Cor pulmonale crónico**).

El **bloqueo de rama derecha agudo** aparece tras un infarto **anteroseptal**^a, **embolia** o **infarto pulmonar agudo**, **insuficiencia cardíaca congestiva aguda** y en **pericarditis** o **miocarditis aguda**.

^a En el bloqueo de rama derecha asociado a infarto anteroseptal se afecta el tabique interventricular por lo que se observa **ausencia de onda q septal** en I, aVL y V_{5,6} y de **onda r inicial** en V_{1,2} y el patrón **rSR'** habitual del BRDHH queda sustituido por un patrón **QR** en V_{1,2}.



Notas importantes al respecto del **bloqueo de rama derecha**:

- 1 En caso de **bloqueo de rama derecha** y **crecimiento ventricular izquierdo** pueden verse las alteraciones del ECG debido al crecimiento ventricular izquierdo en I, aVL y V₅₋₆, aunque exista bloqueo.
- 2 En caso de **bloqueo de rama derecha** y **crecimiento ventricular derecho** puede existir retraso en la conducción intraventricular aunque no es frecuente pero, además, existe **desviación del eje a la derecha** ($>90^\circ$), morfología qR ó R pura en V₁₋₂ (que no se observa en BRD) y el tiempo de activación intraventricular derecho no está tan alargado como ocurre en el BRD.
- 3 El **bloqueo de rama derecha** no impide ver presencia de onda Q patológicas o signos de CVI.

El **bloqueo de rama izquierda** afecta a los tres **vectores** de la **despolarización ventricular** (Fig. 4-96) porque al no pasar el impulso por la rama izquierda del haz de His se altera la despolarización ventricular normal. Por el bloqueo las fibras del tabique no intervienen en la activación del tabique interventricular que se despolariza anormalmente desde la porción distal de la rama derecha (el **vector 1** se dirige en sentido opuesto al habitual, de derecha a **izquierda**, al comenzar la activación en el lado derecho del tabique y no se registra la onda q septal normal en las derivaciones I, aVL y V₅₋₆ y **hacia delante** en 2/3 de los casos, con onda r inicial en V₁₋₂, o **hacia atrás**, con ausencia de onda r inicial en V₁₋₂). El ventrículo **izquierdo** se despolariza desde la rama **izquierda** pero de forma tardía por lo que prolonga el intervalo QRS y se producen alteraciones en la repolarización en las derivaciones que registran la actividad del mismo (I, aVL, V₅₋₆). El ventrículo derecho se despolariza de forma normal pero no suele registrarse de forma ordinaria en el ECG porque predomina la fuerza del ventrículo izquierdo. Dada la actividad tardía del ventrículo izquierdo el **vector 2** y **vector 3** se funden en un vector que se dirige hacia **la izquierda**, como el **vector 1**, y **hacia atrás** originando ondas **R anchas** y

melladas con alteraciones secundarias de la repolarización en I, aVL y V₅₋₆ y ondas QS o rS en V₁₋₂ y aVR (Fig. 4-97 y 4-98).

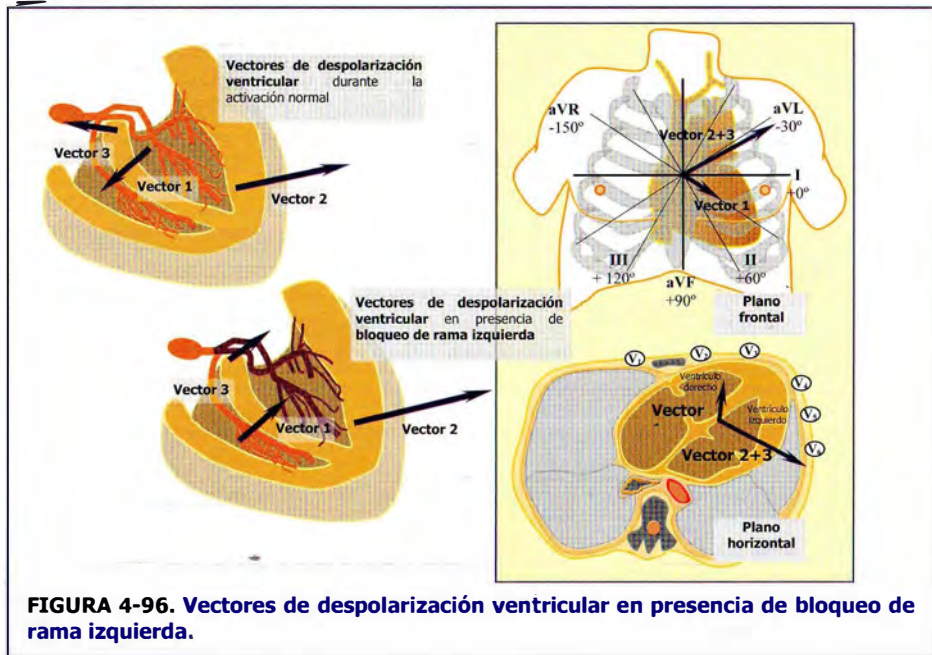
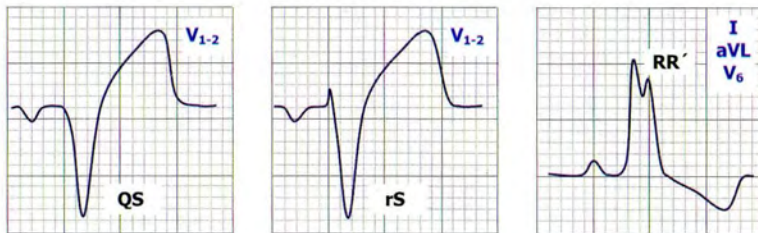


FIGURA 4-96. Vectores de despolarización ventricular en presencia de bloqueo de rama izquierda.



V_{1-2} con ondas S anchas, **empastadas** en precordiales derechas (patrón QS o rS) de V_1 a V_4 (último pico QRS debajo de línea isoeleétrica porque ventrículo izquierdo despolariza más lento) con elevación de ST y ondas T positivas en V_{1-3} .

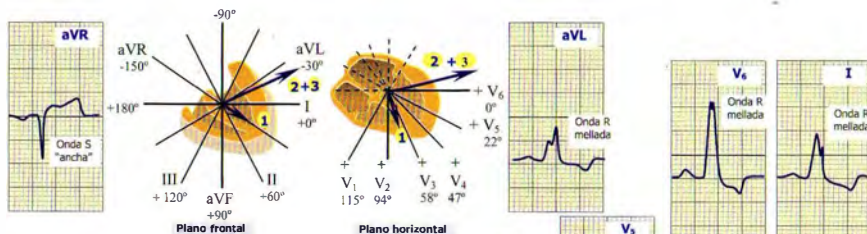
V_6 (también en I y aVL) con patrón **RR'**, **tiempo de activación ventricular** (inicio de QRS a vértice de onda R') > **0,07 segundos** y por alteraciones de la repolarización secundarias al bloqueo existe **depresión del segmento ST** e **inversión de onda T**. Existe **ausencia de ondas q septales** en I, aVL y V_{5-6} por **despolarización del tabique de derecha a izquierda**.

Eje QRS en el **plano frontal** es normal (habitualmente entre 0° y -30°).

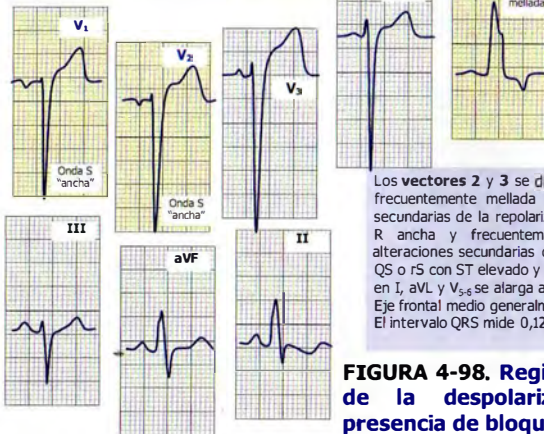
En un **bloqueo de rama izquierda** se altera la despolarización ventricular desde el principio de forma que los 3 vectores se dirigen hacia la izquierda y hacia atrás. Por ello, el **eje QRS en el plano frontal** se encuentra habitualmente entre $+0^\circ$ y -30° . Si existe desviación del eje a la izquierda (más de -30°) puede existir un hemibloqueo anterior izquierdo y si, por el contrario, existe desviación del eje a la derecha (mas de $+90^\circ$) puede existir un hemibloqueo posterior izquierdo o crecimiento ventricular derecho.

Intervalo QRS $\geq 0,12$ (≥ 3 cuadraditos) segundos. Si menor de 0,12 segundos se habla de bloqueo de rama izquierdo incompleto (o mejor de retardo de la conducción izquierda).

FIGURA 4-97. Patrón ECG del bloqueo de rama izquierda.



Vectores de despolarización ventricular



El vector 1 se dirige hacia la izquierda por lo que no se registra onda q inicial en I, aVL y V₅₋₆ (onda q septal ausente) y hacia delante (onda r inicial pequeña en V₁₋₃) o hacia atrás (no existe onda r inicial pequeña en V₁₋₃).

Los vectores 2 y 3 se dirigen a la izquierda (onda R ancha y frecuentemente mellada en la cúspide alta con alteraciones secundarias de la repolarización en I, aVL y V₅₋₆) y hacia atrás (onda R ancha y frecuentemente mellada en la cúspide con alteraciones secundarias de la repolarización en V₅₋₆ y ondas QS o rS con ST elevado y onda T positiva en V₁₋₂ y aVR). El TAV en I, aVL y V₅₋₆ se alarga a más de 0,07 segundos.

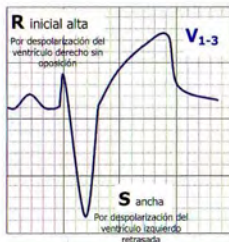
Eje frontal medio generalmente se localiza entre 0° y -30°. El intervalo QRS mide 0,12 seg.

FIGURA 4-98. Registro de los tres vectores de la despolarización ventricular en presencia de bloqueo de rama izquierda.

El **bloqueo de rama izquierdo crónico** es más frecuente observarlo en una cardiopatía que el BRDHH, pero se presenta también en individuos sanos. Puede aparecer si cardiopatías (crecimiento ventricular izquierdo como hipertensión arterial o valvulopatía aórtica; cardiopatía isquémica; enfermedad degenerativa del sistema de conducción como la enfermedad de Lenegre o de Lev ; secundaria a sífilis, fiebre reumática; tumores cardíacos y aparición de conducción ventricular aberrante tras taquicardias o extrasístoles supraventriculares porque llegue el impulso eléctrico a la rama izquierda cuando aún se encuentra en fase refractaria), miocardiopatías y miocarditis e hiperpotasemia

El **bloqueo de rama izquierdo agudo** aparece tras un infarto anteroseptal^a, insuficiencia cardíaca congestiva aguda, pericarditis o miocarditis aguda, trauma cardíaco agudo o administración de fármacos (betabloqueantes, diltiazem o verapamil).

^a En el **bloqueo de rama izquierda asociado a infarto anteroseptal** se afecta el tabique interventricular por lo que no existe su despolarización de derecha a izquierda y no hay oposición a las fuerzas eléctricas del ventrículo derecho desde izquierda hacia la derecha y se registra **onda q** en **I, aVL** y **V_{5,6}** y **onda r inicial alta** y estrecha en **V_{1,3}**, además del patrón de BRIHH habitual.



Notas importantes al respecto del bloqueo de rama izquierdo:

- 1 En caso de **bloqueo de rama izquierdo** y **crecimiento ventricular izquierdo** debes saber que ambos patrones pueden observarse en las mismas circunstancias clínicas. La diferencia fundamental es la ausencia de ondas q del tabique en las derivaciones que exploran la actividad del tabique de derecha a izquierda (I y V_{5,6}) cuando existe bloqueo de rama. La presencia de ondas q en estas derivaciones excluye el diagnóstico de BRIHH o indica presencia de infarto agudo de miocardio asociado. Como es anormal la despolarización ventricular con BRIHH ya no son válidos los criterios de voltaje para el CVI (estudios ecográficos sugieren que existe CVI si voltajes muy altos - $S_{V_2} + R_{V_6} \geq 45$ mm o $S_{V_1} + R_{V_5}$ o $R_{V_{56}} \geq 40$ mm o $R_{a_{VL}} \geq 11$ mm con eje en plano frontal $\leq 40^\circ$ - junto con patrón de anomalía auricular izquierda).
- 2 Al alterar la despolarización desde el principio en caso de **bloqueo de rama izquierdo** **no se puede valorar la presencia de ondas Q patológicas coexistentes** (a veces se hace el diagnóstico erróneo de infarto anteroseptal por la presencia en el BRIHH de ondas QS o rS en V_{1,3}) **ni la repolarización inicial** por lo que ante la presencia de dolor torácico típico y patrón de BRIHH es necesario, en la mayoría de casos, realizar cateterismo y Ecocardiograma.
- 3 En el **bloqueo de rama intermitente** suele existir un **fenómeno de "memoria de onda T"** caracterizado por presencia de inversión de onda T durante horas o días después de la desaparición del BRIHH. Este fenómeno también aparece tras el uso de un marcapasos transitorio ventricular. Todo parece compatible por la presencia de un retraso en la normalización de la repolarización tras la desaparición del patrón de bloqueo de rama.

Repercusión clínica de los bloqueos de rama y hemibloqueos

Un bloqueo de rama o un hemibloqueo por sí solos no son importantes y no requieren tratamiento. Sin embargo es la cardiopatía de base la que puede determinar el pronóstico:

- En el seno de un **infarto agudo de miocardio (IAM)** la presencia de un bloqueo de rama o hemibloqueo complica el pronóstico porque indica probablemente mayor extensión del infarto. Un bloqueo de rama aumenta la incidencia de arritmias como TV o fibrilación ventricular o puede evolucionar a bloqueo AV completo (sobre todo si se asocia a la presencia de bloqueo AV de primer o segundo grado). En general los hemibloqueos son bastante benignos, sobre todo el hemibloqueo anterior izquierdo aislado, y pocas veces evolucionan a BRIHH. Sin embargo la presencia de HPI junto con BRDHH es de mal pronóstico porque indica oclusión de arteria descendente anterior izquierda (infarto septal por oclusión de las arterias perforantes septales) y de la arteria coronaria derecha (infarto inferior y de ventrículo derecho). Se necesitará marcapasos transitorio o permanente en el seno de un infarto con presencia de BRDHH y BRIHH alternante; presencia de bloqueo de rama y hemibloqueo o si el bloqueo evoluciona a bloqueo AV completo.
- Otra circunstancia son la presencia de bloqueos bifasciculares o trifasciculares en el seno de una **bradicardia** con cuadros de **mareo, presíncopes o síncope** (bruscos de inicio y fin, generalmente sin prodromos vegetativos ni mal estar general ni estado poscrítico posterior. Es más el paciente nota perfecto estado general). Esto puede indicar la presencia de enfermedad degenerativa del sistema de conducción y suele requerir marcapasos permanente.

Bloqueo de rama bilateral

El observar en un paciente la presencia de bloqueo de rama derecha alternando con bloqueo de rama izquierda en ECG seriados es suficiente para considerar la posibilidad de que el paciente sufre un trastorno avanzado del sistema de conducción que afecta a las dos ramas, con el riesgo de un bloqueo completo infrahisiano. Con frecuencia observarás, además, un intervalo PR alargado por el retraso en la conducción debajo del haz de His. Esto indicaría la necesidad de implantación de un marcapasos.

Patrón de bloqueo dependiente de frecuencia.

La rama derecha presenta, en general, el período refractario más largo de todos los fascículos, seguida del fascículo anterior y después del posterior. Los impulsos supraventriculares prematuros pueden encontrar partes del sistema de conducción en fase refractaria, produciéndose un retraso en la conducción dependiente de la frecuencia, sin que esto indique cardiopatía. Un incremento en la frecuencia auricular puede producir este trastorno. También puede aparecer tras una pausa en un ritmo QRS un complejo con morfología de bloqueo de rama (retraso en la conducción dependiente de bradicardia).

VOLTAJE DEL COMPLEJO QRS (ALTURA EN mV). Es un índice de la masa miocárdica y nos puede indicar si existen **signos de crecimiento ventricular izquierdo** si el complejo QRS es alto (no válido este criterio si presencia de bloqueo de rama izquierda, síndrome de WPW o presencia de marcapasos...). Es importante empezar a valorar el voltaje de la onda R en I, aVL, V₅ y V₆ o la onda S en V₁ y V₂ porque estas son las ondas generadas por el vector 2 de la despolarización ventricular que, si recordáis, depende sobre todo de las fuerzas eléctricas generadas por el ventrículo izquierdo que suele ser el de mayor grosor. Nunca se valoran los signos de crecimiento ventricular izquierdo en V₃ y V₄ porque se localizan muy cerca del apex ventricular y de por sí tienen voltajes altos en condiciones normales. También observarás que, en ocasiones, el voltaje, siendo normal en las derivaciones precordiales, sin embargo, se registra alto en algunas de las derivaciones del plano frontal, sobre todo, tienen especial significado la elevación del voltaje en la derivación I o aVL, las cuales registran cara lateral del ventrículo izquierdo. Esto ocurre cuando los vectores de despolarización ventricular son perpendiculares al plano horizontal y apenas se manifiestan en este plano (pues la proyección de un vector perpendicular a un plano es cero) pero serán, en cambio, paralelos al plano frontal y su proyección será máxima en este plano. Nunca debes olvidar que en el espacio existen tres direcciones, y un vector según su localización puede manifestarse en toda su amplitud sólo en alguna de ellas. Las características típicas del crecimiento ventricular izquierdo son (Fig. 4-99):

- 1 Onda R_I + onda S_{III} > 25 mm. Ondas R altas en derivaciones de miembros pudiendo ser superiores a 2 mV (en altura > 2 cuadrados grandes).
- 2 Onda R_{aVL} > 11 mm (muy específica de crecimiento ventricular izquierdo) con **depresión de ST e inversión asimétrica** de onda T.
- 3 El **eje medio** de QRS en el **plano frontal** puede **desviarse hacia la izquierda**, entre 0° y -30°.
- 4 SV₁ (ó V₂) + onda RV₅ (ó V₆) > 35 mm. Presentan ondas S profundas con **elevación de ST** y ondas T **positivas** en V₁₋₂, aVR y III (son derivaciones que se localizan en sitios opuestos al ventrículo izquierdo hipertrófico) y ondas R altas con **depresión en ST e inversión asimétrica** de ondas T en V₄₋₆.

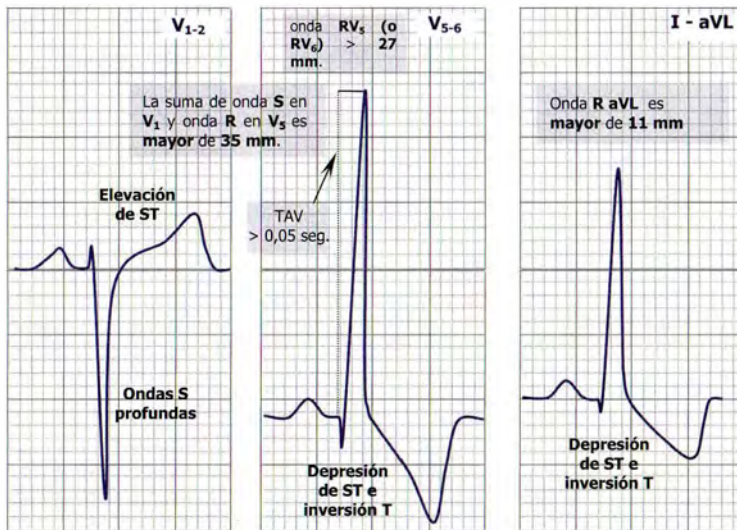


FIGURA 4-99. Características electrocardiográficas del crecimiento ventricular izquierdo.

En el **crecimiento ventricular izquierdo** (CVI) se produce aumento del grosor del miocardio **ventricular** izquierdo por lo que aumentan las fuerzas eléctricas (Fig. 4-100) derivadas de la activación de esta cavidad (la resultante se dirige **hacia a la izquierda, hacia atrás y hacia arriba** con gran intensidad porque el ventrículo izquierdo se localiza detrás y a la izquierda del ventrículo derecho). Esto se manifiesta con **incremento del voltaje** en las derivaciones que reflejan actividad eléctrica del **ventrículo izquierdo** (ondas **R altas** en **I, aVL y V₅₋₆**) y en las derivaciones que se localizan en sitios opuestos al ventrículo hipertrofiado (ondas **S profundas** en **V₁₋₂, aVR y III**).

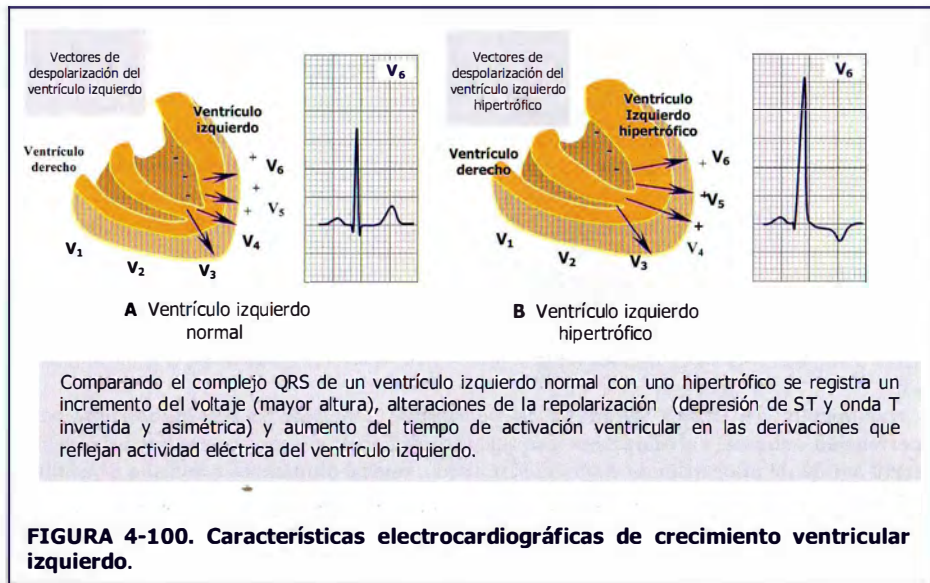
Además el aumento del grosor de la pared hace que el estímulo tarde más tiempo en llegar desde endocardio a epicardio aumentando el tiempo de activación ventricular y modificándose la repolarización ventricular (como se retrasa la despolarización también se retrasa la repolarización y comienza antes en endocardio que en epicardio, por lo que, el vector se dirige hacia el endocardio que es más positivo y la onda T se hace negativa) en las derivaciones que registran cara lateral del ventrículo izquierdo (**V₅₋₆**).

El crecimiento de ventrículo izquierdo altera la función diastólica del mismo, produciéndose con el tiempo sobrecarga de la aurícula izquierda para completar el llenado ventricular al final de la diástole por lo que, con frecuencia, también se asocia a crecimiento de aurícula izquierda (Fig. 4-101). Es interesante saber que los signos de CAI suelen preceder en el ECG a los signos de CVI.

El **crecimiento ventricular izquierdo** puede deberse a muchas **causas adquiridas** como **hipertensión arterial, valvulopatías** (estenosis o insuficiencia aórticas, insuficiencia mitral), **infarto agudo de miocardio** de ventrículo izquierdo, **miocardiopatías** (incluida la isquémica), **cardiopatías congénitas** (coartación aórtica) o **“hipertrofia fisiológica”** del atleta.

El mero hecho de tener voltajes altos precordiales (sin cambios asociados de onda T y segmento ST) es un criterio insuficiente para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo porque se pueden tener voltajes altos por situaciones que faciliten una mayor cercanía de electrodos de

registro a superficie cardiaca (jóvenes e individuos delgados, mastectomía izquierda), por alteraciones en la despolarización (conducción WPW, bloqueo de rama izquierda, hemibloqueo anterior izquierdo o isquemia miocárdica aguda) o por otras circunstancias (raza negra, edad, sexo).



Las alteraciones en el ECG suelen preceder a las alteraciones en la radiografía. Los criterios electrocardiográficos de crecimiento ventricular izquierdo son (Fig. 4-101):

1 Derivaciones precordiales.

- Onda S en V_1 o V_2 + onda R en V_5 o V_6 > 35 mm si > de 30 años (> 40 mm si entre 20-30 años y >60 mm si entre 16-20 años) u onda R de V_5 o V_6 > 27 mm.
- Intervalo QRS a veces > 0,11 seg. (casi 3 cuadraditos), tiempo de activación ventricular más de 0,05 seg (más de 1 cuadradito) y depresión de ST e inversión de onda T en V_{5-6} .
- Onda S profunda en V_{1-2} (> 2,5 mV o más de 2,5 cuadrados grandes) aVR y III con elevación de ST y ondas T positivas porque registran cómo se aleja la resultante de las fuerzas eléctricas del ventrículo izquierdo dirigiéndose hacia la izquierda.
- Voltaje V_6 con frecuencia mayor a voltaje V_5 porque el eje se desvía más hacia atrás.

2 Derivaciones en el plano frontal.

- Ondas R altas con depresión de ST e inversión de ondas T en I, aVL^a (si más de 11 mm de altura es muy específica de CVI pero es un criterio poco sensible porque ocurre en un 25% de los casos).
- Ondas R altas en derivaciones de miembros pudiendo ser superiores a 2 mV (más de 2 cuadrados grandes). $R_1 + S_{III} > 26$ mm.
- Onda R en aVF > 20 mm. Es diagnóstico de CVI sólo si se confirma en precordiales.
- Tendencia del eje medio del QRS en el plano frontal a desviarse a la izquierda entre 0° y -30°. Si más de -30° puede estar asociado a un hemibloqueo anterior izquierdo.

^a En presencia de una desviación anormal a la izquierda (más de -30°) y altura de onda R superior a 16 mm en aVL se sugiere la posibilidad (sin demostrarla) de CVI más que de la posibilidad de estar asociado a un hemibloqueo anterior.

TAV, intervalo QRS y cambios de ST-T similar a derivaciones precordiales en I, aVL y aVF.

→ Por regla general los criterios electrocardiográficos mínimos para considerar presencia de crecimiento ventricular izquierdo son onda R_{aVL} > 11 mm o suma del voltaje de SV₁ + R V₅ (o V₆) > 35 mm u onda RV₅ o V₆ > 27 mm.

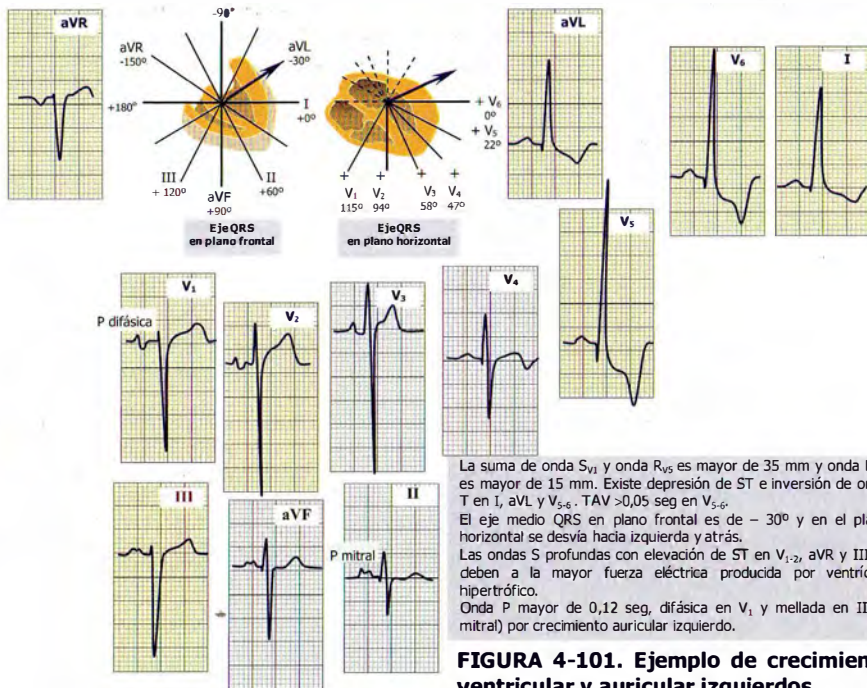


FIGURA 4-101. Ejemplo de crecimiento ventricular y auricular izquierdos.

La **utilidad del ECG** para el diagnóstico anatómico de crecimiento ventricular izquierdo depende de la prevalencia de esta alteración en la población donde se estudia. Si un paciente tiene una cardiopatía de base, como estenosis aórtica o hipertensión arterial, será más probable que los criterios del ECG de crecimiento ventricular izquierdo sean verdaderos desde el punto de vista anatómico, en cambio estos mismos criterios en un individuo aparentemente sano no necesariamente indicarían tal diagnóstico. Los criterios electrocardiográficos (como altura de onda R y eje medio en el plano frontal) analizados en base a los resultados por ecocardiografía tienen una **especificidad** cercana al **90%** pero una **sensibilidad** global alrededor del **50%**.

Notas importantes al respecto del **crecimiento ventricular izquierdo**:

- 1** En lugar de registrar patrón rS habitual en V_{1-2} **si gran hipertrofia ventricular**, sobre todo del tabique, pueden registrarse ausencia de fuerzas anteriores de QRS (ondas r pequeñas o ausentes en V_{1-3}) con ondas QS semejando un infarto miocárdico anterior (**patrón de pseudoinfarto**). Otras veces se registran ondas Q o QS en cara inferior (II, III y aVF) o cara lateral (I, aVL) semejando un infarto inferior o lateral.
- 2** En ocasiones en pacientes con **crecimiento ventricular izquierdo** existe una **orientación vertical** del corazón y el eje en lugar de estar desviado a la izquierda es normal. En estos casos se registrarán junto con el eje normal, las alteraciones típicas en los voltajes en las derivaciones precordiales y presencia de ondas R altas en II, III y aVF (esto también puede registrarse en crecimiento biventricular).
- 3** Pueden existir **prolongación del intervalo QT** por retardo en la repolarización ventricular.
- 4** A veces se pueden observar **ondas U prominentes**. En casos de hipertensión arterial severa pueden registrarse ondas U negativas.

MORFOLOGÍA DEL COMPLEJO QRS. Recuerde que despolarización ventricular se inicia en zona septal media izquierda y rota desde una posición anterior y derecha hacia una posición posterior, izquierda y superior. Si existe alteración en la despolarización ventricular se altera morfología del complejo QRS.

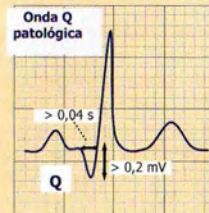
Ondas Q normales. Cuando valoramos un ECG siempre nos fijamos si existen ondas Q patológicas por la posibilidad de detectar infarto de miocardio, pero realmente una onda Q es una deflexión negativa al principio del complejo QRS, que nos indica que el vector inicial de la despolarización ventricular (vector 1) se aleja del lado positivo de la derivación donde se registra. Debemos acostumbrarnos al hecho de que, en condiciones normales, si **existe una conducción normal por la rama izquierda del haz de His** y una activación normal del tabique interventricular y de la región anteroseptal del ventrículo izquierdo debemos de observar pequeñas **ondas q septales** (de menos de $\frac{1}{2}$ cuadradito de duración y menos de 3 mm de altura) localizadas en las derivaciones I, aVL (el vector septal se dirige a la derecha) y V₅₋₆ (el vector septal se dirige hacia delante) porque el vector 1 tiene una dirección prácticamente opuesta al del vector principal (vector 2) y es normal que las derivaciones con complejos QRS predominantemente positivos se inicien con pequeñas ondas q indicando un buen funcionamiento de la conducción por la rama izquierda. Su ausencia es signo de bloqueo de rama izquierda, crecimiento ventricular izquierdo, infarto septal o presencia de un síndrome de preexcitación. Además, sabemos que es normal ver una onda q en aVR porque, en general, la activación ventricular se aleja del hombro derecho.

Las **ondas Q normales** se caracterizan por:

- 1- Q septales $\leq 0,02$ seg. (= $\frac{1}{2}$ cuadradito) y menos de 3 mm de profundidad localizadas en I, aVL y V_{5,6}.
- 2 Onda Q en aVR (eje QRS se dirige en dirección contraria).
- 3 En I, II < del 25% de onda R y en V₅ y V₆ < del 15% de onda R.

Ondas Q patológicas. Aparecen además de en el infarto de miocardio (por necrosis el vector I se aleja) en miocardiopatía hipertrófica obstructiva (por hipertrofia del tabique), crecimiento ventricular izquierdo severo (por aumento del vector I del tabique interventricular), miocarditis, fibrosis septal, bloqueo de rama izquierdo (alteración en la despolarización del tabique modifica la orientación del vector I), síndrome de Wolf-Parkinson-White (onda delta), tromboembolismo pulmonar agudo (S_1 , Q_{III} , T_{III} se produce por dilatación aguda de cavidades derechas y dextrorrotación), *Cor pulmonale* crónico (produce dextrorrotación marcada del corazón modificando posición del vector I del tabique), malformaciones congénitas (pectum excavatum, dextrocardia..) o simplemente mala colocación de los electrodos de las derivaciones (si se intercambian los electrodos colocados en los miembros se producen cambios en las derivaciones frontales semejando un infarto sin alterarse las derivaciones precordiales porque el electrodo indiferente representa la suma de los potenciales de los electrodos de los miembros). Se consideran ondas **Q patológicas** si cumplen los criterios siguientes:

- 1 Son **anchas** $> 0,04$ seg. (más de 1 cuadradito) sobre todo si melladas.
- 2 Son **profundas** $>$ del 25% (o con más de $0,2$ mV = 2 cuadraditos en altura) de altura de onda R en I, II, V_5 y V_6 .
- 3 Detectar onda Q en derivaciones que habitualmente no tienen onda Q ($V_{1,3}$).



Estos criterios para onda Q patológica tienen **tres excepciones** pudiéndose registrar ondas Q de 0,04 seg. de duración y 25% de altura de la onda R en individuos normales en las siguientes circunstancias:

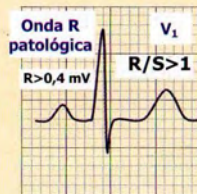
- 1 Si la onda **Q patológica** se registra **sólo** en **III** (no en II ni en aVF), no tiene ningún significado patológico, porque puede registrarse hasta en un 35% en individuos normales que tienen un eje medio QRS en el plano frontal entre 0° y $+30^\circ$.
- 2 Si la onda **Q patológica** se registra **sólo** en **aVL** no tiene ningún significado patológico, porque puede registrarse en individuos normales que tienen un eje medio QRS en el plano frontal entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$.
- 3 En **V₂** puede registrarse una onda **Q patológica pequeña** (pero no complejo QS o QR). En general cualquier onda Q en esta derivación suele ser anormal, pero suele deberse a otras causas diferentes del infarto como bloqueo de rama izquierda, bloqueo fascicular izquierdo anterior, crecimiento ventricular izquierdo o neumopatía obstructiva crónica.

Notas importantes sobre las ondas Q patológicas:

Ondas Q patológicas de carácter transitorio pueden aparecer en pacientes con espasmo coronario, hemibloqueo transitorio o en estado de shock, con pancreatitis, insuficiencia suprarrenal aguda o hiperpotasemia. La etiología es desconocida pero se cree que sea debido a una isquemia miocárdica grave pero transitoria y reversible.

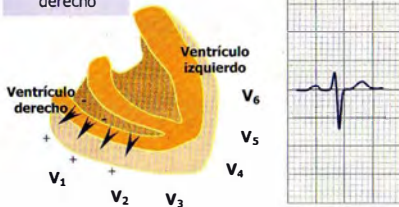
Ondas R patológicas si aparecen:

- 1 En **aVR** (QRS normalmente es negativo con onda R < onda S porque es contrario al eje QRS medio) buscar posibilidad de infarto agudo de miocardio.
- 2 En **V₁** y **V₂** (si **onda R $\geq 0,4$ mV** = 4 cuadraditos en altura, y algo mayor de onda S) aparece en **crecimiento ventricular derecho** (por cambio en la masa muscular relativa en los dos ventrículos: *Cor pulmonale crónico*, enfisema, bronquitis crónica, tromboembolismo pulmonar, estenosis pulmonar, estenosis mitral, insuficiencia tricuspídea y cardiopatías congénitas), **infarto posterior** (por disminución de masa muscular) o presencia de **bloqueo de rama derecho** (por secuencia anormal despolarización). En los dos primeros casos el QRS es estrecho, mientras que es ancho en el bloqueo de rama.



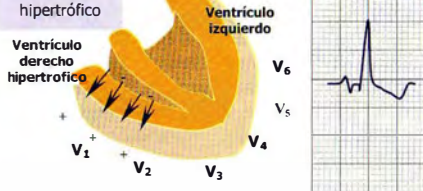
En el **crecimiento ventricular derecho** (CVD) por hipertrofia y/o dilatación de la cavidad se produce inversión del predominio del ventrículo izquierdo en la morfología del QRS por aumento de las fuerzas eléctricas dependientes de la activación del ventrículo derecho con lo que el vector 2 se dirige desde una posición izquierda y posterior hacia posición derecha y anterior (Fig. 4-102). Estos cambios se manifiestan con un aumento del voltaje y del tiempo de activación ventricular de las ondas debidas a la activación del ventrículo derecho (ondas R altas en precordiales derechas y ondas S profundas en precordiales izquierdas) y alteraciones de la repolarización secundarias a la misma (se retrasa también y comienza la repolarización antes en endocardio que en epicardio por lo que el vector de repolarización se dirige hacia el endocardio que es más positivo y la onda T se hace negativa).

Vectores de
despolarización
del ventrículo
derecho



A Ventrículo derecho normal

Vectores de
despolarización
del ventrículo
derecho
hipertrofico



B Ventrículo derecho hipertrofico

Comparando el complejo QRS de un ventrículo derecho normal con uno hipertrofico se registra un incremento del voltaje (mayor altura), alteraciones de la repolarización (depresión de ST y onda T invertida y asimétrica) y aumento del tiempo de activación ventricular en las derivaciones que reflejan actividad eléctrica del ventrículo derecho.

FIGURA 4-102. Características electrocardiográficas de crecimiento ventricular derecho.

Un dato a tener en cuenta es que la presencia de un complejo QRS de **pequeño voltaje** en V_1 con **complejos de mayor voltaje** en V_{2-3} (hasta cuatro veces superior) es **signo indirecto de crecimiento de cavidades derechas**.

Los criterios diagnósticos más usados de crecimiento ventricular derecho (Fig. 4-103) son:

1 Derivaciones precordiales. Las mejores para el diagnóstico.

- **Onda R > onda S ($R/S \geq 1$)** o patrón **qR** en V_{1-2} , V_{3R} y **aVR**.
- **Duración del complejo QRS** no supera los 0,12 s (menos de 3 cuadraditos) y **tiempo de activación ventricular** > 0,03 s (mayor de $\frac{3}{4}$ de cuadradito) en V_{1-2} o V_{3R} .
- Cuando CVD de larga evolución puede observarse **depresión ST** e **inversión de onda T** en V_{1-3} como signos de sobrecarga.
- Ondas S profundas en V_{5-6} . ($R/S \leq 1$)

2 Derivaciones en el plano frontal.

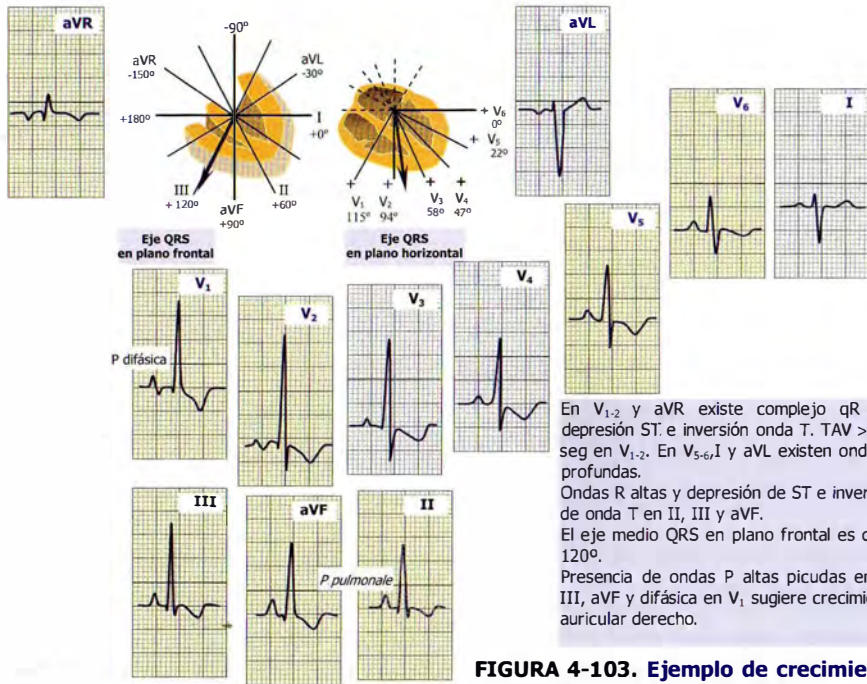
- **Desviación eje a la derecha ($\geq +110^\circ$)**.
- Ondas **Q** y ondas **R altas** con **depresión de ST** y onda **T** invertida en **II, III** y **aVF** ^a.
- Onda **R alta** en **aVR** ^a.

^a Es diagnóstico de crecimiento ventricular derecho sólo si se confirma en derivaciones precordiales derechas.

3 Criterios útiles (pero no diagnósticos).

- Puede asociarse a **crecimiento auricular derecho**: ondas P picudas en **II, III** y **aVF** (P pulmonale) e isodifásicas en V_{1-2} .
- Puede existir depresión de ST con onda T invertida en V_1 y V_{3R} sin **R** alta en estas derivaciones.
- Observar **patrón rS en precordiales** (sugiere crecimiento).

→ Por **regla general** los **criterios electrocardiográficos mínimos** para considerar presencia de crecimiento ventricular derecho son complejos **Rs** o **qR** en V_1 o V_{3R} con tiempo de activación ventricular (**TAV**) > 0,03 s y eje eléctrico a la derecha.



En V₁₋₂ y aVR existe complejo qR con depresión ST e inversión onda T. TAV >0,03 seg en V₁₋₂. En V₅₋₆, I y aVL existen ondas S profundas.

Ondas R altas y depresión de ST e inversión de onda T en II, III y aVF.

El eje medio QRS en plano frontal es de + 120°.

Presencia de ondas P altas picudas en II, III, aVF y difásica en V₁ sugiere crecimiento auricular derecho.

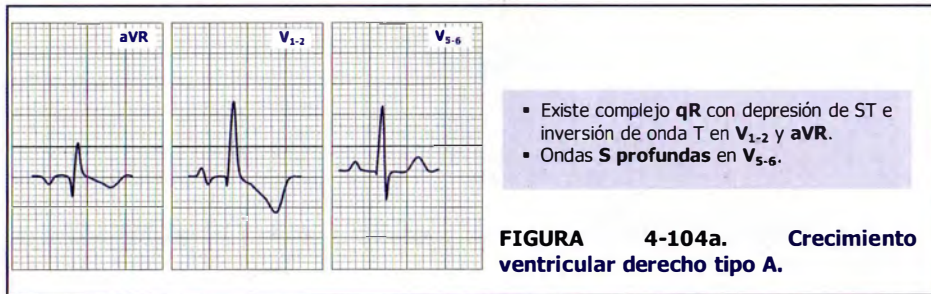
FIGURA 4-103. Ejemplo de crecimiento ventricular y auricular derechos.

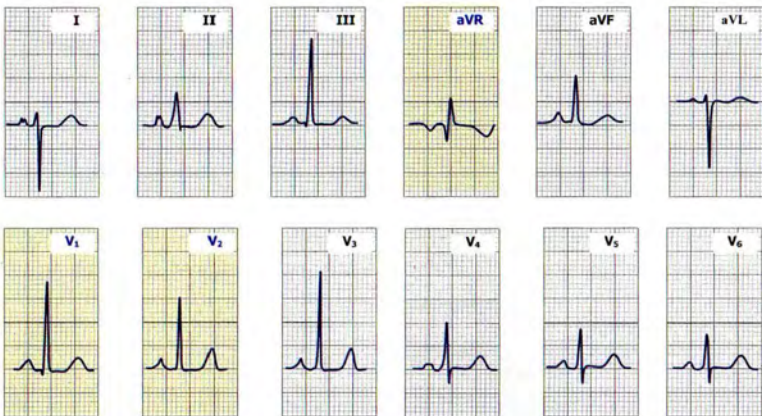
Se han descrito tres patrones distintos, que pueden registrarse en diferentes patologías, **dependientes** de la morfología en las derivaciones precordiales derechas:

Cardiopatías congénitas (CIA, CIV, estenosis pulmonar, enfermedad de Ebstein, Tetralogía de Fallot y persistencia del ductus en fases avanzadas) e **hipertensión pulmonar primaria** donde el patrón en **V₁** es **qR** y en las precordiales izquierdas suele existir patrón **RS** o **rS** en **V₅₋₆** porque las fuerzas ventriculares tienen un gran predominio de las fuerzas del ventrículo derecho (Fig. 4-104a y b) por lo que es frecuente que los signos de CVD sean detectados incluso durante la lactancia.

Los signos electrocardiográficos que deben hacer sospechar en un recién nacido existencia de CVD son:

- qR en **V₁**.
- R exclusiva en **V₁** > 20 mm (en mayores de 1 año si es > 16 mm).
- S en **V₆** > 11 mm (después del día 21 de vida).
- T positiva en **V₁** después de 41 días de vida, siempre que onda T sea positiva en **V₆**.
- onda P > 4 mm.





Morfología qR en V_{1-2} . Existe complejo QR con depresión de ST e inversión de onda T en aVR.

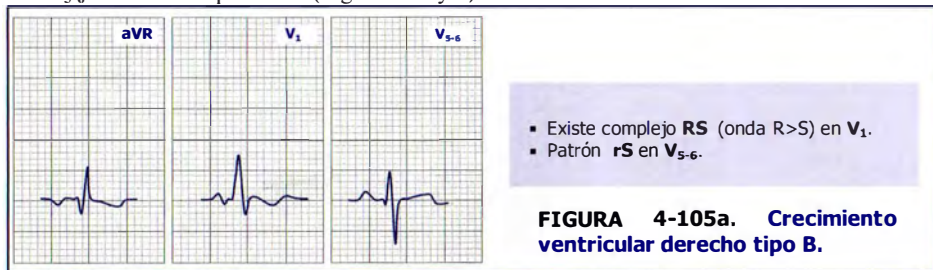
En precordiales onda R primero progresa y después regresa y en V_{5-6} ondas S profundas.

El eje medio QRS en plano frontal es de $+120^\circ$.

Presencia de ondas P altas en II, III y V_1 sugiere crecimiento auricular derecho.

FIGURA 4-104b. Crecimiento ventricular derecho tipo A en paciente con estenosis pulmonar.

- 2 En **crecimiento adquirido del ventrículo derecho** como **valvulopatías** con hipertensión pulmonar secundaria a repercusión cardiaca derecha (EM, IM, IT) e **insuficiencia cardiaca izquierda crónica** donde el patrón más frecuente en V_1 es **RS** o **Rs** ($R \geq S$) porque las fuerzas ventriculares derechas están aumentadas pero en menor grado, equilibrándose con las fuerzas del ventrículo izquierdo. Las fuerzas netas de la despolarización ventricular se dirigen hacia delante lo que aumenta el voltaje de la onda R en precordiales derechas. En V_{5-6} suele existir patrón **rS** (Fig. 4-105a y b).



- 3 En la **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (tipo enfisematoso) con **cor pulmonale** crónico donde las fuerzas del complejo QRS están desviadas hacia la derecha y hacia atrás, en lugar de hacia delante, se observa un patrón **rS** desde V_1 a V_4 , e incluso, hasta V_6 (avance defectuoso de onda R en precordiales por hiperinsuflación pulmonar). Este patrón es sugestivo pero no es concluyente de crecimiento ventricular derecho (Fig. 4-106). Suele existir eje en el plano frontal superior a $+90^\circ$ y, con frecuencia, signos de crecimiento auricular derecho con ondas P altas y acuminadas en II, III y aVF (onda P pulmonar) y difásicas en V_{1-2} .



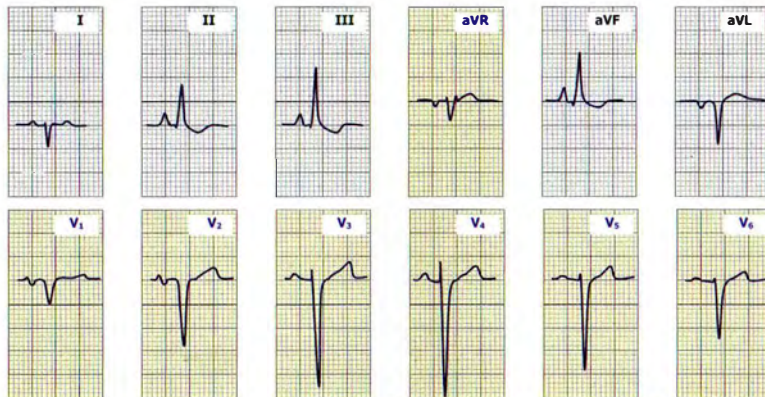
Morfología RS en V₁₋₂. Existe complejo qR con depresión de ST e inversión de onda T en aVR.

En precordiales onda R primero progresa y después regresa y en V₅₋₆ ondas S profundas.

El eje medio QRS en plano frontal es de + 180°.

Presencia de ondas P altas en II, III, aVF y con fase negativa en V₁ sugiere crecimiento auricular derecho.

FIGURA 4-105b. Crecimiento ventricular derecho tipo B.



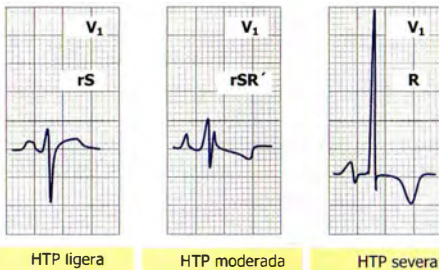
En V_{1-2} existen ondas QS con persistencia de ondas S profundas en precordiales izquierdas. Existe rotación horaria cardíaca en el plano horizontal. En estos casos se debe excluir con base clínica posibilidad de un infarto antiguo anterolateral. El eje medio QRS en plano frontal es de $+115^\circ$. Onda P altas y acuminadas en II, III y aVF sugieren crecimiento auricular derecho.

En pacientes con **neumopatía obstructiva crónica y cor pulmonale** el eje QRS del plano frontal se desvía hacia la derecha y hacia atrás en lugar de hacia delante, por lo que, la onda R es normal, pequeña e incluso falta por completo en precordiales derechos (en este último caso al ver ondas QS en V_{1-3} puede diagnosticar infarto miocárdico anterior erróneamente). Con frecuencia pueden existir ondas T invertidas de V_1 a V_3 .

FIGURA 4-106. Crecimiento ventricular derecho tipo C. Se registra complejos rS desde V_1 a V_6 indicando un probable crecimiento ventricular derecho en paciente con enfisema pulmonar.

- En el **crecimiento ventricular derecho tipo A y B** se observan complejos predominantemente positivos en V_{1-2} con ondas R altas iguales o mayores que la onda S (el vector 2 se desplaza hacia la derecha y hacia adelante) produciéndose una **rotación antihoraria** en la **posición eléctrica del corazón en el plano horizontal** (la transición de S predominante a R predominante se desplaza a precordiales derechas). Esto también puede observarse en presencia de infarto posterior o rotación cardíaca antihoraria dónde el corazón gira de derecha a izquierda desde el apex (**levorrotación**).
- En el **crecimiento ventricular derecho tipo C** que puede observarse en pacientes enfisematosos, sin embargo, lo que puedes observar son complejos predominantemente negativos desde V_1 a V_6 (el eje del complejo QRS en el plano frontal se desplaza hacia la derecha, arriba y hacia atrás) produciéndose una **rotación horaria** del corazón en el plano horizontal (**dextrorrotación** porque el corazón gira de izquierda a derecha desde el apex). La transición de S predominante a R predominante se desplaza hacia precordiales izquierdas.

Generalmente en el crecimiento ventricular derecho existe hipertrofia de la pared ventricular y, en fases avanzadas, dilatación. La dilatación es más frecuente en cardiopatías con sobrecarga diastólica hemodinámica, como la comunicación interauricular o la insuficiencia tricuspídea, que en cardiopatías con sobrecarga sistólica como la estenosis mitral o pulmonar. En algunas situaciones, como reagudizaciones agudas en EPOC o embolismo pulmonar agudo, se puede producir dilatación aguda del ventrículo derecho sin hipertrofia (esto es excepcional en el ventrículo izquierdo). En niños y lactantes el CVD se suele deberse a **cardiopatías congénitas** mientras que en adultos y ancianos suele deberse a **valvulopatías** con repercusión cardíaca derecha (como estenosis mitral) y **procesos pulmonares** con repercusión cardíaca derecha (reagudización de EPOC con *cor pulmonale*, embolismo pulmonar). En todas estas patologías según el grado evolutivo y la hipertensión pulmonar pueden verse morfologías en V_1 que van desde complejos rS con voltaje mínimo a complejos rSr' hasta complejos RS o con R sola (Fig. 4-107).



En pacientes con valvulopatía con repercusión derecha (tipo estenosis mitral), cardiopatía congénita (como una estenosis pulmonar, CIA) o hipertensión pulmonar primaria o secundaria a procesos pulmonares crónicos tipo EPOC según el grado evolutivo de la enfermedad y el de la hipertensión pulmonar que van desarrollando (desde ligero a severo) lo habitual es que veamos patrones en V₁ que comienzan como rS y evolucionan hasta rSR' y finalmente R sola. Bayes Luna A., Guindo Soldevila J. "capítulo III. Crecimientos ventriculares" en curso de formación continuada de ECG. Cardiología y atención primaria. Ed. Médicas S.L., sept. 2002: vol.1, nº 3: 83-88.

FIGURA 4-107. Patrones típicos en V₁ en pacientes con crecimiento ventricular derecho .

La **utilidad** del ECG para el diagnóstico anatómico de crecimiento ventricular derecho es muy pobre en comparación con los resultados de la ecocardiografía con una **sensibilidad** cercana al **30%** y una **especificidad** alrededor del **85%**. Cuando un paciente tiene un CVD en fases iniciales generalmente no existen alteraciones en el ECG porque las fuerzas eléctricas del ventrículo izquierdo son muy intensas y enmascaran grados ligeros, e incluso, moderados de CVD. Sin embargo, sí se puede afirmar que el patrón qR en V₁, así como, una onda R alta (es mejor criterio la relación R/S en V₁ mayor a 1), sobre todo, si se asocia a alteraciones de la repolarización secundarias en precordiales derechas y se descartan otras causas de onda R alta en V₁ (bloqueo de rama derecho, infarto posterior o síndrome de WPW) es diagnóstico de CVD. Otro dato importante es que, además, mientras la onda S se hace más profunda en las precordiales izquierdas, la onda R disminuye al predominar las fuerzas del ventrículo derecho.

Notas importantes sobre el crecimiento ventricular:

Patrones de sobrecarga sistólica y diastólica.

Se ha producido un importante cambio con respecto a los conceptos electrocardiográficos clásicos de sobrecarga sistólica y diastólica. Se pensaba que la sobrecarga sistólica se ponía de manifiesto en el **ventrículo derecho** por presencia de **onda R alta** en V_1 con **T negativa asimétrica** mientras que la **sobrecarga diastólica** hacía referencia a presencia de **onda rsR'** con **T negativa asimétrica** en V_1 . En el caso del **ventrículo izquierdo** la **sobrecarga sistólica** se registraba como una **onda R alta** con **T negativa y asimétrica** en V_{5-6} y la **sobrecarga diastólica** como presencia de **qR** de gran voltaje con **T positiva alta y picuda** en V_{5-6} .

Actualmente se considera que independiente de la cardiopatía de base la imagen electrocardiográfica de sobrecarga diastólica suele corresponder a fases ligeras o moderadas de crecimiento ventricular y la imagen de sobrecarga sistólica suele aparecer en fases avanzadas de crecimiento ventricular (Fig. 4-108). Bayes Luna A., Guindo Soldevila J. "capítulo III. Crecimientos ventriculares" en curso de formación continuada de ECG. Cardiología y atención primaria. Ed. Médicas S.L., sept. 2002; vol.1, nº 3: 83-88.

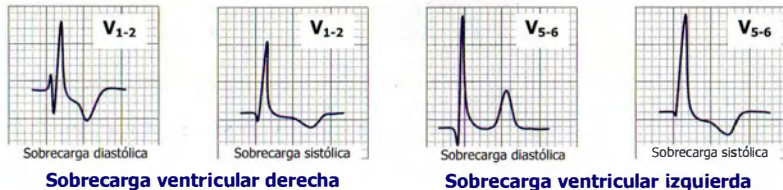


FIGURA 4-108. Criterios de sobrecarga ventricular. Sobrecarga diastólica en fases leves –moderadas y sobrecarga sistólica en fases avanzadas de crecimiento ventricular.

Crecimiento biventricular (derecho e izquierdo combinados).

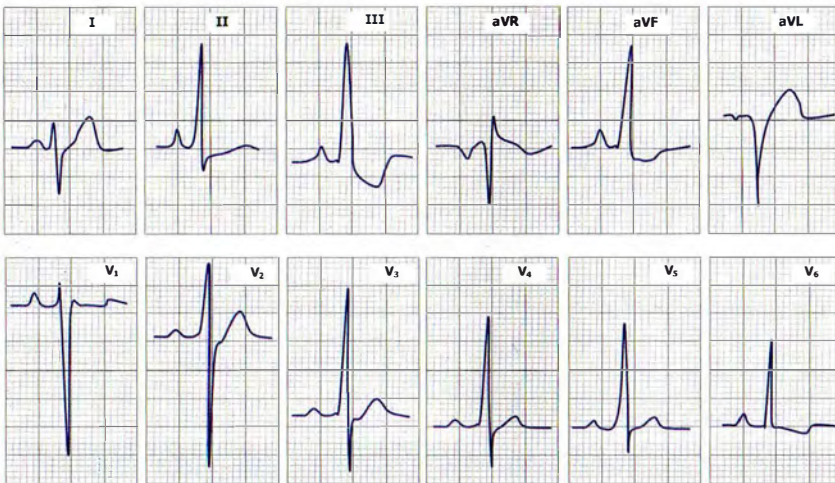
Existe muy baja correlación entre los signos electrocardiográfico de crecimiento biventricular en comparación con autopsia o resultados del ecocardiograma. Posiblemente se deba a que al existir un crecimiento biventricular el incremento de las fuerzas del ventrículo izquierdo se opone al de las del ventrículo derecho y por lo tanto se “compensan” existiendo desde predominio de las fuerzas ventriculares izquierdas hasta el no predominio de ningún ventrículo.

Los criterios electrocardiográficos más seguros de crecimiento biventricular son:

- 1 Observar **signos de crecimiento ventricular izquierdo** en derivaciones precordiales con **desviación del eje a la derecha** (Fig. 4-109) en el plano frontal (más de 110°) o una **notable dextrorrotación** en el plano horizontal (Fig. 4-110).
- 2 En otras ocasiones se combinan de **signos de crecimiento ventricular izquierdo** en derivaciones precordiales con relación **R/S de 1** en V_1 (por predominio de las fuerzas anteriores debido a crecimiento del ventrículo derecho) o presencia de una **diferencia importante entre el voltaje** del complejo QRS en V_1 (voltaje pequeño) **respecto** de $V_{2,3}$ (hasta cuatro veces más de altura) sugiriendo crecimiento biventricular.

Con frecuencia el crecimiento de ambos ventrículos está compensado por lo que sólo se observan alteraciones de la repolarización, sin modificaciones en el voltaje.

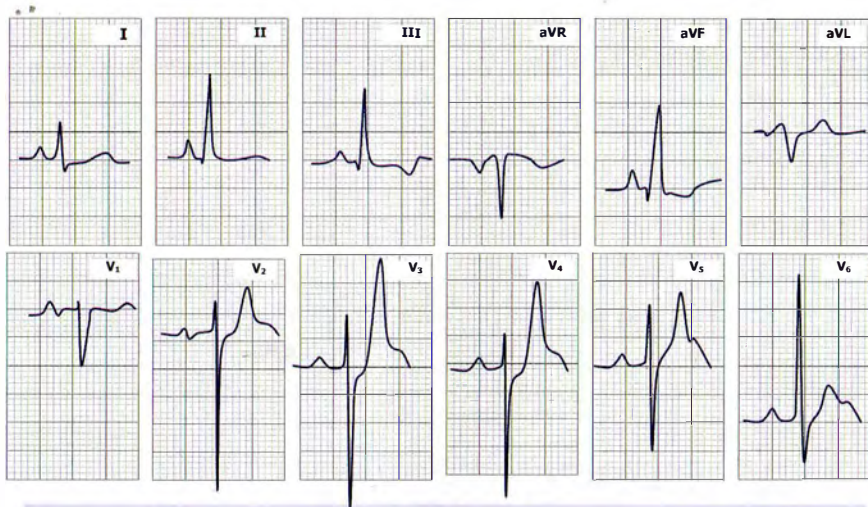
En conclusión: el método más adecuado para diagnosticar crecimiento biventricular es la **ecocardiografía**.



Derivaciones frontales: Eje QRS desviado hacia la derecha ($+105^\circ$) y depresión de ST en derivaciones II, III y aVF que sugiere crecimiento ventricular derecho.

Derivaciones precordiales: La suma $SV_1 + SV_5 = 39$ mm sugiere crecimiento ventricular izquierdo.

FIGURA 4-109. Crecimiento biventricular.



Dextrorrotación del corazón en el plano horizontal (rS de V_1 a V_4) con la gran diferencia de voltaje entre V_1 y V_2 sugieren crecimiento ventricular derecho. La suma $SV_2 + RV_5 > 35$ mm y voltaje de RV_6 mayor que RV_5 sugieren crecimiento ventricular izquierdo.

FIGURA 4-110. Crecimiento biauricular y biventricular.

PROGRESIÓN NORMAL DE ONDA R EN DERIVACIONES PRECORDIALES. Si existe una activación ventricular normal se tiene que producir un patrón típico de progresión de las ondas R y S en el plano horizontal, de forma que, la onda R aumenta a medida que nos desplazamos desde V_1 a V_6 , mientras la onda S disminuye (fig. 4-111). Esto ocurre así porque el vector 2 de la despolarización ventricular se dirige hacia la izquierda y hacia atrás alejándose de las precordiales derechas (donde se registrarán complejos QRS positivos con patrón rS) y acercándose hacia las precordiales izquierdas (complejos QRS negativos con patrón qR). Como la relación R:S va cambiando progresivamente de derecha a izquierda, existirá una zona de transición de complejos negativos a positivos (de rS a Rs o qR) pudiéndose registrar complejos isoeléctricos en las derivaciones $V_{3,4}$.

Al estudiar el plano horizontal es interesante observar las derivaciones precordiales dónde se produce la transición de S predominante a R predominante porque, como ocurre con las desviaciones del eje en el plano frontal, es indicativa de alteraciones cardíacas (Fig. 4-112):

- 1 Cuando la zona de transición se desplaza hacia precordiales derechas (V_1, V_2) existirán complejos predominantemente positivos en $V_{1,2}$ (el vector 2 se desplaza hacia delante) debido a una **rotación antihoraria** en la **posición eléctrica del corazón en el plano horizontal** que gira de derecha a izquierda desde el apex en sentido contrario a agujas de reloj (**levorrotación**). Esto puede observarse en el **crecimiento ventricular derecho tipo A y B, infarto posterior o rotación cardíaca antihoraria**.
- 2 Cuando la zona de transición se desplaza hacia precordiales izquierdas (V_5, V_6) existirán complejos predominantemente negativos desde V_1 a V_4 (la despolarización cardíaca tiene lugar hacia la derecha y hacia atrás) debido a una **rotación horaria** en la **posición eléctrica del corazón en el plano horizontal** que gira de izquierda a derecha desde el apex (**dextrorrotación**). Esto puede observarse en el **crecimiento ventricular derecho tipo C** en pacientes **enfisematosos** de larga evolución o **dilatación importante del ventrículo derecho**.

El **vector 1** se dirige hacia la derecha y adelante por lo que registra una pequeña onda q inicial en V_{5-6} y una onda r inicial en V_{1-2} .

El **vector 2** se dirige a la izquierda y hacia atrás por lo que se registrará una onda R alta en V_{5-6} y una onda S profunda en V_{1-2} . El resto de las precordiales son una transición entre los extremos con un complejo isoelectrónico ($R=S$) generalmente en V_{3-4} .

El **vector 3** producirá deflexiones finales en algunas derivaciones (onda s final en V_{5-6} porque se dirige generalmente a la derecha y, a veces, hacia delante (onda r' final en V_{1-2})).

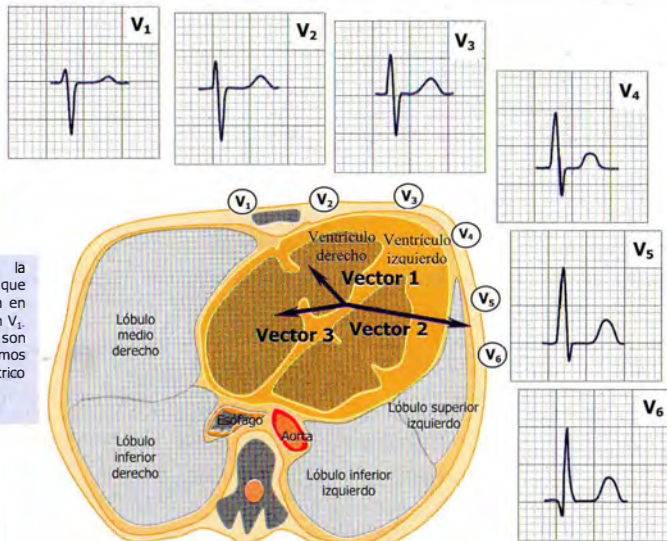


FIGURA 4-111. Progresión normal de onda R en precordiales. Registro de los tres vectores de la despolarización ventricular en el plano horizontal.



Rotación antihoraria



Rotación cardiaca normal

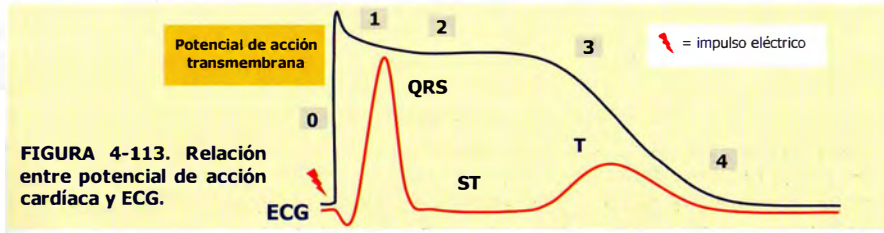


Rotación horaria

FIGURA 4-112. Variaciones en la posición eléctrica del corazón en el plano horizontal. En la rotación antihoraria la transición de S predominante a R predominante se desplaza a precordiales derechas y en la rotación horaria hacia precordiales izquierdas.

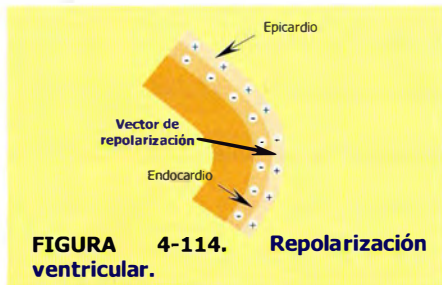
REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR: SEGMENTO ST Y ONDA T. Se refiere a los fenómenos que se registran tras el final de la despolarización ventricular (complejo QRS) después del punto J. La repolarización ventricular está constituida por el segmento ST que se sigue de la onda T y, a veces, de la onda U. La causa más importante de alteración de la repolarización es la isquemia miocárdica, pero sabemos que existen otras causas, tanto cardíacas como extracardiacas, que pueden alterar al segmento ST y la onda T. Probablemente lo que complica el entender este tipo de alteraciones es que la repolarización ventricular es un mecanismo muy complejo que ocurre como fase final del potencial de acción cardíaco y que, además, tiene una íntima relación con la despolarización ventricular (Fig. 4-113 y 4-114).

Ya hemos aprendido que el ECG registra la actividad eléctrica cardíaca y que el origen de esta actividad reside en las células miocárdicas que se contraen (se despolarizan) y se relajan (se repolarizan). La actividad eléctrica de cada célula cardíaca se conoce como potencial de acción de membrana, que se produce por **movimientos iónicos** a través de la membrana celular (tema 1). El potencial de acción cardíaco se corresponde con el ECG de forma que en el **miocardio ventricular** la **fase de despolarización rápida (fase 0)** del potencial de acción de todas las células ventriculares se corresponde con el complejo **QRS**; la **fase de meseta (fase 2)** corresponde al **segmento ST** y la **fase de repolarización (fase 3)** a la **onda T** (Fig. 4-113).



Cuando finaliza la despolarización debe producirse la repolarización que habitualmente suele comenzar en el mismo sitio donde ha comenzado la despolarización cómo se explicó cuando se habló de la célula miocárdica (el vector de repolarización mira en sentido contrario al de despolarización porque ambos se inician en el mismo punto, Fig. 1-9) . Si esto fuera así en el corazón la repolarización se iniciaría en el endocardio pero, en condiciones normales, comienza en **epicardio** en dirección a **endocardio** (Fig. 4-114).

Esto es debido a que, durante la sístole por colapso de las arterias que vienen desde epicardio e irrigan endocardio, existe cierto grado de isquemia "fisiológica" en el mismo respecto del epicardio. Por ello se produce un retraso en el comienzo de la repolarización que se inicia en epicardio en lugar de endocardio (el vector de repolarización apuntará hacia el epicardio que es más positivo).

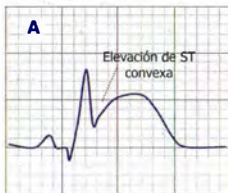


Se ha de tener en cuenta por lo tanto que, cómo el punto de comienzo de la repolarización va ligado al de la despolarización, cualquier modificación en la despolarización conllevará modificación significativa en la repolarización. Esto explica las **alteraciones secundarias de la repolarización** por situaciones que modifican la despolarización ventricular (crecimiento ventricular, bloqueos de rama, síndrome de preexcitación, ritmo de marcapasos o extrasístole ventricular) que deben diferenciarse de las **alteraciones primarias de la repolarización** por alteraciones a nivel del potencial de acción (isquemia miocárdica, pericarditis/miocarditis, alteraciones electrolíticas, fármacos, alteraciones del sistema nervioso central, hipotermia, cor pulmonale agudo, tumores, feocromocitoma o alteraciones genéticas de los canales de membrana).

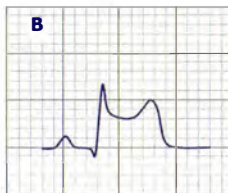
SEGMENTO ST se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Suele ser **isoeléctrico** pero en derivaciones precordiales puede variar de $-0,5$ mm a $+2$ mm. Se define como elevado o deprimido al relacionarlo con la línea basal del segmento PR o segmento TP. Si ninguno es isoeleátrico entonces puedes usar de referencia el inicio del complejo QRS.

Segmento ST elevado. Cuando ≥ 1 mm por encima de la línea isoeleátrica, medido a los 0,04 seg. (un cuadradito pequeño) después del punto J del complejo QRS (Fig 4-115) y puede ser secundario a:

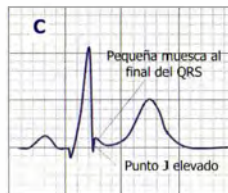
- **Infarto agudo por lesión subepicárdica o transmural** (de horas a días) por oclusión por un trombo de una arteria coronaria con elevación convexa de más de **1 mm** como "lomo de delfin", desciende en dos o tres semanas (si no lo hace pensar en **aneurisma de ventrículo izquierdo**). En el infarto **subagudo** de miocardio la elevación de ST es menos evidente y existe onda Q patológica e inversión de onda T simétrica.
- **Espasmo coronario (angina de Prinzmetal)** elevación de ST transitoria y reversible asociada a dolor anginoso nocturno.
- **Pericarditis** elevación plana o cóncava hacia arriba en "silla de montar" de forma difusa (cara anterior e inferior) salvo en aVR y, rara vez, en V₁ con onda T también por encima de línea basal. Después de unos días se normaliza ST y pueden invertirse ondas T, pero quedan por encima de la basal, durante semanas o meses.
- **Repolarización precoz** punto J elevado hasta 1-2 mmm con ST cóncava hacia arriba en cara anterior e inferior. Existe de forma característica una pequeña muesca al final de la onda R sobre todo en V_{4,5}.
- **BRHH y crecimiento ventricular izquierdo** en ambos casos pueden registrarse ondas S profundas con elevación de ST y ondas T positivas en V_{1,3}.
- **Otros: Síndrome de Brugada y Brugada** en pacientes con imagen de bloqueo de rama derecho y al menos 0,1 mV (1 cuadradito) de elevación de ST de V₁ a V₃ (Fig. 4-116), **hiperpotasemia** severa, síndrome de **Wolf-Parkinson-White**, **onda de Osborn** (onda H de hipotermia al final del complejo QRS que simula elevación de ST), miocarditis, tumores, quistes cardíacos.
- "Aproximadamente en un 90% de hombres jóvenes y sanos puede observarse la elevación de ST de 1 a 3 mm en una o más derivaciones precordiales, es algo habitual, no una variante de la normalidad, y se ha designado como un patrón masculino; la elevación de menos de 1 mm es considerada como un patrón típico de mujeres. En estos casos la elevación de ST es cóncava y a más profundidad de onda S, mas elevación del segmento ST como también ocurre en el patrón de crecimiento ventricular izquierdo..." Kyuhyun W., Asigner R. And Marrito JL. "ST-elevated in conditions other than acute myocardial infarction". N Engl J Med 2003; 349: 2128-35.



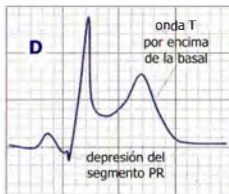
Infarto agudo de miocardio.



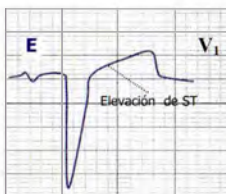
Angina de Prinzmetal.
Dolor anginoso en reposo y nocturno por vasoespasmio coronario.



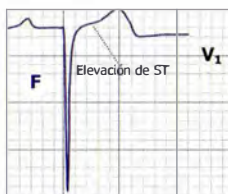
Repolarización precoz.
Elevación de punto J y segmento ST cóncava hacia arriba. Suele observarse en cara inferior (II, III y aVF) y anterolateral (V₂₋₆).



Pericarditis aguda.
Elevación de ST cóncava hacia arriba en cara anterior e inferior con ondas T por encima de línea basal. Suele existir depresión del segmento PR.



BRHH. En V₁₋₃ ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas.



Crecimiento ventricular izquierdo. Puede asociar ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas en V₁₋₂.

FIGURA 4-115. Segmento ST elevado. Diagnóstico diferencial

Síndrome de Brugada. En 1992 los Doctores Brugada describieron casos clínicos de varios **pacientes** que habían sido recuperados de muerte súbita y que no tenían cardiopatía estructural. Sin embargo, en su ECG se podía observar patrón de bloqueo de rama derecha y al menos 0,1 mV (1 cuadradito) de elevación de ST de V_1 a V_3 (Fig. 4-116). Estos pacientes con frecuencia desarrollaban taquicardias ventriculares polimorfos (no en “torsade de pointes”), generalmente, precedidas de una extrasístole precoz, pudiendo acabar de forma espontánea (con frecuencia tenían síncope de repetición), o bien, degenerando en fibrilación ventricular. El problema con este síndrome es que posteriormente otros autores han descrito casos de personas con estas alteraciones electrocardiográficas que nunca han sufrido arritmias ventriculares. Incluso se ha descrito que las alteraciones del segmento ST pueden variar en el tiempo en el mismo paciente. Estos pacientes no tiene alteraciones a nivel del sistema nerviosos autónomo, la estimulación β adrenérgica disminuye la elevación ST y la α adrenérgica y muscarínica la aumenta. Fármacos como la procainamida, flecainamida, disopiramina o ajmalina aumentan la elevación ST. En un 40 % de los pacientes existen antecedentes familiares y en alguna de las familias se ha descrito una mutación genética en los canales del sodio de la membrana celular (SCN5A).

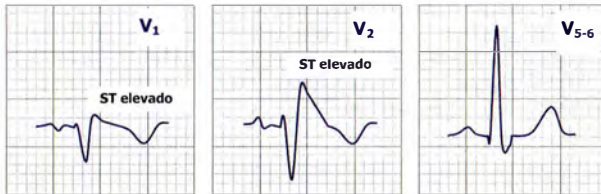
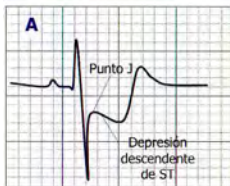


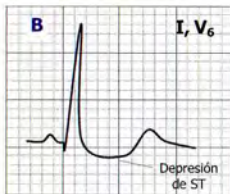
FIGURA 4-116. Síndrome de Brugada. Se observa un ECG con patrón bloqueo de rama derecha incompleto y ST elevado que nace desde la parte superior de R' , sugestivo de síndrome de Brugada.

Segmento ST descendido. Cuando ≥ 1 mm por debajo de la línea isoelectrica, medido a los 0,04 seg. (un cuadradito pequeño) después del punto J del complejo QRS (Fig. 4-117) pudiendo ser a secundario:

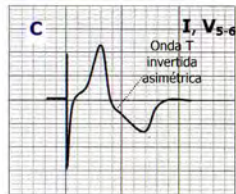
- **Lesión miocárdica subendocárdica** aguda o crónica se registra punto J a más de 0,5 mm por debajo de línea isoelectrica con segmento ST horizontal o descendente fundiéndose con onda T.
- **Digital** por impregnación se puede registrar descenso de segmento ST cóncavo o en línea oblicua desde punto J (cazoleta digitalica) en I, aVL y V_{5-6} . Puede existir inversión asimétrica de onda T en V_{5-6} .
- **BRIHH** o **crecimiento con sobrecarga ventricular** izquierda se registra depresión de ST e inversión asimétrica de ondas T en I, aVL y $V_{4,6}$ y , en el caso de **crecimiento ventricular derecho** en $V_{1,3}$.
- **Extrasístole ventricular** por alteración secundaria de la repolarización es un QRS ancho con descenso de ST e inversión de onda T.
- **Ritmo de marcapasos ventricular** que tiene imagen de BRIHH porque el estímulo comienza en el ventrículo derecho.
- **Tromboembolismo pulmonar con infarto pulmonar** puede registrarse por sobrecarga aguda de cavidades derechas segmento ST deprimido e inversión asimétrica de onda T en V_{1-2} asociado a desviación del eje a la derecha y bloqueo de rama derecho transitorios.
- **Otros:** postratamiento quirúrgico, shock, pancreatitis aguda, hiperventilación, hipopotasemia (en principio desciende ST con disminución, aplanamiento, e incluso, inversión de onda T), hiperpotasemia (>7 mEq/L, tras ondas T picudas, disminuye amplitud onda R, aumenta onda S y desciende segmento ST), hipo/hipernatremia, hipocalcemia, artefacto.



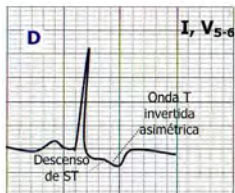
Lesión subendocárdica. Punto J a 3 mm de línea isoléctrica y depresión de ST asociadas a episodio anginoso.



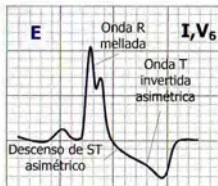
Cubeta digitalica. Depresión de ST cóncava o línea oblicua que desciende desde punto J. No se relaciona con las concentraciones séricas de Digital.



Marcapasos ventricular. Tiene morfología de extrasístole ventricular derecha, es decir, morfología de bloqueo de rama izquierda.



Crecimiento ventricular izquierdo (CVI). Se registran ondas R altas con depresión de ST e inversión asimétrica de ondas T en I, aVL y V_{4-6} .



Bloqueo de rama izquierdo (BRIHH). Se registran ondas R anchas y melladas con depresión de ST e inversión asimétrica de ondas T en I, aVL y V_{4-6} .



Extrasístole ventricular

FIGURA 4-117. Segmento ST descendido. Diagnóstico diferencial.

ONDAS T. Tienen despolarización de epicardio a endocardio, al revés que despolarización ventricular. Se consideran anormales si, de bajo voltaje, planas o invertidas en las derivaciones normalmente positivas y cuando anormalmente picudas y altas. Recordad que suelen ser cambios inespecíficos.

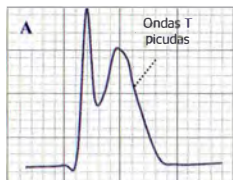
En **condiciones normales** las **ondas T** son:

- **Positivas** en I, II y $V_{4,6}$.
- Recuerda que III y aVL son zonas de **transición** y onda T puede ser negativa.
- Son **negativas** en aVR, y pueden serlo en V_1 .
- En niños suelen ser negativas de V_1 a V_4 . A partir de 15 años se hace positiva V_2 , V_3 , por lo que sólo permanece negativa en precordiales en V_1 a partir de esa edad.

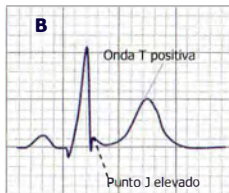
Ondas T picudas. Aparecen en (figura 4-118):

- **Infarto de miocardio hiperagudo** en primeros minutos a horas se produce una **isquemia subendocárdica** con vector de repolarización que apunta hacia epicardio. Se registran ondas T altas y positivas, a veces, hasta de más de 10 mm y afiladas (esto es bastante subjetivo).
- **Variantes de la normalidad** como en **repolarización precoz** (elevación del punto J y ST cóncava y ondas T positivas en cara anterolateral e inferior), **vagotonía** en mujeres jóvenes (puede observarse tendencia a bradicardia sinusal y ondas T altas y picudas).
- **Hiperpotasemia** aparecen ondas T picudas, delgadas en forma de “tienda de campaña” en I, II, III, aVF y $V_{2,6}$ cuando niveles de K^+ sérico $>5,5$ mEq/L.
- **BRIHH** y **sobrecarga de ventrículo izquierdo** pueden asociar ondas S profundas y elevación de ST con **ondas T positivas** en $V_{1,2}$ por alteraciones en la repolarización secundarias.
- **Otros:** alcohol, ACVA.

Ondas T planas. En **hipopotasemia** con onda U dos veces mayor a onda T.



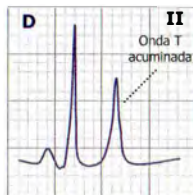
Infarto hiperagudo de miocardio.
 Isquemia subendocárdica con ondas T gigantes que superan la amplitud del complejo QRS. Existe con frecuencia elevación de ST.



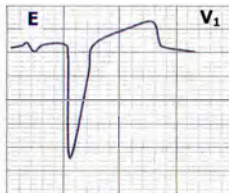
Repolarización precoz



Bradicardia sinusal y onda T sugestiva de predominio vagal.

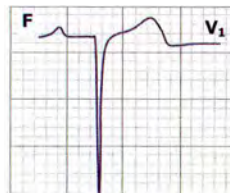


Hiperpotasemia.



Bloqueo de rama izquierda.

Se producen alteraciones en la repolarización secundarias a ello con elevación del segmento ST y ondas T positivas en V₁₋₂.



Crecimiento ventricular izquierdo.

En V₁₋₂ se puede observar elevación de ST con ondas T positivas por alteraciones en la repolarización secundarias como una imagen especular de lo que se registra en V₅₋₆.

FIGURA 4-118. Ondas T positivas. Diagnóstico diferencial.

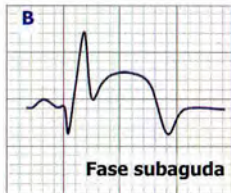
Ondas T invertidas (negativas). Existen las **alteraciones primarias de la repolarización** por isquemia o infarto miocárdico (**ondas T invertidas y simétricas** con rama ascendente y descendente igual de rápidas), pericarditis subaguda, miocarditis, alteraciones electrolíticas, fármacos (digital), alteraciones del SNC, hipotermia, *cor pulmonale* agudo, tumores, feocromocitoma o alteraciones genéticas de los canales de membrana (Fig. 4-119a) y **alteraciones secundarias de la repolarización** (**ondas T invertidas y asimétricas** con una rama descendente lenta y una ascendente rápida) debidas a alteraciones en la despolarización ventricular (bloqueos de rama, crecimiento ventricular, síndromes de preexcitación, marcapasos o extrasistolia ventricular) (Fig. 4-119b):

- **Isquemia subepicárdica**, donde se produce una **inversión simétrica** de ondas T en las derivaciones que registran el área isquémica.
- **Infarto subagudo de miocardio** (horas a días) tras elevación del segmento ST en primeras 24 horas, se produce inversión simétrica de ondas T en las derivaciones que registran el área infartada. En la **fase crónica del infarto** (días o semanas) el segmento ST se hace isoeléctrico, persisten ondas Q anormales y las ondas T se registran invertidas, simétricas y profundas.
- **Bloqueo de rama y crecimiento ventricular izquierdos** se caracterizan por tener inversión asimétrica de onda T en I, aVL y V_{3,6} con depresión de ST asociada.
- **Variantes de la normalidad:** en mujeres de 40-60 años, niños y adolescentes se pueden observar alteraciones inespecíficas de la repolarización en precordiales derechas sin que esto indique cardiopatía estructural.
- **Pericarditis** a los pocos días de la elevación del segmento ST de forma difusa, se invierten ondas T (pueden permanecer meses).
- **Otros:** **miocarditis** (alteraciones aisladas de onda T y segmento ST), **tromboembolismo pulmonar** masivo con S_I, Q_{III}, T_{III} (S profunda en I y Q patológica con T invertida y asimétrica en III y, a veces, onda T invertida también de V₁ a V₄), postestimulación (memoria eléctrica), estimulación de **marcapasos, hemorragia sugarcnoidea** o **ACVA** (ondas T de base ancha invertidas y simétricas difusas por alteraciones a nivel del sistema nervioso autónomo).

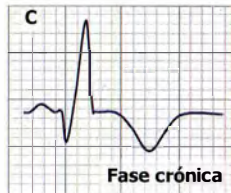
Alteraciones de la repolarización primarias



Isquemia subepicárdica.



Fase subaguda

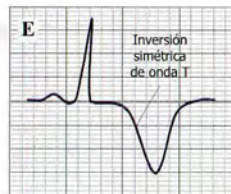


Fase crónica

Infarto agudo de miocardio. Fase subaguda (B) y crónica (C).



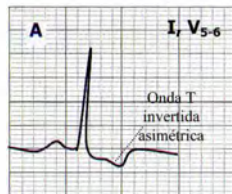
Pericarditis aguda. En fases tardías se invierte onda T y se normaliza ST



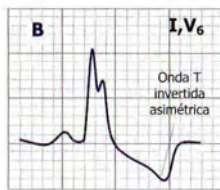
Hemorragia intracraneal. Ondas T invertidas, profundas y simétricas difusas probablemente por alteración en el SNA secundario al proceso neurológico y que afecta a la repolarización cardíaca.

FIGURA 4-119a. Alteraciones de la repolarización primarias. Diagnóstico diferencial.

Alteraciones de la repolarización secundarias. Ondas T invertidas y asimétricas



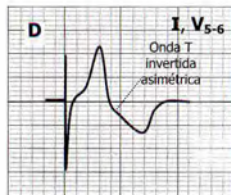
Crecimiento ventricular izquierdo



Bloqueo de rama izquierda



Extrasístole ventricular



Marcapasos ventricular. Tiene morfología de extrasístole ventricular derecha, es decir, morfología de bloqueo de rama izquierda.

En las alteraciones secundarias de la repolarización, al modificarse la despolarización ventricular (complejo QRS), la repolarización ventricular (segmento ST y onda T) se orienta en dirección contraria a la misma. Esto es debido a que al prolongarse la despolarización se altera su relación con la repolarización, iniciándose ésta última en el endocardio en lugar del epicardio, como en condiciones normales. Como resultado se observa un descenso del segmento ST con ondas T negativas y asimétricas en las derivaciones donde se registran las alteraciones en la despolarización ventricular.

FIGURA 4-119b. Alteraciones de la repolarización secundarias. Diagnóstico diferencial.

Isquemia miocárdica, lesión e infarto de miocardio. Para producirse normalmente tanto la repolarización como despolarización miocárdica es necesario un aporte adecuado de sangre oxigenada al tejido miocárdico a través de las arterias coronarias. Por lo tanto, cuando se produce una disminución del flujo sanguíneo coronario se alteran de forma significativa tanto despolarización como repolarización ventriculares y, a medida que aumenta el grado de reducción del flujo sanguíneo se van a observar alteraciones electrocardiográficas progresivamente más severas (desde **isquemia** y **lesión** hasta **necrosis** -infarto- o muerte celular). Esta disminución del aporte de sangre oxigenada puede deberse, de **forma directa**, a la formación de un trombo sobre una placa de ateroma en una arteria coronaria o a vasoespasmo de la misma y, de **forma indirecta**, a la presencia de arritmias, tromboembolismo pulmonar, hipotensión o estado de shock, aumento del trabajo cardíaco (stress, sobrecarga de volumen sanguíneo), hipoxia severa o uso de cocaína.

Tanto la **isquemia** como la **lesión miocárdicas** son fenómenos transitorios y reversibles, de forma que si existe de nuevo revascularización y oxigenación adecuadas las células miocárdicas pueden volver a contraerse con normalidad comenzando a generar impulsos eléctricos de nuevo, mientras que el **infarto** indica un tiempo de isquemia demasiado prolongado de forma que las células anóxicas cardíacas se alteran de **forma irreversible**, volviéndose eléctricamente inactivas y muriendo posteriormente.

En el ECG se van a registrar cambios en la despolarización final y en la repolarización, a nivel del segmento ST y onda T pudiendo, si la isquemia es muy grave, aparecer ondas Q transitorias. Es importante tener en cuenta que estos **cambios en el ECG son transitorios por lo que no se puede diagnosticar de isquemia miocárdica con un solo ECG**, así mismo, si un paciente presenta los mismos cambios en ST-T durante meses o años, esto es poco probable que indique isquemia. El diagnóstico de isquemia miocárdica depende tanto del cuadro clínico como de los cambios en

un ECG durante y después de presentar una angina de pecho, ya sea en reposo o durante el ejercicio.

La isquemia produce un retraso en el comienzo de la repolarización ventricular de la zona afecta. Esta fase coincide con la onda T. Así que la **disminución en el flujo coronario en un principio** se va a manifestar en el ECG como **cambios** en la **onda T** reflejando las diferencias en la repolarización entre tejido miocárdico isquémico y normal. El cambio dependerá de si la isquemia es **endocárdica** o **epicárdica** (Fig. 4-120):

- 1 Cuando la **isquemia** es **subendocárdica** el retraso en la repolarización hace que éste comience en el epicardio, como ocurre en condiciones normales (avanza de epicardio a endocardio). El vector de la repolarización apuntará hacia epicardio (es más positivo que endocardio) y se registrarán **ondas T positivas y altas**. Esto suele ocurrir en los primeros minutos de infarto agudo de miocardio porque precisamente el área subendocárdica es la que peor llega la irrigación de las arterias epicárdicas en condiciones normales.
- 2 Cuando la **isquemia** es **subepicárdica** (Fig. 4-121), el retraso de la repolarización hace que ésta comience en el endocardio. El vector de la repolarización apuntará hacia el endocardio (es más positivo que epicardio) y se registrarán ondas **T negativas y simétricas** en las derivaciones localizadas sobre la zona isquémica.



FIGURA 4-120 . Repolarización ventricular durante la isquemia. El vector de isquemia (→) se aleja del área isquémica y se dirige hacia el miocardio normal.

• • **Ondas T negativas y simétricas** se consideran un signo de **isquemia subepicárdica**.

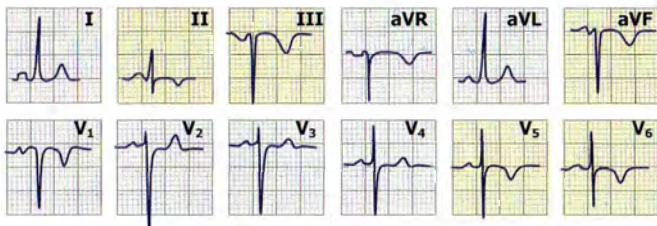
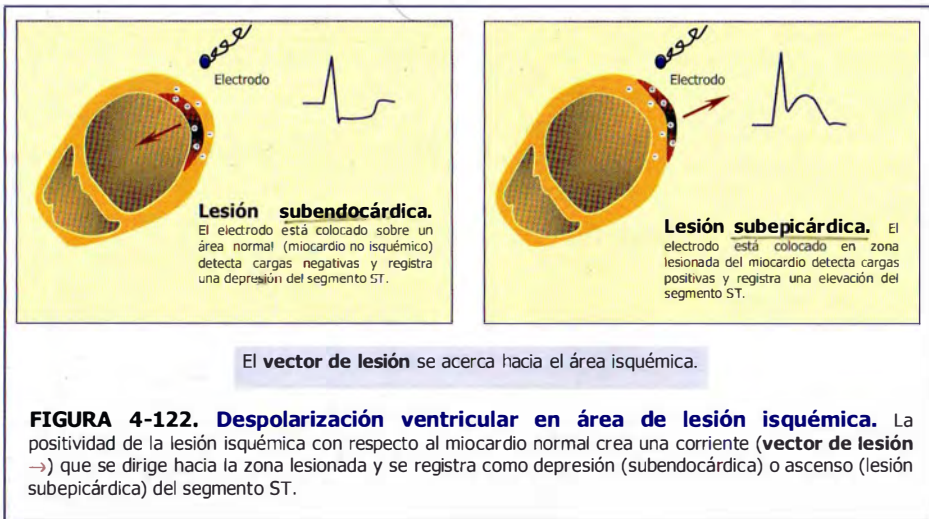


FIGURA 4-121. Ejemplo de isquemia subepicárdica inferior y lateral. Se observa inversión simétrica de ondas T en II, III y aVF y en V₅₋₆. Se asoció a un episodio de dolor anginoso.

En el plano frontal suelen estar orientados los ejes QRS medio y T en la misma dirección, se considera anormal un ángulo entre ambos mayor de 60° que indicaría que existen cambios primarios o isquémicos de la repolarización. Se considera que existen cambios secundarios de la repolarización siempre que existan alteraciones en la despolarización ventricular (crecimiento ventricular, bloqueo de rama, marcapasos ventricular, síndrome de preexcitación... Fig. 4-119b).

La lesión aparece cuando existe un mayor compromiso del flujo sanguíneo y se produce una isquemia severa pero no lo suficiente para producir necrosis tisular. Es una situación de máxima gravedad que **puede ser reversible y transitoria** si el cardiólogo actúa a tiempo para evitar la progresión a infarto (necrosis) del área afectada. Se produce **alteración al final de la despolarización** coincidiendo con cambios en el segmento ST porque el espacio extracelular al área isquémica se hace más negativo, pero es menos negativo que el que rodea a las células no isquémicas. Esta diferencia de potencial produce **vectores de lesión que apuntan hacia la zona isquémica** (relativamente mas positiva) durante la fase al final de la despolarización. Esta fase

coincide con el segmento ST que, en condiciones normales, suele ser isoelectrico porque no se detectan diferencias de potencial al ser todo el espacio extracelular igualmente negativo.



Por lo tanto la disminución de flujo sanguíneo coronario de forma severa se manifiesta como depresión o elevación del segmento ST que habitualmente es isoelectrico, dependiendo de si la **lesión es endocárdica o epicárdica** respectivamente (Fig. 4-122):

- I Cuando la **lesión** isquémica es **subendocárdica** el vector de isquemia va de epicardio a endocardio (relativamente más positivo) y se registra un **descenso del segmento ST** (Fig 4-123) en las derivaciones colocadas sobre el área afectada. A causa de la depresión de ST, la onda T puede estar "jalada" hacia abajo, produciendo una aparente onda T invertida (en ocasiones es verdadera).

Descenso de ST se considera como un **signo de isquemia miocárdica no transmural**. Suele ocurrir en regiones subendocárdicas del corazón, que son más sensibles a la lesión isquémica al soportar el impacto directo de la presión sistólica del ventrículo y al tener menor riego sanguíneo. El patrón típico consiste en descenso del segmento ST con ondas T invertidas en las derivaciones que registran el área lesionada, con elevación del segmento ST en las derivaciones que exploran porciones normales del tejido miocárdico.

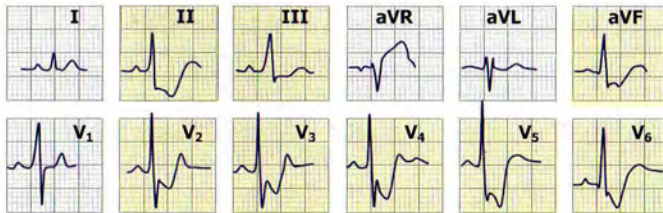


FIGURA 4-123. Ejemplo de lesión subendocárdica. Depresión de ST con ondas T invertidas en II, III, aVF y V₂₋₆ durante episodio de dolor.

- 2 Cuando la lesión es **subepicárdica**, el vector de lesión se dirige de endocardio a epicardio (relativamente más positivo) y se registra una **elevación del segmento ST** en las derivaciones colocadas sobre el área afectada (Fig.4-124). La **isquemia severa que se hace transmural produce elevación de ST o lesión subepicárdica** (esto suele observarse durante la fase aguda de infarto).

Elevación del segmento ST indica **isquemia miocárdica transmural**, es un grado mayor de isquemia que la que produce el patrón de descenso de ST y puede observarse: a) en reposo, de forma transitoria y reversible, en pacientes con espasmo coronario (angina de Prinzmetal), tengan o no coronariopatía obstructiva subyacente; b) durante el ejercicio, por espasmo coronario o estenosis grave arterial coronaria, siempre y cuando no existan ondas Q por infarto previo^a.

A veces, puede registrarse descenso del segmento ST en derivaciones que exploran regiones opuestas a aquellas que registran elevación del segmento ST. Este descenso puede ser recíproco o indicar una isquemia agregada en zonas distantes de las que muestran elevación de este segmento; el diagnóstico diferencial no puede hacerse por ECG.

^aEn presencia de ondas Q patológicas, un ascenso del segmento ST durante el ejercicio no indica isquemia miocárdica sino un movimiento anormal de la pared ventricular.

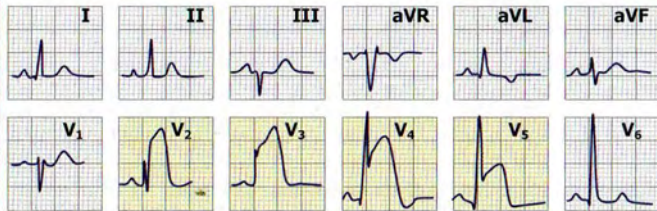


FIGURA 4-124. Ejemplo de lesión subepicárdica anterior (isquemia miocárdica transmural). Ascenso de ST en V₂₋₅

Según las derivaciones afectadas por la lesión miocárdica puede hablarse de lesión anterior, lateral o inferior al igual que ocurre con la necrosis.

Notas importantes sobre la isquemia y lesión miocárdicas:

- **Seudonormalización de ondas T anormales.** En pacientes con cardiopatía y presencia de ondas T anormales (negativas) en ECG de control (sin dolor), durante un episodio anginoso agudo, las ondas T se pueden volver positivas o menos anormales (“normalización”) en algunas derivaciones del ECG. En presencia de angina es signo de isquemia miocárdica. Puede “normalizarse” onda T por otras causas, así que debe de existir correlación clínica.
- **Ondas U invertidas** se observan después del ejercicio y, a veces, en reposo (Fig. 4-125). Pueden aparecer de forma transitoria durante un cuadro anginoso.

Se considera un **signo de coronariopatía obstructiva grave** que afecta a arteria coronaria descendente anterior izquierda, aunque es un signo poco sensible y de especificidad no conocida. También pueden aparecer en caso de crecimiento ventricular izquierdo y en aumentos de presión arterial en pacientes hipertensos.

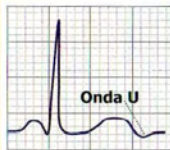
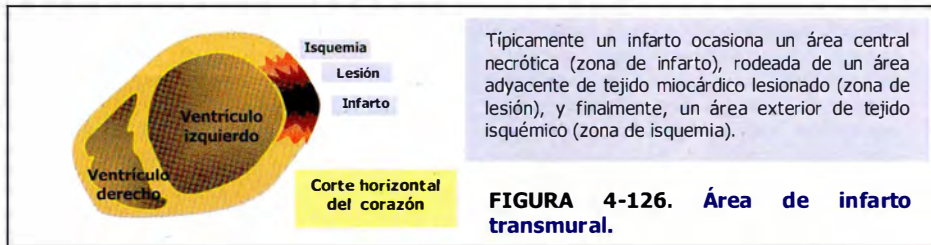


FIGURA 4-125.
Onda U invertida.

Debe de observarse asociada a un cuadro de dolor anginoso para que tenga significado.

- **Seudodepresión y seudoelevación del segmento ST comparados con descenso y elevación isquémicos.** En algunos individuos normales estando en ejercicio y en reposo existe descenso o elevación aparente del segmento ST. Suele relacionarse con presencia de taquicardia o angustia, y se explica por **presencia de onda prominente de repolarización auricular (Ta)**. En una **seudodepresión** del segmento ST, la onda Ta sigue produciéndose durante la despolarización ventricular y se puede observar aún después de aparecer el complejo QRS. Este patrón se diferencia del descenso de ST isquémico por su morfología con un ascenso continuo con concavidad hacia arriba y, el concomitante descenso del segmento PR., mientras que en el descenso isquémico del segmento ST, el punto J desciende y el segmento ST es horizontal o se dirige hacia abajo (o muy ligeramente hacia arriba). En la **seudoelevación** la onda Ta puede parecer isoelectrica y el siguiente segmento ST dar la impresión de estar elevado.

El **infarto** se debe a insuficiente riego sanguíneo coronario durante un tiempo, lo que conduce a **necrosis** del tejido miocárdico. Un **tejido necrótico** es **completamente inactivo**, no es capaz de despolarizarse ni repolarizarse (es **eléctricamente neutro**). Cuando se produce un área de infarto a su alrededor suele existir un área de isquemia irrigada por la circulación colateral de otros vasos coronarios menos afectados (Fig. 4-126).



Pueden ocurrir distintas situaciones cuando se produce un área de necrosis (Fig. 4-127):

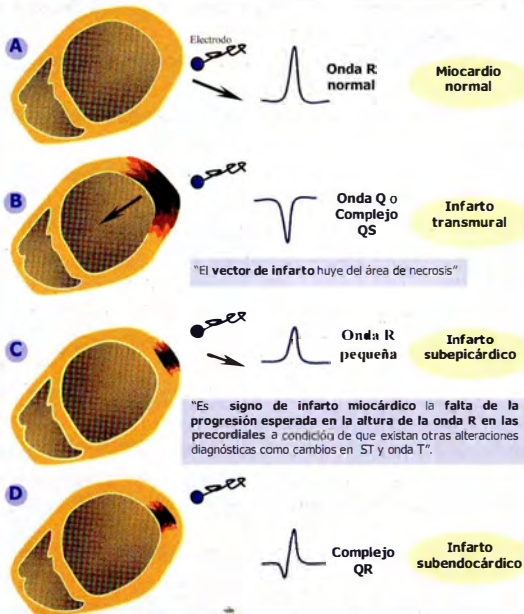
- 1 Que afecte a **todo el grosor del miocardio (necrosis transmural)** entonces el electrodo de la derivación situada sobre él no recoge ningún vector de despolarización, pero sí va a detectar cómo se alejan los vectores que activan otros segmentos ventriculares. Como existe una gran área de infarto se pierden las fuerzas de despolarización a ese nivel, produciendo un cambio en la **dirección media de las fuerzas eléctricas que se alejan de la zona del infarto**. Esta reorientación ocurre en los primeros 0,04 ó 0,05 seg de despolarización ventricular, registrándose una onda negativa al comienzo del complejo QRS (**onda Q patológica**) o bien el complejo se hace totalmente negativo (**complejo QS**).
- 2 Que sea demasiado pequeño y **no sea completamente transmural** pudiéndose dar dos situaciones: a) que se infarte un **área subendocárdica** existiendo algunas zonas epicárdicas

que se despolarizan normalmente por lo que detrás de la onda Q irá una onda R de amplitud **variable** secundaria a la activación de estas zonas epicárdicas (**complejo QR**) o **b**) que se infarte un **área subepicárdica** por lo que el electrodo explorador va a detectar algunos vectores eléctricos secundarios a la activación de la zona endocárdica y que se dirigen hacia epicardio. El infarto es muy pequeño para que modifique la resultante de las fuerzas eléctricas (no produce una onda Q anormal) pero si es capaz de disminuir la altura de las ondas R en las derivaciones correspondientes al infarto. Se formará entonces una onda R al inicio del QRS por activación del área endocárdica y cuando la activación llegue al epicardio necrosado se parará y se registrará **una onda R de voltaje menor al que se registraría si no existiera necrosis**. Es una **necrosis sin onda Q**.

De todos modos la realidad es que el signo más específico de infarto es la presencia de **ondas Q patológicas** y que ésta ocurre normalmente cuando el **infarto es transmural**.

Un **infarto miocárdico no transmural** puede producir inicialmente, la mayoría de las veces, descenso con / sin inversión de onda T (indica isquemia y lesión subendocárdica) o bien, en una minoría de casos, elevación de ST y ondas T altas (indicando isquemia y lesión subepicárdicas o isquemia transmural severa). Sin embargo, después de 24 horas suelen no aparecer ondas Q anormales en el complejo QRS, aunque si se pueden alterar los voltajes de las ondas R y S (estas variaciones en los voltajes en muchas ocasiones no son fáciles de diagnosticar).

Además para complicar un poco más las cosas, actualmente se sabe que existen infartos transmurales que por ECG sólo tienen cambios en ST-T sin presentar onda Q y también existen infartos no transmurales con presencia de ondas Q. Por lo tanto, es más correcto distinguir entre infarto con y sin onda Q que entre infarto transmural y no transmural porque el ECG no es específico para el diagnóstico anatómico del mismo.



A Miocardio normal. La resultante de las fuerzas eléctricas se dirige hacia abajo y se registra un complejo positivo en el electrodo que explora la zona.

B Infarto transmural extenso. Pérdida de fuerzas importante y se forma un vector resultante de las fuerzas en dirección contraria. El electrodo sobre el área de necrosis registra una deflexión negativa (onda Q) o complejo QS.

C Infarto subepicárdico. Se pierden pocas fuerzas por necrosis pequeña, y sólo disminuye el vector resultante que se dirige hacia abajo registrándose una onda R pequeña.

D Infarto subendocárdico donde algunas zonas epicárdicas se despolarizan normalmente por lo que detrás de la onda Q irá una onda R de amplitud variable secundaria a la activación de estas zonas epicárdicas.

FIGURA 4-127. Activación ventricular en necrosis transmural y no transmural. Las flechas negras representan las fuerzas medias durante los primeros 0,04 a 0,06 seg. de despolarización ventricular.

Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio transmural (Fig. 4-128). Estos cambios te permiten conocer aproximadamente cuando tuvo lugar el infarto:

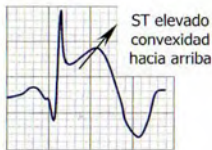
Se pueden observar, en ocasiones, ondas **T picudas** positivas (probablemente por hiperpotasemia localizada debido a salida del potasio intracelular del tejido lesionado) en los primeros **minutos a horas** (fase **hiperaguda**) por **isquemia subendocárdica** en las derivaciones correspondientes al infarto.

- 2 Se sigue de **elevación de segmento ST** convexo hacia arriba en las **primeras horas** (fase **aguda**) por **lesión subepicárdica**. Se puede registrar en las derivaciones orientadas a 180° de la zona de infarto depresión recíproca del segmento ST (no se sabe si esto podría indicar también una isquemia agregada en la zona miocárdica registrada por estas derivaciones). Al cabo de horas o días (hasta 2 semanas) el segmento ST regresa a la línea basal. Si el segmento ST permanece elevado más de 3 semanas pensar en la posibilidad de aneurisma ventricular.
- 3 Aparecen **ondas Q patológicas** (fase **subaguda**) o **complejos QS** en las **primeras horas o días** (24-48 horas) en las derivaciones correspondientes al infarto. Las ondas Q patológicas se caracterizan por ser **anchas** (\geq de 0,04 seg. o \geq de un cuadradito pequeño) y **profundas** (\geq del 25% de la altura de la onda R en una derivación determinada). En esta fase se mantiene elevación del segmento de ST en estas derivaciones pero es menos evidente y comienza a registrarse **inversión simétrica de las ondas T** (**primeras 24 horas por isquemia subepicárdica**).

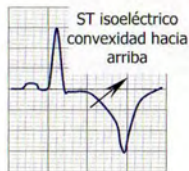
En un infarto transmural las ondas Q pueden aparecer en las primeras horas o más tarde. Pueden registrarse cuando aún existan cambios en el segmento ST, o pueden aparecer luego, cuando este se ha vuelto isoeléctrico. Las ondas Q suelen aparecer antes de los cambios en la onda T (generalmente antes de las dos semanas).

- 4 El segmento ST se vuelve isoelectrico (fase crónica) en primeros días o semanas (pasadas 48-72 horas, no más de 2-3 semanas). Persisten ondas Q patológicas o complejos QS. Las ondas T se invierten por **isquemia subepicárdica** y se hacen profundas y simétricas en las derivaciones con ST elevado y se hacen positivas y altas en las derivaciones que tenían depresión del segmento ST (derivaciones recíprocas).

Característicamente la onda T invertida del infarto es **simétrica**, o sea, divisible en dos mitades iguales. El segmento ST que precede a la onda T puede elevado con convexidad hacia arriba (onda T "de lesión") o ser isoelectrico, con convexidad hacia arriba (onda T "coronaria").

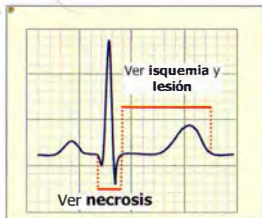


Onda T "de lesión"

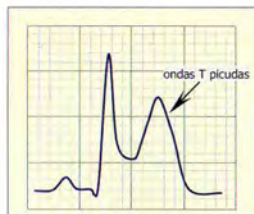


Onda T "coronaria"

- 5 Cuando han pasado meses o años del infarto suelen persistir ondas Q patológicas, pudiendo desaparecer en un 10% de los casos, con segmentos ST isoelectricos y las ondas T ya normalizadas (fase **crónica evolucionada** o **infarto antiguo**). Recuerda que si no dispones de ECG consecutivos, es imposible determinar la edad del infarto en base a un solo ECG.



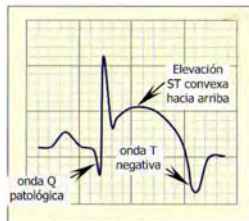
Isquemia: cambios en onda T
Lesión: cambios en segmento ST
Infarto transmural : ondas Q anormales



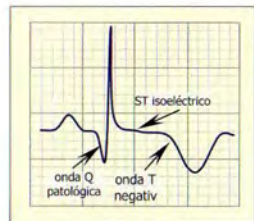
Fase hiperaguda
 Primeros minutos a horas



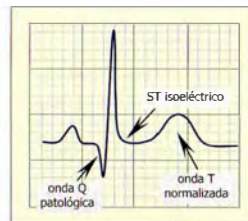
Fase aguda
 Primeras horas



Fase subaguda
 Horas a días



Fase crónica
 Días a semanas



IAM antiguo
 Meses a años

FIGURA 4-128. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio.

Notas importantes a la hora de valorar un infarto agudo de miocardio:

- Con el uso de tratamiento trombolítico en fases tempranas de la lesión, la evolución de los signos de infarto en el ECG se ha reducido a minutos u horas en lugar de días o semanas.
- Si se mantiene elevación de ST más de 3 semanas pensar en aneurisma ventricular (realizado ecocardiograma de control). Después de un infarto puede producirse un aneurisma de ventrículo izquierdo, caracterizado por ser un área de fibrosis y adelgazamiento miocárdica. Es una zona discinética (movimiento paradójico durante la sístole ventricular) o acinético (no se mueve) cuyo signo más característico es la persistencia de elevación de ST en las derivaciones epicárdicas correspondientes a la zona del infarto. La elevación de ST puede persistir meses o años. Este patrón sólo se observa en la mitad de los aneurismas demostrados por autopsia o intervención quirúrgica, por lo que la no existencia de elevación mantenida de ST no significa ausencia de alteraciones en los movimientos de la pared ventricular.
- Las ondas Q anormales suelen persistir pero en un 10% desaparecen. En el 50% de los infartos inferiores se observa disminución o desaparición de ondas Q de necrosis en 6 a 12 meses, esto es raro en los infartos anteriores.
- Las ondas T se positivizan lentamente a lo largo de meses, a veces, no se normalizan.

Del ECG de un infarto puede obtener información sobre:

- 1 El tiempo en que comenzó el infarto observando las ondas T: si picudas han pasado minutos a horas, si invertidas estas en las primeras 24 horas o primeros días y si normales meses.
- 2 La gravedad del infarto porque si existe aún elevación de ST el proceso aun es reversible con tratamiento fibrinolítico.

Ha de saber también que los cambios en onda T (isquemia) son más extensos que los del segmento ST (lesión) y éstos más que la presencia de ondas Q patológicas.

Irrigación sanguínea del corazón. La circulación coronaria (Fig. 4-120 y 4-130) tiene lugar en las **arterias** coronarias, derecha e izquierda, que nacen en los senos aórticos derecho e izquierdo respectivamente. Poco después de su nacimiento la **arteria coronaria izquierda** se divide en **arteria interventricular anterior** (o **descendente anterior**) y **arteria circunfleja**. La **arteria descendente anterior** irriga 2/3 anteriores del tabique (arterias perforantes del tabique), cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo (arterias diagonales) y la parte medial de cara anterior del ventrículo derecho (arterias ventriculares derechas). La **arteria circunfleja** irriga aurícula izquierda, tabique interauricular, pared lateral (arteria marginal anterolateral) y mitad inferior (apical) de pared posterior del ventrículo izquierdo, nodo sinoauricular en un 40% y nodo aurículoventricular en un 20%.

La **arteria coronaria derecha** rodea ventrículo derecho dirigiéndose primero hacia abajo y después hacia atrás por el surco aurículoventricular derecho originando la **arteria** para **nodo sinoauricular** en un 60%, la **arteria auricular derecha** para irrigar aurícula derecha, la **arteria ventricular derecha** para irrigar ventrículo derecho y la **arteria aguda marginal** para irrigar pared lateral del ventrículo derecho y, también, la **arteria** para el **nodo aurículoventricular** en un 80% (dominancia derecha) y la **arteria interventricular posterior** que irriga ventrículo derecho y 1/3 posterior del tabique interventricular (ramas septales que irrigan mitad superior de cara posterior de ventrículo izquierdo) finalizando en las **arterias ventriculares izquierdas posteriores** que irrigan pared inferior del ventrículo izquierdo.

Localización de infartos transmurales por ECG.

El vector de necrosis huye del área infartada creando complejos predominantemente negativos (ondas Q patológicas o complejos QS) en las derivaciones que registran el área por lo que es fácil localizar el infarto, salvo en el caso de que el infarto afecte al ventrículo derecho o cara posterior del ventrículo izquierdo porque no existen derivaciones que los registren habitualmente (se podría poner una derivación más a la derecha del esternón - V_{2R} ó V_{3R} - para

poder registrar infarto de ventrículo derecho y otra en región posterior a la izquierda de la columna dorsal - V_8 - para poder registrar infarto posterior). Por lo tanto, observando los patrones de infarto en las derivaciones puedes localizar el sitio anatómico del infarto pero no puedes conocer la extensión funcional del infarto:

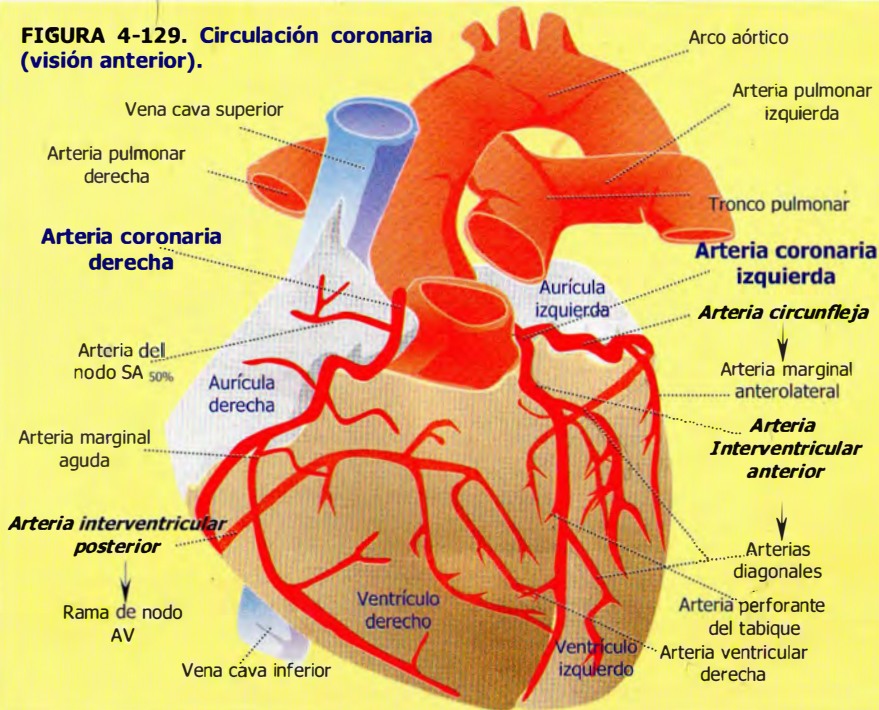
- 1 Localización **anteroseptal**: $V_{1,3}$.
- 2 Localización **anterior**: $V_{3,4}$.
- 3 Localización **lateral**: alto I y aVL y bajo $V_{5,6}$.
- 4 Localización **inferior** : II, III y aVF

- 5 Localización **posterior**: primero descenso de ST después ondas R ($\geq S$) y ondas T positivas en $V_{1,2}$. Poner derivaciones $V_{7,8}$.
- 6 Localización en **ventrículo derecho**: elevación de ST en V_{2R-4R} .

A su vez, el área de infarto y su localización en el ECG va a depender de la arteria coronaria afectada:

- 1 **Arteria coronaria izquierda**:
 - **Arteria descendente anterior**: **Infarto anterior** ($V_{3,4}$) \pm **septal** ($V_{1,2}$) ó **lateral** (alto: I, aVL y bajo: $V_{5,6}$).
 - **Arteria circunfleja**: **Infarto lateral** en I, aVL y $V_{5,6}$ \pm **posterior** ($R>S$ y depresión de ST en $V_{1,2}$ y poner derivaciones $V_{7,8}$).
- 2 **Arteria coronaria derecha**: **Infarto inferior** en II, III y aVF \pm **posterior** ($R>S$ y depresión de ST en $V_{1,2}$ y poner derivaciones $V_{7,8}$), **lateral** (**Bajo**: $V_{5,6}$) ó **infarto de ventrículo derecho** (elevación de ST en V_{2R-4R}).

FIGURA 4-129. Circulación coronaria (visión anterior).



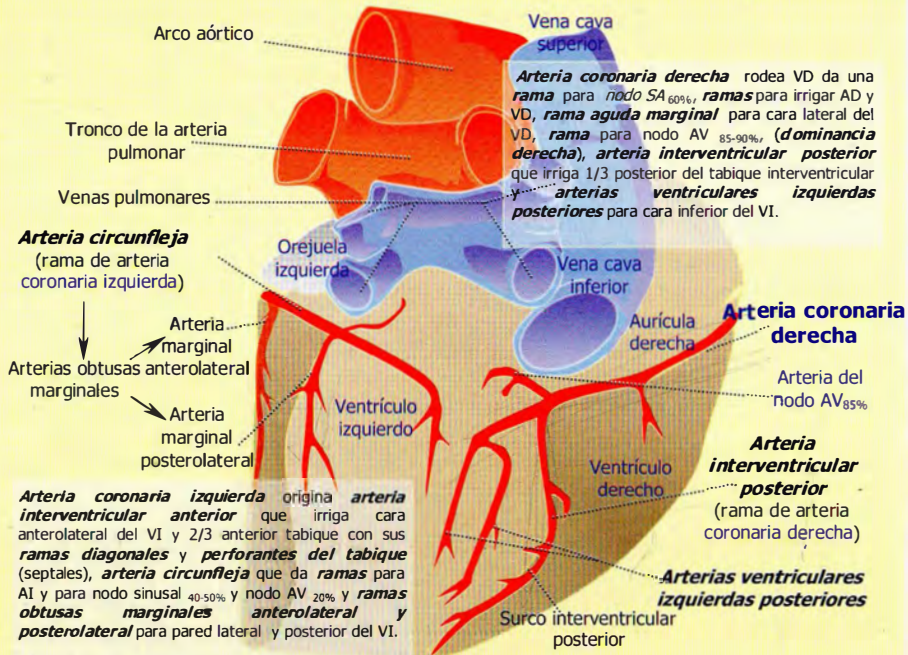


FIGURA 4-130. Circulación coronaria (visión posterior).

Infarto miocárdico de pared anterior. La principal arteria afectada es la **arteria coronaria izquierda** (concretamente las **ramas diagonales** de la **arteria descendente anterior**) en el infarto anterior localizado y, si se extiende también se afectan las **septales perforantes** de la **arteria descendente anterior** en combinación con la rama **marginal anterolateral** de la arteria **circunfleja**. Se localiza en la pared anterior del ventrículo izquierdo inmediatamente a la izquierda del tabique interventricular extendiéndose, si el infarto es grande, hasta la cara anterior del tabique interventricular (Fig. 4-131) y pared lateral del ventrículo izquierdo. **Se registra mejor en derivaciones precordiales izquierdas.** La evolución típica del infarto anterior con onda Q (Fig. 4-132) es como sigue:

- 1 En derivaciones precordiales.** Se produce elevación de ST (signo de lesión transmural) en derivaciones $V_{3,4}$ si se produce un infarto anterior localizado. En un infarto anterior extenso se puede afectar también cara lateral del ventrículo izquierdo (elevación de ST en $V_{5,6}$) y/o los dos tercios anteriores del tabique interventricular (elevación de ST en V_{1-2}).
- 2 En derivaciones plano frontal.** Si se añade afectación de pared lateral alta del ventrículo izquierdo se observa elevación de ST en **I** y **aVL** (signo de lesión transmural) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T. En II, III y aVF puede existir descenso de ST que puede indicar depresión recíproca del segmento ST o bien signo de isquemia agregada, distante a la zona de infarto.

Estas alteraciones en el ECG se explican fácilmente teniendo en cuenta que en las etapas tempranas cuando existe **lesión subepicárdica** el vector ST (vector de lesión) se dirige hacia adelante acercándose al área afectada registrándose elevación de ST como signo de lesión transmural en derivaciones precordiales ($V_{3,4}$ si es anterior localizada, agregándose V_{1-2} si además lesión septal y/o $V_{5,6}$ si afectada cara lateral alta del ventrículo izquierdo) además de en derivaciones I y aVL (si se afecta cara lateral baja). Cuando ya existe **infarto** debido a la pérdida de fuerzas anteriores el vector inicial de 0,04 s se dirige lejos del área de infarto, hacia

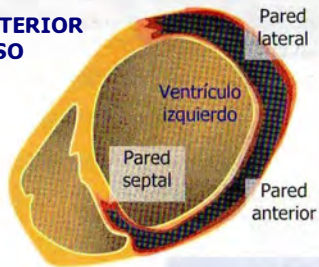
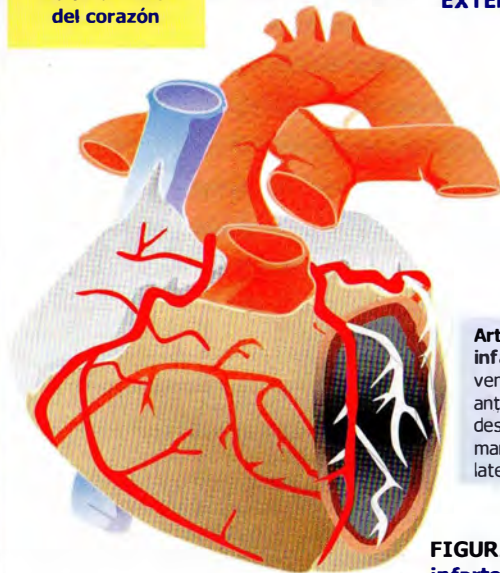
atrás, produciendo ondas Q o complejos QS en las derivaciones donde previamente existía elevación de ST como un signo de necrosis miocárdica. En primeras horas, en ocasiones, puedes observar antes de elevación de ST, ondas T picudas grandes y positivas mientras que, en etapas tardías, el vector de la onda T se dirige lejos del área de infarto, hacia la derecha y atrás, produciendo ondas T invertidas en estas derivaciones.

Notas importantes sobre el infarto agudo de miocardio anterior:

- En el caso del infarto anterior la elevación de ST de V_{1-3} y aVL junto con depresión ST de más de 1 mm en II, III y aVF sugiere oclusión de zona proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. También la elevación de ST de V_{1-3} con aparición de imagen de bloqueo de rama derecha con onda Q seguida de onda R en V_{1-2} sugiere con gran especificidad pero baja sensibilidad oclusión de zona proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Finalmente la elevación de ST de V_{1-3} junto con elevación ST o depresión menor de 1 mm en II, III y aVF sugiere oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda distal al origen de la primera diagonal. Zimetbaum P. J., Josephson M.E. "Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction". N Engl J Med March 2003; 348 (10): 933-940.
- Con frecuencia también se observa **PR largo**, no por isquemia a nivel del nodo AV ya que debemos recordar que suele ser irrigado por la arteria coronaria derecha, sino por necrosis septal con lo que este PR largo suele acompañarse, además, de **patrón de BRDHH** con onda Q que precede a onda R en V_1 **con / sin hemibloqueo anterior** (más a o posterior) dado que las arterias perforantes septales irrigan rama derecha y fascículo anterior izquierdo del haz de His. Cuando aparece bloqueo bifascicular (patrón de BRDHH junto con hemibloqueo) con infarto anteroseptal la posibilidad de evolucionar a bloqueo AV es del 30% (mayor riesgo aún si además asociación de PR largo).
- Por lo anteriormente descrito entonces debemos recordar que en un **infarto de miocardio anterior** extenso cabe la posibilidad de aparición de **bloqueo AV** por oclusión de arteria descendente anterior con necrosis septal extensa. Este bloqueo se caracteriza por ser de aparición brusca en las primeras 24 horas, precedido de un bloqueo AV de 2º grado Mobitz II, con ritmo de escape con QRS ancho, frecuencias menores a 35 lpm y riesgo de asistolia alto (mortalidad global en torno al 75%).

Visión anterior
del corazón

INFARTO ANTERIOR EXTENSO



Corte horizontal

Arterias relacionadas con el área de infarto. Ramas diagonales (pared anterior del ventrículo izquierdo) y septales perforantes (cara anterior del tabique interventricular) de la descendente anterior izquierda y arteria marginal anterolateral de la circunfleja (pared lateral)

FIGURA 4-131. Localización anatómica del infarto agudo de miocardio anterior extenso.

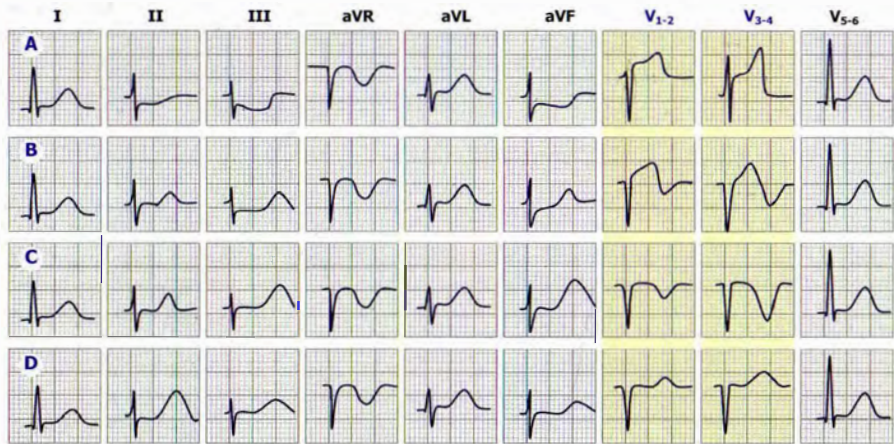


FIGURA 4-132. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico anteroseptal. A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en V_{1-4} con depresión de ST en II, III y aVF (por isquemia de pared inferior o depresión recíproca). **B: Fase subaguda** (horas a días). Existen ondas QS (infarto) en V_{1-4} . Menor grado de elevación de ST y empiezan a invertirse sus ondas T. **C: Fase crónica** (días a semanas). Persisten complejos QS. ST se hace isoelectrico. Ondas T invertidas, profundas y simétricas en derivaciones con ST elevado y positivas, altas en derivaciones con depresión de ST. Puede persistir toda la vida. **D: Infarto antiguo** (meses a años). Persisten complejos QS anormales. Ondas T se han normalizado.

Infarto miocárdico de pared lateral. La principal arteria afectada es la **arteria coronaria izquierda** (concretamente las **ramas diagonales** de la **arteria descendente anterior**) y/o arteria **marginal anterolateral** de la arteria **circunfleja**. Se localiza en la pared lateral del ventrículo izquierdo (Fig. 4-133). **Se registra en I, aVL y V₅₋₆**. La evolución típica del infarto lateral con onda Q (Fig. 4-134) es como sigue:

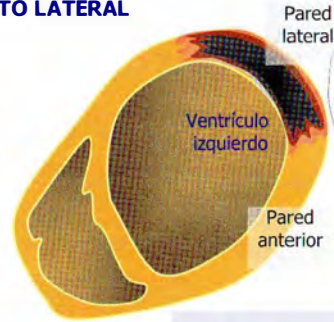
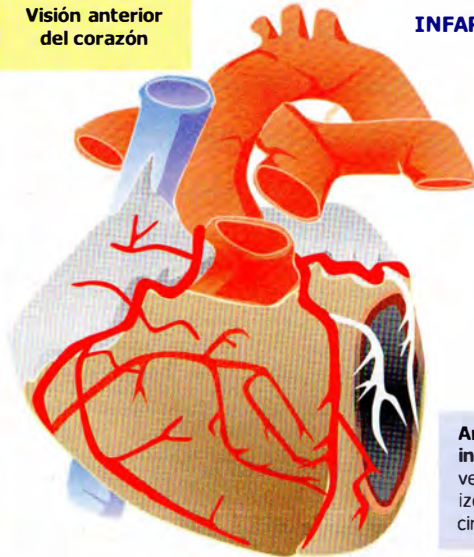
- 1 **En derivaciones precordiales.** Se produce elevación de ST (signo de lesión transmural) en derivaciones **V₅₋₆** seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T si se produce un infarto de pared lateral baja de ventrículo izquierdo.
- 2 **En derivaciones del plano frontal.** Si se añade afectación de pared lateral alta del ventrículo izquierdo se observa elevación de ST en **I y aVL** (signo de lesión transmural) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T. En II, III y aVF puede existir descenso de ST que puede representar depresión recíproca del segmento ST o bien signo de isquemia agregada, distante a la zona de infarto.

Estas alteraciones en el ECG se explican fácilmente teniendo en cuenta que en las etapas tempranas cuando existe **lesión subepicárdica** el vector ST (vector de lesión) se dirige hacia atrás y a la izquierda acercándose al área afectada registrándose elevación de ST como signo de lesión transmural en derivaciones I y aVL y V₅₋₆. Cuando ya existe **infarto** de la región lateral el vector inicial de 0,04 s se dirige hacia la derecha y adelante, por pérdida de fuerzas laterales, lejos del área de infarto registrándose ondas Q patológicas en I, aVL y V₅₋₆ como signo de necrosis miocárdica y **el eje medio del QRS en el plano frontal se dirigirá hacia la derecha** (esta desviación del eje a la derecha no se debe, por lo tanto, a trastorno de la conducción por hemibloqueo posterior izquierdo sino a necrosis miocárdica).

En **infarto lateral** si observa **desviación del eje a la derecha** no sospeche de hemibloqueo posterior izquierdo porque durante un infarto de cara lateral las fuerzas netas se desplazan hacia delante y a la derecha y el eje medio se desplaza en esa dirección.

Visión anterior
del corazón

INFARTO LATERAL



Corte horizontal

Arterias relacionadas con el área de infarto. Ramas diagonales (pared anterior del ventrículo izquierdo) de la descendente anterior izquierda y/o arteria marginal anterolateral de la circunfleja (pared lateral)

FIGURA 4-133. Localización anatómica del infarto agudo de miocardio lateral.

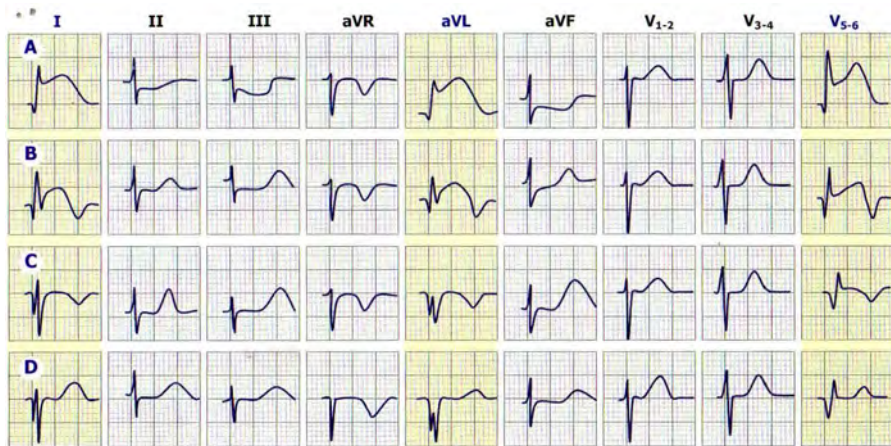


FIGURA 4-134. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico lateral: A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en I, aVL y V₅₋₆ con depresión de ST en II, III y aVF (por isquemia de pared inferior o depresión recíproca). **B: Fase subaguda** (horas a días). Existen ondas Q (infarto) en I, aVL y V₅₋₆. Menor grado de elevación de ST y empiezan a invertirse sus ondas T. **C: Fase crónica** (días a semanas). Persisten ondas Q. ST se hace isoelectrico. Ondas T invertidas, profundas y simétricas en derivaciones con ST elevado y ondas T positivas, altas en derivaciones con depresión de ST. Puede persistir toda la vida. **D: Infarto antiguo** (meses a años). Persisten ondas Q anormales. Ondas T se han normalizado.

Infarto miocárdico de pared inferior. La principal arteria afectada es la **arteria coronaria derecha** (ramas **ventriculares posteriores izquierdas**) o, a veces, la **circunfleja** (rama de **coronaria izquierda**). También pueden estar afectadas **arteria interventricular posterior** y **arteria del nodo AV**.

Se localiza en la pared inferior del ventrículo izquierdo (Fig. 4-135) en la cara diafragmática por lo que el infarto **se registra en II, III y aVF**. Si la arteria ocluida es la circunfleja el infarto se puede extender hacia cara lateral del ventrículo izquierdo y si se afecta **arteria interventricular posterior** y **nodo AV** se puede extender hasta el tercio posterior del septo interventricular y **nodo AV**. La evolución típica del infarto con onda Q de pared inferior es como sigue (Fig. 4-136):

- 1 Estas alteraciones en el ECG se explican teniendo en cuenta que en etapas tempranas cuando **En derivaciones precordiales**. No suelen mostrar alteraciones aunque a veces, dependiendo del tamaño del infarto puedes ver cambios en zona del tabique interventricular (V_{1-2}) o en zona lateral baja (V_{5-6}). En ocasiones se pueden registrar descensos de ST en V_{1-3} que pueden ser recíprocas a la elevación del ST o indicar isquemia agregada de pared posterior.
- 2 **En derivaciones del plano frontal**. Se observa elevación de ST en **II, III y aVF** (signo de lesión transmural) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T. A la vez puedes observar descenso recíproco en I y aVL. Cuando después se invierten ondas T en las derivaciones inferiores puedes ver cómo se hacen positivas las ondas T en I y aVL.

En las etapas tempranas cuando existe **lesión subepicárdica** el vector ST (vector de lesión) se dirige hacia abajo acercándose al área afectada registrándose elevación de ST como signo de lesión transmural en derivaciones **II, III y aVF**. Cuando ya existe **infarto** el vector inicial de 0,04 s se dirige hacia arriba debido a la pérdida de fuerzas inferiores, alejándose del área de infarto, registrándose ondas Q patológicas en **II, III y aVF** como signo de necrosis miocárdica y el eje medio del QRS en el plano frontal se dirigirá hacia arriba y a la izquierda (esta desviación

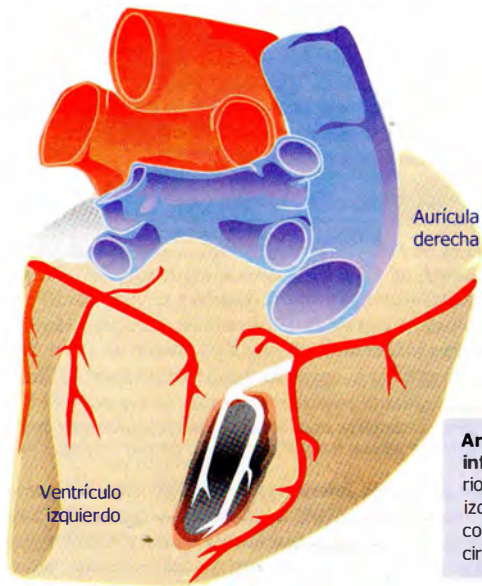
del eje a la izquierda no se debe, por lo tanto, a trastorno de la conducción por HAI sino a necrosis miocárdica). En etapas tardías el vector de onda T se dirige hacia arriba registrándose ondas T invertidas en derivaciones inferiores.

En **infarto anterior** si observa **desviación del eje a la izquierda** y antes del infarto era normal sospeche **posibilidad de hemibloqueo anterior izquierdo** asociado.

En **infarto inferior** si observa **desviación del eje a la izquierda** no sospeche hemibloqueo anterior izquierdo porque durante un infarto de cara inferior las fuerzas netas se desplazan hacia arriba y a la izquierda y el eje medio se desplaza en esa dirección.

Notas importantes sobre el infarto agudo de miocardio inferior:

- Suele ocluirse la arteria coronaria derecha en un 80% o la circunfleja izquierda. En cualquier caso se puede observar, o bien, elevación de ST de más de 1 mm en la derivación III mas que en la II y aVF con depresión ST en I y aVL porque se afecte la arteria coronaria derecha y el vector de ST se dirige hacia la derecha (hacia la derivación III) o bien elevación de ST de más de 1 mm en la derivación II no mayor que en la III y aVF con isodifase o elevación ST en aVL porque se afecte la arteria circunfleja izquierda y el vector de ST se dirige hacia la izquierda (hacia la derivación II). Por ultimo si depresión de ST en V_{1,2} (indica presencia de infarto posterior asociado) con elevación de ST en II, III y aVF debe sugerir oclusión de arteria circunfleja izquierda o coronaria derecha dominante. Zimetbaum P. J., Josephson M.E. "Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction". N Engl J Med March 2003; 348 (10): 933-940.
- Debemos recordar que en un **infarto de miocardio inferior** cabe la posibilidad de aparición de **bloqueo AV** por oclusión de arteria coronaria derecha (90% de los casos) o circunfleja (10%) que irriga el nodo AV produciéndose por hipertonia vagal desde bradicardia sinusal a distintos grados de bloqueo AV. Este bloqueo AV se caracteriza por ser de aparición gradual, en horas o días, con evolución desde bloqueo AV de 1^{er} a 2^o grado Mobitz I hasta llegar a un bloqueo AV completo que suele ser bien tolerado con una frecuencia de escape entre 40-50 lpm con QRS estrecho (mortalidad está en torno al 15% siendo mayor si se asocia a infarto de ventrículo derecho).



INFARTO INFERIOR

**Visión posterior del
corazón**
(cara diafragmática)

Arterias relacionadas con el área de infarto. Arterias ventriculares posteriores (pared inferior del ventrículo izquierdo) generalmente rama de la coronaria derecha o, a veces, la circunfleja distal.

FIGURA 4-135. Localización anatómica del infarto agudo de miocardio inferior.

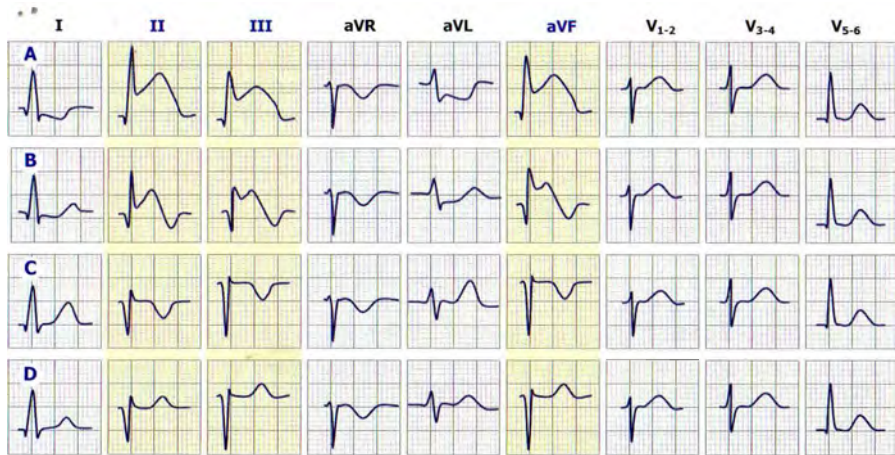


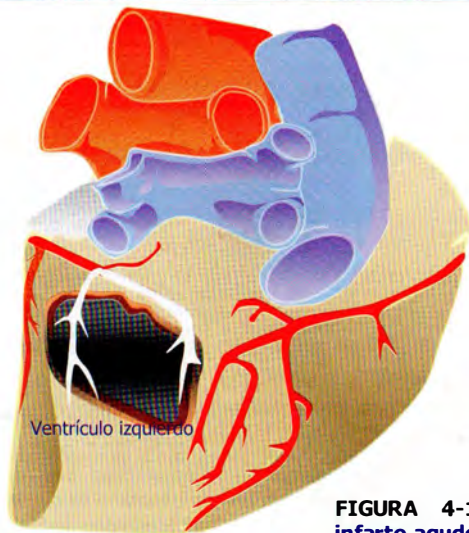
FIGURA 4-136. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico inferior: A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en II, III y aVF con depresión de ST en I y aVL (por depresión recíproca o isquemia agregada). **B: Fase subaguda** (horas a días). Existen ondas Q (infarto) en II, III y aVF. Menor grado de elevación de ST, y empiezan a invertirse sus ondas T. **C: Fase crónica** (días a semanas). Persisten complejos QS. ST se hace isoelectrico. Ondas T invertidas, profundas y simétricas en derivaciones II, III y aVF y picudas y positivas en derivaciones en I y aVL. Puede persistir toda la vida. **D: Infarto antiguo** (meses a años). Persisten ondas Q anormales. Ondas T se han normalizado.

Infarto miocárdico de pared posterior. Es raro que sea un infarto limitado a pared posterior, lo normal es que se asocie a infarto inferior o lateral o ambos. La arteria que suele afectarse es la **arteria marginal postero lateral** de la **circunfleja** o la **circunfleja distal**. Se localiza en la pared posterior del ventrículo izquierdo, justo debajo del surco aurículoventricular posterior izquierdo y extendido a la pared inferior del ventrículo izquierdo (Fig. 4-137). Se registra en V_{7-8} y su imagen especular en V_{1-2} . La evolución típica del infarto con onda Q de pared posterior es como sigue (Fig. 4-138):

- 1 **En derivaciones precordiales.** Para registrar alteraciones típicas de infarto posterior debería de añadir derivaciones que se colocan en región posterior (V_7 y V_8). En un ECG normal con sólo 12 derivaciones puede observar si existe infarto posterior por presencia de depresión de ST en V_{1-2} , ya sea por cambio recíproco a una elevación de ST en cara posterior (lo sospecharás cuando posteriormente en la evolución del infarto las ondas T de V_{1-2} se hagan positivas) o por isquemia miocárdica agregada de la cara anterior (lo sospecharás cuando sus ondas T posteriormente se hagan negativas). Con el infarto más evolucionado se registrarán ondas R anormalmente elevadas en V_{1-2} con relación R:S mayor de 1. En fases tardías del infarto se registrarán ondas T altas y simétricas en estas derivaciones. **Si se asocia** a un **infarto lateral** (Fig. 4-140) observarás ondas Q patológicas y T invertidas en derivaciones de cara lateral baja (V_{5-6}).
- 2 **En derivaciones plano frontal.** **Si se asocia** el **infarto posterior** a un **infarto inferior** (Fig. 4-139) se observa elevación de ST en **II**, **III** y **aVF** (signo de lesión transmural) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T.

En fases tempranas observará por la **lesión subepicárdica** depresión de ST en V_{1-2} y cuando exista **infarto** debido a la pérdida de fuerzas posteriores el vector inicial de 0,04 seg se dirige hacia adelante produciendo ondas R anormalmente altas en V_{1-2} . En etapas tardías ondas T altas y positivas en esas derivaciones.

En un **infarto inferoposterolateral** se registrará en ECG: primero elevación de ST seguida de ondas Q anormales y T invertidas en II, III y aVF (inferior); depresión de ST seguida de ondas R altas y T positivas en V₁₋₂ (posterior) y elevación de ST seguida de ondas Q anormales y T invertidas en V₅₋₆ (lateral).



INFARTO POSTERIOR

Visión posterior del corazón
(cara diafragmática)

Arterias relacionadas con el área de infarto. Arteria marginal posterolateral de la circunfleja y/o circunfleja distal (rama de la coronaria izquierda).

FIGURA 4-137. Localización anatómica del infarto agudo de miocardio posterior.

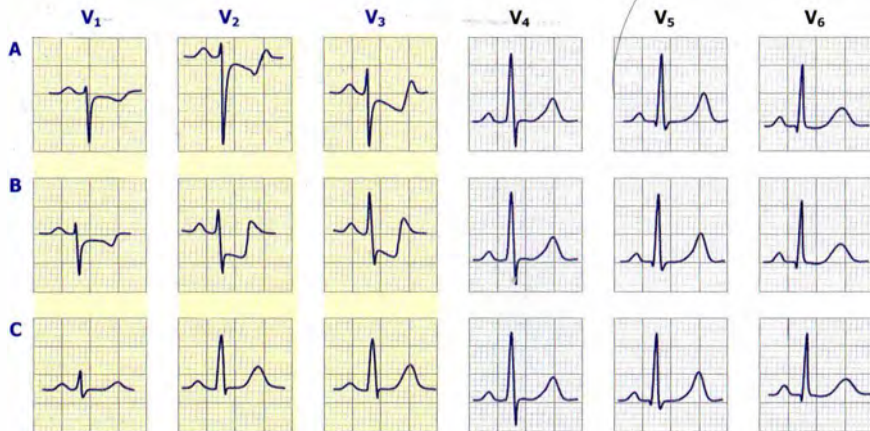


FIGURA 4-138. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico posterior:
A: Fase aguda (primeras horas). Ondas R normales con depresión de ST en V_{1-3} y ondas T invertidas. **B: Fase subaguda** (horas a días). Existen ondas R mínimamente aumentadas (infarto) en V_{1-3} . Se mantiene depresión de ST, y ondas T aún invertidas. **C: Fase crónica** (días a semanas). Ondas R altas, ST se hace isoelectrico y presencia de ondas T positivas y altas en V_{1-3} . Puede persistir toda la vida. El infarto posterior no altera derivaciones de los miembros, pero recuerda que suele coexistir con un infarto de miocardio lateral bajo (ondas Q anormales y T invertidas en V_{5-6}) y/o inferior (ondas Q anormales y T invertidas en II, III y aVF).

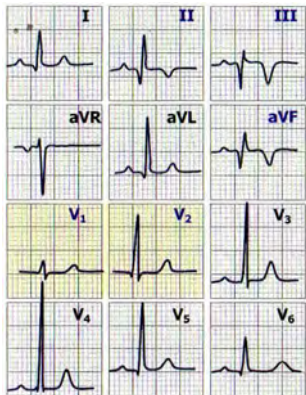
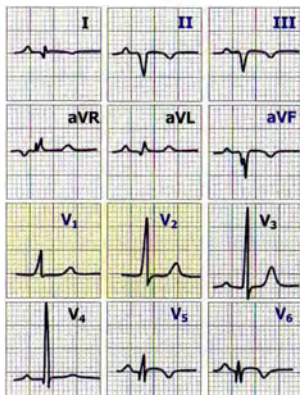


FIGURA 4-139. ECG de un infarto miocárdico inferoposterior antiguo: Patrón de infarto con ondas Q y T invertidas en II, III y aVF (pared inferior). Presencia de ondas R anormalmente altas en V₁₋₂, por pérdida de fuerzas posteriores y predominio de las anteriores (su vector se dirige hacia delante lejos de la isquemia), y ondas T positivas en V₁₋₂. Se ha de hacer diagnóstico diferencial con crecimiento ventricular derecho (se excluye porque aunque sí ondas R altas en V₁₋₂, no existen ni ondas T invertidas, desviación del eje a la derecha, ni ondas P altas y acuminadas y, en cambio, sí existe criterio de infarto inferior que suele asociarse al infarto posterior).

FIGURA 4-140. ECG de un infarto miocárdico inferoposterolateral antiguo: Patrón de infarto en II, III y aVF (pared inferior). Presencia de ondas R anormalmente altas con ondas T positivas en V₁₋₂ (pared posterior). Además ondas Q con T invertidas en V₅₋₆ (pared lateral). El eje medio del QRS en plano frontal se desvía a la derecha por pérdida de fuerzas laterales izquierdas, no indica crecimiento ventricular derecho.



Infarto miocárdico de ventrículo derecho. Es raro que sea un infarto limitado a ventrículo derecho, lo normal es que se asocie a infarto inferior. La arteria afectada suele ser la arteria coronaria derecha con sus ramas distales (arteria del nodo AV, arterias ventriculares posteriores y arteria interventricular posterior). Se localiza en cara anterior, posterior, inferior y lateral del ventrículo derecho, el tercio posterior del tabique interventricular, la pared inferior del ventrículo izquierdo y el nodo AV (Fig. 4-142). Se registra en precordiales derechas (V_{3R-4R}), sin existir un patrón específico en las doce derivaciones estándar. La evolución típica del infarto con onda Q de ventrículo derecho es (Fig. 4-141):

- 1 En derivaciones precordiales.** Para registrar alteraciones típicas de infarto de ventrículo derecho debería de añadir derivaciones que se colocan en región anterior derecha (V_{3R} y V_{4R}) observándose elevación de ST de al menos 1 mm en V_{3R} y V_{4R} (signo de lesión transmural que raramente se presenta más allá de las primeras 12 horas de evolución del infarto) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T. Aunque este signo se considera el más sensible desde el punto de vista electrocardiográfico para detectar posible infarto de ventrículo derecho si se ha descrito que una elevación de ST de al menos 1 mm en V_1 asociado a elevación de ST en II, III y aVF (más en III que en II) se correlaciona fuertemente con infarto inferior asociado a infarto de ventrículo derecho por oclusión proximal de arteria coronaria derecha Zinmetbaum P. J., Josephson M.E. "Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction". N Engl J Med March 2003; 348 (10): 933-940.
- 2 En plano frontal.** Si se asocia el infarto de ventrículo derecho a un infarto inferior se observa elevación de ST en II, III y aVF (signo de lesión transmural) seguida de ondas Q (signo de necrosis miocárdica) y después inversión simétrica de ondas T. A la vez puedes observar descenso recíproco en I y aVL. Cuando después se invierten ondas T en las derivaciones inferiores puedes ver cómo se hacen positivas las ondas T en I y aVL.

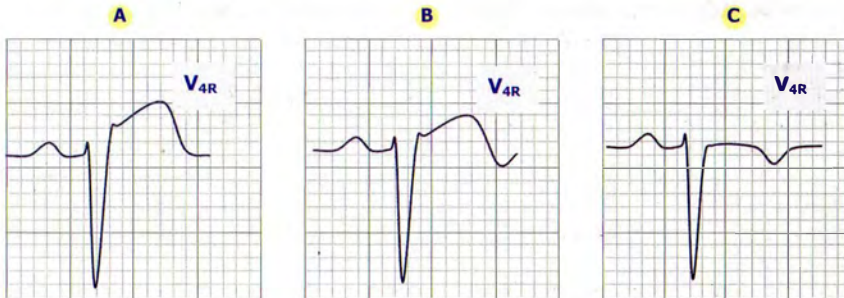


Figura 4-141. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico de ventrículo derecho: A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en V_{4R} . **B: Fase subaguda** (horas a días). Menor elevación de ST en V_{4R} y comienza a invertirse onda T. **C: Fase crónica** (días a semanas). Normalización del segmento ST en V_{4R} con inversión de onda T. Puede persistir toda la vida. Recuerde que este infarto se registra en precordiales derechas (V_{3R-4R}), sin existir un patrón específico en las doce derivaciones estándar o bien aparece elevación de ST en V_1 coexistiendo con un infarto de miocardio inferior registrándose elevación de ST en II, III y aVF. Cuando se asocia infarto inferior con un infarto de ventrículo derecho la mortalidad Intrahospitalaria aumenta por encima del 30% (un infarto inferior no complicado tiene una mortalidad en torno a un 5%).

El infarto de ventrículo derecho puede observarse hasta en un 50% de los pacientes con un infarto de miocardio inferior, siendo excepcional en el anterior. Generalmente asintomático, sólo aparecen alteraciones hemodinámicas en un 10-15% con presencia de ingurgitación yugular, signo de Kussmaul (aumento de la presión yugular en la inspiración), hepatomegalia e hipotensión que suele requerir grandes cantidades de líquidos intravenosos, e incluso, uso de drogas vasoactivas (dobutamina). En esta situación se debe evitar el uso de vasodilatadores venosos (nitritos) o agentes reductores de la precarga (diuréticos).

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO

Visión anterior
del corazón

Arterias relacionadas con el área de infarto. Arteria coronaria derecha (cara anterior, inferior y lateral del ventrículo derecho) con sus ramas distales (arteria del nodo AV, arteria interventricular posterior que irriga tercio posterior del tabique interventricular y cara posterior del ventrículo derecho y arterias ventriculares posteriores que irrigan pared inferior del ventrículo izquierdo).

FIGURA 4-142. Localización anatómica del infarto miocárdico de ventrículo derecho.

Tabla 4-3 . Características diagnósticas y posibles complicaciones de los infartos agudos de miocardio con onda Q

	ARTERIAS CORONARIAS AFECTADAS	REGISTRO ECG	COMPLICACIONES
INFARTO ANTERIOR LOCALIZADO	Arterias diagonales de arteria descendente anterior	V ₃₋₄ (elevación ST seguida de inversión T y onda Q)	Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), shock cardiogénico
INFARTO SEPTAL	Arterias septales perforantes de arteria descendente anterior	V ₁₋₂ (elevación ST seguida de inversión T y onda Q)	Bloqueo AV de 2º grado tipo II hasta el de 3º grado (con ritmo de escape < 35 lpm y QRS ancho); bloqueos de rama (BRD, BRI, HAI, HPI ^a)
INFARTO LATERAL	Arterias diagonales de arteria descendente anterior y/o arteria marginal anterolateral de arteria circunfleja	I, aVL y V ₅₋₆ (elevación ST seguida de inversión T y onda Q)	Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) moderada
INFARTO INFERIOR	Arterias ventriculares posteriores de arteria coronaria derecha o, a veces, arteria circunfleja	II, III y aVF (elevación ST seguida de inversión T y onda Q)	ICC leve; Bloqueo AV de 1º y 2º grado tipo I hasta el de 3º grado (ritmo de escape entre 40-50 lpm y QRS estrecho); bloqueos de rama (HPI ^b)
INFARTO POSTERIOR	Arteria marginal posterolateral de circunfleja o circunfleja distal	V ₁₋₃ (depresión ST con inversión T seguida de R alta y T positiva)	Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) leve
INFARTO VENTRICULAR DERECHO	Arteria coronaria derecha (incluyendo arteria nodo SA, nodo AV, arteria interventricular posterior y arterias ventriculares posteriores)	II, III, aVF (generalmente asocia infarto inferior) y V _{3R-4R} (elevación ST seguida de inversión T)	Insuficiencia cardiaca derecha, arritmias (pausa y bradicardia sinusal, ESA, flutter y FA), Bloqueo AV de 1º y 2º grado tipo I hasta el de 3º grado (ritmo de escape entre 40-50 lpm y QRS estrecho), bloqueos de rama (BRD, BRI, HPI ^b)

^a asociado a infarto inferior y de ventrículo derecho y ^b asociado a infarto septal

Notas importantes respecto del infarto agudo de miocardio:

Siempre nos preocupa saber si cuando vemos una onda Q patológica nos encontramos ante el registro de un infarto agudo o crónico pero hemos de tener en cuenta que también se pueden registrar en el ECG normal o en crecimiento ventricular izquierdo, neumopatía crónica o hemibloqueo. Además, ya en el seno de infarto agudo de miocardio, es interesante conocer los distintos tipos de bloqueo que pueden aparecer (periinfarto, de rama o AV) y cómo diagnosticar presencia de un infarto agudo de miocardio en pacientes con bloqueo de rama preexistente.

ECG normal. Puede existir onda Q patológica sólo en derivación III con/sin inversión de onda T hasta en un 35% de los individuos normales que tienen un eje QRS en plano frontal entre 0° y $+30^\circ$. Además en individuos normales se registran, a veces, también onda Q patológica sólo en aVL (por eje medio QRS en plano frontal entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$) o sólo en V_2 sin que esto tenga ningún significado patológico.

Crecimiento ventricular izquierdo. Su presencia no permite aplicar los criterios de infarto miocárdico porque debido al aumento de las fuerzas del ventrículo izquierdo su resultante final se dirige hacia abajo, atrás y a la izquierda registrándose complejos QS en V_{1-2} junto con elevación de ST y depresión de ST e inversión de onda T en cara lateral (I, aVL $V_{5,6}$). En estos pacientes es verdad que no puede diagnosticar infarto anterior pero tampoco lo puede excluir si el paciente tiene clínica compatible. Cuando existe hipertrofia del tabique interventricular aumenta el vector I (vector del tabique) que se dirige hacia la derecha por lo que aumentará la onda Q septal habitual registrándose ondas Q o QS en cara lateral (I, aVL) e incluso aparece en cara inferior (II, III y aVF) simulando un infarto inferior sin serlo y en lugar de registrar patrón rS habitual en V_{1-2} pueden registrarse ausencia de fuerzas anteriores de QRS (ondas r pequeñas o ausentes en V_{1-3}) con ondas QS semejando un infarto miocárdico anterior (**patrón de pseudoinfarto**).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tipo enfisematoso) con *cor pulmonale* crónico. Las fuerzas del complejo QRS están desviadas hacia la derecha y hacia atrás, en lugar de hacia delante por la hiperinsuflación pulmonar, se observa un patrón rS e incluso QS desde V_1 a V_4 , e incluso, hasta V_6 (avance defectuoso de onda R en precordiales). Este patrón es sugestivo pero no es concluyente de crecimiento ventricular derecho (tipo C) y puede coexistir con sobrecarga derecha por lo que se asociará a ondas T invertidas asimétricas en estas derivaciones, semejando aún más un infarto anterior.

Hemibloqueo. En un bloqueo anterior izquierdo se despolariza antes porción inferoposterior del corazón que la anterosuperior. Esta fuerza inferoposterior puede causar presencia de ondas Q en I y aVL sin existir infarto sino retardo en la conducción. Además pueden existir ondas Q pequeñas en V₁₋₂ por no existir secuencia normal de despolarización en la porción anterior del tabique interventricular. Si puede aparecer en el seno de un infarto anteroseptal un hemibloqueo anterior izquierdo y, en el caso de un infarto inferoposterior asociado a infarto septal un hemibloqueo posterior izquierdo. Además, un infarto inferior puede simular un hemibloqueo anterior izquierdo porque desvía el eje eléctrico medio hacia la izquierda y un infarto lateral un hemibloqueo posterior izquierdo porque desvía el eje eléctrico medio hacia la derecha.

Bloqueo periinfarto. Como el infarto puede progresar por cara anterosuperior o posteroinferior del ventrículo se pueden afectar los fascículos anterior o posterior de la rama izquierda respectivamente. A esto se le denomina bloqueo periinfarto. En esta situación se va a observar un retardo de la conducción limitado a la zona que circunda el infarto y sus **complejos QRS registrarán una mayor duración de lo normal** (medirán más de 0,12 seg ó más de 3 cuadraditos) y además **también pueden parecer mellados**. No se debe de confundir con la presencia de un hemibloqueo o bloqueo fascicular que afecte a uno de los fascículos de la rama izquierda. Un bloqueo fascicular desvía el eje pero no es capaz de prolongar la duración del QRS, por el contrario, un bloqueo preinfarto es capaz de prolongar el complejo QRS en las derivaciones que registran el infarto (onda Q) pero no modifica el eje eléctrico medio frontal.

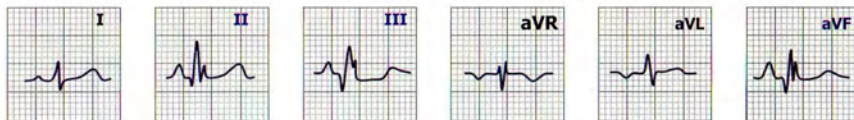


FIGURA 4-143. Bloqueo periinfarto. Existen ondas q patológicas en derivaciones II, III y aVF por presencia de infarto inferior, además sus complejos QRS duran mas de 0,12 seg. y están mellados posiblemente por existir asociado un bloqueo periinfarto.

Bloqueo de rama. Durante un infarto se altera la dirección del vector inicial de 0,04 seg del QRS (vector I), que se aleja del área infartada, registrándose una onda Q patológica. En el caso de un bloqueo de rama derecha no se afecta el vector I de despolarización ventricular sino que existe una activación tardía del ventrículo derecho (vector 3 de mayor magnitud dirigido hacia delante y a la derecha) por lo que no se altera el patrón de infarto pero, en el caso de un bloqueo de rama izquierda, al existir un retraso en la activación del ventrículo izquierdo se afectan los tres vectores de despolarización no pudiéndose hacer el diagnóstico de infarto.

Bloqueo de rama derecha e infarto de miocardio. Esta circunstancia puede darse en distintas situaciones:

- 1 - Si aparece de forma simultánea bloqueo de rama derecha e infarto anterior se ha de pensar en infarto del tabique interventricular. A causa del infarto (presencia de ondas Q patológicas) las ondas r iniciales de los complejos rSR' del bloqueo de rama derecha desaparecen de las derivaciones epicárdicas del ventrículo derecho registrándose complejos QR y no aparece la onda q septal (ausencia de ondas q en I, aVL, V₅₋₆).

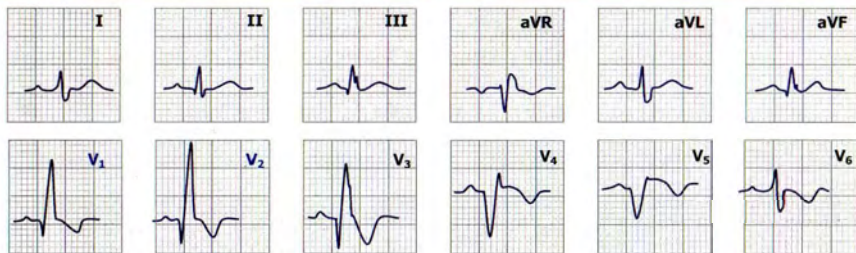


FIGURA 4-144. Infarto miocárdico anterior con bloqueo de rama derecha. Cuando se afecta el tabique interventricular se suele observar ausencia de onda q septal en I, aVL y V₅₋₆ y en lugar del habitual patrón rSR' del bloqueo de rama derecha ausencia de onda r inicial en V₁₋₂.

2. Si aparece de forma simultánea bloqueo de rama derecha e infarto inferior esto sugiere que se ha producido una zona de isquemia o infarto en la porción proximal de la rama derecha irrigada por arteria coronaria derecha. El patrón de bloqueo no va a modificar el patrón de infarto inferior.
3. Si aparece de forma simultánea bloqueo de rama derecha e infarto posterior ambos modifican los complejos QRS en las derivaciones precordiales derechas. El bloqueo de rama derecha modifica las fuerzas tardías de la despolarización ventricular (onda R') orientándolas hacia delante y, el infarto posterior modifica las fuerzas iniciales de despolarización orientándolas hacia delante también. En conjunto se registrará una onda R o rR' anormalmente alta y ancha en V₁₋₂. Esto también ocurre si crecimiento ventricular derecho o en bloqueo de rama derecha aislado (además S empastada en I, aVL y V₅₋₆). Debes buscar otros signos que confirmen el infarto (generalmente se asocia a infarto inferior).

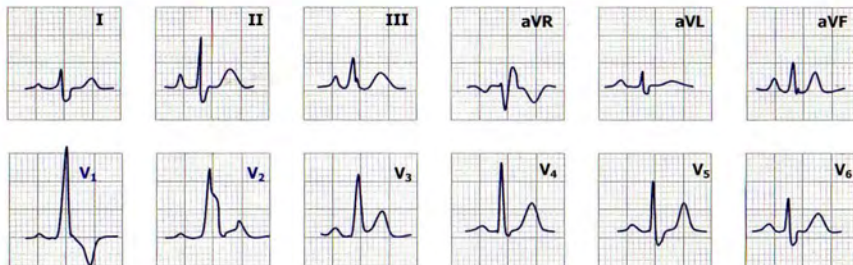


FIGURA 4-145. Infarto miocárdico posterior con bloqueo de rama derecha. Existe patrón de bloqueo de rama derecha (ondas R en su porción terminal en V₁₋₃ y ondas s anchas en I, II, III aVF y V₅₋₆) y posible infarto posterior por porción inicial de onda R alta en V₁ (es diagnóstico posible pero este patrón puede aparecer en crecimiento ventricular derecho, o bloqueo de rama derecha así que es necesario correlacionar con la clínica).

- 4 Si aparece de forma simultánea bloqueo de rama derecha y bloqueo del fascículo izquierdo anterior o posterior además de los cambios mencionados se desviará el eje en el plano frontal a la izquierda o a la derecha respectivamente. Un bloqueo fascicular puede enmascarar ondas Q de un infarto previo.

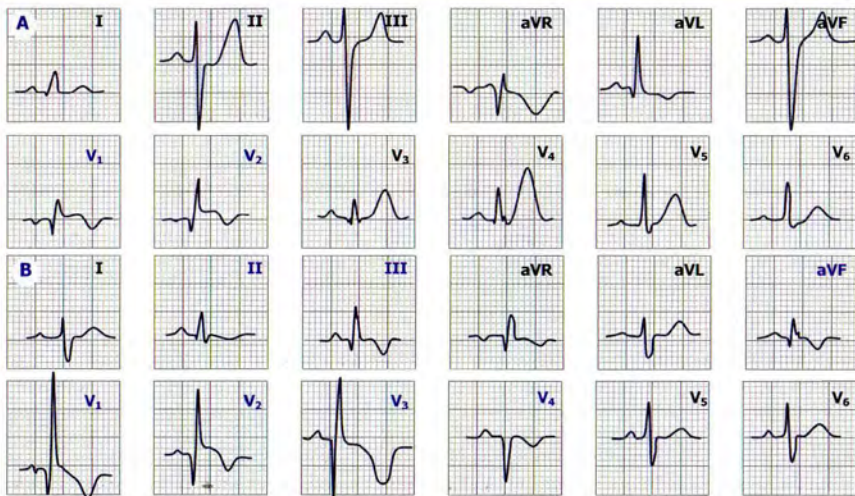


FIGURA 4-146. A Infarto miocárdico anterior con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo y **B infarto miocárdico anterior e inferior** con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo.

Bloqueo de rama izquierda e infarto de miocardio. En presencia de bloqueo de rama izquierda, sin importar si es de aparición reciente o crónica, es difícil de hacer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, pero existen **tres características** que te pueden sugerir infarto agudo, aunque requieran confirmación por otros métodos:

A Cambios evolutivos en ECG repetidos.

B "La elevación de ST en al menos 1 mm en derivaciones con complejos QRS positivos (I, aVL, V₅₋₆) o la depresión de ST en al menos 1 mm en V₁, V₂ ó V₃ son signos altamente específicos de infarto. Además la sola presencia de elevación de al menos 5 mm de ST en derivaciones con complejos QRS predominantemente negativos es altamente específico de presencia de infarto agudo de miocardio" Sgarbossa E. Et al. N Engl J Med 1996; 334:481-7.

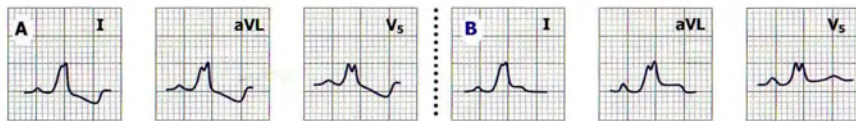


FIGURA 4-147. Infarto de miocardio en paciente con bloqueo de rama izquierdo previo. A. Presencia de bloqueo de rama izquierdo ya existente antes del infarto. **B** presencia de elevación de ST en I, aVL y V₅ en paciente con dolor anginoso y elevación de enzimas cardíacas (elevación de CPK_{MB}).

C Presencia de ondas Q patológicas en sitios inesperados (I, aVL, V₅₋₆) porque en el bloqueo de rama izquierda por despolarización anormal del tabique de derecha a izquierda no existen ondas q septales. Al producirse un infarto septal extenso desaparecen las fuerzas del mismo y la onda q se debe a las fuerzas generadas por la pared libre del ventrículo derecho.

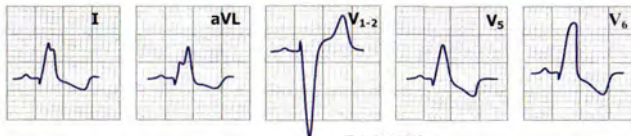


FIGURA 4-148. Infarto anteroseptal en un paciente con bloqueo de rama izquierdo. Aparecen ondas q en I, aVL y V₅₋₆ y pueden registrarse ondas r iniciales estrechas en V₁₋₂ por presencia de despolarización del ventrículo derecho sin oposición (desde izquierda a derecha) debido a que por el infarto septal no existe despolarización del mismo.

También se ha descrito que en presencia de bloqueo de rama izquierda e **infarto agudo de miocardio de pared lateral del ventrículo izquierdo** pueden aparecer **ondas s** detrás de las ondas R empastadas en V_{5,6} (patrón Rs).

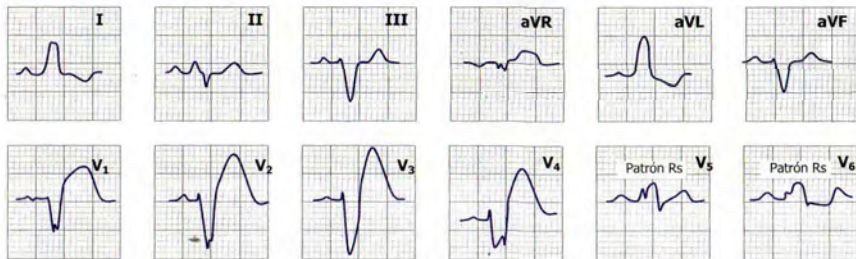


FIGURA 4-149. Infarto miocárdico anterior agudo con bloqueo de rama izquierda. Existe morfología Rs en V₅₋₆ que sugiere la posibilidad de infarto lateral de ventrículo izquierdo.

Si aparece de forma simultánea bloqueo de rama izquierda e infarto miocárdico agudo, sea éste anterior o inferior, indica infarto extenso del tabique interventricular y obstrucción de la descendente anterior de arteria coronaria izquierda.

Bloqueo AV .El bloqueo AV suele aparecer entre el 6-14 % de los pacientes con IAM, de forma que, el pronóstico de estos pacientes depende de 4 factores: localización del IAM (anterior frente a inferior), localización del bloqueo (intranodal frente a infranodal), tipo de ritmo de escape y estabilidad hemodinámica.

El **bloqueo AV en el infarto agudo de miocardio inferior** se debe a estenosis de la coronaria derecha (90%) o de la circunfleja (10%) suele ser supra- o infranodal, de aparición gradual, con evolución desde bloqueo AV de 1^{er} a 2^o grado Mobitz I hasta llegar a un bloqueo AV completo que suele ser bien tolerado con una frecuencia de escape entre 40-50 lpm con QRS estrecho (mortalidad está en torno al 15% siendo mayor si se asocia a infarto de ventrículo derecho).

El **bloqueo AV en el infarto agudo de miocardio anterior** se debe a estenosis de arteria descendente anterior con necrosis septal extensa, es brusco, precedido de un bloqueo AV de 2^o grado Mobitz II, con ritmo de escape con QRS ancho, frecuencias menores a 35 lpm y riesgo de asistolia alto (mortalidad en torno al 75%).

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Incluye la angina estable, el síndrome coronario agudo, el síndrome X y la isquemia silente.

Angina estable. Constituye la primera manifestación de cardiopatía isquémica en el 50% de los pacientes y es debido presencia de placas de ateroma estables localizadas en los vasos coronarios que causan disminución en el flujo sanguíneo a ese nivel. Se define como una angina de esfuerzo donde no ha habido cambios en los últimos 2 meses y se caracteriza por un dolor opresivo que dura menos de 15 minutos y cede con el reposo o la NTG SL. Su severidad se evalúa por la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society que reconoce 4 grados: I- Actividad física ordinaria no causa dolor (pasear, subir escaleras) salvo si el ejercicio es extenuante, rápido o prolongado; II- Angina aparece al pasear, subir escaleras, es postprandial, tras tiempo frío, tras stress emocional o primeras horas al despertar; III- Angina aparece al andar una o dos manzanas o subir escaleras y IV-Angina con cualquier actividad física, ocasionalmente en reposo.

Dolor torácico isquémico agudo o síndrome coronario agudo. Se debe a la obstrucción total o parcial de la luz coronaria por ruptura de una placa de ateroma. Engloba al IAM con/sin elevación de ST y a la angina inestable. Las características del dolor torácico son similares al de la angina estable (dolor opresivo, retroesternal, que irradia a región precordial anterior, cara medial del brazo izquierdo o a ambos brazos así como al cuello, mandíbula y/o región interescapular; con frecuencia se acompaña de diaforesis, náuseas y vómitos además de sensación de muerte inminente) pero típicamente el dolor es más intenso, aumenta en segundos hasta una meseta y dura más de 15 minutos y no mejora apenas con NTG. En 20-25% casos puede manifestarse con síntomas atípicos o equivalentes anginosos como disnea brusca, dolor epigástrico o abdominal, síncope, arritmias, paro cardíaco, sobre todo, en ancianos, diabéticos o en el postoperatorio. La angina inestable, a su vez, se divide en angina de reciente comienzo (menos de 1 mes de evolución), progresiva (aumento en duración, intensidad, frecuencia o disminución del umbral de aparición en pacientes con angina previamente estable), prolongada (de más de 20 minutos), postinfarto (dentro de las dos semanas tras IAM) y angina variante o Prinzmetal (secundaria a vasoespasmo, con elevación ST reversible).

Síndrome X o angina microvascular. Dolor anginoso con coronarias normales aunque puede demostrarse isquemia miocárdica por ECG o gammagrafía de perfusión debido a disfunción endotelial microvascular coronaria. Es frecuente en mujeres, tiene menor mortalidad pero peor respuesta al tratamiento antianginoso.

Isquemia silente. Se debe a isquemia miocárdica por ergometría positiva, holter con descenso de ST, gammagrafía con alteraciones en perfusión reversibles o ecocardiograma con discinesias transitorias en ausencia de angina o síntomas equivalentes. Requiere igual manejo que en pacientes con angor.

El ECG es normal fuera de las crisis en el 50% de los pacientes y, en el resto, las anomalías más frecuentes son alteraciones inespecíficas del segmento de ST y onda T. Las alteraciones de la repolarización basales sin clínica característica acompañante no son diagnósticas. Ondas Q ponen en evidencia infartos previos. Los cambios reversibles de ST o en onda T (negativización o seudonormalización de ondas T previamente negativas) son muy sugestivas de isquemia miocárdica.

DOLOR TORÁCICO AGUDO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En un principio hemos de evaluar si el paciente tiene un dolor torácico sugerente de isquemia miocárdica aguda o no. Para ello hemos de tener en cuenta **1** las **características clínicas del dolor**, **2** los antecedentes **personales de enfermedad coronaria**, **3** la presencia de **factores de riesgo cardiovascular (no modificables** como sexo masculino, edad - hombres > 55 y postmenopáusicas- y antecedentes familiares de coronariopatía familiar precoz y **modificables** como hipertensión arterial, dislipemia- aumento de LDLc y descenso de HDLc- Diabetes Mellitus, tabaquismo, obesidad sedentarismo, alcoholismo y factores protrombóticos como déficit proteína C o S, presencia de anticoagulante lúpico positivo o aumento de homocisteína) y **4** **ECG asociado al dolor** y, si es posible, comparar con ECG previos. Al concluir la evaluación inicial, el paciente debe tener uno de cuatro posibles diagnósticos: no enfermedad coronaria, angina estable, infarto agudo de miocardio o angina inestable.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Si el paciente tiene sospecha de SCA nos encontramos potencialmente con que sufre o bien un infarto agudo de miocardio (IAM) o bien una angina inestable. Las presentaciones electrocardiográficas incluyen tres situaciones a) SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) que indica presencia de infarto agudo de miocardio, b) depresión del segmento ST y c) segmento ST no diagnóstico y/o anomalías en la onda T. Se diagnosticará un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (SCASEST) cuando se eleven las enzimas cardíacas en pacientes con depresión del segmento ST, alteraciones inespecíficas electrocardiográficas o ECG normal.

Ha de tener en cuenta que la muerte súbita puede aparecer en cualquiera de las situaciones previas pero en el caso de un paciente con dolor torácico y elevación de ST se va a actuar rápidamente y el paciente va a ingresar en una unidad coronaria, como puede imaginar el problema aparece en el resto de casos con dolor torácico por lo que es muy importante estratificar el riesgo que tiene el paciente con dolor torácico sugestivo de isquemia y sin elevación de ST de sufrir eventos adversos a corto plazo. En todas estas situaciones lo más importante es iniciar tratamiento médico lo más rápidamente posible ❶ para disminuir el área de necrosis cardíaca si el paciente está sufriendo un IAM de forma que se intente preservar el ventrículo izquierdo y con ello prevenir el fallo cardíaco; ❷ para prevenir los posibles eventos cardíacos adversos mayores asociados (muerte, IAM no fatal y necesidad de revascularización urgente) y ❸ para tratar de forma aguda las complicaciones que aparecen en el SCA (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, bradicardia sintomática y taquicardia inestable).

Idealmente la valoración del paciente con dolor torácico sugestivo de SCA debería hacerse en los primeros 10 minutos de su llegada a urgencias siguiendo el algoritmo del dolor torácico isquémico agudo (Fig. 4-150 y 4-151) desarrollado en las nuevas guías del 2005 del grupo de trabajo del American Heart Association que permite estratificar a los pacientes en el triage en tres grupos: 1) SCACEST cuando existe elevación del segmento ST ≥ 1 mm en dos derivaciones contiguas o presumiblemente nuevo BRIHH, 2) Angina inestable o SCASEST cuando existe depresión del segmento ST $\geq 0,5$ mm o inversión dinámica de onda T con el dolor y 3) Dolor torácico con ECG no diagnóstico o normal.

“La mitad de los pacientes que sufren IAM mueren antes de llegar al hospital. La taquicardia ventricular sin pulso o la fibrilación ventricular son los ritmos precipitantes de la mayoría de esas muertes^{1,3} y , además, lo más frecuente es que se desarrollen en las primeras 4 horas de inicio de los síntomas.^{4,7}”

Bibliografía:

- 1 Pantridge JF, Geddes JS. "A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction". *Lancet*. 1967;2:271-273.
- 2 Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. "Metaanalysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death" [published correction appears in *Am J Cardiol*. 1998;81:260]. *Am J Cardiol*. 1997;79:1512-1516.
- 3 Colquhoun MC, Julien DG. "Sudden death in the community: the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation". *Resuscitation*. 1992;24:177A.
- 4 Campbell RW, Murray A, Julian DG. "Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study". *Br Heart J*. 1981;46:351-357.
- 5 O'Doherty M, Taylor DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. "Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms". *BMJ*. 1983;286:1405-1408.
- 6 Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. "Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction". *Circulation*. 1975;52:755-759.
- 7 Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. "Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective". *Circulation*. 1994;89:998-1003.

Cuando el paciente llegue a urgencias debe inmediatamente valorarse el tiempo de inicio de síntomas, realizar historia clínica y rápida y cuidadosa exploración clínica buscando signos de inestabilidad hemodinámica y presencia de insuficiencia cardiaca congestiva, realizar e interpretar el ECG de 12 derivaciones, hacer analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, iones, enzimas cardiacas y una RX tórax portátil (no dejar sólo al paciente y no movilizarlo del cuarto de shock).

A la vez se inicia monitorización cardiaca y se administra oxígeno al paciente. Si el paciente no ha tomado aspirina y no es alérgico ni existe evidencia de sangrado gastrointestinal se le da una dosis de ataque (160-325 mg) y para controlar el dolor torácico permaneciendo hemodinámicamente estable (controlar que TAS>90 mmHg) con frecuencia cardiaca entre 50-100 lpm (ver monitor) se le podrá administrar hasta 3 puff o tabletas de nitroglicerina sublingual con intervalos de 3 a 5 minutos.

Si existen contraindicaciones para administrar nitratos (bradicardia < 50 lpm, TAS < 90 mmHg, existe la posibilidad de que sea un IAM de ventriculo derecho o uso de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa como el sildenafil Viagra ● en las 24 horas previas porque su asociación con nitratos tiene riesgo de hipotensión severa) o bien aún no se ha controlado el dolor torácico se podrá administrar morfina IV amp. al 1% (10 mg/ml) y 2% (20 mg/ml) de 3 a 5 mg IV cada 5-30 minutos, hasta un máximo de 20-25 mg.

→ Si el paciente sufre un SCACEST (grupo 1) y tiene dolor torácico de duración de más de 15 minutos a menos de 12 horas es candidato a reperusión coronaria (tabla 4-4 y 4-5), porque usualmente tiene una oclusión completa de un vaso coronario epicárdico. Existen tres posibilidades a la llegada del paciente a un servicio de urgencias o bien iniciar tratamiento fibrinolítico si no existen contraindicaciones (tabla 4-5) o bien se le deriva a un hospital donde se le puede realizar intervención coronaria percutánea (ICP) o bien se inicia tratamiento fibrinolítico y después se deriva al paciente a un centro especializado (es recomendable que la ICP se realice en las próximas 24 horas). Usted debe valorar el riesgo-beneficio que incluye valoración de la duración de los síntomas, complicaciones, contraindicaciones y tiempo de espera para realizar reperusión cardiaca con fibrinólisis o ICP. Lo importante es que tanto se decida un tratamiento u otro el intervalo de tiempo que pase desde su llegada a urgencias a inicio del tratamiento fibrinolítico sea de 30 minutos y para la ICP sea de 90 minutos.

Actualmente se admite la posibilidad de administración de tratamiento fibrinolítico extrahospitalario por personal sanitario en pacientes con SCACEST si los síntomas tienen una duración de 30 minutos a 6 horas y no existieran contraindicaciones (tabla 4-5).

Los pacientes que requieren ICP son los que se encuentran en edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, infarto extenso o tienen contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico (tabla 4-4).

Nota importante respecto de los marcadores cardiacos y el SCACEST

Los marcadores cardiacos tanto CPK-MB como troponinas -aún más sensibles-son útiles en el diagnóstico, estratificación de riesgo y pronóstico del paciente con SCA. Niveles altos de troponinas se correlacionan con mayor riesgo de eventos cardiacos adversos. En el caso del SCACEST si bien es útil obtenerlos a la llegada del paciente no debe esperarse para tomar decisiones terapéuticas en este caso dado que estos marcadores se hacen positivos a las 4-6 horas de inicio del dolor y la reperusión cardiaca ha de realizarse lo antes posible.

TABLA 4-4. ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST O NUEVO O PRESUMIBLEMENTE NUEVO BRIHH: EVALUACIÓN DE LA REPERCUSIÓN adaptado de las recomendaciones del AHA/ACC 2005

PASO UNO

valoración del tiempo y del riesgo

- Tiempo de inicio de síntomas
- Riesgo del SCACEST
- Riesgo de fibrinólisis
- Tiempo requerido para derivar a centro especializado (realizar ICP)

PASO DOS

Seleccionar estrategia de reperfusión (fibrinólisis vs ICP)

Fibrinólisis es generalmente preferida si:

- Presentación temprana (inicio de síntomas <3 horas)
- PCI no es una opción porque exista dificultad en el acceso vascular o exista retraso en su realización (intervalo dintel puerta-insuflación de balón >90 min)
- No contraindicaciones para fibrinólisis

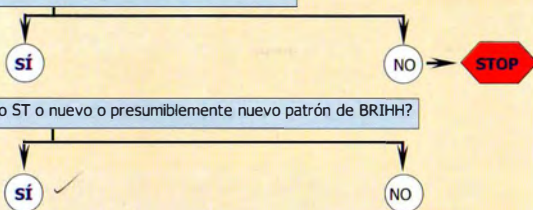
Terapia invasiva es generalmente preferida si:

- Presentación tardía (inicio de síntomas >3 horas)
- Existe personal médico cualificado para realizar PCI
- Intervalo dintel puerta-insuflación de balón <90 min
- Si contraindicaciones para fibrinólisis
- SCACEST de alto riesgo (en shock cardiogénico o Killip≥3)
- Existan dudas del diagnóstico de SCACEST

TABLA 4-5. LISTA CONTROL PREVIA A VALORAR TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO DEL SCACEST

adaptado de lista-control del tratamiento fibrinolítico del American Heart Association, Circulation 2005; 112: IV-89-IV-100

PASO UNO ¿Tiene el paciente dolor torácico de más de 15 minutos a menos de 12 horas?



PASO DOS **¿Existen contraindicaciones para la fibrinólisis?**

Si **cualquiera** de las siguientes preguntas es **afirmativa** existe **contraindicación** para fibrinólisis

- | | | | |
|--|-----------------------|-----------|----|
| TAS > 180 mmHg ✓ | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| TAD > 110 mmHg ✓ | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Diferencia de presión arterial entre brazo izquierdo y derecho de más de 15 mmHg ✓ | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Historia de enfermedad estructural del sistema nervioso central | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Trauma craneal cerrado/trauma facial significativo en los tres meses previos | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Traumatismo mayor reciente (en las 6 semanas previas), cirugía (incluyendo cirugía ocular con laser), sangrado GI/GU | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Sangrado o alteraciones en la coagulación | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Parada cardiorrespiratoria mayor de 10 minutos | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Mujer embarazada | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Enfermedad sistémica severa (enfermedad hepática o renal avanzada o cancer terminal/avanzado) | <input type="radio"/> | SÍ | NO |

PASO TRES **¿Es el paciente de alto riesgo?**

Si **cualquiera** de las siguientes preguntas es **afirmativa** considere la necesidad de angioplastia primaria

- | | | | |
|--|-----------------------|-----------|----|
| FC > 100 lpm con TAS < 100 mmHg | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Edema pulmonar agudo (crepitantes) | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Signos de shock cardiogénico (frialidad, sudoración) | <input type="radio"/> | SÍ | NO |
| Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico | <input type="radio"/> | SÍ | NO |

→ En ausencia de elevación de segmento ST el paciente con dolor torácico sugestivo de isquemia puede presentar depresión del segmento ST o ECG no diagnóstico o normal (grupos 2 y 3). La depresión del segmento ST identifica a una población de riesgo alto de sufrir eventos adversos cardiacos

Los pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia con depresión del segmento ST o ECG no diagnóstico o normal no se benefician de tratamiento fibrinolítico, y la fibrinólisis puede ser perjudicial Topol EJ. "Inflammation and embolization in ischemic heart disease". *J Invasive Cardiol.* 2000;12(suppl B):2B-7B.

Tenga en cuenta que en muchos casos pueden no tener un SCA (los cambios en ECG pueden ser debidos a hipertrofia ventricular izquierda...) y, sin embargo, usted debe iniciar tratamiento con fármacos antiplaquetarios, antianginosos e incluso antitrombina porque piense que si tuvieran realmente un SCA lo que está ocurriendo es que existe un trombo a nivel de vaso coronario que produce oclusión parcial o intermitente del mismo. Si durante la evaluación del paciente en urgencias se produce elevación de marcadores cardiacos nos encontramos ante un SCASEST y se incrementará el riesgo de aparición de eventos cardiacos adversos. Diversos estudios indican que los pacientes con elevación de troponinas son manejados de forma adecuada con inhibidores de glicoproteína de bajo peso molecular IIb/IIIa y estrategia invasiva precoz (cateterización con posible revascularización). Si bien la seriación de troponinas es muy útil junto con el ECG en el seguimiento del paciente con dolor torácico sugestivo de isquemia recuerde que también se elevan en otras circunstancias como miocarditis, tromboembolismo pulmonar agudo o insuficiencia cardiaca congestiva.

En estos casos de dolor torácico sin elevación de ST entenderá que es útil conocer la probabilidad del paciente de tener una angina inestable. Una manera de estratificar al paciente se basa en los estudios realizados por Braunwald y colaboradores^{1,3} que combinan historia con síntomas clínicos junto con datos de laboratorio y ECG para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria significativa.

Una versión modificada de este trabajo la puede encontrar en la tabla 4-6 donde se estratifica al paciente de acuerdo con la probabilidad de que los síntomas sean debidos a angina inestable y después en la siguiente tabla (4-7) a los pacientes con probabilidad intermedia y alta de angina inestable se les vuelve a clasificar según su riesgo de sufrir eventos cardiacos adversos mayores.

Esta última clasificación es muy útil para tomar medidas más agresivas farmacológicas como el uso de antiplaquetarios y antitrombina y la decisión de iniciar estrategia invasiva precoz.

El riesgo de sufrir eventos cardiacos adversos mayores también ha sido estudiado por otros investigadores como los que han realizado el estudio TIMI (Trombolysis in Myocardial Ischemia) basados en los datos obtenidos en el TIMI-11B y ESSENCE sobre la angina inestable y el SCASEST^{4,5} y el estudio In-Time del IAMSEST⁶. La puntuación de riesgo TIMI comprende 7 variables independientes con valor pronóstico (Tabla 4-8) que se asocia a la posibilidad de sufrir en los siguientes 14 días después de la aparición del SCA o bien un IAM nuevo o recurrente o muerte o bien necesidad urgente de revascularización. Muchos estudios previos realizados por el grupo de investigadores que han creado la puntuación de riesgo TIMI lo avalan como una guía para tomar decisiones terapéuticas.

Ambas clasificaciones tanto la de Braunwald como la puntuación de riesgo TIMI sirven como guías para predecir el riesgo de eventos cardiacos adversos mayores en pacientes con SCA. Importante es que haya aprendido que la estratificación de riesgo es exclusivamente para aquellos pacientes con probabilidad intermedia y alta de angina inestable en los en los que iniciaremos la terapia más adecuada, separándolos de la gran mayoría de pacientes que llegan a urgencias con dolor torácico pero tienen una probabilidad baja de tener angina, evitando, en éste último caso, terapia innecesaria y con consecuencias potencialmente adversas.

→ **Por último dentro de los pacientes que tienen dolor torácico sin elevación de ST pero tienen ECG no diagnóstico o normal (grupo 3)** ha de saber que la mayoría no tienen SCA. En esta categoría lo habitual es que se clasifiquen con un riesgo bajo o intermedio de sufrir eventos cardiacos adversos (tablas 4-6 a 4-8). Independiente de esta realidad tenga entonces en cuenta que si su riesgo fuera alto el tratamiento más adecuado incluirá desde tratamiento anticoagulante a cateterización y si su riesgo fuera bajo en un principio se seriaran enzimas cardiacas, se tratará sólo con aspirina, oxígeno, nitratos y/o morfina para control del dolor y se dejará en observación en una unidad de dolor torácico con monitorización cardiaca, valorando test de stress y dándosele el alta a domicilio si sigue al final del estudio como dolor torácico con probabilidad baja de etiología isquémica.

Si siguiera con dudas sobre cómo ha de actuar con el algoritmo del SCA (Fig. 150 y 151) en el caso de tener a un paciente con posible AI ó SCASEST (grupos 2 y 3) en el servicio de urgencias yo le recomiendo que utilice el siguiente algoritmo adaptado también de las guías del AHA/ACC que integra diagnóstico y estrategias de tratamiento según el paciente tenga alto, intermedio o bajo riesgo de eventos cardiacos adversos y que resulta muy útil a la hora de tomar decisiones (Fig. 4-152).

Bibliografía:

- 1 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr. "ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina)". *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1366-1374.
- 2 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr. "ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Instable Angina)". *Circulation.* 2002;106:1893-1900.
- 3 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Alpert JS, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:970-1062.
- 4 Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. British Cardiac Society Guidelines and Medical Practice Committee and Royal College of Physicians Clinical Effectiveness and Evaluation Unit. *Heart.* 2001; 85:133-142.
- 5 Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med.* 2000;35:521-525.
- 6 Doukky R, Calvin JE. Risk stratification in patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: evidence-based review. *J Invasive Cardiol.* 2002;14:215-220.

TABLA 4-6. Pacientes con dolor torácico sin elevación de ST: probabilidad de etiología isquémica modificada de Braunwald y col. en *Circulation* 2002; 106: 1893-1900

	Probabilidad alta (cualquiera de las siguientes características)	Probabilidad intermedia (ausencia de características de alto riesgo y cualquiera de las siguientes características)	Probabilidad baja (ausencia de características de alto-intermedio riesgo y cualquiera de las siguientes características)
Historia	<ul style="list-style-type: none"> Síntoma principal dolor o disconfort precordial o en brazo izquierdo que le recuerda a su dolor de angina/IAM previamente documentado 	<ul style="list-style-type: none"> Síntoma principal dolor o disconfort precordial o en brazo izquierdo Edad >70 años Sexo masculino Diabetes Mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas de isquemia probables Uso de cocaína reciente
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> Murmullo de regurgitación mitral transitoria Hipotensión Sudoración Estertores crepitantes o edema agudo de pulmón 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad vascular extracardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> El dolor o disconfort precordial se reproduce a la palpación
ECG	<ul style="list-style-type: none"> Nueva o (presumiblemente nueva) desviación transitoria de ST ($\geq 0,5$ mm) o inversión transitoria de ondas T (≥ 2 mm) con síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> Ondas Q fijas Anormalidades en segmentos ST u ondas T que no son nuevas 	<ul style="list-style-type: none"> ECG normal u ondas T aplanadas o invertidas en derivaciones con ondas R dominantes
Marcadores cardiacos	<ul style="list-style-type: none"> Elevación de troponina I ó T Elevación de CPK masa 	<ul style="list-style-type: none"> Cualquiera de las características de probabilidad intermedia descritas en esta columna y marcadores cardiacos normales 	<ul style="list-style-type: none"> Marcadores cardiacos normales



Existe riesgo de eventos cardiacos adversos mayores (valore este riesgo en su paciente: TABLA 4-7)

TABLA 4-7. Riesgo de muerte o infarto agudo de miocardio no fatal a corto plazo en pacientes con dolor torácico sin elevación de ST y probabilidad intermedia o alta de etiología isquémica

modificada de Braunwald y col. en Circulation 2002; 106: 1893-1900

	Riesgo alto (cualquiera de las siguientes características)	Riesgo intermedio (ausencia de características de alto riesgo y cualquiera de las siguientes características)	Riesgo bajo (ausencia de características de alto-intermedio riesgo y cualquiera de las siguientes características)
Historia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aceleración del tiempo de aparición de síntomas isquémicos en las 48 horas previas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IAM previo o enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular o by-pass coronario, uso previo de aspirina 	
Características del dolor	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor en reposo continuo, prolongado (>20 minutos) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor en reposo prolongado (>20 minutos) actualmente resuelto ▪ Dolor en reposo (<20 minutos) resuelto o aliviado por nitratos sublingual o reposo 	Angina (clase funcional grado III: aparece al andar una o dos manzanas o subir escaleras ó IV: aparece con cualquier actividad física, ocasionalmente en reposo) de inicio en las dos semanas previas sin dolor torácico de reposo prolongado
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edema pulmonar secundario a isquemia ▪ Nuevo (o empeoramiento) de murmullo de regurgitación mitral ▪ Hipotensión, bradicardia o taquicardia ▪ R₃ de galope o nuevos (o empeoramiento de) estertores crepitantes ▪ Edad > 75 años 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad > 70 años 	
ECG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nuevo o (presumiblemente nuevo) bloqueo de rama ▪ Desviación transitoria de ST ($\geq 0,5$ mm)) con angina de reposo ▪ TV sostenida 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inversión ondas T (≥ 2 mm) ▪ Ondas Q u ondas T patológicas que no son nuevas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG normal o sin cambios durante el episodio de dolor /disconfort torácico
Marcadores cardiacos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación de troponina I ó T ▪ Elevación de CPK₁₁₂ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cualquiera de las características de riesgo intermedio descritas en esta columna y marcadores cardiacos normales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Marcadores cardiacos normales

TABLA 4-8. Puntuación de riesgo TIMI para pacientes con angina inestable sin elevación de ST: variables predictoras modificada de Braunwald y col. en Circulation 2002; 106: 1893-1900

Variables predictoras	Valor (en puntos) de las variables	Definición
Edad > 65 años	1	
> 3 factores de riesgo de enfermedad coronaria (EC)	1	Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Historia familiar de EC ▪ Hipertensión ▪ Hipercolesterolemia ▪ Diabetes Mellitus ▪ Fumador
Uso de aspirina en los 7 días previos	1	
Síntomas de angina severa, reciente	1	≥ 2 eventos anginosos en últimas 24 horas
Marcadores cardiacos elevados	1	CPK masa o troponinas específicas cardiacas
Desviación segmento ST ≥ 0,5 mm	1	Una desviación de segmento ST ≥ 0,5 mm es significativa; una elevación transitoria > 0,5 mm y < 20 min es considerada de alto riesgo; Si se eleva ST ≥ 1 mm más de 20 minutos se considera SCACEST
Estenosis de arteria coronaria previa ≥ 50%	1	
Puntuación de riesgo TIMI calculada	Riesgo de ≥ 1 evento cardiaco adverso mayor ^a en ≤ 14 días	Riesgo
0 ó 1	5%	Bajo
2	8%	
3	13%	Intermedio
4	20%	
5	26%	Alto
6 ó 7	41%	

^a Eventos adversos cardiacos mayores: muerte, IAM nuevo o recurrente o necesidad de revascularización urgente

FIGURA 4-150. ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO AGUDO: PROTOCOLO INICIAL

adaptado del algoritmo del síndrome coronario agudo del American Heart Association, Circulation 2005; 112: IV-89-IV-100

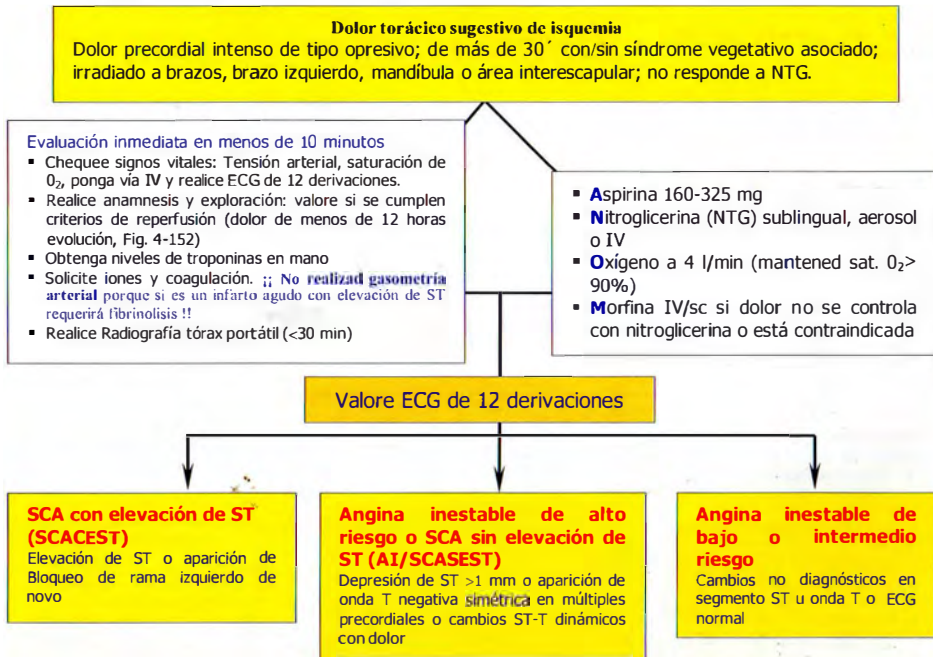


FIGURA 4-151. ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO AGUDO: PROTOCOLO FINAL

adaptado del algoritmo del síndrome coronario agudo del American Heart Association, *Circulation* 2005; 112: IV-89-IV-110

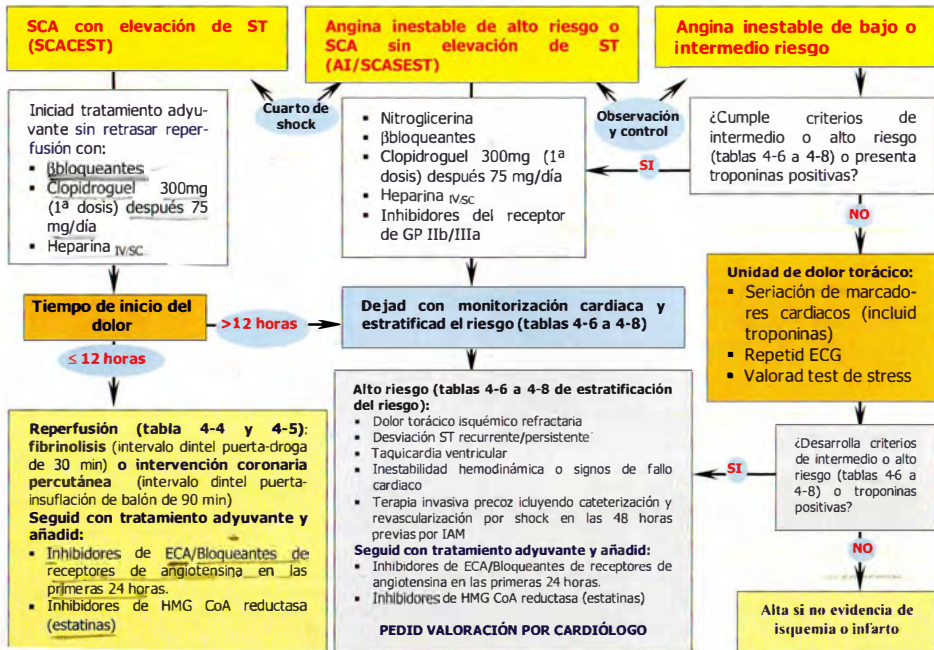
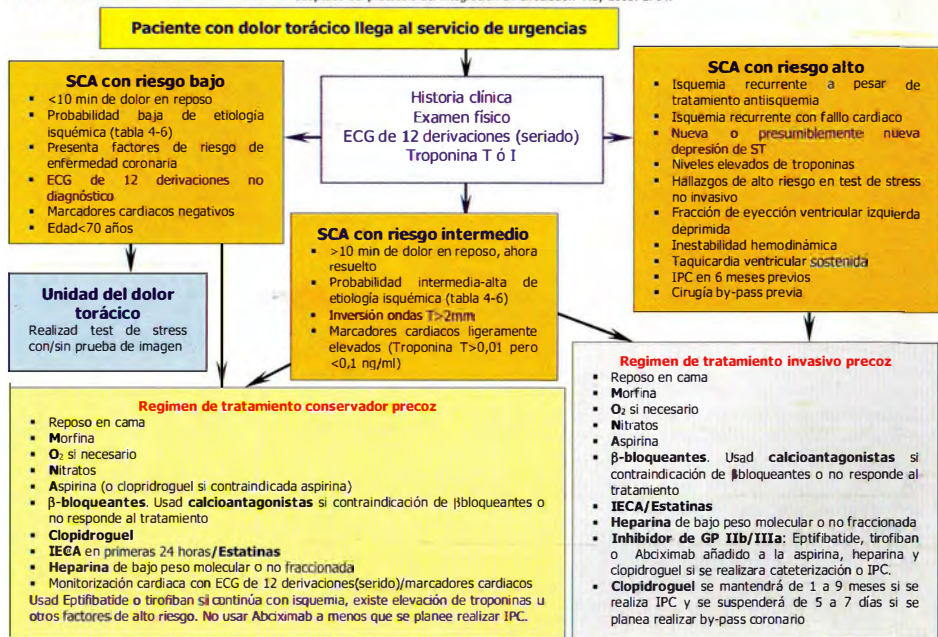


FIGURA 4-152. ALGORITMO DE INTEGRACIÓN DE LAS GUÍAS DEL AHA/ACC 2002 PARA EL DIAGNÓSTICO DE AI/SCASEST Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

adaptado del protocolo del integración en Circulation May 2005: 2704.



Tratamiento inicial en el síndrome coronario agudo (SCA)

En principio a cualquier paciente que acuda a urgencias con dolor torácico sugestivo de SCA se le inicia **SIEMPRE** tratamiento con **Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina y Aspirina (MONA)**.

Aspirina se debe dar incluso antes de su llegada al hospital porque se ha asociado con disminución de la mortalidad en el SCA en muchos estudios debido a que por su efecto antiplaquetario reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia fibrinolítica, además de ser coadyuvante con el efecto de la estreptokinasa.¹⁻⁵ Se debe evitar en los casos en los que exista riesgo de sangrado gastrointestinal o el paciente sea alérgico usando como alternativa **clopidroguel**.

La dosis recomendada es de **160 a 325 mg** pudiéndose dar vía oral, rectal o IV si el paciente tiene vómitos (Adiro®_{300mg} vía oral ó Inyesprin®_{amp.900mg} 1/3 ampolla vía IV).

Nitroglicerina es útil como **analgésico el dolor isquémico** porque produce **vasodilatación coronaria y del lecho arterial periférico**, para tratar la **hipertensión arterial** o para el manejo de la **insuficiencia cardiaca izquierda**. Pero está claro que no debe usarse si el paciente está hipotenso (TAS < 90 Hgmm o > 30 mmHg de TA basal), se encuentra bradicárdico (< 50 lpm) o taquicárdico (> 100 lpm) o bien se **sospecha infarto inferior asociado a infarto de ventrículo derecho**. No deben administrarse nitratos a pacientes con **disfunción eréctil** que han tomado en las 24 horas previas inhibidores de la fosfodiesterasa porque su asociación produce **hipotensión severa**.

A los pacientes con dolor torácico sin contraindicaciones se les podrá administrar hasta 3 puff o tabletas de nitroglicerina sublingual Solinitrina® con intervalos de 3 a 5 minutos hasta que disminuya el dolor o la TA baje. La vía **IV** estará indicada en el **dolor torácico**, si existe **hipertensión arterial** o **insuficiencia cardiaca izquierda** en pacientes con SCACEST (bomba de perfusión de NTG con 1 amp -50 mg- en 250 ml de SSF _{0.9%} a 10-20 ml/hora). Está indicado usar nitratos en las primeras **24-48 horas** en pacientes con isquemia recurrente.

Oxígeno siempre si saturación O₂ < 90% en los casos con **congestión pulmonar** o **neumopatía de base** siendo razonable administrarlo en las primeras 6 horas a todos los pacientes con SCA. Usad O₂ al 24-28% hasta el 50% o más si necesidad.

Morfina es el **analgésico de elección para continuar tratando al paciente que no mejora del dolor torácico con nitratos**, y también es efectivo en pacientes en **insuficiencia cardiaca izquierda**. Es un potente **venodilatador que reduce la precarga ventricular** y los **requerimientos de oxígeno**. No debería usarse en **pacientes con hipotensión**. Morfina IV _{amp. al 1% (10 mg/ml) y 2% (20 mg/ml)} de 3 a 5 mg IV cada 5-15 minutos, máximo de 20-25 mg.

Técnicas de reperfusión

La reperfusión reduce la mortalidad y se ha demostrado que acortar el tiempo de inicio de la reperfusión aumenta aún más el beneficio obtenido consiguiéndose hasta una reducción de un 47% en la mortalidad en pacientes a los que se le realizó fibrinolisis en las primeras horas después de inicio de los síntomas.^{6,7}

Fibrinolíticos en ausencia de contraindicaciones y con una favorable relación en la estratificación de riesgo-beneficio, el tratamiento fibrinolítico es una opción para la reperfusión en aquellos pacientes con SCACEST e inicio de síntomas de ≤ 12 horas y con ECG compatible (elevación ≥ 1 mm en 2 ó más derivaciones contiguas o nuevo presumiblemente nuevo BRIHH).⁶⁻¹⁰ También es razonable administrar fibrinolíticos en aquellos pacientes con inicio de síntomas de ≤ 12 horas y ECG consistente con infarto posterior (depresión $\geq 0,5$ mm del segmento ST V₁₋₃).

Lo más adecuado es conseguir que el intervalo de tiempo dintel entre llegada a urgencias e inicio de reperfusión con fibrinolítico sea < 30 minutos. Los pacientes tratados en los primeros 70 minutos de inicio de los síntomas tienen una reducción del tamaño del infarto $\geq 50\%$ y una reducción de la mortalidad de hasta un 75%.^{6,11}

No es recomendable usar los fibrinolíticos si el inicio de los síntomas es < 12 horas aunque puede ser considerada como una posibilidad de tratamiento si el paciente continúa con dolor torácico y elevación de ST $< 1-2$ mm en derivaciones adyacentes derivaciones de los miembros o contiguas precordiales. Sin embargo no debe administrarse si el paciente llega a urgencias e inició el dolor hace más de 24 horas o en ECG existe depresión de ST (a menos que sea un infarto posterior).

A la hora de iniciar el tratamiento con fibrinolíticos se debe valorar el riesgo-beneficio y tener en cuenta las contraindicaciones (tabla 4-5) de forma que se ha demostrado un claro beneficio en pacientes con cambios ECG extensos (que indican un gran IAM) o con BRIHH (si tienen IAM, éste es muy grande y con alta mortalidad) y bajo riesgo de sangrado intracraneal ⁸. Aunque los pacientes > 75 años tienen igual beneficio que los pacientes más jóvenes suelen sangrar más cuando se usan fibrinolíticos.

Existen distintos fibrinolíticos desde estreptokinasas, anistreplasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplasa cuya elección va a depender de su facilidad de administración, coste y preferencias de cada institución.

Si se asocia a mayor riesgo de sangrado intracraneal terapias que incluyen alteplasa y heparina respecto de estreptokinasas y aspirina ¹²⁻¹³. Los factores que se asocian son edad ≥ 65 , peso < 70 Kg, HTA inicial ($\geq 180/110$) y uso de alteplasa. El número de factores de riesgo puede ser usado para estimar la frecuencia en el sangrado de forma que existe un 0,25% si no factores de riesgo y hasta un 2,5% si más de 3 factores asociados.¹⁴

Intervención percutánea coronaria la angioplastia coronaria con colocación o no de stent es la forma más común de IPC. Ha demostrado ser superior a la fibrinólisis en cuanto a disminución de la aparición de eventos cardiacos mayores adversos, hemorragias y reinfarto aunque estos estudios se han realizado en instituciones con facilidad para realizar IPC y con personal medico con experiencia.¹⁵⁻²⁰ Se prefiere usar ICP en pacientes con inicio de sintomas de >3 a <12 horas si se puede conseguir que el intervalo dintel desde su llegada a urgencias a insuflación de balón para iniciar IPC sea <90 minutos, también se debe realizar en pacientes con contraindicaciones para fibrinólisis y es razonable en pacientes con shock cardiogénico o en fallo cardiaco.

Tratamiento adyuvante en el síndrome coronario agudo (SCA)

Clopidroguel inhibe de forma irreversible el receptor adenosin difosfato plaquetario por lo que favorece una disminución en la agregación plaquetaria. Desde la publicación en las guías del AHA del año 2000 muchos estudios han avalado su eficacia en pacientes tanto con angina estable como inestable de forma que en pacientes con SCA con cambios ECG consistentes o aumento de marcadores cardiacos se ha reducido el daño y posibilidad de eventos adversos cardiacos si se administraba junto con aspirina y heparina en las primeras 4 horas de su estancia en urgencias.²¹⁻²⁶ Un estudio confirmó que no aumenta la incidencia de sangrado en comparación con la aspirina.²⁷ y además dado a las 6 horas o más previas a IPC en pacientes con SCASEST reduce efectos isquémicos adversos en los 28 días siguientes.²⁸ Sin embargo diversos trabajos han descrito la posibilidad de sangrado en los 5 a 7 días posteriores a la realización de bypass coronario por lo que en las guías del AHA/ACC se recomienda suspender el mismo 5 a 7 días previo a realizar un bypass.²⁹

Lo adecuado es dar una dosis de carga de 300 mg vía oral y posteriormente de mantenimiento 75 mg/día

Fármacos β bloqueantes se ha demostrado que su administración reduce el tamaño del infarto, la incidencia de ruptura cardiaca, y la mortalidad en los pacientes que no recibieron tratamiento fibrinolítico en el hospital.³⁰⁻³² También reducen incidencia de ectopia ventricular y fibrilación.³³⁻³⁴

Sólo se pueden usar si no contraindicaciones como ICC moderada a severa y edema agudo de pulmón, bradicardia (<60 lpm), hipotensión (TAS<100 lpm), signos de mala perfusión periférica, 2º o 3 grado de bloqueo cardiaco o enfermedad de reactividad bronquial.

En pacientes con ICC moderada y severa cuando más estables se puede iniciar tratamiento vía oral a dosis bajas. Tienen efecto anginoso y se deben usar intentando conseguir frecuencias cardíacas en torno a 50-60 lpm. Lo habitual es usar atenolol 25 mg/12 horas o metoprolol 25 mg/8 horas

Heparina es un inhibidor indirecto de la trombina que ha sido ampliamente usado asociado a fibrinólisis y en combinación con aspirina y otros antiplaquetarios en el SCA.

La heparina no fraccionada es una mezcla de glicosaminoglicanos sulfatados con respuesta anticoagulante impredecible en cada paciente además de la necesidad de administración IV y el requerimiento de frecuente monitorización del tiempo de TTPa. Como además puede producir activación plaquetaria puede causar trombopenia. Cuando se usa en SCACEST con fibrinolíticos se recomienda un bolo de 60 U/Kg seguido de infusión a velocidad de 12U/Kg por hora (máxima dosis en bolo de 4000 U y de infusión 10000 U/hora). TTPa de 50 a 70 segundos es considerada óptima.

Se han hecho muchos estudios que comparan el uso de heparina no fraccionada (HNF) con la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes con angina inestable o SCASEST. En estos estudios en términos generales la HBPM (específicamente la enoxaparina) tiene efectos beneficiosos comparados con HNF dada a pacientes con AI/SCASEST asociado a aspirina en las primeras 24-36 horas de inicio de síntomas y, en cuanto a seguridad, HBPM tiene tendencia a menos frecuencia de sangrados mayores aunque si existe una mayor frecuencia en sangrados de menor cuantía.³⁵⁻³⁸ Valoren usar HNF si se va a realizar reperfusión en las siguientes 24-36 horas después de inicio de los síntomas. **Cambiar de una forma de heparina a otra durante el evento agudo no es recomendable por el riesgo a complicaciones hemorrágicas.**³⁹

En cuanto a SCACEST las HBPM son superiores a HNF en términos de mejorar el flujo TIMI y reducción de frecuencia de complicaciones isquémicas⁴⁰⁻⁴² con tendencia disminuir la mortalidad hasta en un 14% en un estudio de meta análisis⁴³. No se han observado diferencias significativas en estudios en los que se usó terapia invasiva (PCI)⁴³.

Se han hecho estudios que nos permiten afirmar que HBPM (enoxaparina) es una alternativa aceptable frente HNF y es recomendada en pacientes <75 años que tienen un SCACEST y están recibiendo tratamiento fibrinolítico⁴⁴⁻⁴⁵ pero si >75 años es mejor HNF que parece tener menor incidencia en hemorragias intracraneales.⁴⁵

Inhibidores de GP IIb/IIIa que impiden la agregación plaquetaria han demostrado un claro beneficio en AI /SCASEST de alto riesgo si se combina con heparina, aspirina clopidroguel y se va a realizar PCI precoz.⁴⁶⁻⁴⁹

Tres agentes existen: Eptifibatide, tirofiban y Abciximab. Si se decide realizar IPC precoz podrían usarse sin problemas cualquiera de estos fármacos inhibidores de GP IIb/IIIa pero si se decide un tratamiento conservador tras estudiar al paciente y no se va a realizar IPC entonces no debería usar Abciximab porque no parece eficaz en estos casos.^{50,51}

Calcioantagonistas sólo deberían usarse en dos situaciones 1) asociados a β bloqueantes cuando se ha llegado a máxima dosis y aún existe dolor torácico y 2) sustituyéndolos en los casos donde existan contraindicaciones.

Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) por vía oral (evitar vía IV que favorece hipotensión) han demostrado mejorar la supervivencia al ser usados en las primeras 24 horas de inicio de los síntomas isquémicos del paciente con IAM ⁵²⁻⁵⁶ sobre todo si se asocia a congestión pulmonar o existe FE<40%. En ausencia de hipotensión (TAS<100) se puede usar captopril 25 mg/8 horas o enalapril 5 mg/12 horas

Inhibidores de HGM coA reductasa una variedad de estudios indican disminución en las complicaciones como reinfarcto, angina recurrente, y arritmias cuando se inicia tratamiento con estatinas en los primeros días de inicio de síntomas isquémicos. ⁵⁷⁻⁶⁰

Complicaciones en el SCA (Fig. 4-153a y b)

Shock cardiogénico aparece en infarto extensos con afectación de VI de más del 40%. En esta situación aumenta tanto la precarga como la postcarga porque al ser un infarto extenso disminuye el volumen de sangre bombeado por el corazón (FEVI disminuye) y se dilata el corazón aumentando el volumen telediastólico. Se produce congestión pulmonar por aumento de presión en VI y aparece la hipotensión. El paciente está frío, sudoroso, hipotenso con mala perfusión periférica y taquicardia, además de intensa disnea.

De todos los casos los pacientes con elevación de ST tienen shock cardiogénico en fases más tempranas. El shock cardiogénico y el fallo cardiaco no es contraindicación para la fibrinólisis pero se prefiere la IPC. En hospitales donde no se pueda realizar IPC es adecuado iniciar fibrinólisis y transferir al paciente a un centro especializado.

Infarto de VD puede ocurrir en un 50% de los pacientes con IAM inferior. Se debe sospechar si existe hipotensión y auscultación limpia pulmonar. Se diagnostica si elevación de ST>1mm en V_{4R} y su asociación con infarto inferior aumenta la mortalidad del mismo hasta en un 30% por lo que es necesario técnicas de reperusión sea con fibrinolíticos o IPC, éste último sobre todo si existe shock cardiogénico. Lo más adecuado es evitar el uso de vasodilatadores, como IECAS, nitratos o diuréticos y tratar con bolos de fluido IV.

Taquiarritmias o bradiarritmias (ver protocolos)

Bibliografia

ASPIRINA

- 1 Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, Hod H. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol.* 2002;89:381-385.
- Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction:ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet.* 1988;2:349-360.
- 3 Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, Cerda MA, Duroto EA, Garcia CN, Daroca AM, Mautner B. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:313-318.
- 4 Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 2002;324:71-86.
- 5 Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I:prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration [published correction appears in *BMJ.* 1994;308:1540]. *BMJ.* 1994;308:81-106.

FIBRINOLITICOS

- 6 Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, Mauri F, Rovelli F, Santoro L, Tavazzi L, Toqnoni G. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation.* 1998;98:2659-2665.
- 7 Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986;1:397-402.
- 8 Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet.* 1994;343:311-322.
- 9 A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N Engl J Med.* 1997;337:1118-1123.
- 10 Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. *Lancet.* 1999;354:716-722.
- 11 Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. *Am J Cardiol.* 1996;78:497-502.
- 12 An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med.* 1993;329:673-682.
- 13 Collins R, Peto R, Parish S, Sleight P. ISIS-3 and GISSI-2: no survival advantage with tissue plasminogen activator over streptokinase, but a significant excess of strokes with tissue plasminogen activator in both trials [letter]. *Am J Cardiol.* 1993;71:1127-1130.
- 14 Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, Leimberger JD, de Jaegere P, van Domburg R, Boersma E, Franzosi MG, Califf R, Schroder R, et al. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet.* 1993;342:1523-1528.

INTERVENCIÓ PERCUTÁNEA CORONARIA

- 15 A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med.* 1997;336:1621–1628.
- 16 Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA, Ribichini F. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review [published correction appears in *JAMA.* 1998;279:1876]. *JAMA.* 1997;278:2093–2098.
- 17 Berger AK, Schulman KA, Gersh BJ, Pirzada S, Breall JA, Johnson AE, Every NR. Primary coronary angioplasty vs thrombolysis for the management of acute myocardial infarction in elderly patients. *JAMA.* 1999; 282:341–348.
- 18 Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13–20.
- 19 Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol.* 2003;92:824–826.
- 20 Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines CL, Ellis S, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, Ribichini F, Granger C, Akhras F, Weaver WD, Simes RJ. Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2–4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2002;23:550–557.

CLOPIDROGUEL

- 21 Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2001;345:494–502.
- 22 Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, Malmberg K, Rupprecht H, Zhao F, Chrolavicius S, Copland I, Fox KA. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet.* 2001;358:527–533.
- 23 Yusuf S, Mehta SR, Zhao F, Gersh BJ, Commerford PJ, Blumenthal M, Budaj A, Wittlinger T, Fox KA. Early and late effects of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2003;107: 966–972.
- 24 Budaj A, Yusuf S, Mehta SR, Fox KA, Tognoni G, Zhao F, Chrolavicius S, Hunt D, Keltai M, Franzosi MG. Benefit of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation in various risk groups. *Circulation.* 2002;106:1622–1626.
- 25 Peters RJ, Mehta SR, Fox KA, Zhao F, Lewis BS, Kopecky SL, Diaz R, Commerford PJ, Valentin V, Yusuf S. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. *Circulation.* 2003;108: 1682–1687.
- 26 Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation.* 2004;110: 1202–1208.
- 27 CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet.* 1996;348:1329–1339.
- 28 Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288:2411–2420.

29 Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110:588–636.

βBLOQUEANTES

30 Hjalmarson A, Herlitz J, Holmberg S, Ryden L, Swedberg K, Vedin A, Waagstein F, Waldenstrom A, Waldenstrom J, Wedel H, Wilhelmson L, Wilhelmsson C. The Goteborg metoprolol trial: effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction: limitation of infarct size by beta blockers and its potential role for prognosis. *Circulation* 1983; 67(suppl 1):126–132.

31 Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomised placebo-controlled international trial. The MIAMI Trial Research Group. *Eur Heart J*. 1985;6:199–226.

32 Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet*. 1986;2:57–66.

33 Rehnqvist N, Olsson G, Erhardt L, Ekman AM. Metoprolol in acute myocardial infarction reduces ventricular arrhythmias both in the early stage and after the acute event. *Int J Cardiol*. 1987;15:301–308.

34 Herlitz J, Edvardsson N, Holmberg S, Ryden L, Waagstein F, Waldenstrom A, Swedberg K, Hjalmarson A. Goteborg Metoprolol Trial: effects on arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1984;53:27D–31D.

HEPARINA

35 Goodman SG, Fitchett D, Armstrong PW, Tan M, Langer A. Randomized evaluation of the safety and efficacy of enoxaparin versus unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes receiving the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor eptifibatide. *Circulation*. 2003;107:238–244.

36 Kovar D, Canto JG, Rogers WJ. Safety and effectiveness of combined low molecular weight heparin and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *Am J Cardiol*. 2002;90:911–915.

37 Cohen M, Theroux P, Borzak S, Frey MJ, White HD, Van Mieghem W, Senatore F, Lis J, Mukherjee R, Harris K, Bigonzi F. Randomized double-blind safety study of enoxaparin versus unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes treated with tirofiban and aspirin: the ACUTE II study. The Antithrombotic Combination Using Tirofiban and Enoxaparin. *Am Heart J*. 2002;144:470–477.

38 Cohen M, Theroux P, Weber S, Laramée P, Huynh T, Borzak S, Diodati JG, Squire IB, Deckelbaum LI, Thornton AR, Harris KE, Sax FL, Lo MW, White HD. Combination therapy with tirofiban and enoxaparin in acute coronary syndromes. *Int J Cardiol*. 1999;71:273–281.

39 Ferguson J. Low-molecular-weight heparins and glycoprotein IIb/IIIa antagonists in acute coronary syndromes. *J Invasive Cardiol*. 2004;16:136–144.

- 40 Wallentin L, Bergstrand L, Dellborg M, Fellenius C, Granger CB, Lindahl B, Lins LE, Nilsson T, Pehrsson K, Siegbahn A, Swahn E. Low molecular weight heparin (dalteparin) compared to unfractionated heparin as an adjunct to rt-PA (alteplase) for improvement of coronary artery patency in acute myocardial infarction—the ASSENT Plus study. *Eur Heart J*. 2003;24:897–908.
- 41 Ross AM, Molhoek P, Lundergan C, Knudtson M, Draoui Y, Regalado L, Le Louer V, Bigonzi F, Schwartz W, De Jong E, Coyne K. Randomized comparison of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis and aspirin: second trial of Heparin and Aspirin Reperfusion Therapy (HART II). *Circulation*. 2001;104: 648–652.
- 42 Van de Werf FJ, Armstrong PW, Granger C, Wallentin L. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001;358:605– 613.
- 43 Theroux P, Welsh R.C. Meta-analysis of randomized trials comparing enoxaparin versus unfractionated heparin as adjunctive therapy to fibrinolysis in ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;91:860–864.
- 44 Baird SH, Menown IB, McBride SJ, Trouton TG, Wilson C. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin following fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2002;23:627– 632.
- 45 Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Amtz HR, Bogaerts K, Danays T, Lindahl B, Makijarvi M, Verheugt F, Van de Werf F. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:135–142.

INHIBIDORES DE GPIIb/IIIa

- 46 PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/III with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *N Engl J Med*. 1998;339:436–443.
- 47 Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001;344: 1879–1887.
48. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Heeschen C, Hamm CW, Moliterno DJ, Califf RM, White HD, Kleiman NS, Theroux P, Topol EJ. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104:2767–2771.
- 49 Bosch X, Marrugat J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers for percutaneous coronary revascularization, and unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;CD002130.
- 50 Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1915–1924.
- 51 Ottavanger JP, Armstrong P, Barnathan ES, Boersma E, Cooper JS, Ohman EM, James S, Topol E, Wallentin L, Simoons ML. Long-term results after the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor abciximab in unstable angina: one-year survival in the GUSTO IV-ACS (Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Arteries IV—Acute Coronary Syndrome) Trial. *Circulation*. 2003;107:437– 442.

IECA:

52^a ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*. 1995;345: 669-685.

53 Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1994;343:1115-1122.

54 Chinese Cardiac Study (CCS-1) Collaborative Group. Oral captopril versus placebo among 14,962 patients with suspected acute myocardial infarction: a multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial. *Chin Med J*. 1997;110:834-838.

55 Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction: the Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N Engl J Med*. 1995;332:80-85.

56 Borghi C, Marino P, Zardini P, Magnani B, Collatina S, Ambrosioni E. Short- and long-term effects of early fosinopril administration in patients with acute anterior myocardial infarction undergoing intravenous thrombolysis: results from the Fosinopril in Acute Myocardial Infarction Study. FAMIS Working Party. *Am Heart J*. 1998;136:213-225.

ESTATINAS

57 Kayikcioglu M, Can L, Kultursay H, Payzin S, Turkoglu C. Early use of pravastatin in patients with acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. *Acta Cardiol*. 2002;57:295-302.

58 Kayikcioglu M, Can L, Evrengul H, Payzin S, Kultursay H. The effect of statin therapy on ventricular late potentials in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2003;90:63-72.

59 Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, Leslie SJ, Sasiela WJ, Szarek M, Libby P, Ganz P. High-dose atorvastatin enhances the decline in inflammatory markers in patients with acute coronary syndromes in the MIRACL study. *Circulation*. 2003;108:1560-1566.

60 Correia LC, Sposito AC, Lima JC, Magalhaes LP, Passos LC, Rocha MS, D'Oliveira A, Esteves JP. Anti-inflammatory effect of atorvastatin (80 mg) in unstable angina pectoris and non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;92:298-301.

FIGURA 4-153a. ALGORITMO PARA EDEMA AGUDO DE PULMÓN, HIPOTENSIÓN Y SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL SCA (PRIMERA PARTE)

adaptado del algoritmo del edema agudo de pulmón,

hipotensión y shock cardiogénico del American Heart Association, Circulation 2000; 112: IV-89-IV-110

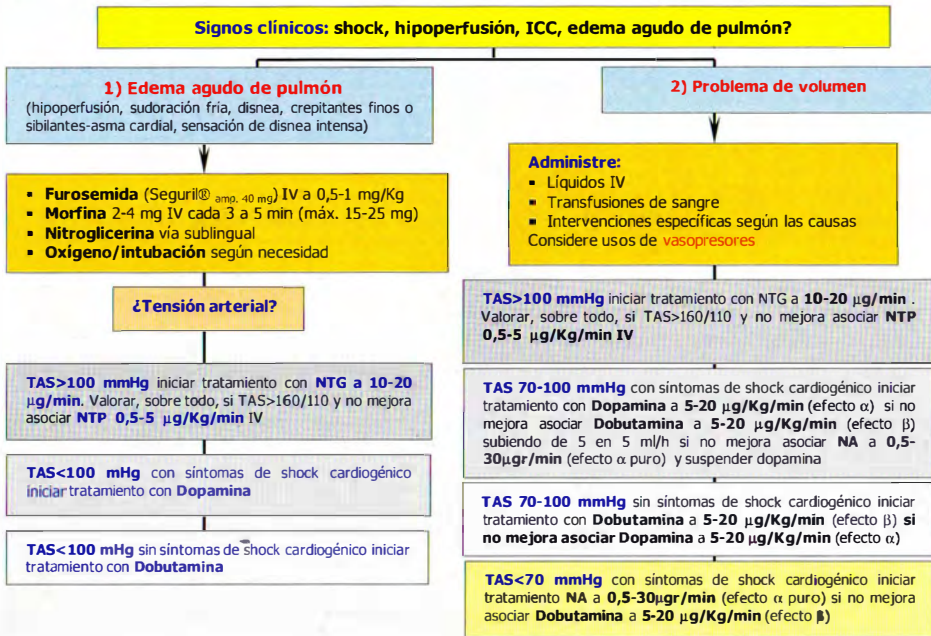
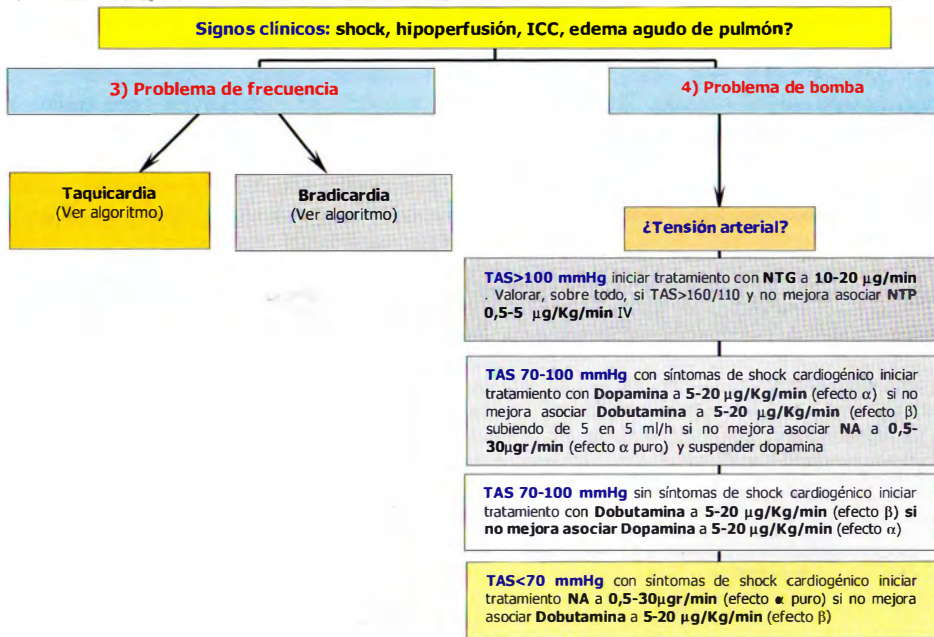


FIGURA 4-153b. ALGORITMO PARA EDEMA AGUDO DE PULMÓN, HIPOTENSIÓN Y SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL SCA (SEGUNDA PARTE)

adaptado del algoritmo del edema agudo de pulmón,

hipotensión y shock cardiogénico del American Heart Association, *Circulation* 2000; 112: IV-89-IV-110



INTERVALO QT. Si está alargado pueden favorecerse arritmias graves. Está acortado con frecuencia si uso de digital, hiperpotasemia o hipercalcemia.

Síndrome de QT largo puede aparecer por causas adquiridas o congénitas. Las causas adquiridas más frecuentes son disminución de Ca^{2+} , K^{+} y Mg^{2+} ; antiarrítmicos del tipo III (amiodarona, bretilio y sotalol) y Ia (quinidina, procainamida, disopiramida); psicotrópicos (fenotiacinas, haloperidol, risperidona, antidepresivos tricíclicos); antimicrobianos (eritromicina, trimetoprim-sulfometoxazol, ketoconazol, pentamidina); antihistamínicos no sedantes (terfenadina, astemizol), organofosforados, amantadina, hipolipemiantes (probuco); causas gastrointestinales (cisapride, anorexia, dietas líquidas proteicas); procesos intracerebrales, y bradiarritmias. Existen formas congénitas con penetrancia variable que asocian sordera congénita (síndrome Romano-Ward, autosómico recesivo) o no (síndrome Jervel-Lansen-Jensen, autosómico dominante). Se caracterizan por tener electrocardiográficamente:

a) **QT prolongado** corregido mayor de 0,44 s (más de 0,45 s en mujeres), aceptándose que en algunos portadores del síndrome el intervalo QT es normal (parece ser que esto no excluye la posibilidad de sufrir arritmias ventriculares); b) **alteraciones en la onda T** que, con frecuencia, a nivel de las derivaciones precordiales es ancha, invertida, con muescas, bifida... c) **ondas T alternantes** con cambios en el tamaño y en la dirección de un latido a otros sin más, con frecuencia suelen preceder a las arritmias ventriculares (este hallazgo es característico pero transitorio por lo que es difícil de documentar) y d) **bradicardia sinusal** siendo frecuente que estos pacientes tanto en reposo como en ejercicio tengan frecuencias cardiacas inferiores a las normales para su edad.

La incidencia de este síndrome es de 1:10.000 a 1:15.000 y se caracteriza porque estos pacientes con frecuencia sufren síncope cardíacos por desarrollar taquicardias ventriculares polimorfas tipo "torsade de pointes", muy rápidas y, generalmente, no sostenidas, que pueden degenerar en fibrilación ventricular y muerte súbita. Se han identificado muchas mutaciones genéticas causantes del síndrome afectando en unos casos a los canales de potasio y en otros a los de sodio. Por su alta mortalidad requiere inicialmente tratamiento con β -bloqueantes y, si no se evitan los síncope, posteriormente implantación de un marcapasos o desfibrilador automático.

Capítulo 5. ALTERACIONES DIVERSAS

CARDIOPATIAS

VALVULOPATIAS

Estenosis mitral. La válvula mitral tiene dos valvas, anterior y posterior, que en condiciones normales dejan una apertura de 4 a 6 cm². Si el área mitral es menor hablamos de estenosis mitral que se gradúa desde leve (área 2-4 cm²) o moderada (1,5-2 cm²) a grave (menor de 1 cm² grave). Cuando área mitral se reduce a la mitad de lo normal, se produce un gradiente diastólico entre aurícula y ventrículo izquierdos, con lo que aumenta presión media en aurícula izquierda por lo que se registrarán en el ECG cuando la estenosis mitral sea leve a moderada, y se encuentre en ritmo sinusal, **signos de crecimiento auricular izquierdo** como **P mitral** (hendidura con “dos jorobas” separadas al menos 0,04 segundos en I, II y V₄₋₆) o **difásica** (con deflexión final mayor que la inicial, en V₁₋₂) que se acompañarán de síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. Cuando la dilatación auricular izquierda es importante (sobre todo si mayor de 4-4,5 cm) es frecuente registrar arritmias tipo **fibrilación auricular**.

Con el tiempo se afectan de forma retrógrada los territorios venoso y capilar pulmonar aumentando en la estenosis mitral severa la presión en arteria pulmonar en reposo (en estenosis mitrales moderadas aumenta en ejercicio) y aparece congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. Esta hipertensión pulmonar produce vasoconstricción de las arteriolas pulmonares que protege, en parte, contra el excesivo aumento de las presiones en el lecho venoso y capilar pulmonar, disminuyendo así la clínica de insuficiencia cardíaca izquierda. Por ello, cuando la **estenosis mitral** ya es **moderada o severa** se asocia con **hipertensión pulmonar severa** e **insuficiencia tricuspídea** (suele aparecer con presión arterial pulmonar sistólica mayor de 50 mmHg) registrándose en el ECG **signos de crecimiento auricular derecho** (onda P altas y picudas en II, III y aVF y difásicas, con deflexión inicial alta mayor que

la deflexión terminal en V_{1-2}) junto con **signos de crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones). En la **estenosis mitral** sin hipertensión pulmonar pero **asociada a estenosis tricuspídea** es frecuente ver **signos de crecimiento auricular derecho**.

El complejo QRS suele ser estrecho incluso en estenosis mitral severa y si se registran **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL, onda R mayor de 11 mm en aVL y V_{5-6} con ondas S en V_1 -o V_2 - más ondas R en V_5 -o V_6 - mayor o igual a 35 mmm) esto suele indicar que existe alguna lesión adicional como insuficiencia mitral, valvulopatía aórtica o hipertensión arterial. Porque lo normal en la estenosis mitral es que la **presión diastólica del ventrículo izquierdo sea normal**, pero sí puede ocurrir que la disminución crónica de la precarga desarrolle, a veces, una disfunción ventricular izquierda con una disminución en la fracción de eyección.

Insuficiencia mitral. En este caso la válvula mitral es incapaz de mantenerse cerrada durante la sístole porque es incompetente, existe sobrecarga de volumen a nivel de aurícula izquierda al vaciarse gran cantidad de sangre retrógradamente desde ventrículo izquierdo, en lugar de dirigirse a la aorta y, se produce como mecanismo compensador **dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos** para evitar aumento de presión intracavitaria y en territorio venoso pulmonar. Por lo que se registrarán en el ECG, en un principio, **signos de crecimiento auricular izquierdo** como **P mitral** (hendida con “dos jorobas” separadas al menos 0,04 segundos en I, II y $V_{4,6}$) o **difásica** (con deflexión final mayor que la inicial, en V_{1-2}) cuando la estenosis mitral, que se encuentre en ritmo sinusal, sea leve a moderada por aumento en la presión media en la aurícula izquierda. Cuando la dilatación auricular izquierda es importante como ocurre en la insuficiencia mitral crónica severa (sobre todo si aurícula izquierda mayor de 4-4,5 cm) es frecuente registrar arritmias tipo **fibrilación auricular**, mientras que en el caso de una insuficiencia mitral aguda suele existir ritmo sinusal.

En la **insuficiencia mitral crónica** se dilata, de forma masiva, la aurícula izquierda aumentando su “compliance” (distensibilidad) evitando aumentos de presión intracavitaria por lo que predominan síntomas de bajo gasto cardíaco, pero con el tiempo aparece congestión pulmonar y disfunción ventricular izquierda, apareciendo cuando la insuficiencia mitral es severa, **una hipertensión pulmonar severa e insuficiencia tricuspídea** por aumento de la presión venosa y capilar pulmonar (suele aparecer con presión arterial pulmonar sistólica mayor de 50 mmHg) registrándose **signos de crecimiento auricular derecho** (onda P altas y picudas en II, III y aVF y difásicas, con deflexión inicial alta mayor que **deflexión** terminal en V_{1-2}).

En muchos pacientes no suelen encontrarse signos de crecimiento ventricular registrándose sólo en un 33% **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL, onda R mayor de 11 mm en aVL y V_{5-6} con ondas S en V_1 -o V_{2-} más ondas R en V_5 -o V_{6-} mayor o igual a 35 mmm). En el caso de existir ya una hipertensión pulmonar severa asociada se observarán **signos de crecimiento biventricular** (signos de crecimiento ventricular izquierdo en el plano horizontal con desviación del eje a la derecha o relación R/S en $V_1 \geq 1$) o, más raramente, sólo **signos de crecimiento ventricular derecho** en un 15 % de los casos (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones).

Prolapso de la válvula mitral. Se produce por una deficiente coaptación de las valvas mitrales con desplazamiento, sobre todo, de la valva posterior hacia la aurícula izquierda en sístole pudiéndose producir en algún caso, insuficiencia mitral. Se ha descrito que en el ECG del prolapso de válvula mitral de una gran mayoría de pacientes sintomáticos y en una minoría de los asintomáticos pueden registrarse ondas T difásicas o invertidas con alteraciones de ST en II, III y aVF y, en ocasiones, en derivaciones precordiales. Pueden aparecer arritmias por causas no conocidas como extrasístoles auriculares y/o ventriculares, taquiarritmias supraventriculares (la más común es la taquicardia paroxística) y ventriculares. Estas taquiarritmias habitualmente son

benignas pero en alguna ocasión pueden aparecer taquicardias ventriculares sostenidas y fibrilación ventricular probablemente en relación con una mayor incidencia de asociación del prolapso de válvula mitral con síndrome de QT largo y síndrome de **Wolf-Parkinson-White**.

Estenosis aórtica. En este tipo de valvulopatía existe obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo por insuficiente apertura de válvula aórtica durante la sístole. Cuando el área valvular es $<0,75 \text{ cm}^2$ (o $<0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ superficie corporal) o tiene un gradiente medio $>50 \text{ mmHg}$ la estenosis es severa. Cuando disminuye diámetro valvular aórtico se produce obstrucción al vaciado de ventrículo izquierdo, creándose gradiente sistólico entre éste y aorta. y a largo plazo los mecanismos compensadores son **hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo**, para aumentar su contractilidad y crear un gradiente sistólico entre ventrículo izquierdo y aorta capaz de mantener un gasto cardiaco adecuado y **prolongación del periodo expulsivo durante la sístole**. Esta hipertrofia produce **disfunción diastólica ventricular**, por lo que la contribución al llenado ventricular por la contracción auricular es importante (por ello una fibrilación auricular puede ser muy deletérea). Se registraran en el ECG en la mayoría de pacientes con estenosis aórtica severa **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V_1 -o V_2 - más ondas R en V_5 -o V_6 - mayor o igual a 35 mm) ya con patrón de sobrecarga ventricular izquierda (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL V_{5-6}). Sin embargo, no existe una estrecha relación entre ECG y gravedad hemodinámica de la obstrucción porque se han descritos casos de estenosis aórticas severas con ECG sin signos de crecimiento ventricular izquierdo.

Se han descrito en un 5 a 10% de los casos defectos de la conducción aurículo-ventricular (bloques AV de 1^{er}, 2^o grado...) e intraventricular (bloqueo de rama izquierda, hemibloqueo anterior izquierdo) por fibrosis y calcificación difusa del miocardio. Cuando aparecen **signos de crecimiento auricular izquierdo** como **P mitral** (hendida con “dos jorobas” separadas al menos 0,04 segundos en I, II y V_{4-6}) o **difásica** (con deflexión final mayor que la inicial en V_{1-2})

debemos pensar en la posibilidad de valvulopatía mitral asociada. En **estenosis aórtica severa** suele disminuir el gasto cardíaco en reposo y, existe aumento de presión en aurícula izquierda secundaria al aumento de presión en ventrículo izquierdo. Retrógradamente también se elevan presiones en lecho capilar pulmonar, arteria pulmonar y cavidades derechas (síntomas de congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha).

Insuficiencia aórtica. Debido a que un gran volumen de sangre regurgita durante la diástole desde aorta hacia ventrículo izquierdo se produce disminución del gasto cardíaco y aumento del volumen y presión telediastólicos en este ventrículo. En **insuficiencia aórtica leve** el ECG puede ser normal pero se registraran en la mayoría de pacientes con **insuficiencia aórtica severa signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V₁ -o V₂- más ondas R en V₅ -o V₆- mayor o igual a 35 mmm) ya con patrón de sobrecarga ventricular izquierda (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL V_{5,6}). La presencia de desviación del eje a la izquierda y complejos QRS anchos son datos de mal pronóstico porque indican alteración difusa miocárdica por fibrosis parcheada. En la **insuficiencia crónica** el mecanismo compensador es aumentar la precarga mediante dilatación excéntrica del ventrículo izquierdo, de esta forma, se bombea más sangre hacia la aorta en cada latido y se evitan grandes incrementos de presión intracavitaria. Con el tiempo esta dilatación y sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo deterioran su función y disminuyen su fracción de eyección. Después, cuando se altera función ventricular el gasto cardíaco disminuye en reposo y se elevan presiones en aurícula izquierda, territorio pulmonar e incluso en cavidades derechas. **Cuando la insuficiencia aórtica es aguda** no existe compensación y se elevan de forma brusca las presiones en ventrículo y aurícula izquierdos con lo que la caída del gasto cardíaco será mayor.

Estenosis tricuspídea. Es una valvulopatía poco frecuente generalmente de origen reumático y asociada con frecuencia a estenosis mitral y aórtica. Como existe un gradiente de **405**

presión entre aurícula y ventrículo derecho termina por elevarse la presión en la aurícula derecha apareciendo congestión pulmonar venosa e insuficiencia cardiaca derecha. Por ello es frecuente registrar signos de **signos de crecimiento auricular derecho** (onda P altas y picudas en II, III y aVF y difásicas, con deflexión inicial alta mayor que deflexión terminal en V_{1-2}) sin estar asociada a signos de crecimiento ventricular derecho.

La ausencia de signos de crecimiento ventricular derecho en un paciente con insuficiencia cardiaca derecha en el que sospechemos estenosis mitral debe hacernos pensar en la posibilidad de que presente estenosis tricuspídea asociada.

Insuficiencia tricuspídea. Generalmente la causa más frecuente es funcional con válvula anatómicamente normal y en insuficiencia por existir aumento en la presión ventricular derecha que dilata las cavidades del lado derecho (por hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar). Fisiopatológicamente se produce regurgitación de sangre durante la sístole desde ventrículo a aurícula derecha dilatando progresivamente esta cavidad con aumento de su presión intracavitaria. Lo habitual es registrar en el ECG cuando la insuficiencia tricuspídea es severa y se encuentre en ritmo sinusal **signos de crecimiento auricular derecho** (onda P altas y picudas en II, III y aVF y difásicas, con deflexión inicial alta mayor que deflexión terminal en V_{1-2}) y de **crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones) con **bloqueo de rama derecho**. También en **insuficiencia tricuspídea severa** es frecuente la **fibrilación auricular**.

Estenosis pulmonar. Es de causa generalmente **congénita** por reducción del calibre del tracto de salida del ventrículo derecho. Al existir un gradiente de presión durante la sístole entre ventrículo derecho y arteria pulmonar con el tiempo (cuando se reduce un 60% del área efectiva valvular que habitualmente en un adulto es de unos $2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) aumenta la presión intraventricular y se produce hipertrofia del ventrículo derecho y posteriormente dilatación con

afectación retrógrada de la aurícula derecha lo cual permite apertura del foramen oval y cortocircuito derecha-izquierda auricular. Cuando la **estenosis pulmonar** es **leve-moderada** el **EKG** en la mitad de los casos es **normal** y en el resto se observa imagen de **bloqueo de rama derecha**. En la **estenosis pulmonar severa** se registran **signos de crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones) y **signos de crecimiento auricular derecho** (onda P altas y picudas en II, III y aVF y difásicas, con deflexión inicial alta mayor que deflexión terminal en V_{1-2}). Deben sospecharse lesiones asociadas si presencia de patrón de bloqueo de rama izquierdo o crecimiento auricular o ventricular izquierdo.

Algunos autores han encontrado correlación entre el voltaje de la onda R en V_1 y la presión en el ventrículo derecho estimando ésta en 5 veces la magnitud de la onda R a ese nivel. Además el EKG puede ser útil en pacientes con estenosis pulmonar congénita y tabique interventricular intacto para determinar el grado de obstrucción al flujo ventricular derecho valorando la relación entre voltaje de onda R y morfología de QRS en V_1 :

En los **casos leves** el EKG puede ser normal o existir patrón rSR' en V_1 indicando que la presión en el ventrículo derecho es similar a la sistémica y se considera una estenosis pulmonar con buen pronóstico.

En los **casos severos** existe patrón qR con desviación del eje a la derecha por presencia de signos de crecimiento ventricular derecho indicando que la presión en el ventrículo derecho supera a la del ventrículo izquierdo, siendo considerado un dato de mal pronóstico la presencia de ondas T invertidas que progresan desde precordiales derechas hasta izquierdas.

Insuficiencia pulmonar. Se produce por incompetencia de la válvula pulmonar con regurgitación de sangre desde ventrículo derecho a arteria pulmonar durante la diástole siendo la causa más frecuente la funcional (secundaria a dilatación valvular por hipertensión arterial) **407**

pulmonar). Al existir sobrecarga de volumen de forma compensadora se dilata el ventrículo derecho y con el tiempo se produce congestión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha. En la insuficiencia pulmonar sin hipertensión pulmonar es frecuente observar un patrón rSR' en V₁₋₂ por sobrecarga diastólica y cuando ya existe hipertensión pulmonar aparecen **signos de crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V₁₋₂ y a VR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones).

TUMORES CARDIACOS. Primarios o metastásicos cardíacos producen patrones en el ECG por infiltración miocárdica o derrame pericárdico maligno, por lo que se registran bajos voltajes, ondas q sugestivas de infarto y alteraciones de la conducción intraventricular, además de la aparición frecuente de arritmias.

TRAUMA CARDIACO. Tras un accidente con golpe a nivel del precordio puede darse la posibilidad de contusión cardiaca o laceración/ trombosis de arterias coronarias por lo que se pueden registrar patrones compatibles con pericarditis o infarto agudo de miocardio respectivamente, además de la aparición de arritmias supraventriculares o ventriculares malignas.

MIOCARDIOPATIAS

Miocardiotipia dilatada. Se produce por dilatación de las cavidades cardiacas con disminución de la función sistólica (fracción de eyección disminuida) de causa idiopática o secundaria a infecciones, enfermedades metabólicas, tóxicos (alcohol), fármacos o cardiopatía (origen hipertensivo, isquémico o estenosis aórtica de larga evolución). Ya es bien conocido que pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica es poco probable que tengan un ECG normal Kelly J, Kelleher K. Age and Ageing, 2000; 29:203-206 .

Se observa en más del 80 % de los casos presencia de bloqueos de rama (sobre todo izquierdo), signos de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga sistólica (que sugieren origen

hipertensivo o por estenosis aórtica), desviación del eje a la izquierda, signos electrocardiográficos de infarto de miocardio previo, pobre crecimiento de la onda R de V₁ a V₄ o arritmias (las más frecuentes fibrilación auricular o extrasístoles ventriculares) Davie AP, Francis CM, Love MP et al. *BMJ*, 1996 Jan 27; 312:222.

Se ha descrito que la tríada de voltajes precordiales aumentados junto con pobre progresión de la onda R en derivaciones precordiales y bajos voltajes en derivaciones de los miembros es muy específica de insuficiencia cardiaca congestiva Golberger AL. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1982;5(4): 593-599. También parece ser muy propia de miocardiopatía dilatada idiopática la presencia de desviación del eje a la derecha con bloqueo de rama izquierda Nikolich G, Marriott HJ. *J Electrocardiol*, 1985; 18: 395-404.

En cuanto al valor pronóstico del ECG se ha descrito que la presencia de ondas Q en precordiales (independiente de que indiquen infarto previo y sean el resultado de fibrosis asociada a la enfermedad cardiaca) Dec GW, Fuster V. *N Engl J Med*, 1994; 331(23):1564-1575 y los trastornos de la conducción intraventricular con QRS ancho se correlacionan con peor pronóstico y aumento de la mortalidad Shamin W, Francis DP, Yousufuddin M, Varney S, Pieopli, Anker SD et al. *Internal J Cardiol*, 1999;70(2): 171-178.

La insuficiencia cardiaca es un problema habitual en la práctica clínica diaria pero sorprende saber que no todos los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen disfunción sistólica sino que presentan disfunción diastólica con fracción de eyección conservada (se ha descrito hasta en más de 45% de los casos estudiados). En estos casos la causa suele ser secundaria a cardiopatía isquémica con fracción de eyección conservada o miocardiopatía (hipertrófica, restrictiva) y suele aparecer en personas de edad avanzada y sexo femenino asociándose con más frecuencia fibrilación auricular y ausencia de trastornos de la conducción intraventricular Martínez -Selles M, García Robles JA, Prieto L, Frades E, Muñoz R, Díaz Castro O et al. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(6): 579-86.

Bibliografía general

Hernández Pascual D, Serrano Sánchez J.A, García Robles J.A, Muñoz Aguilera R. Manual de Electrocardiografía. CTO Medicina S. L. Madrid. 2003

Hernández Pascual D., Serrano Sánchez J. A., García Robles J. A., Muñoz Aguilera R. "Manual de insuficiencia cardíaca. Diagnóstico y tratamiento de una patología en expansión". Ed. Just in time S.L. 2004.

Conthe P. et al. "Insuficiencia cardíaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas". SEMI, 2ª Ed. Ed. Jarpyo, 2002.

Miocardiopatía hipertrófica. Es una enfermedad en la mayoría de los casos familiar, con herencia autosómica dominante y grados variables de penetrancia, caracterizada por aumento en la rigidez de la pared ventricular y disfunción diastólica secundaria a hipertrofia ventricular izquierda y que no es debida a causas adquiridas como hipertensión o estenosis aórtica de larga evolución que producen sobrecarga hemodinámica del ventrículo izquierdo. En esta enfermedad no existe dilatación ventricular sino una hipertrofia irregular siendo generalmente más acusada en el tabique interventricular (hipertrofia septal asimétrica) aunque, a veces, la hipertrofia puede ser concéntrica o de predominio apical (ésta última muy frecuente en Japón). En un 25% de los casos presentan un movimiento sistólico anterior de válvula mitral anómalo que produce un gradiente dinámico de presión a la salida del ventrículo izquierdo. En el ECG se registran **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V₁ -o V₂- más ondas R en V₅ -o V₆- mayor o igual a 35 mm) **con / sin signos de sobrecarga ventricular izquierda** (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL V₅₋₆). La hipertrofia septal asimétrica produce despolarización anormal del septo y se manifiesta con ondas Q profundas que simulan infarto en II, aVF, V₅₋₆ (Fig. 5-1a) y la hipertrofia de predominio apical suele tener ondas T negativas muy cercanas al complejo QRS con descenso de ST en precordiales izquierdas (Fig. 5-1b). Pueden aparecer arritmias supraventriculares y ventriculares.

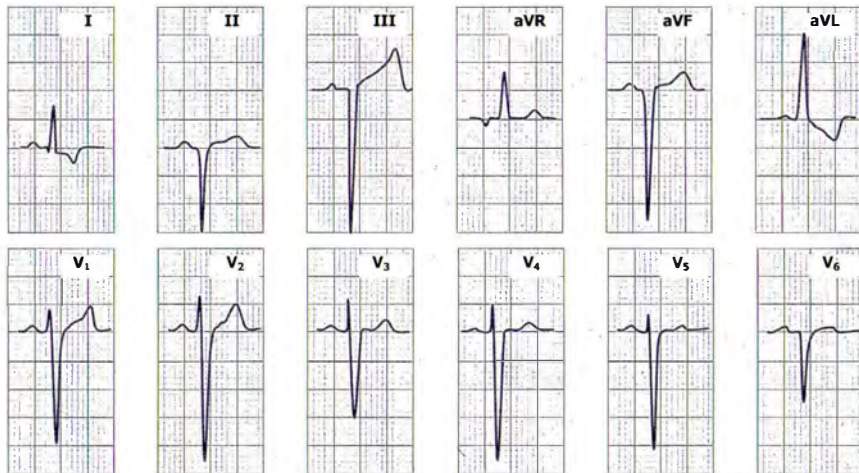


FIGURA 5-1a. Ejemplo de miocardiopatía hipertrófica. Tiene datos compatibles con crecimiento ventricular izquierdo: onda R en aVL de 15 mm, alteraciones secundarias de la repolarización en I y aVL. Aparecen ondas Q profundas en II, III, aVF y V₆ todo compatible con despolarización anormal del septo interventricular.

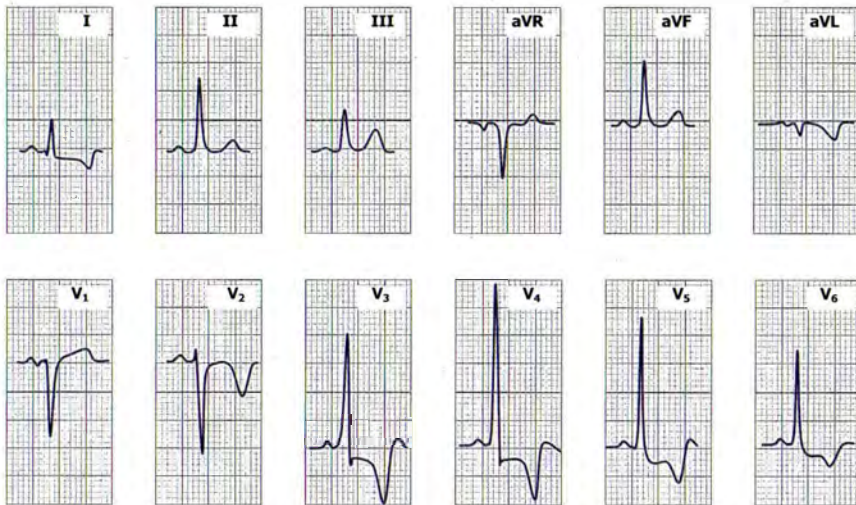


FIGURA 5-1b. Ejemplo de miocardiopatía hipertrófica "apical". Aparecen ondas T muy profundas y negativas en precordiales izquierdas características de la forma descrita por los autores japoneses. Tiene además muy altos voltajes compatibles con crecimiento ventricular izquierdo.

Miocardopatía restrictiva. Se produce por alteración en la función diastólica por fibrosis, infiltración y/o hipertrofia del miocardio ventricular. El **EKG** es **inespecífico** registrándose complejos QRS de bajo voltaje, alteraciones de conducción intraventricular, alteraciones inespecíficas del segmento ST-onda T o pérdida de progresión de onda R en derivaciones precordiales.

Miocarditis. Son debidas a inflamación del corazón por infecciones, fiebre reumática aguda, uso de fármacos, radiaciones..., que suelen producir inversiones simétricas de onda T con alteraciones inespecíficas del segmento ST, arritmias auriculares y ventriculares, además pueden aparecer bloqueos de rama y bloqueos AV de 1^{er} y 2^o grado, que en algún caso pueden evolucionar a bloqueo AV completo. Lo normal es que cuando la miocarditis se resuelva se normalicen las alteraciones en el EKG.

PERICARDIOPATIAS

Pericarditis. Es una de las causas más frecuentes de alteraciones de la repolarización. En el EKG pueden registrarse cambios evolutivos (Fig. 5-2):

El signo más precoz es la elevación plana o cóncava hacia arriba en “silla de montar” del segmento ST (por lesión subepicárdica) de forma difusa (generalmente cara anterior e inferolateral) en todas las derivaciones salvo en aVR y, rara vez, en V₁ con onda T también por encima de línea basal. Estas alteraciones duran entre dos días a dos semanas.

Después de unos días se normaliza el segmento ST y pueden invertirse ondas T, pero quedan por encima de la basal, durante semanas o meses. En la pericarditis no aparecen ondas Q, ni la onda R pierde amplitud como ocurre en el infarto agudo de miocardio.

Finalmente al cabo de semanas o incluso meses puede ocurrir que la onda T se normalice. El ritmo basal habitual suele ser una taquicardia sinusal y en un 80% de los casos el

segmento PR puede estar descendido por elevación de onda de repolarización auricular (Ta) indicando posiblemente participación auricular en el proceso pericárdico en todas las derivaciones.

Pericarditis aguda se produce por la inflamación del pericardio secundaria a infecciones (bacterianas, víricas, tuberculosis...), infarto agudo de miocardio, uremia o neoplasias (mama, pulmón, melanoma, **linfoma**). Es aguda si su duración es menor a 6 semanas, **subaguda** de 6 semanas a 6 meses y se convierte en crónica cuando más de 6 meses

Se caracteriza por la presencia de dolor retroesternal de características pleuríticas que aumenta con la inspiración profunda, la tos o el ejercicio y disminuye cuando el paciente se inclina hacia delante. El dolor puede no existir en la pericarditis que es de causa urémica, neoplásica, tuberculosa o posradiación. Con frecuencia al tiempo aparece febrícula, salvo en la de causa postIAM que aparece después del dolor.

El **tratamiento del dolor y/o fiebre** es con **AINES** a dosis altas: ácido acetilsalicílico (Aspirina[®] comp 500 mg) 1 gr/6 horas (2 a 6 gr/día) o indometacina (Inacid[®] comp. 25 mg) 25 mg/8 horas vía oral o ibuprofeno (se recomienda usarlo porque tiene pocos efectos secundarios, favorable impacto sobre el flujo coronario y se puede dar desde 300 hasta 800 mg/8-6 horas ₁) pudiendo incluso usar ketorolaco ₂ durante al menos 4 semanas. Asociar colchicina (Colchicine[®] grageas 1 mg) 1-2 mg/día primer día y **después** 0,5 a 1 mg/día durante 3 a 6 meses junto con AINES (o **corticoides** si intolerancia o alergia a AINES a dosis de Prednisona[®] comp 5,10 y 30 mg 1-1,5 m/Kg durante 1 mes y disminuir gradualmente) para una franca mejoría clínica y un beneficio estadísticamente significativo sobre el tratamiento convencional sólo con AINES, disminuyendo las recurrencias en pacientes con un primer episodio de pericarditis aguda. _{3,4}

Bibliografía

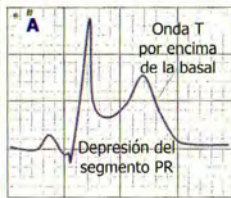
1 Maisch B; Seferovic PM; Ristic AD; Erbel R; Rienmuller R; Adler Y; Tomkowski WZ; Thiene G; Yacoub MH Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004 Apr;25(7):587-610.

2 Arunasalam S; Siegel RJ. Rapid resolution of symptomatic acute pericarditis with ketorolac tromethamine: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory agent. Am Heart J 1993 May;125(5 Pt 1):1455-8.

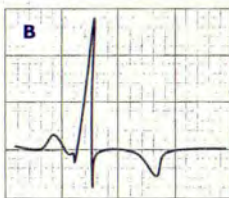
3 Imazio M; obbio M; Cecchi E; Demarie D; Demichelis B; Pomari F; Moratti M; Gaschino G; Giammaria M; Ghisio A; Belli R; Trincherò R "Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PEricarditis (COPE) trial". Circulation 2005 Sep 27;112(13):2012-6.

4 Imazio M; Bobbio M; Cecchi E; Demarie D; Pomari F; Moratti M; Ghisio A; Belli R; Trincherò R Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. Arch Intern Med 2005 Sep 26;165(17):1987-91.

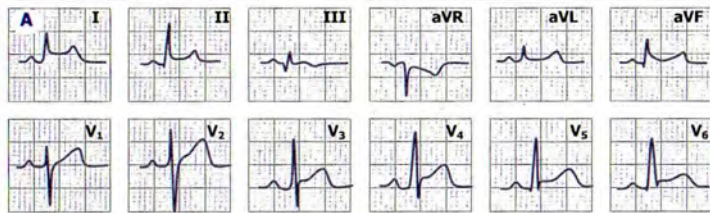
En una pericarditis con derrame los ECG seriados pueden mostrar de forma inespecífica voltajes pequeños de la onda P y de los complejos QRS en todas derivaciones. Cuando el derrame aumenta en cuantía puede producir tamponamiento cardíaco, haciendo que alternen ondas P y complejos QRS-T de amplitud normal con los de baja amplitud, en correspondencia con la respiración (alternancia eléctrica). Este fenómeno tiene un origen desconocido pero se considera inespecífico porque también se registra en pacientes con cardiopatías graves.



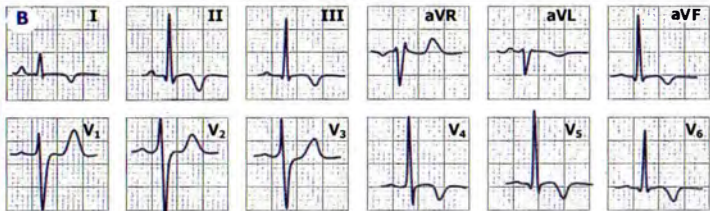
Fase inicial. Se registra elevación de ST cóncava hacia arriba en cara anterior e inferior con ondas T por encima de línea basal. Suele existir depresión del segmento PR.



Fase tardía se invierte onda T y se normaliza ST



Pericarditis aguda con elevación cóncava de ST en I, II, aVL, aVF y V₃₋₆. En aVR existe depresión recíproca



Pericarditis (fase tardía) tras 3 semanas de sufrir una pericarditis. Se registra normalización de ST e inversión de onda T en II, III, aVF y V₄₋₆.

FIGURA 5-2. Características de las pericarditis. Fases inicial (A) y tardía (B).

Diagnóstico diferencial entre pericarditis e infarto agudo de miocardio: en ECG seriados en la pericarditis se observa una elevación **generalizada y cóncava** del segmento ST mientras que en el infarto agudo de miocardio es una **elevación localizada y convexa**. Posteriormente en la pericarditis el segmento ST se hace isoelectrico y después se invierten las ondas T mientras que el infarto se invierten las ondas T cuando aún no ha descendido el segmento ST y , además, aparecen ondas Q.

CARDIOPATIAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

Coartación de la aorta del adulto. Es una cardiopatía acianótica sin cortocircuito izquierda-derecha por estrechamiento congénito de la luz de la aorta, generalmente después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, postductal. Suele registrarse en el ECG por sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V₁ -o V₂- más ondas R en V₅ -o V₆- mayor o igual a 35 mmm) **con patrón de sobrecarga ventricular izquierda sistólica** (ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T en I, aVL V₅₋₆)

Comunicación interauricular. Es una cardiopatía acianótica con cortocircuito izquierda-derecha que produce sobrecarga diastólica del ventrículo derecho e hiperaflujo pulmonar. Es debida a defectos en el tabique interauricular en la parte alta del septo, cerca de la desembocadura de la cava superior (defecto tipo “seno venoso”), en la parte media el tabique (defecto tipo “ostium secundum”) o en la parte baja, cerca de las valvas auriculoventriculares (defecto tipo “ostium primum”).

La comunicación interauricular tipo “ostium secundum” es la más frecuente y produce con frecuencia en los adultos **desviación del eje a la derecha con patrón de sobrecarga diastólica**

ventricular derecha (onda rsR' con onda T negativa asimétrica en V_1) o **bloqueo de rama derecho** por activación posterobasal retrasada del tabique interauricular. En los niños es frecuente observar **signos de crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones).

En la comunicación interauricular tipo “seno venoso” se pueden registrar marcapasos auricular ectópico o bloqueo AV de primer grado (intervalo PR alargado).

En la comunicación tipo “ostium primum” suelen registrarse desviación del eje a la izquierda por presentar hemibloqueo anterior izquierdo y puede presentar alargamiento intervalo PR (bloqueo AV). Con el tiempo en la comunicación interauricular en la vida adulta aparece **hipertensión pulmonar** y la cardiopatía pasa a ser un cortocircuito derecha –izquierda con elevación importante de la presión en las cavidades derechas (síndrome de Eisenmenger) y se registran signos de **crecimiento ventricular** y **auricular derechos** con **patrón de sobrecarga sistólica** (onda R con T negativa y asimétrica en V_{1-2}).

Comunicación interventricular. Es debida a defectos en el tabique interventricular, generalmente en la parte membranosa del mismo. Es una cardiopatía acianótica con cortocircuito izquierda-derecha, cuya importancia depende del tamaño del defecto que, si es lo suficientemente grande, produce **sobrecarga diastólica del ventrículo derecho** y, con el tiempo, **dilatación de la arteria pulmonar** y si es pequeño puede llegar a cerrarse de forma espontánea en la infancia. Si la comunicación interventricular es pequeña el ECG es normal. Cuando el defecto es grande se registrarán **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V_1 -o V_2 - más ondas R en V_5 -o V_6 - mayor o igual a 35 mmm) **con patrón de sobrecarga ventricular izquierda diastólica** (onda Q prominente y aumento del voltaje en cara lateral del ventrículo izquierdo – derivaciones I, aVL y V_{5-6} - con onda T positiva) o **signos de crecimiento biventricular** (signos de crecimiento ventricular izquierdo en

el plano horizontal con desviación del eje a la derecha o relación R/S en $V_1 \geq 1$). Con el tiempo en la comunicación interventricular en la vida adulta aparece hipertensión pulmonar y la cardiopatía pasa a ser un cortocircuito derecha-izquierda con elevación importante de la presión en las cavidades derechas (síndrome de Eisenmenger) y se registran signos de **crecimiento ventricular derecho** con **patrón de sobrecarga sistólica** (onda R con T negativa y asimétrica en V_{1-2}).

Ductus arterioso. Por persistencia más allá de los dos meses de vida, del conducto arterioso que conecta la aorta (distal a la subclavia izquierda) y la arteria pulmonar (en su bifurcación). Es una cardiopatía acianótica con cortocircuito izquierda-derecha. En el ECG se registran por sobrecarga de volumen (diastólica) de las cavidades izquierdas **signos de crecimiento ventricular izquierdo** (onda R mayor de 11 mm en aVL y ondas S en V_1 -o V_2 - más ondas R en V_5 -o V_6 - mayor o igual a 35 mmm) y **signos de sobrecarga ventricular izquierda diastólica** (en estadios iniciales alto voltaje con ondas Q y ondas T altas y picudas en cara lateral del ventrículo izquierdo – derivaciones I, aVL y V_{5-6} - y en estadios finales inversión de onda T y descenso de ST en esas derivaciones).

Tetralogía de Fallot. Se debe a una cardiopatía congénita cianótica con hipoaflujo pulmonar por asociación de una comunicación interventricular con obstrucción a la salida del ventrículo derecho por estenosis o atresia pulmonar que produce crecimiento del ventrículo derecho por hipertrofia y acabalgamiento de la aorta. Se produce por lo tanto una situación parecida al síndrome de Eisenmenger con cortocircuito derecha-izquierda . Hay **signos de crecimiento ventricular derecho** (desviación del eje a la derecha, onda R mayor a S en V_{1-2} y aVR con tiempo de activación ventricular mayor de 0,03 seg. en esas derivaciones) y presencia de ondas R' en aVR indicando hipertrofia de porciones basales del ventrículo derecho.

MARCAPASOS

Un marcapasos suele implantarse cuando existen bloqueos AV completos o de segundo grado Mobitz II o episodios repetidos de bradicardia sintomática en pacientes con bloqueos AV de primer y segundo grado Mobitz I o enfermedad del seno. El **ritmo del marcapasos** es otra causa de QRS ancho debido a los latidos y el ritmo generado por un marcapasos cardíaco. Estos marcapasos son aparatos capaces de generar estímulos eléctricos lo suficientemente intensos como para favorecer la despolarización del miocardio cercano a su electrodo. El electrodo del marcapasos suele localizarse en la orejuela de la aurícula derecha o en el apex del ventrículo derecho registrándose en el ECG como una **finá línea vertical** (denominada espiga del marcapasos) inmediatamente seguida de **una onda P** (de **morfología diferente a la onda P sinusal** si el marcapasos se localiza en la aurícula derecha, que se sigue de un complejo QRS) o **de un complejo QRS** (anormalmente **ancho** y con **morfología de BRIHH** con alteraciones en la repolarización secundarias y **eje medio** en plano frontal desviado **hacia arriba**, entre -60 y -90° , si el marcapasos se localiza en el apex ventricular porque se activa antes la punta cardíaca que la base).

Los primeros marcapasos ya en desuso eran muy sencillos porque estimulaban a una frecuencia fija, regular sin detectar si existía o no de fondo **despolarización** miocárdica subyacente (**marcapasos fijo** o **asincrónico**). Actualmente existen los denominados **marcapasos de demanda** que son capaces de inhibirse si detectan despolarización espontánea cardíaca (útiles en los bloqueos o disfunción del sistema de conducción que puede ser transitoria). Esta propiedad se denomina “sensado” del marcapasos. Si detectan despolarización espontánea se inhiben durante un intervalo de tiempo fijo denominado intervalo de escape (será el tiempo transcurrido entre el primer latido propio y el primer latido estimulado). Habitualmente el mismo electrodo que realiza la estimulación tiene la función de “sensado”.

Actualmente existen marcapasos unicamerales (estimulan una cámara) o bicamerales:

Marcapasos de demanda auricular (Fig. 5-3) con un generador y un cable situado en la orejuela de aurícula derecha que permite el “sensado” de la actividad auricular espontánea y la estimulación del miocardio auricular si no existe ninguna onda P dentro de su intervalo de escape. Detrás de cada espiga existe una onda P de morfología distinta a la sinusal seguida de un intervalo PR y un complejo QRS de morfología y duración normales, como resultado de la propagación del impulso desde el electrodo auricular hasta el nodo AV y sistema de His-Purkinje. La repolarización es normal.

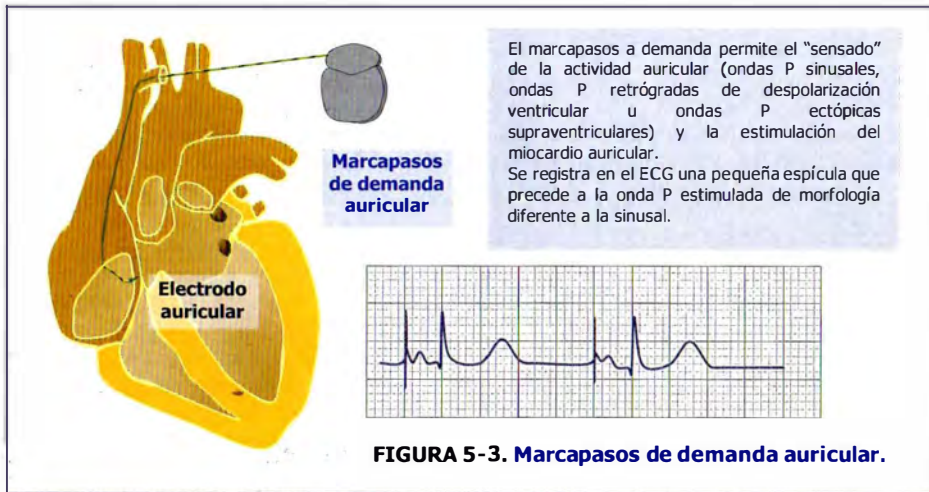


FIGURA 5-3. Marcapasos de demanda auricular.

Marcapasos de demanda ventricular (Fig. 5-4) con un generador y un cable situado en el apéx del ventrículo derecho que permite el “sensado” de la actividad ventricular espontánea la estimulación del miocardio ventricular si no existe ningún complejo QRS dentro de su intervalo de escape. Detrás de cada espiga existe un complejo QRS ancho con morfología de BRIHH con alteración secundaria de la despolarización.

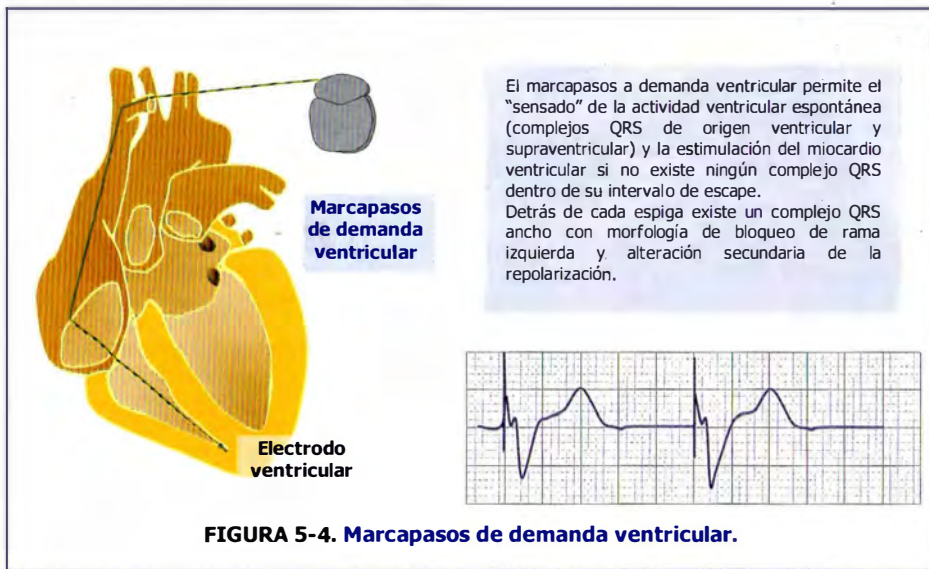
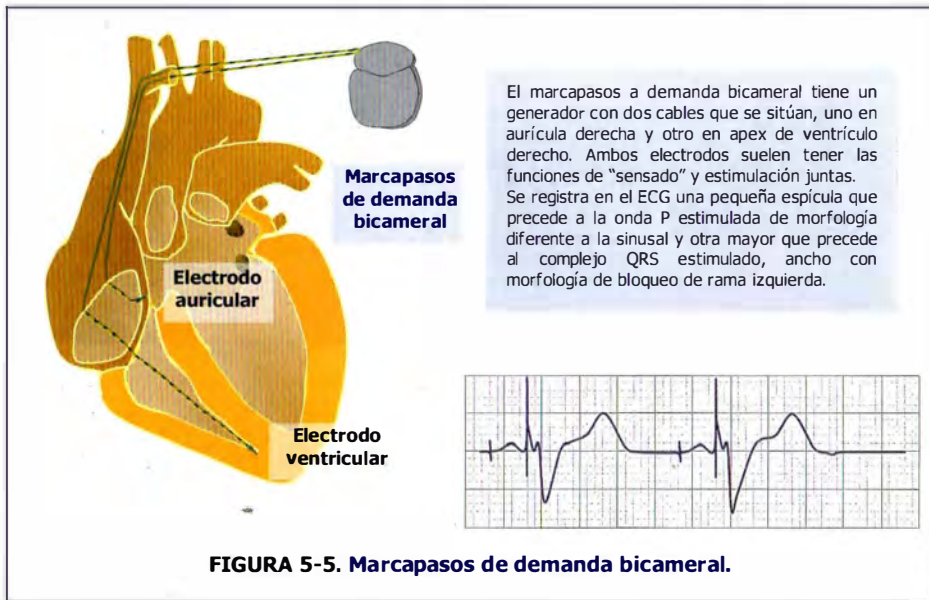


FIGURA 5-4. Marcapasos de demanda ventricular.

MARCAPASOS DE DOBLE CÁMARA (Fig. 5-5) con un generador con dos cables que se sitúan, uno en aurícula derecha y otro en apex de ventrículo derecho. Ambos electrodos suelen tener las funciones de “sensado” y estimulación juntas. Existe una pequeña espícula que precede a la onda P y otra mayor que precede al complejo QRS.



CÓDIGO INTERNACIONAL DE MODOS DE ESTIMULACIÓN

Existe un código internacional para unificar los distintos modos de estimulación. Inicialmente comprendía tres letras y posterior se ha ampliado a cinco letras por la NASPE/IBPEG (North American Society of Pacing Electrophysiology / British Pacing and Electrophysiology Group):

- 1 La **primera letra** designa la cámara estimulada (A: aurícula; V: ventrículo y D: doble o ambas cámaras)
- 2 La **segunda letra** es la capacidad del marcapasos para detectar despolarización cardiaca espontánea en una cámara (A: detecta actividad en la aurícula; V: detecta actividad en el ventrículo; D: detecta actividad en ambas cámaras y O: si no está capacitado para detectar despolarización espontánea, es fijo).
- 3 La **tercera letra** indica el comportamiento del marcapasos cuando detecta la despolarización (I: se inhibe si presencia de onda P o complejo QRS e inicia un intervalo de escape o D: de disparo – en inglés T: trigger - se inhibe si existe actividad ventricular y complejo QRS y se activa en presencia de onda P).
- 4 La **cuarta letra** hace referencia a las características de los marcapasos programables (varios parámetros pueden ser programados desde el exterior como O: no programable; P: programable de 1 a 3 parámetros; M: multiprogramable; C: con telemetría y R: de frecuencia autovariable).
- 5 La **quinta letra** indica si su generador tiene funciones antitaquicardia (O: no; P: estimulación; C: choque y D: ambos).

MODOS DE ESTIMULACIÓN MÁS HABITUALES

UNICAMERALES

Modo AAI. Es un marcapasos de demanda auricular que estimula y “sensa” la actividad auricular inhibiéndose si la detecta. Útil en la enfermedad del seno con conducción AV intacta.

Modo VVI. Es un marcapasos de demanda ventricular que estimula y “sensa” la actividad ventricular inhibiéndose si la detecta. Útil en arritmias auriculares con frecuencia ventricular lenta, ancianos

BICAMERALES

Modo VDD. Es un marcapasos de demanda auricular y ventricular sincrónico que estimula la actividad ventricular y no la actividad auricular (no sería útil en pacientes con arritmias auriculares por lo tanto) y “sensa” la actividad auricular y ventricular. Además si detecta actividad auricular después de un tiempo prefijado estimula al ventrículo y si detecta actividad espontánea en el ventrículo se inhibe. Útil en el bloqueo AV con función sinusal normal.

Modo DVI. Es un marcapasos de demanda AV secuencial que estimula la actividad ventricular y la actividad auricular (no sería útil en pacientes con arritmias auriculares por lo tanto) y “sensa” la actividad ventricular. Además si detecta actividad espontánea en el ventrículo se inhibe la estimulación auricular y ventricular. Útil en bradicardias con / sin conducción AV y en taquicardias mediadas por marcapasos VDD o DDD.

Modo DDD. Es un marcapasos de demanda AV secuencial universal que estimula la actividad ventricular y la actividad auricular (no sería útil en pacientes con arritmias auriculares por lo tanto) y “sensa” la actividad auricular y ventricular. Además si detecta actividad auricular inhibe la estimulación auricular y después de un intervalo de tiempo estimula al ventrículo y si detecta actividad espontánea en el ventrículo se inhibe la estimulación ventricular. Útil en bloqueos AV y en enfermedad del seno. Nunca usar en arritmias auriculares crónicas.

Cuando se **implanta un marcapasos** lo normal es observar en el ECG trazados donde aparece el ritmo del marcapasos con trazados donde se registre ritmo normal del paciente (si tiene una frecuencia mayor a la del marcapasos éste se inhibe). En un ritmo de marcapasos habitual la **frecuencia cardiaca** suele oscilar entre **60-70 lpm**.

Disfunción del marcapasos se puede registrar en el ECG por:

- 1 Presencia de **pausas grandes** sin observar la presencia de la espiga puede indicar fracaso de la pila del marcapasos.
- 2 Presencia de **espigas sin** estar seguidas por su correspondiente **onda P** o complejo **QRS** (“fallo de captura”).
- 3 **Variaciones importantes en la morfología y eje del complejo QRS** producido por el marcapasos (sugiere desplazamiento del electrodo).

Existe **falta de estimulación o captura** cuando los estímulos eléctricos ya no son capaces de despolarizar al miocardio por colocación inadecuada de electrodos, descarga del generador o aumento del umbral de estimulación miocárdica por intoxicación farmacológica, alteración iónica, reanimación cardiopulmonar o fibrosis en el sitio de la punta del electrodo.

- 4 Presencia de **espigas cuando existe un ritmo** del paciente **normal** (“fallo en el sentido”). Esto puede desencadenar una arritmia letal si la espiga del marcapasos coincide con el periodo refractario.
- 5 **Taquicardias de asa cerradas** suelen darse sobre todo en marcapasos DDD porque al sensar la actividad auricular a continuación estimula el ventrículo por una vía accesoria artificial alrededor el nodo AV y puede darse una conducción retrógrada anormal e iniciarse una taquicardia. Este problema se puede solucionar programando el periodo refractario de la aurícula.

NEUMOPATIAS

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Es una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por una obstrucción difusa de las vías respiratorias debida a diversos grados de bronquitis crónica, enfisema o ambos. Suele deberse al consumo prolongado de tabaco. Los pulmones están hiperinsuflados y aumentados de tamaño y la clínica habitual es tos y disnea de esfuerzo.

En el ECG suelen registrarse con frecuencia arritmias auriculares como extrasístoles auriculares, marcapasos auricular errante, taquicardia auricular multifocal y flutter o fibrilación auricular.

El ECG típico de un paciente EPOC con enfisema y con/sin *cor pulmonale* crónico (Fig. 5-6) suele caracterizarse por presentar, con frecuencia, signos de **crecimiento auricular derecho** (“*P pulmonale*” con ondas P altas, picudas en II, III y aVF y bifásicas, puntiagudas en V_{1-2}), **complejos QRS con bajo voltaje y pobre progresión de la onda R en precordiales** debida al incremento del volumen del tórax por la hiperinsuflación de los pulmones enfisematosos (patrón rS desde V_1 a V_4 , e incluso, hasta V_6 que sugiere aunque no confirma patrón de crecimiento ventricular derecho tipo C) se desplazan las fuerzas del complejo QRS hacia la derecha y hacia atrás, en lugar de hacia delante y producen una rotación cardíaca horaria. El **eje QRS** en el plano frontal **suele desviarse a la derecha** siendo superior a $+90^\circ$.

Otro dato importante y poco conocido es que el ECG de pacientes con **enfisema pulmonar severo** puede tener **bajo voltaje** (complejos QRS ≤ 5 mm en derivaciones frontales y ≤ 10 mm en derivaciones precordiales) y un **patrón SIS2S3** porque las fuerzas terminales del QRS (vector QRS tardío o vector 3) en el plano frontal se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho o septo **posterobasal** y se dirigen hacia la derecha (onda S final profunda en I) y hacia arriba (onda S final profunda en II, III y aVF), o bien, hacia la izquierda (onda R en I) y hacia arriba haciendo que el eje se desvíe hacia arriba (Fig. 5-7).

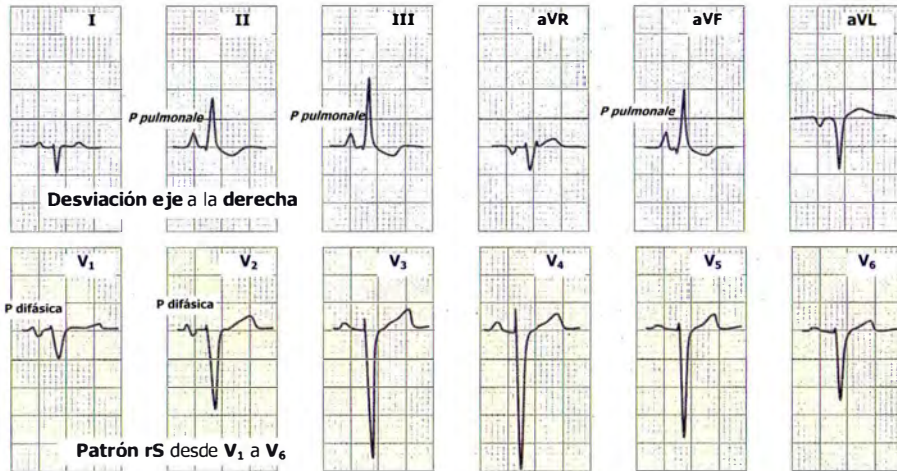
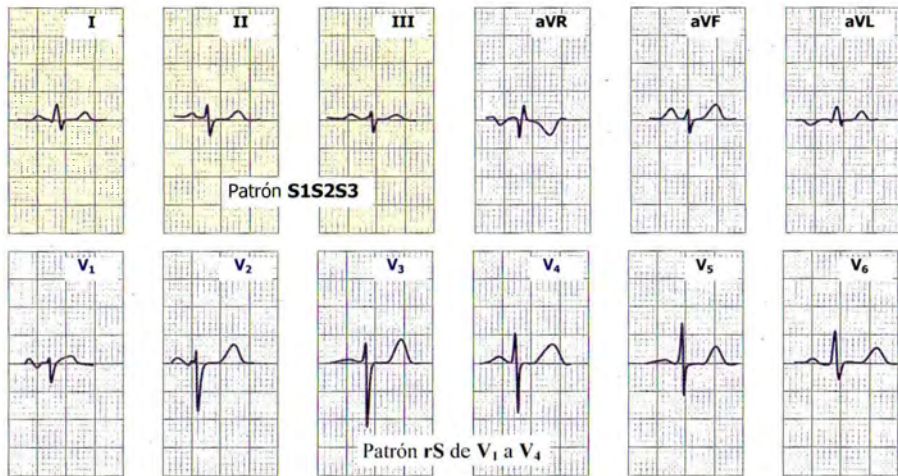


FIGURA 5-6. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica tipo enfisema con / sin *cor pulmonale*. Se caracteriza por presentar un probable patrón de crecimiento ventricular tipo C con complejos rS desde V₁ a V₆. (rotación horaria cardiaca). Existen además otros datos que nos ayudan en el diagnóstico como signos de **crecimiento auricular derecho** con ondas P altas, picudas en II, III y aVF y bifásicas, puntiagudas en V₁₋₂ y **desviación del eje a la derecha** a +115°.



El eje medio QRS en plano frontal es de -35° (eje hacia arriba y a la izquierda) con onda S en I, II, III, aVF y V₁ (vector 3 desviado hacia derecha, arriba y atrás). Bajo voltaje de complejos QRS (ninguno supera 5 mm en derivaciones de los miembros). Observa patrón rS de V₁ a V₄ (rotación horaria cardiaca). En V₅₋₆ existen ondas S profundas por desviación del eje hacia arriba.

El hecho de que exista **desviación del eje en el plano frontal hacia arriba** en pacientes con **enfisema severo** no implica presencia de hemibloqueo anterior izquierdo sino es un signo poco conocido de enfermedad pulmonar.

FIGURA 5-7. ECG de paciente con enfisema severo y con posible crecimiento ventricular derecho.

Corazón pulmonar agudo (*Cor Pulmonale agudo*). El *cor pulmonale* se define como agrandamiento del ventrículo derecho por aumento en su postcarga (o aumento en la presión transmural del ventrículo derecho durante la eyección) debida a enfermedades del tórax, pulmón y circulación pulmonar. En neumatías tales como reagudización grave en EPOC o embolismo pulmonar agudo severo se pueden producir situaciones de hipertensión pulmonar aguda con dilatación aguda, sin hipertrofia, del ventrículo derecho y dificultad en su llenado por lo que se produce insuficiencia cardíaca derecha (es el denominado *corazón pulmonar agudo*). Los signos electrocardiográficos de **sobrecarga aguda derecha** más frecuentes son:

- Cambio del eje QRS en el plano frontal (más de +30° a la derecha de su posición habitual).
- Aparición transitoria de T aplanada o negativa en precordiales derechas.
- A veces en embolismo pulmonar agudo patrón S_I, Q_{III} y T_{III} y RS o rS en V₆ (Fig.5-8).

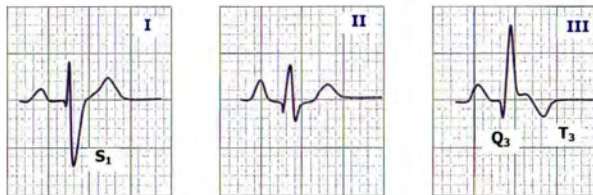


FIGURA 5-8. Embolia pulmonar aguda. Existe desviación del eje a la derecha, patrón S_I, Q_{III} T_{III} y P pulmonale en II.

- Aparición transitoria de depresión del segmento ST en precordiales derechas.
- Presencia de imagen de bloqueo de rama derecha, sobre todo, en embolia pulmonar masiva. Cede cuando el cuadro se soluciona.

Los dos primeros signos suelen aparecer en descompensaciones derechas como ocurre en reagudizaciones de EPOC y los tres últimos en embolia pulmonar severa.

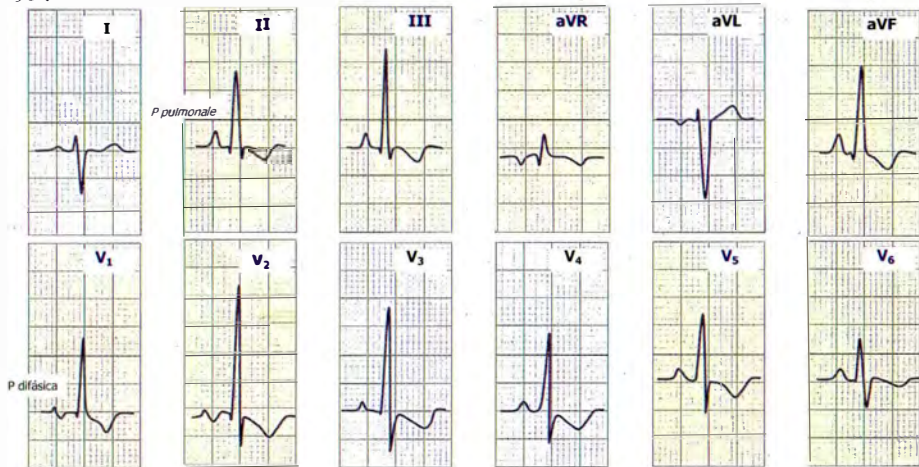
En la embolia pulmonar severa donde existe una obstrucción grave del flujo sanguíneo a través de la circulación pulmonar se produce de forma brusca disnea intensa, sudoración, palidez, pulso rápido por bajo gasto cardiaco. Venas yugulares distendidas con soplo holosistólico en borde esternal izquierdo por insuficiencia tricuspídea. Náuseas, dolor abdominal y vómitos por congestión hepática aguda junto con edemas maleolares secundarias a insuficiencia cardíaca derecha congestiva. Con frecuencia hipoxia e hipocapnea por hiperventilación

Corazón pulmonar crónico (*Cor Pulmonale crónico*). Se debe a crecimiento ventricular derecho (hipertrofia o dilatación) asociado generalmente a insuficiencia cardíaca derecha. Suele ser la fase final de una hipertensión pulmonar prolongada debida a **hipertensión pulmonar primaria** (suele aparecer en mujeres jóvenes con ANAS positivos), **vasculitis crónica** (por colagenosis sobre todo esclerodermia tipo CREST o posradioterapia), **enfermedad pulmonar obstructiva de larga evolución** (bronquitis crónica o enfisema, rara en asma crónico), **enfermedades pulmonares restrictivas** (intrínsecas por fibrosis pulmonar, resección pulmonar... o extrínsecas por obesidad, mixedema o disfunción neuromuscular grave), **embolización pulmonar recurrente** de tamaño mediano o **presencia de partículas** por drogadicción intravenosa, parásitos (esquistosomiasis pulmonar) o neoplasias que comprimen vasculatura pulmonar.

Suele asociarse con frecuencia a arritmias auriculares como extrasístoles auriculares, marcapasos auricular errante, taquicardia auricular multifocal. El ECG típico de un paciente con cor pulmonale crónico (Fig. 5-9) suele caracterizarse por presentar, con frecuencia, signos de **crecimiento auricular derecho** ("*P pulmonale*" con ondas P altas, picudas en II, III y aVF y bifásicas, puntiagudas en V₁₋₂), y patrón de **crecimiento ventricular tipo A** (en V₁₋₂ y aVR patrón QR con depresión de ST e inversión de onda T asimétrica y tiempo de activación ventricular prolongado mayor de 0,035 seg, además de ondas S profundas en I, aVL y V₅₋₆).

Pueden existir ondas Q y ondas R altas con depresión de ST e inversión de onda T asimétrica

en II, III y aVF). El eje QRS en el plano frontal suele desviarse a la derecha siendo superior a $+90^\circ$.



En V_{1-3} y aVR existe complejo qR con depresión de ST e inversión de onda T y TAV $>0,03$ seg en V_{1-2} . En I, aVL y en V_{5-6} ondas S profundas. Existe ondas R altas y depresión de ST e inversión de onda T en II, III y aVF. El eje medio QRS en plano frontal es de $+120^\circ$. Presencia de ondas P altas picudas en II, III, aVF y difásica en V_1 sugiere crecimiento auricular derecho.

FIGURA 5-9. Ejemplo de *cor pulmonale crónico*. Se registran crecimiento ventricular y auricular derechos.

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

ALTERACIONES DEL POTASIO

Hiperpotasemia. Se debe a un exceso en los niveles séricos de potasio (por encima de 5 mEq/l). Es característico en estos casos que se produzcan cambios electrocardiográficos concordantes con los niveles de potasio, aunque las alteraciones electrocardiográficas en realidad reflejan el gradiente entre iones de potasio fuera y dentro de las células miocárdicas.*

Las primeras alteraciones electrocardiográficas debidas a la hiperpotasemia extracelular (niveles en torno a **5,5 - 6,5 mEq/l**) consisten en aparición de **ondas T acuminadas** (altas y picudas) de **base estrecha** con aspecto de “tienda de campaña” que se registran mejor en las derivaciones II, III y V₂₋₆ (Fig. 5-10) y que pueden llegar a una altura de al menos el 50% de la altura total del complejo QRS. La aparición de ondas T altas no es patognomónica de hiperpotasemia porque también se observan en pacientes normales o con infarto posterior, pero sí lo debe sugerir el aspecto acuminado de las ondas T. Cuando los niveles de hiperpotasemia sérica son **superiores a 6-6,5 mEq/l** los **complejos QRS** comienzan a **ensancharse** (adquieren aspecto irregular y miden más de 0,12 segundos cuando potasio sérico supera los 10 mEq/l). Posteriormente con niveles entre **6,5 a 9 mEq/l** las **ondas P se aplanan** y **ensanchan** (desaparece la despolarización auricular y aparece pausa sinusal con niveles séricos en torno a 7,5 mEq/l), **prolongándose el intervalo PR** (por encima de los 0,20 segundos) y **ensanchándose** aun más los **complejos QRS** hasta que se fusionan con las ondas T (patrón QRS-ST-T de onda sinusoidal). Con **niveles por encima de 10-12 mEq/l** se produce **fibrilación ventricular**. En casos de **hiperpotasemia severa** (por encima de **9 mEq/l**) se puede observar **elevación del segmento ST** (pudiera ser debido a necrosis miocárdica por hiperpotasemia localizada). El trastorno de conducción intraventricular suele ser difuso y uniforme pero, en ocasiones, puede presentar aspecto de bloqueo de rama derecha o izquierda

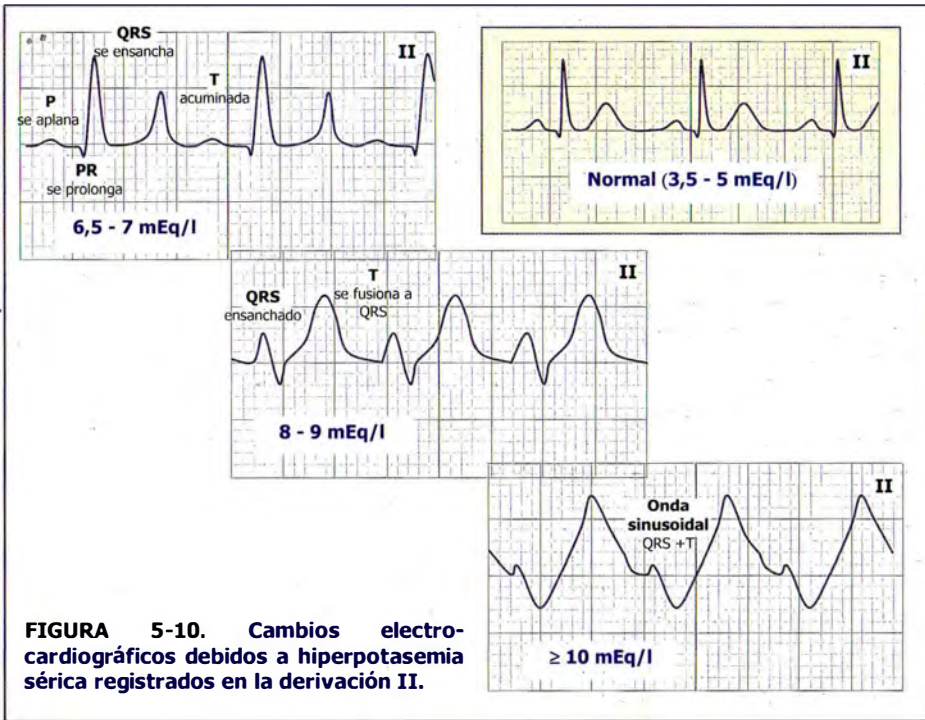


FIGURA 5-10. Cambios electrocardiográficos debidos a hiperpotasemia sérica registrados en la derivación II.

Las causas más frecuentes de hiperpotasemia son la presencia de **insuficiencia renal, depleción de volumen**, uso de fármacos (IECAS, diuréticos ahorradores de potasio como triamtereno, espirinolactona y amiloride, AINES, trimetoprim-sulfometoxazol, pentamidina o heparina), o bien por **hipoaldosteronismo hiporreninémico**. No suelen aparecer manifestaciones clínicas por debajo de 6 mEq/l siendo los **síntomas principales** a nivel **cardíaco** con alteraciones en la conducción cardíaca y cambios paralelos en ECG al grado de hiperpotasemia sérica que pueden conducir a la fibrilación ventricular. Aparece con frecuencia **sintomatología neuromuscular** con debilidad muscular, parestesias y parálisis flácida ascendente.

Tratamiento de la Hiperpotasemia

Leve (K^+ 5,5 - 6,5 mEq/L): excluir zumos de la dieta; usar **Resin calcio[®]** (poliestireno sulfonato de calcio) 20 a 40 gr/8 horas vía oral o en enemas de limpieza 50-100 gr/250 ml de agua c/8 horas, se puede añadir **Duphalac[®]** (Lactulosa) sobres 124 ml / 8 horas e incluso ½ ampolla de **Ventolin[®]** (salmeterol) vía sc c/12 horas hasta conseguir niveles inferiores a 5,5 mEq/L de potasio.

Moderada (K^+ 6,5 - 7,5 mEq/L): además del **Resin calcio[®]** en medidas vía oral o en enemas añadir usar, si el paciente no es diabético, **500 ml de suero glucosado 20% + 15 unidades** de insulina rápida, **Actrapid[®]** (o bien 500 ml de suero glucosado 10% + 12 unidades de Actrapid[®]) a pasar en 1-2 horas vía IV; **Bicarbonato sódico 1M** (1mEq/Kg que equivaldrían aproximadamente a de 50 a 100 ml) ó **1/6M** (250 ml a 500 ml) a pasar en 60 minutos; se pueden poner también de 1 a 3 ampollas de **Seguril[®]** amp. 20 mg (Furosemida) vía IV.

Grave (K^+ > 7,5 mEq/L): añadir a todo lo anterior 1 a 2 ampollas de **gluconato cálcico al 10%** a pasar en 5 a 10 minutos. Si no mejoría en el ECG repetir en 10 minutos. Si es necesario valorar hemodiálisis.

Hipopotasemia. Se debe a un déficit en los niveles séricos de potasio (**por debajo de 3,5 mEq/l**). Es característico en estos casos que se produzcan cambios electrocardiográficos concordantes con los niveles de potasio.

Las primeras alteraciones electrocardiográficas debidas a la hipopotasemia extracelular aparecen con niveles en torno a **3 mEq/l** y consisten en la aparición de **ondas T aplanadas**, que pueden invertirse, con **ondas U tan altas** como las ondas T y **ensanchamiento del complejo QRS**. Cuando se llega a **unos 2 mEq/l** las **ondas U** se hacen **prominentes** (porque se hacen iguales o mayores en altura que las ondas T) y las **ondas T se aplanan** aún más produciéndose una **depresión gradual del segmento PR** y, además, pueden registrarse **ondas P picudas** y altas de al menos 2,5 mm en II, III y aVF que se denominan "P pseudopulmonar". Cuando se alcanzan niveles inferiores a **1 mEq/l** las ondas U se hacen gigantes, fusionándose con las ondas T, se **prolongan el intervalo QT** y el **intervalo PR** pudiendo evolucionar a una **taquicardia ventricular** tipo *torsades de pointes*, sobre todo, si uso de digoxina o quinidina.

La **hipomagnesemia** puede producir alteraciones electrocardiográficas semejantes a los de la hipopotasemia. Si tras corregir el potasio sigue observándose alargamiento del intervalo QT se debe sospechar hipomagnesemia.

Las **causas más frecuentes de hipopotasemia** se deben a pérdida de potasio a través de líquidos corporales como **vómitos, aspiración nasogástrica** o uso de **diuréticos de asa** (furosemida, bumetanida, piretanida, torasemida o ácido etacrínico) o **tiacídicos** (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida, xipamida y metolazona) o bien puede ser el resultado de presencia de hipomagnesemia.

No suelen aparecer manifestaciones clínicas por encima de 3 mEq/l siendo los síntomas principales poliuria y debilidad muscular.

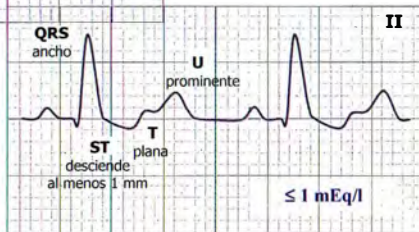
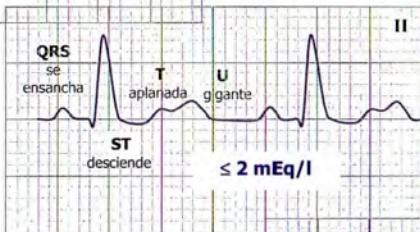
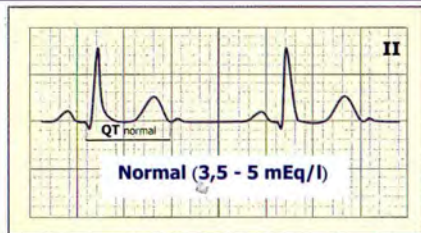
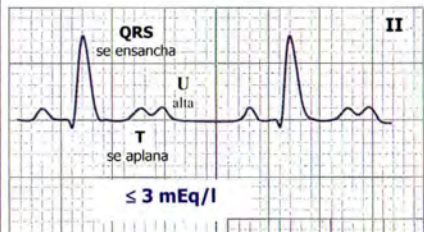


FIGURA 5-11. Cambios electrocardiográficos debidos a hipopotasemia sérica registrados en la derivación II.

Tratamiento de la Hipopotasemia

Leve (K^+ 3 - 3,5 mEq/L): dar abundantes zumos y frutas en la dieta.

Moderada (K^+ 2,5 - 3 mEq/L): usar Boi-Kaspártico[®] comp. 25 mEq (sales de citrato potásico) 1 comp.8 horas vía oral o Potasión[®] solución oral de gluconato potásico 1ml= 1 mEq; caps. 600mg de ClK= 25 mEq (sales de gluconato/cloruro potásico) 20-25 ml/8 horas de solución oral o bien 1 a 2 cápsulas/8 horas; si intolerancia oral 20 mEq de ClK en 500 ml de SSF c/6-8 horas vía IV. Como mínimo conseguid 80 mEq/día de potasio.

Si existe acidosis metabólica se absorbe mejor el citrato o aspartato potásico mientras que en situaciones con alcalosis metabólica es mejor usar el cloruro potásico/gluconato potásico. Usar vía IV cuando intolerancia oral, potasio sérico < 2,5 mEq/L o existan manifestaciones clínicas de hipopotasemia.

Grave (K^+ < 2,5 mEq/L): Se debe poner vía central y pasar 1000 ml de SSF 0,9% con 40 mEq de ClK en 2 horas (se ponen 20 mEq de ClK en 500 ml de SSF para conseguir una perfusión a 20 mEq/hora). Si no se pudiera poner vía central para evitar quemar la vía periférica una buena opción es poner 10 mEq de ClK en 500 ml de SSF 0,9% y pasarlo durante una hora (dilución adecuada para vía periférica a 20 mEq/L), repitiendo la misma dosis en la siguiente hora. Después se diluyen 20 mEq en 500 ml de SSF 0,9% y se pasan en las siguientes 4 horas. Se hace analítica a las 6 horas y reajustas según nivel conseguido.

El potasio IV en bolo es mortal, se usa en perfusión a una velocidad no mayor de 40 mEq/hora (ritmo normal 10 a 20 mEq/hora a menos que presente arritmias con compromiso vital). No diluir por encima de 60 mEq/L si se usa vía central ni diluir más allá de 40 mEq/L si se usa vía periférica por el riesgo de flebitis. Dosis habitual de 40 a 80 mEq/día, no se pueden dar más de 120 mEq/día. El cloruro potásico mejor usado diluido en sueros salinos y no glucosados que favorecen liberación de insulina y disminuyen el potasio sérico.

ALTERACIONES DEL CALCIO

Hipercalcemia. Se debe a un exceso de calcio sérico por encima de 12 mg/dl que produce un acortamiento de la fase 2 del potencial de acción y, por lo tanto, **acorta el intervalo QT** (intervalo entre el inicio del complejo QRS y el comienzo de la onda T). Las arritmias en presencia de hipercalcemia no son comunes. Las causas más frecuentes son debidas a **neoplasias** (pulmón, mama, riñón, mieloma múltiple o leucemias/linfomas), **hiperparatiroidismo, sarcoidosis, tirotoxicosis, insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal, inmovilización, intoxicación por vitamina A y D** o uso de **tiazidas** o **litio**.

A recordar que **el intervalo QT se mide** desde comienzo del QRS al final de onda T. Mide **despolarización** y repolarización ventricular. Equivale aproximadamente al periodo refractario. El intervalo QT varía con la frecuencia cardiaca (si frecuencia cardiaca más rápida menor tiempo de repolarización e intervalo QT más corto) y el sistema nervioso autónomo. Debe medirse el intervalo en derivaciones con onda T bien definida. El intervalo QT a veces se corrige con la frecuencia cardiaca (QT_c) y puede calcularse con la fórmula de Bazett:

$$QT_c = QT \text{ medido (s)} / \sqrt{\text{intervalo RR previo (seg)}}$$

El QT_c es igual al QT medido del paciente (en segundos) dividido por la raíz cuadrada del intervalo RR previo al complejo en el que has medido el QT (en segundos).

El QT_c es **prolongado** si $\geq 0,42$ seg en **varones** ó $\geq 0,43$ seg en **mujeres** (aproximadamente no debe ser superior de 2 cuadrados grandes y $\frac{3}{4}$ de uno pequeño).

→ Como **regla nemotécnica** con una **frecuencia cardiaca normal** de 60-90 lpm el **intervalo QT debe ser menor de la mitad del intervalo RR** previo (suele ser un **40%** del intervalo RR previo). De esta manera, con **frecuencia cardiaca normal**, un intervalo QT que sea menor de la mitad del intervalo RR previo es normal, uno mayor es anómalo y otro que coincida con la mitad se encuentra en el límite alto de la normalidad. Además el QT normal no debe superar en un $\pm 10\%$ el valor promedio para cada frecuencia cardiaca o intervalo QT_c.

Hipocalcemia. Se debe a un déficit en los niveles de calcio sérico por debajo de los niveles normales (debajo de 7 mg/dl) que conduce a un alargamiento de la fase 2 del potencial de acción cardíaco, lo que **prolonga** el **intervalo QT**. Las arritmias en presencia de hipocalcemia no son comunes. Las causas más frecuentes de hipocalcemia son uso de **diuréticos de asa** como furosemida, torasemida o ácido etacrínico, **hipomagnesemia** (posiblemente por liberación de hormona paratiroidea), **déficit de vitamina D** (osteomalacia en adultos y raquitismo en niños), **esteatorrea crónica**, **hipoparatiroidismo**, **embarazo** y **alcalosis respiratoria** e hiperventilación.

Causas de QT prolongado: Disminución de Ca^{2+} , K^{+} y Mg^{2+} , antiarrítmicos del tipo III (Amiodarona, Bretilio y Sotalol) y la (Quinidina, Procainamida, Disopiramida), ADT (antidepresivos tricíclicos), fenotiacinas, pentamidina, eritromicina, antihistamínicos no sedantes, procesos intracerebrales (hemorragia subaracnoidea, ACVA, trauma intracraneal), dietas líquidas proteicas, bradiarritmias, QT largo congénito (síndrome de Romano-Ward, síndrome de Jervel-Lansen-Jensen).

El QT prolongado puede favorecer la aparición de síncope, fibrilación ventricular y muerte súbita por favorecer la presencia de taquicardias ventricular tipo “torsade de pointes”.

FÁRMACOS

DIGITÁLICOS. Administrados dentro de sus márgenes terapéuticos producen cambios característicos en el ECG pero en exceso producen alteraciones variadas en el ECG que indican intoxicación.

Por efecto normal de la digital (impregnación digitalica) se produce:

- **Depresión de ST** de al menos 1 mm con concavidad o línea oblicua que desciende el punto J (**cazoleta o cubeta digitalica**) más evidente en las derivaciones con onda R alta (**I, aVL**, **439**

V₄₋₆). Cuidado con descenso de ST típico pero en derivaciones con complejo predominantemente negativo porque puede indicar intoxicación por Digital.

- **Inversión de ondas T** en V₄₋₆ (a causa de la depresión del segmento ST, la onda T puede desplazarse hacia abajo aparentando una inversión).
- **Acortamiento de QT** por la digitalización se acorta la sístole por lo que puede registrarse aunque no resulte siempre evidente en el ECG.
- También puede producir **PR alargado aunque** algunos autores consideran que observar un bloqueo AV de I^{er} grado puede indicar **intoxicación digitalica** y requiere medir las concentraciones séricas de la digital.

Estas alteraciones de la repolarización dificultan el diagnóstico de isquemia o crecimiento ventricular. Además a veces los cambios de ST-T no son los habituales sino que pueden simular isquemia o infartos no transmurales.

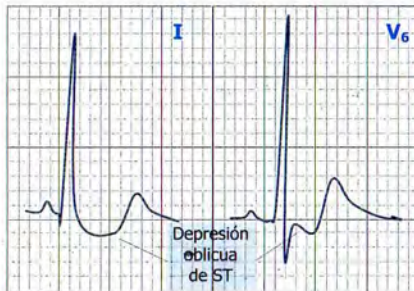


FIGURA 5-12. Alteraciones electrocardiográficas secundarias al digital. Cubeta digitalica es la depresión de ST cóncava o línea oblicua que desciende desde punto J y que no se relaciona con las concentraciones séricas de Digital.

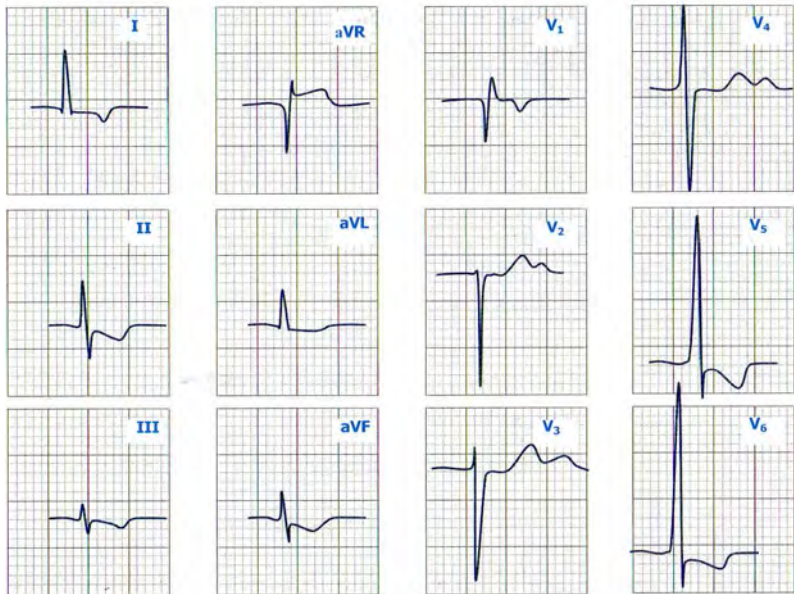


FIGURA 5-13. Efecto de la digital. En un paciente en fibrilación auricular se registra descenso oblicuo de ST con ondas T desplazadas hacia abajo en I, II, III, aVF y V₅₋₆. Se ven ondas U prominentes sobre todo en V₂₋₄ (la digital no favorece aparición de ondas U pero sí las puede aumentar en amplitud).

Digitálicos

Son fármacos antiarrítmicos que inhiben la bomba sodio-potasio ATPasa aumentando, de esta manera, la contractilidad cardíaca (inotrópicos positivos). Tienen acción vagal por lo que disminuyen la frecuencia cardíaca (cromotrópicos negativos) y la conducción AV (dromotrópicos negativos). Se usan en pacientes con miocardiopatía dilatada y en fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva severa que no responde al tratamiento habitual y se contraindican en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Wolf-Parkinson-White, taquicardias ventriculares, bloqueo AV, síndrome del seno enfermo e infarto (en la fase aguda).

Digoxina (Digoxina [®] amp 0,25 mg/ml y comp. 0,25 mg y Lanacordin [®] amp 0,25 mg/ml, comp. 0,25 mg y solución 0,25mg en 5 ml) umbral terapéutico de 1-2 ng/ml y tóxico si >2 ng/ml con $t_{1/2}$ 36 horas, biodisponibilidad del 80% y eliminación renal del 95%. Actualmente ya no se emplean ni **Digitoxina** umbral terapéutico 20-25 ng/ml, tóxico si >30ng/ml, $t_{1/2}$ 5 días y metabolismo hepático (liposoluble) ni **Lanatóside C** $t_{1/2}$ 24 horas.

Dosis oral: digitalización rápida dar 1 a 1,5 mg en 24 horas (4 a 5 comp/día) y después dosis de mantenimiento 0,25 mg/día (si anciano o alteración función renal dar 0,125 ó 0,062 mg/día puede ser suficiente). **Digitalización lenta** comenzar con dosis de mantenimiento.

Dosis iv (digitalización rápida): de 0,75 a 1,5 mg/día (3 a 5 ampollas/día). Comenzar con 2 ampollas diluidas en 50 ml de SSF0,9% a pasar en 30 minutos y después 1 ampolla cada 4 ó 6 horas hasta que FC<100 lpm (no >5 ampollas/día). A las 6 horas de la vía oral y 3 horas de la vía iv ya puedes pedir niveles de digoxina para controlar si intoxicación. Al día siguiente dosis de mantenimiento 0,25mg (1 ampolla/día).

La relación entre la dosis terapéutica y dosis letal es similar entre los glucósidos cardíacos. En la mayoría de los pacientes la dosis letal es 5 a 10 veces la dosis mínima efectiva y sólo aproximadamente el doble de la dosis que produce manifestaciones tóxicas leves. Puedes obtener beneficio aún con dosis pequeñas, y no es necesario dar la dosis máxima tolerada, sobre todo si el paciente es proclive a la intoxicación.

Por intoxicación de la digital se producen bloqueos sinusales o AV y por aumento de automatismo o actividad desencadenada arritmias:

- **Arritmias ventriculares** como **extrasístoles ventriculares** como lo más frecuente (Fig- 5-14: pueden acoplarse sobre el ritmo normal en bigeminismo; pueden aparecer con fenómeno R sobre T o ser multifocales); **taquicardia** y **fibrilación ventriculares**.
- **Arritmias supraventriculares** como **taquicardias** o **ritmo acelerado de la unión** (suelen aparecer con disociación AV); **taquicardias auriculares** con conducción AV 1:1 o distintos grados de bloqueo AV (desde 2:1 a Mobitz I -de Wenckebach- o Mobitz II) en un 20% de los casos.
- **Alteraciones de la conducción auriculoventricular** como **bloqueo AV de 2° con fenómeno de Weckenbach** (Mobitz I o de Wenckebach) o **bloqueo AV de alto grado o completo**.
- **Alteraciones de la conducción sinoauricular** con **bloqueos sinusales** o **paro sinusal**.

Si existe fibrilación auricular como ritmo de base la intoxicación digital se puede manifestar con la aparición de regularización del ritmo ventricular por bloqueo AV de alto grado con ritmo de escape de la unión (QRS estrecho) o ventricular (QRS ancho). También pueden aparecer extrasístoles o arritmias ventriculares y taquicardias auriculares con distintos grados de bloqueo AV.

En la **intoxicación digital** aparecen anorexia, mal estar general, náuseas y vómitos como signos más precoces, también pueden aparecer diarrea, crisis de hipo. La intoxicación crónica puede no ser evidente y puede manifestarse sólo con episodios de insuficiencia cardíaca, pérdida de peso, caquexia, neuralgias, ginecomastia, visión amarilla o verde, confusión o delirio. Aproximadamente en la mitad de los casos las arritmias preceden a los síntomas digestivos o del sistema nervioso central.

Aumenta toxicidad a la digital si se asocia a insuficiencia renal, isquemia o infarto agudo de miocardio, eritromicina, verapamil, amiodarona, quinidina, alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipomagnesemia o hipercalcemia) o Hipotiroidismo.

Disminuye toxicidad a la digital si Hipertiroidismo o uso de fenobarbital o fenilbutazona.

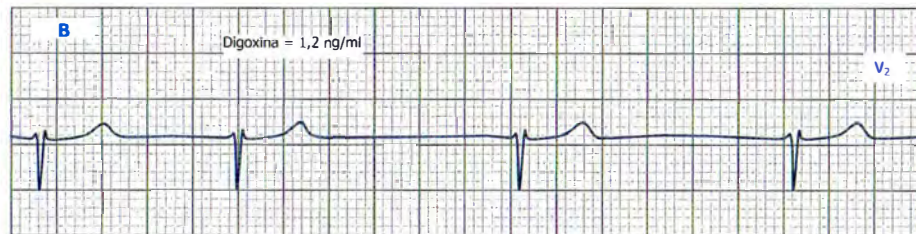
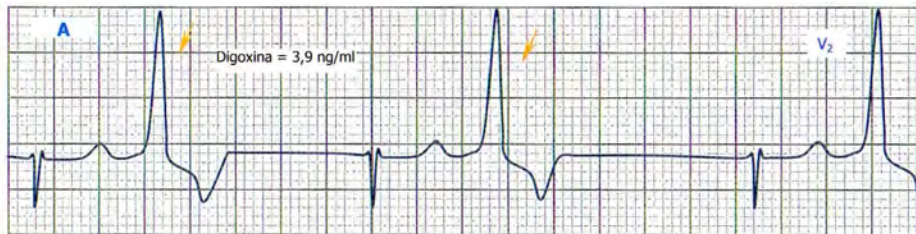


FIGURA 5-14. Ejemplo de intoxicación por digoxina. (A) Mujer de 82 años que llegó a urgencias con náuseas y vómitos y en el ECG se registró presencia de fibrilación auricular muy lenta junto con extrasístoles ventriculares (flecha) acopladas en bigeminismo con el ritmo de base (tenía niveles de digoxina de 3,9). (B) Al cabo de tres días estando ya asintomática tenía un ECG en fibrilación auricular sin extrasístoles ventriculares y con niveles de digoxina de 1,2.

Tratamiento de la intoxicación digitalica

- 1 Suspender digital
- 2 Medir niveles de potasio (mantener cifras de 5 mEq/l, mejor dosis oral, cuando hipopotasemia a dosis de 60-120 mEq/día, puede ser útil a dosis bajas aunque niveles séricos normales; no dar si bloqueo AV o Hiperpotasemia).
- 3 Si **bradicardia sintomática** o **bloqueo AV** tratad con atropina (1 a 3 mg en bolo iv; 1 mg/ampolla). Si no se consigue frecuencia cardiaca aceptable se pone marcapasos transitorio o bien, si no se pudiera, se diluyen 5 ampollas de Isoproterenol (Aleudrina®_{amp 0.2 mg}) en 250 ml SG_{5%} a 30-60 ml/hora (marcapasos transitorio)
- 4 Si **taquicardia supraventricular** dar propanolol a dosis bajas (Sumial®_{5 mg/ampolla}) de 1 a 5 mg iv lento.
- 5 Si **taquicardia ventricular** dar **lidocaína** (Lincaína®_{amp. 2%, 5%}) comenzar con un bolo IV de 100 mg (2 ml al 5% ó 5ml al 2%) seguido de perfusión de 1 gr en 250 ml SSF a 30 ml/h. Si no mejora en 10 minutos nuevo bolo de 100 mg IV y esperar unos 10 minutos pudiendo subir la bomba a de 45 a 60 ml/h que ya es la dosis máxima permitida. También se puede usar Fenitoína®_{amp. 250 mg}, diluya 1 ampolla en 10 ml de S.S._{0.9%} y adminístrelo en bolo iv lento.
- 6 Si intoxicación grave usar **Ac antidigoxina** (Digitalis Antídoto® 80 mg/vial) diluid 1 vial en 100 ml S.S._{0.9%} en perfusión de 30 minutos por vial, se puede repetir a las 8-12 horas. Existe riesgo de anafilaxia. 80 mg neutralizan 1 mg de digoxina presente en organismo y equivale a 1ng/ml sérico de digital ó 10 ng de digitoxina.
- 7 Finalmente HEMODIÁLISIS si todo es ineficaz.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS GRUPO I. En general actúan bloqueando los canales rápidos de sodio con lo que enlentecen la velocidad de conducción y si su efecto es muy intenso pueden llegar a ensanchar el complejo QRS. En pacientes tratados con antiarrítmicos del grupo I, sobre todo, con aquellos que son capaces de alargar el intervalo QT (antiarrítmicos IA) pueden aparecer taquicardias ventriculares tipo “torsade de pointes” (taquicardia polimorfa, irregular, autolimitada cuyos complejos QRS oscilan alrededor de la línea basal).

Los **efectos más frecuentes** que **no suelen relacionarse con las concentraciones séricas del fármaco** son:

- Alargamiento intervalo QT
- Ondas U prominentes
- Depresión segmento ST
- Disminución en amplitud de onda T
- Onda T invertida

Cuando los **fármacos se encuentran en niveles tóxicos** se pueden registrar en el ECG:

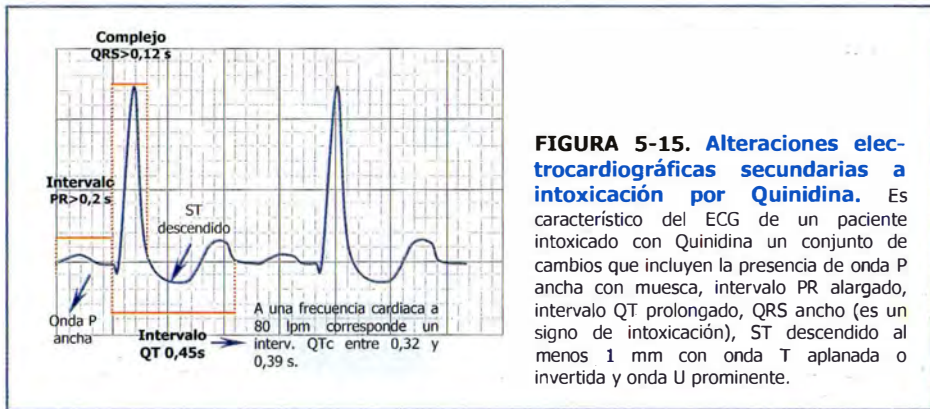
- Ensanchamiento complejo QRS
- Taquicardia ventricular tipo “torsade de pointes”
- Bradicardia sinusal, paro sinusal o bloqueo sinoauricular.
- Bloqueo AV

Quinidina. Es un antiarrítmico clase IA que produce retraso en la velocidad de conducción a través del miocardio. Es característico en pacientes que toman Quinidina, sin que esto indique intoxicación, observar descenso del segmento ST al menos de 1 mm con inversión o aplanamiento de las onda-T en las derivaciones epicárdicas del ventrículo izquierdo (I, aVL, V₅₋₆). Pero el cambio más frecuente en el ECG es el alargamiento del intervalo QTU por aparición de onda U prominente (es importante saber que el intervalo QTU prolongado no se correlaciona con los niveles séricos de Quinidina por lo que no es útil para diagnosticar intoxicación) que

puede permitir la aparición de arritmias ventriculares graves como la taquicardia ventricular polimórfica “torsade de pointes”.

Cuando Quinidina se encuentra en niveles tóxicos si se pueden registrar en el ECG (Fig. 5-15):

- Ensanchamiento complejo QRS por enlentecimiento de la velocidad de conducción por las ramas y sistema de Purkinje.
- Arritmias ventriculares generalmente extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular tipo “torsade de pointes” o fibrilación ventricular.
- Bradicardia sinusal, paro sinusal o bloqueo sinoauricular por bloqueo a la salida del nodo sinusal y/o lenta formación de los impulsos.
- Bloqueo AV de primer, segundo o tercer grados.
- Disociación AV.



FENOTIACINAS Y ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS. Deprimen el miocardio porque disminuyen la velocidad de conducción tanto AV como intraventricular. Con dosis altas se pueden observar descenso de segmento ST, aplanamiento e inversión de onda T, así como alargamiento del intervalo QT con ondas U prominentes. Además también pueden aparecer bloqueos auriculoventriculares y taquicardias ventriculares como las que aparecen con la intoxicación por antiarrítmicos del grupo I.

Psicotropos tipo fenotiacinas son fármacos usados en la esquizofrenia, trastornos paranoides y como sedantes. Los más utilizados son: clorpromacina (Largactil®), levomepromacina (Sinogan®), perfenacina (Decentan®), tioridacina (Meleril®) y fluflenzina (Modecate® es un neuroléptico depot). Existen además los **análogos a las fenotiacinas** como clozapina (Leponex®), clotiapina (Etumina®) y olanzapina (Zyprexa®).

Antidepresivos tricíclicos son la amitriptilina (Tryptizol®), clomipramina (Anafranil®), imipramina (Tofranil®), nortriptilina (Martimil®) y doxepina (Sinequan®)

MISCELÁNEAS

REPOLARIZACIÓN PRECOZ. Suele aparecer en personas sanas, generalmente jóvenes, aunque también puede existir en ancianos. Es importante saber que es un patrón electrocardiográfico variante de la normalidad. Su importancia radica es que puede ser confundido con el patrón ECG correspondiente a la pericarditis o al infarto agudo de miocardio. Se caracteriza por presentar un punto J elevado (punto localizado en la unión del complejo QRS y segmento ST) hasta 1-2 mmm con ST cóncava hacia arriba en cara anterolateral e inferior (V_{2-6} , I, II y aVF). Existe de forma característica una pequeña muesca al final de la onda R (Fig. 5-16). Suele observarse también descenso del segmento ST en aVR.

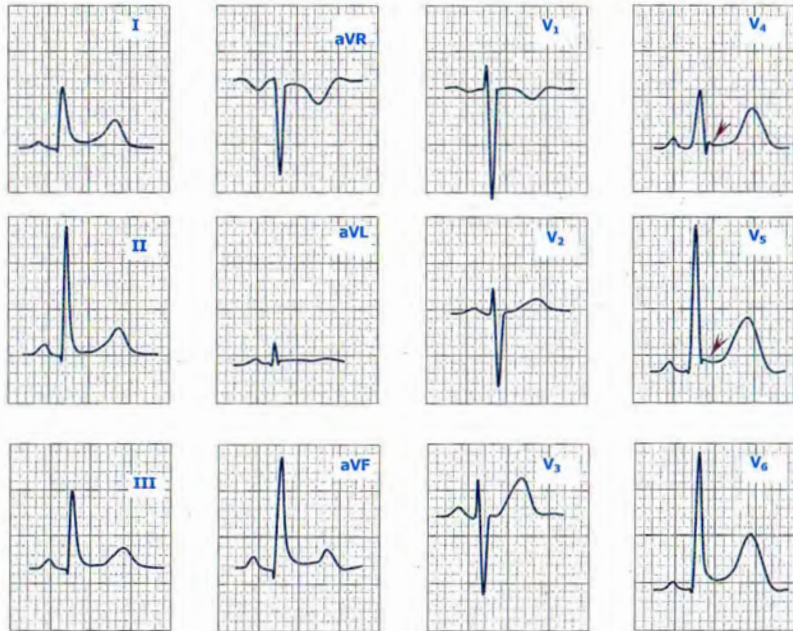
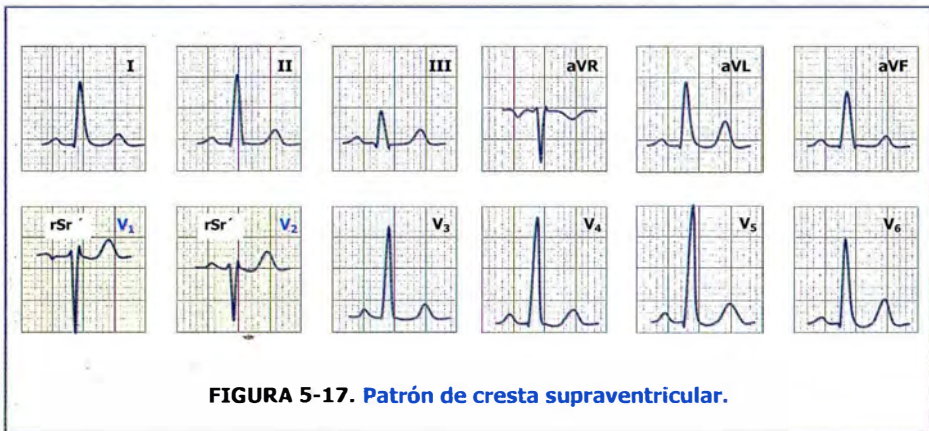


FIGURA 5-16. Patrón de repolarización precoz. Elevación del punto J y segmento ST cóncavo hacia arriba en cara inferior (II, III y aVF) y anterolateral (V₄₋₆): Observa la muesca al final del complejo QRS en V₄₋₅ (flecha).

PATRÓN DE CRESTA SUPRAVENTRICULAR. Es un patrón normal que se produce como un fenómeno local (Fig. 5-17) por despolarización tardía de la región del tracto de salida del ventrículo derecho (vector 3 de despolarización ventricular) que se sitúa cerca de las derivaciones V_{1-2} . Este vector 3 al dirigirse **hacia adelante** se registrará como una onda positiva final (onda r final en V_{1-2} y aVR) sin ensanchamiento final del complejo QRS.

Suele confundirse con bloqueo de rama derecha incompleto pero a diferencia de él no hay presencia de onda S empastada en V_6 porque al ser un fenómeno local sólo se registra en las derivaciones próximas (V_{1-2} y aVR).



DEPORTE cuando es realizado de forma regular suele producir por estimulación del vago bradicardia sinusal con mucha frecuencia y bloqueos AV de 1^{er} y 2^o grado tipo Mobitz I (con fenómeno de Wenckebach). También son frecuentes las alteraciones de repolarización en cara anterior con ascensos de segmento ST e inversiones de onda T o bien patrón de repolarización precoz.

TIROIDOPATÍAS

Hipertiroidismo es frecuente que se observen taquicardia sinusal y alteraciones inespecíficas del segmento ST y onda T. Además, debido al aumento en la conducción nodal AV con frecuencia puede aparecer fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida. Estas alteraciones suelen desaparecer al tratar el hipertiroidismo, pero la normalización del ECG a veces tarda semanas o meses.

Hipotiroidismo en el caso de un paciente con mixedema puede aparecer bradicardia sinusal, prolongación del intervalo PR, bajo voltaje del QRS y P, sobre todo si derrame pericárdico. También es frecuente las alteraciones de repolarización con aplanamiento difuso e inversión de ondas T. Al igual que en el hipertiroidismo la normalización del ECG puede tardar semanas o meses después de controlarse el hipotiroidismo.

HIPOTERMIA (Fig. 5-18) produce bradicardia sinusal, fibrilación auricular, ritmos de escape, alarga todos los intervalos con formación de muesca al final de QRS a modo de elevación inicial de ST (**onda J ó de Osborne**). Esta onda es de causa desconocida pero probablemente se deberá a alteraciones en las corrientes de calcio y sodio por disminución de la temperatura. La presencia de fibrilación auricular y ventricular y ondas J indican una hipotermia grave por debajo de los 25°C.

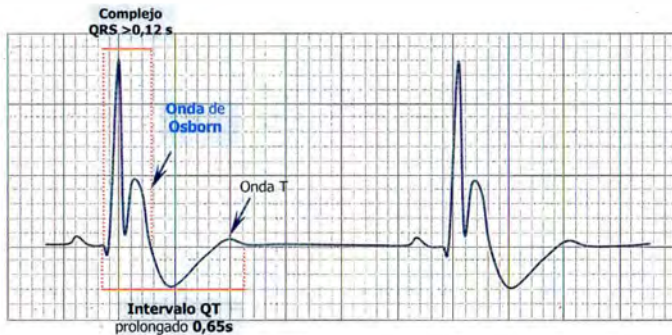


FIGURA 5-18. Alteraciones electrocardiográficas secundarias a hipotermia grave.

Es característico del ECG de un paciente hipotérmico observar bradicardia sinusal a 50-60 lpm, QRS ancho, intervalo QT prolongado y presencia de onda de Osborn (suele localizarse en las derivaciones epicárdicas enfrentadas al ventrículo izquierdo (I, II, aVL, V₄₋₆)).

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES tales como la ataxia de Friedreich, distrofia miotónica de Duchene y pseudohipertrófica con frecuencia tienen prolongación del intervalo PR, arritmias, alteraciones inespecíficas de ST-T, signos de crecimiento ventricular.

Bibliografía

- Bayes de Luna A. *Electrocardiografía clínica*. 1999.
- Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Cardiología*, 6ª ed. Marban, 2005.
- Ebert H. *Easy ECG: interpretation. Differential diagnosis*. Thieme. 2004.
- Goldschlager N, Goldman M. J. *Principios de Electrocardiografía clínica*. 10ª ed. Manual Moderno. 1992.
- Hope R. A, Longmore J. M, Mc Manus S. K, Wood-Allum C. A. (eds.). *Cardiovascular medicine: ECG, a methodical approach*. En: Oxford Handbook of Clinical Medicine, 4ª. ed. Oxford University Press, 1998 : 264-270.
- Huszar R.J. *Arritmias: principios, interpretación y tratamiento*. 3ª ed. Ediciones Harcourt. Mosby. 2002.
- Jiménez Valero S, Sanz Calvo J y Bastarde Palao G. *Arritmias*. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital universitario 12 de Octubre, 5ª Ed. Madrid. 1998.
- Medicine: *Enfermedad cardiovascular*. 8ª ed. Doyma, 2004.
- Myerburg, R. J. (eds.). *Electrocardiografía* En: Principios de Medicina Interna de Harrison, 16ª Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill, 2005.
- Moro C, Hernández Madrid A y García Cosío F. *Electrocardiografía clínica*. McGraw-Hill. Interamericana. 2001.
- Pascual D, Serrano J.A, García Robles J.A, Muñoz Aguilera R. *Manual de Electrocardiografía*. CTO Medicina S. L. Madrid. 2003
- Rodríguez Padial L. *Curso básico de Electrocardiografía*. 1ª ed. Madrid. Jarpyo Editores, 1999.
- Topol EJ, Griffin BP. *Cardiología*. 2ª ed. Marbán. 2006.
- Wagner GS. *Marriott's Electrocardiografía*. 10ª ed. Marbán. 2002.
- Zipes DP, Jalife J. *Arritmias. Electrofisiología cardíaca*. 4ª ed. Marbán 2006.

APÉNDICES

FÁRMACOS DE USO CARDIOVASCULAR

→ **Por vía IV** las equivalencias entre ml y gotas son las siguientes:

1ml = 20 gotas = 60 μ gotas

1 gota = 3 μ gotas = 0,05 ml

1 μ gota/min (microgotero) = 1 ml/h (**bomba de infusión**)

1 gota/min = 3 μ gotas/min = 3 ml/h

500 ml a pasar	en 24 horas =	21 ml/h	0,5 litros
	en 12 horas =	42 ml/h	1 litro
	en 6 horas =	63 ml/h	1,5 litros
	en 4 horas =	80 ml/h	2 litros
	en 3 horas =	160 ml/h	3 litros

→ **Por vía endotraqueal** se pueden usar **adrenalina**, **atropina**, **lidocaína** y **aleudrina** a una dosis 2,5x dosis IV diluida en 10 ml de agua o suero salino fisiológico a través del tubo de intubación

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Adenosina (Adenocor® amp 6mg/2ml; Adenoscan® amp 30mg/10 ml).</p> <p>Deprime nodo AV y sinusal con una $t_{1/2} < 10$ seg.</p> <p><u>Precaución:</u> con fibrilación o flutter auricular con vía accesoria porque al bloquear el nodo AV puede aumentar velocidad por vía accesoria.</p>	<p>1 amp de 6 mg en bolo iv rápido lavando después vía con 5-10 ml de SSF_{0,9%}. Si no efectivo en 1-2 min nuevo bolo de 12 mg.</p> <p>Nota: Bolo inicial de 3 mg si trasplante cardiaco previo o bloqueo AV de 1er grado y de 0,5 a 1 mg si tratamiento concomitante con dipiridamol. Las teofilinas disminuyen efectos de adenosina.</p> <p>Se puede usar después de un βbloqueante.</p>	<p>Convierte a ritmo sinusal TSVP. Ayuda en diagnóstico diferencial entre TSV y TV.</p> <p>Efectos secundarios: Enrojecimiento facial, broncoespasmo, disnea, náuseas, cefalea.</p> <p>Contraindicaciones: Bloqueo AV 2º y 3º grado, síndrome del seno (salvo si tiene marcapasos), FV y TV, hipertensión pulmonar, infarto agudo de miocardio, broncoespasmo severo, recién nacidos.</p> <p>Nota: si no se dispone de adenosina se puede usar ATP que tiene las mismas indicaciones.</p>
<p>Adrenalina (Adrenalina® amp 1 mg/ml ó jer al 1:1000)</p> <p>Agonista adrenérgico β (predominante) y α iNo mezclar con bicarbonato, nitratos por misma vía iv y no asociar a lidocaina que favorece necrosis de partes acras!</p>	<p>En PCR: 1mg (1 ampolla) cada 3-5 min en bolo iv ó diluir la ampolla con 9 ml de SSF en bolo lento iv.</p> <p>En anafilaxia: vía sc/im 0,5 mg (máx. 1,5 mg): 0,1-0,3 ml hasta 3 veces. Asma 0,3-0,5 iv/sc c/30 min hasta 3 veces.</p> <p>Se puede usar endotraqueal.</p> <p>En perfusión cuando bradicardia que no mejora con atropina y dopamina: 1 mg (1 amp) en 250 SSF_{0,9%} a 2-10 μgr/min (10 -50 gotas/min = 30 – 150 ml/h; 1 ml = 4 μgr = 20 gotas y 1 μgr = 5 gotas). Ajustar perfusión en 1 μgr/min cada 5 min hasta obtener dosis deseada.</p>	<p>Útil en PCR, shock anafiláctico, asma refractario.</p> <p>Efectos secundarios: ansiedad, temblor, taquicardia, cefalea, hiperglucemia, arritmias, HTA, isquemia miocárdica y necrosis local (extravasación).</p> <p>Precauciones: cardiopatía isquémica, Diabetes Mellitus, Hipertiroidismo, Hipertensión arterial.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Amiodarona (Trangorex®, ampollas 150mg/3ml, comp 200 mg).</p> <p>Antiarrítmico clase III Alarga periodo refractario y duración potencial de acción auricular, ventricular del nodo AV y de las vías accesorias. Disminuye excitabilidad y velocidad de conducción intracardiaca, prolonga intervalo QRS y QT.</p>	<p>En PCR por TV/FV sin pulso bolo de 300 mg (2 amp) iv, después choque de 360 J, a los 5 min si no cede nuevo bolo de 150 mg (1 amp) iv.</p> <p>En FA/Flutter/TQSV/TV: 1 a 2 amp (150 mg - 300 mg) en 50 ml SG_{5%} a pasar en 15-30 min seguida de 900 mg en 24 horas (7 ampollas -1050 mg- en 250 ml SG_{5%} a 15ml/ hora -1 mg/min- en primeras 6 horas y bajando a 7,5 ml/hora -0,5 mg/min- en las siguientes 18 horas; máximo 2 gr/día) y una hora antes de suspender infusión dar 1 comp/8 horas por 7-14 días seguido de 1 comp/12 horas durante 7-14 días para finalmente 1 comp/día de mantenimiento.</p>	<p>Útil en TPSV, FA y Flutter auriculares rápidos, síndrome de preexcitación y TV.</p> <p>Efectos secundarios: depósitos corneales reversibles, fototoxicidad, alteración coloración de piel, disfunción tiroidea (hipo- o hipertiroidismo), alteraciones digestivas (nauseas, hipertransaminemia, estreñimiento), fibrosis intersticial pulmonar, mialgias, vértigo, ataxia, alteraciones hematológicas con aumento tiempo protrombina, bradicardia, episodio de ICC en 2-4%, hipotensión y bloqueo AV. Alarga intervalo QT.</p> <p>Contraindicaciones: asociar con antiarrítmicos Ia (procainamida, quinidina), antidepressivos tricíclicos o fenotiacinas que alargan QT. Disfunción del seno o bloqueo AV 2º o 3er grado.</p>
<p>Atenolol (Blokium® Tenormin® comp. 50 mg, amp 5 mg/10 ml)</p> <p>βbloqueante (β1) cardioselectivo Inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo. Disminuyen el consumo de O₂. Se puede revertir su efecto con dopamina ó dobutamina.</p>	<p>½ -1 comp. cada 12 horas ó ½ amp a ritmo de 1 mg/min (1 ml/min) repetir en 5 minutos máximo 10 mg (2 amp).</p>	<p>Útil en fibrilación o flutter auricular de más de 48 horas de evolución, TSVP, TV asociada a QT largo congénito, angina, IAM e HTA.</p> <p>Efectos secundarios: disminuyen contractilidad cardiaca con IC, bradicardia, bloqueos AV, vasoconstricción periférica, brocoespasmo, depresión, pesadillas, alucinaciones, disminución flujo renal, hiperglucemia.</p> <p>Contraindicaciones: asma, EAP (no IC leve), bradicardia, bloqueo AV, isquemia crónica periférica (de al menos grado IIb), síndrome de Raynaud, administración simultánea de IMAOS, bloqueo AV, bradicardia, enfermedad del seno.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>ATP (Atepodín® vial 100 mg/10ml).</p> <p>Nota: ATP tiene las mismas indicaciones que Adenosina, se usa cuando no se dispone de ésta.</p>	<p>Primero diluir el vial de 100 mg en los 10 ml de reconstituyente, de forma que la dilución que queda es a 10 mg/ml. Conviene coger 1 ml de esa dilución (10 mg) y diluirlo con 9 ml de SSF_{0,9%}.</p> <p>Iniciad con 10 mg en bolo iv rápido, se lava después vía con 10 ml de SSF. Si no cede en 1-2 min otro bolo de 10 mg. Si no se consigue puedes poner directamente 20 mg más. Dosis máx. 40 mg.</p>	<p>Convierte a ritmo sinusal TSVP. Ayuda en diagnóstico diferencial entre TSV y TV.</p> <p>Efectos secundarios: Enrojecimiento facial, broncoespasmo, disnea, náuseas, cefalea.</p> <p>Contraindicaciones: Bloqueo AV 2º y 3er grado, síndrome del seno (salvo si tiene marcapasos), FV y TV, hipertensión pulmonar, infarto agudo de miocardio, broncoespasmo severo, recién nacidos.</p>
<p>Atropina (Atropina®, amp 0,5 mg/ml y 1 mg/ml)</p> <p>Anticolinérgico</p>	<p>0,5 a 1 mg (1 amp) cada 3-5 min. Dosis máx. 0,04 mg/kg (2-3 mg)</p> <p>Se puede usar endotraqueal. No per usión</p>	<p>Se usa en bradicardia severa, Bloqueo AV, asistolia e intoxicación por órgano os-forados.</p> <p>Efectos secundarios: sequedad bucal, hipotensión, taquicardia, retención urinaria, visión borrosa, estreñimiento, cefalea, ataxia y desorientación.</p> <p>Contraindicaciones: broncoespasmo, severo, hipertrofia prostática y glaucoma.</p>
<p>Bicarbonato (Bicarbonato®, solución 250 ml a 1/6M y a 1M; amp 1M/10 ml).</p> <p>iInactiva catecolaminas, no asociar a adrenalina. Siempre lavar vía y elevar brazo!</p>	<p>En PCR bolo de 1 meq/Kg (1M, 1ml= 1 meq) después en 20 min a 0,5 meq/Kg. Cuando posresucitación calcular déficit según pH, PaCO₂ y déficit de bases. iSe pone si PCR de más de 10 min, ph<7,15 o si Hiperpotasemia por IRC o int. por ADT!</p> <p>Precauciones: produce retención hidrosalina. Evitar administración rápida (arritmias y alcalosis). Determinar niveles de potasio, función renal y GAV venosa de forma periódica</p>	<p>Se usa en acidosis metabólica (pH<7,2), Hiperpotasemia severa (>6,5mEq/L), alcalinización urinaria en litiasis úrica o hiperuricosuria intensa (lisis tumoral, tratamiento de anemia megaloblástica con vit. B₁₂) o intoxicación por antidepresivos tricíclicos, fenobarbital ...</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Bretilio (Bretilate® amp 50 mg/ml) Antiarrítmico clase III</p> <p>Sólo vía IV, alta incidencia de hipotensión y acción muy lenta.</p>	<p>Bolo IV: 5 mg/Kg en bolo IV en un min, se puede repetir cada 15-30 min si TV recurrente. También se puede diluir 5-10 mg/Kg en 50 ml SG5% en 10 min, se puede repetir cada hora en TV. Perfusión: 2 gr en 500 ml de SG5% a 15-30 ml/H (máx. 30-40 mg/Kg/día)</p>	<p>En TV y FV rebelde a tmo antiarrítmico en especial debidas a isquemia. Efectos secundarios: hipotensión, nauseas. Contraindicaciones: estenosis aórtica, Hipertensión pulmonar severa o bajo gasto cardiaco.</p>
<p>Diltiazem (Masdil® comp. 60 mg, retard 120, caps 300 mg, amp. 25 mg) Antiarrítmico clase IV: calcioantagonista tipo</p> <p>No aumenta niveles en sangre de digoxina si se asocian. Inotrópico, cronotrópico dromotrópico negativo. Disminuye el consumo de O₂</p>	<p>1 comp. / 8 horas ó 15-20 mg IV (0,25 mg/Kg) en bolo (en 1-2 min) se puede repetir en 2 min. 20-30 mg en bolo (0,35 mg/Kg) después se puede dejar perfusión a 5-10 mg/min, aumentando en 5 mg/h si es necesario. No más de 15 mg/h ni más de 24 horas.</p>	<p>En tratamiento de fibrilación/flutter auricular rápidos y otras TSV en ausencia de preexcitación. Efectos secundarios: IG, bradicardia, bloqueos AV, rubefacción, mareos, nauseas, hiperplasia gingival y estreñimiento. Contraindicaciones: Hipotensión, ICC, bloqueo AV, bradicardia, enfermedad del seno. Nunca asociar con betabloqueantes vía IV</p>
<p>Digoxina (Digoxina®, amp 0,25 mg/ml, comp 0,25mg, Lanacordin pediátrico® sol 0,25 mg/5 ml). Antiarrítmico clase II</p> <p>Disminuye frecuencia sinusal y velocidad de conducción, prolonga PR.</p>	<p>Digitalización rápida: 1-1,5 mg/día (4 a 5 comp/día), después 0,25 mg/día. Si IV 0,75 a 1,5 mg/día empezad con 2 amp (0,50 mg) y después 1 amp/4 ó 6 horas (no más de 5 amp/día). Dosis de mantenimiento 0,25 mg/día (1 amp ó 1 comp/día). Digitalización lenta: comenzar con dosis de mantenimiento 0,25 mg/día (1 amp ó comp./día)</p>	<p>Control de frecuencia ventricular en FA, Flutter y TPSV, especialmente en pacientes con ICC y/o disfunción del ventrículo izquierdo, en ICC con bajo gasto y función ventricular deprimida de 2ª línea tras diuréticos e IECA. Efectos secundarios: si intoxicación ESV en bigeminismo o polimórficas, TQSV, taquicardia nodal, bloqueo AV, nauseas, vómitos, visión borrosa, confusión y delirio. Contraindicaciones: enfermedad del seno, bloqueo AV, miocardiopatía hipertrófica obstructiva</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Disopiramida (Dicorynan®, caps 100mg, Rhythmolan®, iny 50 mg/5ml)</p> <p>Antiarrítmico clase Ia Prolonga PR, QRS y QTc</p> <p>Uso habitual vía oral</p>	<p>Vía oral: 100 a 300 mg/6 horas. Vía IV: 2 mg/Kg lento en 5 minutos, máximo 150 mg seguidos inmediatamente de 200 mg (2 caps) v.o. continuando con 200 mg/8 horas por 24 horas.</p>	<p>Taquicardias supraventriculares y ventriculares postinfarto que no responden a lidocaína</p> <p>Efectos secundarios: depresión miocárdica, bloqueo AV, alargamiento QT (taquicardia en torsade de pointes, fibrilación ventricular), hipotensión, efecto antimuscarínico (sequedad oral, visión borrosa, retención urinaria) agranulocitosis.</p> <p>Contraindicaciones: evitar si hipertrofia de próstata, glaucoma, Miastenia Gravis, síndrome QT largo, bradicardia o bloqueo AV, enfermedad del seno e insuficiencia renal.</p>
<p>Dobutamina (Dobutamina®, Dobu-trex®, vial 250 mg/20 ml).</p> <p>Agonista β_1. mejora contractilidad (inotrópico positivo) sin acción dopaminérgica</p> <p>No mezclar con penicilina, cefalosporina, bicarbonato ni heparina</p>	<p>250 mg (1 amp) en 250 ml de SG5% a 5-20 μgr/Kg/min ((para 60 kg de 18 a 72 ml/h; para 70 Kg de 21 a 84 ml/h; para 80 Kg de 24 a 96 ml/h). En general, poned bomba de infusión a 20-80 ml/h.</p>	<p>Uso en shock cardiogénico y séptico sin hipotensión (shock por bajo gasto cardíaco por disminución de contractilidad), cuando no respuesta a dopamina. En ICC a dosis de 2,5-5 μgr/Kg/min para mejorar perfusión renal con Dopamina a 2-4 μgr/Kg/min.</p> <p>Efectos secundarios: cefalea, HTA, taquicardia, ESV</p> <p>Precauciones: Hipotensión severa en el seno de un shock cardiogénico.</p> <p>Contraindicaciones: estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Dopamina (Dopamina®, amp 200 mg/5 y 10 ml)</p> <p>Agonista adrenérgico, Inotrópico positivo</p> <p>Precaución: siempre co-rregir la hipovolemia No mezclar con penicilina, cefalosporina, bicarbonato ni heparina</p>	<p>200 mg (1 amp) en 250 ml de SG5% (800µgr/min= 60 µgotas/min ó ml/h) a dosis: DOPA 0,2-2 µgr/Kg/min (para 60 kg de 1 a 9 ml/h; para 70 Kg de 1,2 a 10,5 ml/h; para 80 Kg de 1,5 a 12 ml/h). Para efecto DOPA poned bomba de infusión a 5-10 ml/h. Produce vasodilatación renal y mesentérico, aumento del FG y de la diuresis.</p> <p>BETA 2-10 µgr/Kg/min (para 60 kg de 9 a 45 ml/h; para 70 Kg de 10,5 a 52 ml/h; para 80 Kg de 12 a 60 ml/h). Para efecto BETA poned bomba de infusión a 10-50 ml/h. Aumenta contractilidad y volumen/min, aumentan FC en IC.</p> <p>ALFA >10 µgr/Kg/min (para 60 kg a más de 45 ml/h; para 70 Kg a más de 52 ml/h; para 80 Kg a más de 60 ml/h). Para efecto ALFA poned bomba de infusión a más de 40 ml/h. Produce vasoconstricción y aumento de la RVP y TA.</p>	<p>En shock refractario a expansión de volumen, hipoperfusión hística, hipotensión asociada a infarto, cirugía cardíaca y shock séptico, ICC (efecto beta para mejorar contractilidad y TA), en bradicardia sintomática que no responde a atropina ni a marcapasos transeutáneo (efecto alfa).</p> <p>Efectos secundarios: náuseas, vómitos, vasoconstricción periférica, hipotensión a bajas dosis, HTA a altas dosis, taqui/bra-dicardias, angor. Si extravasación necrosis y gangrena.</p> <p>Contraindicaciones: taquiarritmias, feocromocitoma.</p>
<p>Esmolol (Brevibloc®, amp 2,5 gr/10 ml, vial 100 mg/10 ml).</p> <p>βbloqueante (β1) cardioselectivo</p> <p>Inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo (disminuye consumo de O₂). t_{1/2} corta = 9 minutos uso exclusivo parenteral</p>	<p>40 mg IV en 1 min, después infusión 4mg/min, se puede repetir con aumentos de 12 mg/min. Cuando efecto deseado se deja dosis de mantenimiento entre 50 a 200 µg/kg/min.</p>	<p>Útil en fibrilación o flutter auricular de más de 48 horas de evolución, TSVP, angina inestable, IAM e HTA perioperatoria.</p> <p>Efectos secundarios y contraindicaciones (las de los βbloqueantes: ver atenolol)</p>

FARMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Fenitoína (Fenitoína® amp 250 mg, Neosidantoina® comp. 100mg). Antiarrítmico clase IB Sólo se usa vía parenteral para arritmias ventriculares potencialmente fatales (ESV) y por intoxicación digitalica</p>	<p>Perfusión: 1 gr (4 ampollas) en 250 ml de SSF_{0,9%} a 50 mg/min poniendo vía central Dosis ataque (vía oral): 1000mg/día y después de mantenimiento 100-400 mg/día</p>	<p>En taquicardia por toxicidad digitalica y en TV polimórfica asociada a aumento de intervalo QT</p>
<p>Flecainida (Apocard® comp. 100mg, amp 150 mg) Antiarrítmico clase IC Evitar vía IV muy proarritmogénica</p>	<p>Vía oral: 2 comp en dosis única, pudiendo dar otro a las 12 horas. De mantenimiento 1 comp (100 mg)/12 horas. Vía IV: 2 mg/Kg (aproximadamente 1 ampolla) en 100 ml SSF_{0,9%} en 15 a 20 minutos.</p>	<p>En taquicardias supraventriculares si se desea cardioversión farmacológica como en FA/flutter sin cardiopatía estructural de menos de 48 horas de aparición; arritmias ventriculares rebeldes a otros tratamientos antiarrítmicos o a ablación por radiofrecuencia Efectos secundarios: náuseas, disgeusia, estreñimiento; cefalea, vértigos, mareo, visión borrosa, confusión; fatiga, bradicardia, bloqueos e ICC, hipotensión, arritmogénesis. Contraindicaciones: ICC, bloqueo AV, enfermedad del seno y bradicardia; asociación con verapamil o diltiazem o βbloqueantes; EPOC, embarazo.</p>
<p>Ibutilide (no comercializado en España) Antiarrítmico clase III</p>	<p>Vía IV: si menos de 60 Kg 0,01 mg/Kg en 10 minutos y si ≥ 60 Kg 1 mg en 10 minutos. Repetir en 10 minutos si no eficaz</p>	<p>Taquicardias supraventriculares incluyendo fibrilación/flutter auriculares y taquicardias por preexcitación</p>
<p>Isoproterenol (Aledrina® amp 0,2 mg/ml) Marcapasos químico: β₁β₂ agonista adrenérgico</p>	<p>5 ampollas (1 mg) en 250 ml de SSF_{0,9%} a 10-50 gotas/min (30-150 ml/H)</p>	<p>En bradicardia sintomática sin respuesta a atropina y en bloqueo AV de 2º ó 3er grado sintomático. En broncoespasmo.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Labetalol (Trandate® comp. 100, 200 mg y amp. 100mg/20 ml) α_1, β bloqueante no cardioselectivo</p>	<p>Vía IV: se pone en bolo una dosis de 20 mg (4 ml) IV y después se pueden poner de 20 a 80 mg IV en bolo cada 10 minutos. No más de 300 mg de dosis máxima. Se puede dejar una perfusión diluyendo 200 mg (2 ampollas) en 200 ml de SG_{5%}, obteniendo una concentración final de 0,83 mg/ml (200 mg/240 ml). Iniciamos infusión a 0,5 mg/min aumentando hasta 2 mg/min si fuera necesario (equivale a 12-48 gotas/minuto ó 36-144 ml/hora). Cuando se consiga controlar la tensión arterial se suspende la bomba de perfusión y se puede iniciar tratamiento vía oral comenzando con 100 mg/12 horas.</p> <p>Vía oral: se inicia a dosis de 100 mg/12 horas aumentando cada 2-3 días la dosis en 100 mg hasta llegar a 200-400 mg/12 horas. Máxima 1200 mg/día</p>	<p>En urgencias hipertensivas, eclampsia, feocromocitoma, aneurisma disecante de aorta</p> <p>Efectos secundarios: insuficiencia cardiaca, enmascara hipoglucemia, bradicardia, bloqueo AV, ortostatismo, mareo, dislipemia, disminución de libido e impotencia, trastornos g-intestinales, retención urinaria, hipoglucemia, cefalea, ictericia e insuficiencia hepática, colitis isquémica</p> <p>Contraindicaciones: insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia, bloqueo AV de 2º-3º grado, asma, insuficiencia hepática, isquemia arterial periférica y enfermedad pulmonar obstructiva.</p>
<p>Lidocaína (Lincaina® amp al 1%/10ml:100 mg; al 2%/5ml y al 5%/50 ml:2,5 gr).</p> <p>Antiarrítmico clase Ib Sólo se usa vía parenteral para arritmias ventriculares potencialmente fatales (ESV/TV). Contraindicado en FA por vía accesoria porque puede facilitar paso a TV.</p>	<p>Se inicia tratamiento con un bolo IV de 100mg (10 ml al 1%, 5 ml al 2%, 2 ml al 5%) y después se pasa a perfusión de la siguiente manera:.</p> <p>1 gr (20 ml al 5% ó 50 ml al 2%) en 250 ml de SSF a 2 mg/min (10 gotas/min = 30 ml/h; 1 ml = 4 mg = 20 gotas = 60ml/h). Si en 8-10 minutos no mejora nuevo bolo de 100 mg IV y de nuevo a los 10 minutos aumentad la perfusión a 3 mg/min (15 gotas/min = 45 ml/h). Finalmente si no mejora aumentad perfusión a 4 mg/min (20 gotas/min = 60 ml/h) que es la máxima dosis (valorar pasar a procainamida si sigue sin mejorar). Actualmente prácticamente sustituida por Amiodarona.</p>	<p>En ESV/TV postinfarto o por toxicidad digitálica, cirugía cardiaca o en cateterismo.</p> <p>Efectos secundarios: signos de sobredosis (visión doble o borrosa, nauseas, vómitos, tinnitus), signos de intoxicación (disnea, convulsiones, bradicardia, hipotensión, bloqueo y parada).</p> <p>Contraindicaciones: bloqueo cardiaco severo, FA conducida con preexcitación</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Magnesio (Sulmetin® sol al 50%; amp al 15%/10 ml = 1,5 gr).</p> <p>Cofactor enzimático Su déficit se asocia a mayor incidencia de arritmias, IC y muerte súbita.</p>	<p>1 ó 2 gr (2 a 4 ml) de solución al 50% o 1 amp) en 10 ml de SG_{5%} y se administran durante 1-2 min. Si posibilidad demostrada de Hipomagnesemia se debe dejar perfusión: 1 a 1,5 amp (20-30 mEq de Mg elemento)/día en 250 ml de SG_{5%}/SSF_{0,9%}. Asma/broncoespasmo refractario a tratamiento habitual: 1,5 gr en 100 ml de SSF 0,9% a pasar en 15-30 min</p>	<p>Hipomagnesemia severa, TV/FV polimórfica con QT largo y durante PCR que no responde al tratamiento sea asistolia, disociación AV o FVTTV sin pulso.. Parece que puede reducir mortalidad en el postinfarto, Prevención de hipomagnesemia en Eclampsia/Pre-eclampsia, asma refractario a tratamiento</p>
<p>Metoprolol (Seloken ® comp.100 mg) βbloqueante (β1) cardioselectivo</p> <p>Inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo. (disminuye consumo O₂). Se puede revertir su efecto con Dopamina ó Dobutamina.</p>	<p>Vía oral 25 mg(1/4 comp) / 8 horas (máximo 300 mg/día). Vía IV: 5 mg (1 amp) a pasar en 5 min, repetir si es necesario en 5 min (máximo 10-15 mg)</p>	<p>Útil en fibrilación o flutter auricular de más de 48 horas de evolución, TSVP, TV asociada a QT largo congénito, angina, IAM e HTA. Efectos secundarios y contraindicaciones: de los βbloqueante (ver atenolol)</p>
<p>Mexiletina (Mexitil® caps. 200 mg, amp 250 mg). Antiarrítmico clase IB</p>	<p>Vía oral: 400mg de dosis de carga seguida a las 2-6 horas de 200mg/6-8 horas (dosis mantenimiento) Vá IV: de 100-500 mg IV lentos (1,5 a 2,5 mg/Kg) seguida de 250 mg en 1-2 horas.</p>	<p>Útil en taquiarritmias / extrasístoles ven-triculares como segunda opción asociado a otro antiarrítmicos clase I. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diplopía, disartría, nistagmus, ataxia, temblor, parestesias, hipotensión y bradicardia. Contraindicaciones: bradicardia con bloqueos sinoauricular o AV, hipotensión e insuficiencia cardiaca, renal o hepática.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Nitroglicerina (Solinitrina® amp 50 mg/10ml; grageas 0,8 mg y aerosol con 400 µ/puff).</p> <p>Vasodilatador venoso iUsar botella de cristal y bomba de infusión!</p>	<p>50 mg (1 amp) en 250 de SG5% empezad a 5-10 µg/min (1,5 a 3 ml/h; 200 µgr/min = 20 gotas/min = 60 µgotas/min ó ml/h) aumentando cada 3-5 min en 10 µg/min, máximo 400 µg/min. Generalmente se empieza en 5 ml/h y vamos aumentando de 2 en 2 ml ó de 5 en 5 ml hasta mejoría ó TAS < 100. Gel: 2-4 cm/6 horas Sublingual: 1 grageas/1-2 puff hasta 3 veces c/5 min.</p>	<p>Emergencias hipertensivas, ICC moderada-grave normo/hipertensa, cardiopatía isquémica (angina, IAM y postIAM).</p> <p>Efectos secundarios: cefalea, vértigos, vómitos, vasodilatación (rubefacción, hipotensión, taquicardia), metahemoglobinemia (cianosis, acidosis metabólica), diarrea sanguinolenta</p> <p>Contraindicaciones: hipotensión, IAM de ventrículo derecho.</p>
<p>Nitroprusiato (Nitropussiat® vial 50 mg/5 ml)</p> <p>Vasodilatador mixto</p> <p>iGuardad de la luz! No usad más de 24-48 horas</p>	<p>50 mg (1 amp) en 250 de SG5% iniciad a 0,15-0,3 µg/kg/min (para 60 Kg son 3 a 5 ml/h, se puede aumentar hasta 20-40 ml/h; 200 µgr/min = 20 gotas/min = 60 µgotas/min ó ml/h). Máx. 10 µg/kg/min (para 60 Kg 180 ml/h).</p>	<p>Emergencias hipertensivas, disección de la aorta. Asociado a dopamina en ICC severa refractaria</p> <p>Efectos secundarios: cefaleas, náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia, dolor abdominal, palpitaciones y dolor retroesternal (disminuid ritmo de infusión), supresión tiroidea, toxicidad por cianuro/tiocianato si insuficiencia renal o perfusión prolongada (más de 3 días).</p> <p>Contraindicaciones: insuficiencia hepática severa, coartación de aorta, déficit de vitamina B12, atrofia óptica de Leber.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Procainamida (Biocoryl® o Pronestyl® vial 1g/10ml, caps 250 mg).</p> <p>Antiarritmico clase Ia. Mejor tolerancia gástrica, acción más rápida, menos hipotensión si administración IV que quinidina Interrumpir si ensanchamiento QRS>50% del basal o alargamiento QT>0,6 s.</p>	<p>Bolo de 100 mg en 5 min iv (cada min un bolo de 20 mg ó 200 µl del vial). En general no más de 1 gr/día (1 vial). Interrumpir si ensanchamiento QRS>50% del basal o alargamiento QT>0,6 seg o dosis total de 17 mg/Kg (1,2 gr para 70 Kg, 1,36 gr para 80 Kg). En TV/FV ó ESV sin mejora con tmo específico.</p> <p>Perfusión: 1 gr (1 vial) en 250 SSF a 2-4 mg/min (10-20 gotas/min = 30-60 ml/h).</p> <p>Si IR: Alargad intervalo. Cl cr >50 ml/h c/4 horas; Clcr 10-50 ml/min c/6-12 horas; Clcr<10 ml/min c/8-24 h. Si IH : Evitad o disminuid dosis.</p>	<p>Tratamiento de arritmias supraventriculares incluidas los síndromes de preexcitación y ventriculares.</p> <p>Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea, depresión miocárdica, bloqueo AV, bradicardia, ritmos idioventriculares, alargamiento QT (taquicardia en torsade de pointes, FV), alucinaciones, neuropatía periférica, agranulocitosis, síndrome Lupus-like, trombocitopenia.</p> <p>Contraindicaciones: evitar si hipertrofia de próstata, glaucoma, miastenia gravis, síndrome QT largo, bradicardia o bloqueo AV de 2º-3º grado, enfermedad del seno, hipotensión, IAM e insuficiencia renal/hepática graves.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Propafenona (Rytmonorm® comp. 150, 300 mg y amp. 70 mg/20 ml)</p> <p>Antiarrítmico clase Ic No diluir en suero salino ni administrar simultáneamente con anestésico local Evitar vía IV muy pro-arritmogénica</p>	<p>Vía oral: empezad con 150 mg/8 horas y después 150-300 mg/8 horas. Vía IV: 1 amp (70 mg) a pasar en 1-2 minutos y de mantenimiento si precisa de 30 a 60 mg/hora en suero glucosado (aproximadamente 1/2 a 1 ampolla)/hora sin pasar de 560 mg/día (8 ampollas). Comenzar vía oral tras 1 hora de suspensión de vía IV.</p>	<p>En taquicardias supraventriculares si se desea cardioversión farmacológica como en FA/flutter sin cardiopatía estructural de menos de 48 horas de aparición; arritmias ventriculares rebeldes a otros tratamientos antiarrítmicos o a ablación por radiofrecuencia</p> <p>Efectos secundarios: náuseas, disgeusia, estreñimiento; cefalea, vértigos, mareo, visión borrosa, confusión, fatiga, bradicardia, bloqueos e ICC, hipotensión, arritmogénesis.</p> <p>Contraindicaciones: ICC, bloqueo AV, enfermedad del seno y bradicardia; asociación con verapamil o diltiazem o βbloqueantes; EPOC, embarazo.</p>
<p>Propranolol (Sumial® comp. 10 y 40 mg, retard 160 mg, amp 5mg/5ml)</p> <p>βbloqueante ($\beta_1\beta_2$) no cardioselectivo</p>	<p>10 a 40 mg/6-8 h ó 1 mg/min hasta FC < 60 lpm o alcanzar dosis máxima 12-15 mg (0,2 mg/kg)</p>	<p>Útil en fibrilación o flutter auricular de más de 48 horas de evolución, TSVP, TV asociada a QT largo congénito, angina, IAM e HTA.</p> <p>Efectos secundarios: disminuyen contractilidad cardíaca con IC, bradicardia, bloqueos AV, vasoconstricción periférica, brocoespasmo, depresión, pesadillas, alucinaciones, disminución flujo renal, disminución líbido, hiperglucemia.</p> <p>Contraindicaciones: asma, EAP (no IC leve), bradicardia, bloqueo AV, isquemia crónica periférica (al menos grado Ib), síndrome de Raynaud, administración simultánea de IMAOS, bloqueo AV, bradicardia, enfermedad del seno.</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Quinidina (Longacor® o Cardioquina® caps 275 mg o Quinicardina® caps 200 mg).</p> <p>Antiarrítmico clase Ia.</p> <p>Sólo vía oral en España Interrumpir si ensanchamiento QRS > 50% del basal o alargamiento QT > 0,6 s. Niveles terapéuticos 2-8 µg/ml</p>	<p>Vía oral: 275-550 mg (1-2 cáps)/8-12 horas (siempre probar con 1 comp. por si reacción de hipersensibilidad o cinchonismo)</p>	<p>Tratamiento de arritmias supraventriculares incluidas los síndromes de preexcitación y ventriculares.</p> <p>Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea, depresión miocárdica, bloqueo AV, bradicardia, ritmos idioventriculares, alargamiento QT (taquicardia en torsade de pointes, FV), visión borrosa, agranulocitosis, síndrome Lupus-like, trombocitopenia, anafilaxia, cinchonismo (zumbidos oídos, cefalea, mareo, temblor, vértigo, fiebre).</p> <p>Contraindicaciones: evitar si Miastenia gravis, síndrome QT largo, bradicardia o bloqueo AV de 2º-3º grado, enfermedad del seno, hipotensión, IAM e insuficiencia renal/hepática graves. Toxicidad digital. Hipertiroidismo</p>
<p>Sotalol (Sotapor® comp. 80,160 mg)</p> <p>Antiarrítmico clase III</p>	<p>Vía oral: 80-240 mg/12 horas Vía IV: 1-1,5 mg/Kg a velocidad de 10 mg/min βbloqueante con efecto antiarrítmico clase III. Es más útil para prevención de aparición de arritmias que para el tratamiento en fase aguda.</p>	<p>Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. HTA, cardiopatía isquémica.</p> <p>Efectos y contraindicaciones de los βbloqueantes (ver propranolol) además de alargar QT (torsade de pointes).</p>

FÁRMACOS	DOSIS	INDICACIONES
<p>Urapidil (Elgadil® amp. 50mg/10 ml) α_1 bloqueante postsináptico $t_{1/2}$ corta y uso por vía parenteral (no comercializado vía oral en España)</p>	<p>Vía IV: se pone en bolo una dosis de 25 mg (1/2 ampolla) IV en 20 segundos y después se puede poner nueva dosis de 25 mg (1/2 ampolla) a los 5 minutos de la primera dosis si no respuesta. Puede repetirse una tercera dosis de 50 mg (1 ampolla) en bolo tras otros 5 minutos. Lo habitual es que con estas dosis se yugule la crisis hipertensiva pero si se necesita tratamiento de mantenimiento puede iniciarse una perfusión diluyendo 250 mg (5 ampollas) en 500 ml de SG_{5%} obteniendo una concentración final de 0,454 mg/ml (250 mg/550 ml). Iniciamos infusión a un ritmo de 9 mg/hora hasta 30 mg/hora (equivale a 7 hasta 21 gotas/minuto ó 21 ml/hora hasta 63 ml/hora respectivamente). En el caso de hipertensión perioperatoria se puede empezar la infusión a 6 mg/hora (máximo 60-180 mg/hora). Máximo: 7 días. Vía oral (no comercializado en España): se inicia a dosis de 30 a 60 mg/12 horas. Máximo 180 mg/día (en ancianos máximo 120 mg/día). Se puede asociar a βbloqueantes y diuréticos.</p>	<p>En urgencias hipertensivas y de elección en la encefalopatía hipertensiva y hemorragia intracraneal e hipertensión arterial peri- y postoperatoria.</p> <p>Efectos secundarios: en un 20 a 30% de los casos se producen mareos, nauseas y cefalea, menos frecuentes son las palpitaciones, edema, hipotensión ortostática, nerviosismo e insomnio. Puede producir por vía IV hipotensión severa, angor y arritmias.</p> <p>Contraindicaciones: alergia al medicamento, insuficiencia hepática severa, estenosis subaórtica, embarazo y lactancia (no existe experiencia de uso).</p>
<p>Verapamil (Manidón® comp. 80 mg, retard 120 y 180 mg, HTA 240 mg, amp 5 mg/2ml)</p> <p>Antiarritmico clase IV Calcioantagonista Inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo (disminuye consumo de O₂) Nunca asociación simultánea con βbloqueantes IV</p>	<p>Vía oral: 120 mg/12 horas (forma retard) ó 80 mg /6-8 horas ó dar 240 mg/12-24 horas.</p> <p>Vía IV: 5 mg-10 mg (1 a 2 amp) en bolo lento iv de 2-3 min; repetible en 10-20 min otros 10 mg (2 amp). Máximo 20 mg.</p>	<p>En tratamiento de fibrilación/flutter auricular rápidos y otras TSV en ausencia de preexcitación.</p> <p>Efectos secundarios: insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia, bloqueos AV, rubefacción, mareos, nauseas, hiperplasia gingival y estreñimiento.</p> <p>Contraindicaciones: Hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva grave, bloqueo AV^{2º-3º} grado, bradicardia, enfermedad del seno.</p>

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Se han clasificado en 4 grupos (del I al IV) según sus efectos electrofisiológicos. El grupo I, a su vez, se subdivide en IA, IB y IC.

CUADRO 5-1. Fármacos antiarrítmicos (clasificación de Vaughan-Williams)

GRUPO		FÁRMACOS	Disminuyen fase 0 (bloqueo canales rápidos sodio)	Alargan duración potencial acción	Disminuyen fase 2 (bloqueo canales lentos calcio)	Disminuyen fase 4 de despolarización
IA	Anestésicos de membrana	Quinidina Procainamida Disopiramida	++	+ (prolongan QT)	0	+ (disminuyen automatismo)
IB		Lidocaína Fenitoína Mexiletina	++	(acortan potencial)	0	
IC		Flecainida Propafenona Encainida	++	0/-	0/+	+
II	βbloqueantes	Propranolol Timolol Nadolol	0/+	0/-	0	+
III		Bretilio Amiodarona Ibutilide/Dofetilide Sotalol	+	++ (prolongan QT)	0	+ (bloquean canales de K ⁺)
IV	Calcioantagonistas	Verapamil Diltiazem	0	+	++	+

USO CLÍNICO DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

GRUPO		FÁRMACOS	USO CLÍNICO
IA		Quinidina Procainamida Disopiramida	Reversión de TV y de FA/Flutter (como alternativa a propafenona, flecainida), en el estudio electrofisiológico (procainamida) y para desenmascarar el ECG típico del síndrome de Brugada (procainamida).
IB	Anestésicos de membrana	Lidocaína Fenitoina Mexiletina	En TV durante el síndrome coronario agudo y FV extrahospitalaria. No indicada en la prevención de estas arritmias.
IC		Flecainida Propafenona Encainida	Tratamiento / prevención de FA/Flutter de menos de 48 horas de evolución; tratamiento agudo de FA conducida con preexcitación, prevención de TQSV paroxísticas.
II	βbloqueantes	Propranolol Metoprolol Atenolol	Taquiarritmias supraventriculares (control de FC de FA/flutter o taquicardia auricular multifocal, tratamiento agudo de TQSV paroxísticas, otras taquiarritmias auriculares asociadas a estímulo simpático), TV/ESV, síndrome QT largo congénito (no sotalol), prevención arritmias tras IAM y en insuficiencia cardiaca.
III		Bretilio Amiodarona Ibutilide/Dofetilide Sotalol	Flutter y Fibrilación auricular, TQSV paroxística donde ha fallado la ablación y TV/FV extrahospitalaria (no ibutilide/dofetilide).
IV	Calcioantagonistas	Verapamil Diltiazem	TQSV (eficaces en taquicardia por reentrada intranodal o reentrada AV ortodrómica, control de FC en taquicardias que conducen por nodo AV y taquicardia auricular multifocal) y en algunas TV sin cardiopatía estructural.