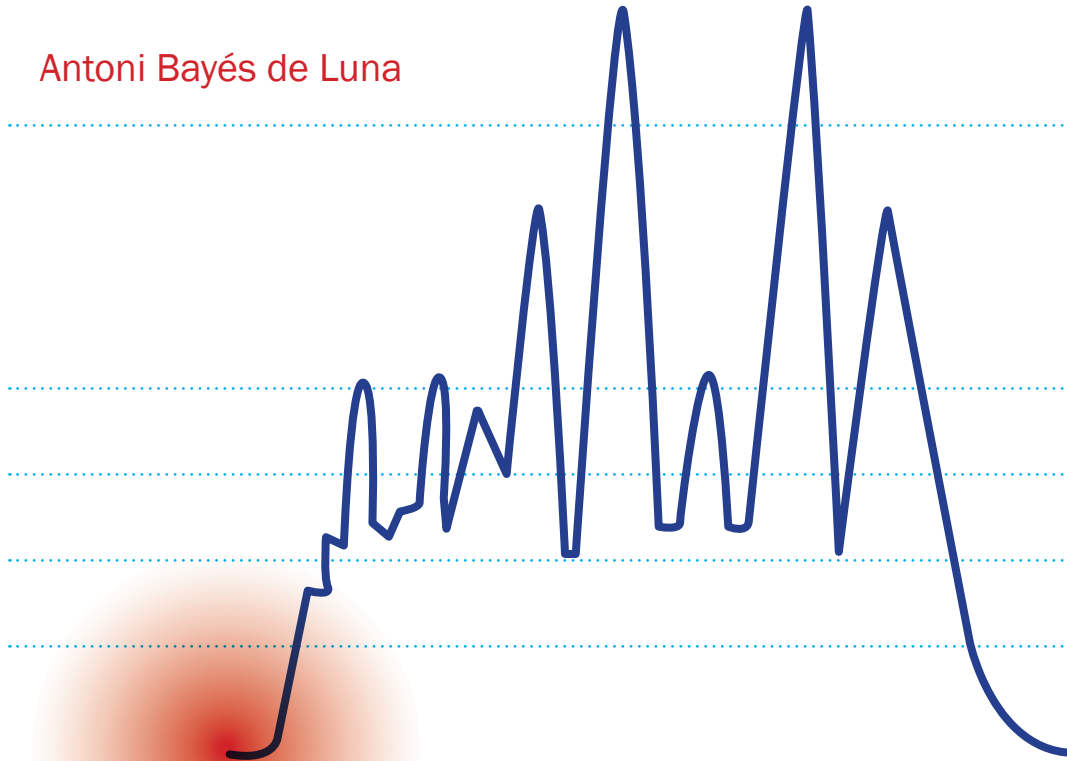


Manual de electrocardiografía básica

Antoni Bayés de Luna



GRUPO
MENARINI

www.menarini-ca.com

PARA EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA ENFERMEDAD ISQUÉMICA ESTABLE¹



UNOS PASOS MÁS QUE DAN
LUZ VERDE A UNA VIDA
ACTIVA^{2,3}



La dosificación recomendada de:



DOSIS INICIAL



500 mg
+
500 mg



DESPUÉS DE
2 A 4 SEMANAS



1000 mg
+
1000 mg



Mismo precio para ambas potencias

Accesibilidad del tratamiento con el Programa De Todo Corazón



Riesgo
Cardiovascular-ca.com

Para mayor información diríjase al Departamento Médico de Grupo Menarini.
10 calle 1-40 zona 9, Guatemala, Guatemala Centroamérica. 01009. PBX (502) 2427-4700. E-mail: info@menarini-ca.com

PARA USO EXCLUSIVO DEL PROFESIONAL MÉDICO. TODO MEDICAMENTO POSEE EFECTOS SECUNDARIOS. ESTE MEDICAMENTO REQUIERE RECETA MÉDICA.

Registro Sanitario Nicaragua: Ranexa® 1000 mg Reg. No.: 01120400512. Ranexa® 500 mg Reg. No.: 01120430512.

GRUPO MENARINI
Centro América
y el Caribe

Manual de Electrocardiografía básica



Antoni Bayés de Luna

Catedrático Emérito de Cardiología de la Universidad Autónoma de Barcelona.

*Investigador Senior Institut Català de Ciències
Cardiovasculares de Barcelona, Hospital de Sant Pau.*

Consultor Senior Hospital Quirón de Barcelona.

Versión castellana del libro "The ECG for beginners" Wiley-Blackwell, 2014.

© Antoni Bayés de Luna

Depósito legal: B. 4042-2014

ISBN: 978-84-936320-8-3

Edita: CADUCEO MULTIMEDIA, S. L.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo o por escrito de los titulares del copyright.

ÍNDICE

Prólogo	9
Bibliografía general. Libros de consulta.	11
Introducción.	13
Parte primera: Electrocardiograma normal.	17
1. Bases anatómicas y electrofisiológicas	19
2. Qué es y cómo se origina la curva electrocardiográfica.	31
3. Aparatos y técnicas de registro	65
4. Interpretación del ECG	75
Parte segunda: Alteraciones morfológicas del ECG.	105
5. Anomalías del auriculograma	107
6. Crecimientos ventriculares.	119
7. Bloqueos ventriculares.	141
8. Preexcitación ventricular	167
9. Isquemia y necrosis miocárdica	181
Parte tercera: El ECG de las arritmias.	251
10. Concepto, clasificación y mecanismos de las arritmias	253
11. Patrones ECG de las arritmias supraventriculares	273
12. Patrones ECG de las arritmias activas ventriculares.	293
13. Patrones ECG de las arritmias pasivas.	313
Parte cuarta: El ECG en la práctica clínica	325
14. Cómo enfrentarnos a un trazo con arritmias	327
15. Del síntoma al ECG. El ECG en presencia del dolor precordial u otros síntomas	333

16. El ECG en las cardiopatías inducidas genéticamente y otros patrones ECG de mal pronóstico.	347
17. El ECG en otras cardiopatías y situaciones diversas	369
18. El ECG alterado aislado en un paciente con historia clínica y exploración física normal y ECG normal en presencia de cardiopatía importante	385
Bibliografía	393

**FRASES SACADAS DE OTROS PRÓLOGOS
DE LIBROS DE ECG ESCRITOS
POR EL DR. A. BAYÉS DE LUNA
COMO AUTOR ÚNICO**

Manuel d'Electrocardiographie. L'information Electrocardiologique, 1991

Ecrire seul un traité d'électrocardiographie complet et parfaitement mis a jour représente à notre époque une proesse exceptionnelle que je me plais à souligner. La réussite de cet ouvrage est la consécution des qualités d'énergie, de sens du devoir, du plaisir d'enseigner, soutenus par un enthousiasme sans faille, que le monde scientifique reconnaît au Professeur A. Bayés de Luna, avec qui j'ai le privilège de partager une amitié fidele.

Paul Puech. Montpellier, Été 1991.

* * * *

Textbook of Clinical Electrocardiography. Martinus Nijhoff. 1993

Dr. Antonio Bayés de Luna is not only an expert in the use of the electrocardiogram as a diagnostic tool, but as clearly demonstrated in this text, he is a highly skilled teacher of its appropriate use. This text provides this knowledge in a clear manner at all levels of sophistication.

Hein J.J. Wellens. Maastricht, 1993.

* * * *

Basic Electrocardiography. Futura Blackwell. 2007

Prof. Antoni Bayés de Luna, the author of this textbook, is a world-wide renowned electrocardiographer and clinical cardiologist who has contributed to our knowledge and understanding of electrocardiography over the years. This textbook is an asset for every cardiologist, internist, primary care physician as well as medical students interested in broadering their skills in electrocardiography.

Yochai Birnbaum. Texas, 2007.

Clinical Arrhythmology. Wiley Blackwell 2011

I feel that this book demonstrated the great authority of the author as well as his deep knowledge of clinical arrhythmology and electrocardiography, great didactic capabilities and many years of experience in this field. I am sure that it will be extremely useful for readers.

Valentí Fuster. New York

* * * *

Clinical Arrhythmology. Wiley Blackwell 2011

His various books on Electrocardiography, published in the most common languages are known by every admirer of the electrical activity of the heart. No cardiologist has described the ECG in as much detail as he. His daily work has consisted of the nearly impossible job of dissecting the electrical activity of the heart.

Pere Brugada. Bruxelles

* * * *

Clinical Electrocardiology. Wiley Blackwell 2012

El Dr. A. Bayés de Luna es un magnífico profesor y un astuto investigador, que como único autor ha asumido el reto de unir ciencias básicas, conocimientos clínicos y patológicos, hallazgos hemodinámicos y estudios de medicina nuclear y resonancia magnética para poder evaluar de forma más refinada el ECG. Siempre habrá lugar para un gran libro de ECG y aun más para uno magistral que enmarque los avances científicos y tecnológicos de esta técnica dentro de la práctica clínica.

Marcelo Elizari. Buenos Aires, 2011.

* * * *

Clinical Electrocardiology. Wiley Blackwell 2012

*Professor Antoni Bayés de Luna is a master cardiologist who is the most eminent electrocardiographer in the world today. As a clinician he views the electrocardiogram as the means to an end, the evaluation of a patient with known or suspected heart disease, rather than as an end in itself. In an era of multi-authored texts which are often disjointed and presents information that is repetitive and even contradictory, it is refreshing to have a body of information which speaks with a single authoritative respected voice. *Clinical Electrocardiology* is such a book.*

Eugene Braunwald. Boston 2011.

PRÓLOGO

Tenemos delante una nueva edición, la decimotercera, del libro clásico de Electrocardiografía clínica que el Profesor Antoni Bayés de Luna titula para principiantes, y donde plasma de nuevo la utilidad clínica del electrocardiograma de superficie. Es evidente que no se pueden memorizar patrones de electrocardiograma sin un claro sentido clínico. Esta es la diferencia con otros tratados de electrocardiografía. Se agradece que el Profesor Antoni Bayés de Luna haya actualizado y clarificado algunos conceptos, y además haya incluido nuevas evidencias en la explicación fisiopatológica de los patrones del electrocardiograma.

El autor es una persona incansable en la investigación de los mecanismos electrofisiológicos que explican los cambios eléctricos y, además, ha sido sistemático en ordenar las ideas. El lector encontrará en este libro la explicación y significado clínico a menudo con importante repercusión diagnóstica-terapéutica, de cualquier alteración que observe en el electrocardiograma. Nosotros como discípulos suyos y colaboradores desde hace muchos años, valoramos la magnitud de sus enseñanzas que las han podido recibir también en muchas partes del mundo, ya que el libro ha sido traducido a ocho idiomas desde la primera edición el 1977.

En esta nueva edición de un libro que ya es un clásico de la ECG a nivel mundial, destaca la gran cantidad de iconografía (superior a la ya abundante de las ediciones anteriores) y la importancia de la correlación entre los hallazgos ECG y por cardio-RMN. Sin embargo, hay nuevas tablas que sintetizan aspectos importantes y errores que muy frecuentemente realizan aquellos que se inician en la ECG (y que a menudo también cometen quienes no están al día en las novedades electrocardiográficas).

Este libro transmite los 40 años de estudio meticuloso, obsesivo e innovador de su autor en el ámbito de la ECG. Sin duda, como discípulos suyos es un orgullo poder escribir este prólogo, y afirmamos que es el libro que todos

deberían leer para entender la complejidad de los registros ECG. Después de tantos años a primera línea, el profesor Bayés de Luna nos sigue sorprendiendo cada día con nuevas ideas y posibilidades interpretativas... es sin duda un superdotado de la ECG.

También queremos destacar la tenacidad y disciplina del profesor Bayés de Luna para escribir solo este libro, lo cual hace que su lectura sea ágil y los capítulos estén perfectamente enlazados los unos con los otros. Es un libro de autor: es el Bayés de Luna, de la misma manera que decimos el Braunwald o el Hurst... un clásico.

Las tres primeras partes del libro permitirán al lector familiarizarse con el ECG normal y los diferentes patrones patológicos tanto de crecimiento de cavidades como de bloqueos y arritmias. Sin embargo, es en la cuarta parte, *El ECG en la práctica clínica*, donde el Profesor Bayés de Luna ha conseguido fusionar su profundo conocimiento clínico de la cardiología con la complejidad de los trazados electrocardiográficos, la genética y otras técnicas de imagen. Nuestra opinión es que esta cuarta parte debería ser de lectura obligada para todo aquél que se quiera dedicar a la cardiología, intensivos o medicina de urgencia.

Antoni Bayés de Luna es Profesor Emérito de Cardiología de la Universidad Autónoma de Barcelona. Solo desde el 2006, cuando la mayoría de profesionales de su edad ya piensan en la jubilación, su grupo de investigación ha publicado 59 artículos y ha escrito 9 libros sobre diversos aspectos de la electrocardiografía. Ha impartido 20 ponencias a nivel internacional y ha dirigido el que ya es 51 curso anual de electrocardiografía clínica.

Por muchos años profesor Antoni Bayés de Luna. Por favor, ¡no te jubiles nunca!

M. Fiol Sala, T. Bayés-Genís

Miquel Fiol Sala

Jefe de la Unidad Coronaria y
Director del Institut de Biomedicina
Hospital Son Espases. Palma de Mallorca.

Antoni Bayés Genís

Jefe Servicio de Cardiología
H. Germans Trias i Pujol. Badalona
Profesor Titular de Cardiología. UAB.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL: LIBROS DE CONSULTA

BAYÉS DE LUNA A. *Clinical electrocardiography. A Textbook*, 4th ed. Wiley-Blackwell, 2012.

BAYÉS DE LUNA A. *Clinical arrhythmology*. Willey-Blackwell, 2011.

BAYÉS DE LUNA A, FIOL-SALA M. *Electrocardiography in ischemic heart disease. Clinical and imaging correlations and prognostic implcations*. Blackwell-Futura, 2008.

BREITHARDT G, SHANESA M, BORGRAFFE M, HINDRICKS G, JOSEPHSON M. Editors. *Cardiac mapping*. Wiley-Blackwell 2012.

CAMM J, SAKSENA S. *Electrophysiological disorders of the heart*. Elsevier 2012.

ISSA Z, MILLER J, ZIPES D. *Clinical arrhithmology and electrophysiology*. Wolters-Kluwer. 2008.

JOSEPHSON ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Wolters-Kluwer. 2008.

INTRODUCCIÓN

Este libro de ECG que tengo el placer de presentar al lector, es el que a mí me hubiera gustado tener cuando empecé a estudiar electrocardiografía.

Está escrito para principiantes, un poco con la filosofía de los libros para "dummies", o sea para "personas inteligentes" pero ignorantes en el tema en cuestión o que sólo tienen pocos conocimientos sobre la materia y quieren aprender de una forma rápida y didáctica los secretos de la misma. Dichos conocimientos son muy importantes y, para ellos, en principio parecen, y en realidad son, un poco complejos. Es por ello que agradecen una explicación didáctica y razonada con abundantes esquemas y figuras.

Estoy muy orgulloso de intentar ayudar a estos lectores a que les resulte fácil el aprendizaje de la ECG. Esto es lo que he procurado siempre en mis 50 años de profesor universitario y, afortunadamente, creo que en muchas ocasiones he tenido el reconocimiento de mis alumnos. He escrito otros libros de ECG más extensos en los últimos 40 años, que se han traducido a ocho idiomas con más de veinte ediciones en total. Sin embargo, éste es un libro especial porque he puesto en él lo fundamental que es necesario conocer para "enamorarse" de la electrocardiografía, que es la técnica más útil, rápida y económica que existe desde más de cien años en medicina.

En el libro, el lector encontrará bastantes líneas en negrita que corresponden a aspectos que me gusta enfatizar porque, pienso, son importantes. También verá que hay unas letras al margen de las páginas que significa que a este nivel se comenta un concepto que conviene que el lector asimile. Al final de cada capítulo estas letras sirven de base para un test de auto-aprendizaje. Por todo ello creo que el libro puede ser muy útil para el residente de cualquier especialidad, incluida naturalmente la cardiología, e incluso para que el estudiante de medicina y el personal de enfermería, pueda conocer, después de su lectura, cuáles son las morfologías del ECG normal y patológico, y lo que es más importante, que pueda entender cómo se originan las mismas.

El objetivo del libro es que los lectores no vean una curva electrocardiográfica como algo indescifrable sino como el fruto de la secuencia de la activación eléctrica del corazón que se puede seguir paso a paso, desde el inicio del estímulo en el nodo sinusal hasta la última fibra del miocardio ventricular. Ello le permitirá entender cómo se originan las morfologías de la onda P, del complejo QRS y de la onda T, que se presentan en condiciones normales y patológicas. No es aconsejable que los lectores memoricen los patrones del ECG normal y patológica. Lo que pretendo es que entiendan de forma deductiva cómo se originan los mismos. Para ello utilizamos más material gráfico que escrito.

El libro consta de cuatro partes con un total de 18 capítulos. La primera parte incluye las bases del ECG normal; la segunda, las morfologías típicas de las distintas patologías; la tercera, el ECG de las arritmias y, la cuarta, el ECG en la práctica clínica.

Que el lector no se desanime si no entiende un concepto determinado. Le aconsejo que empiece de nuevo si esto le ocurre. Además, a través de Internet puede conectar conmigo para cualquier duda si así lo desea. Es natural que existan conceptos que se quieran completar o ampliar. El lector puede hacerlo consultando nuestros libros "Clinical Arrhythmology" y "Clinical Electrocardiography", Wiley-Blackwell 2011 y 2012. En ellos encontrará además una amplia lista de textos y artículos recomendados de referencia. En este libro, las citas bibliográficas son sólo las que me parecen imprescindibles.

Finalmente, una importante recomendación: el ECG debe de interpretarse siempre dentro del contexto clínico de cada caso. A menudo su ayuda es básica para tomar la mejor decisión, pero no nos confiemos ante un ECG normal, ni nos alarmemos más de la cuenta ante determinados ECG patológicos aislados porque a veces sólo representan cambios inespecíficos.

Quiero agradecer especialmente a los lectores la confianza que han puesto en este libro. Espero no defraudarles. También quiero expresar un recuerdo de admiración y respeto para los autores de libros que me ayudaron en mi formación como Grant y Marriot, de Estados Unidos, Stock de Inglaterra, Sodi y Cabrera de México, Tranchesi de Brasil, y Rosenbaum y Elizari de Argentina. Mi gratitud se extiende especialmente a mis más actuales colaboradores, especialmente a J. Riba, M. Fiol, A. Bayés-Genís y también a D. Goldwasser, J. García Niebla, A. Baranchuk y D. Conde, entre otros, porque han sido siempre una fuente de inspiración para mí. También quiero agradecer el apoyo de colaboradores de hace muchos años como W. Zareba, R. Brugada, I. Cygan-

kiewicz, R. Baranowski, P. Iturralde, X. Viñolas, J. Guindo, J. Cino, J. Sadurni, M. Ylla, A. Carrillo e I. Duran, y muchos más, pues su consejo ha sido siempre muy importante para mí. Como siempre mi gratitud para Montse Saurí y Joan Crespo siempre diligentes y con la sonrisa en los labios y, últimamente Esther Gregoris. También estoy muy agradecido a los laboratorios Menarini, personalizándolo en el Dr. M. Ballarín, por las facilidades logísticas que me ha proporcionado y a Caduceo Multimedia por su paciencia y eficacia.

Quiero agradecer a todos los grandes expertos que me han escrito prólogos a algunos de mis libros anteriores. En realidad se han escogido algunas de sus frases que se han incluido antes del prólogo que Miguel Fiol Sala y Toni Bayés Genís han escrito en representación de todos mis colaboradores.

Por último, unas palabras de profundo amor y reconocimiento por su paciencia para mi mujer, Maria Clara, que ha tolerado siempre mi ajetreada vida, y para mis 5 hijos y 13 nietos, a quienes tanto quiero, que saben que siempre estoy a su disposición... pero con un bolígrafo en la mano.

Antoni Bayés de Luna
Pza. Catedral- Vic. Mercat del Ram, 2013.
abayes@csic-iccc.org

PARTE PRIMERA

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

El capítulo 1 de esta primera parte está dedicado a repasar las bases anatómicas y electrofisiológicas que son imprescindibles para entender cómo se origina el ECG humano. En el capítulo 2, partimos de la base de que el ECG registra el paso de la activación eléctrica del corazón desde el nodo sinusal hasta el músculo ventricular, en forma de curvas de la despolarización y repolarización de las aurículas (onda P) y los ventrículos (QRS-T). El capítulo 3 describe los aparatos y las técnicas de registro del ECG. Por último, en el capítulo 4, se comenta de forma detallada cuál es la sistemática de interpretación del ECG normal y patológico y cuáles son las características normales de todos los parámetros a estudiar.

Es vital que el lector entienda bien esta primera parte. Si lo consigue, el resto le será mucho más fácil. Si no, le recomiendo que vuelva a empezar.

CAPÍTULO 1

BASES ANATÓMICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS**1.1. PAREDES DEL CORAZÓN**

El corazón tiene 4 cavidades, dos aurículas y dos ventrículos que están formadas fundamentalmente por células contráctiles, los miocardiocitos. El estímulo eléctrico que nace en el nodo sinusal (NS) se distribuye por todo el corazón a través del sistema específico de conducción (SEC).

El ventrículo izquierdo (VI) tiene 4 paredes llamadas anterior, septal, inferior y lateral. La figura 1.1 muestra los 3 segmentos de las paredes anterior e inferior, y los 5 de la pared septal y lateral y el segmento apical (segmento 17). La resonancia magnética (RM) ha permitido demostrar que la pared posterior antigua corresponde al segmento inferobasal de la pared inferior (segmento 4 de la figura). Se llamaba pared posterior a este segmento (segmento 4) porque se creía que se curvaba siempre hacia arriba. La resonancia magnética ha demostrado que esto ocurre pocas veces y que, además, el área que se curva es pequeña (Bayés de Luna 2006 a, Bayés-Fiol 2008).

A

1.2. CIRCULACIÓN CORONARIA (FIGURA 1.2)

De acuerdo con la irrigación coronaria, el corazón se divide en dos zonas (figura 1.2 A): anteroseptal, perfundida por la descendente anterior (DA) (figura 1.2 B) e inferolateral, por la coronaria derecha (CD) y la circunfleja (CX)

B

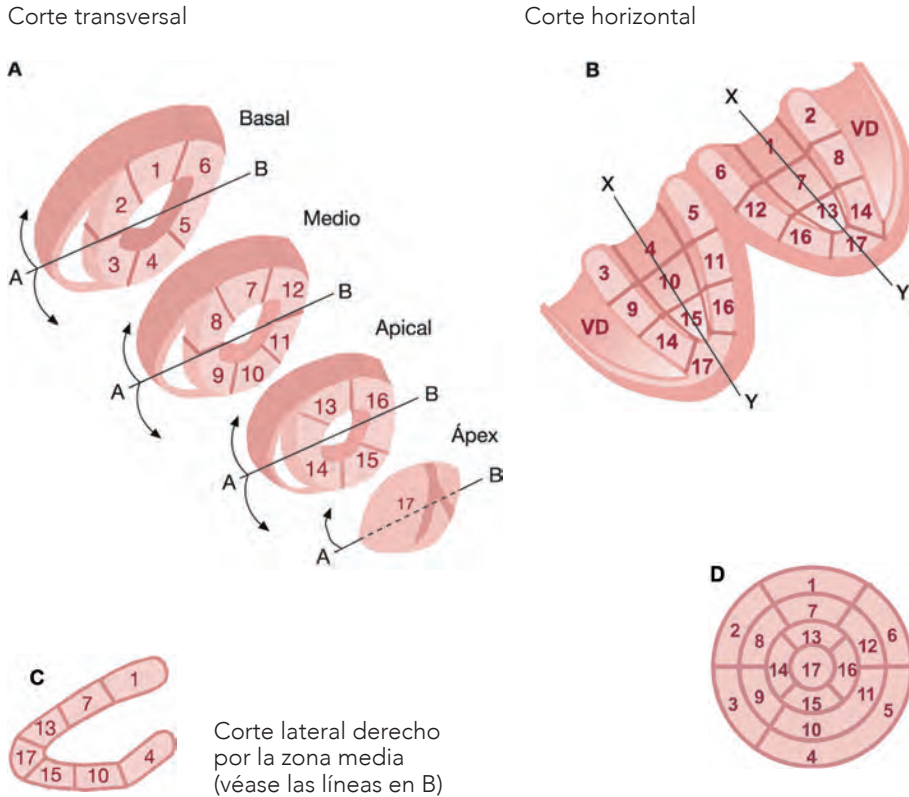


Figura 1.1. A. Corte transversal a nivel basal, medio y apical con los correspondientes segmentos. B. Visión de un corte horizontal. Las líneas "x y" señalan por donde se realiza el corte lateral derecho e izquierdo (este último C en la figura). En D véase la imagen de los 17 segmentos colocados en forma de "muñeca rusa" unos dentro de otros, con los correspondientes segmentos de acuerdo a la clasificación de las sociedades americanas de imagen (Cerqueira 2002). VD = ventrículo derecho.

(figura 1.2 C y D). Hay áreas de perfusión compartida (en gris en A) que dependen de que domine más una arteria u otra. Por ejemplo, el segmento 17 (ápex) lo irriga la DA si ésta es larga y, en los demás casos, en general la CD o incluso en parte la CX.

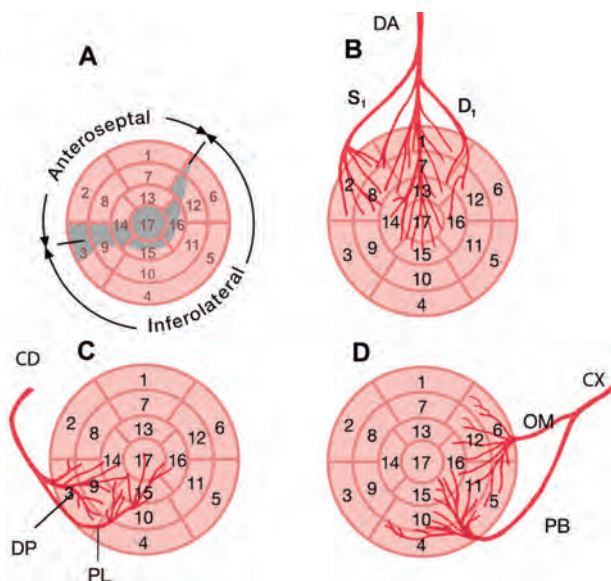


Figura 1.2. Circulación coronaria e irrigación de los 17 segmentos del corazón por las diferentes arterias coronarias. A: zonas antero septal e infero lateral, B, C y D: zonas irrigadas por la DA, CD y CX respectivamente. DA= descendente anterior; S1 y D1 = primera septal y primera diagonal; CD = coronaria derecha; DP = descendente posterior; PL = posterolateral; OM = oblicua marginal; PB = posterobasal.

1.3. EL SISTEMA ESPECÍFICO DE CONDUCCIÓN (FIGURA 1.3)

El estímulo eléctrico va del nodo sinusal al nodo AV y al haz de His, a través de las vías de conducción internodales (haces de Bachmann, Wenckebach y Thorel). Después se distribuye a los ventrículos por el sistema de conducción intraventricular: rama derecha (RD), tronco de la rama izquierda (RI) y divisiones del mismo (fascículos superoanterior e inferoposterior y las fibras medias que existen entre ellos) (figura 1.3 A y B).

En la figura 1.3 C se ve en marrón las distintas estructuras que conforman el concepto funcional de unión AV, y en la figura 1.3 D de acuerdo a los trabajos de Durrer, los tres puntos de entrada de la activación en el ventrículo izquierdo (Durrer et al. 1970).

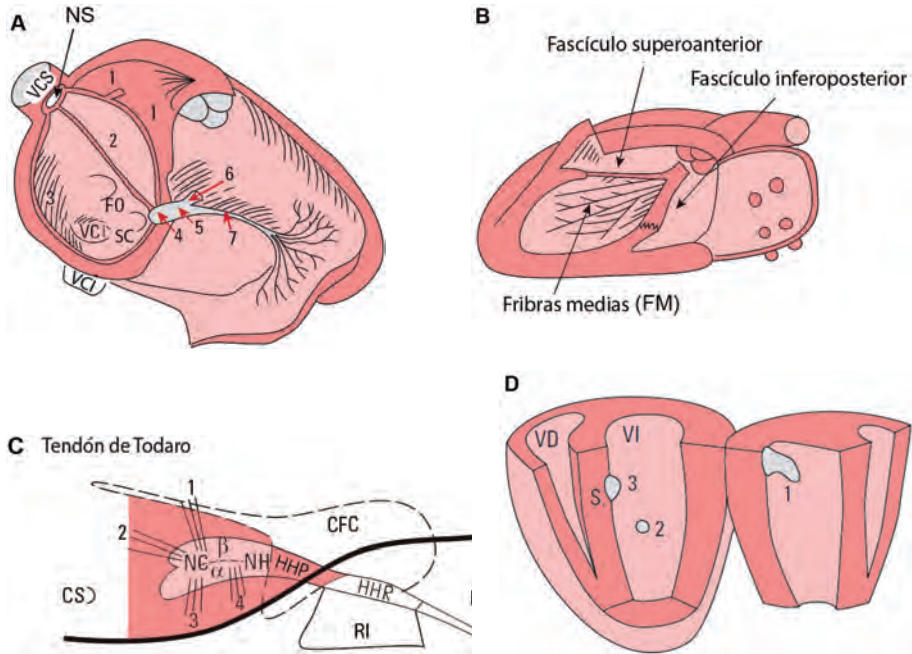


Figura 1.3. A. Visión lateral de todo el sistema específico de conducción desde el lado derecho. VCD = vena cava superior; NS = nodo sinusal; Vías internodales: 1 Bachmann, 2 Wenckebach, 3 Thorel; FO = fosa oval; SC = seno coronario; VCI = vena cava inferior; Nodo AV = 4; Haz de His = 5; Rama izquierda (RI) = 6 que penetra en el lado izquierdo; Rama derecha (RD) = 7. B. Visión lateral izquierda del ventrículo izquierdo. El tronco de la RI se divide en fascículo superoanterior (FSA) y fascículo inferoposterior (FIP). Existen además unas fibras medias (FM). C. Unión AV. Incluye el nodo AV compacto (NC), con las vías de conducción α , y β y los puntos (1 al 4) de entrada en el nodo AV de las vías internodales, el haz de His (HHP y HHR: haz His penetrante y ramificante) y parte de la zona yuxtanoal (en marrón) CFC = cuerpo fibroso septal. D. Véase los 3 puntos de inicio de la activación ventricular en el VI, y que se corresponden con la porción terminal del fascículo superoanterior (FSA) (1), fascículo inferoposterior (FIP) (2) y fibras medias (FM) (3).

1.4. ULTRAESTRUCTURA DE LAS CÉLULAS CARDIACAS

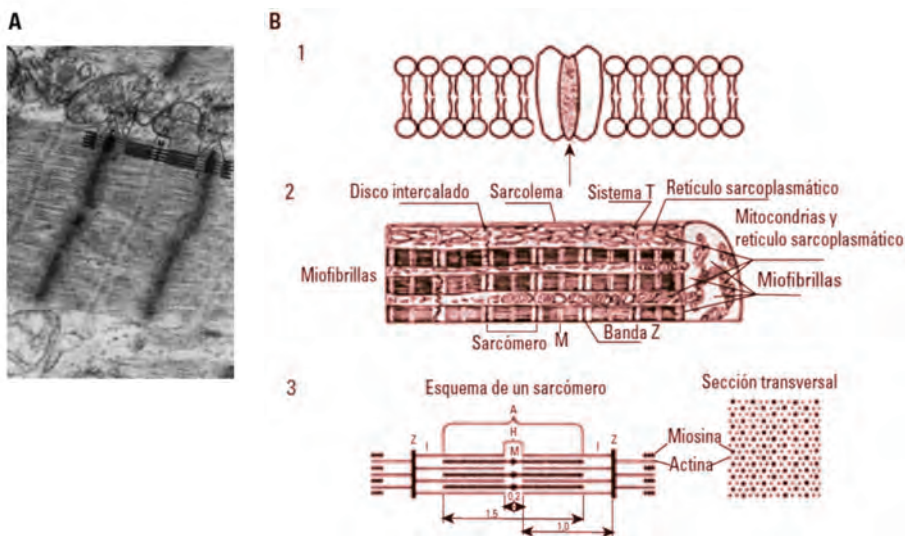
D

Existen dos tipos de células en el corazón:

- 1) **Células contráctiles o miocardiocitos** responsables de la función de bomba (contráctil) que en condiciones normales no tienen capacidad automática, o sea de generar estímulos.

2) **Células específicas** (células del sistema específico de conducción) que son responsables de crear estímulos (automatismo) y transmitirlos.

Las **células contráctiles** (figura 1.4) están formadas por a) el **sistema contráctil** compuesto por miofibrillas cuya unidad contráctil es el **sarcómero** (figuras 1.4 A y 1.4 B 2 y 3) que tiene capacidad de contraerse y relajarse. La energía para esta operación se la proporcionan las **mitocondrias**; b) el **sistema de activación/relajación celular** que consta de: la **membrana celular** formada por una capa bilipídica (**sarcolema**) (figuras 1.4 B 1 y B 2) por la cual fluyen a través de canales, los iones (Na^+ , K^+ , Ca^{++} especialmente) responsables de las fases de activación, despolarización + repolarización, (sístole), y de reposo celular (diástole) (ver después); c) el **sistema T tubular transverso** (figura 1.4 B 2), que permite la entrada de la excitación eléctrica en el interior celular, y el **retículo sarcoplasmático** (figura 1.4 B 2), que contiene el calcio necesario para la contracción celular (ver figura 1.4).



Las células específicas no contráctiles son de 3 tipos: células P que son las que tienen más automatismo, situadas especialmente en el nodo sinusal, las células de Purkinje, con menor automatismo, localizadas en el haz de His, ramas y red de Purkinje ventricular, y células de transición que están situadas entre las anteriores.

1.5. ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS CÉLULAS CARDIACAS

1.5.1. POTENCIAL TRANSMEMBRANA DIASTÓLICO (PTD) Y POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA (PAT) EN LAS CÉLULAS AUTOMÁTICAS Y CONTRÁCTILES

E

Todas las células cardíacas contráctiles en situación de reposo presentan un equilibrio entre las cargas eléctricas positivas que hay por fuera de la célula y las negativas que existen por dentro (figura 1.5 A). Cuando a las células contráctiles en reposo se les introduce un microelectrodo en el interior celular, y otro permanece en el exterior (B), se origina una diferencia de potencial transmembrana que se llama potencial transmembrana diastólico (PTD) o potencial de reposo, que en condiciones normales es de -90 mV (figura 1.5 B).

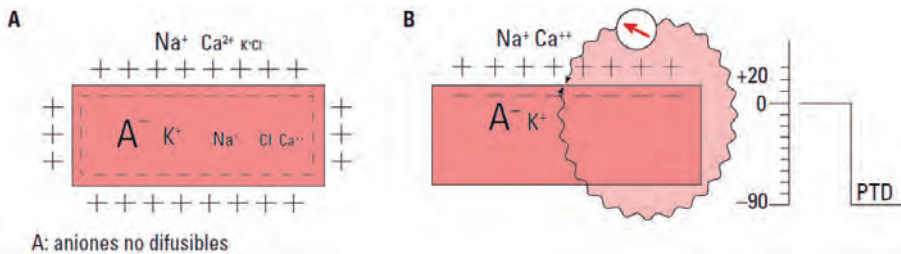


Figura 1.5. Célula contráctil en reposo (diástole) (A). Las cargas predominantemente negativas del interior celular se deben a la importante presencia de aniones no difusibles (A^-) que superan a los iones con carga positiva. B. Los microelectrodos colocados en la superficie de una fibra miocárdica registran una línea horizontal a nivel D, lo que significa que no hay diferencia de potencial en la superficie celular. B. Se produce la formación del potencial transmembrana diastólico (PTD) (B), al introducir un electrodo en el interior celular, lo que origina una diferencia de potencial transmembrana (PTD) dirigido hacia abajo de -90 mV. En las células del SEC es más o menos ascendente (figuras 1.6 y 1.7).

Puesto que las células contráctiles no son automáticas, **este PTD es rectilíneo** (ver figura 1.6). Ello se explica porque durante la diástole hay un equilibrio entre la corriente de salida de K y la entrante de Na y CA.

Cuando una célula contráctil recibe un estímulo procedente de una célula vecina, una corriente de Na entra rápidamente dentro de la célula y, al alcanzar el potencial umbral (PU), origina un estímulo que forma el potencial de acción transmembrana (PAT).

En las células contráctiles, la formación del potencial de acción transmembrana (PAT) (figura 1.6), o sea la activación celular (**despolarización + repolarización**), se produce porque dichas células (figuras 1.6 y 1.9) reciben un estímulo propagado procedente de una célula vecina lo que origina una brusca entrada de Na. Dicho estímulo (a) alcanza el potencial umbral (PU) (b y c en figura 1.6 son estímulos subumbrales) y, entonces, se origina un potencial de acción transmembrana (PAT) que consta de 4 fases (0 despolarización, o sea pérdida de cargas eléctricas positivas externas y 1-3 repolarización, o sea recuperación de las mismas).

Las células del sistema específico de conducción (SEC) tienen un PTD **ascendente** debido a que presentan una cierta despolarización diastólica, como

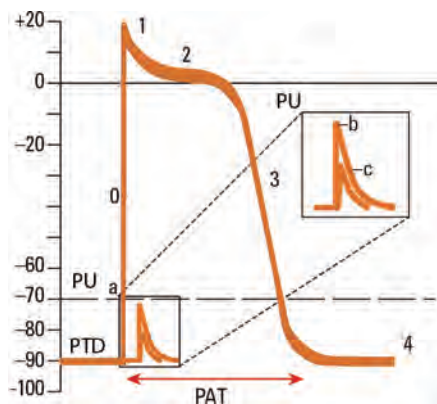


Figura 1.6. Potencial de acción transmembrana (PAT) de una fibra miocárdica contráctil que se origina cuando un estímulo propagado de una célula vecina (a) alcanza el potencial umbral (PU). Los estímulos b y c subumbrales no originan ningún PAT.

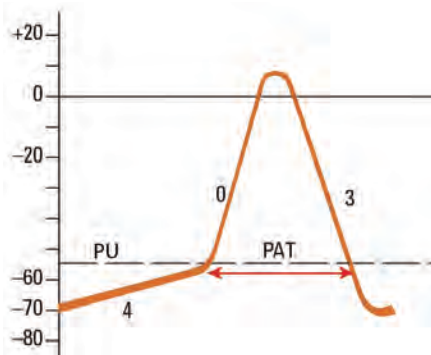


Figura 1.7. PAT de una célula automática del nodo sinusal que se origina, al tener automatismo propio, cuando su PTD alcanza el PU.

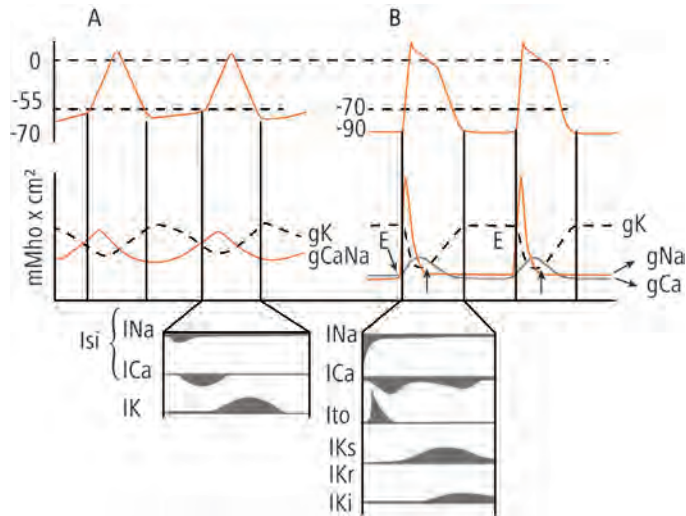


Figura 1.8 Corrientes iónicas más importantes en las células automáticas (A) y contráctiles (B) durante la sístole. Las células contráctiles presentan una entrada súbita y precoz de Na y una salida inicial y transitoria de K (Ito). Esto no ocurre en las células automáticas.

consecuencia de la rápida inactivación de la corriente de salida de K. El nodo sinusal es la estructura del SEC con un PTD más ascendente, y por esto es la que presenta más automatismo y es el marcapasos fisiológico del corazón.

El PAT de las células automáticas (figura 1.7) se origina cuando su PTD alcanza el potencial umbral. Este momento se produce cuando tiene lugar el cruce de las curvas iónicas de Na que suben y de K que bajan (figura 1.8), lo que origina una entrada de Na al interior celular. Eso ocurre más rápidamente cuando la curva del PTD es más brusca (células automáticas del nodo sinusal). Este PAT presenta una despolarización (fase 0) con un ascenso más suave, que el PAT de las células contráctiles y, a continuación, viene la repolarización cuyas fases (2 y 3) son más cortas.

1.5.2. CORRELACIÓN ELECTRO-IÓNICA EN LA FORMACIÓN DEL PAT (FIGURAS 1.8 Y 1.9)

G

Las curvas del PAT, tanto las de las células contráctiles (figura 1.6) como las de las automáticas (figura 1.7), se originan porque existe primero una entrada

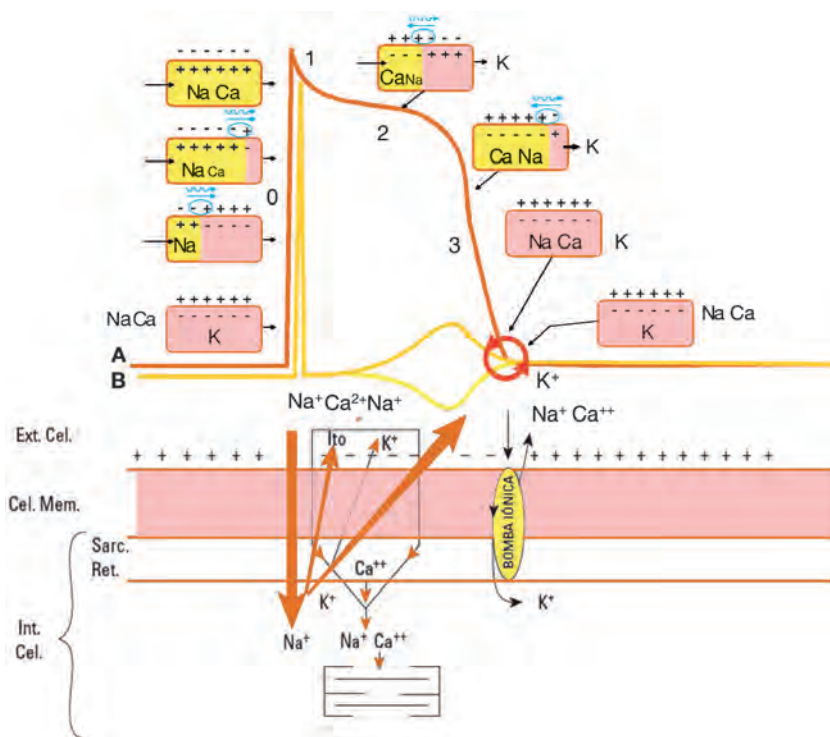


Figura 1.9. Esquema de la correlación electroiónica en una célula contráctil. Obsérvese como en la fase 0 se produce la despolarización celular (pérdida de cargas positivas del exterior celular) a partir de la formación del dipolo de despolarización (-+). Más tarde, en la fase 2, se forma el dipolo de repolarización (+-), mediante el cual se explica el proceso eléctrico de la repolarización celular (ver capítulo 2). Véase también el lujo iónico a través de la membrana celular. En función de si consideramos sólo una célula contráctil o todo el ventrículo izquierdo (V.I.), registraremos una onda de repolarización negativa (una célula) o positiva (todo el V.I.).

brusca de Na, y más tarde de Na y CA, al interior celular, fase 0 o de despolarización celular, y a continuación hay una salida lenta de K que origina el proceso de repolarización (fase 2 y 3). Véase en la figura 1.9 como se realiza este proceso en una célula contráctil a partir de la formación de los dipolos de despolarización y repolarización de los que hablaremos en el próximo capítulo (consultar Bayés de Luna 2012), y a la figura 1.8 las corrientes iónicas más importantes durante la sístole tanto en las células automáticas (A) como en las contráctiles (B).

1.5.3. TRANSMISIÓN DEL ESTÍMULO DEL NODO SINUSAL AL MIOCARDIO CONTRÁCTIL

Obsérvese (figura 1.10) cómo el estímulo se transmite desde el NS (células con más automatismo) al nodo AV, ramas y al Purkinje ventricular, que presentan un automatismo progresivamente menor, y finalmente al músculo ventricular (células contráctiles no automáticas). Esto se explicará más tarde, al hablar de la activación del corazón y la teoría del dominó (capítulo 2).

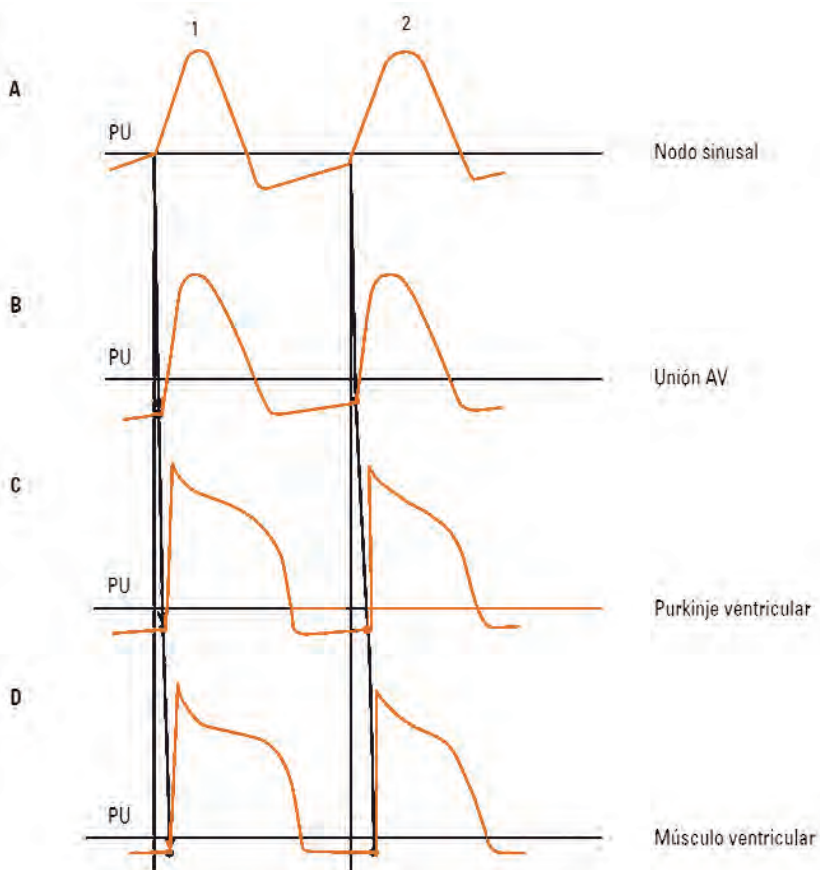


Figura 1.10. El PAT del nodo sinusal se propaga a la unión AV, Purkinje ventricular y músculo ventricular. La curva del PAT es cada vez menos ascendente hasta ser plana a nivel del músculo ventricular (D). En la unión AV (B) y el Purkinje ventricular (C) el estímulo recibido desde el nódulo sinusal despolariza antes la estructura que si lo hubiera hecho el automatismo propio de la misma.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿La antigua pared posterior, en realidad, a qué segmento del ventrículo izquierdo (VI) corresponde?
- B.** ¿Qué arteria irriga el apex del VI?
- C.** ¿Cuántos puntos de entrada de la activación hay en el VI?
- D.** ¿Cuántos tipos de células cardíacas existen?
- E.** ¿Qué es el potencial transmembrana diastólico (PTD)?
- F.** ¿Y el potencial de acción transmembrana (PAT)?
- G.** ¿Qué papel juegan los iones en la formación del PAT?

CAPÍTULO 2

QUÉ ES Y CÓMO SE ORIGINA LA CURVA ELECTROCARDIOGRÁFICA

2.1. REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE UNA CÉLULA AISLADA O DE UNA CUÑA DE TEJIDO MIOCÁRDICO AISLADO, EN FORMA DE POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA (PAT) Y DE ELECTROGRAMA CELULAR

El PAT es la curva de la actividad eléctrica que se registra cuando se introduce un minielectrodo en una célula aislada, o en una cuña de tejido miocárdico (figuras 1.6 y 2.1 A). Si el registro de la actividad eléctrica de esta célula (o cuña de tejido miocárdico aislado) se realiza desde un electrodo colocado fuera de dicha célula o cuña de tejido miocárdico, se origina una curva que llamamos **electrograma celular** que está formada por una onda positiva de inscripción brusca de buen voltaje (QRS), seguida después de un espacio isoelectrónico por una onda negativa más suave y ancha de menor voltaje llamada onda T (figura 2.1 A).

Vamos a explicar ahora cómo se origina esta curva del electrograma celular (figura 2.1 B y C) (consultar Bayés de Luna 2012 a y Macfarlane 2011).

2.1.1. EL PROCESO DE FORMACIÓN DEL ELECTROGRAMA CELULAR (ACTIVACIÓN CELULAR) (FIGURAS 2.1 B Y C)

2.1.1.1. Despolarización celular (figura 2.1 B). Lo que ocurre cuando se activa una célula o zona (cuña) de tejido en cuestión, al recibir un impulso eléctrico, es que ésta se despolariza. Este fenómeno comporta que se vaya sembran-

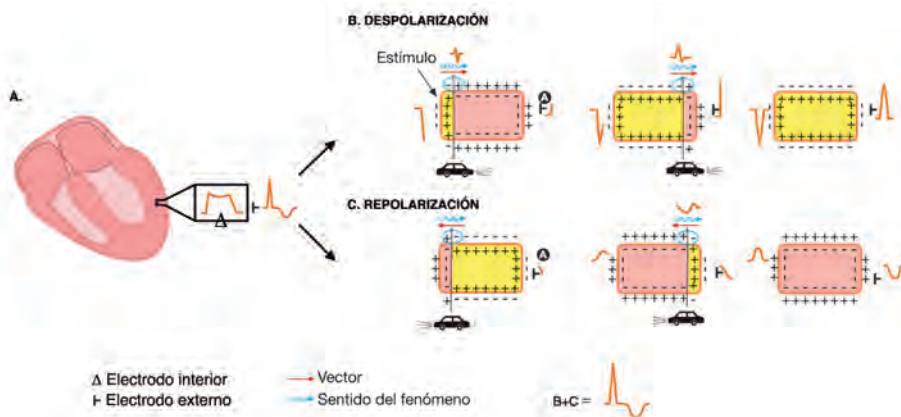


Figura 2.1. A. Véase cómo, en la zona de una cuña de tejido miocárdico, un electrodo colocado dentro de la misma registra la curva de un PAT igual que cuando se activa una célula aislada con un microelectrodo colocado en su interior (figura 1.5). En cambio, un electrodo situado fuera registra la curva que llamamos "electrograma celular". En B y C se exponen los diagramas explicativos de cómo se origina la curva del "electrograma celular" según la teoría del dipolo. Obsérvese cómo durante la despolarización (B), desde el electrodo situado en A se registra siempre positividad porque el electrodo se enfrenta siempre a la cabeza (carga +) del vector de despolarización (faros del coche se acercan). Durante la repolarización (C) el electrodo en A se enfrenta a la cola del vector de repolarización y, aunque el fenómeno de repolarización se le acerca, graba negatividad (el coche con los faros encendidos se acerca marcha atrás).

do de cargas negativas el exterior celular a partir de una pareja de cargas (-+) llamada dipolo de despolarización que va caminando por la superficie celular hacia el lugar donde está el electrodo de registro, que, consideramos, está situado en el lado opuesto. **El dipolo de despolarización tiene una expresión vectorial**, con la cabeza del vector colocada en la parte positiva del dipolo.

A medida que va avanzando se registra progresivamente un complejo cada vez más positivo, hasta que, al final, el complejo es totalmente positivo (\wedge) (equivalente al QRS).

Un electrodo colocado en la parte central de la célula registra primero positividad y después negatividad (\wedge) porque primero se enfrenta con la cabeza del dipolo de despolarización (cabeza del vector) y después con la cola del vector (parte negativa).

C

2.1.1.2. *Repolarización celular (figura 2.1 C)*. Una vez despolarizada la célula o zona de tejido tiene lugar el proceso de repolarización de la mis-

ma. Dicho proceso se forma a partir de un **dipolo de repolarización (+-)** que se origina en el mismo lugar en que se ha empezado a formar el dipolo de despolarización. Este dipolo va recuperando, al avanzar, las cargas positivas perdidas, y va avanzando lentamente hacia el electrodo de registro con su carga negativa y cola del vector por delante. Ello explica que se grabe una onda negativa pero de inscripción más suave y lenta (equivalente a la onda T).

La activación celular es como un coche que va avanzando con los faros encendidos hacia el electrodo y graba positividad (despolarización). Después, el coche, partiendo del mismo lugar, se acerca marcha atrás hacia el electrodo y con los faros encendidos ilumina la parte opuesta al electrodo y por ello el mismo registra una onda negativa (repolarización).

Los dos dipolos tienen una expresión vectorial ($\overrightarrow{-+}$) y la cabeza del vector está situada en la carga positiva del dipolo aunque el sentido del fenómeno durante la repolarización ($\overrightarrow{\text{~}}\overrightarrow{+}$) sea distinto.

2.1.2. POR QUÉ EN EL ECG HUMANO LA ONDA T ES POSITIVA Y EN EL ELECTROGRAMA CELULAR ES NEGATIVA

2.1.2.1. Teoría del dipolo de despolarización más el de repolarización (figura 2.2.)

Si consideramos al ventrículo izquierdo (VI), responsable de gran parte del ECG humano, como una "enorme célula", vemos que la **despolarización del mismo empieza en el endocardio** porque es allí donde llega el estímulo eléctrico procedente de la red de Purkinje. Un electrodo ($| - A$) colocado en el lado opuesto, el epicardio, al igual que ocurre en la célula aislada, registra un complejo positivo, porque se enfrenta con la carga positiva del dipolo de despolarización (cabeza del vector).

Sin embargo, la **repolarización no empieza en el mismo sitio que en la célula aislada. La repolarización ventricular empieza en la zona más perfundida y ésta es el subepicardio.** El subendocardio es una zona de irrigación terminal y en condiciones fisiológicas está menos perfundido que el subepicardio. Podemos considerar que presenta una cierta isquemia fisiológica. Por lo tanto, el dipolo de repolarización va de subepicardio a subendocardio, como un coche marcha atrás con los faros encendidos (carga + del dipolo o cabeza del vector) dirigido hacia el subepicardio, y por ello graba positividad.

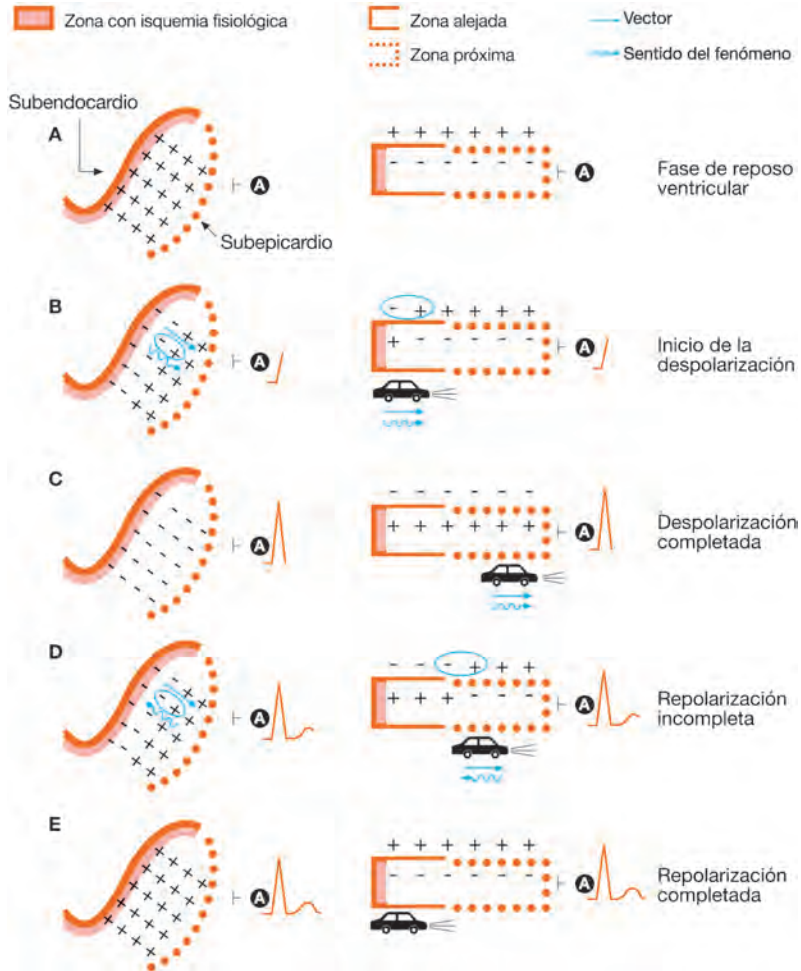


Figura 2.2. Esquema explicativo de la morfología de la despolarización (QRS) y la repolarización (T) en el corazón humano normal. Las figuras de la izquierda representan una visión de la pared libre del ventrículo izquierdo desde fuera, por lo que sólo se observa la distribución de cargas en la superficie externa de la "enorme célula ventricular izquierda". A la derecha se muestran diagramas de perfil, en los que se aprecian los cambios intracelulares y extracelulares de las cargas eléctricas. Con el electrodo A situado en el epicardio registramos la curva electrocardiográfica normal, positiva la despolarización (E) porque el electrodo se enfrenta al coche que lleva los faros encendidos y también la repolarización, porque a pesar de que el dipolo de repolarización se aleja del electrodo, ésta se enfrenta con la cabeza del vector de repolarización (coche se aleja marcha atrás con los faros enfocando al electrodo (E)).

En resumen, en el corazón humano, el camino que sigue la actividad eléctrica del ventrículo izquierdo es el de los dipolos de despolarización y repolarización de los que hemos hablado. Dichos dipolos tienen una expresión vectorial con la cabeza del vector situada en la carga positiva del dipolo.

La figura 2.3 resume el sentido del fenómeno de despolarización y repolarización, el dipolo y el vector expresión del mismo en los dos procesos, despolarización y repolarización (activación) del corazón, considerando al VI como el máximo responsable del mismo.

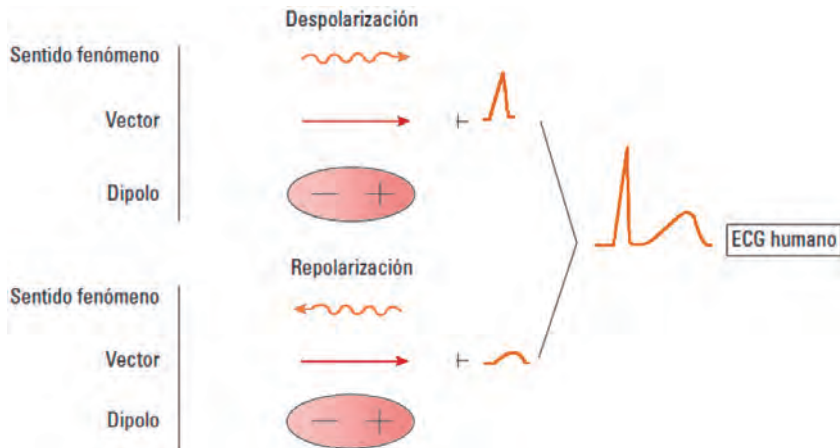


Figura 2.3. Sentido del fenómeno, dipolo y vector de despolarización y repolarización en el ECG humano.

2.1.2.2. Teoría de la suma del PAT del subendocardio y subepicardio. De acuerdo con la misma, **el ECG humano** registrado desde un electrodo (┆) colocado en el epicardio del VI, (recordemos que el mismo es el responsable de gran parte de la curva ECG), se puede considerar, siguiendo a Ashman (1947) (Bayés de Luna 2012 a), que es la suma del PAT de la parte subendocárdica de la pared del VI, más el PAT de la parte subepicárdica. Puesto que el PAT del subepicardio es negativo y empieza y termina antes que el del subendocardio, que es positivo, la suma de los dos origina una deflexión positiva (QRS) un espacio isoeléctrico (ST) y una onda final positiva (onda T) (ver figura 2.4).

E

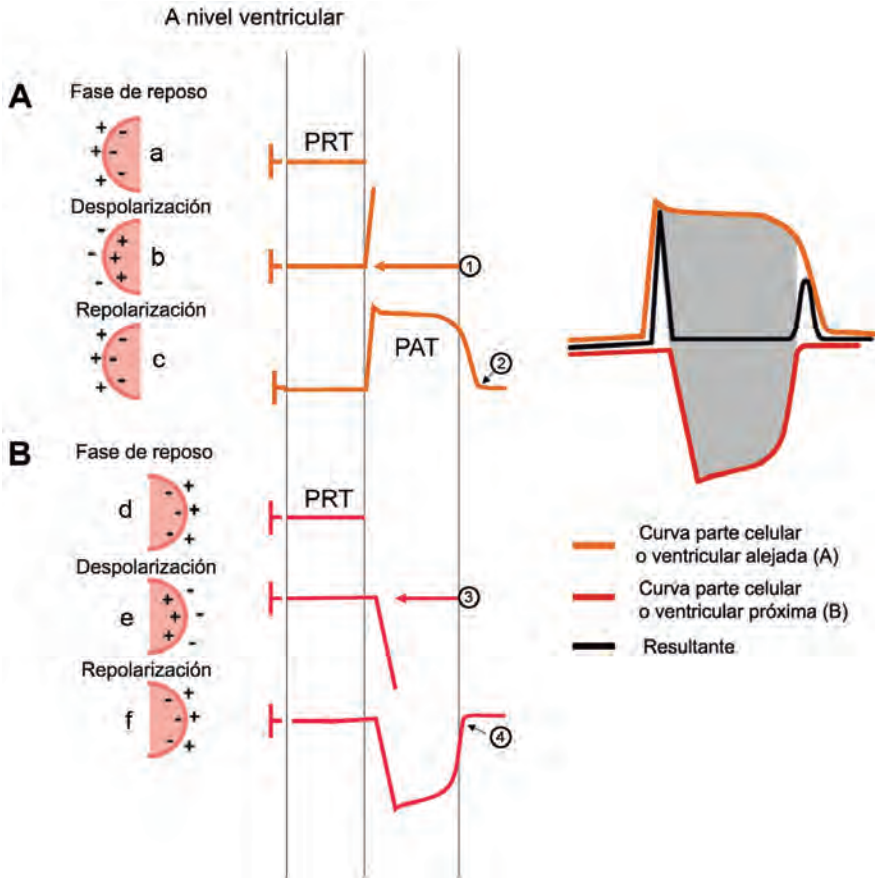


Figura 2.4. La parte subendocárdica se despolariza antes (Ab 1) y se repolariza después (Ac 2) que la subepicárdica (Be y Bf) (3 y 4). Un electrodo colocado en la superficie del VI se enfrenta durante la despolarización de la parte alejada (Ab) con cargas positivas del interior y su PAT graba positividad (1) y, cuando se repolariza, se enfrenta con cargas negativas y por ello pierde la positividad y vuelve el PAT del subendocardio a la línea isoelectrica (AC 2). Por lo tanto, el PAT de la parte alejada (subendocardio) empieza antes (1) y, como vemos, termina después (2). El PAT de la parte próxima (subepicardio), empieza a despolarizarse más tarde y se registra como negativo porque el electrodo epicárdico se enfrenta con las cargas negativas de la parte próxima que se va despolarizando (Be) (3). El PAT de la parte próxima, subepicardio que ya hemos dicho, empieza algo más tarde la despolarización (Be) (3), acaba antes la repolarización (Bf) (4) porque en el ventrículo izquierdo la repolarización empieza en el subepicardio (parte próxima al electrodo) porque es la parte más perfundida (ver antes). En consecuencia, la suma de los dos PAT da lugar a un complejo de voltaje positivo (QRS) seguido de una línea isoelectrica (zona de cancelación de las áreas positivas y negativas de los dos PAT) y de una onda T ancha y de menos voltaje (onda T).

2.2. ACTIVACIÓN DEL CORAZÓN

- En el ECG solo se registra la activación (despolarización y repolarización) de la masa muscular auricular y ventricular (células contráctiles) (P QRS-T).
- La activación eléctrica del nodo sinusal y el paso del estímulo por el sistema específico de conducción no se detectan en el ECG de super-

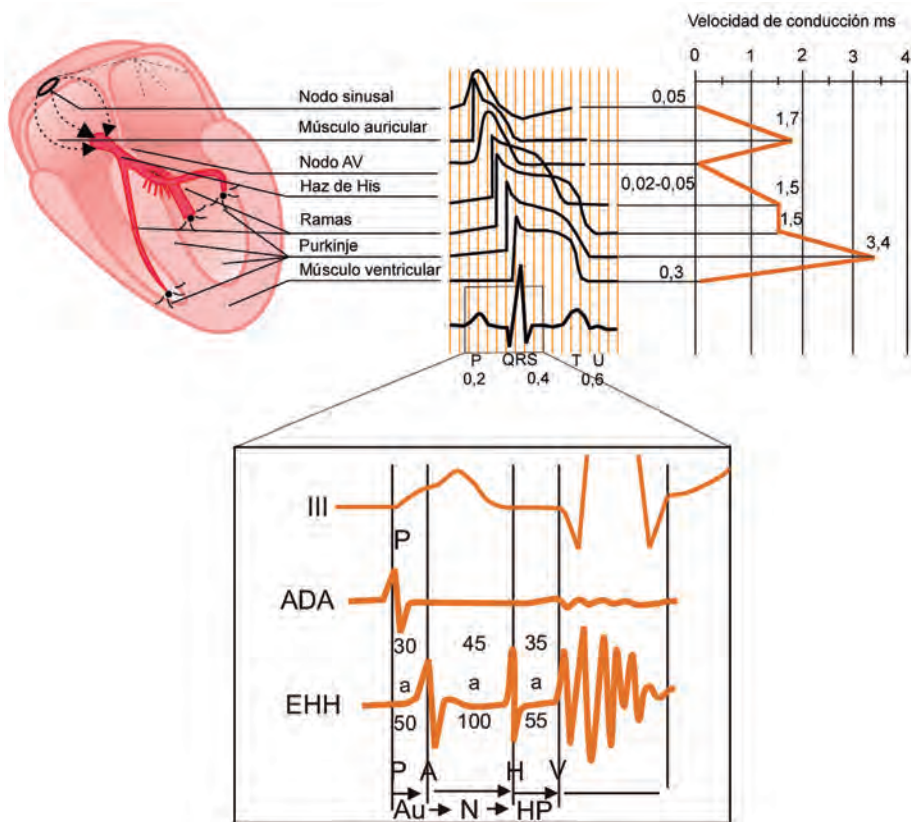


Figura 2.5. Correlación de los PAT de las diferentes estructuras del SEC y el ECG. Abajo ampliado, los registros intracavitarios (ADA = potencial de aurícula derecha alta; EHH = registro del haz de His; PA = inicio de la P-aurícula derecha baja (A); AH = aurícula derecha baja-haz de His; HV = haz de His - ventrículo, con los distintos intervalos entre ellos. A la derecha se puede ver la velocidad de conducción en ms del estímulo a través de las diferentes estructuras del corazón.

ficie, porque el potencial eléctrico que generan es muy pequeño. En la parte baja de la figura 2.5 se puede observar como se registran con la ECG intracavitaria estos potenciales como unas deflexiones bruscas y breves.

- En la figura 2.5 se ve la correlación entre el potencial de acción –PAT– de las células de las distintas estructuras del corazón y el ECG de superficie, así como la velocidad de conducción del estímulo a través del corazón.
- El vector global de despolarización de las aurículas (onda P) y los ventrículos (QRS) es la suma de muchos vectores instantáneos de despolarización sucesiva de estas estructuras, lo que configura las asas de P y QRS (ver a continuación, y figuras 2.6 y 2.9) .

2.2.1. ACTIVACIÓN AURICULAR (FIGURAS 2.6)

F

La despolarización auricular (figuras 2.6 y 2.7) empieza en el nodo sinusal y se dirige primero hacia la aurícula derecha extendiéndose en forma de curvas concéntricas hacia el septum y aurícula izquierda a través fundamentalmente del haz de Bachmann.

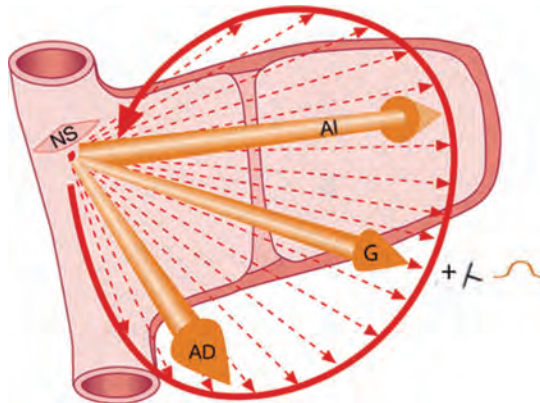


Figura 2.6. Vector de despolarización auricular derecho e izquierdo y asa de P. Se ven también los múltiples vectores instantáneos sucesivos. AD = aurícula derecha; AI = aurícula izquierda; G = Global; NS = nodo sinusal.

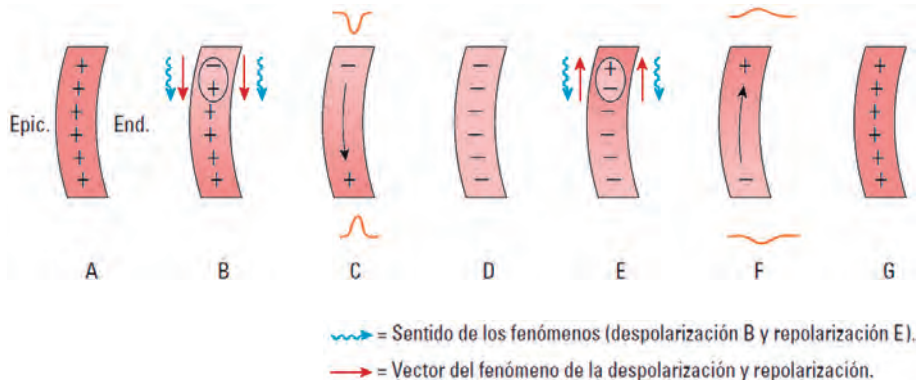


Figura 2.7. A. Fase de reposo auricular. B y C. Secuencia de despolarización. D. Despolarización completa. E y F. Secuencia de repolarización auricular.

En las aurículas, la suma de los múltiples vectores instantáneos origina una curva llamada asa de despolarización auricular que representa el camino que sigue el estímulo al despolarizar todas las aurículas y que, puesto que se inicia en la aurícula derecha, tiene un sentido de inscripción espacial antihorario. Esta asa de despolarización auricular puede expresarse con un vector máximo o global, suma de todos los vectores instantáneos de despolarización auricular y, en definitiva, de la suma del vector de despolarización de la aurícula derecha y de la izquierda. Este vector global tiene la cabeza que coincide con la parte positiva del dipolo global de despolarización auricular. Por lo tanto, desde la superficie corporal (tórax izquierdo) se registra como una onda positiva que se denomina asa u **onda P**.

La despolarización del músculo auricular, como la pared es muy estrecha, se realiza desde el nodo sinusal a través de las aurículas a lo largo de toda la pared hasta llegar al nodo AV. No va de endocardio a epicardio como en los ventrículos porque la pared auricular es muy delgada. Al empezar la despolarización, se forma un dipolo de despolarización con su expresión vectorial y sentido del fenómeno dirigido hacia el electrodo situado enfrente originando una onda positiva (Onda P) (ver figura 2.7 A a D).

La repolarización auricular (figura 2.7 de E a G) empieza en el mismo lugar que la despolarización E y el dipolo de repolarización ocupa también todo el espesor de la pared auricular porque tal como hemos dicho, la misma es muy

estrecha. En consecuencia, el dipolo de repolarización se acerca al electrodo explorador (tórax izquierdo), y éste se enfrenta pues con la carga negativa del dipolo (cola del vector) por lo que grabará una negatividad suave y más larga que la positividad de la onda P porque el proceso se hace lentamente (F y G).

Esta negatividad, en general, queda escondida en el proceso de despolarización ventricular (figura 2.8) que ocurre a continuación (QRS), excepto cuando la onda P es de muy buen voltaje, en presencia de simpaticotonia (figura 4.4), o cuando exista bloqueo AV, que permite una inscripción más tardía del QRS.



Figura 2.8. Véase la onda de repolarización auricular normalmente enmascarada por el QRS.

2.2.2. ACTIVACIÓN VENTRICULAR

G

El paso del estímulo por el SEC intraventricular se registra en el ECG, como una línea recta entre la activación auricular onda P y la ventricular (QRS-T), y corresponde al segmento PR (figura 2.30).

El estímulo eléctrico llega a los ventrículos primero en tres zonas del VI (ver figura 1.3 D) que se corresponden con los fascículos superoanterior, inferoposterior de la rama izquierda y con las fibras medias de la misma.

Despolarización ventricular: el recorrido de la actividad eléctrica por los ventrículos, que se hace de endocardio a epicardio, origina una asa (figura 2.9 A) que, en general, cuando se registra desde un electrodo situado en el VI, se puede dividir en 3 vectores: un vector medio o vector 2, el más importante, que es la expresión de la despolarización de la mayor parte del VI (onda R).

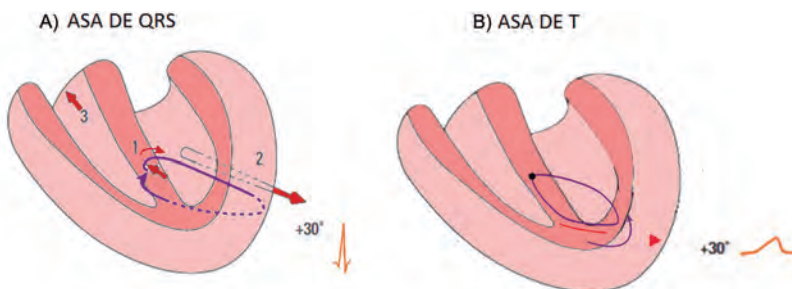


Figura 2.9. Asa de QRS y T y su repercusión ECG en un electrodo enfrentado al vector máximo del asa.

Una parte inicial, vector 1 (onda q), dirigido de izquierda a derecha y en el corazón intermedio y vertical hacia arriba y en el corazón horizontal algo abajo, que representa la suma de la despolarización de las tres pequeñas áreas de despolarización inicial del VI descritas por Durrer (ver figura 1.3 D). Por último, el vector 3 expresa la despolarización de las partes finales del septum y del VD, y también está dirigido hacia arriba y la derecha (onda s). **Si juntamos los tres vectores tendremos el recorrido o asa que sigue la despolarización ventricular que se denomina asa o complejo QRS.**

El asa del QRS de la figura 2.9 A es la de un corazón con posición intermedia, con la morfología que se recoge con un electrodo (-) colocado enfrente del vector de despolarización principal (vector 2) (ver también figura 2.11 y 2.26).

Finalmente, **ocurre la repolarización ventricular** cuyo recorrido da lugar a un asa que tiene un vector máximo parecido al asa global de QRS, y que se conoce como asa de T (**onda T**) (figura 2.9 B) (ver también figuras 2.11 y 2.28).

Naturalmente, las asas de QRS y T en las distintas rotaciones del corazón (ver después) varían en cuanto a localización de los vectores y giro de las asas. (Consultar Bayés de Luna 2012 a).

2.2.3. TEORÍA DEL DOMINÓ

La activación cardíaca puede compararse, haciendo un símil, con la caída sucesiva de un conjunto de fichas de domino cuando la primera de la fila, la que corresponde al nodo sinusal, con más capacidad automática, transmite

H

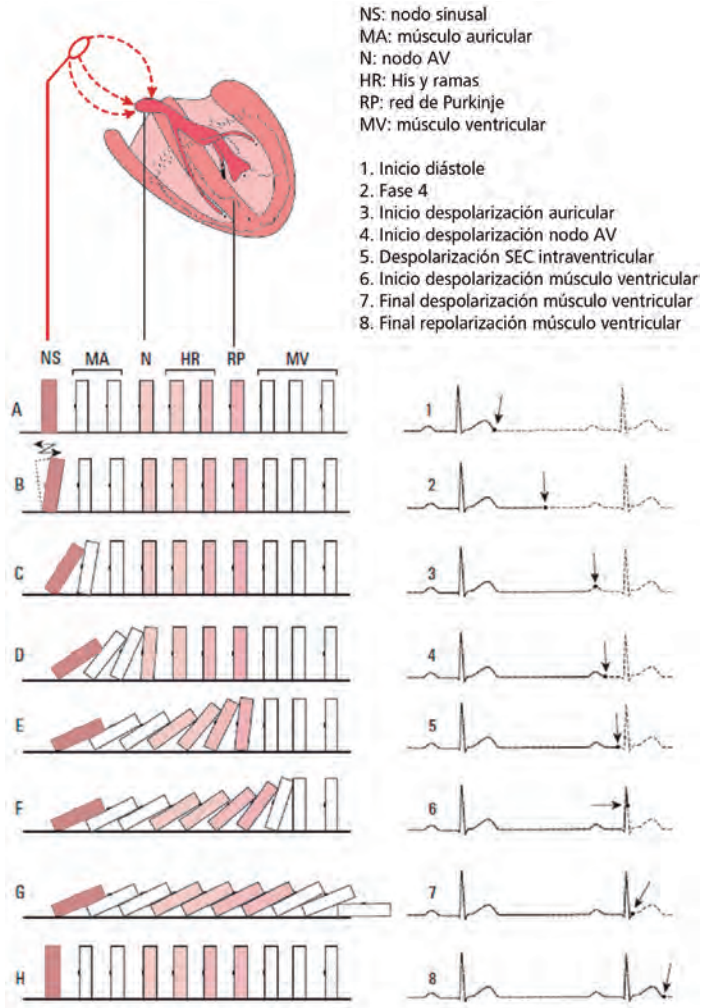


Figura 2.10. Secuencia de la activación cardíaca, comparada con la caída sucesiva de las fichas de dominó, cuando la primera se ha movido lo suficiente (C) para transmitir su impulso a las restantes. La ficha marrón representa el marcapasos del corazón (nodo sinusal), y las sucesivamente más pálidas, las que tienen un automatismo menor, el cual normalmente no se pone de manifiesto porque son despolarizadas por el impulso propagado desde la ficha marrón (nodo sinusal) antes de que puedan despolarizarse por sí mismas. El músculo auricular (MA) y ventricular (MV) (fichas blancas) no tienen automatismo en condiciones normales. El punto que separa la línea continua de la línea discontinua en la curva electrocardiográfica (flecha) indica el momento del ciclo cardíaco correspondiente a las diferentes situaciones electrocardiográficas.

su estímulo a las estructuras vecinas. En la figura 2.10 derecha se pueden ver las distintas fases, desde el inicio de la diástole (fase 1), pasando por el transcurso de la misma (fase 2) (corresponde al PTD) y después toda la fase de activación (despolarización + repolarización de aurículas y ventrículos, fases 3 a 8). Las fichas negras y grises presentan automatismo decreciente.

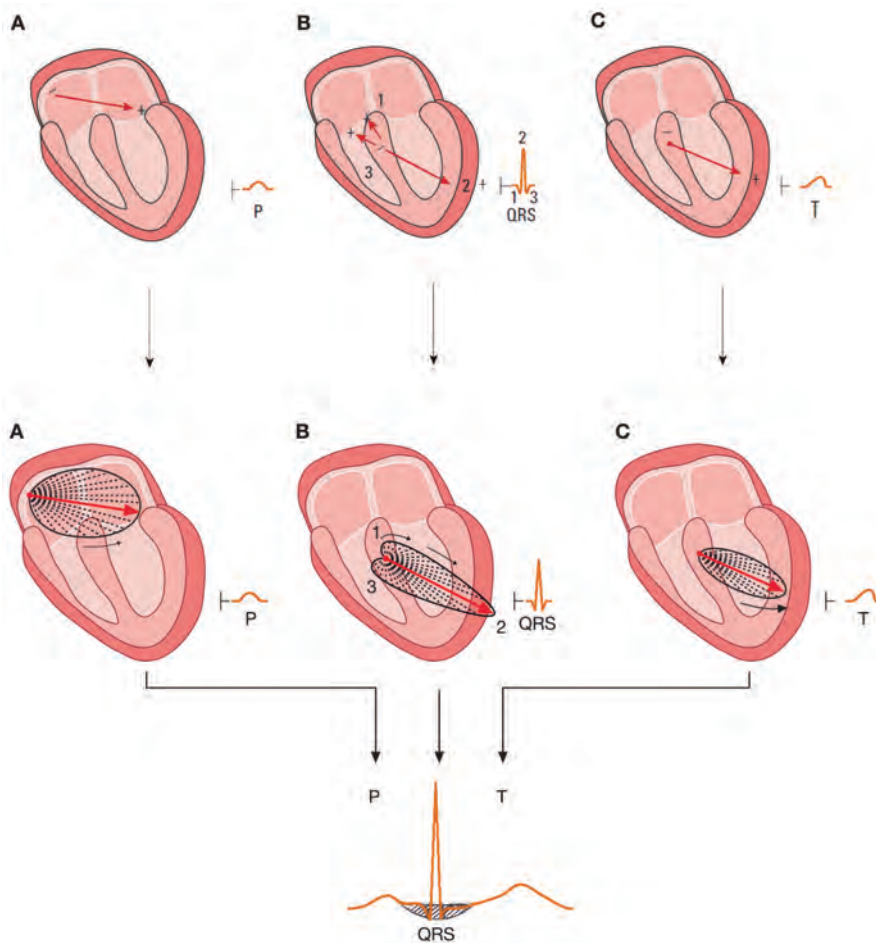


Figura 2.11. Arriba. Vectores de despolarización auricular (A), ventricular (B) y de repolarización ventricular (C). Medio. Asas respectivas de estos procesos. Abajo. Resumen de los procesos descritos en forma del ECG humano.

2.2.4. RESUMEN DE LA ACTIVACIÓN CARDIACA: DIPOLO, VECTOR Y ASA,
Y SU PROYECCIÓN SOBRE EL PLANO FRONTAL Y HORIZONTAL

La figura 2.11 ejemplifica cómo la suma de los vectores de despolarización auricular (A) y ventricular (B), y repolarización ventricular (C) (arriba), con sus asas correspondientes (medio) explican la morfología del ECG recogida desde un electrodo (|−) que está por fuera de la superficie del ventrículo izquierdo. Dicho electrodo graba positividad cuando se enfrenta con la cabeza de un vector y negatividad cuando lo hace con la cola, independientemente de que el sentido del fenómeno se acerque (despolarización) o se aleje (repolarización) del electrodo explorador. Obviamente un electrodo colocado opuesto al actual, registraría un trazado inverso (ver figura 2.12).

2.2.5. PROYECCIÓN DE LAS FUERZAS ELÉCTRICAS DEL CORAZÓN EN UNA SUPERFICIE PLANA

Puesto que el corazón es un órgano tridimensional, para ver registrado en un papel o pantalla el camino que sigue la actividad eléctrica por el corazón

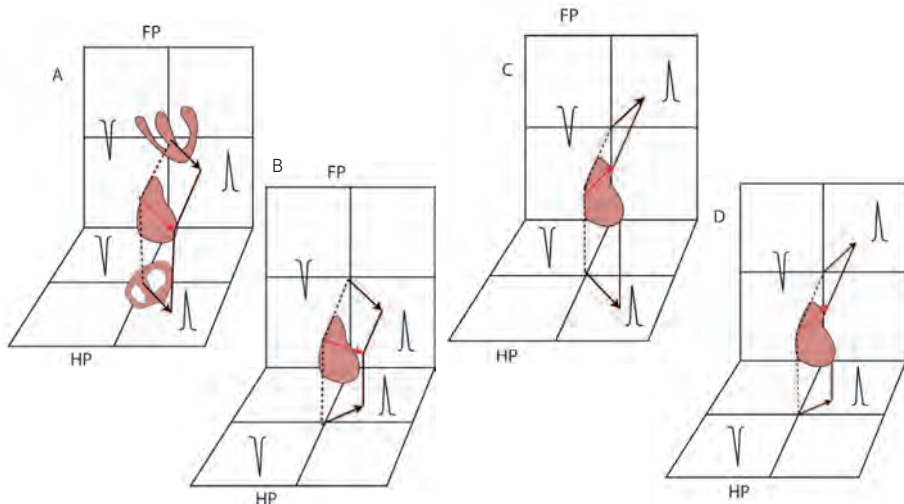


Figura 2.12. Véase cómo la proyección de cuatro vectores espaciales en el PF y el PH (A: vector abajo y adelante; B: vector abajo y atrás; C: vector arriba y adelante; y D: vector arriba y atrás) origina complejos positivos o negativos según que el lugar de registro se enfrente a la cabeza o cola del vector.

(vector o asa), debe de proyectarse la misma sobre dos planos, el frontal (PF) y el horizontal (PH).

En la figura 2.12 se puede ver como la proyección de vectores espaciales (o asas) distintos origina sobre el PF y PH morfologías positivas o negativas según que el lugar de registro se enfrente con la cabeza (+) o cola (-) de dicho vector.

Así pues, sin que aún hablemos de derivaciones en concreto, ni de la proyección de vectores y asas en los hemicampos positivos y negativos de dichas derivaciones, ya podemos comprender que, según desde donde se mire la cabeza o cola del vector de despolarización, se grabará positividad o negatividad. Cuando hablamos de la proyección de las asas sobre el plano frontal (PF) y horizontal (PH) (ver a continuación) se comprenderá muy bien cómo y por qué se registran deflexiones bi o trifásicas.

2.3. CONCEPTO DE DERIVACIÓN

Para que se represente mejor en una superficie plana un paisaje, un monumento o una escultura que tienen proporciones tridimensionales, es necesario tomar fotografías desde distintos ángulos, tal como puede verse en el dibujo de la figura 2.13. De igual forma, para comprender mejor cómo se realiza el paso del estímulo por el corazón, es conveniente **registrar la actividad eléctrica desde distintos puntos llamados derivaciones**. La morfología del ECG será también distinta según cual sea el lugar o la derivación desde donde se registre.

Hay seis derivaciones situadas en el plano frontal (PF) llamadas I, II, III, VR, VL, VF que registran la actividad eléctrica con electrodos colocados en las extremidades y seis en el plano horizontal (PH) de V1 a V6, que registran dicha actividad con electrodos colocados en el precordio (ver a continuación).

Cada derivación está colocada en un lugar determinado (en ángulos) en dichos planos y cada una tiene una llamada **línea de derivación** que va desde este lugar al opuesto (180°) pasando por el centro del corazón. Además, cada derivación se divide en una parte positiva que va desde el lugar donde se localiza la derivación hasta el centro del corazón (línea continua) y una negativa que va desde el centro del corazón hasta el polo opuesto (línea discontinua, figuras 2.14 a 2.18).



Figura 2.13. En este dibujo de mi hermana Pilarín Bayés de “La Dama de la Sombrilla”, escultura emblemática de Barcelona, se puede ver una comparación idealizada del concepto de que registrar el ECG desde distintos sitios (derivaciones) es necesario para conocer mejor todos los aspectos de la escultura y también del camino que sigue la actividad eléctrica por el corazón.

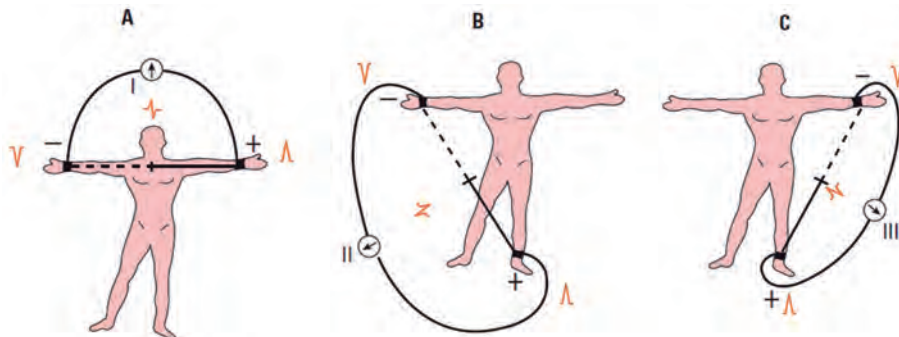


Figura 2.14. En A se puede ver la derivación I, que recoge la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (+) y el brazo derecho (-). En B, la derivación II, que recoge la diferencia de potencial entre la pierna izquierda (+) y el brazo derecho (-). En C la derivación III, que recoge la diferencia de potencial entre la pierna izquierda (+) y el brazo izquierdo (-).

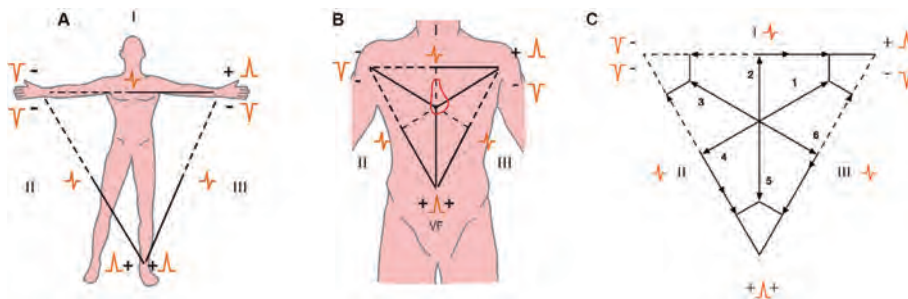


Figura 2.15. A. Triángulo de Einthoven. B. Su traslado al torso del cuerpo humano. Obsérvese la parte positiva (línea continua) y negativa (línea discontinua) de cada derivación. C. Diferentes vectores (de 1 a 6) dan una proyección diferente según su localización. Como ejemplo, el vector 1, proyección positiva en I, negativa en III e isodifásica (cero) en II.

2.3.1. DERIVACIONES DE PLANO FRONTAL

Hay 3 derivaciones llamadas bipolares de extremidades colocadas entre dos puntos del cuerpo (I, II y III) (figura 2.14) y 3 llamadas monopolares (VR, VL y VF), aunque en realidad son también bipolares porque miden la diferencia de potencial entre un punto (VR brazo derecho – VL brazo izquierdo y

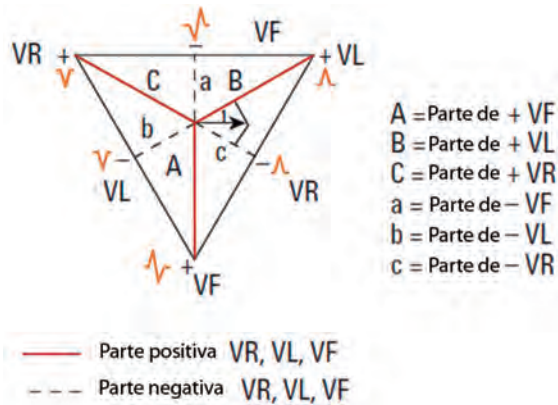


Figura 2.16. Cualquier vector, al proyectarse sobre VR, VL o VF, da una proyección que puede ser positiva, negativa o isodifásica. El vector 1 da una proyección positiva sobre VL, negativa sobre VR e isodifásica sobre VF.

VF pie izquierdo), y la llamada central terminal conectada al centro del corazón (figuras 2.15 y 2.16).

Las tres derivaciones bipolares de extremidades se registran a partir de electrodos colocados en brazos y piernas. La derivación I (A) recoge la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (+) y el brazo derecho (-), la derivación II (B) entre la pierna izquierda (+) y el brazo derecho (-), y la derivación III (C) entre la pierna izquierda (+) y el brazo izquierdo (-).

Estas tres derivaciones bipolares constituyen el Triángulo de Einthoven (figura 2.15 A). En B de la misma figura se ha colocado dicho triángulo superpuesto a un torso humano. Obsérvese la parte positiva (línea continua) y negativa de cada derivación.

Diferentes vectores (1-6) (ver figura 2.15 C) originan proyecciones distintas de acuerdo con su ubicación. Por ejemplo, el vector 1 tiene una proyección positiva en la derivación I, negativa en la III, e isodifásica (cero) en la II, de forma que el voltaje de la derivación II es igual a la suma del voltaje de I más III. A esta relación $II = I + III$, se le llama la ley de Einthoven. Esta ley se tiene que cumplir siempre y pone de manifiesto que el ECG está bien registrado y rotulado.

Las derivaciones VR, VL y VF registran la actividad eléctrica desde el hombro derecho, hombro izquierdo y la pierna izquierda, y tienen también una línea de derivación con una parte positiva que va del lugar de registro al centro del corazón (línea continua), y una negativa, la línea discontinua, que va desde el centro del corazón a la parte opuesta (línea punteada).

Cualquier vector proyectado en VR, VL o VF origina una deflexión que puede ser positiva, negativa o isodifásica. En la figura 2.16, el vector 1 dirigido a 0° , tiene una proyección positiva en VL (B \wedge), negativa en VR (C \vee) e isodifásica en VF (\wedge).

Sistema hexaxial de Bailey (figura 2.17): si trasladamos las 3 derivaciones del triángulo de Einthoven I, II y III al centro del corazón, veremos que quedan ubicados en $+0^\circ$ (I), $+60^\circ$ (II) y $+120^\circ$ (III). Si hacemos lo mismo con las tres derivaciones VR, VL y VF quedarán ubicadas en: -150° (VR), -30° (VL) y $+90^\circ$ (VF). Esta situación constituye el **sistema hexaxial de Bailey** en el que todas las distancias entre las líneas de derivación positiva y negativa de las 6 derivaciones del Plano Frontal están separadas por 30° .

Estas referencias espaciales entre las derivaciones del plano frontal, igual que las referencias entre las derivaciones del plano horizontal, deben de

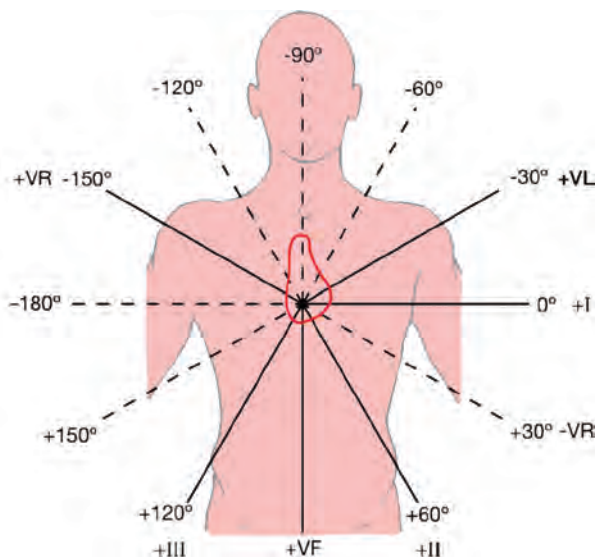


Figura 2.17. Sistema hexaxial de Bailey (ver texto).

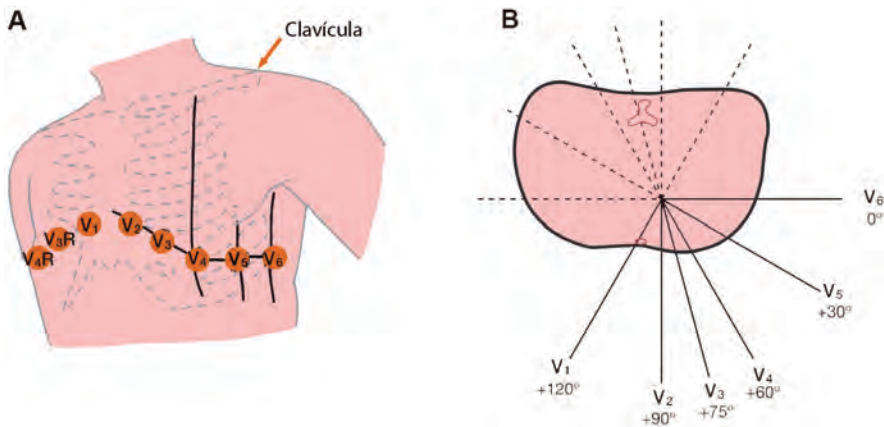
memorizarse. Nuestro deseo es que este libro sea de enseñanza deductiva, pero naturalmente hay algunos datos que deben de entenderse pero también retenerse memorísticamente.

2.3.2. DERIVACIONES DE PLANO HORIZONTAL

K

En la figura 2.18 se pueden ver los lugares donde se colocan los **electrodos de las seis derivaciones precordiales** en el tórax (A), y la situación de los seis polos positivos con la separaciones que hay entre ellos (B). Es importante saber donde deben de colocarse correctamente estas 6 derivaciones para registrar bien el ECG. Si no se hace así, la morfología del ECG, especialmente en V1-V2, puede quedar falseada y dar lugar a confusiones peligrosas (ver apartados 3.2 y 3.3).

En ocasiones, se pueden registrar derivaciones a la derecha de V1 (V3R, V4R) o a la izquierda de V6 (V7-V9, línea axilar posterior, línea medio clavicular y línea paravertebral izquierdo), lo cual puede ser útil en algún caso de cardiopatía isquémica, aunque en la práctica se utilizan poco (capítulo 9).



V1 = 4° EICD justo a la derecha del esternón.
 V2 = 4° EICI justo a la izquierda del esternón.
 V3 = entre V2 y V4.

V4 = línea media clavicular en el 5° EII.
 V5 = línea axilar anterior (a nivel V4).
 V6 = línea axilar media (a nivel V4).

Figura 2.18. Localización de las 6 derivaciones precordiales y lugar donde se encuentra el polo positivo de las mismas.

2.4. CONCEPTO DE HEMICAMPO

Si trazamos una línea perpendicular a cada derivación que pasa por el centro del corazón, obtendremos para cada uno de ellos un hemicampo positivo y uno negativo.

Véase en la figura 2.19 A cómo, en el caso de DI y VF, el vector y el asa correspondiente caen en el hemicampo positivo de ambas derivaciones y,

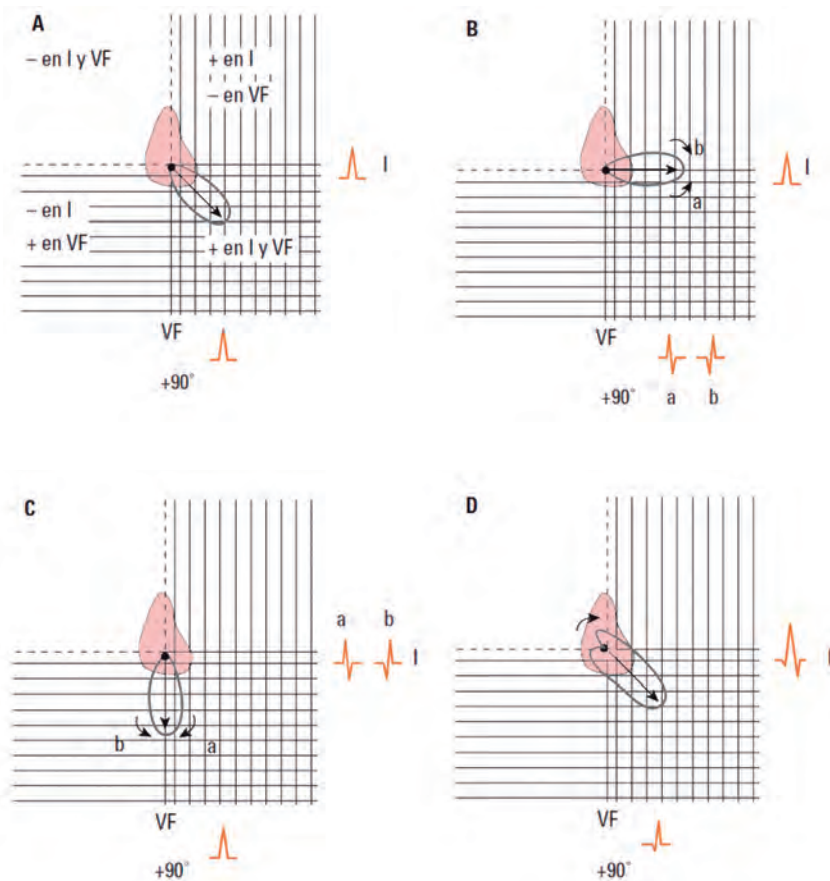


Figura 2.19. Concepto de hemicampo + y -, y cómo el mismo explica la morfología del QRS (ver texto).

por ello, la morfología en las dos es toda ella positiva. En B y C podemos ver cómo una morfología ECG en una derivación, en este caso VF o I, puede ser +- o -+ con la misma dirección del vector máximo, según que la rotación del asa sea horaria (a) o antihoraria (b). Además, también se puede ver en D cómo se originan la parte inicial y final del qRs gracias a la correlación del asa con los hemicampos positivos o negativos (ver I y VF en D).

En la figura 2.20 se muestra como, de acuerdo a la magnitud y dirección de un vector (o de su asa correspondiente), el voltaje es más o menos importante en **una derivación determinada**, en este caso la derivación I. En dos vectores con la misma dirección, el voltaje en dicha derivación solo dependerá de la magnitud del vector (B). En cambio, con vectores de igual magnitud, el voltaje en esta derivación dependerá de cuál sea la situación del vector en el hemicampo positivo o negativo de la misma y, en consecuencia, de la proyección de dicho vector sobre la línea de la derivación correspondiente, en este caso DI, (ver A).

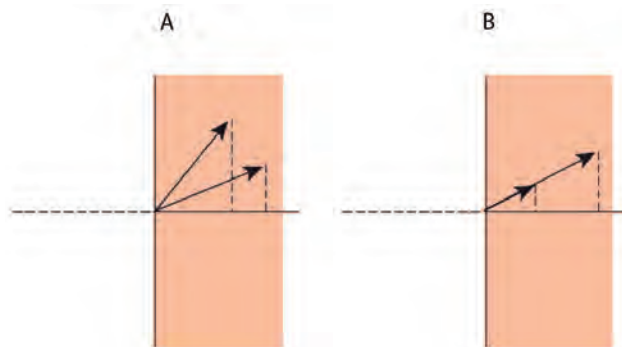


Figura 2.20. Importancia de la magnitud y dirección de un vector en el voltaje, en una derivación determinada, en este caso D1 (ver texto).

Si un vector (figura 2.21) cae en el hemicampo + o - de una derivación determinada, origina una positividad o negatividad en dicha derivación. Si está situado en el límite de los dos hemicampos, la deflexión será difásica +- o -+, según cual sea el giro del asa (ver pie de figuras 2.19, 2.22 y 2.24).

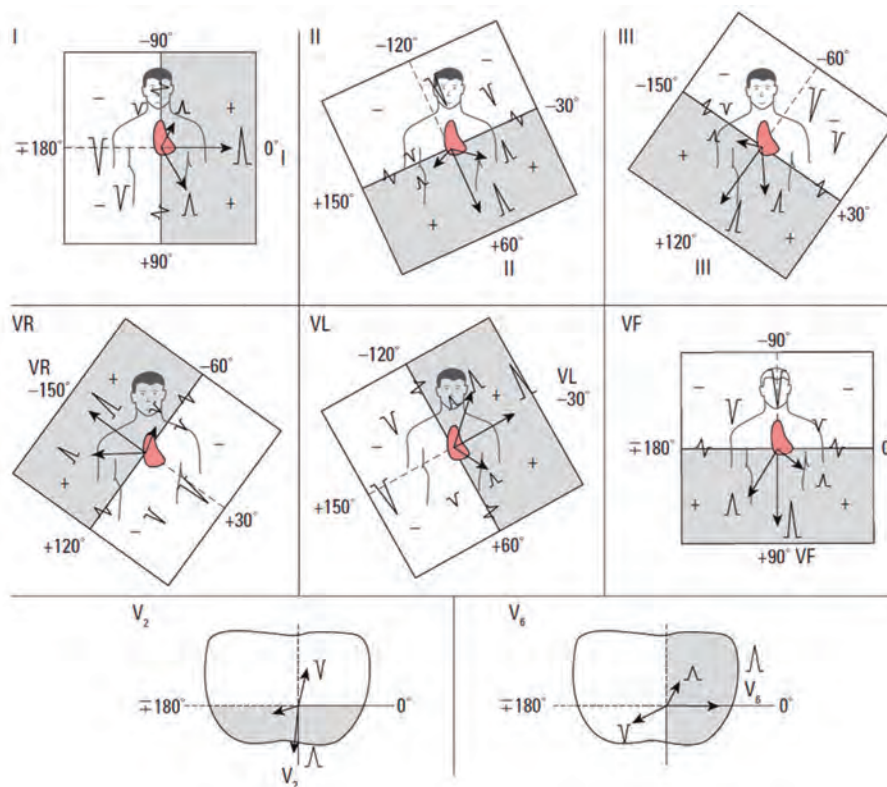


Figura 2.21. Hemicampos positivos y negativos en las derivaciones del PF y en V₂ y V₆, considerando las morfologías de acuerdo al vector máximo. Los complejos que caen en el límite de los hemicampos que constan como \sim también podrían ser \sim . Compare con las figuras 2.19, 2.24 y 2.27 para comprender la ventaja de utilizar el asa en lugar del vector máximo, ya que permite explicar las deflexiones iniciales y finales (\sim), y si un complejo isodifásico es \sim , o \sim .

2.4.1. CORRELACIÓN VECTOR - ASA - HEMICAMPO

Pensar en asas (camino global del estímulo) en vez de en su vector máximo (que no incluye los vectores iniciales y finales) nos permite entender: 1) en el caso de un complejo que cae en el límite de un hemicampo positivo y negativo de una derivación, si la morfología será \sim o \sim , y 2) cómo se explican las partes iniciales y/o finales positivas o negativas que muchos complejos presentan, (\sim , \sim).

M

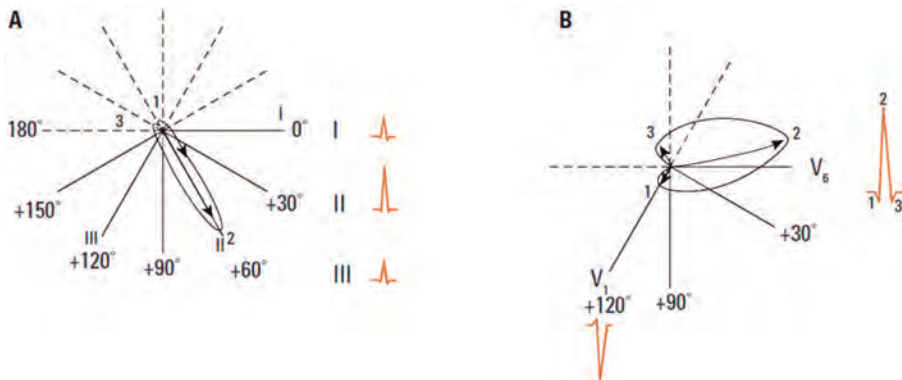


Figura 2.22. Véase como la proyección del asa de QRS sobre I, II y III (P. F.) y V1 y V6 (P. H.) explica la morfología en estas derivaciones.

Esta correlación asa-hemicampo en el caso de un corazón normal con una asa de QRS y un vector máximo situado a $+60^\circ$ en el PF, y -20° en el PH, explica la morfología que se registra en estas derivaciones (figura 2.22).

La figura 2.23 explica cómo a partir de una morfología ECG, podemos adivinar cuál es el camino del estímulo, o sea el asa de P, QRS o T (en este caso de QRS), y viceversa. Siempre se correlaciona la morfología en dos derivaciones (en el caso de la figura 2.23, VF y I, y V2 y V6), con el asa que le corresponde y viceversa.

En la misma figura 2.23, arriba se observa primero una deflexión positiva en la derivación DI, que en VF. Esto indica que el asa empieza en el hemicampo negativo de VF y de I, pero pronto se va hacia el hemicampo positivo de I porque empieza a registrarse en esta derivación una positividad y poco después entra en el hemicampo positivo de VF. Sin embargo, la negatividad inicial (q) de I es menor que la de VF porque hay una porción algo mayor del asa en el hemicampo negativo de VF que de I. Finalmente, el complejo QRS termina con una pequeña negatividad en I pero no en VF, lo que indica que el asa ha completado su giro horario, al cerrarse, ha quedado en el hemicampo positivo de VF aunque un poco en el negativo de I. Esto explica la s pequeña de I que no se ve en VF. Si ahora hacemos al revés, veremos que a partir del asa podemos registrar la curva del ECG. Para la correlación asa-hemicampo en V2 y V6 (ver figura 2.23 abajo) podemos seguir la misma pauta.

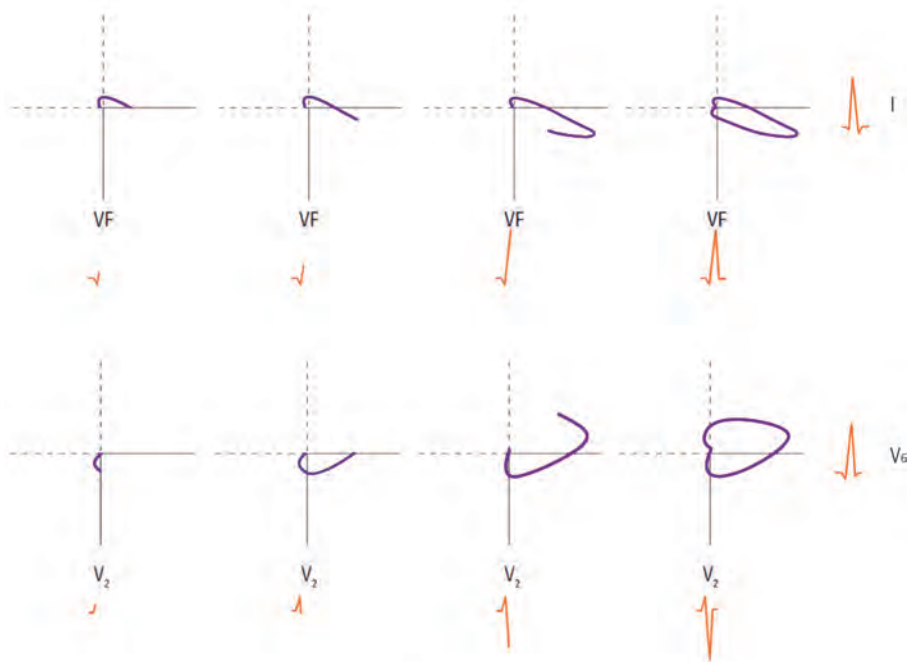


Figura 2.23. Véase la correlación asa y morfología ECG en VF y V2 (ver texto).

La figura 2.24 demuestra que, de acuerdo con el sentido de giro del asa, una deflexión isodifásica en una derivación determinada (en este caso VF) puede ser positiva-negativa (A) o negativa-positiva (B). El área del complejo QRS es mayor si el asa es más abierta (C y D). Por último, si una parte mayor del asa se encuentra en el hemisferio positivo, la deflexión QRS es difásica, pero no isodifásica (E y F).

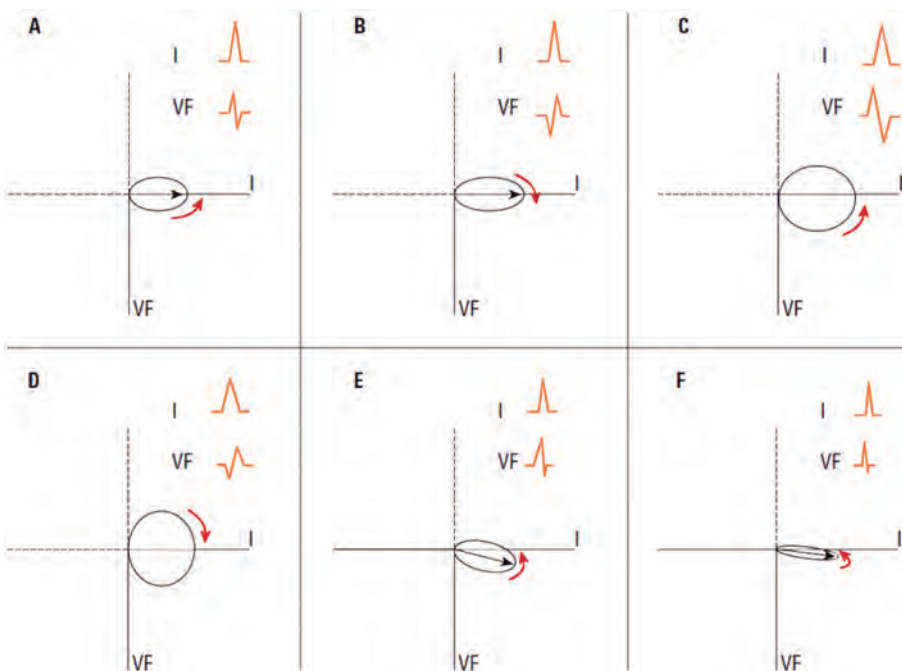


Figura 2.24. Véase distintas asas y giros y su correlación con la morfología del ECG (ver texto).

2.4.1.1. Correlación asa-hemicampo: Asa de P (figura 2.25)

N

La figura 2.25 muestra el asa de P en un corazón sin rotaciones y su proyección sobre el PF (vector máximo a $+30^\circ$) y PH. La correlación asa-hemicampo explica la morfología de la onda P en las 12 derivaciones y los cambios que pueden producirse en caso de corazón vertical u horizontal (ver capítulo 4).

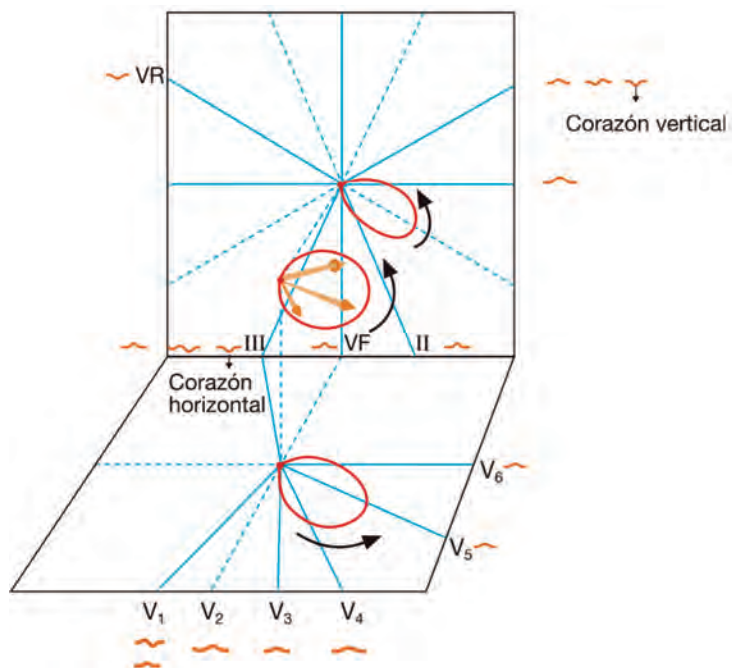


Figura 2.25. Morfología de la onda P en las diferentes derivaciones, según cuál sea la proyección del asa de P sobre los hemisferios positivo y negativo de dichas derivaciones (véase el texto).

2.4.1.2. Correlación asa-hemicampo: Asa de QRS (figura 2.26)

Esta figura muestra la proyección del asa de QRS en el PF y PH en un corazón sin rotaciones (posición intermedia), y vector máximo en el PF a $+30^\circ$, y morfología del QRS en las 12 derivaciones del ECG, según cuál sea la correlación asa-hemicampo (véase capítulo 4). Las diferentes morfologías del QRS en las seis derivaciones del PF, de acuerdo con la proyección del asa de QRS sobre el hemicampo positivo o negativo de las mismas, se pueden ver con más detalle en la figura 2.27.

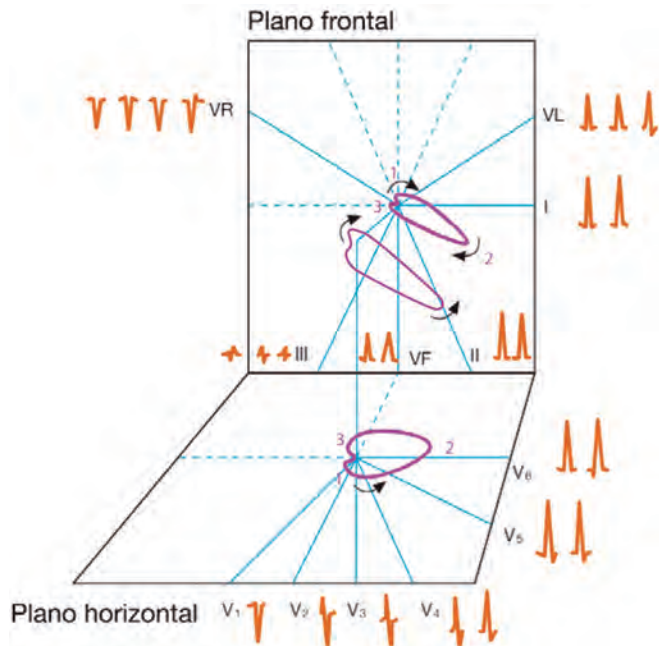


Figura 2.26. Proyección del asa de QRS sobre los planos frontal y horizontal en un corazón en situación intermedia, y morfología de las 12 derivaciones del ECG en esta situación, según caiga el asa en el hemisferio positivo o negativo de las diferentes derivaciones (véase también figuras 2.21 y 2.22).

2.4.1.3. Correlación asa-hemisferio: Asa de T (figura 2.28)

La proyección del asa de T sobre los hemisferios positivos y negativos de las 12 derivaciones, explica la morfología de la onda T en las mismas. Pequeños cambios en la orientación del asa pueden modificar la morfología, especialmente en V1-V2, III, VF y VL.

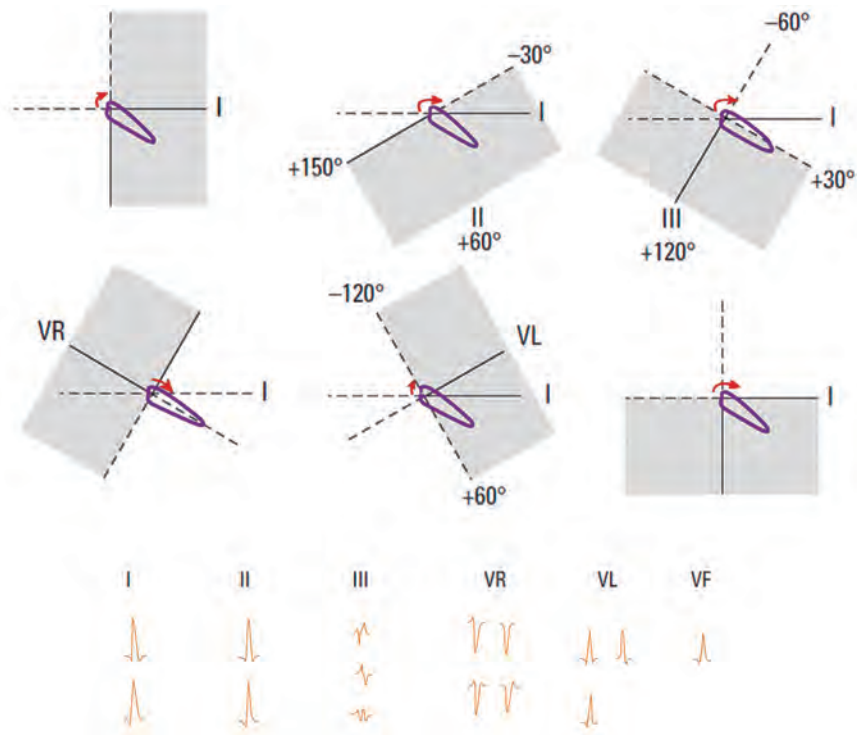



Figura 2.27. Diferentes morfologías del QRS en las 6 derivaciones del PF, en función de si el asa de QRS cae desde su inicio al final en el hemisector positivo o negativo de las mismas. En III, la morfología  implica que el asa de QRS se dobla en ocho y esto explica que pasa sucesivamente del hemisector positivo al negativo de dicha derivación (rotación primero antihoraria, después horaria y finalmente antihoraria). En las demás derivaciones, pequeños cambios en la proyección del asa explican que exista o no una pequeña deflexión inicial (q) o final (s). Es conveniente comparar la figura 2.27 con la figura 2.21, en la que solo aparece el vector máximo de QRS. La ventaja del asa sobre el vector máximo, como ya se ha dicho, es doble: a) permite explicar las deflexiones iniciales y finales, y b) permite en caso de complejo bifásico conocer si es +- o, -+ (figuras 2.19 y 2.24).

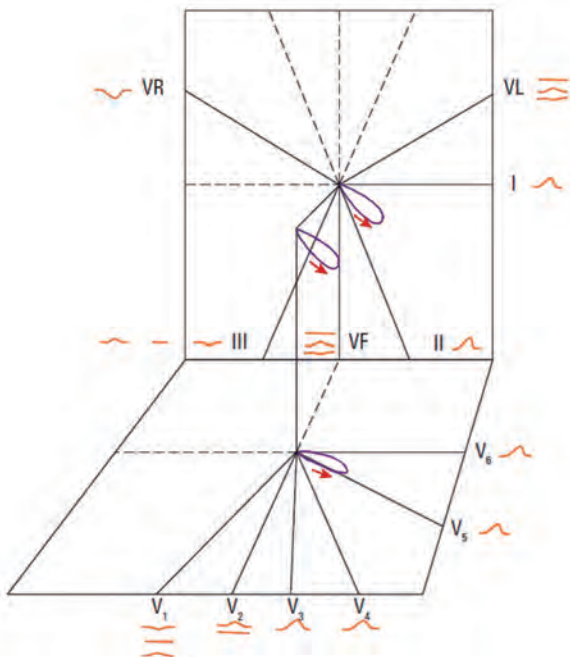















Figura 2.28. Asa de T y su proyección sobre el plano frontal y horizontal. Obsérvense las morfologías correspondientes, según caiga el asa en los hemicampos positivos o negativos de las diferentes derivaciones.

Para entender la Electrocardiografía hemos de tener siempre presente esta secuencia:

Dipolo → vector → asa → hemicampo

1. El dipolo tiene una expresión vectorial.
2. La suma de los múltiples vectores de activación de las aurículas y los ventrículos constituye las asas de P, QRS y T.
3. La proyección de estas asas sobre los hemicampos nos dibuja la morfología del ECG en las distintas derivaciones (figuras 2.25 – 2.28).

2.5. NOMENCLATURA DE LAS ONDAS DEL ECG

- La onda P puede ser positiva () , negativa () , mas/menos () o menos/mas () .
- El QRS puede ser difásico () , isodifásico () , trifásico () , todo positivo () o todo negativo () . El primer componente positivo se llama onda R (r si es pequeño), el primer componente negativo se llama Q (q), y el componente negativo que sigue a una onda R (r), se llama S (s).
- La onda T, en general, es positiva () o negativa () . Raras veces mas/menos.
- Todas estas morfologías dependen del lugar desde donde se registra la actividad eléctrica. Si lo hacemos desde el epicardio del VI (tórax izquierdo) vemos los dipolos de despolarización y repolarización de P, QRS y T opuestos a los que se obtienen si el registro se hace desde el hombro derecho (aurícula derecha) (ver figura 3.2).
- Las deflexiones bifásicas significan que el electrodo está situado en un lugar que primero se enfrenta con la cabeza del dipolo de despolarización y después con la cola (ver figura 2.1 A). Además, las pequeñas deflexiones positivas o negativas iniciales y finales del QRS (, ) indican que la despolarización ventricular, aunque tiene un vector máximo, presenta, en general, al inicio y fin de la despolarización, vectores iniciales y finales pequeños que el electrodo registra, si son opuestos al vector máximo, con una pequeña deflexión opuesta al mismo si cae en el hemicampo opuesto (ver figura 2.22). Sin embargo, a veces estas deflexiones iniciales y/o finales del QRS no se ven reflejadas en el registro debido a que las partes iniciales y/o finales del asa caen todas ellas en un hemicampo o quedan en el límite del mismo. Ello explica, por ejemplo, que debido a la correlación asa-hemicampo, el QRS se registre todo positivo en I y presente un final negativo pequeño en VF (figura 2.24 E y F).
- Es muy importante conocer si la falta de inscripción de los primeros vectores como positivos en algunas derivaciones, es normal o corresponde a patología (por ejemplo la morfología QS en V1 o QR en III) (ver figura 4.22). A lo largo del libro iremos aclarando estas dudas.
- La figura 2.29 enseña cómo se denominan las ondas P, y T y el complejo QRS según cuales sean sus características morfológicas.

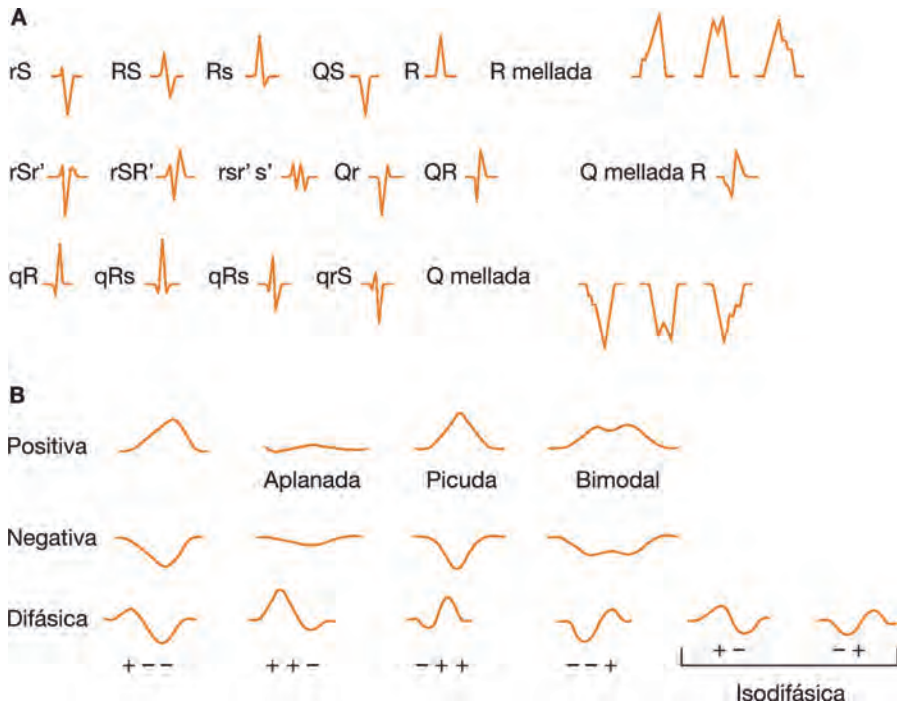


Figura 2.29. Nomenclaturas del complejo QRS (A) y de las ondas P y T (B). El voltaje de ambos es, en general, distinto. La onda T raramente es difásica.

2.5.1. ECG NORMAL: ONDAS E INTERVALOS

P

En la figura 2.30 se pueden ver las ondas e intervalos de un ECG registrado desde una derivación que se enfrenta con el ventrículo izquierdo.

La medición de los distintos intervalos y ondas se hace gracias al papel milimetrado del registro (ver figura 3.3 B).

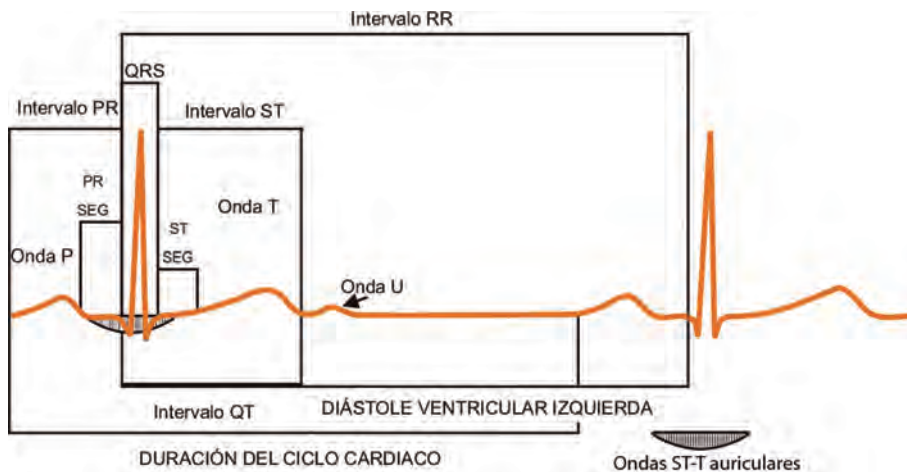


Figura 2.30. Relaciones temporales entre las diferentes ondas del ECG y nomenclatura de los intervalos y segmentos (véase el texto).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cómo se pasa del PAT de una célula al registro del electrograma celular?
- B.** En la formación del electrograma celular, ¿cómo se registra la despolarización?
- C.** ¿Y la repolarización?
- D.** ¿Por qué en el corazón la repolarización comienza en el epicardio, y cuál es su importancia para explicar el ECG humano?
- E.** ¿Cómo explica la suma del PAT del subendocardio y subepicardio la morfología del ECG humano?
- F.** Recuerde la activación auricular.
- G.** ¿Cómo la activación ventricular explica el QRS y la T?
- H.** ¿Qué es la teoría del dominó?
- I.** Recuerde el concepto de derivación.
- J.** ¿Cuáles son las derivaciones del PF y cómo se relacionan entre sí? (sexante de Bailey).
- K.** ¿Y las derivaciones del plano horizontal?
- L.** Recuerde el concepto de hemicampo.
- M.** ¿Qué importancia tiene la correlación vector-asa-hemicampo (asas de P, QRS y T)?
- N.** ¿Por qué es tan importante para entender la ECG recordar la secuencia: vector-asa hemicampo?
- O.** ¿Cómo se denominan los distintos tipos de morfología de la P, QRS y T?
- P.** ¿Cuáles son las ondas e intervalos de un electrocardiograma normal?

CAPÍTULO 3

APARATOS Y TÉCNICAS DE REGISTRO**3.1. APARATOS DE REGISTRO**

Hasta hace pocos años, los aparatos de registro eran analógicos y el registro en general se realizaba en papel termosensible.

Actualmente, estamos inmersos en la era digital y los aparatos son más pequeños, versátiles e interactivos pudiéndose registrar, al mismo tiempo, en papel y en pantalla (véase figura 3.1 A de 1 a 3). Incluso hay aparatos que pueden registrar el ECG solamente colocándolo entre las dos manos (figura 3.1 A-4).

El trazo se puede enviar a distancia a través de internet, y se puede conectar a los sistemas informáticos de los hospitales donde queda almacenado (figura 3.1 B).

En la figura 3.2 recordamos cómo se registra la onda P, el complejo QRS y la onda T desde un electrodo situado en una derivación que se enfrente con el ventrículo izquierdo (VI), por ejemplo la derivación I, y también desde una derivación casi totalmente opuesta (VR).

3.2. REGISTRO DEL ECG: PASOS A SEGUIR

La persona que registra un ECG debe realizar las siguientes tareas:

1. En su forma clásica conectar el aparato a una fuente de energía eléctrica y los electrodos al aparato.

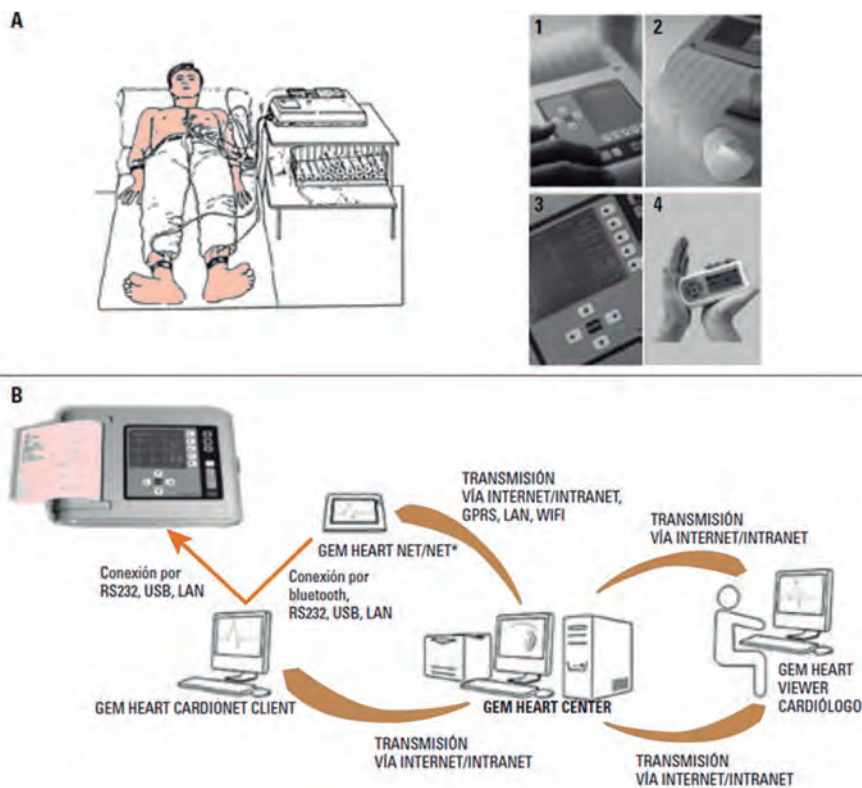


Figura 3.1. A. Izquierda: registro convencional del ECG con los cables correspondientes y la grabación en papel termosensible. Derecha: aparato que registra en papel y pantalla (1 a 3). Registro de una derivación con los electrodos en las dos manos (A-4). B. Ejemplo de un sistema de transmisión a distancia y al mismo tiempo registro en papel (GEM-MED www).

B

- Limpiar la piel del paciente y conectar los electrodos de registro en los sitios adecuados para el registro de las derivaciones correspondientes. Cuatro electrodos se colocan en las extremidades: el electrodo de color rojo en la muñeca derecha; el electrodo de color amarillo en la muñeca izquierda; el electrodo verde en la pierna izquierda, y el electrodo negro, o indiferente, en la pierna derecha. Actualmente se recomienda la colocación de los electrodos de los brazos en la parte superior para obtener un mejor registro. Estos electrodos se utilizan

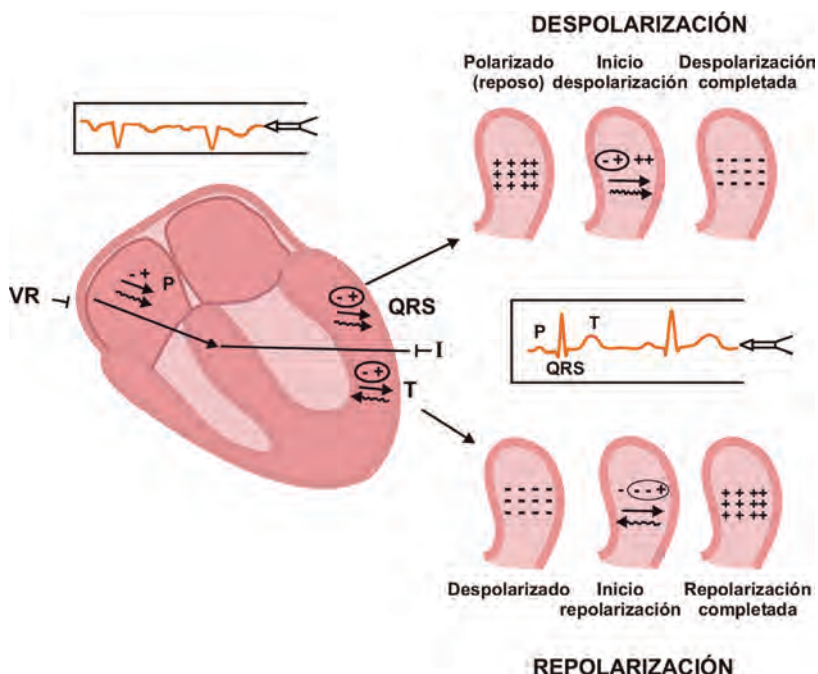


Figura 3.2. Recuerdo de cómo se origina la onda P, el QRS y la T (procesos de despolarización y repolarización). Véase que si se coloca el electrodo en derivaciones prácticamente opuestas (I y VR) las deflexiones serán también prácticamente opuestas.

- para registrar las derivaciones del plano frontal. Electrodo adicionales se colocan en diferentes sitios en el torso para registrar las derivaciones precordiales (V1-V6) (figura 2.18).
3. Se debe ajustar la línea de base para que el registro ECG quede centrado en el papel.
 4. Se comprueba la calibración del dispositivo. En todas las derivaciones, la altura de la deflexión de calibración debe ser de 1 cm (que corresponde a 1mV) A. La distancia entre dos líneas horizontales finas del papel de registro es de 0,1mV (ver después). La morfología de la deflexión de calibración también debe comprobarse. La pendiente de la meseta debe bajar gradualmente cuando se aprieta el botón de calibración (A) (figura 3.3 A).

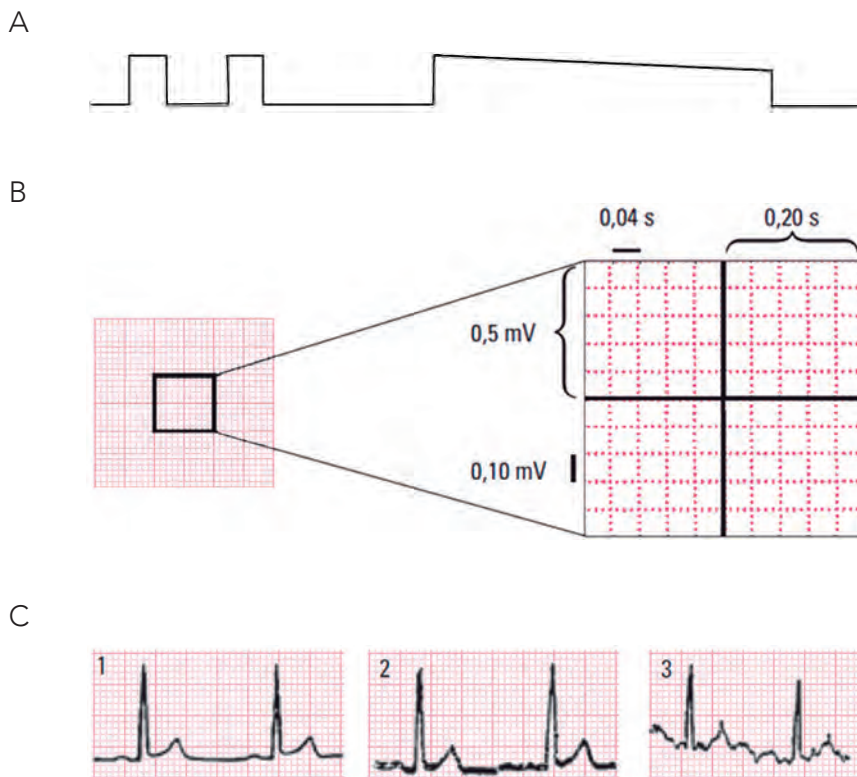


Figura 3.3. A: Comprobación de que la calibración es correcta. B: Modelo de papel de registro con señalización del valor en sentido vertical (voltaje) y horizontal (tiempo) de la distancia entre las diferentes líneas (véase texto). C: Trazado con artefactos por temblor.

5. Debe realizarse el registro a la velocidad adecuada, normalmente de 25 mm/s. En este caso, la distancia entre dos líneas verticales del papel de impresión (1 mm) corresponde a 0,04 s., y la distancia entre dos líneas verticales gruesas (5 mm) a 0,2 s (200 ms) (figura 3.3 B). La velocidad de 50 mm/s permite medir mejor los intervalos, pero la calidad del registro, sobre todo del ST, es menor.
6. Hay que mantener centrada la línea de inscripción en el papel o pantalla.

7. Hay que evitar artefactos tales como (figura 3.3 C) los causados por la corriente alterna (2) y el temblor (3). Compárese con un trazado normal (1).
8. Hay que registrar una tira de 20 cm como mínimo para cada grupo de derivaciones. La persona que realiza el registro debe saber cuándo es necesario registrar una tira larga (arritmias), cuando es necesario registrar una tira durante la respiración profunda (presencia de Q en la derivación III), y cuando hay que registrar derivaciones precordiales adicionales (niños, posible infarto lateral o de VD, etc.).
9. Asegúrese de que el trazo está correctamente registrado ($II = I + III$) y que las diferentes derivaciones están bien identificadas.
10. Los aparatos actuales suelen registrar al mismo tiempo, como mínimo, 6 derivaciones, y en general 12. Para poder medir correctamente los intervalos PR y QT se necesitan como mínimo 3 derivaciones (ver capítulo 4).

3.3. ERRORES DE REGISTRO

3.3.1. MALA COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Todavía es muy frecuente que ésta no se realice de la forma adecuada, tal como muestran las figuras 3.4, 3.5 a 3.6, y el video adjunto). Vamos a ver algunos de los errores más frecuentes.

- A. **La localización alta (2EI) de los electrodos de V1-V2** origina una morfología con una onda P negativa y un QRS con, muy a menudo, una r' (figura 3.4), que puede confundirse con un bloqueo de rama derecha parcial u otras patologías o variantes de la normalidad, y que desaparece al colocar los electrodos en el 4EI (ver capítulos 6 y 16).
- B. **La colocación de las derivaciones V3-V4 un poco más a la derecha o a la izquierda** de su lugar correcto (ver figura 2.18) hace que en el caso de un infarto de la zona anteroseptal pueda (1) o no (2) simular una propagación también a la cara lateral por la presencia o no de QRS patológico (qrS) en V5-V6 (figura 3.5).
- C. **El colocar el electrodo del brazo derecho e izquierdo invertidos simula una dextrocardia.** Véase en D1 la onda P negativa y el resto del ECG invertido (figura 3.6).

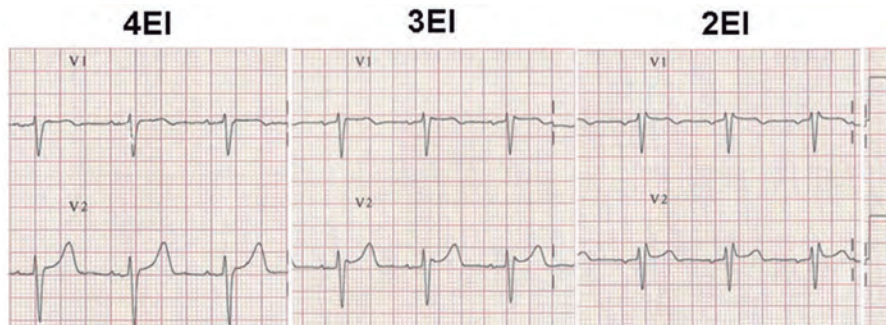


Figura 3.4. La colocación incorrecta de los electrodos de V1-V2 en el 2EI en vez del 4EI origina una imagen rSr' porque el electrodo alto se enfrenta con la cabeza del 3^{er} vector de despolarización ventricular. La onda P negativa que se registra porque el electrodo colocado algo se enfrenta con la cola del vector de despolarización auricular, hace sospechar la mala colocación de los electrodos. La imagen se normalizará con la colocación correcta en el 4EI (ver texto).

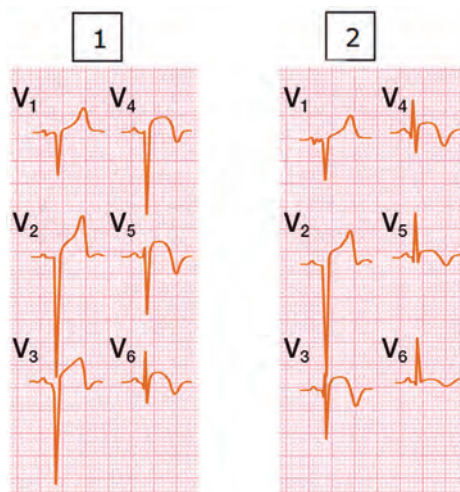


Figura 3.5. Un paciente con infarto de miocardio de la zona anteroseptal en fase subaguda. 1: registro que muestra la extensión de las ondas Q hasta V6 (qrS); 2: pequeños cambios en la colocación de los electrodos de las derivaciones precordiales V3-V6, han modificado considerablemente la morfología de QRS, que ahora es qR en V6. Por lo tanto, de acuerdo con el concepto clásico, diríamos que el ECG (1) presenta una extensión lateral baja del infarto, mientras que el ECG (2) no.

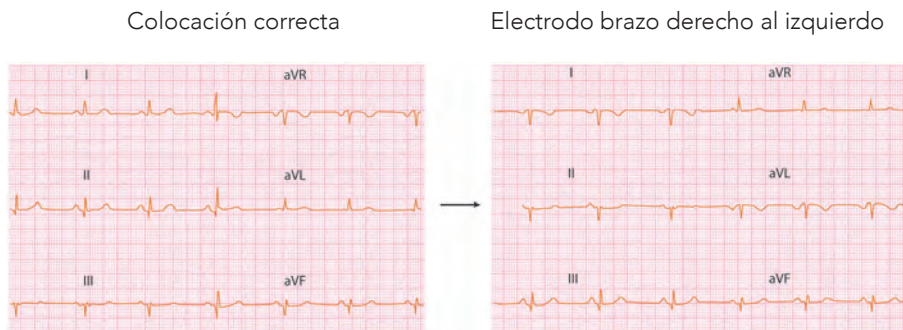


Figura 3.6. La colocación incorrecta de los electrodos de los brazos hace que aparezca una onda P negativa en la derivación I (ver texto).

- D. También si los electrodos de V1 y V2 se colocan altos y separados del esternón puede dar una falsa imagen parecida a VR (V1) y a VL (V2). Especialmente en casos con morfología qR en VL como en el CVI+HSA, puede aparecer en V2 una morfología muy parecida (qR) si se coloca el electrodo alto y a la izquierda.

3.3.2. UTILIZAR INCORRECTAMENTE LOS FILTROS (GARCÍA-NIEBLA, 2009)

Actualmente, con los aparatos digitalizados esto no suele ya ocurrir. Sin embargo, existen todavía muchos aparatos de registro analógico. Véanse dos situaciones en las que el uso del filtro inadecuado puede modificar la imagen real.

- Desaparición de la onda de repolarización precoz (figura 3.7).
- Aparición de un falso patrón de Brugada (figura 3.8).

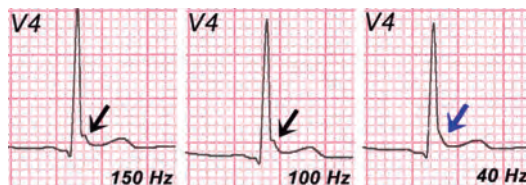


Figura 3.7. La onda de repolarización precoz puede desaparecer cuando se registra el ECG con un filtro paso-bajo de 40 Hz.

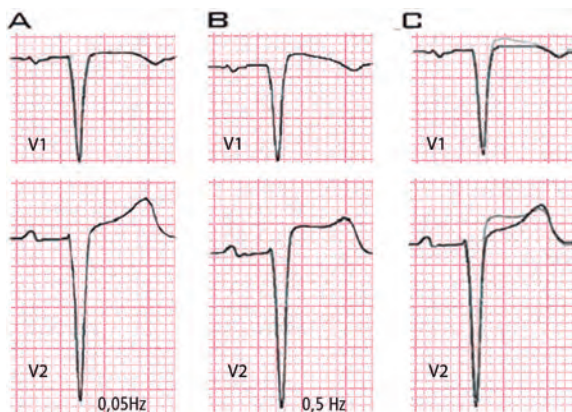


Figura 3.8. La imagen de V1-V2 en un caso de CVI (A), puede simular un posible síndrome de Brugada cuando se utiliza un filtro paso-alto no lineal inadecuado de 0,5 Hz en vez de 0,05Hz (B). (Véase en C la diferencia de las dos morfologías).

3.3.3. EVITAR ARTEFACTOS

Estos pueden ser debidos al paciente o a un error del aparato de registro. Veamos dos ejemplos. En uno (figura 3.9), el temblor de un paciente con

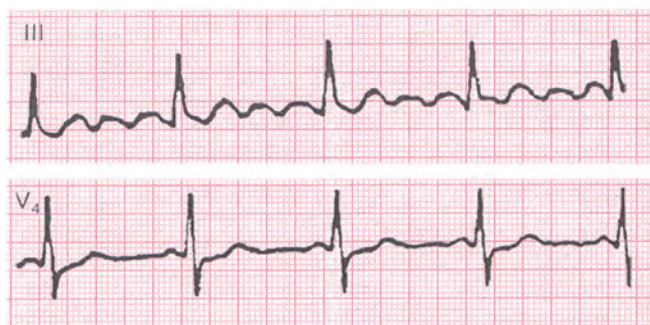


Figura 3.9. Derivación III de un paciente con enfermedad de Parkinson que simula, debido al temblor, un flutter 4x1 auricular. En las derivaciones precordiales se observaba perfectamente el ritmo sinusal. Estos artefactos prácticamente desaparecen si los electrodos de las extremidades superiores se colocan en los brazos y no en las muñecas.

Parkinson se reflejaba en las derivaciones del PF implicadas como ondas de pseudoflutter. De ahí la importancia de colocar los electrodos en la parte alta del brazo. En el otro, debido a un defecto en un registrador de Holter, se grababa una falsa TV (figura 3.10).



Figura 3.10. Trazo de Holter con artefactos debidos a interferencias que simulan salvas de TV. La cadencia sinusal (flechas) identifica los QRS enmascarados por el artefacto.

3.4. LA IMPORTANCIA DEL FACTOR FRONTERA

La presencia de cualquier tipo de factor frontera que pueda modificar, en general disminuyendo, el voltaje del QRS puede deberse a menudo a patología cardiaca (derrame pericárdico, fibrosis miocárdica, etc.) o extracardiaca (derrame pleural, etc.).

El voltaje del QRS se ve también muy influido por el biotipo del paciente. Pacientes delgados pueden tener grandes voltajes que simulen un CVI, y otros, sobre todo mujeres con mucha grasa mamaria, pueden simular falsos bajos voltajes, que a veces además incluso parecen más bajos por la mala colocación de los electrodos.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Qué ventajas tienen los aparatos de registro digital?
- B.** Recuerde los pasos a seguir para realizar un buen registro del ECG.
- C.** ¿Cuáles son los errores de registro más frecuentes?
- D.** ¿Qué significa el factor frontera en la interpretación de un ECG?

CAPÍTULO 4

INTERPRETACIÓN DEL ECG**4.1. SISTEMÁTICA DE INTERPRETACIÓN**

El utilizar de forma rutinaria una sistemática de interpretación como la que exponemos a continuación, tanto para casos normales como patológicos, nos permitirá evitar errores ya que no nos olvidaremos de comprobar ningún parámetro de los señalados. Por ejemplo, medir el intervalo PR es crucial para el diagnóstico de preexcitación y de los bloqueos AV, y el intervalo QT para el síndrome del QT largo y corto.

Recordemos que en las figuras 2.29 y 2.30 hemos expuesto la relación temporal de las distintas ondas del ECG y el nombre de los distintos intervalos y segmentos.

4.1.1. PARÁMETROS A ESTUDIAR

Los parámetros a estudiar en un ECG, tanto normal como patológico, son los siguientes:

1. Frecuencia y ritmo cardíaco.
2. Intervalo y segmento PR.
3. Intervalo QT.
4. Onda P.
5. Complejo QRS.
6. Segmento ST y ondas T y U.
7. Cálculo del eje eléctrico de P, QRS o T ($\hat{A}P$, $\hat{A}QRS$, $\hat{A}T$).

A

8. ECG normal sin rotaciones del corazón y cambios producidos por las rotaciones sobre el eje anteroposterior y longitudinal.
9. El ECG normal en las distintas edades.
10. Otros cambios normales.
11. Revisar los hallazgos anormales.

En este capítulo vamos a comentar las características normales de todos estos parámetros, lo cual va a ser muy útil para cuando describamos las alteraciones de los mismos, halladas en las distintas patologías.

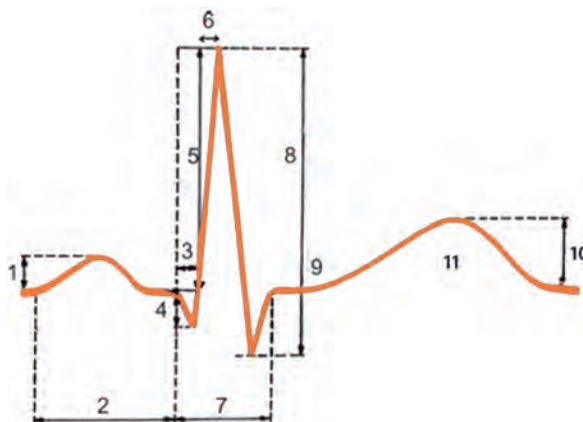


Figura 4.1. Medición de los parámetros ECG: 1) Voltaje de la onda P: intervalo vertical desde el borde superior de la línea de base al pico de la onda P. 2) Intervalo PR: desde el inicio de la onda P al inicio del QRS. Desde el final de la onda P al inicio del QRS se llama segmento PR. 3) Duración de la onda Q: desde el punto donde el borde superior del segmento PR empieza a descender hasta el borde izquierdo de la rama ascendente de la onda R al mismo nivel. 4) Voltaje de la onda Q: desde el borde inferior del segmento PR al pico de la onda Q. 5) Voltaje de la onda R: distancia vertical desde el borde superior del PR al pico de la onda R. 6) Deflexión intrínseca: distancia horizontal desde el inicio del QRS al pico de la onda R. 7) Duración del QRS: distancia horizontal desde el final del intervalo PR (inicio de Q o R) al final de la rama ascendente de la onda S o rama descendente de la onda R si no hay S. Punto J: final QRS. 8) Voltaje del QRS: distancia vertical desde el pico más negativo al más positivo del complejo QRS. 9) El segmento ST empieza al final del QRS y, en condiciones normales, es isoelectrico o presenta mínimos ascensos o descensos respecto a la línea de base. Su duración es variable y se continúa con la rama ascendente de la onda T sin que, en general, se pueda definir cuál es el momento exacto en que dicha rama ascendente de la onda T empieza. 10) Voltaje de la onda T: distancia vertical entre el borde superior de la línea de base al pico de la onda T. 11). La onda T tiene una rama ascendente más suave y por lo tanto su morfología es en general asimétrica y de duración difícil de calcular.

4.1.2. CÓMO SE MIDEN LAS DIFERENTES ONDAS E INTERVALOS

La figura 4.1 muestra cómo medimos las diferentes ondas, intervalos y segmentos de los que hablaremos a continuación. La medición del intervalo QT puede verse en las figuras 4.2 y 4.5.



Figura 4.2. Tabla para la medición de la frecuencia cardiaca, y del intervalo QT. A: frecuencia cardiaca. La flecha indica el inicio de un complejo QRS. Desde la flecha, se miden dos ciclos cardíacos. Esta distancia se correlaciona en la regla con la frecuencia cardiaca, en este caso 60 lpm. B: Intervalo QT: véase como el QT corregido (QT-c) normal para la frecuencia cardiaca determinada, se obtiene midiendo con la regla la distancia desde la flecha hasta el segundo QRS. En este caso 390 ms (0,39s). Se considera normal si el QT en cada caso es igual al normal para esta frecuencia con una oscilación de $\pm 10\%$ (ver tabla 4.2).

4.2. FRECUENCIA Y RITMO CARDÍACO

En la figura 3.3. B se aprecia la distancia entre las líneas verticales (voltaje) y las horizontales (tiempo). Como hemos comentado entonces, el aparato se calibra de forma que 1 cm de altura = 1 mV y que a la velocidad de 25 mm/s, la distancia entre dos líneas verticales finas (1 mm), corresponde a 0,04 s (40 ms) y la distancia entre dos líneas gruesas (5 mm) corresponde a 0.20 seg. (200 ms). De acuerdo con ello, la tabla 4.1 permite el cálculo de la frecuencia cardiaca según el intervalo RR.

Tabla 4.1
Cálculo de frecuencia cardiaca según el intervalo RR

Cantidad de espacios de 0,20 s en el intervalo RR	Frecuencia cardiaca
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43
8	37
9	33

4.2.1. CARACTERÍSTICAS DEL RITMO SINUSAL

El ritmo cardíaco puede ser sinusal o ectópico (tercera parte). El ritmo sinusal es el que nace en el nodo sinusal, que es la estructura con mayor capacidad automática del corazón en condiciones normales. El estímulo que nace en el nodo sinusal se distribuye por todo el corazón, originando la onda P sinusal y

después el complejo QRS y la onda T. Los ritmos que no son sinusales se llaman ectópicos y se estudian en los capítulos dedicados a las arritmias cardíacas.

Las características del ritmo sinusal son:

- La onda P normal es positiva en I, II, VF y V2-V6, y negativa en VR. En III y V1 puede ser \pm , y en VL -+ (figura 2.25). En condiciones patológicas puede ser \pm en II, III, VF y V2-V3 (figura 5.6).
- La Onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR normal (0,12 a 0,20 seg.) en ausencia de preexcitación o bloqueo AV.
- La cadencia de descarga en reposo suele ser de 50-60 a 80-90 x', y puede verse a menudo una ligera irregularidad en los intervalos RR. Especialmente en niños, esta irregularidad de los RR puede variar incluso de forma evidente, fundamentalmente con la respiración.

B

4.2.2. MEDICIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y DEL INTERVALO QTc

Ya hemos comentado que la FC se puede medir a partir de la tabla 4.1. También la frecuencia cardíaca y el intervalo QT corregido se pueden calcular usando la regla de la figura 4.2 (ver pie). El intervalo QT se puede medir también manualmente (ver después figura 4.5).

C

4.3. INTERVALO Y SEGMENTO PR

- El intervalo PR es la distancia desde el inicio de la P hasta el inicio del QRS; y el segmento PR la distancia entre el final de la P al inicio del QRS (figura 4.1). Para medir bien el intervalo PR hay que utilizar un aparato de 3 derivaciones como mínimo, lo que permite medir dicho intervalo desde la derivación en donde primero se registre la onda P hasta la derivación en donde primero se registre el QRS (ver figura 4.3).
- El segmento PR es en general isoelectrónico, pero a veces incluso en condiciones normales puede verse la onda de repolarización auricular (simpaticotonía) (figura 4.4) y, en otras, como en la pericarditis o el infarto auricular, se pueden ver ascensos o descensos patológicos del segmento PR (ver figura 5.10).
- La duración normal en adultos del intervalo PR oscila entre 120 y 200 ms.



Figura 4.3. Medición del intervalo PR: desde la derivación que primero se vea la P hasta la derivación en que primero se vea el inicio del QRS. En este caso las dos cosas ocurren en III (ver flechas).

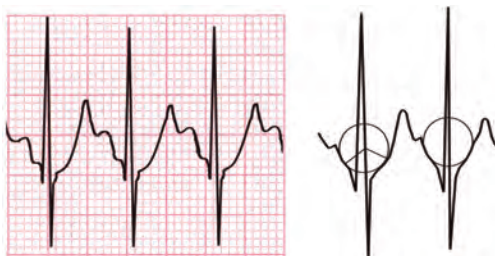


Figura 4.4. A: Ejemplo típico de simpaticotonía. ECG de un joven de 22 años, registrado con el método de registro continuo de Holter durante un salto en paracaídas. B: Dibujo del trazado en el cual se observa cómo los segmentos PR y ST forman un arco de circunferencia, cuyo centro se encuentra en el tercio inferior de la rama descendente de la R.



Figura 4.5. Obsérvese la forma como debe medirse el intervalo QT (ver texto). Exceptuando los casos con frecuencia cardíaca elevada (figura 4.4), el intervalo QT normal es menor que la mitad del RR (figura 4.3). Ver tabla 4.2 de valores normales.

4.4. INTERVALO QT

- Representa la suma de la despolarización (QRS) y repolarización (ST-T) ventriculares.
- A veces no es fácil de medirlo bien. El mejor método es trazar una línea que prolongue la rama descendente de la onda T hasta cruzar la línea isoeletrica (figura 4.5). Dicha figura enseña la forma de medir el intervalo QT en un aparato de 3 canales. Véase como el inicio del QRS empieza en la derivación II.
- Es necesario corregir el valor del intervalo QT en relación a la frecuencia cardiaca (QTc). Para su medición existen distintas fórmulas, las más usadas las de Bazett y de Fredericia. Sin embargo, en la práctica se calcula con una regla numerada tal como muestra la figura 4.2. En general, el QTc debe ser siempre menor de 430-440 ms (tabla 4.2). Si el QT mide menos de 300 se considera QT corto. Intervalos QT entre 300 y 350 son límite.

Tabla 4.2

Duración del QTc basado en la fórmula Bazett, en grupos de distintas edades. Valores dentro del intervalo normal, límite y alterado

Valor	1-15 años	Varón adulto	Mujer adulta
Normal	<440 ms	<430 ms	<450 ms
Límite	440-460 ms	430-450 ms	450-470 ms
Definitivamente prolongado	>460 ms	>450 ms	>470 ms.

- Las alteraciones del QT (QT largo y corto) pueden ser de origen hereditario o adquirido y representan un peligro de arritmias e incluso muerte súbita (ver más adelante) (capítulo 16).

4.5. ONDA P

D

- La morfología de la onda P en las diferentes derivaciones, en caso de ritmo sinusal se ha expuesto en el capítulo 2. Estas morfologías aparecen

de acuerdo a la proyección del asa de P en los diferentes hemicampos de las mismas (figura 2.25).

- Los valores normales de la altura y duración de la onda son 2,5 mm y menos de 120 ms respectivamente.
- La forma de medir la altura y anchura normales de la onda P se muestra en la figura 4.6.
- El cálculo del eje de P ($\hat{A}P$) se realiza de la misma forma que el eje de QRS ($\hat{A}QRS$) (ver apartado 4.8). En condiciones normales (>90% casos) el $\hat{A}P$ oscila entre $+30^\circ$ y $+70^\circ$. Nunca va más allá de $+90^\circ$ (P negativa en I).

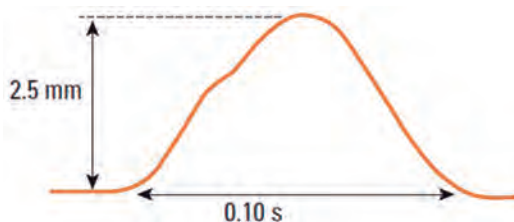
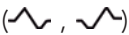


Figura 4.6. Forma como deben medirse la altura y la duración de la onda P.

Ello solo puede verse en caso de inversión de los electrodos (brazo derecho e izquierdo), dextrocardia (aurícula derecha a la izquierda) o ritmo ectópico.

- La **correlación asa-hemicampo** permite en caso de onda P bifásica () saber si el ritmo es sinusal o ectópico (figura 4.7). En ritmo sinusal el asa de P rota en antihorario en el PF y PH (figura 2.25).

4.6. COMPLEJO QRS

- Es de inscripción brusca y normalmente presenta dos o tres deflexiones (figura 2.29). En la figura 4.1 se puede ver como se miden los parámetros del ECG incluidos los del QRS.
- La morfología normal del complejo QRS en un corazón sin rotaciones puede verse, de acuerdo a la correlación asa-hemicampo, en la figura 2.26.

E

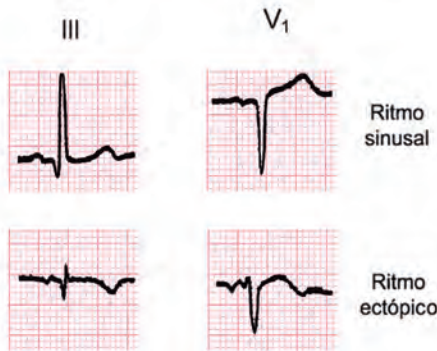
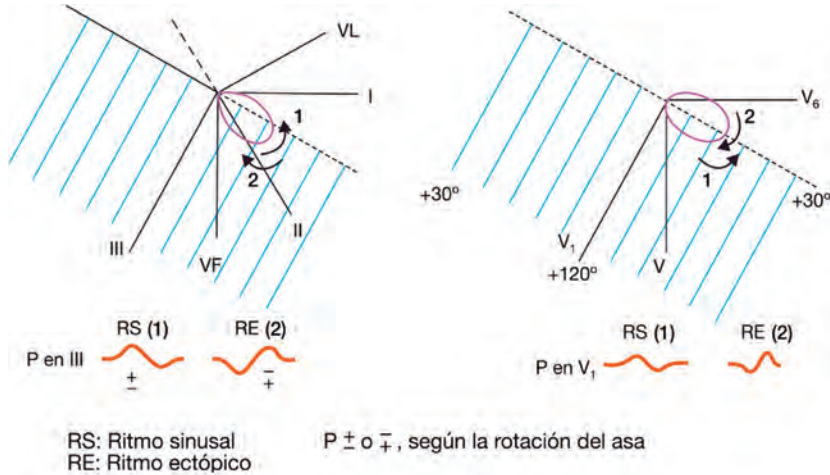


Figura 4.7. Según la rotación del asa (antihoraria en los planos frontal y horizontal en caso de ritmo sinusal, y horaria en caso de ritmo ectópico), la morfología de la onda P en III y V_1 varía.

- En la figura 2.27 se observa cómo pequeños cambios en la correlación asa-hemicampo, explican ligeras modificaciones del QRS en las derivaciones del plano frontal.
- Los valores normales en cuanto a voltaje y duración del QRS son los siguientes:
 - La anchura del qRS normal debe ser como máximo de 100 ms.

- El voltaje de la onda R no debe ser mayor de: 25 mm en V5-V6, de 20 mm en I y de 15 mm en VL aunque puede haber excepciones, sobre todo, en adolescentes deportistas y en ancianos delgados.
- El voltaje de la onda "q" no debe exceder del 25% de la onda R que la sigue, aunque puede haber excepciones sobre todo en III, VL y VF.
- La anchura de la onda "q" debe ser < 40 ms y la inscripción debe ser rápida.
- Se considera que hay bajo voltaje de QRS cuando la suma de los voltajes de QRS en I +II+III <15 mm, o el de V1 o V6 es < 5 mm, o el de V2 o V5 < 7 mm, o el de V3 o V4 < 9 mm.
- El valor normal del tiempo de deflexión intrínseca (del inicio q al pico R) es <45 ms en V5-V6. Puede ser mayor en atletas y vagotónicos, y en ciertos crecimientos del ventrículo izquierdo.
- El cálculo del eje de QRS (∠QRS) se enseña más adelante (ver 4.8). El valor normal del mismo oscila entre 0° y +90°, más hacia 0° en el corazón horizontal y hacia +90° en el corazón vertical. Cifras más allá de +90° o +100°, o de -20° o -30°, son patológicas.

4.7. SEGMENTO ST Y ONDA T

4.7.1. SEGMENTO ST NORMAL Y VARIANTES DE LA NORMALIDAD (FIGURAS 4.8 A 4.12)

El **segmento ST** es la distancia entre el final del QRS (punto J) y el inicio de la onda T. En condiciones normales, este segmento es corto y de pendiente suave y va desde el final del QRS hasta alcanzar, de forma, en general, ligeramente ascendente, la onda T (figura 4.8). En su inicio es isoeléctrico o está solo un poco por encima o debajo de la línea isoeléctrica (en general no más de 0.5 mm) excepto en V2-V3. En estas derivaciones puede estar elevado hasta 2 mm en varones (2,5 mm en jóvenes) y 1.5 en mujeres (figura 4.10 A).

Especialmente en jóvenes vagotónicos, puede verse elevado hasta 1-2 mm, sobre todo en precordiales intermedias, a veces acompañando a la imagen de repolarización precoz que se ve en general en V3-V5 (figura 4.10 B) y menos a menudo en II, III, VF, I y VL (capítulo 16).

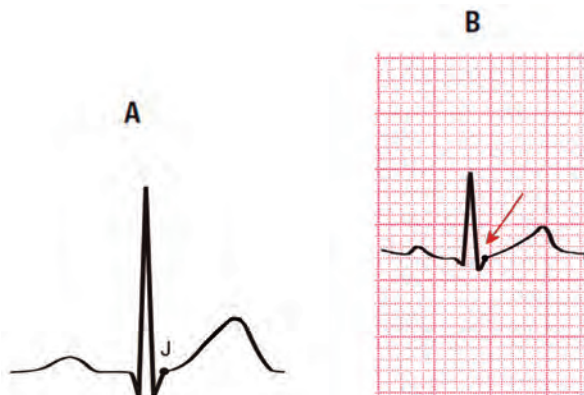


Figura 4.8. P punto J e inicio del ST que de forma suave se continúa con la rama ascendente de la T.

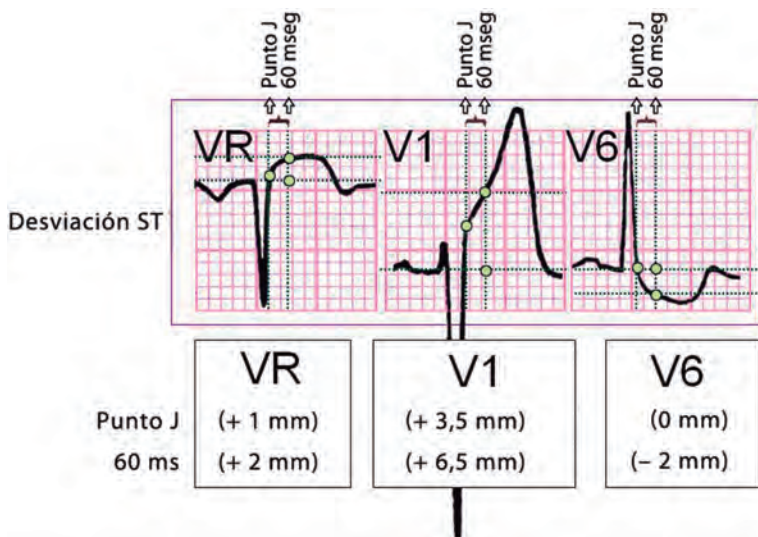


Figura 4.9. Forma como medir los desniveles del ST en el punto J y a 60 ms del mismo. En la reciente descripción de infarto de miocardio (Thygesen 2007) los desniveles del ST se miden a nivel del punto J (ver texto capítulo 9).

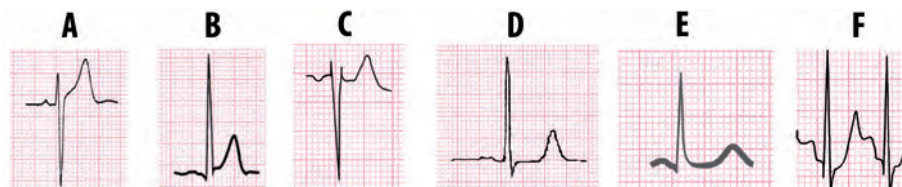


Figura 4.10. A. Imagen de ST elevado (>1 mm) pero con convexidad respecto la línea isoeleétrica muy frecuente en varones jóvenes en V1-V2 con gran vagotonía. El ascenso del ST es convexo con respecto a la línea isoeleétrica. B. Patrón típico de repolarización precoz en V4. Véase el ST elevado (a veces hasta 3 mm) precedido de onda J evidente. En general este patrón es benigno, aunque se ha descrito que se asocia (sobre todo cuando aparece en derivaciones inferiores y la onda J es ≥ 2 mm) a casos de MS. En el momento actual se debe de considerar que esta posibilidad es muy remota. C. Imagen típica de pectus excavatum en V2. La r' es muy fina (en V1 la onda P suele ser negativa) (ver capítulo 16). D. Rectificación del ST en una mujer joven (45 a) sin cardiopatía. E. Rectificación del ST en un varón anciano sin cardiopatía aparente. F. ST descendido /ascendente debido a gran simpaticotonía (salto en paracaídas. Holter).

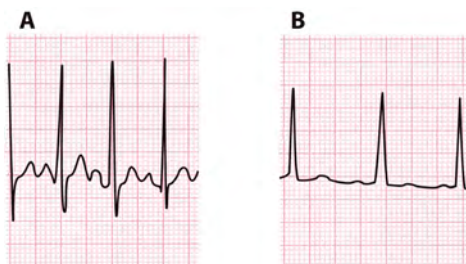
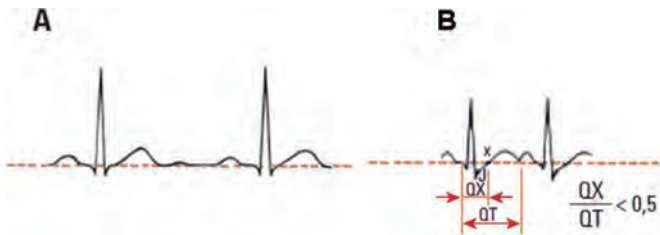


Figura 4.11. Respuesta simpaticotónica (A) y post administración de betabloqueantes (B) ante una situación de estrés psicológico (salto en paracaídas).

En ocasiones, incluso en ausencia de cardiopatía, sobre todo en mujeres postmenopáusicas o ancianos, puede estar rectificado o presenta un ligero descenso ascendente ($<0,5$ mm) (figura 4.10 D y E). Conviene, en estos casos, correlacionarlo con la clínica (HTA, dolor precordial, etc.) y realizar una prueba de esfuerzo para estar seguros de su significado. En la figura 6.12 se ve un ejemplo de ST rectificado (B) y ST normal (A).

Por último, puede estar ascendido en V1-V2 en pacientes con pectus excavatum y morfología rSr' (figura 4.10 C). Ver el diagnóstico diferencial con el síndrome de Brugada y otros procesos (capítulo 16).

1) Respuesta normal



2) Respuesta patológica

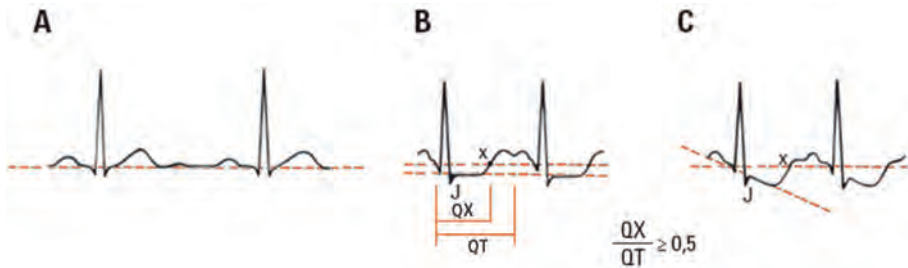


Figura 4.12. Respuesta del ST normal: Aunque el punto J está descendido, el ST es rápidamente ascendente, de forma que $Qx/QT < 0,5$. Respuesta patológica: la respuesta al ejercicio es anormal cuando el ST descendido no es rápidamente ascendente, sino que es horizontal, o incluso queda todo él descendido. En estos casos la relación $Qx/QT \geq 0,5$. Para medir de forma correcta los desniveles del ST véase figura 4.9.

En la figura 4.10 pueden verse distintas morfologías de la repolarización variantes de la normalidad. En algunos casos es difícil distinguirlos de casos patológicos. En la figura 4.11 se observa la morfología del ST debida a simpaticotonia y tras la administración de betabloqueantes y en la figura 4.12 se pueden apreciar las respuestas de ST normales y patológicas al esfuerzo.

4.7.1.1. Cómo se miden los desniveles del ST

El ascenso y descenso del segmento ST se mide o en el punto J o, en general, a 60 ms del mismo. En la figura 4.9 podemos ver cómo se miden los ascensos y descensos del segmento ST, en este caso en un SCA con EST (SCAEST).

El ascenso se mide a partir del borde superior del PR y el descenso desde el borde inferior. Si el PR no es isoeléctrico se mide desde el nivel del inicio del QRS (ver figura 4.12 2-C).

4.7.2. DESCENSO DEL SEGMENTO ST NORMAL Y PATOLÓGICO (FIGURA 4.12)

El segmento ST puede descender algo, en casos normales, con el ejercicio o emociones pero rápidamente se hace ascendente.

4.7.2.1. Situaciones de estrés psicológico

Véase la respuesta (ECG de Holter) en la figura 4.11. Salto en paracaídas de un hombre joven con corazón normal sin medicación (A) (150 x') y con betabloqueante (B) (90 x'). En A, el segmento ST presenta la típica respuesta simpaticotónica (figura 4.4) y en B la onda T está algo aplanada. Esta respuesta debe de considerarse normal.

4.7.2.2. Ejercicio físico

La respuesta del ST al ejercicio es diferente en individuos normales y en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica. La figura 4.12 muestra cuál es la respuesta del segmento ST normal (1) y patológica (2) (ver pie de figura 4.12-2c).

4.7.3. LA ONDA T

- La onda T es positiva menos en VR y a veces V1, y aplanada/negativa a veces en III, VF, VL y V2, y, en general, es de menor voltaje que el QRS. Se inicia desde el final del ST de forma suave y su ascenso es más lento que el descenso en casos normales (onda T asimétrica en general) (figura 4.8).
- La altura de la onda T normal, en general, no aumenta de 6 mm en el PF y de 10 mm en el PH (derivaciones medias/izquierda), aunque en la vagotonía y repolarización precoz puede llegar a 15-20 mm (figura 4.10 A y B).
- La onda T alta en V1-V2, sobre todo si es simétrica, especialmente en V1, puede ser expresión de fase hiperaguda de SCAEST debido a oclusión de la DA (figura 9.16), o post infarto lateral o inferolateral crónico (figura 9.38).

- La onda T aplanada o negativa se puede ver en distintas situaciones clínicas de la cardiopatía isquémica, (capítulo 9) aunque, en general, cuando ya ha desaparecido el dolor, fuera de la fase de isquemia aguda.
 - a) La onda T puede ser negativa profunda postisquémica (reperusión), como por ejemplo en un SCAEST después de intervencionismo coronario percutáneo (ICP), una fibrinólisis o después de un espasmo coronario (figura 9.7). También se ve una T negativa profunda post-infarto Q (figura 9.30 A).
 - b) La onda T aplanada/poco negativa se ve en los SCASEST, en general en derivaciones con morfología RS o R pero a veces incluso con morfología rS y voltaje <1mm, (figura 9.25), o en algunas derivaciones post-infarto más o menos profunda (figura 9.38 y 9.30 A).
- En las figuras 9.19 y 9.28 aparecen otras causas de onda T alta y picuda y ondas T aplanadas/negativas no relacionadas con la isquemia miocárdica.

4.7.4. ONDA U

- A veces, después de la onda T, puede aparecer una onda (onda U) que normalmente tiene la misma polaridad que la onda T pero es de menor voltaje.
- Se registra sobre todo en pacientes con bradicardia, especialmente ancianos, en las derivaciones V3-V5 (figura 4.13).
- Si tiene polaridad opuesta a la onda T es siempre patológica (hipertrofia ventricular izquierda, isquemia) (ver figura 9.27).



Figura 4.13. ECG (V3) de un varón de 72 años (mi padre) sin cardiopatía con ST rectificado, onda T alta y bastante simétrica y onda U evidente con la misma polaridad de la T. Este tipo de trazados se ven a menudo en ancianos sin evidencia de cardiopatía isquémica ni hipertensión. Sin embargo, obligan a realizar una buena correlación con el cuadro clínico (anamnesis y exploración física) y puede ser necesario practicar una prueba de esfuerzo.

4.8. CÁLCULO DEL EJE ELÉCTRICO

El eje eléctrico es el vector resultante de las fuerzas generadas por la despolarización auricular – eje de P – ($\hat{A}P$), despolarización ventricular – eje de QRS – ($\hat{A}QRS$) y repolarización ventricular – eje de T – ($\hat{A}T$).

Vamos a explicar cómo se calcula el $\hat{A}QRS$. De la misma forma podemos calcular el $\hat{A}P$ y el $\hat{A}T$. Partimos de un vector de QRS situado a $+60^\circ$ y veamos su proyección sobre las derivaciones I, II y III (A), y sobre los hemicampos de dichas derivaciones (B) (figura 4.14). Más adelante haremos lo mismo con el $\hat{A}QRS$ a la derecha y a la izquierda de $+60^\circ$.

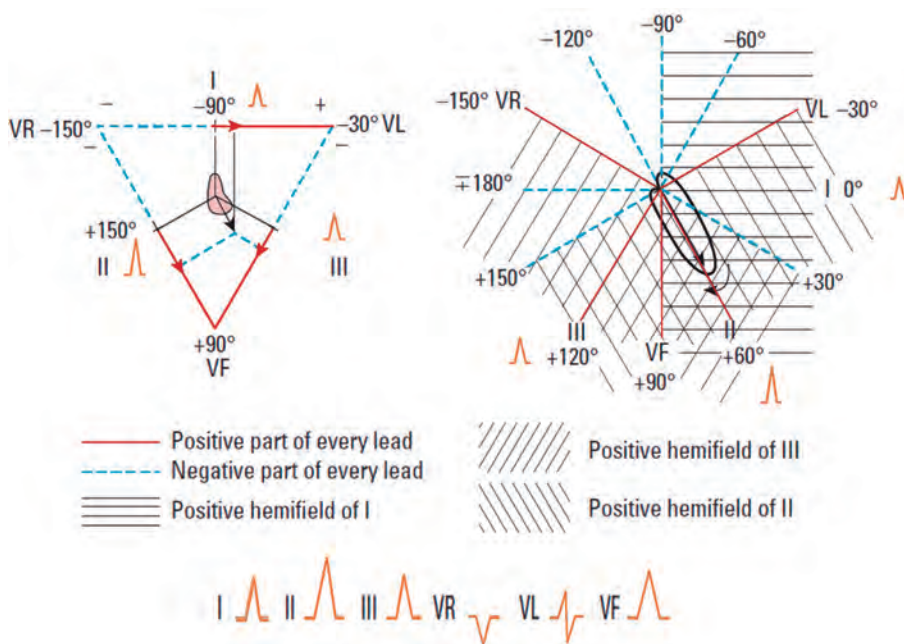


Figura 4.14. Cálculo del $\hat{A}QRS$. Cuando se encuentra situado a $+60^\circ$, la proyección sobre I, II y III (A) y la situación en el hemicampo positivo y negativo de dichas derivaciones (B) origina en I, II y III la morfología que se encuentra en la figura 2.25 (del libro gris) (véase texto).

A. $\hat{A}QRS+60^\circ$. (figura 4.14)

Con el $\hat{A}QRS$ a $+60^\circ$, la morfología del QRS es positiva en las tres derivaciones I, II y III, pero como se ve en la figura 4.14, con el voltaje en II superior al de I y III (ver también figura 4.17), de forma que se cumple la ley de Einthoven: $II = I + III$.

B. $\hat{A}QRS$ a la derecha = $+90^\circ$ (figura 4.15)

Si colocamos el $\hat{A}QRS$ a $+90^\circ$ las morfologías que obtendremos en el PF, siguiendo lo expuesto en la figura 4.14, se ven en la figura 4.15.

C. $\hat{A}QRS$ a la izquierda = 0° (figura 4.16)

Si colocamos el $\hat{A}QRS$ a 0° , las morfologías que obtendremos en el PF, de acuerdo a lo expuesto en la figura 4.14, se pueden ver en la figura 4.16.

D. Cálculo del $\hat{A}QRS$ en la práctica (figura 4.17)

G

- En la práctica podemos calcular el $\hat{A}QRS$ (y en su caso el $\hat{A}P$ y el $\hat{A}T$) basándonos en las morfologías del QRS en I, II y III, y considerando que con el $\hat{A}QRS$ a $+60^\circ$ las tres son positivas pero $II = I + III$.



- A partir de aquí hemos de añadir o restar 30° por cada cambio de morfología de positivo a isodifásico o de isodifásico a negativo. Se añaden 30° si el cambio se inicia en I, en cuyo caso la morfología de I se altera antes que la de III, o restando 30° si el cambio se inicia en III (figura 4.17).
- Si queremos afinar más, o sea obtener valores intermedios de $\hat{A}QRS$, hemos de proceder de forma aproximada, tal como se muestra a continuación:



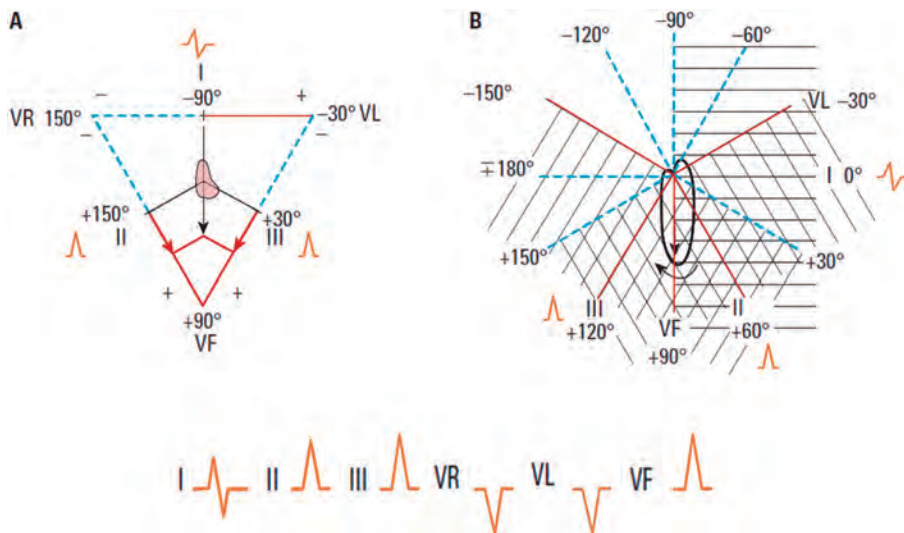


Figura 4.15. Morfologías del QRS en el PF con el $\hat{A}QRS$ a $+90^\circ$.

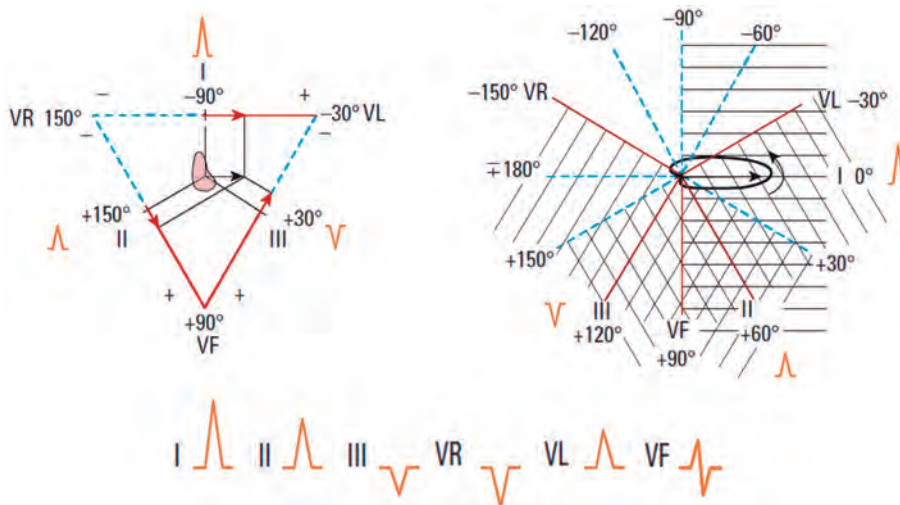


Figura 4.16. Morfologías del QRS en el PF con el $\hat{A}QRS$ a 0° .

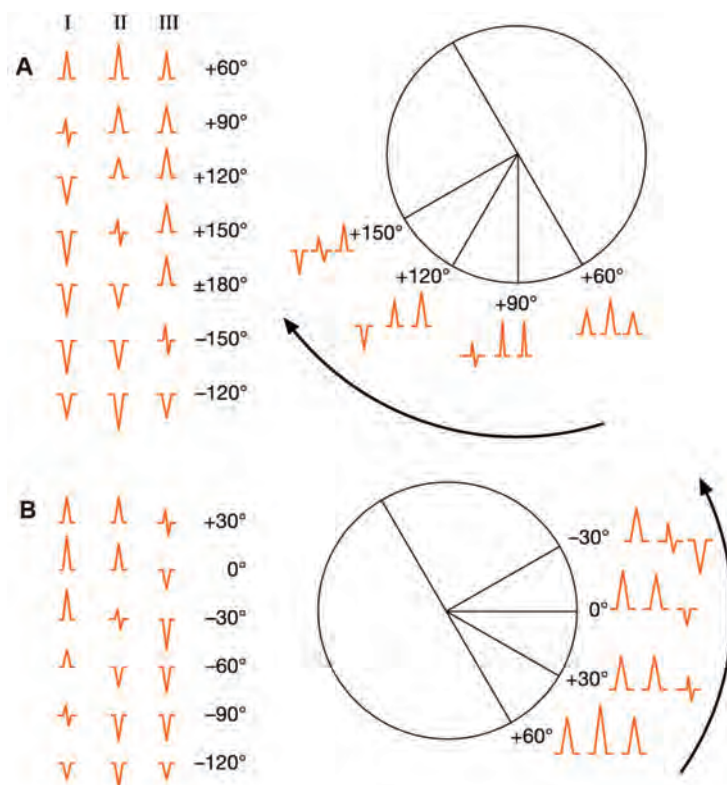


Figura 4.17. Morfología del QRS en las distintas situaciones del $\hat{A}QRS$. Cuando el $\hat{A}QRS$ se desplaza a la derecha el complejo QRS se hace negativo a partir de I, y a partir de III cuando se desplaza a la izquierda.

E. $\hat{A}QRS$ indeterminado (figura 4.18)

Cuando hay complejos QRS isodifásicos en I, II, III, las fuerzas vectoriales no tienen una dirección predominante y no se puede calcular el $\hat{A}QRS$ global, pero sí el de la primera parte y el de la segunda parte, como puede verse en la figura 4.18.

F. Valor de la medición de los $\hat{A}P$, $\hat{A}QRS$ y $\hat{A}T$.

A lo largo del libro iremos viendo la importancia que tienen estas mediciones, especialmente para el diagnóstico de crecimiento de cavidades y blo-

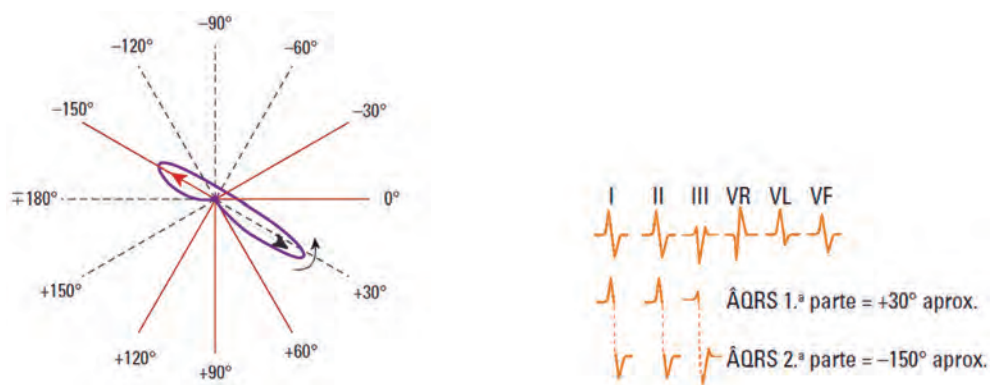


Figura 4.18. Cálculo del $\hat{A}QRS$ indeterminado (ver texto).

queos ventriculares. También recientemente se ha demostrado que el ángulo formado por el $\hat{A}QRS$ y $\hat{A}T$ en el plano frontal puede ser útil como marcador de pronóstico (ver Bayés de Luna 2012 a).

4.9. ROTACIONES DEL CORAZÓN: SU REPERCUSIÓN EN EL ECG

4.9.1. ECG NORMAL SIN ROTACIONES

- Un corazón sin rotaciones (corazón intermedio) presenta un $\hat{A}QRS$ situado alrededor de $+30^\circ$ y un inicio de la transición del ventrículo derecho al izquierdo (qRs) en V4-V5, con morfología en general qR en V6 (figura 4.19).
- Sin embargo, muchos corazones normales presentan ciertas rotaciones sobre el eje anteroposterior y longitudinal que modifican el ECG, pero que no son imágenes patológicas, y que por tanto conviene conocer. En caso de patología pueden verse imágenes similares debidas a la cardiopatía asociada que pueden o no ir acompañadas de cierto grado de rotación.

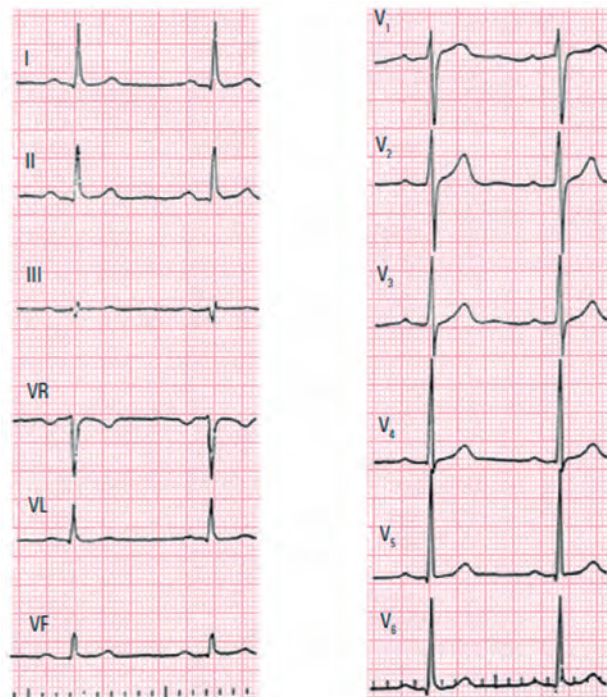


Figura 4.19. ECG de un corazón normal sin rotaciones (ver texto).

4.9.2. ROTACIÓN DEL CORAZÓN SOBRE EL EJE ANTEROPOSTERIOR (FIGURA 4.20)

H El corazón normal a menudo presenta una rotación sobre el eje anteroposterior. Esto origina una verticalización u horizontalización del corazón que se pone de manifiesto sobre todo en el P.F. (VL y VF) (ver figura 4.20).

4.9.3. ROTACIÓN DEL CORAZÓN SOBRE EL EJE LONGITUDINAL (FIGURA 4.21)

I La rotación sobre este eje origina una levorrotación o una dextrorrotación que se ponen de manifiesto sobre todo en el P.H. (V2 y V6) (ver figura 4.21).

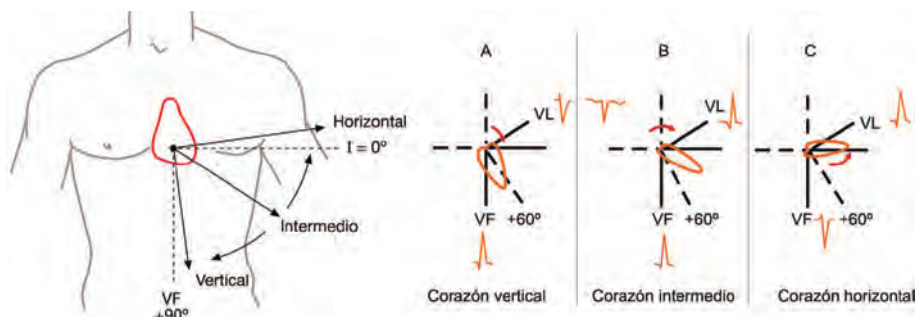


Figura 4.20. En el corazón vertical, el $\hat{A}QRS$ pasa de $+60^\circ$ a $+80^\circ$ o $+90^\circ$ ($VL = rS$ y en $VF = qR$), y en el corazón horizontal, el $\hat{A}QRS$ pasa de $+60^\circ$ hasta 0° ó -30° ($VL = qR$ y en $VF = rS$).

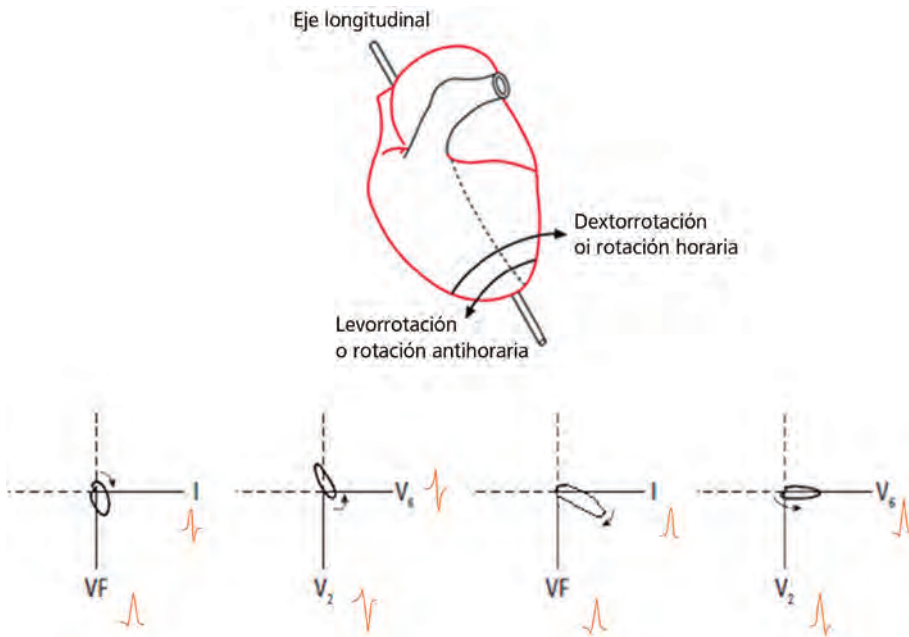


Figura 4.21. Los cambios más evidentes en el plano horizontal son en el corazón dextrorotados: $V2 = rS$ y $V6 = RS$, y en el corazón levorrotado: $V2 = Rs$ y $V6 = qR$.

4.9.4. ROTACIONES COMBINADAS (FIGURA 4.22)


A menudo el corazón vertical está dextrorrotado y el horizontal levorrotado (Bayés de Luna 2012 a). La rotación combinada que conviene conocer para no confundirlo con un infarto inferior por presentar Q en III, es el **corazón dextrorrotado** (el asa rota en horario en el PF) pero **horizontalizado** (se dirige entre 0° y $+30^\circ$). Ello origina una morfología $S_1 Q_3$, que desaparece con la respiración (pasa de Qr a qR) (el corazón se verticaliza y el asa se dirige hacia $\approx 50^\circ$) (ver figura 4.22).

4.10. VARIACIONES DEL ECG NORMAL

4.10.1. CAMBIOS NORMALES DEL ECG CON LA EDAD

J

I. Niños (figura 4.23).

1. Frecuencia cardiaca más rápida.
2. El $\hat{A}QRS$ suele ser derecho.
3. Voltaje de la R de V1 > q de V6.
4. Repolarización infantil. Onda T negativa asimétrica en V1-V2 y/o positiva con muescas en V3.
5. A veces, en adolescentes, alto voltaje en precordiales sin que exista crecimiento ventricular izquierdo por ecocardiografía.
6. A veces, en niños, se registra  en V1, que se modifica con la respiración.

K

II. Ancianos (figura 4.24)

1. Mayor incidencia de bradicardia sinusal.
2. $\hat{A}P$ en general $>+ 60^\circ$. Así pues la onda P en I < III.
3. $\hat{A}QRS$ más izquierdo (0° o más).
4. Intervalo PR algo mayor (hasta 0,22 ms).
5. Frecuente dextrorrotación (S hasta V6) por enfisema.
6. En general el voltaje de QRS está disminuido. Sin embargo a veces está aumentado, sobre todo en ancianas delgadas.
7. A menudo rectificación del ST e incluso ligero descenso del mismo.
8. Extrasístoles aislados.

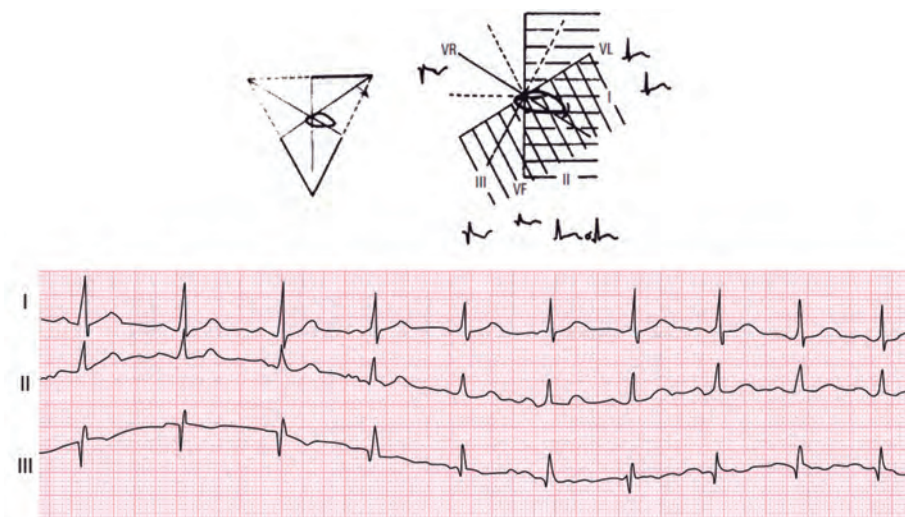


Figura 4.22. Cambios del QRS-T durante la respiración profunda en la derivación III (Qr se convierte en qR) en un corazón dextrorrotado y horizontalizado.

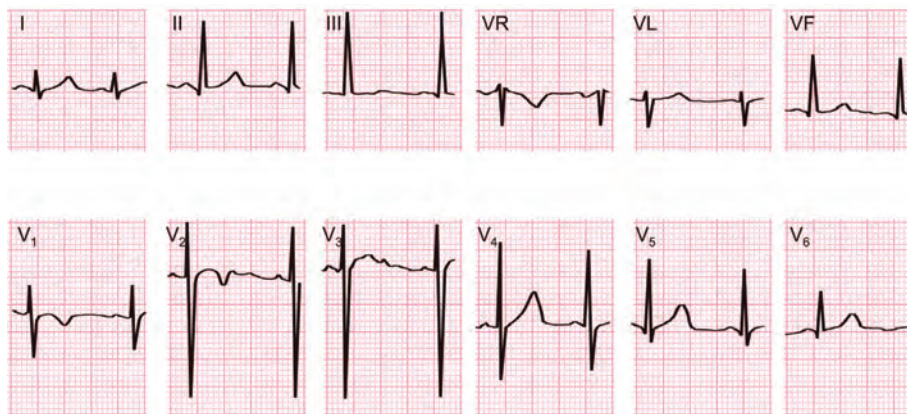


Figura 4.23. Niña de 3 años (mi hija Miriam) con un ECG típico para su edad. Véase la repolarización infantil. Obsérvese la repolarización infantil de V1-V3 (T negativa en V1, V2 y bimodal en V3), V de V1 > q de V6 y ÅQRS derecho.

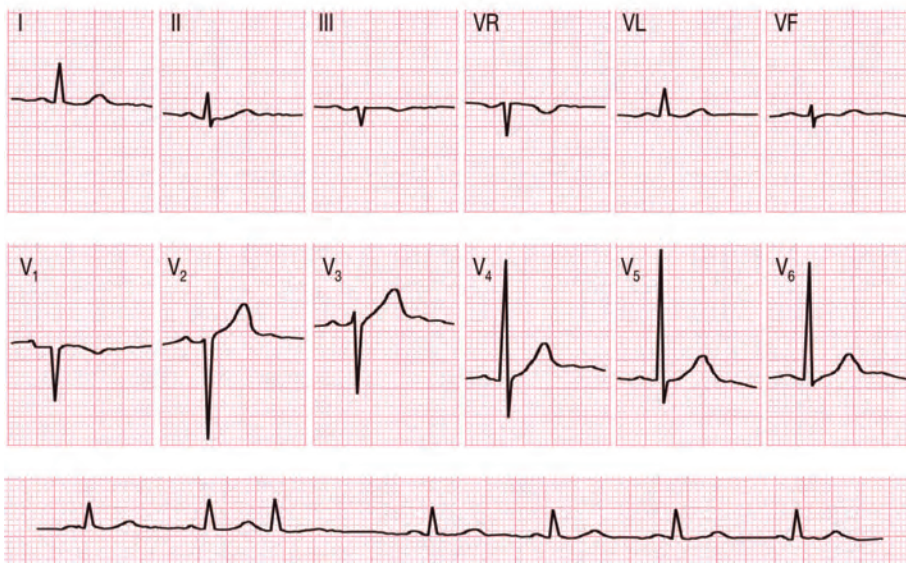


Figura 4.24. Anciano de 88 a (mi abuelo Miguel) sin cardiopatía que presenta muchas de las características expuestas del ECG del anciano.

4.10.2. CAMBIOS TRANSITORIOS DE LA REPOLARIZACIÓN

Se puede observar sobre todo aplanamiento o incluso ligera negativización de la onda T en individuos normales después de la hiperventilación (figura 4.25), ingestión de alcohol, glucosa, etc.

4.10.3. OTRAS VARIANTES DE LA NORMALIDAD

Morfologías tipo S_1 , S_2 , S_3 (figura 4.18) que pueden verse también en el crecimiento del VD y en el bloqueo periférico de RD (capítulos 6 y 7).

L

Morfología de repolarización precoz. La imagen de repolarización precoz (RP) consiste en la presencia de una onda brusca (onda J) o de empastamientos al final de QRS acompañados en general de cierta elevación del ST. Se ve en el 2 % de la población, especialmente en las derivaciones medio / izquierdas y, a menudo, en deportistas y vagotónicos (figura 4.26). Se ha asociado

(Haisaguerre 2008) la presencia de la imagen de RP, sobre todo cuando aparece en derivaciones inferiores con la ST horizontalizado o descendente y onda J evidente. Este patrón de RP potencialmente maligno representa el 1% de todos los casos de RP (ver capítulo 16).

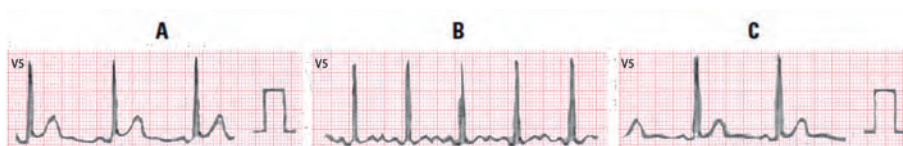


Figura 4.25. B. Cambios de la repolarización inducidos por la hiperventilación en un adulto sano de 41 años (D.M.M.). Compárese con la repolarización antes (A) y después (C) de la hiperventilación.

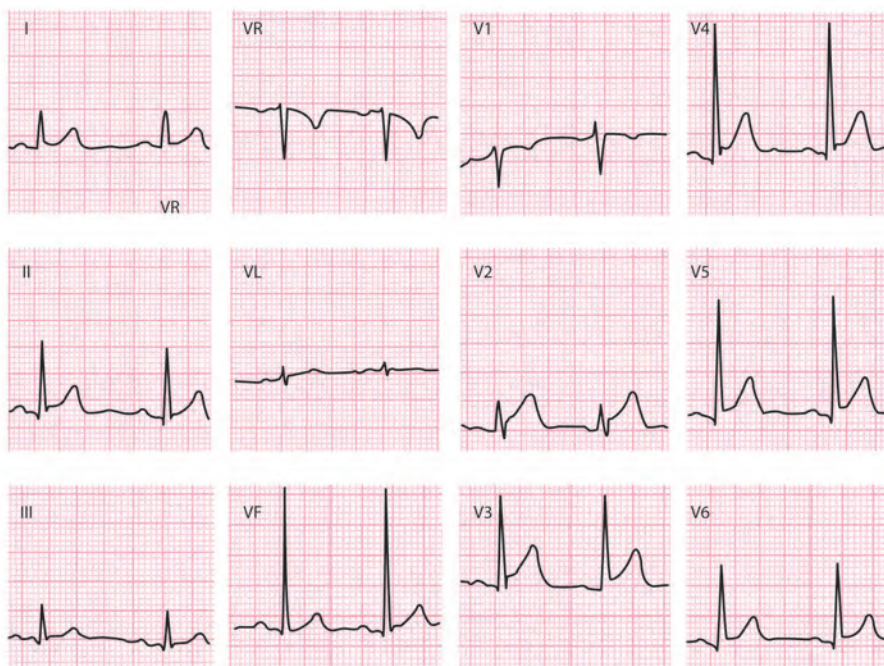


Figura 4.26. Ejemplo de un patrón de repolarización precoz en un hombre sano de 40 años. Obsérvese la onda J pequeña que se observa especialmente en las derivaciones precordiales V3-V4. Esto se corresponde con un patrón de RP benigno. Véase en la figura 16.14 ejemplos de repolarización precoz benignos y malignos.

Además debemos asegurarnos, cuando el registro se ha hecho con un aparato analógico, de que no ha existido en el mismo ningún artefacto (figura 3.7).

Otros cambios relacionados con el sexo y la raza son poco significativos (consultar Bayés de Luna 2012 a).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuáles son los parámetros a estudiar en un ECG?
- B.** ¿Cuáles son las características del ritmo sinusal?
- C.** ¿Cómo se mide la frecuencia cardíaca y el intervalo QT?
- D.** Recuerde las características de la onda P normal.
- E.** ¿Y del QRS?
- F.** ¿Cuál es la polaridad y el voltaje de la onda T normal?
- G.** ¿Cómo se calcula el Δ QRS en la práctica?
- H.** ¿Qué cambios imprime en el ECG la rotación del corazón sobre el eje anteroposterior?
- I.** ¿Y sobre el eje longitudinal?
- J.** ¿Qué cambios presenta el ECG normal del niño?
- K.** ¿Y del anciano?
- L.** ¿Qué es la imagen de repolarización precoz?

PARTE SEGUNDA

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL ECG

En esta segunda parte, una vez ya se ha asimilado todo lo concerniente a cómo se origina la curva electrocardiográfica y cuáles son las características del ECG normal, se pasa revista a las alteraciones morfológicas que presenta el ECG cuando existe una patología estructural en el corazón.

Así pues, en el capítulo 5 se revisan las alteraciones de la onda P provocadas por los crecimientos y bloqueos auriculares, con una breve alusión a las anomalías de la repolarización auricular. En el capítulo 6 se comentan los cambios que los crecimientos ventriculares originan en el ECG y en el capítulo 7 los provocados por los distintos bloqueos ventriculares. Más tarde, en el capítulo 8 se exponen los patrones ECG debidos a la preexcitación ventricular. Por último, en el capítulo 9, se describen con cierto detalle los cambios que la isquemia y la necrosis producen en el ECG y el mecanismo electrofisiológico que los explica.

Todos los capítulos son concisos, pero en todos ellos hemos querido exponer en el menor espacio posible cuáles son las morfologías más importantes provocadas por las distintas patologías y cómo se han originado las mismas.

CAPÍTULO 5

ANOMALÍAS DEL AURICULOGRAMA**5.1. CONSIDERACIONES PREVIAS**

Este concepto engloba los crecimientos y los bloqueos auriculares. Se trata de entidades bien diferenciadas pero que frecuentemente se asocian y tienen una expresión ECG a menudo compartida.

Los bloqueos interauriculares, que son los únicos bloqueos a nivel auricular bien conocidos, se caracterizan porque, como ocurre con todos los tipos de bloqueos cardíacos: 1) pueden aparecer transitoriamente; 2) pueden presentarse sin patología asociada que explique la imagen, en este caso crecimiento auricular añadido; y 3) se pueden provocar experimentalmente (Bayés de Luna 2012 b).

Las imágenes de crecimientos auriculares se deben más, debido al escaso grosor de la pared auricular, a dilatación de la cavidad que a hipertrofia de la misma.

En este capítulo hacemos también una breve alusión a las anomalías de la repolarización auricular.

A

5.2. CRECIMIENTOS AURICULARES

En la figura 5.1 y 5.2 B a D se pueden ver las morfologías de la onda P en caso de CAD y CAI, y la explicación de las mismas (Bayés de Luna 2012 a).

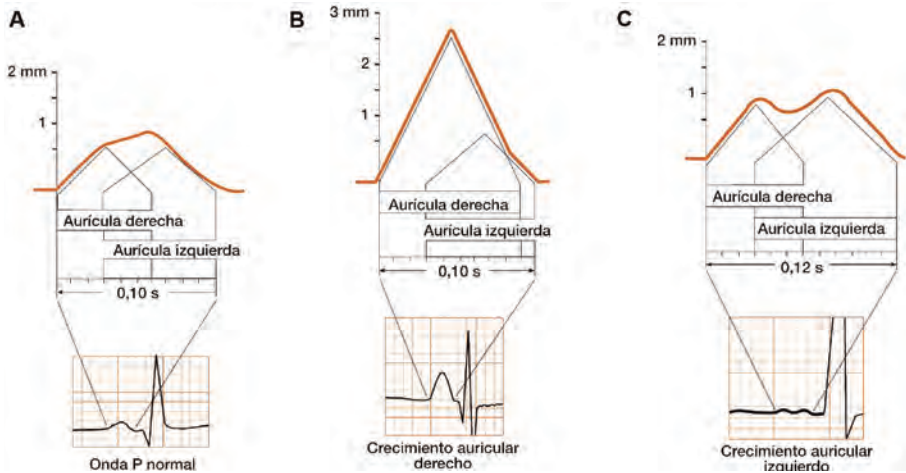


Figura 5.1. Morfologías que se ven en caso de crecimiento auricular derecho e izquierdo. Arriba: diagramas explicativos de cómo se realiza la despolarización auricular en casos normales (A), y en el crecimiento auricular derecho (B) e izquierdo (C) respectivamente. Abajo: ejemplos ECG de los 3 tipos de onda P (ver también figura 5.2).

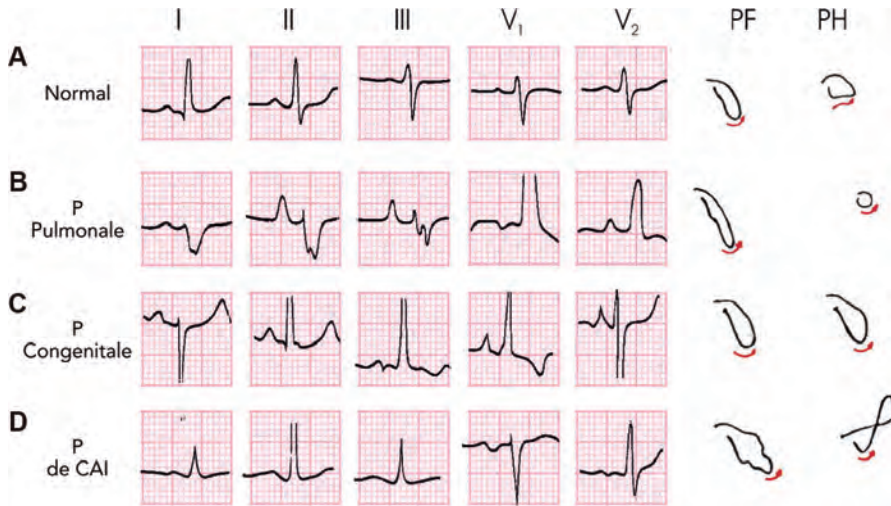


Figura 5.2. Ejemplo de las morfologías y las asas de la onda P normal (A); de las ondas P de crecimiento auricular derecho tipo pulmonale (ÂP derecho) (B) y congénitale (ÂP algo izquierdo) (C), y de la onda P de crecimiento auricular izquierdo (D). A la derecha se ven las morfologías de las asas de P en el PF y PH.

5.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO (CAD) (FIGURAS 5.1 Y 5.2)

La aurícula derecha crece fundamentalmente en algunas cardiopatías congénitas y valvulares, y en el cor pulmonale.

Los criterios ECG más usados para el diagnóstico de CAD son los siguientes:

B

Criterios de P:

- 1) onda P > 2,5 mm de altura.
- 2) Parte + de la P en V1 > 1,5 mm.
- 3) ÂP a la derecha (P pulmonale) y a veces a la izquierda (P congenitale) (figura 5.2).

Criterios de QRS:

- 1) En V1 voltaje < 4 mm.
- 2) Relación voltaje V2/V1 > 5.
- 3) Morfología qr, o QR en V1.

Son criterios muy específicos, o sea que si están presentes indican que existe la patología en cuestión, pero poco sensibles, o sea que en muchos casos, en presencia de la patología en cuestión, estos cambios no se encuentran.

5.2.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CAI (FIGURAS 5.1 Y 5.2)

La aurícula izquierda crecida se encuentra fundamentalmente en la estenosis e insuficiencia mitral, las miocardiopatías, la HTA y la cardiopatía isquémica.

En las figuras 5.1 C y 5.2 D vemos los ejemplos de los cambios ECG de la onda P en el CAI. Los criterios ECG más usados para el diagnóstico de CAI, en general mucho más específicos que sensibles, son los siguientes:

C

1. **Índice de Morris** = duración y profundidad del modo negativo de la P en V1 ≥ 40 ms x -1 mm. En la figura 5.3 se aprecia en V1 el componente negativo de la P que se puede ver en condiciones normales, y patológicas. En este caso, si el modo negativo dura 40 ms y mide -1 mm, es muy probable que exista CAI.

Cálculo del índice de Morris

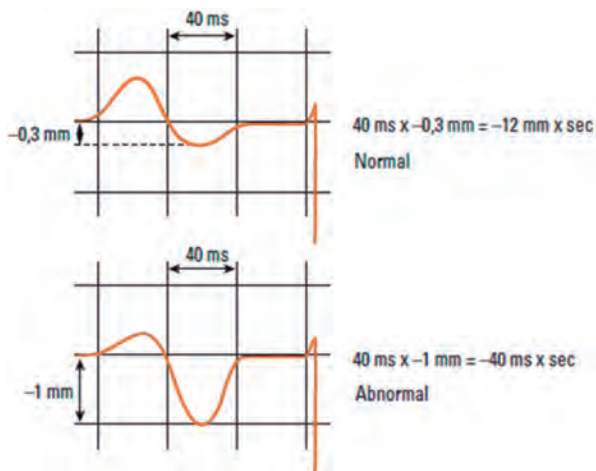


Figura 5.3. Obsérvese como se calcula el índice de Morris. Mirando la duración del modo negativo de la P en V1 (anormal si es ≥ 40 ms de duración, y ≥ 1 mm de profundidad).

2. Duración de la onda P en I, II y/o III $\geq 0,12$ seg más duración de la parte negativa de la P en V1 > 40 ms.
3. Onda P \pm en II, III, VF. Es un criterio muy específico pero muy poco sensible.

5.2.3. CRECIMIENTO BIAURICULAR

Los criterios de diagnóstico son los de CAD+CAI, tal como puede verse en la figura 5.4 (ver II y V1).



Figura 5.4. Ejemplo de la onda P de crecimiento biauricular: ancha y alta en el PF y en V1 \pm con primer modo positivo evidente y seguido de modo negativo ancho (≥ 40 ms).

5.3. BLOQUEO AURICULAR

5.3.1. CONCEPTO DE BLOQUEO CARDÍACO Y DE BLOQUEO A NIVEL AURICULAR (BAYÉS DE LUNA 2012 A)

Entendemos por trastorno de conducción o bloqueo en cualquier lugar del corazón (unión sinoauricular, aurículas, unión AV y ventrículos) la dificultad de paso (bloqueo de primer grado) o incluso el bloqueo completo del estímulo (en realidad, lo llamamos avanzado o de tercer grado, ver página 85) en alguna de las zonas que acabamos de mencionar. Cuando el estímulo, a veces, presenta cierto grado de bloqueo y otras no, hablamos de bloqueo de segundo grado.

A menudo, los bloqueos interauriculares (BIA) de primer, segundo y tercer grado se acompañan, sobre todo los de tercer grado, de crecimiento auricular izquierdo. Por otra parte, existen a veces cambios bruscos transitorios en la morfología de la onda P, que no pueden explicarse por otras causas (complejos de escape o fusión, artefactos, etc) y que no presentan la morfología del bloqueo interauricular. Probablemente corresponden al bloqueo de una parte de una aurícula y pueden incluirse en el concepto de aberrancia auricular (figura 5.9) (ver capítulo 10.7.3).

5.3.2. BLOQUEO INTERAURICULAR (FIGURA 5.5)

A nivel auricular solo los trastornos de conducción o bloqueos que ocurren entre ambas aurículas (bloqueo interauricular) pueden detectarse con seguridad en el ECG (Bayés de Luna 2012 b). Existen cambios bruscos de la onda P que no cumplen los criterios de bloqueo interauricular que pueden corresponder a otros tipos de bloqueo auricular (aberrancia auricular) (consultar Bayés de Luna 2012 a). Como en todo el resto de bloqueos cardíacos pueden ser de tres grados.

Diagnóstico ECG

- 1) **De 1er grado:** este tipo de bloqueo interauricular ocurre con frecuencia y se ve a menudo en ancianos (Spodick 2008).

El estímulo pasa a través del haz de Bachman de la aurícula derecha a la izquierda, pero con retraso. **Ello origina un aumento de la duración**

D

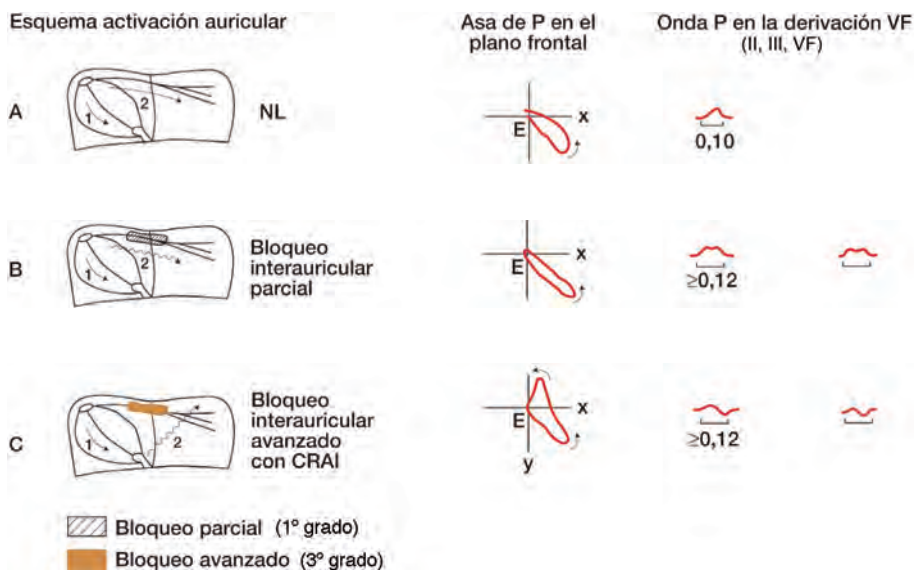


Figura 5.5. En la figura se puede ver la activación auricular en caso normal (A), bloqueo interauricular parcial (B) y avanzado (C). (Véase texto).

de la onda P (figura 5.5 B). Se asocia a menudo al crecimiento auricular izquierdo (CAI), pero puede verse aislado con ecocardiograma normal. En este caso, el modo negativo de la onda P en V1 no suele ser tan evidente como en el CAI.

E

2) **De 3er grado** (figuras 5.6 a 5.8): este tipo de bloqueo interauricular se asocia muy a menudo con CAI y arritmias paroxísticas supraventriculares (figura 5.8). Es menos frecuente que el de primer grado (Bayés de Luna 1985).

El estímulo queda bloqueado en la zona del haz de Bachman y llega a la aurícula izquierda con conducción retrógrada desde la parte media baja del septum interauricular (figura 5.5 C). Ello explica la presencia de una onda P de mayor duración y con una morfología ± en II, III Y VF por la activación caudocraneal de la aurícula izquierda (figuras 5.6 y 5.7). En V1-V3 se registra a menudo onda P± por la muy frecuente asociación con el CAI (figura 5.5 C).

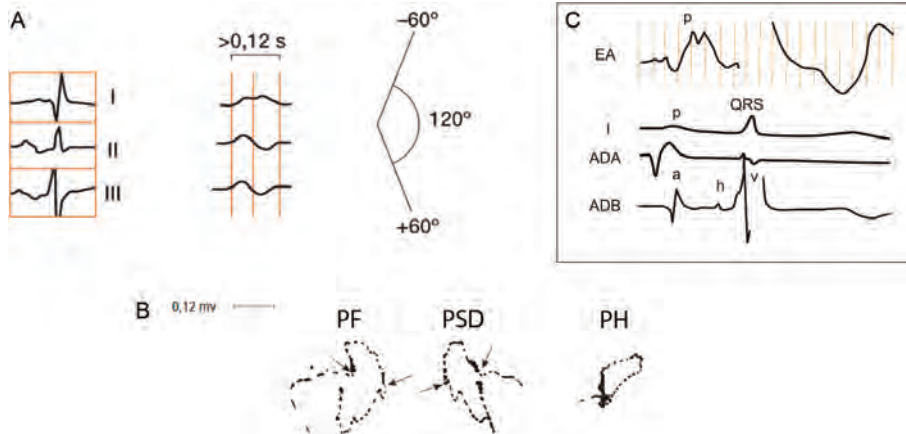


Figura 5.6. Véase (A) la morfología de la P± en II, III y VF, en B el asa de P en el PF, PS y PH (activación retrógrada entre flechas), y en (C) la morfología auricular -+ en la derivación esofágica alta (EA), porque desde la misma, primero se registra la negatividad de la cola del vector de despolarización de la aurícula derecha, y después la positividad de la activación caudocraneal de la aurícula izquierda.

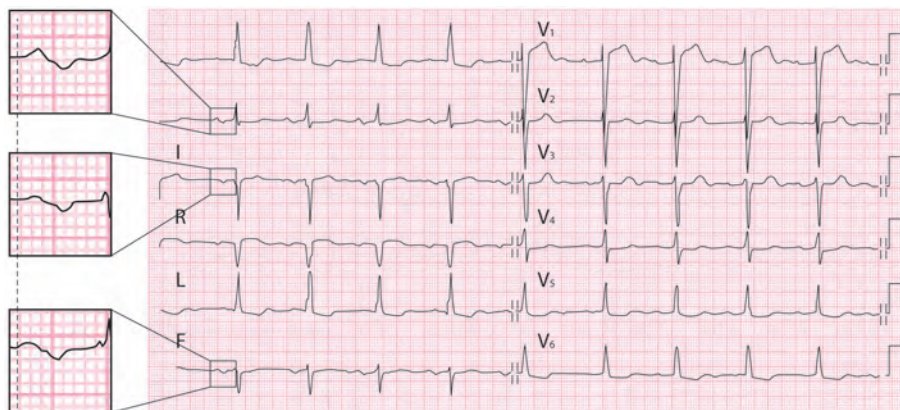


Figura 5.7. ECG típico de boqueo avanzado interauricular (P+- en II, III y VF con una duración >120 ms) en un paciente con cardiopatía isquémica. En la imagen ampliada se puede ver el comienzo de P en las tres derivaciones.

- 3) De 2° grado: aparición transitoria del bloqueo interauricular de primer o tercer grado (figura 5.9 A). Muy raros. Pueden incluirse también dentro del concepto de aberrancia auricular que se considera equivale en las aurículas a la aberrancia ventricular (Cheng, 1972), o sea distribución anormal y transitoria de un estímulo por una parte de las aurículas y que incluye todo tipo de cambios de morfología transitorios de la onda P tengan o no morfología de bloqueo interauricular, y aparezcan o no después de un complejo auricular o ventricular prematuro.

En la figura 5.9 se observa un caso de aberrancia auricular con morfología de bloqueo interauricular de segundo grado (A), y otro caso (B) que no presenta morfología de bloqueo interauricular, sino sólo un cambio abrupto transitorio de la onda P (capítulo 10.7.3.)

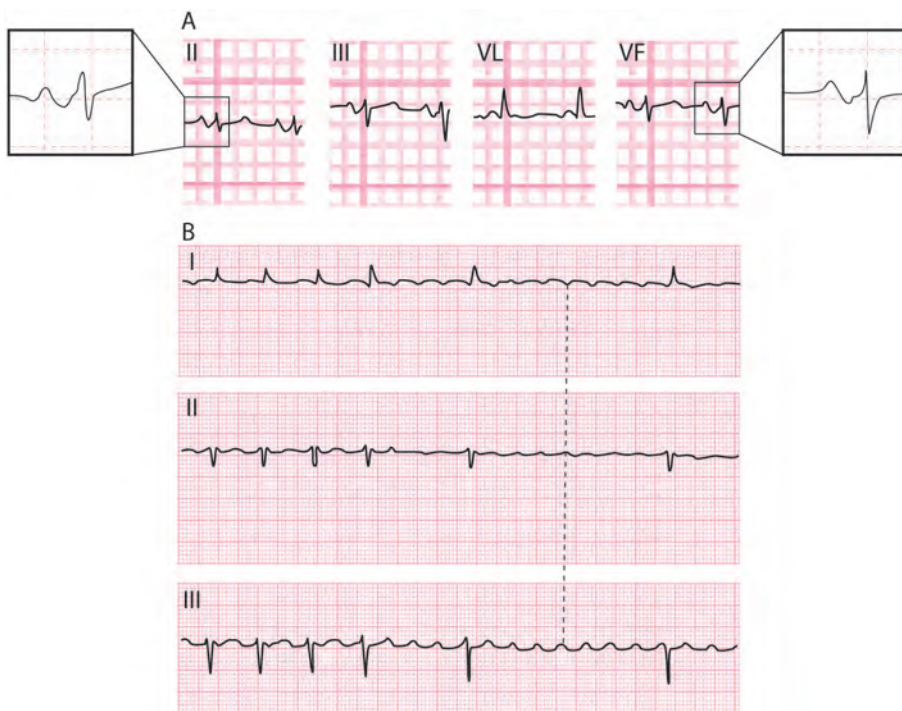


Figura 5.8. A: ejemplo de bloqueo avanzado interauricular con conducción retrógrada auricular izquierda (P +- en II, III y VF). B: flutter atípico acompañante.



Figura 5.9. Dos casos de aberrancia auricular. El primero, A, es un caso de bloqueo interauricular de segundo grado (X). Se trata de un paciente con bloqueo interauricular avanzado basal ($P\pm$ con una primera parte isoeléctrica que simula un ritmo de la unión AV) que presenta conducción auricular aberrante, inducida de forma ectópica por un complejo auricular prematuro con un patrón, en este caso, de bloqueo interauricular de primer grado (*). B) Un paciente con conducción auricular aberrante inducida de forma ectópica por un complejo auricular prematuro. Después de este complejo, aparece una onda P transitoria de diferente morfología pero sin que corresponda a un patrón de bloqueo interauricular de primer o tercer grado (X). El intervalo PR es igual a los intervalos PR previos. Es necesario descartar otras causas que puedan explicar estas alteraciones (escape auricular, artefacto, etc).

5.4. ANOMALÍAS DE LA REPOLARIZACIÓN AURICULAR

La más importante, porque se puede ver como la única alteración ECG en la pericarditis aguda, es el descenso del PR en II y ascenso en VR como expresión de lesión auricular (ST-T- auricular) (figura 5.10).

F

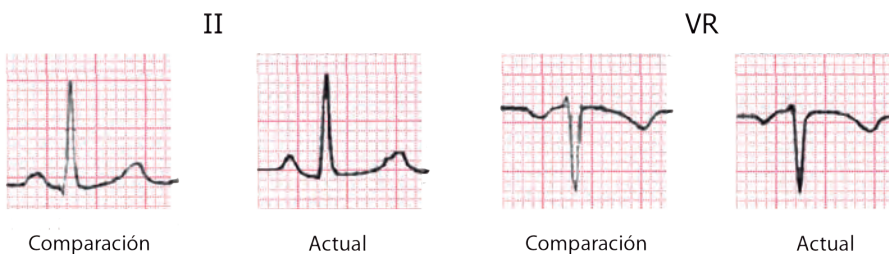


Figura 5.10. Paciente de 52 años con crisis recurrentes de pericarditis idiopática. Véase en II el descenso y en VR el ascenso del PR (1 mm) comparado con el ECG control.

El segmento PR puede también alterarse en el infarto auricular, pero, entonces, el resto del ECG suele presentar alteraciones como Q de necrosis (infarto agudo).

En la simpaticotonía se observa la repolarización auricular evidente con una morfología típica (figura 4.4).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuáles son las características diferenciales entre crecimiento auricular y bloqueo interauricular?
- B.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de CAD?
- C.** ¿Y los de CAI?
- D.** Recuerde el concepto de bloqueo interauricular de primer grado.
- E.** Y el de tercer grado.
- F.** ¿Cuál es la anomalía de la repolarización auricular más importante desde el punto de vista diagnóstico?

CAPÍTULO 6

CRECIMIENTOS VENTRICULARES

6.1. CONSIDERACIONES PREVIAS

- El término crecimiento ventricular (CV) incluye tanto la hipertrofia de la masa miocárdica ventricular como la dilatación de la cavidad y la combinación de ambas.
- La electrogénesis de la morfología ECG que se observa en los CV se explica más por hipertrofia que por dilatación de la cavidad, al revés de lo que ocurre en los crecimientos de las aurículas.
- Grados pequeños o incluso moderados de CV no se aprecian a menudo en el ECG. A veces se requiere el paso de muchos años para que una afectación cardiaca incluso importante dé alteraciones ECG evidentes de CV.
- La ecocardiografía detecta mejor el CV que la ECG, pero el diagnóstico ECG de CV tiene más valor pronóstico.
- Vamos a limitarnos a exponer los conceptos básicos y a dar los criterios ECG más sencillos para este diagnóstico.

6.2. CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO

Se ve fundamentalmente en cardiopatías congénitas, valvulopatías derechas y cor pulmonale crónico y agudo (embolia pulmonar y descompensación de cor pulmonale crónico).

6.2.1. MECANISMO DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

A

- La figura 6.1. pone de manifiesto que el CVD contrarresta las fuerzas dominantes del VI (A), cambiando su dirección hacia la derecha, a veces hacia delante y otras hacia atrás (B) debido al aumento de masa del VD y al retardo de conducción a nivel parietal que existe en dicho ventrículo, porque a pesar del CVD, a menudo la masa del VI supera aún a la masa del VD.

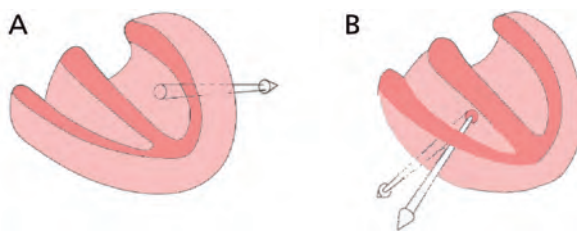


Figura 6.1. A) Dominio de las fuerzas del VI en condiciones normales. B) En el CVD predominan las fuerzas dirigidas a la derecha y adelante o atrás, debido a CVD y a trastorno de conducción añadido en este ventrículo.

- A menudo se asocia un retardo de la activación del ventrículo derecho, por afectación troncular (bloqueo de rama derecha clásica) (BRD).
- Los cambios de la repolarización en forma de ST-T negativos que se aprecian en algunos CVD avanzados, y en casos de descompensación de cor pulmonale crónico o de embolia pulmonar son en gran parte secundarios a la hipertrofia y/o dilatación ventricular derecha que modifica el sentido de la misma.

6.2.2. REPERCUSIÓN DE ESTOS CAMBIOS EN EL ECG

Plano horizontal

Las modificaciones del asa de QRS debidas a los cambios vectoriales inducidos por el CVD, explican las morfologías del QRS en el PH, que puede ir hacia delante y la derecha o bien atrás y la derecha.

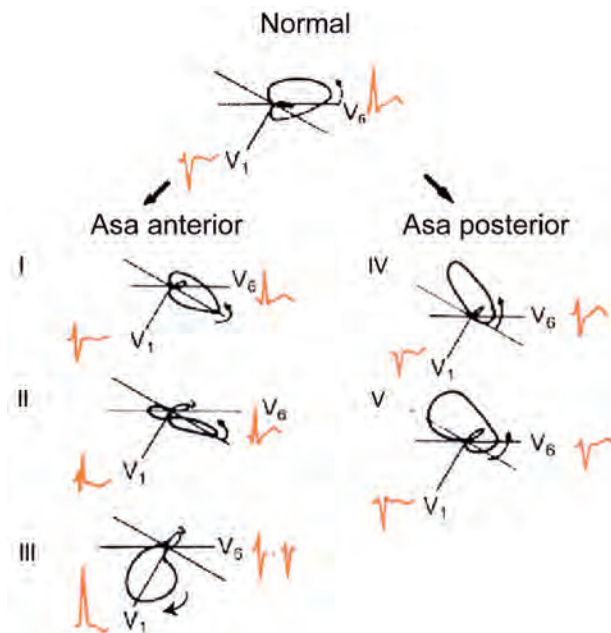


Figura 6.2. Plano horizontal: A partir de un asa normal de QRS en el plano horizontal, el crecimiento ventricular derecho (CVD) lleva siempre dicha asa hacia la derecha, pero unas veces hacia delante y otras hacia atrás. Si sucede lo primero, el asa, al hacerse progresivamente anterior, origina diferentes morfologías de QRS en V₁, cada vez con R más alta y onda T más negativa (de I a III). A menudo, el asa empieza a rotar en sentido antihorario y acaba haciéndolo en sentido horario, originando una morfología en V₁ rSr' muy parecida a la que se observa en el bloqueo de rama derecha parcial (asa tipo II). Si el CVD dirige el asa hacia la derecha, pero hacia atrás, se puede ver en V₁ una morfología normal (rS) o bien QS o rSr', pero siempre con S importante en V₆ (IV y V).

En el primer caso (figura 6.2), debido a los cambios vectoriales inducidos por el CVD, el asa de QRS se va hacia delante manteniendo la misma rotación (I), después rota en 8 (II) y, por último, puede rotar toda el asa en horario y adelante (III). A veces, si el CVD es muy importante, ya se ve una asa tipo III en el neonato. Otras veces, el asa se va hacia atrás, pero con gran parte de la misma a la derecha (IV y V).

De acuerdo con lo expuesto, en V₁ puede verse desde QS de bajo voltaje (γ) hasta RS o R única con imagen de sobrecarga (\downarrow). Siempre se aprecia una onda S (\downarrow , \downarrow) en V₆ (figuras 6.2 y 6.4).

Plano frontal

La morfología del QRS es, de acuerdo con la rotación y dirección del asa, con $\hat{A}QRS$ derecho (RS en I y qR en VF) (A), o indeterminado ($S_1 S_2 S_3$) (B) (figura 6.3).

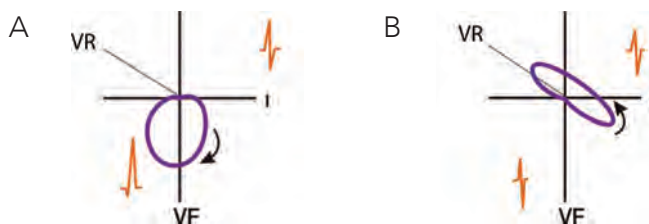


Figura 6.3. Plano frontal: el asa de QRS en el CVD puede ser a la derecha (A) o tipo $S_1 S_2 S_3$ (B).

6.2.3. DIAGNÓSTICO DE CVD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

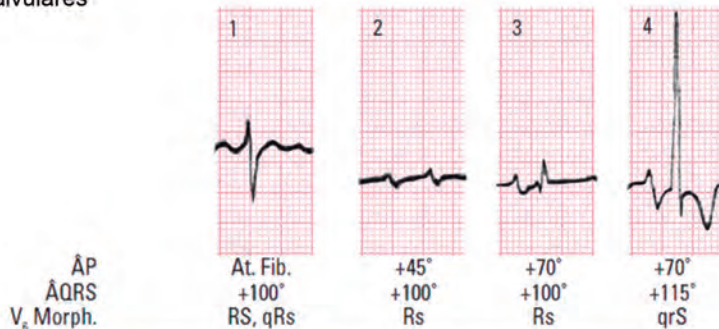
B

- Los criterios más usados, muy específicos pero poco sensibles, son los siguientes:
 - $\hat{A}QRS \geq 110^\circ$ ($R < S$ en I).
 - $V1 = R/S > 1$, y/o S en $V1 < 2$ mm, y/o $R \geq 7$ mm.
 - $V6: R/S \leq 1$ y/o S en $V5-V6 > 7$ mm.
 - Onda P de CAD.
- Es importante realizar el diagnóstico diferencial con todos los procesos que pueden originar una R alta o rSr' en $V1$ (ver tabla 6.1).
- En caso de morfología QS en $V1$ los signos asociados (S en $V6$, $\hat{A}QRS$, onda P) facilitan el diagnóstico de CVD (ver arriba, y figuras 6.4 C y 6.7).
- Los signos de CVD especialmente la R alta en $V1$ pueden regresar, por lo menos parcialmente, después de la cirugía en caso de cardiopatías congénitas.

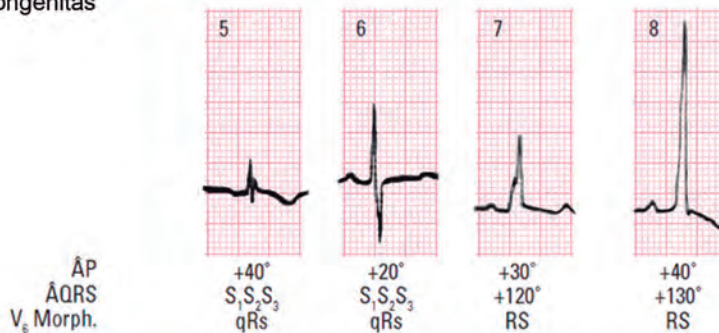
6.2.4. MORFOLOGÍAS ECG EN LOS DISTINTOS TIPOS DE CVD

6.2.4.1. Morfologías de $V1$ y otros cambios ECG según la severidad de la hipertrofia y la etiología de la misma. En la figura 6.4. pueden verse ejemplos

A Valvulares



B Congénitas



C Cor pulmonale

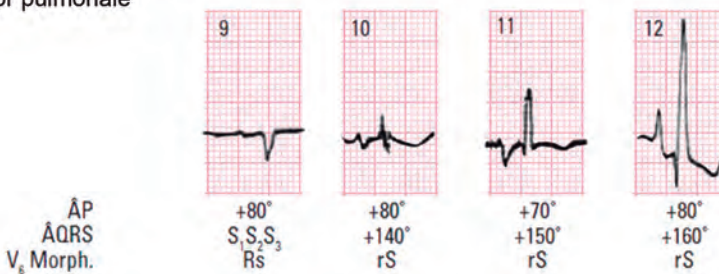


Figura 6.4. En A y B (valvulares y congénitas) se pueden ver las morfologías que se registran en V1, desde rs (RS) a R única, en general según la severidad de la lesión (asas de I a III). En A cuatro casos (1 al 4) de estenosis mitral con grados cada vez más importantes de hipertensión pulmonar, y en B, 4 casos (del 5 al 8) de estenosis pulmonar congénita cada vez de más severidad. En C (cor pulmonale) pueden verse desde casos de EPOC severo con QS (caso 9), o rs (caso 10) hasta casos de cor pulmonale subagudo con gran hipertensión pulmonar con morfologías con R alta y repolarización tipo "strain" (casos 11 y 12).

en tres grupos de pacientes: (A) valvulares, (B) congénitos, y (C) cor pulmonale. Obsérvese que en los tres casos nos podemos encontrar desde imágenes en V1 con rs o rsr' o incluso QS en pacientes en general con cor pulmonale, hasta imágenes con R única con el patrón de sobrecarga tipo "strain". También se puede ver que el $\hat{A}QRS$ es derecho o tipo $S_1 S_2 S_3$ y que el $\hat{A}P$ es derecho en valvulares y cor pulmonale, y puede estar algo a la izquierda en las cardiopatías congénitas (P congenitale) (ver figura 5.2 C).

Las figuras 6.5 a 6.8 muestran ejemplos de algunas cardiopatías congénitas y adquiridas que presentan imágenes características de CVD.

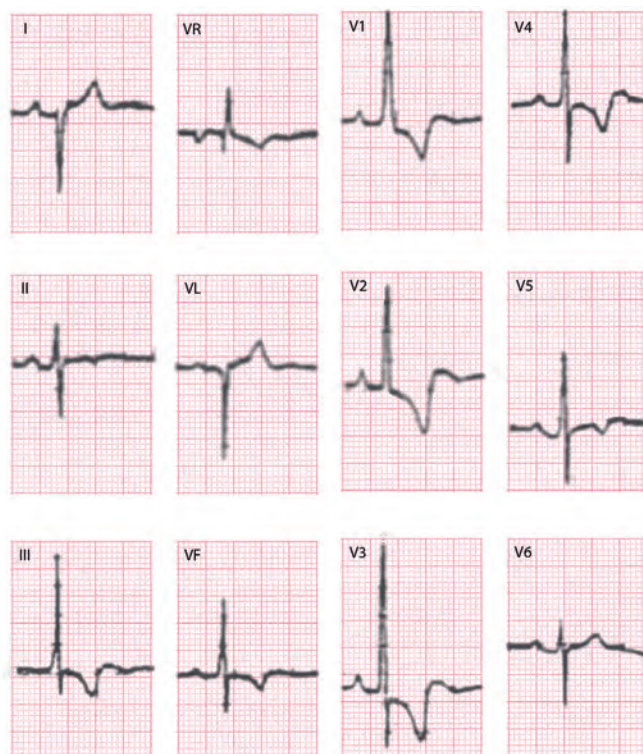


Figura 6.5. Niño de 8 años. ECG típico de estenosis pulmonar severa con un gradiente superior a 100 mm Hg. Véase la R alta con ST-T negativo en V1-V3 (asa tipo III), (sobrecarga tipo barrera –comparar con la sobrecarga tipo adaptación de la Tetralogía de Fallot– figura 17.10). El $\hat{A}QRS$ es derecho y la morfología del QRS es RS en V6. El $\hat{A}P$ está desviado a la izquierda (P congenitale).

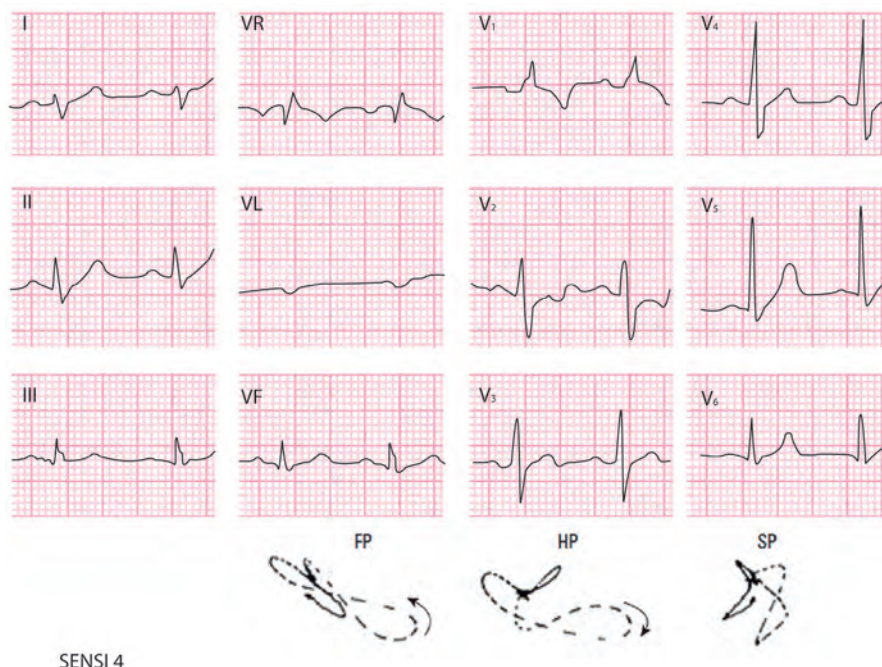


Figura 6.6. ECG de un paciente de 20 a. con comunicación interauricular. Obsérvese la morfología típica de esta enfermedad con rSR' en V1 (asa de QRS en el PH tipo II) (figura 6.2) y qRs en V6.

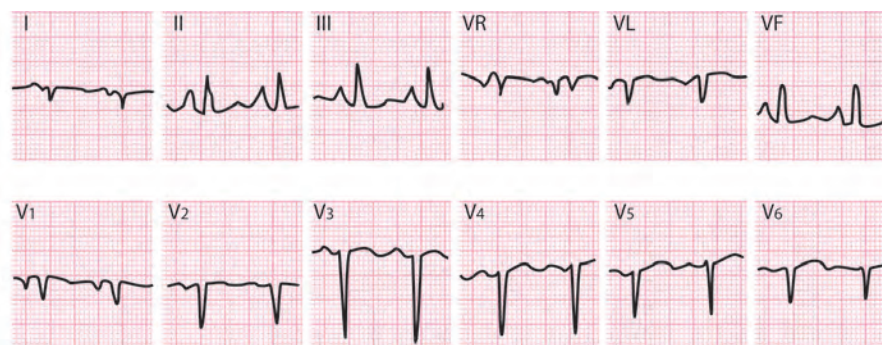


Figura 6.7. Paciente de 65 años con EPOC muy importante, con hipertensión arterial pulmonar. Estos pacientes presentan a menudo el asa de QRS hacia atrás y la derecha (asa tipo V de la figura 6.2) con QS en V1 y rS en V6. El ÅQRS en el PF es derecho y la onda P es alta y picuda con ÅP derecho (P pulmonale).

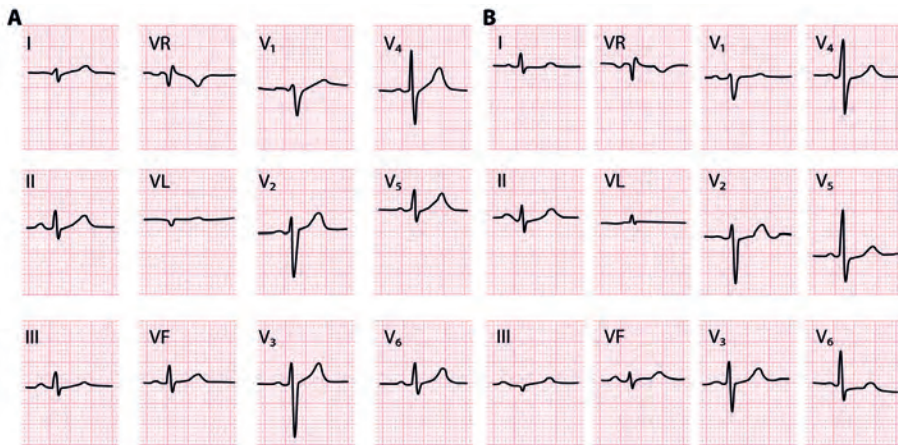


Figura 6.8. Morfología SI, SII, SIII en un caso normal (A) y con MPOC con crecimiento ventricular derecho (CVD) (B). Las morfologías del ECG son a menudo similares. En algunos casos, las ondas P y T pueden ayudar a diferenciarlos.

C

6.2.4.2. *Cambios ECG debidos a la dilatación aguda de cavidades derechas.* La dilatación aguda de cavidades derechas puede verse en casos de descompensación de un cor pulmonale crónico y en la embolia pulmonar.

En el primer caso pueden aparecer en el PH ondas T negativas, a veces profundas, y reversibles, y aumento de la onda S hasta V6, con ÂQRS más derecho (figura 6.9).

En la embolia pulmonar importante suele haber, a menudo, cambios ECG evidentes (ver capítulo 15). Los más llamativos son: a) taquicardia sinusal, b) ondas T negativas en precordiales derechas, y c) en ocasiones aparición de BRD avanzado (figura 15.4), o de morfología S_I Q_{III} con T_{III} negativa (signo de Mc Ginn-White) (figura 15.3). En la embolia pulmonar pequeña / moderada el ECG puede ser normal.

6.2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. *Diagnóstico diferencial de la morfología de CVD con R prominente o r' en V₁*

En la tabla 6.1 se observan los distintos contextos clínicos en los que se puede ver una R prominente o r' (R') en V₁.

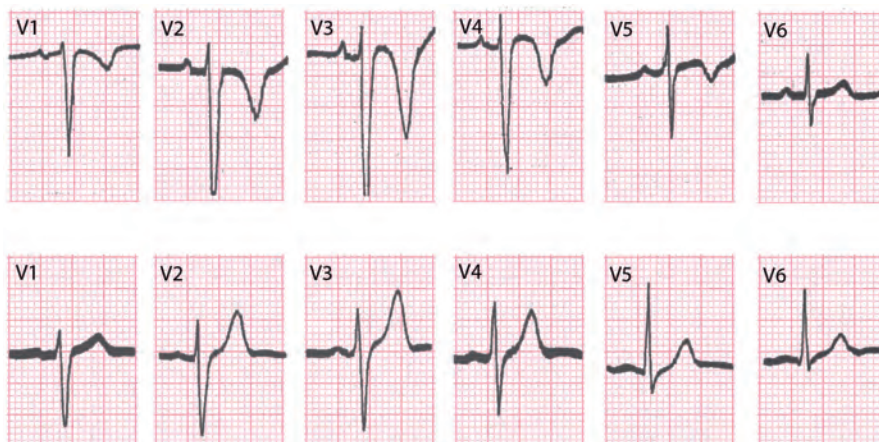


Figura 6.9. Paciente de 60 a. con EPoC crónica pero no severa, que presenta una descompensación por una infección respiratoria grave. El ECG muestra (arriba) signos de sobrecarga derecha (rS con T negativa profunda hasta V4) que desaparecen (abajo) al cesar el cuadro.

B. Diagnóstico diferencial del CVD en caso de morfología QS en V1

Debe distinguirse de otros procesos que cursan con QS en V1 (como el BRI, y el infarto septal, etc). La presencia de los signos ECG asociados (S en V6, \hat{A} QRS derecho o tipo $S_1 S_2 S_3$, y onda P de CAD) facilita el diagnóstico de CVD (figura 6.3).

E

6.3. CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO (CVI)

- Se observa fundamentalmente en cardiopatías adquiridas (valvulopatía aórtica, hipertensión arterial, miocardiopatías, incluidas la coronaria, y las inducidas genéticamente), y algunas cardiopatías congénitas (estenosis aórtica, coartación de aorta y fibroelastosis).
- En general, en el CVI predomina la hipertrofia sobre la dilatación. Ésta es más frecuente en presencia de insuficiencia cardíaca (miocardiopatías) y en cardiopatías con sobrecarga diastólica del VI (insuficiencia aórtica, por ejemplo).

D

Tabla 6.1
Situaciones que presentan R prominente o r' en V1

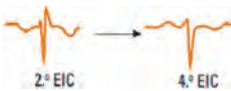

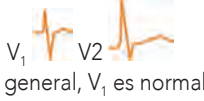

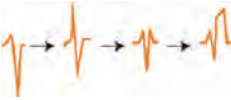






Contexto clínico	Morfología R o R' (r') en V1	Duración del QRS	Morfología de la onda P en V1
<p>1. Sin cardiopatía</p> <p>-Electrodos mal colocados</p> <p>-Hipermaduro</p> <p>-Levorrotación extrema</p> <p>-Anomalías torácicas (pectus excavatum)</p>	   	<p>< 0,12 s</p> <p>< 0,12 s</p> <p>< 0,12 s</p> <p>< 0,12 s</p>	<p>P- en 2.º EIC P+ o +- en 4º EIC</p> <p>Normal</p> <p>Normal</p> <p>Negativa</p>
<p>2. BRD clásico</p>		<p>De < 0,12 s a > 0,12 s</p>	<p>Normal</p>
<p>3. BRD atípico</p> <p>Enfermedad de Ebstein</p> <p>Displasia/ miocardiopatía arritmogénica del VD</p>	 	<p>Variable</p> <p>Variable</p>	<p>Habitualmente picuda o ±</p> <p>Habitualmente patológica</p> <p>.../...</p>

Tabla 6.1
(Continuación)

Contexto clínico	Morfología R o R' (r') en V1	Duración del QRS	Morfología de la onda P en V1
3. BRD atípico Síndrome de Brugada		A veces $\geq 0,12$ s	Normal
4. Crecimiento ventricular derecho o biventricular (atletas) o incluso HVI septal (hipertrófica u otras miocardiopatías)		$< 0,12$ s	Habitualmente alta y picuda. A veces \pm
5. Síndrome de Wolff-Parkinson-White		Variable	Onda P normal con PR corto
6. IM lateral		$< 0,12$ s	Habitualmente normal
7. Sospecha de bloqueo de las fibras medias (especialmente si el patrón es transitorio)	Onda R prominente en V1 o con mayor frecuencia en V2	$< 0,12$ s	Habitualmente normal

6.3.1. MECANISMO DE LOS CAMBIOS ECG

- Las figuras 6.10 y 6.11 ponen de manifiesto que en el CVI las fuerzas vectoriales de la pared libre del VI que es la que suele crecer más, se dirigen más hacia atrás (B), y más hacia arriba y la izquierda (QRS más o menos izquierdo). En el CVI de la MH con predominio apical se va menos hacia atrás (ver C figura 6.10C).

F

- A menudo se asocia con distintos grados de bloqueo de rama izquierda (BRI).
- Los cambios de la repolarización con la imagen con ST algo descendido y T negativa y asimétrica, se deben más a la evolución de la enfermedad que al grado de sobrecarga (sistólica o diastólica) que exista.
- Con el paso de los años, sobre todo en los casos severos, aparece la imagen llamada de sobrecarga (strain) con el ST-T negativo. Estos cambios son en parte **secundarios** a los cambios de la despolarización (hipertrofia). A menudo influye también cierto grado de isquemia, y la acción de ciertos fármacos como por ejemplo la digital (**factor primario**) originándose entonces imágenes mixtas (figura 6.13 C) en las que predomina el descenso del ST o la T muy negativa.

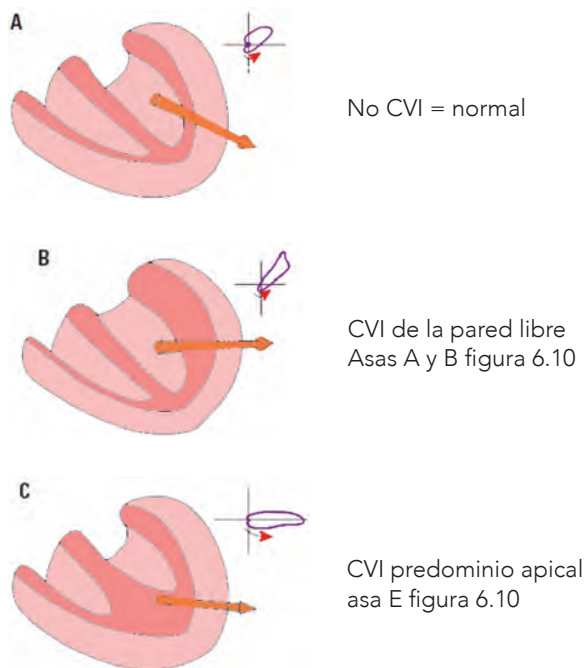


Figura 6.10. Véase la dirección del asa y del vector máximo del QRS en individuos normales (A), con CVI de la pared libre y con CVI con predominio apical (ver figura 6.10).

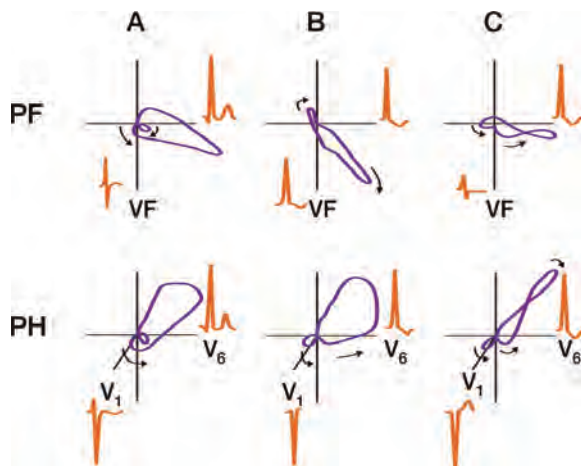


Figura 6.11. Esquema de las asas de QRS y T en los planos frontal (PF) y horizontal (PH) en caso de crecimiento ventricular izquierdo ligero o moderado (A) e importante (B y C). El asa D, o una similar, se ve en algunos casos de miocardiopatía hipertrófica, y el asa E en pacientes con miocardiopatía hipertrófica con predominio apical. Obsérvese en los 5 casos cuál es la morfología típica en VF, I, V₁ y V₆, de acuerdo con la teoría de los hemicampos.

6.3.2. REPERCUSIÓN DE ESTOS CAMBIOS EN EL ECG

6.3.2.1. *Cambios en el PF y PH.* En la figura 6.10 se pueden apreciar las asas de QRS en el PF y PH y las morfologías del ECG en un caso con CVI ligero-moderado (A) y severo (B y C). En la miocardiopatía hipertrófica (MH) pueden verse por hipertrofia septal ondas q finas pero profundas (D) y/o ondas T muy negativas en caso de HVI con predominio apical (E).

6.3.3. DIAGNÓSTICO DE CVI EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

- Los criterios de voltaje que son más específicos (>90%) aunque poco sensibles (20-50%) del HVI son:
 1. Criterio de Cornell: $R_{VL} + SV_3 > 24$ mm para hombre y >20 mm para mujer.
 2. Criterio de Sokolow: $SVI + RV_5 - 6 \geq 35$ mm.

G

3. **Criterio de VL:** VL \geq 11 mm, o \geq 16 mm en presencia de hemibloqueo superoanterior.
 - La presencia de alteraciones de la repolarización tipo “strain” y/o la evidencia de CAI o fibrilación auricular apoyan el diagnóstico, especialmente en presencia de criterios de voltaje.
 - La asociación de todos estos criterios son la base de algunos “scores” diagnósticos de los cuales el más conocido es el de Romhilt-Estes (tabla 6.2) (Bayés de Luna 2012 a).
 - Sugieren la presencia de dilatación del VI acompañando a la hipertrofia que el voltaje de V6 sea mayor o igual que el de V5; b) que el TDI \geq 0,07 seg, y c) el relativo bajo voltaje en el PF comparado con el PH.



Tabla 6.2

Puntuación de Romhilt-Estes. Hay crecimiento ventricular izquierdo si se obtienen 5 puntos o más. El crecimiento ventricular izquierdo es probable si la suma es de 4 puntos.

Criterios basados en modificaciones del QRS

1. Criterios de voltaje 3 puntos
 Debería haber uno de los siguientes:
 - R o S en el PF \geq 20 mm
 - S en V1-V2 \geq 30 mm
 - R en V5-V6 \geq 30 mm
2. ÂQRS a -30° o más desviado a la izquierda 2 puntos
3. Deflexión intrinsecoide en V5-V6 \geq 0,05 1 punto
4. Duración del QRS \geq 0,09 s 1 punto

Criterios basados en alteraciones del ST-T

1. Vector del ST-T opuesto al QRS (sin digitálicos)  3 puntos
2. Vector del ST-T opuesto al QRS (con digitálicos)  1 punto

Criterios basados en alteraciones de la onda P

1. Modo terminal de la onda P negativo en V1 \geq 1 mm de profundidad y 0,04 s de duración 3 puntos

6.3.4. MORFOLOGÍAS ECG EN LOS DISTINTOS TIPOS DE CVI

6.3.4.1. *Pequeñas diferencias entre ECG normal y CVI ligero.* A veces, el diagnóstico de CVI que es evidente por el ecocardiograma, no se puede realizar por el ECG o solo se puede sugerir por cambios sutiles que pueden incluso verse en personas sanas pero que son diferentes del ECG completamente normal de sanos. Obsérvese (figura 6.12) sobre todo la rectificación del ST y la simetría de la onda T en II, III, VF y V5-V6 en un caso de HTA moderada (B) comparado con un individuo sano con QRS muy parecido pero con ST-T normal (ascendente y asimétrico) (A).

Hay que tener en cuenta que estos cambios sutiles pueden verse como variante de la normalidad, sobre todo en mujeres menopáusicas y en ancianos. Estos hallazgos, aconsejan pues estudiar más a fondo el caso, ya que pueden corresponder a grados ligeros de CVI o incluso de insuficiencia coronaria,

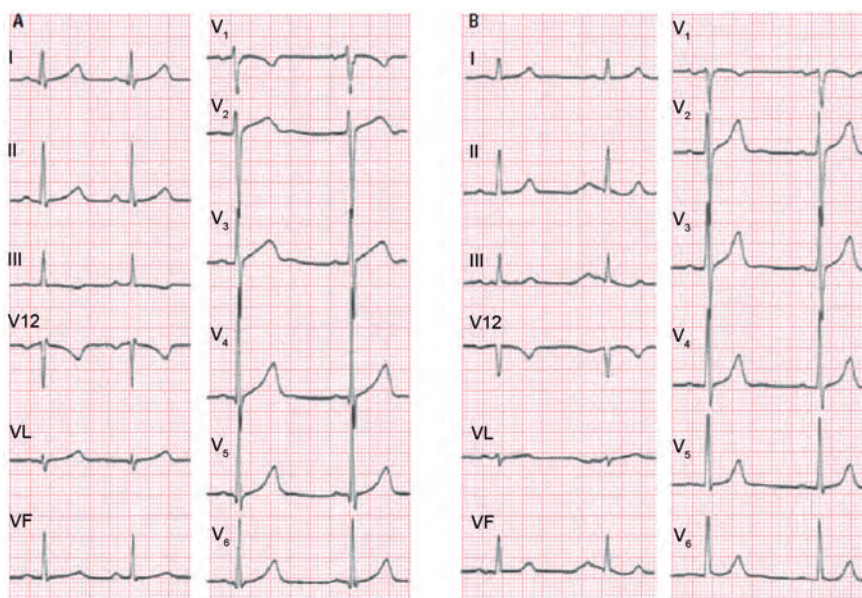


Figura 6.12. A: ECG de un adolescente sano, delgado (mi nieto Iker). B: ECG de un paciente con hipertensión arterial con grosor del septum en el límite de la normalidad. Obsérvese las ligeras diferencias en el segmento ST/onda T. En A hay un segmento ST ascendente desde el principio (V4-V6, I, V2). Por el contrario, en B hay un segmento ST rectificado con una onda T simétrica (V5, V6, I, II, VF).

sobre todo si van acompañados de descensos ligeros ($1 < \text{mm}$) del ST. Es necesario realizar una buena anamnesis y exploración clínica y, si es necesario, la práctica de pruebas complementarias (test de esfuerzo, ecocardiograma) antes de tomar una decisión definitiva.

H

6.3.4.2. *Cambios evolutivos en el CVI.* En la figura 6.13 se puede ver la evolución hacia la imagen de sobrecarga "strain" (ST-T negativa con ramas asimétricas) tanto en la estenosis aórtica (sobrecarga sistólica) (A), como en la insuficiencia aórtica (sobrecarga diastólica) (B). En este último caso suele permanecer una pequeña onda "q". En C se puede ver la aparición de una imagen de sobrecarga con un factor primario añadido (imagen mixta digital + isquemia). Véase el ST descendido rectificificado y la onda T más simétrica y profunda (ver antes).

En las figuras 6.14 y 6.15 pueden verse un caso de HVI no evolucionado (insuficiencia aórtica severa en un joven), y otro de evolucionado (strain) en un paciente con estenosis aórtica severa en un varón de 45 años.

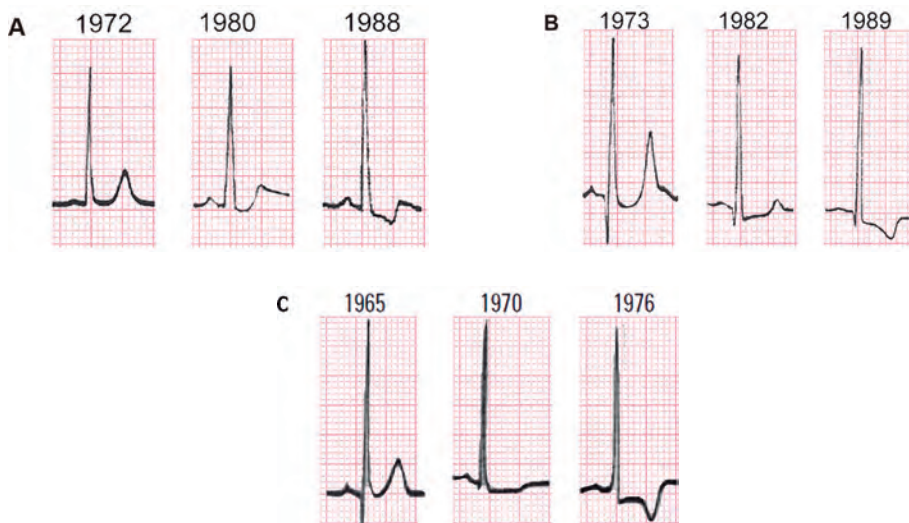


Figura 6.13. De A a C. Tres ejemplos típicos de imágenes evolutivas. A. Un caso de estenosis aórtica importante. La onda T pasa de ser positiva a menos positiva con ST rectificificado y, por fin, muy negativa. En B, insuficiencia aórtica importante con disminución progresiva de la onda q, y en C, paciente con cardiopatía isquémica e hipertensiva. Obsérvese que, a medida que el ECG evoluciona, desaparece la onda "q" y el ST-T se opone al QRS (ST-T de tipo mixto).

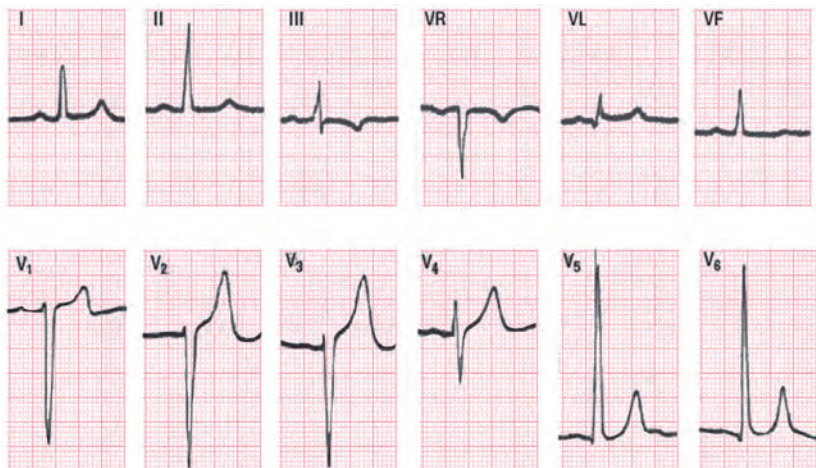


Figura 6.14. ECG típico de un varón de 22 años de edad, con insuficiencia aórtica importante, aunque no de muy larga evolución, con crecimiento moderado del VI, que satisface los criterios ECG para este caso de acuerdo a los criterios de voltaje de Cornell y Sokolow y la puntuación de Romhilt-Estes (ver 6.3.3). Sugiere la presencia de dilatación del VI el TDI > 0,07s y el voltaje del QRS en V6 ligeramente superior a la de V5. Obsérvese la presencia de onda U negativa en V6 en presencia de onda T muy positiva. Esto es anormal (ver capítulo 4).

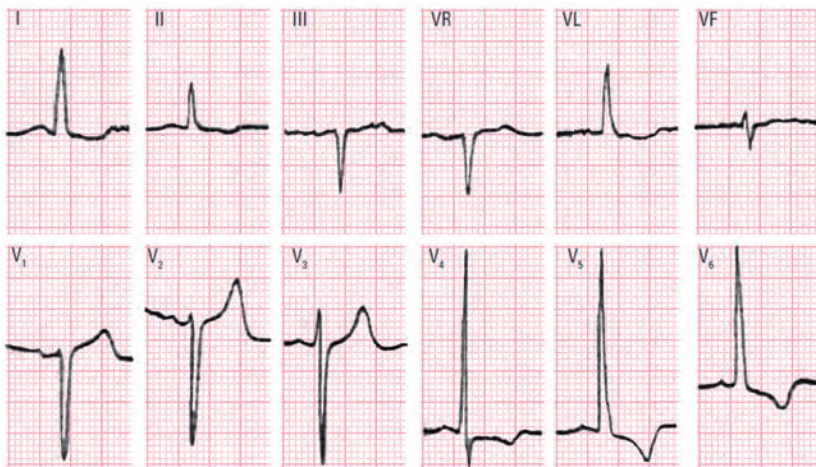


Figura 6.15. ECG de un varón de 47 años de edad, típico de estenosis aórtica importante, de larga evolución. El crecimiento del VI es típico por los criterios de voltaje y la puntuación de Romhilt-Estes (ver 6.3.3). La morfología de la repolarización tipo "strain".

6.3.4.3. *Regresión de la imagen de CVI.* Los signos de la repolarización sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG en un paciente hipertenso con HVI por ecocardiografía pueden regresar con el tratamiento adecuado y esto es un signo de buen pronóstico. Véase un ejemplo en la figura 6.16. También pueden regresar los signos de CVI después de la corrección quirúrgica de algunas valvulopatías y cardiopatías congénitas.



Figura 6.16. Paciente de 56 años con HTA importante y alteraciones de la repolarización evidentes (A) sin cardiopatía isquémica asociada, que revertieron a los 6 meses del control de la HTA con el tratamiento adecuado (B).

6.3.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO

1. *BRI avanzado*

- En el CVI, el QRS nunca mide 120 ms o más, aunque muchos casos de BRI avanzado presentan CVI asociado.
- A menudo hay, en el CVI, signos sugestivos de BRI de primer grado acompañante (falta q V6 y l e incluso de r en V1 con QRS < 120 ms).

2. *Infarto septal*

- La falta de r en V1-V2 hace que a veces sea difícil el diagnóstico diferencial con el infarto septal sólo por el ECG. La presencia de T plana/negativa en V₁-V₂ con a veces Qr (figura 9.35) favorece el diagnóstico de infarto septal.

3. *Preexcitación de WPW tipo I y II*

- Hay onda delta y el PR es corto (ver capítulo 8).

J

6.4. CRECIMIENTO BIVENTRICULAR (FIGURA 6.11)

A veces es difícil porque la presencia de uno puede enmascarar la del otro.

K

CRITERIOS QUE SUGIEREN EL DIAGNÓSTICO

1. R alta en V5-6 con \hat{A} QRS derecho o S₁ S₂ S₃
2. R alta en V5-V6 con RS en V1-V2.
3. QRS de voltaje normal con alteraciones importantes de la repolarización.
4. Voltaje pequeño de QRS en V1, S evidente en V2 y R o Rs en V5-6 con \hat{A} QRS derecho, o tipo S₁ S₂ S₃. El ECG de la figura 6.16 corresponde estas características en un paciente con valvulopatía mitroaórtica tricuspídezada.
5. En todos los casos la onda P puede presentar signos de CBA (figura 5.4) o existe fibrilación auricular.

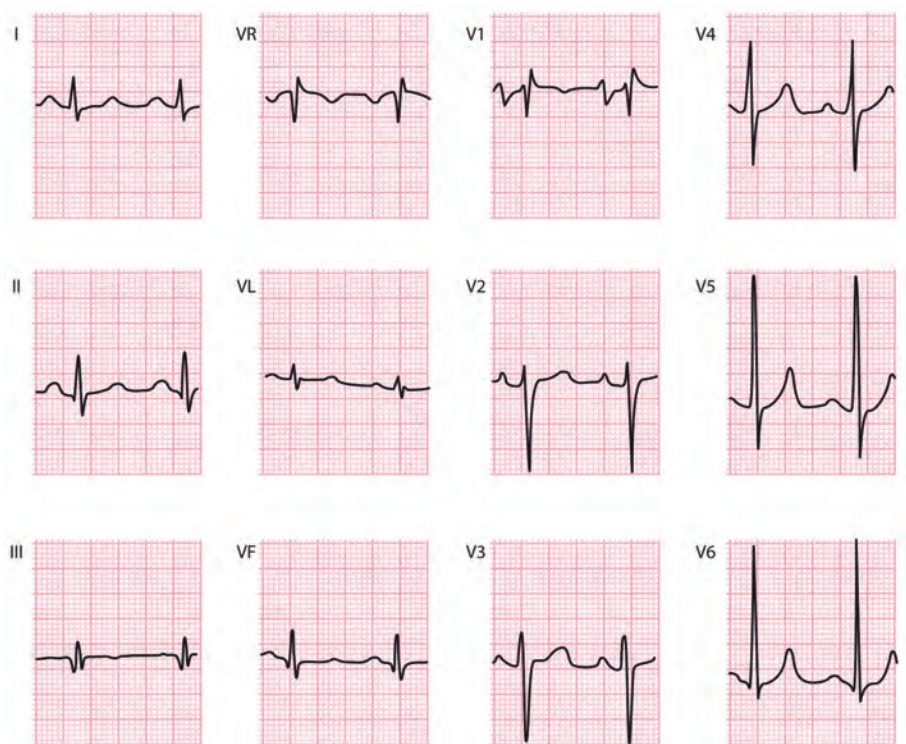


Figura 6.17. Ejemplo de crecimiento biauricular y biventricular. Se trata de un paciente de 35 años con estenosis e insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica e hipertensión pulmonar significativa, en ritmo sinusal. Onda P de CBA (V_1), $S_1 S_2 S_3$, rSr' en V_1 y qRs en V_6 .

AUTOEVALUACIÓN

- A.** Recuerde los cambios electrofisiológicos que explican la morfología ECG que se ve en el CVD.
- B.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos ECG más importantes de CVD en la práctica clínica?
- C.** Recuerde los cambios ECG que se encuentran en la embolia pulmonar.
- D.** Y cuáles son los criterios que en presencia de QS en V1 hacen pensar en CVD.
- E.** Recuerde los cambios electrofisiológicos que explican la morfología ECG que se ve en el CVI.
- F.** Recuerde con calma todas las causas que pueden originar una R prominente o rSr' en V1, aparte del CVD.
- G.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos más importantes de CVI en la práctica diaria?
- H.** ¿Cuáles son los cambios evolutivos ECG que aparecen con el tiempo en el CVI?
- I.** ¿Cuáles pueden ser las pequeñas diferencias ECG entre un ECG normal y uno con CVI ligero?
- J.** ¿Cuáles son los procesos que pueden presentar imágenes parecidas a un CVI?
- K.** Crecimiento biventricular: cómo se realiza el diagnóstico por el ECG.

CAPÍTULO 7

BLOQUEOS VENTRICULARES

7.1. CONCEPTOS GENERALES

- Consideremos que en el sistema específico de conducción intraventricular hay cuatro fascículos (figura 7.1): la rama derecha (RD), el tronco de la rama izquierda (RI) y las dos divisiones de la misma superoanterior (SA) e inferoposterior (IP) y unas fibras medias que, en algunas ocasiones, constituyen un auténtico fascículo (ver 7.7).
- Ya hemos comentado en el capítulo 5º que cuando hablamos de bloqueo en cualquier parte del corazón; unión sinoauricular, aurículas, unión AV y ventrículos, nos referimos al enlentecimiento de la conducción o bloqueo incompleto (bloqueo de primer grado), o al bloqueo completo, en reali-

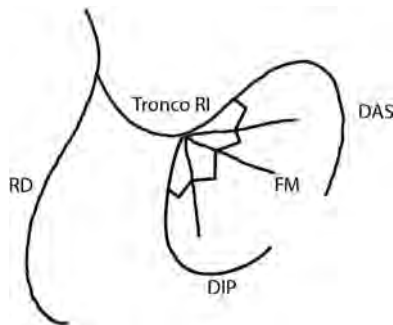


Figura 7.1. Esquema del sistema de conducción intraventricular: RD = rama derecha; TRI = tronco de la rama izquierda; DSA y DIP = división superoanterior e inferoposterior; FM = fibras medias.

A

dad avanzado, del estímulo (bloqueo de tercer grado o avanzado). Cuando solo algunos estímulos quedan bloqueados, tanto si es en forma de bloqueo de primer o tercer grado, hablamos de bloqueo de segundo grado.

- El bloqueo a nivel de la rama derecha e izquierda puede ser proximal (tronco) o periférico (ramificaciones). Las morfologías en los dos casos son parecidas, aunque pueden presentar algunas diferencias puntuales (ver Bayés de Luna 2012 a). Los criterios diagnósticos de los bloqueos de rama y de los fascículos de la RI fueron sistematizados hace ya muchos años por la Escuela Mexicana de Sodi y cols. (1956) y por la Argentina de Rosenbaum y Elizari (1968), respectivamente. Recientemente, algunos de ellos se han cuestionado especialmente la anchura del QRS para el diagnóstico de BRI avanzado (Strauss 2011). lo que puede ser importante a la hora de decidir si hay que prescribir una resincronización (Terapia de resincronización cardíaca) (TRC) (capítulo 13).
- Vamos solo a mencionar aquí que el bloqueo de las divisiones periféricas de rama derecha puede originar especialmente morfologías tipo S_I S_{II} S_{III} que son prácticamente iguales que algunas que se ven en el CVD y como variante de la normalidad (Bayés de Luna 1987).
- Respecto al bloqueo de las fibras medias de la RI, solo haremos una breve mención al final del capítulo.

Para más detalles, especialmente en lo que hace referencia a algunas de las características que aparecen cuando la localización del bloqueo de rama es difuso a nivel periférico y también sobre el diagnóstico de los bloqueos enmascarados y de la asociación de bloqueos de rama a crecimientos ventriculares, isquemia aguda o necrosis, consultar Bayés de Luna 2012 a.

7.2. BLOQUEO DE RAMA DERECHA (BRD)

7.2.1. BLOQUEO DE RAMA DERECHA AVANZADO (TERCER GRADO)

Hablamos de bloqueo avanzado y no completo de rama derecha y también de rama izquierda (ver 7.3), porque es muy difícil saber si la conducción del estímulo por la rama afecta se podría realizar más lentamente, si no existiese la despolarización transeptal desde el otro lado.

7.2.1.1. *Mecanismo de los cambios ECG.* Debido al BRD avanzado, la activación (despolarización + repolarización) del ventrículo derecho se realiza de forma transeptal y ello explica la lentitud en formarse el QRS porque hay poco Purkinje en el septum. Ello origina unos vectores 3 y 4 de despolarización del septum y del VD tardíos, y la formación de un asa de QRS característica con una duración aumentada.

La figura 7.2 muestra la correlación de estos vectores y del asa correspondiente con los hemicampos de las distintas derivaciones, lo que explica las morfologías que se observan en las mismas.

B

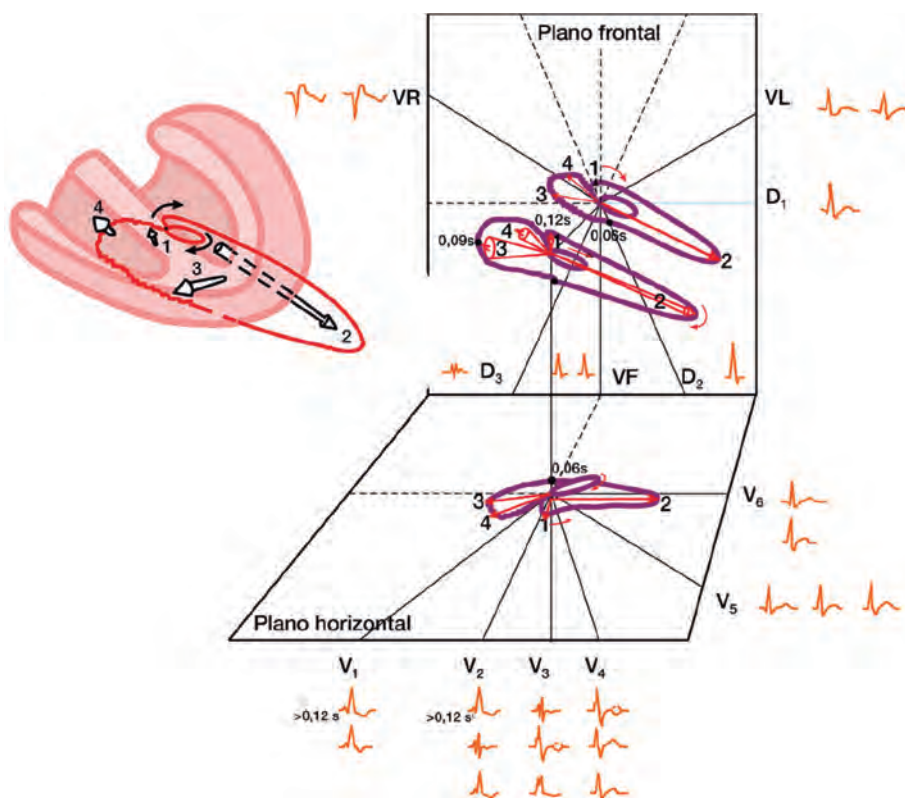


Figura 7.2. A la izquierda, vectores y asa global de QRS y T en caso de BRD avanzado. A la derecha, proyección de los 4 vectores sobre ambos planos y morfologías resultantes que se ven con más frecuencia en la clínica (véase el texto).

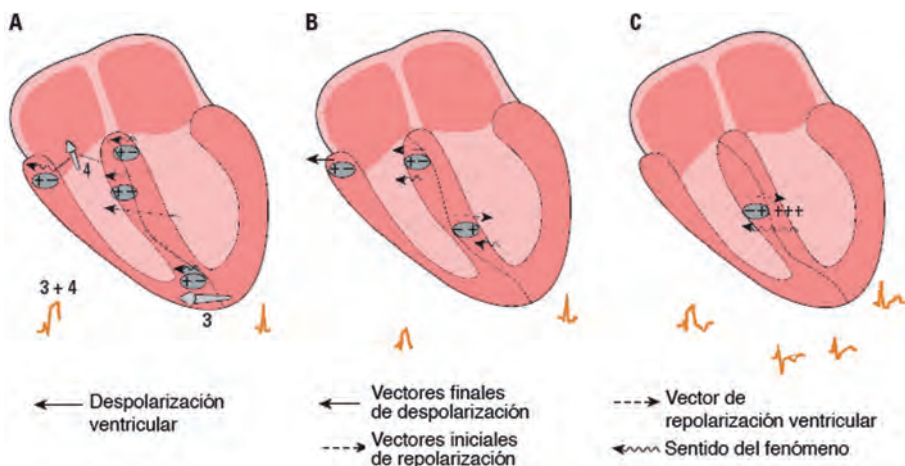


Figura 7.3. Diagramas de la formación del dipolo y vector de despolarización y repolarización en el BRD avanzado. La onda T es negativa en V1 y positiva en V6 porque el vector de repolarización que domina, que es el septal, tiene la cabeza siempre a la izquierda y, por tanto, la positividad de dicho vector de repolarización (cabeza) se enfrenta con V6 y la cola con V1, aunque el sentido del fenómeno (repolarización) vaya de izquierda a derecha (←~~~~) (B y C).

En la figura 7.3 se puede ver cómo la morfología de los cambios del ST-T que se aprecian en el BRD avanzado, se explican porque, en este caso, la repolarización septal domina sobre la de la pared del VI. El dipolo de repolarización septal se inicia en la parte izquierda del septum y, por tanto, la cabeza (positividad +) del vector de repolarización estará siempre orientada a la izquierda, aunque el sentido del fenómeno de repolarización vaya de izquierda a derecha y, por ello, grabará negatividad en V1 y positividad en V6.

La figura 7.4 permite comparar el asa y las morfologías de QRS en el PF y PH en condiciones normales y en el BRD avanzado.

C 7.2.1.2. *Criterios diagnósticos de BRD avanzado (tercer grado)*. Los criterios diagnósticos son los siguientes:

1. QRS $\geq 0,12$ s.
2. rsR' en V1 y en general V2 con empastamientos en R'.
3. qRs en V6 con empastamientos en la s.
4. QR en VR con empastamientos en la R y T negativa.

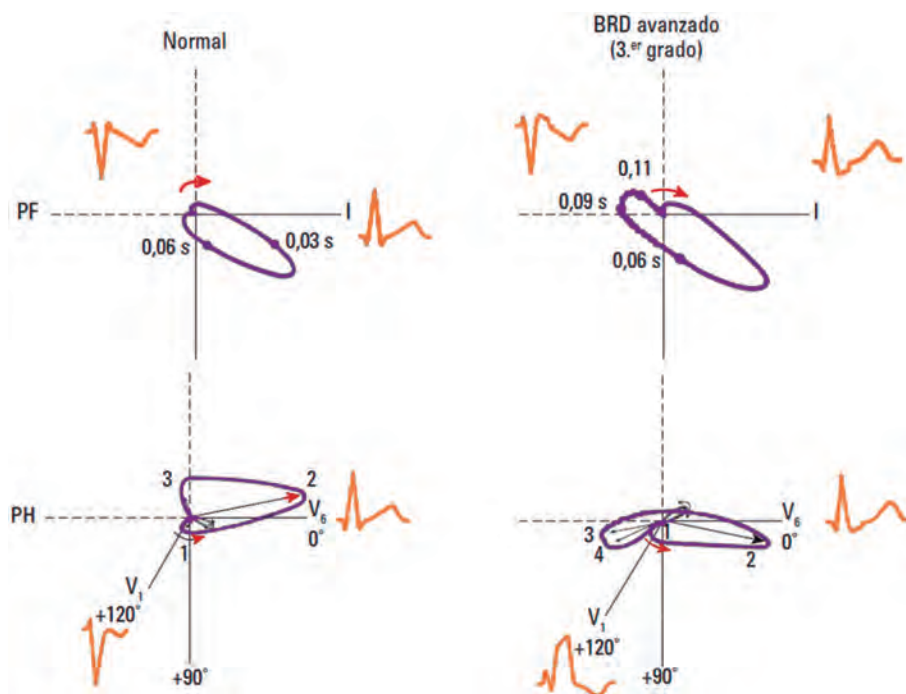


Figura 7.4. Asas y morfología de QRS en el PF y PH en condiciones normales y en el BRD avanzado. La dirección global de las asas no se modifica en el PF y se va algo más adelante en el PH.

5. qRs en D1 y a menudo VL, con empastamientos en la s.

6. ÂQRS poco modificado por el bloqueo.

En la figura 7.5 se puede ver un ejemplo de BRD avanzado. Las derivaciones claves para el diagnóstico son V₁, V₆ y VR (figura 7.8).

7.2.2. BLOQUEO DE RAMA DERECHA PARCIAL (DE PRIMER GRADO)

En este caso, la activación transeptal es más (B) o menos (A) importante (zona gris) según cual sea el retraso del estímulo al pasar por la rama derecha. En consecuencia se, despolariza una mayor o menor parte del VD con retraso (zona rayada) (figura 7.6).

D

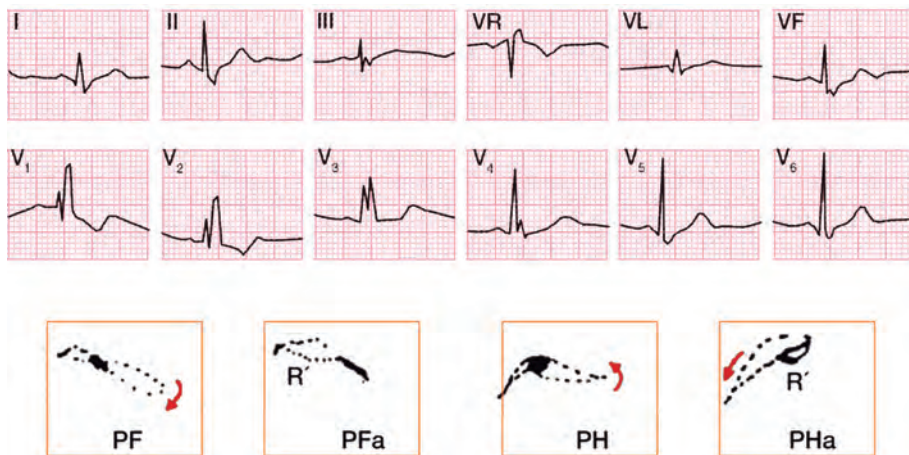


Figura 7.5. BRD avanzado en una mujer (MBV) de 80 a sin cardiopatía que presentó esta imagen por muchos años. Véase la morfología rsR' en V1 y qRs con s empastada en V6 y qR en VR, con un QRS > 120ms. Véase en PFa y PHa del VCG las fuerzas finales arriba (PF) y a la derecha (PH). Las morfologías están de acuerdo con lo expuesto en la figura 7.2, y en el apartado 7.2.2.

Es por ello que, desde el punto de vista ECG, el BRD de primer grado se caracteriza por:

1. QRS < 120 ms.
2. rSr' en V1. La r' es estrecha y de voltaje en general relativamente pequeño. Puede verse en fases iniciales (rs) RS con empastamientos en la S, pero para no sobrediagnosticar, pensamos es necesario que haya r' en V1 para afirmar que hay BRD parcial (figura 7.8).
3. r terminal en VR estrecha y "s" también estrecha en V5 y V6.

7.2.3. BRD: MORFOLOGÍAS COMPARATIVAS (FIGURA 7.8)

Obsérvense las distintas morfologías en VR, V1 V6 en el BRD de primer y tercer grados. En V1 la morfología va desde RS (rs) a rSR' con QRS \geq 120ms. Estas morfologías pueden aparecer de forma secuencial.

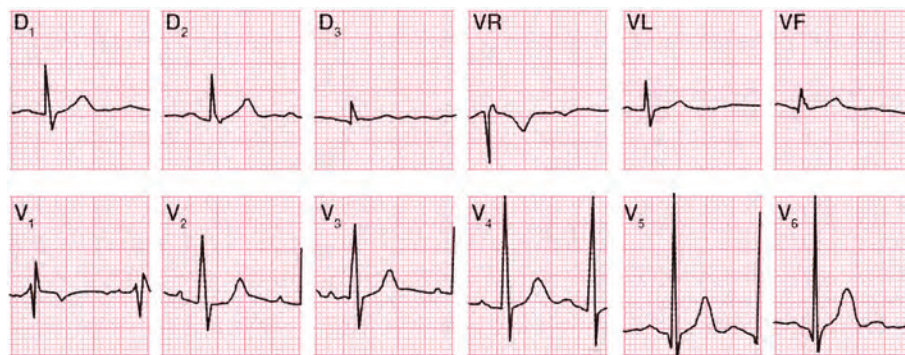
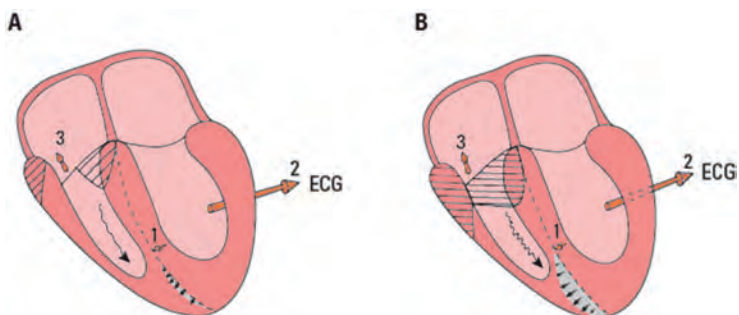


Figura 7.7. ECG típico en un caso de BRD de primer grado. Otras morfologías de V₁ pueden verse en la figura 7.8.

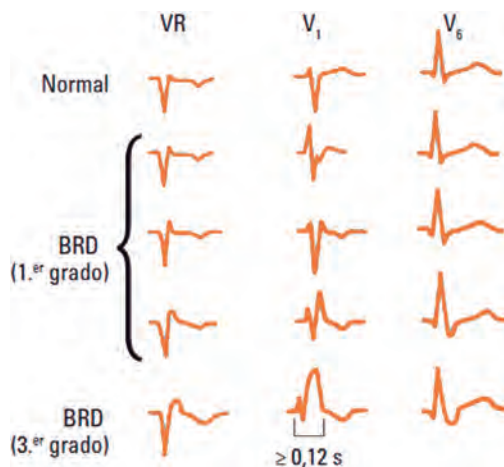


Figura 7.8. Distintos tipos de morfología del QRS en condiciones normales y en el BRD de primer y tercer grado.

7.2.4. BLOQUEO DE RAMA DERECHA DE SEGUNDO GRADO

E

En este caso se produce la aparición transitoria, en el mismo trazo de una imagen, de BRD de primer o tercer grado (figura 7.9) (véase pie de figura).

7.2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MORFOLOGÍA DE BRD

F

- El diagnóstico diferencial del BRD debe de hacerse con **todos los procesos que cursan con R prominente o r' en V1** como la preexcitación, el CVD, los atletas, el pectus excavatum y el síndrome de Brugada, entre otros (ver tabla 6.1, y capítulos 6 y 16).
- También debe descartarse que sea debida a la **colocación alta de los electrodos de V1 y V2** y otras variantes de la normalidad. En el caso de la colocación alta de V1-V2, habrá P negativa (figura 7.10). También suele haber P negativa y r' en V1 en el pectus excavatum a pesar de estar bien colocados los electrodos.
- Naturalmente, el diagnóstico diferencial es más difícil en caso de BRD parcial, porque la sola presencia de $QRS \geq 120$ ms apoya, una vez des-



Figura 7.9. V₁ continua. Paciente de 55 años que presenta una imagen de BRD de primer grado (los 4 primeros complejos) y que bruscamente, con cambios mínimos en el intervalo RR, presenta imagen de BRD avanzado (tercer grado) durante 4 complejos. Después 5 complejos más de BRD de primer grado y, por fin, 5 complejos de BRD avanzado. Representa un ejemplo de BRD de segundo grado (algún estímulo queda en ocasiones detenido del todo en la rama derecha), aunque partiendo de la existencia de un BRD de primer grado. La aparición de BRD de tercer grado coincide con una ligera taquicardización de la frecuencia cardíaca.

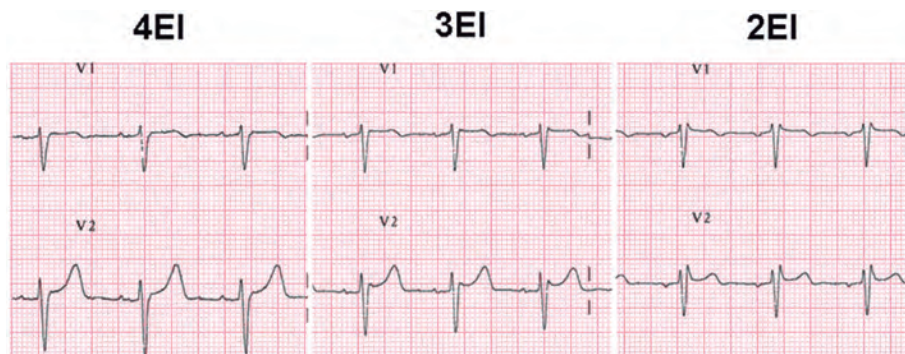


Figura 7.10. Véase como, en un caso normal, la colocación alta de V₁ y V₂ hace aparecer la P negativa y la r'.

cartada la preexcitación por ser el PR normal, el diagnóstico de BRD avanzado.

- Para más detalles sobre el diagnóstico de BRD avanzado asociado a necrosis, cardiopatía isquémica o preexcitación y sobre los bloqueos periféricos de rama derecha que, como ya hemos dicho, pueden presentar un patrón S1 S2 S3 similar al CVD y a una variante de la normalidad (figura 6.8) consultar Bayés de Luna, 2012 a.

7.3. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

7.3.1. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA AVANZADO (TERCER GRADO)

G

7.3.1.1. Mecanismo de los cambios ECG. La activación de todo el ventrículo izquierdo se realiza al igual que en el BRD avanzado de forma transeptal, pero en dirección opuesta. Ello explica la lentitud en formarse el QRS porque la despolarización transeptal se realiza lentamente debido a que hay poco

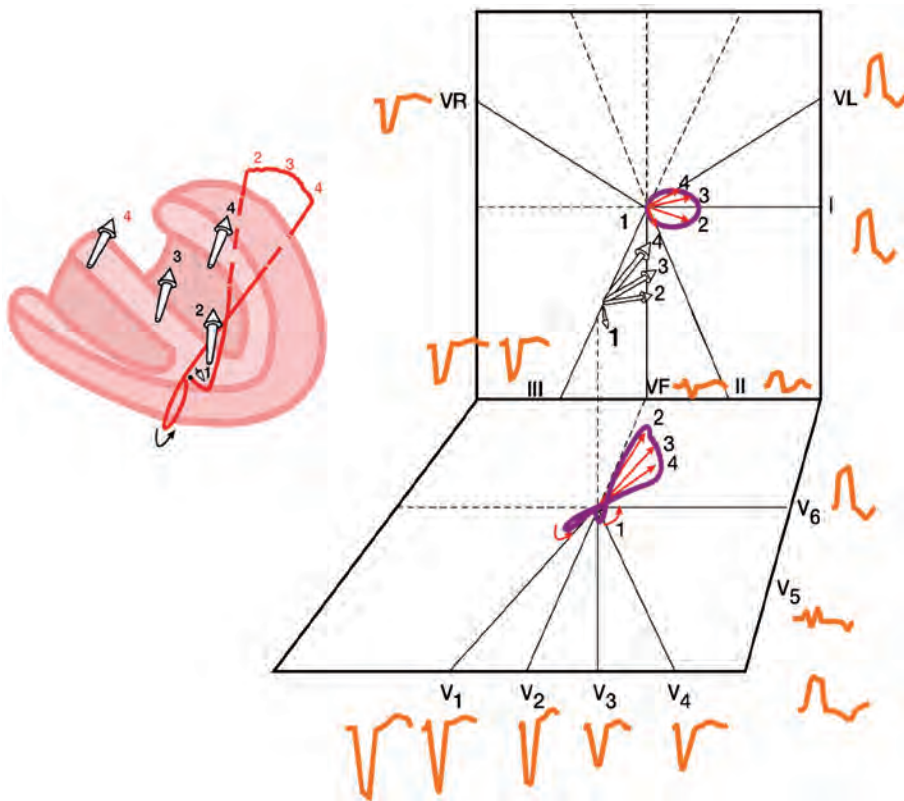


Figura 7.11. Izquierda: vectores y asas de QRS y T en el BRI avanzado (tercer grado). Derecha: la proyección de los cuatro vectores en los dos planos con la formación de las asas respectivas y las morfologías ECG que se ven con más frecuencia en la práctica clínica.

Purkinje en el septum. La activación transeptal y del ventrículo izquierdo origina unos vectores (figura 7.11 2 a 4) que explican la formación de una asa de QRS y un complejo QRS ancho cuyas morfologías se explican a través de la correlación asa-hemicampo (figura 7.11).

En la figura 7.12 la onda T positiva de V1 y negativa de V6 se explican por qué domina la repolarización del septum sobre la de la pared libre del VI. El dipolo de repolarización que empieza en el lado izquierdo del septum, se dirige de izquierda a derecha y, por tanto, el vector de repolarización irá también de izquierda a derecha con la cabeza del vector dirigida a V1. En consecuencia, la onda T es positiva en V1 y negativa en V6.

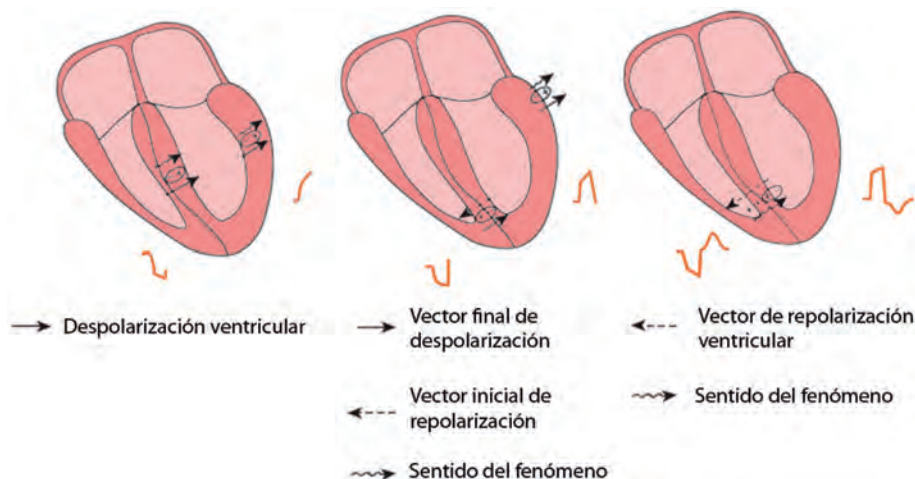


Figura 7.12. Diagrama de la formación del dipolo y el vector de despolarización y repolarización en el BRI avanzado. La onda T es positiva en V1 y negativa en V6 porque el vector de repolarización septal, que es el que domina, se dirige de izquierda a derecha (ver también figura 7.2).

7.3.1.2. *Criterios diagnósticos del BRI avanzado (tercer grado).* Los criterios diagnósticos clásicos (Sodi 1967; Willens 1985; Bayés de Luna 2012 a) son las siguientes:

1. **QRS ≥ 120 ms.** Estudios recientes sugieren que, en caso de insuficiencia cardíaca, se considere, para la colocación de un marcapasos de re-

- sincronización, que el QRS preferentemente sea ≥ 130 ms en mujeres y 140 ms en hombres (Gettes 2012; Zareba 2012; Strauss 2011).
2. **QS o rS en V1** con r pequeña y el ST algo ascendido y con una onda T asimétrica positiva.
 3. **R exclusiva en V6**, I y VL habitualmente con ST algo descendido y ondas T negativas y asimétricas. Si el QRS es < 140 ms, la onda T puede ser positiva.
 4. **QS en VR**. Si hay R terminal suele existir dilatación del VD (Van Bommel 2011).
 5. Presencia de **muecas o empastamientos en el tercio medio del QRS** en ≥ 2 de las derivaciones V1, V2, V5, V6, I y VL, con prolongación al pico tardío de R en V5-V6 a > 60 ms.
 6. En general, el **ST es opuesto a la polaridad del QRS** y, sobre todo cuando es ≥ 140 ms, se sigue rápidamente de una onda T asimétrica de polaridad opuesta al QRS.

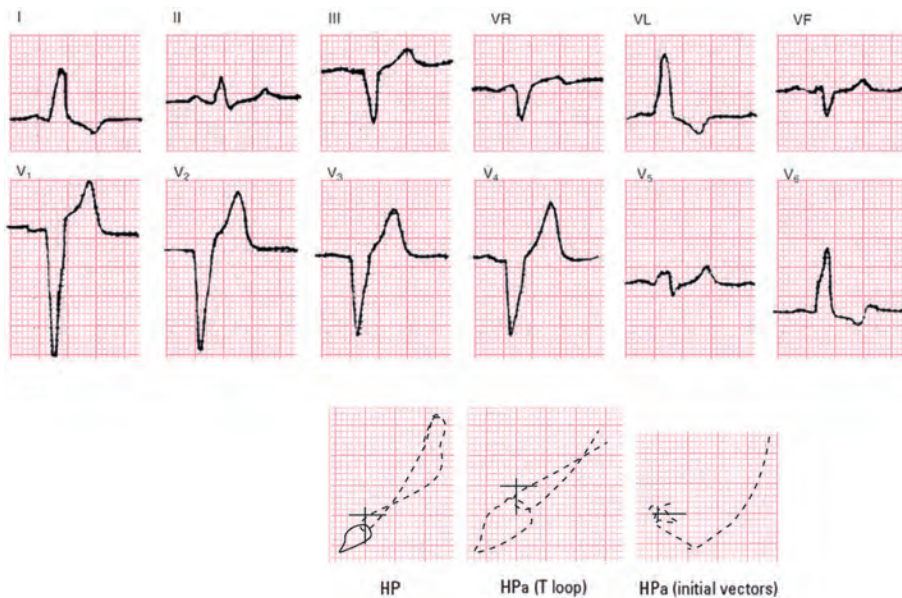


Figura 7.13. BRS avanzado en un paciente sin cardiopatía aparente. QRS $> 0,12$ s. Las morfologías están de acuerdo con lo expuesto en la figura 7.12 y el apartado 7.3.1.2. Véase en el VCG (PHa) las fuerzas iniciales adelante y a la izquierda.

7. $\hat{A}QRS$ es variable. Puede estar a la derecha en la insuficiencia cardiaca y muy a la izquierda si hay HSA asociado (figuras 7.14 y 7.15).

En la figura 7.13 se puede ver un ejemplo de BRI avanzado, y en las 7.14 y 7.15, dos ejemplos de BRI con patología asociada (ver pie). La asociación con cardiopatía isquémica se comenta brevemente en el capítulo 9 (consultar Bayés de Luna 2012 a).

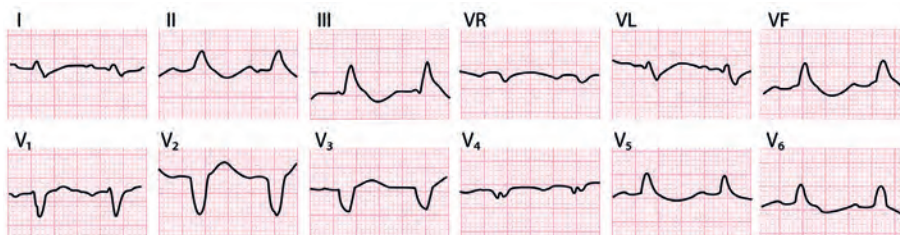


Figura 7.14. ECG de un paciente con ICC y morfología de BRI avanzada con $\hat{A}QRS$ desviado a la derecha, bajo voltaje en el PF y patrón rS hasta V4.

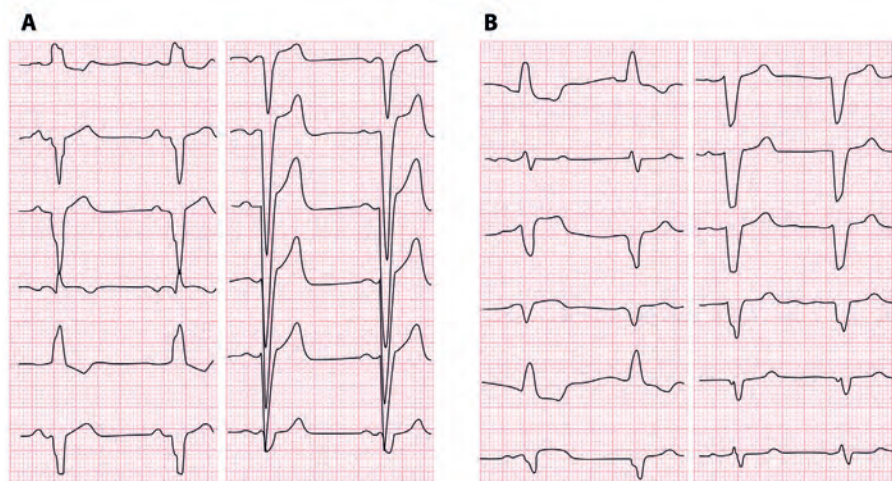


Figura 7.15. A) ECG de un paciente con miocardiopatía dilatada idiopática con una fracción de eyección muy baja y BBE con $\hat{A}QRS$ izquierda. El ECG es similar a B, que es un paciente mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin insuficiencia cardíaca evidente, con el mismo BEE como mínimo desde hace veinte años. La única diferencia es que en el primer caso hay un patrón QR en VR que se explica por la activación tardía del ventrículo derecho debido a su dilatación.

7.3.2. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE PRIMER GRADO

I En este caso, el estímulo que baja por la rama izquierda lo hace lentamente. Ello explica que parte del ventrículo izquierdo se despolarice por vía transeptal y parte por la vía normal (más en B que en A de la figura 7.16).

Debido a que el inicio de la despolarización septal se realiza de derecha a izquierda, no se origina la onda "q" septal y por lo tanto en V₆, I y VL hay R única. En V₁ tampoco suele haber "r" inicial, o es muy pequeña, debido a la despolarización del V.D., por el estímulo que baja por la rama derecha.

El BRI de primer grado se caracteriza desde el punto de vista ECG por:

- 1) un QRS < 120 ms, con R única en I, VL y V₆, y con "r" muy pequeña o ausente en V₁.
- 2) La repolarización puede ser en V₆ positiva o aplanada/negativa, según cual sea la patología de base y la importancia de la despolarización transeptal (figuras 7.16 y 7.17).

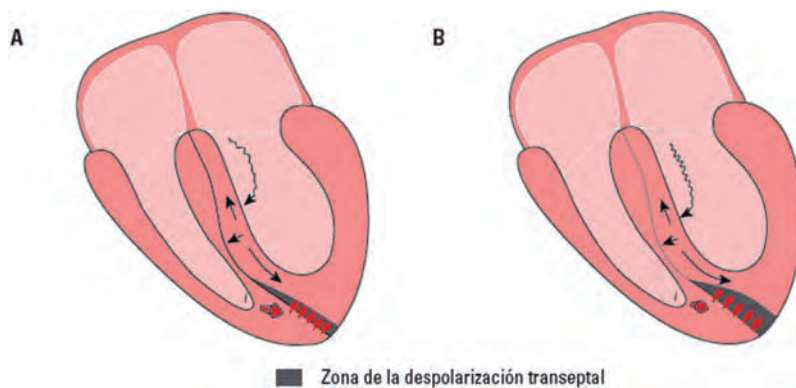


Figura 7.16. Diagrama explicativo de la despolarización ventricular en caso de BRI de primer grado. Si el retraso es pequeño (A), hay poca despolarización transeptal a través de la rama derecha, siendo la única repercusión electrocardiográfica la desaparición del primer vector, ya que el retraso de su inscripción hace que se contrarreste con las fuerzas derechas que ya empiezan a despolarizar el septum. La onda T es positiva, excepto si existe patología asociada. Si el retraso es mayor (B), hay más despolarización septal anómala, y se parece más a un BRI avanzado, pero el QRS no llega a medir 0,12 seg., no hay apenas empastamientos medios, y la onda T suele ser positiva, o aplanada/negativa en I, VL y/o V₅ y V₆ en caso de cardiopatía asociada.

7.3.3. MORFOLOGÍAS COMPARATIVAS

Obsérvese las distintas morfologías en VR, V1 y V6 en caso de activación normal y de BRI de primer y tercer grado (figura 7.18).

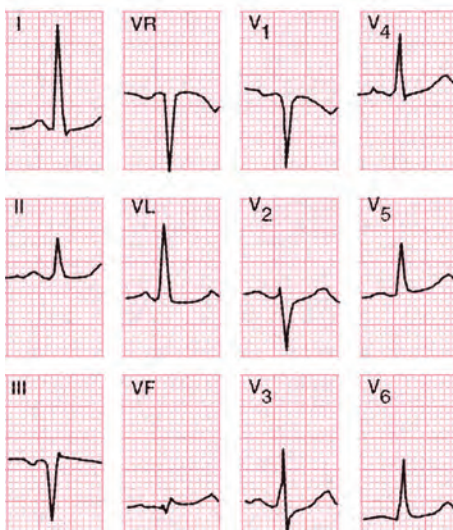


Figura 7.17. Varón de 76 años sin cardiopatía que presentó ECG de BRI parcial (QS en V1, R única en I, VL y V6).

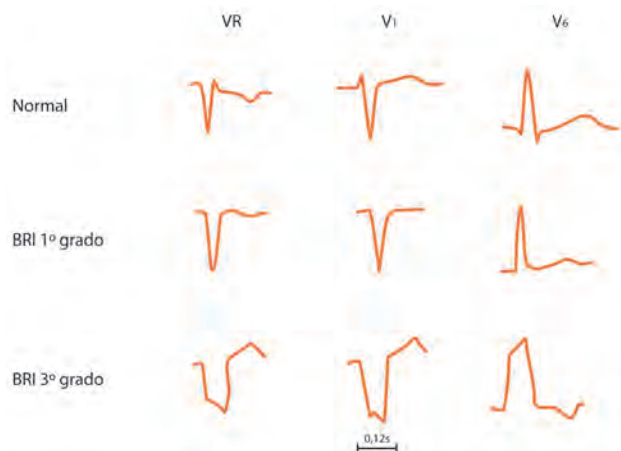


Figura 7.18. Morfologías comparativas en caso de BRI parcial y avanzado.

7.3.4. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE SEGUNDO GRADO (FIGURA 7.19)

J

En este caso, al igual que en el BRD de segundo grado, se produce la **aparición transitoria, en el mismo trazo**, de una imagen de bloqueo de rama izquierda de primer o tercer grado (véase pie de figura).

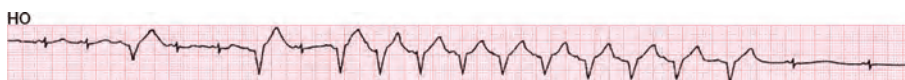


Figura 7.19. BRI intermitente. Los complejos tercero y sexto muestran una morfología de BRI. Lo mismo ocurre en los complejos octavo-decimoséptimo, y después desaparece el BRI al bradicardizarse algo el ritmo.

7.4. HEMIBLOQUEOS O BLOQUEOS FASCICULARES (ROSENBAUM 1968; ELIZARI 2012)

Rosenbaum y Elizari, en 1968, definieron desde el punto de vista clínico y experimental los criterios ECG del bloqueo del fascículo superoanterior e inferoposterior de la rama izquierda, a los que llamaron hemibloqueos. Existen muchos casos de hemibloqueo de la división superoanterior (HSA) y muy pocos de hemibloqueo de la división inferoposterior (HIP), en gran parte porque la división SA es mucho más larga y estrecha y además está sometida en una zona con mayor presión hemodinámica (tracto de salida del V1).

7.4.1. HEMIBLOQUEO SUPEROANTERIOR

K

La figura 7.20 muestra cómo se realiza la activación ventricular en caso de que exista un bloqueo a nivel de este fascículo.

El bloqueo de la división superoanterior origina un cambio en el inicio de la activación que ahora se realiza a través de un pequeño vector septal (**vector 1**) que va hacia abajo, adelante y la derecha, para después despolarizarse el resto del ventrículo izquierdo de abajo a arriba y de delante a atrás (**vector 2**).

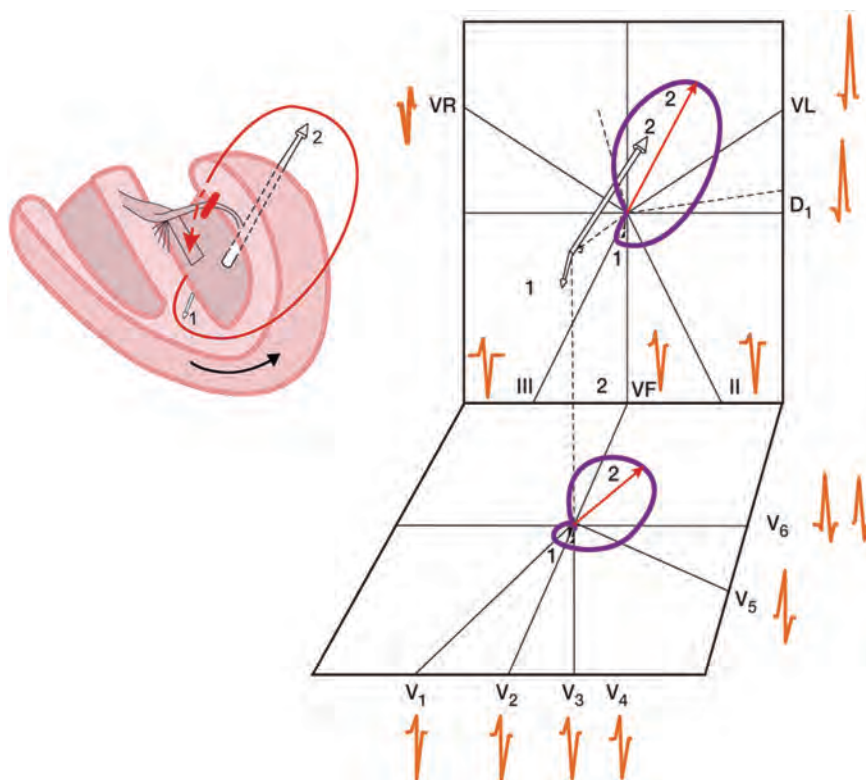


Figura 7.20. Arriba. Diagrama explicativo de la activación en caso de hemibloqueo superoanterior (HSA). A la izquierda pueden verse los dos vectores que explican la despolarización ventricular y el asa global de QRS, y a la derecha, la proyección de los dos vectores sobre los planos frontal y horizontal, con la formación de las asas respectivas y las morfologías más normales que se ven en la clínica. Las tres letras (a, b, c) representan las tres entradas del impulso eléctrico al ventrículo izquierdo. La línea de puntos situada por encima de la derivación I representa, probablemente, la situación más exacta de la parte positiva de dicha derivación. De esta manera, toda la parte final del asa caería en el hemicampo positivo de I y esto explicaría por qué no hay "s" final en D1 (la perpendicular a la auténtica derivación I que se ha insinuado en el dibujo y que delimitaría el hemicampo positivo y negativo de esta derivación, ayuda a entender lo que hemos dicho).

El asa que esta activación genera, proyectada sobre los hemicampos positivos y negativos de las distintas derivaciones del plano frontal y horizontal, explica las distintas morfologías del QRS que se encuentran en las mismas (figura 7.20).

L

7.4.1.1. *Criterios diagnósticos del HSA*: El diagnóstico de hemibloqueo superoanterior (HSA) puede realizarse con la presencia de los siguientes criterios electrocardiográficos:

1. **ÂQRS desviado a la izquierda, entre -45° y -75° .** ÂQRS entre -30° y -45° , pueden corresponder a grados no avanzados de HSA.
2. **Morfología en el PF:** qR en D1 y VL; rS en D2, D3 y VF, con $S3 > S2$ y $R2 > R3$, y a menudo con r terminal en VR.
3. **Morfología en el PH:** S hasta V6 con tiempo de deflexión intrínsecoide (TDI) en V6 < TDI en VL y con TDI en VL ≥ 50 ms.
Se producen algunos cambios si los electrodos precordiales se colocan por encima de su lugar habitual: en V2 puede aparecer una "r" terminal y si el electrodo está situado alto y más a la izquierda, se registra la morfología qR de VL (ver capítulo 3). En V1-V2 pueden aparecer pequeñas ondas "q" que pueden simular un infarto de miocardio antiguo, y en V5-V6 puede disminuir la "S" y aparecer una pequeña onda "q".
4. **Duración del QRS < 120 ms.** En los casos aislados no suele ser > 100 ms. Entre 100 y 120 ms se explica por CVI asociado.
5. **En casos avanzados,** empastamientos medio terminales en I y VL.
En la figura 7.21 puede verse un ejemplo típico de HSA.

7.4.1.2. *Hemibloqueo superoanterior parcial*

No es fácil diagnosticar casos parciales de HSA. El ÂQRS a partir de -30° puede ya corresponder a un HSA parcial si se ve que, con el paso del tiempo, esta imagen evoluciona hacia un AQRS de -45° o más allá, tal como se puede observar en la figura 7.22. Esta evolución puede verse en casos de HSA provocados por extrasístoles o extraestímulos auriculares cada vez más precoces.

7.4.2. HEMIBLOQUEO INFEROPOSTERIOR

M

La figura 7.23 muestra cómo se realiza la activación ventricular en caso de que exista un bloqueo a nivel de este fascículo. Como se ve en la figura, **la activación se realiza de forma inversa a como ocurre en el caso de la HSA** (ver antes).

El diagnóstico del hemibloqueo de la división inferoposterior (HIP), que es mucho menos frecuente que el HSA (ver antes), sólo puede hacerse en ausencia de crecimiento del VD y de corazón muy vertical. Para algunos autores se necesita además que exista patología izquierda.

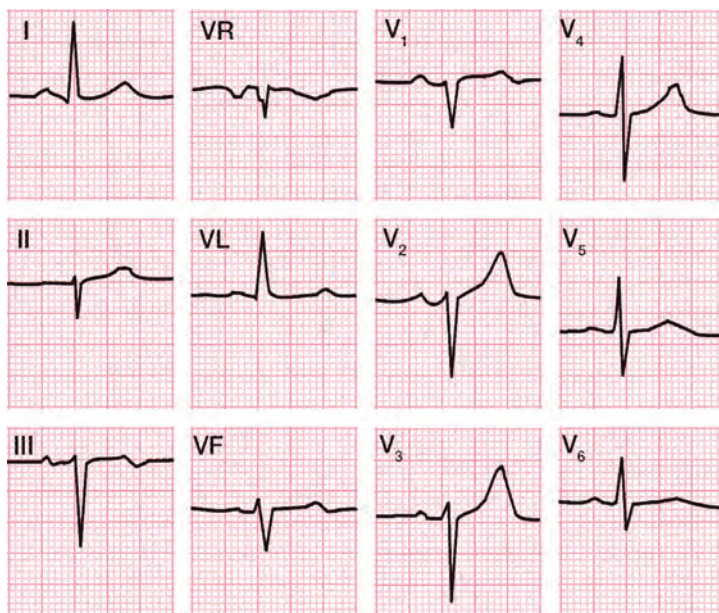


Figura 7.21. Véase en esta figura un ejemplo típico de un hemibloqueo de la división superoanterior. ÂQRS izquierdo ($\approx -45^\circ$). Ver texto y figura 7.20.

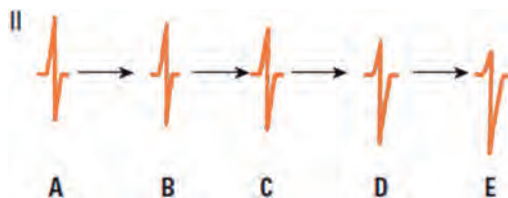


Figura 7.22. Derivación D2: Evolución hacia un HSA a partir de un ÂQRS de -30° .

7.4.2.1. *Criterios diagnósticos del HIP.* Los criterios diagnósticos de hemibloqueo inferoposterior son los que constan a continuación.

1. ÂQRS muy a la derecha (entre $+90^\circ$ y $+140^\circ$).
2. RS o Rs en D1 y VL y qR en D2, D3 y VF. La figura 7.21 muestra las morfologías más frecuentes del PF y PH.

N

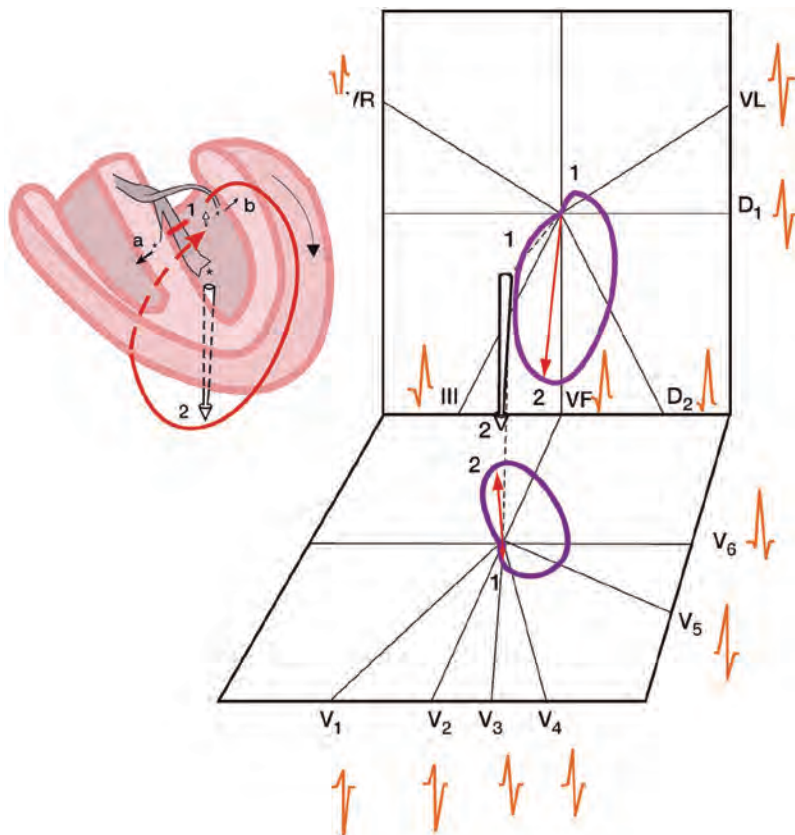


Figura 7.23. Diagrama explicativo de la activación en caso de hemibloqueo inferoposterior. A la izquierda pueden verse los dos vectores que explican la despolarización ventricular y el asa global de QRS y, a la derecha, la proyección de estos vectores sobre los planos frontal y horizontal, con la formación de las asas respectivas y las morfologías normales que se observan en la clínica.

3. QRS < 120 ms.
4. TDI \geq 50 ms en VF y V6 y con TDI < 50 ms en VL.
5. Empastamientos medioterminal en D2, D3 y VF en casos avanzados.
6. Muy a menudo aparece asociado a BRD.

La figura 7.24 muestra la aparición de una morfología de HIP (ver pie de figura). En casos de HIP provocados por una aberrancia de conducción progresiva de extrasístoles o extraestímulos auriculares cada vez más precoces, se ha podido observar que también pueden existir casos de bloqueos parciales de la división inferoposterior que sólo se pueden diagnosticar si se estudian comparativamente.

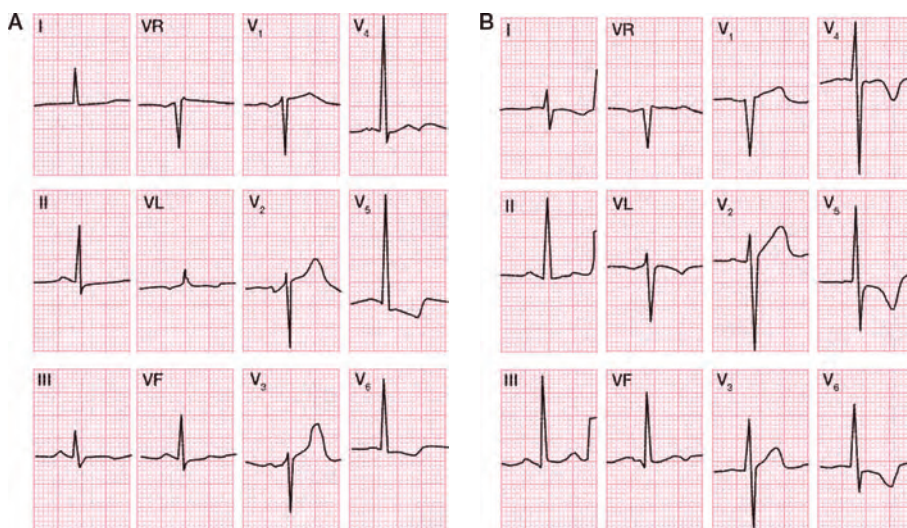


Figura 7.24. A. Paciente de 55 años con $\hat{A}QRS = +40^\circ$ que, de un día para otro, presenta (B) un $\hat{A}QRS (\approx +90^\circ)$ derecho con todos los cambios compatibles de un HIP (cambio en VF de Rs a qR). Se trata de un paciente hipertenso y coronario sin que haya sufrido ningún cambio clínico importante que pueda explicar este cambio brusco del ECG.

7.5. BLOQUEOS BIFASCICULARES

Los casos más típicos se deben al bloqueo de rama derecha asociado a HSA o HIP (consultar Bayés de Luna 2012 a).

A. Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo superoanterior (figura 7.25 A).

Obsérvese el QRS ancho (>120 ms), la imagen rsR' en V1 y el ÂQRS izquierdo con morfología rS en D_{II}, D_{III} y VF.

A veces, si existe gran HVI, el final de la activación se dirige hacia adelante por el BRD, pero se va algo a la izquierda en vez de a la derecha. Ello explica la falta de S en I y VL (**bloqueo de rama derecha enmascarado en el PF**) (figura 7.25) (ver Bayés de Luna 2012 a).

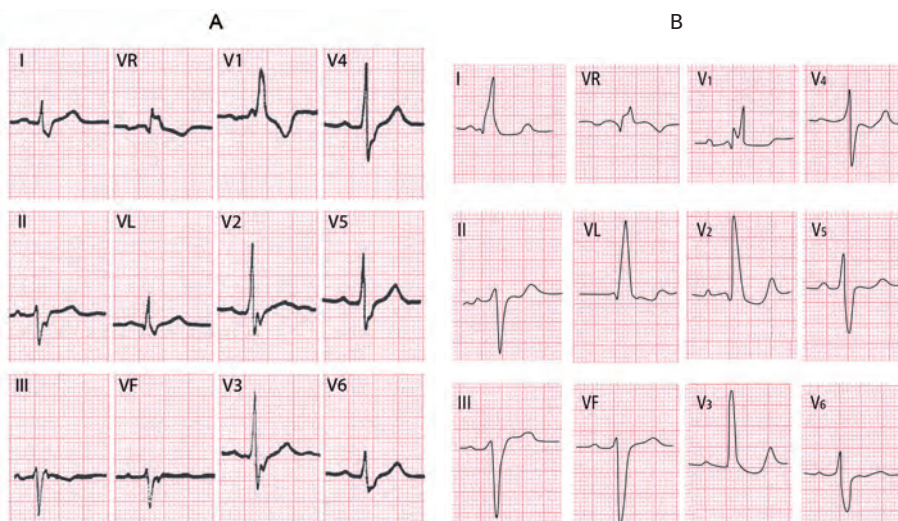


Figura 7.25. A. Paciente de 70 años, sin cardiopatía aparente, con cierto grado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que presenta morfología típica de BRD avanzado + HSA (véase el texto). B. Ejemplo de bloqueo bifascicular (BRD+HSA) enmascarado (ver texto).

B. Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo inferoposterior (B). (figura 7.26).

Obsérvese el QRS ancho (> 120 ms), la imagen rsR' en V1 y el ÂQRS derecho y la morfología qR en D_{II}, D_{III} y VF. El ECG es de un paciente sin patología derecha ni hábito asténico.

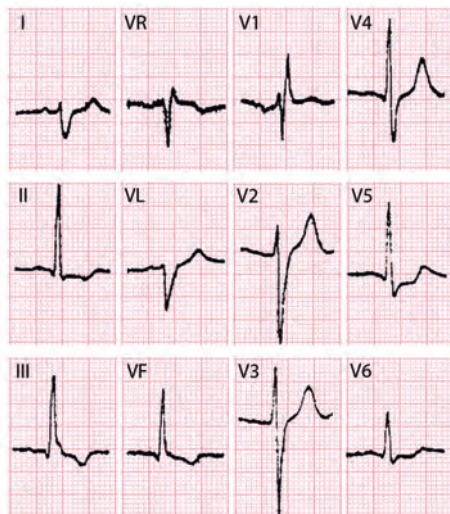


Figura 7.26. Paciente de 76 años, afectado de insuficiencia coronaria e hipertensión arterial, sin cardiopatía derecha ni hábito asténico, que presenta una imagen típica de BRD avanzado + HIP (véase texto). El segmento ST se encuentra descendido en las precordiales izquierdas, a causa de su enfermedad de base.

7.6. BLOQUEO TRIFASCICULAR (FIGURA 7.27)

En estos casos existe evidencia de que hay 3 fascículos bloqueados.

El caso más típico presenta una morfología de BRD alternando con HSA o HIP. Obsérvese (figura 7.27) cómo, en presencia de un QRS ancho y una imagen de bloqueo de rama derecha en los dos electrocardiogramas, se aprecia un cambio brusco del $\hat{A}QRS$ en el plano frontal, que pasa de -70° en A, a $+130^\circ$ en B.

También puede verse un BRI alternando con un BRD + HSA o, menos frecuentemente, HIP. Las consideraciones clínicas son las mismas que en el caso anterior.

Estos pacientes pueden presentar síncope cuando coincide que el bloqueo está en los tres fascículos con aparición brusca de un bloqueo AV avanzado (síndrome de Rosebaum-Elizari), por lo que es urgente la implantación de un marcapasos.

P

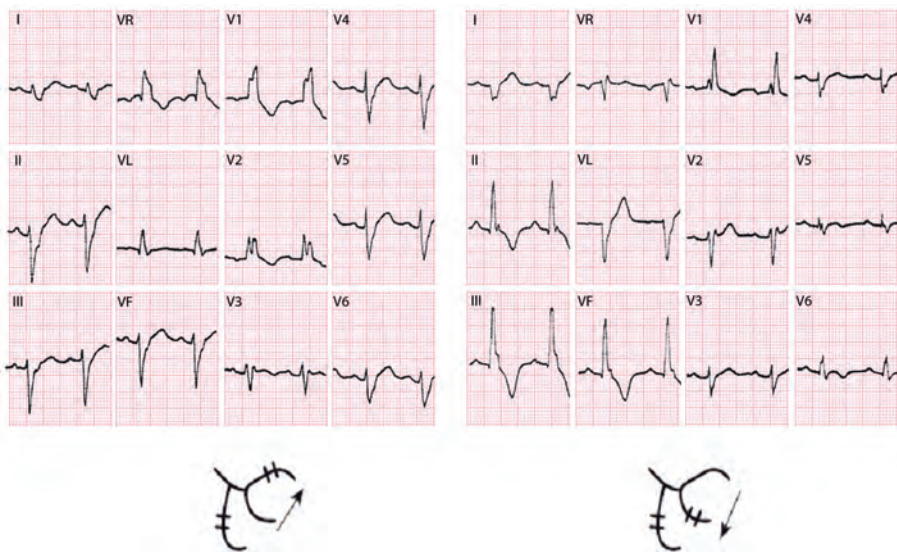


Figura 7.27. Típico ejemplo de bloqueo trifascicular. A. Bloqueo de rama derecha avanzado + hemibloqueo superoanterior. B. Al día siguiente, el eje del QRS frontal pasa de -60° a $+130^\circ$, como expresión de que ha aparecido un hemibloqueo de la división posterior en sustitución del hemibloqueo de la división superoanterior. Véase en la parte baja los fascículos bloqueados en los dos casos.

Los casos de bloqueo bifascicular con PR largo se pueden explicar por bloqueo localizado en otro fascículo o en el haz de His, por lo que pueden no corresponder a un bloqueo trifascicular.

7.7. BLOQUEO DE LAS FIBRAS MEDIAS DE LA RAMA IZQUIERDA

Q

El bloqueo de las fibras medias, llamado también bloqueo del fascículo septal (FM/FS), probablemente origina cambios en el ECG. Hasta ahora se han descrito como expresión de este bloqueo: 1) la falta de "q" septal (falta de "q" en V_6 y D_1), y 2) la presencia de R prominente en V_1 - V_2 , criterios que en algún sentido parecen opuestos. La Escuela Brasileña apoya este último criterio. La presencia de estas imágenes, de falta de q septal y de RS en V_1 - V_2 de forma transitoria, asegura que se deben a un trastorno de conducción intraventricular, cuya localización creemos que es incierta. Puede deberse tam-

bién a un BRI troncular de primer grado, en caso de falta de la "q" septal, y el bloqueo puede estar en las FM / FS, o en la rama derecha (bloqueo de primer grado), o en ambas zonas en presencia de RS en V1-V2 (Bayés de Luna 2012 d).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuántos tipos de bloqueo existen a nivel ventricular?
- B.** ¿Cómo se modifica la activación en el BRD avanzado?
- C.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de BRD avanzado?
- D.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de BRD parcial?
- E.** ¿Y del BRD de segundo grado?
- F.** ¿Con qué entidades debe de realizarse el diagnóstico diferencial del BRD?
- G.** ¿Cómo se modifica la activación en el BRI avanzado?
- H.** ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del BRI avanzado?
- I.** ¿Y los del BRI de primer grado?
- J.** ¿Y los del BRI de segundo grado?
- K.** ¿Cómo es la activación en el hemibloqueo superoanterior?
- L.** ¿Cuáles son sus criterios diagnósticos?
- M.** ¿Y la activación en el hemibloqueo inferoposterior?
- N.** ¿Cuáles son sus criterios diagnósticos?
- O.** Recuerde los dos tipos de bloqueo bifascicular más frecuente.
- P.** ¿Y los bloqueos trifascicular?
- Q.** ¿Puede diagnosticarse por ECG el bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda?

CAPÍTULO 8

PREEXCITACIÓN VENTRICULAR

8.1. CONCEPTO Y TIPOS

- Se considera que existe preexcitación ventricular cuando el estímulo eléctrico llega a los ventrículos antes de la activación normal a través del sistema específico de conducción (SEC). Existe, pues, en realidad, no una preexcitación, sino una excitación precoz ventricular.
- La excitación precoz ventricular, conocida impropriamente como **preexcitación** (en realidad se trata de una excitación precoz), fue descrita por **Wolf-Parkinson-White** en pacientes jóvenes que presentaban arritmias paroxísticas (**síndrome de WPW**). La excitación precoz se explica porque existen unos **haces musculares cortos con conducción acelerada** (vía anómala) que conectan las aurículas con los ventrículos: los **haces de Kent**. Estos haces pueden tener conducción anterógrada, retrógrada o ambas. El grado de activación anómala es variable (figura 8.1).
- En raras ocasiones, la excitación precoz se hace a través de unos **haces largos** que conectan la aurícula derecha con los fascículos o la masa muscular del ventrículo derecho, y que presentan **sólo conducción decremental anterógrada**. Se conoce con el nombre de **preexcitación atípica** (incluye la antigua preexcitación tipo Mahaim).
- Finalmente, la **preexcitación** puede ser consecuencia de la existencia de un haz aurículohisiano, que conduce más deprisa el estímulo de la aurícula al ventrículo. Esto puede ser también consecuencia de una conducción AV acelerada. Esta preexcitación se conoce con el nombre de preexcitación tipo PR corto o **síndrome de Lown-Gannon-Levine**.

A

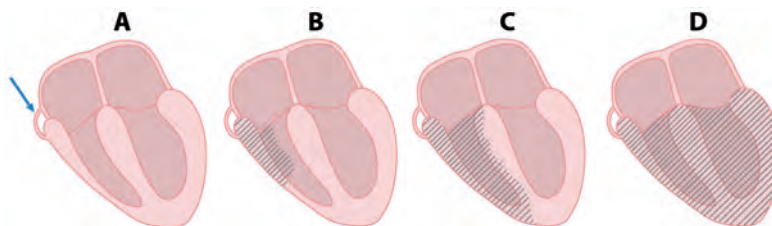


Figura 8.1. La vía anómala está señalada con una flecha. La despolarización ventricular se realiza por dos vías: la normal (a través del sistema específico de conducción) y la anómala. La zona despolarizada por la vía anómala corresponde a la rayada en B y C; el complejo resultante es de fusión; ya que parte de los ventrículos se despolariza por la vía normal (zona blanca) y parte por la vía anómala (zona rayada). En A, toda la despolarización se ha realizado a través de la vía normal, y en D, al revés, toda a través de la vía anómala (preexcitación máxima).

- La presencia de preexcitación, especialmente la de tipo WPW, favorece la aparición de arritmias supraventriculares a veces potencialmente peligrosas (ver después).

8.2. PREEXCITACIÓN TIPO WPW

8.2.1. CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS (FIGURA 8.2)

B

A) *Intervalo PR corto*: Se debe a que la excitación ventricular se origina por una vía anómala antes que por la vía normal (preexcitación).

B) *Alteraciones del QRS*:

1. **Morfología del QRS**. El QRS suele ser ancho ($\geq 0,11$ seg.) y la morfología depende del lugar en donde esté la vía anómala. En cualquier caso, puesto que la inserción de la misma en el músculo ventricular tiene lugar en una zona con pocas fibras de Purkinje, se generan unos empastamientos iniciales en el complejo QRS que se llaman "onda delta". A continuación, el estímulo llega por la vía normal, por lo que los ventrículos se activan a través de dos frentes, configurando un auténti-

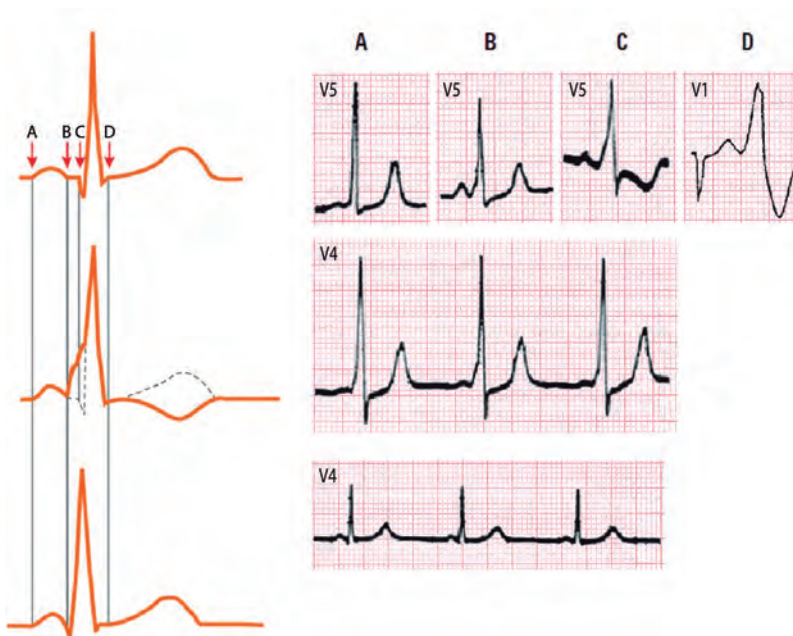


Figura 8.2. **A la izquierda** esquema de arriba: activación normal (AB = onda P; AC = intervalo PR; y CD = QRS). **Medio**: activación tipo WPW, véase la preexcitación (empieza en B, intervalo PR corto) y por ello el complejo QRS es ancho pero termina igual que el normal en D porque es un complejo de fusión. La repolarización es distinta a la normal (en puntos el complejo normal). **Abajo**: preexcitación tipo PR corto con el QRS igual de morfología terminando antes que en el curso normal (antes de D) y el intervalo PR es corto (AB). **A la derecha. Arriba**: ejemplos de preexcitación con onda delta cada vez más evidente (en D un caso de fibrilación auricular con el segundo complejo con preexcitación máxima). **Medio**: cuatro complejos seguidos con preexcitación evidente. **Abajo**: preexcitación tipo PR corto (figura 8.12).

co complejo de fusión, que presenta mayor o menor grado de preexcitación, según cual sea la cantidad de masa ventricular preexcitada (figura 8.1).

La figura 8.2 muestra arriba y a la derecha distintos grados de **preexcitación tipo WPW**. Obsérvese de A a C un grado de onda delta cada vez mayor (en D en un paciente con fibrilación auricular el segundo complejo presenta el máximo grado de preexcitación). En la parte media se pueden ver cuatro complejos seguidos en un caso de preexcitación media, en el que se observa también claramente un PR corto y,

en la parte baja, una preexcitación tipo PR corto exclusivo. A la izquierda, arriba, se observa una activación ventricular normal; en medio una preexcitación tipo WPW, en la que se ve el PR corto y la onda delta, cómo se adelanta al complejo QRS normal que se ve en puntos, pero con el final del QRS igual que en un caso normal, ya que la activación ventricular es un complejo de fusión entre la primera parte preexcitada y la segunda activada por vía normal. **A veces la preexcitación es intermitente** y, en ocasiones, aparece de forma **progresiva**. En la figura 8.6 vemos un caso brusco de preexcitación intermitente y en la figura 8.7 cómo desaparece la preexcitación de forma progresiva (efecto concertina).

8.2.2. TIPOS DE PREEXCITACIÓN TIPO WPW

C

La preexcitación tipo WPW se puede clasificar en cuatro tipos de acuerdo a la ubicación de la vía anómala. La figura 8.3 muestra dicha ubicación y cuál es la repercusión que tiene la misma en la morfología del ECG. Siempre hemos de recordar que la activación ventricular es compartida por la vía anómala y la activación normal con mayor o menor importancia de la preexcitación (figuras 8.1 a 8.3). En las figuras 8.4 y 8.5 se representan ejemplos de los cuatro tipos de preexcitación en estos casos con onda delta evidente.

Por otra parte, se han descrito numerosos algoritmos que, a partir de donde está la onda delta en alguna derivación, permiten ubicar con bastante exactitud la localización de la vía anómala (consultar Bayés de Luna 2012).

Sin embargo, en el momento de realizar la ablación de la vía, hay que confirmar siempre el diagnóstico de presunción de su localización.

8.2.3. CÓMO CONFIRMAR O EXCLUIR LA PRESENCIA DE PREEXCITACIÓN

D

- La **inyección de adenosina**, bloqueante selectivo del nodo AV, puede, en casos de duda, afirmar (si aparece preexcitación) o excluir (si no aparece), la presencia de la misma.
- La **presencia de q en V6** prácticamente excluye preexcitación.

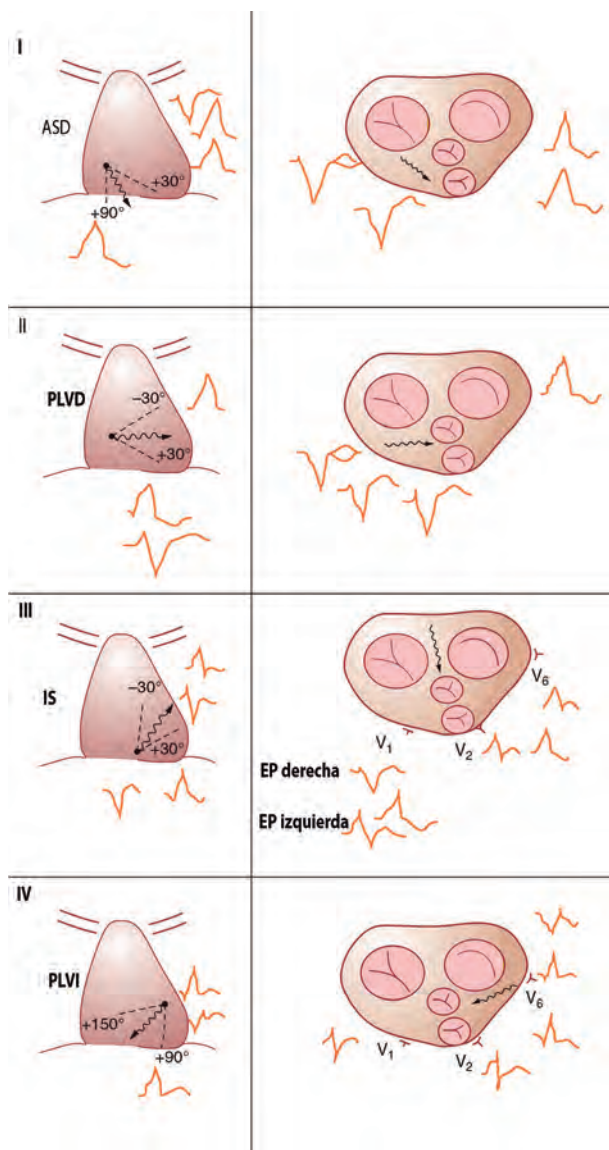


Figura 8.3. I) Vía anómala anteroseptal derecha. II) Vía anómala en la pared libre ventricular derecha. III) Vía anómala en la zona inferoseptal. IV) Vía anómala en la pared ventricular izquierda. Obsérvese el recorrido de la preexcitación en el PF y PH (wavy arrow) y la repercusión que esta activación anómala tiene sobre la morfología del QRS. EP= excitación precoz.

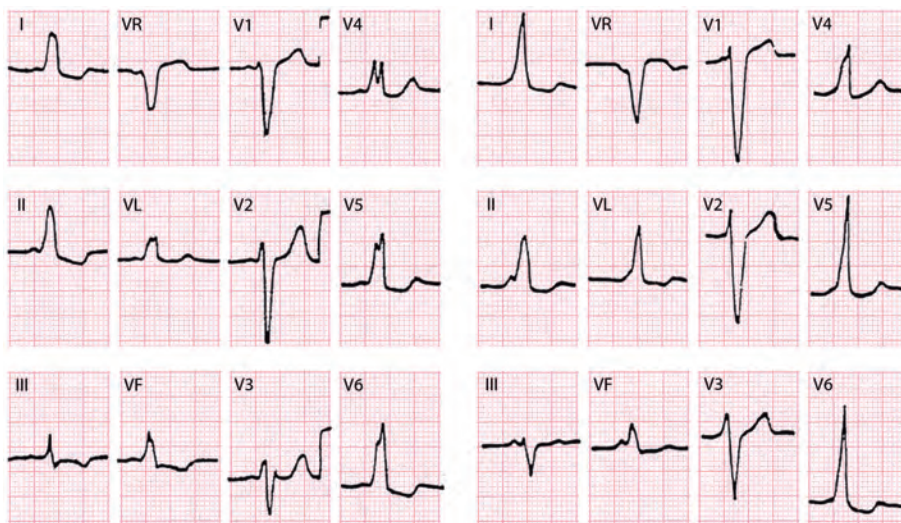


Figura 8.4. Izquierda: preexcitación tipo I (VA anteroseptal) en un paciente de 65 años; derecha: preexcitación tipo II (VA en la pared libre del VD) en un paciente de 48 años. Estos casos pueden confundirse con un BRI.

8.2.4. PREEXCITACIÓN TIPO WPW Y ARRITMIAS

La preexcitación WPW puede estar relacionada con distintas arritmias.

A. Taquicardias paroxísticas reentrantes de la unión con participación de una vía anómala (TPU-VA)

E

- El haz anómalo puede participar en un **circuito reentrante**, de una taquicardia paroxística de la unión AV, conduciendo en general de forma retrógrada por la vía anómala y de forma anterógrada por el sistema específico de conducción. Las aurículas se activan por la vía anómala después de la activación anterógrada de los ventrículos por la vía normal, y por lo tanto, la P' se encuentra colocada después del QRS estrecho. Esto diferencia estas taquicardias de la que el circuito reentrante está en la unión AV exclusiva (ver capítulo 10).
- El esquema de la figura 8.8 pone de manifiesto en los dos primeros complejos (A) una activación por la vía anómala (festón), y a continuación (B),

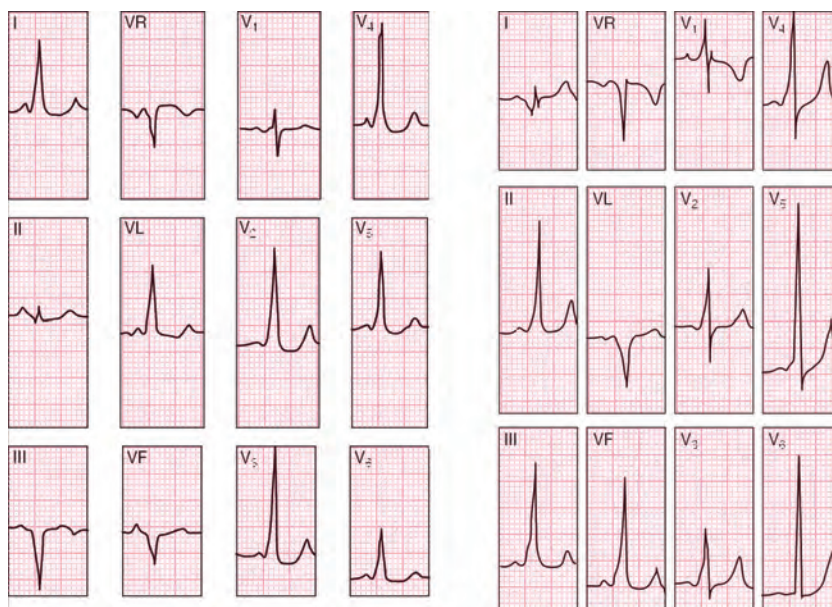


Figura 8.5. Izquierda: ejemplo de un paciente con WPW tipo III (VA en la zona inferoseptal). Estos casos se pueden confundir con un infarto inferior o inferolateral, una hipertrofia ventricular derecha o un BRD. Derecha: paciente con WPW tipo IV (VA situada en la pared libre del VI). Estos casos se pueden confundir con un infarto lateral, una hipertrofia ventricular derecha o un BRD.



Figura 8.6. Preexcitación tipo IV intermitente. El EG con preexcitación se parece a un infarto (onda Q).



Figura 8.7. Efecto acordeón. Los primeros cinco complejos son idénticos y muestran un PR corto y preexcitación. En los próximos cuatro complejos, la preexcitación disminuye y el PR es igual a 0,12 s. Los dos últimos complejos no muestran preexcitación y el PR=0,16s.

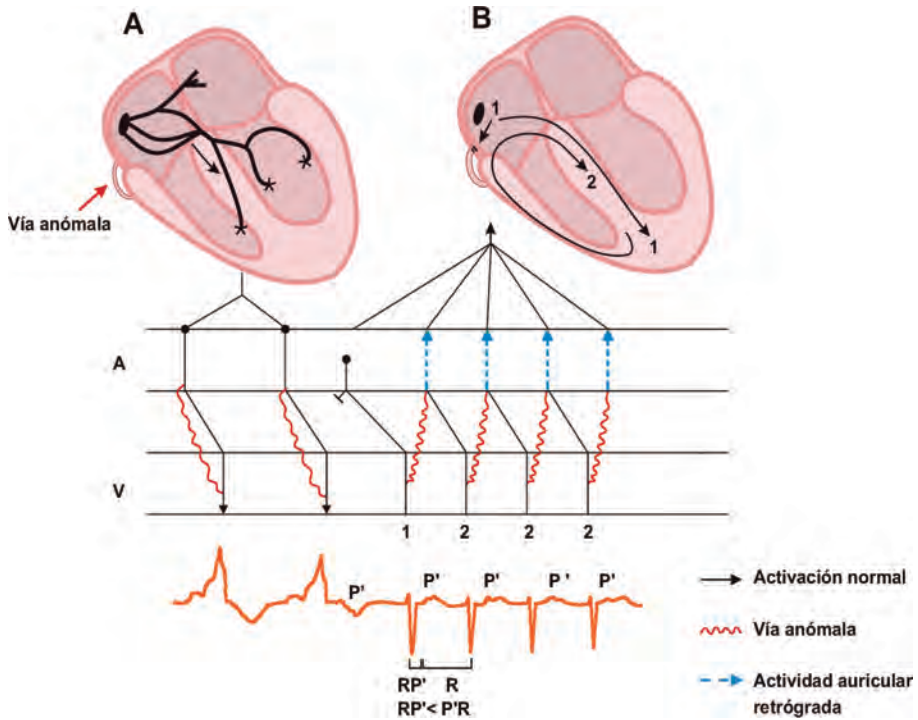


Figura 8.8. Esquema de un corazón con una vía accesoria tipo Kent, que explica que la conducción AV sea más rápida (PR corto) y que los ventrículos se activen precozmente, originando una morfología anormal del QRS (onda delta) (A). Todo esto se puede observar en los dos primeros complejos QRS del esquema. El QRS es un complejo de suma debido a la despolarización inicial a través de la vía anómala (trazo festoneado), y el resto de la despolarización ventricular se hace a través de la vía normal (trazo rectilíneo) originándose un complejo QRS con onda delta (de fusión). La tercera onda P es precoz (P' ectópica) y encuentra la vía accesoria en período refractario. Debido a esto, el impulso sólo se conduce por la vía AV normal (trazo rectilíneo en el nodo AV), por lo general con un intervalo P'R mayor que el normal, porque el nodo AV se encuentra en periodo refractario relativo. Este estímulo origina un complejo QRS normal (1) y, debido al hecho de que la vía accesoria tipo Kent ya está fuera del periodo refractario, penetra en la misma y de forma retrógrada activa a las aurículas, generando una P' después del complejo QRS (en el caso de la taquicardia de la unión recíproca exclusiva (TRU-E), la P' está dentro del complejo QRS o se puede ver en su parte final, como una modificación de la morfología del mismo) (figura 11.6). Al mismo tiempo, el impulso se conduce a los ventrículos a través de la vía normal (2). Debido a este circuito macroreentrante, la taquicardia recíproca se mantiene. La conducción en este circuito es retrógrada a través de la vía accesoria (trazo festoneado) y anterógrada a través de la conducción AV normal (trazo rectilíneo). El intervalo RP' es menor que el P'R, lo cual es típico de la taquicardia paroxística reentrante de la unión AV con participación en el circuito de una vía accesoria tipo Kent (WPW) (ver capítulos 10 y 11).

después de un extrasístole auricular (P'), bloqueado en la vía anómala y conducido por la unión AV con QRS estrecho (1), origina una taquicardia reentrante con QRS estrecho (2) y con la P' situada después del mismo, con $P'R > RP'$, y con los complejos QRS siguientes también estrechos (**taquicardia ortodrómica**) (ver capítulo 11).

- En unos pocos casos de taquicardia reentrante, la conducción anterógrada a los ventrículos se hace a través de una vía anómala (haz de Kent o una vía larga de preexcitación atípica). La conducción retrógrada se realiza a través del sistema específico de conducción o de otra vía anómala que conduce retrógradamente. Se trata de una **taquicardia antidrómica**.
- El electrocardiograma puede diferenciar, en general, estos dos tipos de taquicardia antidrómica que presentan una morfología parecida a un BRI (QS en V1 y R en V6). La taquicardia antidrómica por Kent presenta una morfología de BRI con transición a R en precordiales antes de V4, y la taquicardia antidrómica por vía anómala atípica una morfología de BRI con transición a R en precordiales en V4 o más tarde. (Consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

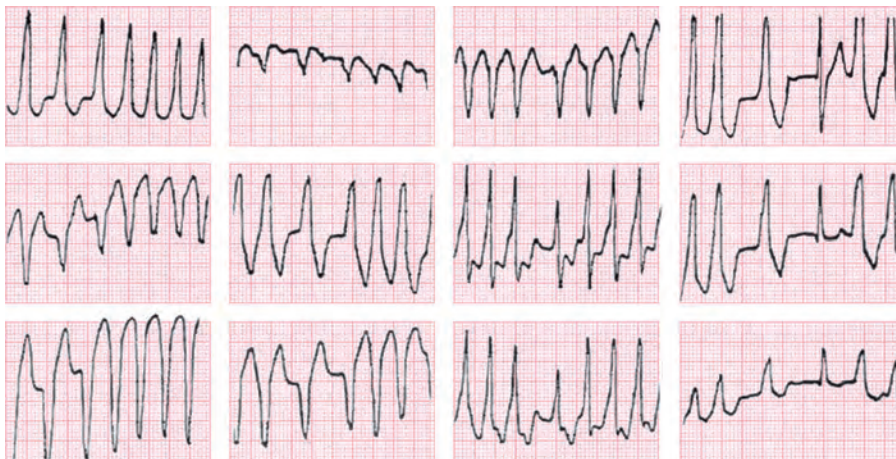


Figura 8.9. Paciente con WPW y crisis de fibrilación auricular (FA). Va a favor de FA de WPW y no de TV: a) ritmo irregular; b) presencia de onda delta (ver V2); c) complejos estrechos tardíos (x en V6). Las capturas de la TV son precoces (figura 12.11 y 4) pensar en el diagnóstico.

B. Preexcitación tipo WPW y fibrilación o flutter auricular

- Los pacientes con WPW presentan más a menudo que los individuos normales crisis de fibrilación y flutter auricular (F.A. y FL.A). Ello se explica porque un extrasístole ventricular (EV) conducido retrógradamente por la vía anómala de forma rápida, encuentra a las aurículas en período vulnerable, debido a que están ya fuera del periodo refractario, que es en general más corto, y pueden desencadenar una F.A./FL.A.
- A veces ocurre que una taquicardia paroxística supraventricular por un motivo parecido también puede desencadenar una F.A./FL.A.
- **El diagnóstico entre una F.A. de un síndrome de WPW y una TV es relativamente fácil**, a pesar de que en ambas situaciones el QRS es ancho, si se piensa en ello y se tienen en cuenta los criterios que exponemos en el pie de la figura 8.9. Sin embargo, el diagnóstico diferencial es más difícil cuando en vez de una F.A. se trata de un FL.A. (figura 8.10 B). Los criterios más útiles son los de Steurer (ver capítulo 12).

F

C. Fibrilación auricular del síndrome de WPW y muerte súbita (MS)

- La MS del síndrome de WPW puede aparecer en presencia de una FA muy rápida cuando hay un RR muy corto que permite que el estímulo

G

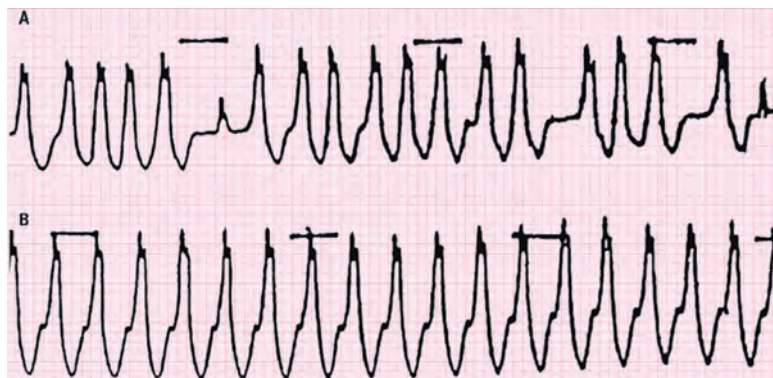


Figura 8.10. Paciente con WPW que presentaba crisis de fibrilación y flutter auricular. En A, el diagnóstico de FA del WPW es fácil. En B, el diagnóstico de FL.A. del WPW solo se sospechó porque apareció al poco tiempo del trazo A en el mismo paciente. Pueden utilizarse los criterios de diagnóstico diferencial entre TV y taquicardia supraventricular descritos por Steurer para casos de taquicardia con QRS anchos de preexcitación (antidrómica) (ver después y capítulo 12). Este caso pone de manifiesto la importancia del contexto clínico.

supraventricular caiga en el periodo vulnerable ventricular (figura 8.11). Esto no es fácil que ocurra si la preexcitación desaparece a frecuencias altas (prueba de esfuerzo) y si el periodo refractario de la vía anómala es largo (consultar Bayés de Luna 2011).

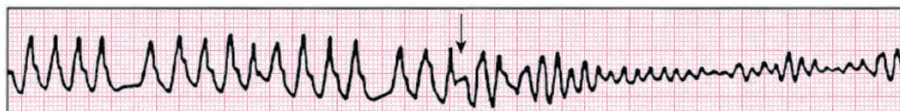


Figura 8.11. Ejemplo de un paciente con FV en presencia de una FA muy rápida. Se puede ver cómo antes del inicio de la FV existe un intervalo PR muy corto (flecha). El caso se pudo solucionar con una CV eléctrica.

8.2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PREEXCITACIÓN TIPO WPW

- **WPW tipo I y II** = con el bloqueo de rama izquierda.
- **WPW tipo III** = con el infarto inferior, crecimiento de ventrículo derecho y bloqueo de rama derecha.
- **WPW tipo IV** = con el infarto lateral, crecimiento de ventrículo derecho y bloqueo de rama derecha.

Es clave, naturalmente, en todos los casos, observar cuál es la duración del intervalo PR y la presencia de onda delta.

H

8.3. PREEXCITACIÓN ATÍPICA

- La vía anómala es una vía larga con conducción lenta que va de la aurícula derecha al ventrículo derecho (vía atriofascicular o atriomusculo ventricular).
- Suele dar un ECG casi normal o sólo con grados mínimos de preexcitación en forma de pequeños empastamientos iniciales de la R en D1 y V6, con rS en D3 que **asemejan un BRI parcial** (vía anómala en el VD).
- Puede originar taquicardias con QRS ancho (taquicardia antidrómica) (ver antes) porque la conducción anterógrada se hace por la vía anómala larga derecha. Tienen que distinguirse de las TRU-VA por una haz de

I

Kent (ver antes) y de una TV (criterios de Steurer, capítulo 12) (consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

8.4. PREEXCITACIÓN TIPO PR CORTO

J

- En este caso, la excitación precoz se produce por una conducción AV acelerada, o por la existencia de un haz aurículohisiano que evita la conducción lenta por el nodo AV.

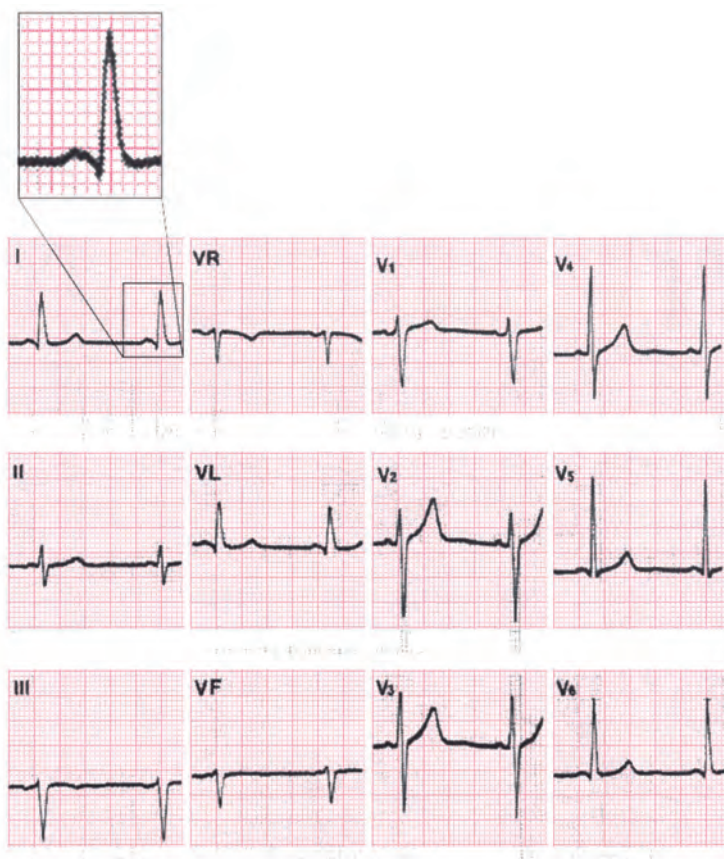


Figura 8.12. Típico ejemplo de preexcitación tipo PR corto (ver figura 8.2).

- En la figura 8.2 abajo se observa una preexcitación tipo PR corto en la que se ve cómo el final del QRS está adelantado porque toda la activación, que es precoz, se realiza a través del SEC.
- La figura 8.12 muestra un ejemplo típico de preexcitación tipo PR corto. Hay que recordar que estos pacientes también tienen peligro de arritmias potencialmente graves, sobre todo en caso de F.A. rápida.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Qué es la preexcitación ventricular y cuántos tipos existen?
- B.** ¿Cuáles son las características ECG de la preexcitación tipo WPW?
- C.** ¿Cuántos tipos de preexcitación tipo WPW existen?
- D.** ¿Cómo se puede confirmar o excluir la presencia de preexcitación?
- E.** ¿Cuáles son las arritmias más frecuentemente asociadas a preexcitación tipo WPW?
- F.** ¿Cómo se puede realizar el diagnóstico diferencial entre una fibrilación auricular con WPW y una TV?
- G.** ¿Cuándo puede un paciente con WPW tener peligro de MS?
- H.** ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la preexcitación tipo WPW?
- I.** ¿Qué es una preexcitación atípica?
- J.** ¿Y una preexcitación tipo PR corto?

CAPÍTULO 9

ISQUEMIA Y NECROSIS MIOCÁRDICA**9.1. INTRODUCCIÓN**

- En la tabla 9.1. se pueden ver los distintos cuadros clínicos que presentan alteraciones ECG debidas a isquemia y/o necrosis miocárdica.
- Las alteraciones ECG que se producen son principalmente de la onda T, del segmento ST y del QRS, y son las que comentaremos con detalle.
- La isquemia miocárdica puede también alterar la onda P y otros parámetros del ECG como los intervalos PR, QT. En realidad, la primera alteración debida a la isquemia es un cierto retraso de la repolarización del tejido isquémico que puede originar un alargamiento del intervalo QT. Sin embargo, este dato es difícil de valorar ya que, en general, desconocemos el valor basal.
- La isquemia puede provocar arritmias de todo tipo y es la causa más importante de muerte súbita. Al final del capítulo hacemos un breve resumen de las mismas. Por otra parte, algunos de estos aspectos se comentarán brevemente en los capítulos de arritmias (capítulos 11 a 13).
- La isquemia puede originar alteraciones ECG debido a la disminución de flujo coronario o al aumento de la demanda (tabla 9.1). Nos referiremos en este libro especialmente a las alteraciones ECG provocadas por la disminución del flujo debidos a oclusión coronaria como consecuencia de aterotrombosis, en pacientes con QRS estrecho. Ello engloba en la fase aguda los síndromes coronarios agudos, que pueden ser de dos tipos, con o sin elevación del ST (SCAEST y SCASEST) y en la fase crónica al infarto con o sin onda Q.

A

Tabla 9.1.

Cuadros clínicos debidos a isquemia miocárdica y alteraciones ECG

1. Disminución del flujo sanguíneo

A. Síndrome coronario agudo – infarto de miocardio (SCA-IM)

a) Por aterotrombosis

- Isquemia aguda con QRS estrecho, debido a oclusión total o casi total de la arteria con afectación transmural (SCA con elevación del ST –SCAEST–) que puede evolucionar a IM con onda Q, y con suboclusión arterial sin afectación transmural (SCA sin elevación del ST –SCASEST–) que puede evolucionar a IM en general sin onda Q (figura 9.47).
- Necrosis: IM crónico con QRS estrecho.
- Isquemia y necrosis en pacientes con QRS ancho u otros “factores de confusión” (HVI).

b) Isquemia miocárdica, a veces auténtico SCA, no debido a aterotrombosis.

Espasmo coronario, Síndrome de Tako-Tsubo, Síndrome X, puente miocárdico, disección coronaria, cardiopatías congénitas, tóxicos, etc.

2. Aumento de la demanda

A. Angina de esfuerzo por aterotrombosis o equivalente, y otras causas como estrés psicológico, taquiarritmia, hipertensión pulmonar, anemia crónica, etc.

B

- Las alteraciones ECG debidas a aumento de la demanda. Se presentan clínicamente como angina de esfuerzo o equivalentes).
- Solo mencionaremos brevemente las alteraciones ECG en pacientes con QRS ancho u otros factores de confusión (HVI), y a los SCA no debidos a aterotrombosis (consultar Bayés de Luna 2012 a).

9.2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST (SCAEST)

Se debe a una oclusión total, en su fase hiperaguda puede ser subtotal, de una arteria coronaria por aterotrombosis con afectación transmural. Hay

que tratarla de inmediato con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) si es posible, o si no, fibrinólisis, para evitar un infarto extenso o incluso para abortar el mismo.

Los SCA con elevación del ST (SCAEST) se deben a la oclusión total o casi total de una arteria coronaria que origina una afectación transmural. De todas maneras, en la fase evolutiva de los SCAEST pueden verse otras patentes ECG que originan imágenes atípicas y pueden confundirse con un SCA sin elevación del ST (SCASEST). Es importante conocer estos datos para poder tratar mejor los SCA (ver imágenes atípicas de SCAEST).

9.2.1. ALTERACIONES ECG EVOLUTIVAS

Obsérvese como los grados sucesivos de isquemia que aparecen después de la oclusión total de una arteria coronaria en el llamado síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCAEST) se acompañan de diferentes imágenes electrocardiográficas (figura 9.1). **Primero, en la fase hiperaguda, la oclusión origina una isquemia predominantemente subendocárdica: onda T alta y picuda (B). A continuación, la isquemia, que ya es más severa, se hace transmural: ST elevado (C). Por último, si la oclusión no cede con tratamiento o de forma espontánea, aparece la imagen de necrosis: Q de necrosis y onda T negativa (imagen en ventana intraventricular izquierda) (figura 9.30).**

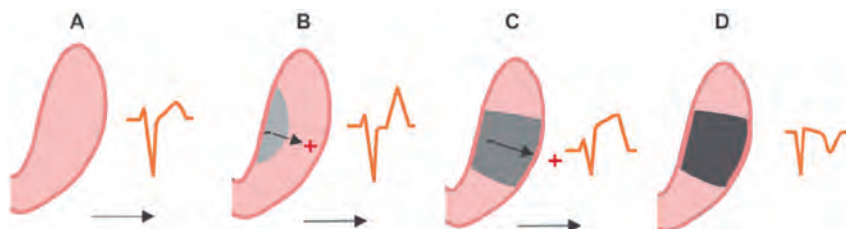


Figura 9.1. Obsérvese cómo explican la morfología del ECG los diferentes grados de isquemia que aparecen de forma secuencial tras una oclusión coronaria total. A: ECG sin isquemia previa. B: isquemia de predominio en el área subendocárdica (onda T simétrica y habitualmente más alta de lo normal con un intervalo QT más largo). C: si hay una isquemia más grave que evoluciona a lesión transmural, aparece una elevación del segmento ST. D: si persiste la isquemia, aparece una necrosis transmural que se expresa como una onda Q de necrosis y una onda T negativa (imagen en ventana intraventricular izquierda) (figura 9.30).

9.2.2. MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LAS IMÁGENES ECG TÍPICAS QUE SE PRESENTAN EN LA FASE AGUDA DE LOS SCAEST

D 9.2.2.1. *Origen de la onda T alta, simétrica y ancha.* Los cambios iniciales de la onda T, más ancha y simétrica, y en general más alta y picuda que se puede ver en la fase hiperaguda de las SCAEST, **son debidos a isquemia subendocárdica** (figura 9.1 B). Se pueden explicar por dos mecanismos: 1) la suma de los PAT del subendocardio y subepicardio, y 2) formación de un vector de isquemia subendocárdica que huye de la zona isquémica.

A. Suma de los PAT (figura 9.2): la onda T alta y picuda se explica por cambios que ocurren en la segunda parte de la repolarización. Ello se debe a que el PAT de la zona subendocárdica, que es la que primero sufre la isquemia porque está peor perfundida que la zona subepicárdica (irrigación terminal, etc), se ha prolongado (C) más que lo que ya ocurre normalmente (véase el PAT del subendocardio normal en puntos (B), pero conservando la misma morfología, a no ser que la isquemia sea muy severa, o existiera ya previamente un lecho subendocárdico isquémico. En consecuencia, la suma de los

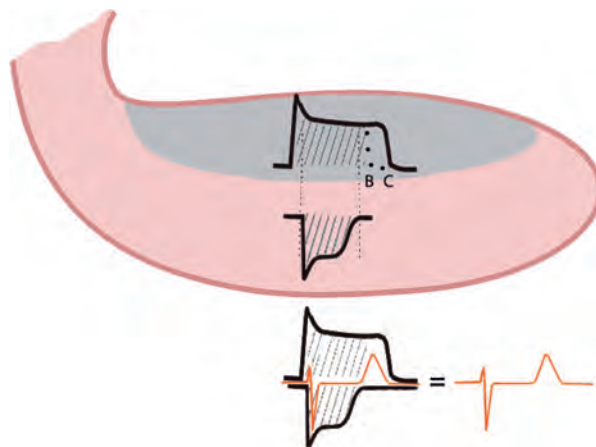


Figura 9.2. La suma de los PAT del subendocardio, que se ha alargado (línea continua en vez de línea de puntos en la zona gris), pero mantiene la misma forma que el del subepicardio, explica que el segmento ST continúe isoelectrónico y la onda T sea más anchayalta y el QT algo más largo.

dos PAT, uno positivo y más prolongado (subendocardio) y otro negativo y más corto (subepicardio) explica, siguiendo a Ashman (figura 2.4) la presencia de una onda T más alta y ancha de lo normal y simétrica porque el área que abarca es mayor pero sin cambios aparentes en el segmento ST, porque las morfologías de los dos PAT son iguales (figura 9.2).

Sí existe isquemia subendocárdica más importante pero por el momento no se hace transmural, o ya existía isquemia subendocárdica previa, el PAT del subendocardio se hace más plano y con menor área, y esto explica que la T alta se acompañe de descenso, en general no muy importante del ST (ver Bayés de Luna 2012 a y Birnbaum 2012).

B. Vector de isquemia (figura 9.3): por otra parte, debido a que se ha prolongado la repolarización del subendocardio, la diferencia de duración del PAT del subendocardio con el PAT del subepicardio es mayor. En ésta zona isquémica subendocárdica todavía con cargas negativas, no repolarizadas **se genera un vector** de isquemia que va hacia la zona ya repolarizada del subepicardio. Dicho vector apunta pues con su cabeza (carga +) al subepicardio, mientras que el subendocardio todavía presenta cargas negativas ya que el

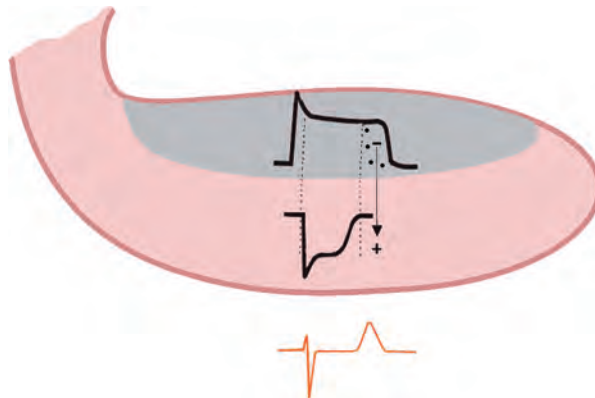


Figura 9.3. La formación del vector de isquemia subendocárdica en la segunda parte de la repolarización –que va desde el endocardio, la zona todavía no repolarizada, con cargas negativas, hacia el epicardio, ya repolarizado– explica que la onda T sea más alta y ancha de lo que sería en condiciones normales (PAT del subendocardio cuya parte final siguiera la línea de puntos).

PAT del subendocardio todavía no se ha completado. Esta área del PAT más grande que todavía no se ha repolarizado, explica el aumento de voltaje de la onda T sin cambios en la primera parte de la repolarización (segmento ST), a no ser que exista una isquemia subendocárdica muy severa pero todavía no transmural (ver antes).

Además al alargarse la repolarización, el intervalo QT es también más largo pero este parámetro es más difícil de valorar porque no sabemos en general cual era su valor previo a la isquemia.

E

9.2.2.2. *Origen del ST elevado.* Al poco tiempo la isquemia se hace transmural y el ECG presenta el cambio típico de los SCAEST, que es el ascenso del ST, conocido a menudo como imagen de lesión subepicárdica. Este es un término equivocado porque esta imagen **se debe a que la isquemia aguda es de mayor grado (lesión) y transmural.**

Esta isquemia aguda transmural muy severa en el ECG de superficie se pone de manifiesto por cambios que aparecen solo durante la sístole (ST elevado ya desde el final del QRS), porque los aparatos de registro ECG están diseñados de forma que la línea isoeletrica se mantenga estable durante la diástole. **Los mecanismos que explican la aparición de un ascenso del ST son los siguientes:**

A. Suma de PAT de la zona afecta transmural con el PAT de las zonas vecinas (figura 9.4). La zona afecta transmural presenta un PAT con un ascenso más breve y lento y con un área menor debido a que presenta una cierta despolarización en la diástole con lo cual su PTD está disminuido y ello se explica la formación de un PAT que podríamos llamar "de mala calidad". La suma de este PAT anormal que, de acuerdo con Ashman (Bayés de Luna 2012a) es negativo por enfrentarse el electrodo explorador situado en esta zona, durante la fase de despolarización a las cargas más negativas de las zonas vecinas sanas (ver figura 9.5), con el PAT normal que presentan dichas zonas vecinas, explica el ascenso del ST.

B. Formación del vector de isquemia severa y transmural (vector llamado de lesión) (figura 9.5). Esta zona transmural con isquemia severa presenta, pues, menos cargas negativas que el resto del VI (ver antes) (es relativamente positivo), y en consecuencia el flujo de corriente que se genera entre las dos zonas y que va desde la parte más negativa, a la menos negativa (proporcionalmente positiva) origina un vector, llamado **vector de lesión**, que se dirige

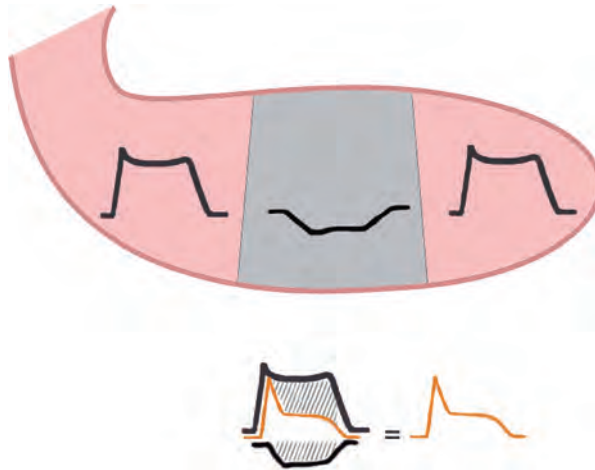


Figura 9.4. Obsérvese cómo el PAT de la zona transmurales afectada por la isquemia severa presenta una pendiente más lenta y una polaridad invertida (ver texto), sumado con los PAT de las zonas vecinas, explica la morfología del ECG con ascenso del ST.

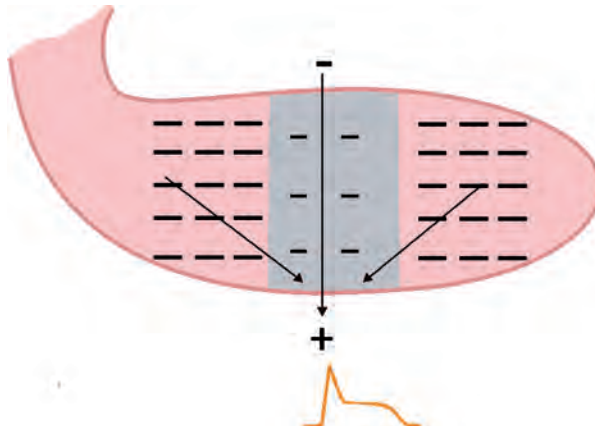


Figura 9.5. El vector de isquemia severa transmurales (llamado clásicamente vector de lesión subepicárdica), se dirige de subendocardio a subepicardio y se registra como elevación del ST. Esto se debe a que la zona afecta transmurales tienen menos cargas negativas que el resto del miocardio y funciona, pues, como relativamente positiva.

hacia el subepicardio y un electrodo colocado en el subepicardio lo registra en forma de ascenso del ST ya desde el final del QRS (de la despolarización). Por el contrario, el vector de isquemia subendocárdica (T picuda y simétrica) aparece solo en la segunda parte de la repolarización (onda T) (ver antes).

9.2.3. DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO

9.2.3.1. *Criterios ECG diagnósticos en los SCAEST.* El criterio clave ECG viene representado por la elevación del ST. De aquí el nombre SCA con elevación del ST (SCAEST). También se usa el término *infarto de miocardio con elevación del ST* (IMEST) porque a menudo el SCA evoluciona a IM.

- **Elevación del ST debido a isquemia.**

F

A. Imagen típica. Elevación nueva del segmento ST en, por lo menos, dos derivaciones contiguas, **a nivel del punto J**, ≥ 1 mm en todas las derivaciones, menos en V2 – V3 en las que el ascenso nuevo debe ser ≥ 2 mm en hombres ($\geq 2,5$ mm en menores de 40 años), o 1.5 mm en mujeres (Thygesen 2012). **Los ascensos y descensos del ST (imagen en espejo) (ver después)**, se pueden medir también después del punto J, a menudo a 60 ms (ver figura 4.9). En estos casos la valoración de cuando existe un ascenso o descenso patológico es distinta. El ascenso del ST se mide desde el nivel superior del segmento PR y el descenso desde el nivel inferior. Si el segmento PR es descendente se mide a nivel del inicio del QRS (ver figura 4.12 - 2). La figura 4.9 muestra un ejemplo de cómo medir los desniveles del ST en un SCAEST (Bayés-Fiol 2008).

B. Evolución del ascenso del ST en los SCAEST. Antes del tratamiento actual (intervencionismo coronario percutáneo –ICP–) o, si no es posible, fibrinólisis, la evolución de los SCAEST eran prácticamente siempre a infarto Q y T negativa (imagen intraventricular por efecto de ventana eléctrica) (figuras 9.30 y 9.31) con importante pérdida de masa miocárdica, que a menudo significaba un descenso de la fracción de eyección (FE) de 10 a más de 20 puntos.

En la figura 9.6 A se ve un ejemplo típico de lo que afirmamos, en un caso de oclusión de la DA proximal en un paciente que sufrió un infarto agudo en la década de los setenta. Véase su evolución a lo largo de un mes. Se ve en la evolución la aparición de la onda Q de necrosis y de la

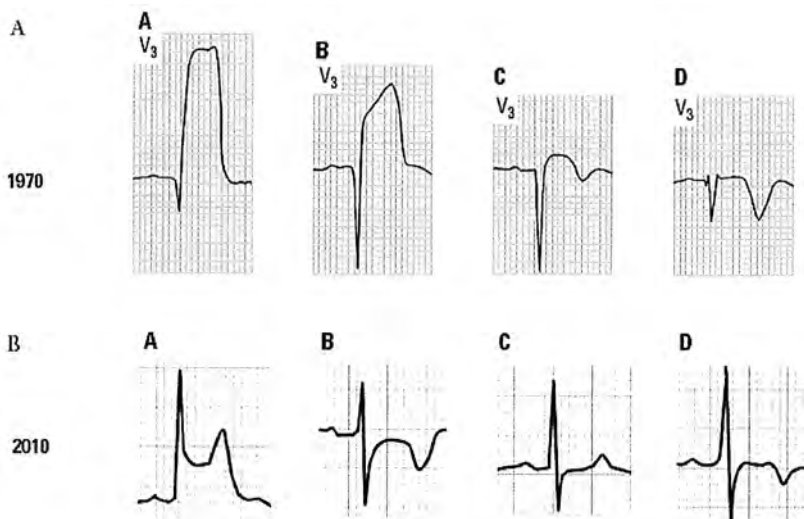


Figura 9.6. A) Evolución de un paciente que sufrió un infarto de miocardio anterior extenso en la década de los 70 y que evolucionó en un mes (A a D) a la imagen típica de la onda Q de necrosis con T negativa profunda. B) Evolución de un SCAEST (A) en la actualidad. A las dos horas del dolor se sometió a un PCI de urgencia con éxito (B). Véase la T negativa. A las pocas horas reapareció el dolor y la onda T se seudonormalizó (C). Sometido a otra PCI que reabrió la arteria, el paciente mejoró y el ECG presentó de nuevo T negativa.

T negativa que no es signo de isquemia subepicárdica sino expresión de una imagen postisquémica (efecto ventana eléctrica) (ver figuras 9.30 y 9.31). En la actualidad, la situación es muy distinta. En el ECG de la figura 9.6 B se puede apreciar como en un paciente con un infarto anterior parecido en su fase aguda al expuesto previamente (A), la ICP de urgencia evitó el infarto y apareció una onda T negativa de reperusión (onda T postisquémica) (B). A las pocas horas, el paciente volvió a tener dolor y se seudonormalizó el ECG (C), sospechándose que se había trombosado el stent. Un nuevo ICP volvió a abrir la arteria y evitar el infarto (infarto abortado) (D) apareciendo de nuevo la onda T negativa. Todo ello en el curso de menos de 24 h.

Aunque esta evolución se ve en condiciones ideales de tratamiento óptimo de los SCA, en ciertas zonas de los países occidentales y por desgracia aún más en los emergentes y sobre todo en los no desarrollados,

todavía no es frecuente que se puedan tratar los SCA con elevación del ST con ICP de emergencia, ni incluso a veces con fibrinólisis.

La persistencia del segmento ST elevado (durante días), cosa que ya no ocurre con el tratamiento actual, es un signo de mal pronóstico y puede ser un marcador de posible rotura cardiaca o de aneurisma ventricular en el futuro.

G

C. Importancia del ST para valorar la severidad de la isquemia. La severidad de la isquemia, según la gradación de Birnbaum – Sclarovsky (1993), es tanto más importante cuanto más el ascenso del ST arrastra la onda S hacia arriba. Véase un ejemplo típico de grado máximo de isquemia en la figura 9.7.

D. Importancia del ST para valorar la extensión de la isquemia. Aunque con limitaciones (Bayés de Luna 2012 a) se puede presumir que la extensión de la isquemia es importante si la suma de los desniveles del ST (ascensos y descensos) es ≥ 15 mm (Hatheway 1998).

- **Otras imágenes electrocardiográficas que se ven en los SCAEST y que son útiles para el diagnóstico y valoración pronóstica de los mismos.** Nos referimos a la presencia de imágenes en espejo y de imágenes electrocardiográficas atípicas.

H

A. Imágenes en espejo.

En la fase aguda de los SCA con elevación del ST (SCAEST), pueden aparecer imágenes en espejo (descenso del ST) en derivaciones opuestas.

La correlación de las derivaciones con ascenso del ST y con imágenes en espejo, permite, en caso de oclusión de la descendente anterior (DA) (ascenso del ST en precordiales) localizar el lugar de la oclusión (figura 9.9) y, en caso de elevación del ST en D2, D3 y VF (oclusión de la coronaria derecha –CD– o la circumfleja –CX–), conocer cuál es la arteria ocluida (figura 9.12).

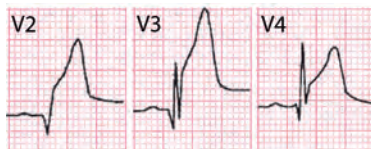


Figura 9.7. Véase como la onda S se ve llevada hacia arriba debido a un grado máximo de isquemia sobre la cara anterior por oclusión de la DA.

- Localización del lugar de la oclusión de la DA (figuras 9.8 a 9.10):** en caso de SCA con oclusión de la DA y elevación del ST en precordiales, la imagen en espejo permite localizar el lugar de la oclusión (figuras 9.8 a 9.10). Si la oclusión es alta, proximal a la primera diagonal (D₁), y la DA da la vuelta a la punta, como ocurre a menudo, el vector de ischemia severa transmural (vector de lesión) se dirigirá hacia arriba (ST de V₂-V₄) y desde D₂, D₃ y VF veremos la cola del mismo y, por lo tanto, se registrará un descenso del ST en las derivaciones inferiores (figura 9.10 A). Si la oclusión fuera también proximal a la primera septal (S₁), el ST estaría también elevado en V₁ (Bayés-Fiol 2008). En cambio, si la oclusión es distal a la primera diagonal (figuras 9.8 y 9.9), el vector de ischemia severa (de lesión) también se dirigirá hacia adelante, pero abajo, en vez de arriba, y por lo tanto, en D₂, D₃ y VF se registrará un ST isoelectrico o positivo (figura 9.10 B).

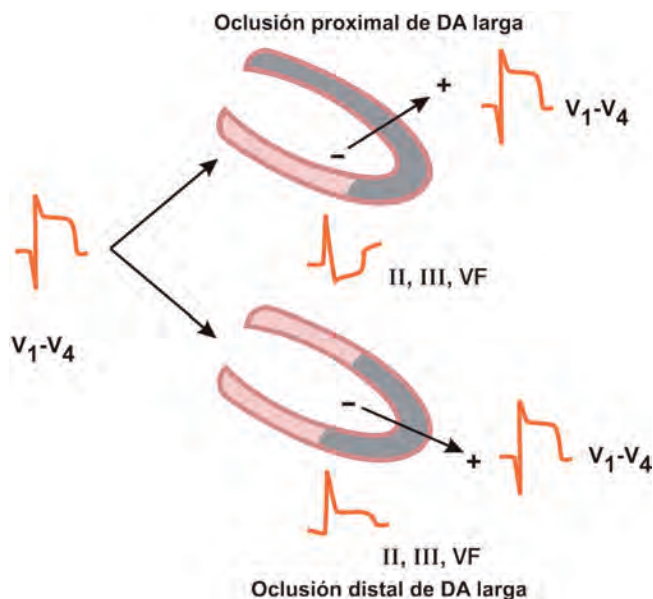


Figura 9.8. En caso de ascenso del ST en precordiales debido a oclusión de la DA (SCAEST), si la oclusión es proximal (por encima D₁) el vector de lesión se dirige adelante pero arriba y se aprecia descenso del ST en II, III y VF, y si la oclusión es distal (por debajo la D₁) adelante pero abajo y en II, III y VF, el ST es isoelectrico o está algo elevado (ver figura 9.10).

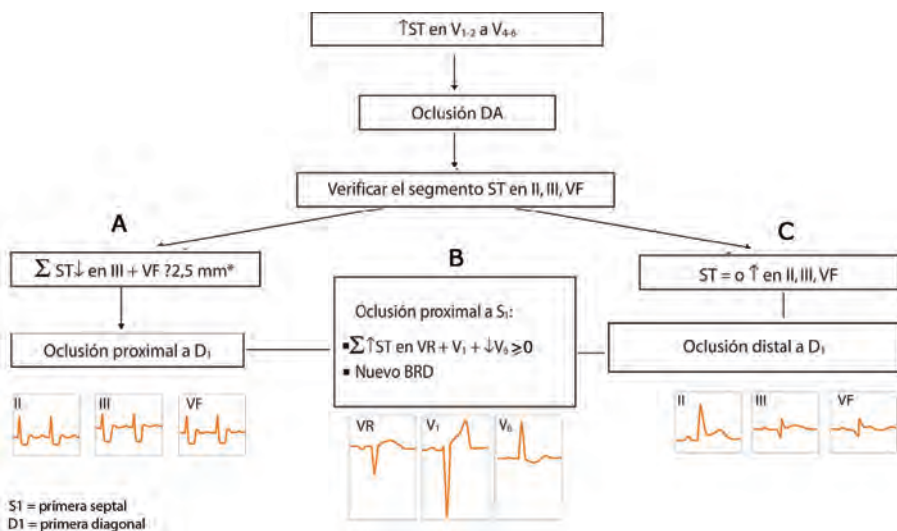


Figura 9.9. El algoritmo permite conocer si, en caso de elevación del ST en precordiales, la oclusión es proximal a la primera diagonal (D1) (ver A), o distal a la misma (ver B). Además, si aparece un BRD completo o si la suma del ascenso en mm del ST en VR+V1 más el descenso del ST en V6 es ≥ 0 , la oclusión está probablemente localizada por encima de la primera septal (S1).

Hay que recordar que los pocos casos de oclusión total del tronco común (TC) que llegan al hospital vivos, presentan un SCAEST parecido a la oclusión de la DA proximal a D1 y S1 pero sin ascenso del ST en V1 porque, en este caso, también hay oclusión de la CX que contrarresta el ascenso del ST en V1, porque produce un descenso del mismo en esta derivación. Con mucha frecuencia, en estos casos, aparece BRD+HSA, lo que dificulta valorar bien a veces los cambios del ECG. El cuadro hemodinámico en caso de oclusión total del TC suele ser más grave que en la oclusión de la DA proximal, y alrededor del 50 % fallecen por shock cardiogénico (Fiol 2012). Más tarde ya veremos que, en la mayoría de casos, la afectación del TC se manifiesta por una suboclusión, no una oclusión completa, lo que origina un SCASEST con descenso del ST en 7 o más derivaciones y no un SCAEST.

En conclusión, el algoritmo de la figura 9.9 permite localizar el lugar de la oclusión de la arteria descendente anterior en caso de SCAEST (Fiol 2009). Tenemos que mirar 1) cómo está el ST en II, III, V F para conocer si

la oclusión es proximal o distal a la D1, y 2) mirar si la oclusión es proximal además a la primera septal (S1) (ver figura 9.9 B). En la figura 9.10 se puede ver el ECG de dos casos de oclusión de la DA, uno proximal y otro distal a D1 (Bayés de Luna 2012a).

A: Proximal a D1=
B: Distal a D1 =

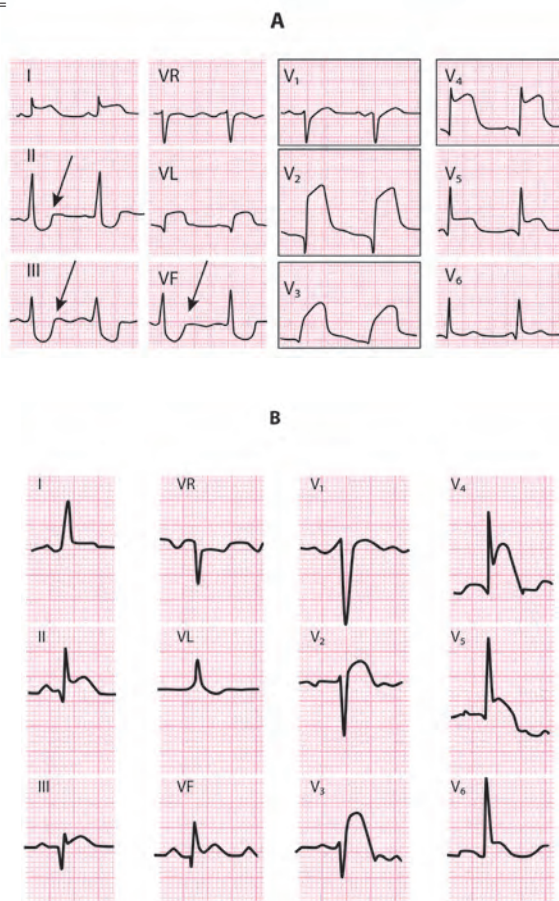


Figura 9.10. A: El ECG muestra un SCAEST por oclusión proximal a D1 con una gran elevación del ST de V2-V5, I y VL (no en V1 y VR por no ser la oclusión proximal a S1) con un claro descenso del ST en derivaciones inferiores. B: ECG del SCAEST por oclusión de DA distal a D1 y S1. Obsérvese la elevación del segmento ST de V2-V5-V6 con cierta elevación del segmento ST en II, III, VF (II>III) y descenso del ST en VR.

- **Oclusión de la CX vs CD en caso de ascenso del ST en II,III,VF** (figuras 9.11 a 9.15): en caso de SCA con ascenso del ST en D2, D3 y VF, la arteria ocluida será la coronaria derecha, si desde D1 se observa un descenso del segmento ST. Ello se debe a que el vector de ischemia severa (lesión) se dirige más hacia la derecha debido a que la zona afectada en caso de oclusión de la CD está situada más en esta zona (figura 9.11 y 9.13 A). Por el contrario, si la oclusión es en la circunfleja (CX) el vector de ischemia severa (lesión) se dirige más hacia la izquierda porque allí está la zona más afectada y en la derivación I podemos ver un ascenso del ST (figuras 9.11 y 9.13 C).

Si hay dudas, o el ST es isoeléctrico, podemos recurrir a otros criterios que se exponen en el algoritmo de la figura 9.12 (Fiol 2004), en el que se pueden ver los pasos sucesivos que permiten localizar con una alta sensibilidad y especificidad, que arteria es la afecta (CD o CX), en caso de SCAEST con elevación del ST en D2, D3 y VF.

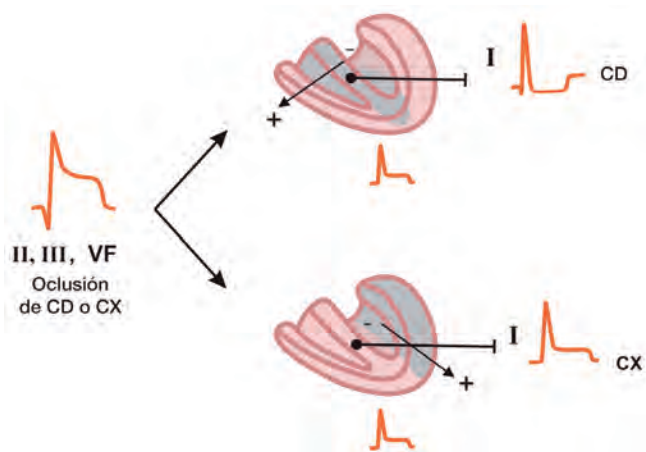


Figura 9.11. En caso de ascenso del ST en II, III y VF si hay descenso del ST en I, lo más probable es que la oclusión esté en la CD, porque el vector de lesión de la zona afectada (arriba) huye de D1 mientras que en el ST está elevado en I, la oclusión está en la CX porque el vector de lesión entonces se dirige hacia la izquierda. En caso de duda (ST isoeléctrico) seguir el algoritmo de la figura 9.12.

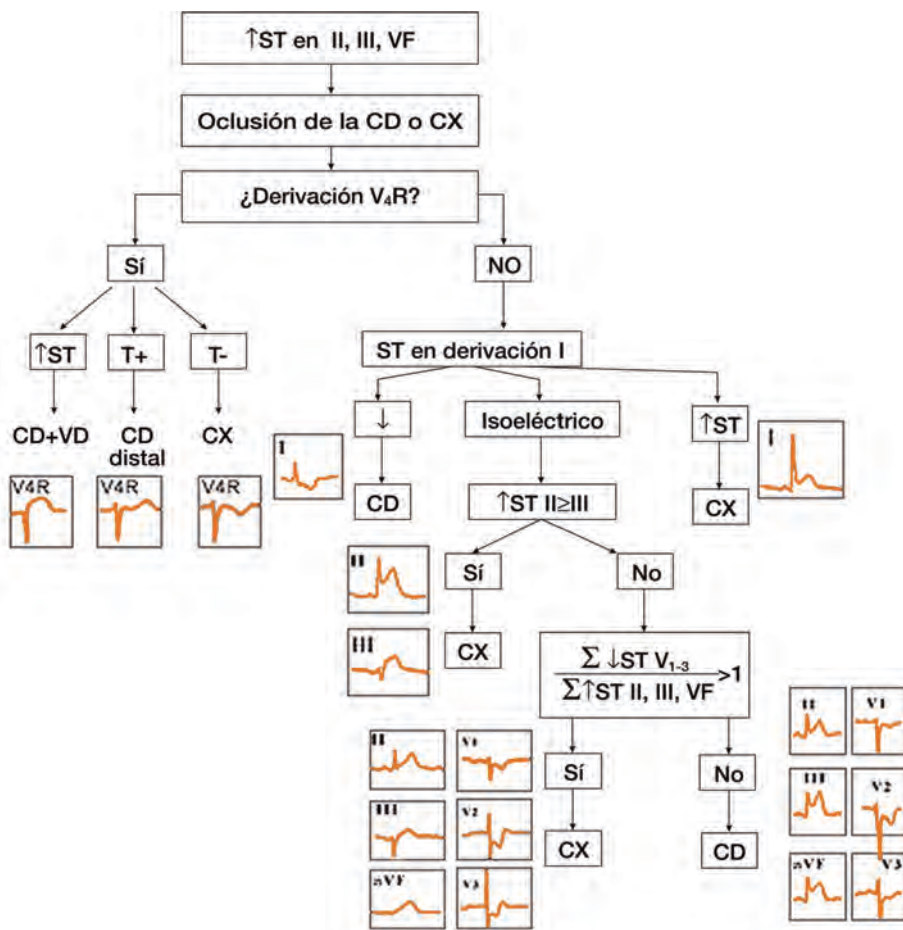


Figura 9.12. Algoritmo que permite conocer en caso de un SCAEST con ST elevado en II, III y VF si la oclusión es en el CX o la CD. Primero se observa si se ha registrado la derivación V4R. Si es así, la morfología en esta derivación permite distinguir el lugar de la oclusión (Wellens 1999). Si la oclusión es muy proximal, el ST está elevado (infarto del VD asociado) (López Sendon 1994). Sin embargo, a menudo, V4R no se registra. En caso de infarto del VD a menudo se ve el ST rectificado/elevado también en V1-V2. En nuestra experiencia, siguiendo los pasos expuestos en la parte derecha del algoritmo, se puede llegar con una alta SE y SP al diagnóstico correcto de cuál es la arteria ocluida (Fiol et al 2006). Se empieza con el primer criterio ya explicado en la figura anterior. Si hay dudas (ST isoelectrico) se miran dos criterios más sucesivos. 1) Si el ascenso del ST en $II \geq III$ va a favor que la arteria afecta sea la CX y, si es al revés, la CD, y 2) mirar si la relación $\frac{\sum \downarrow ST V_{1-3}}{\sum \uparrow ST II, III, VF} > 1$. Si lo es, la arteria afecta es la CX y, si no, la CD.

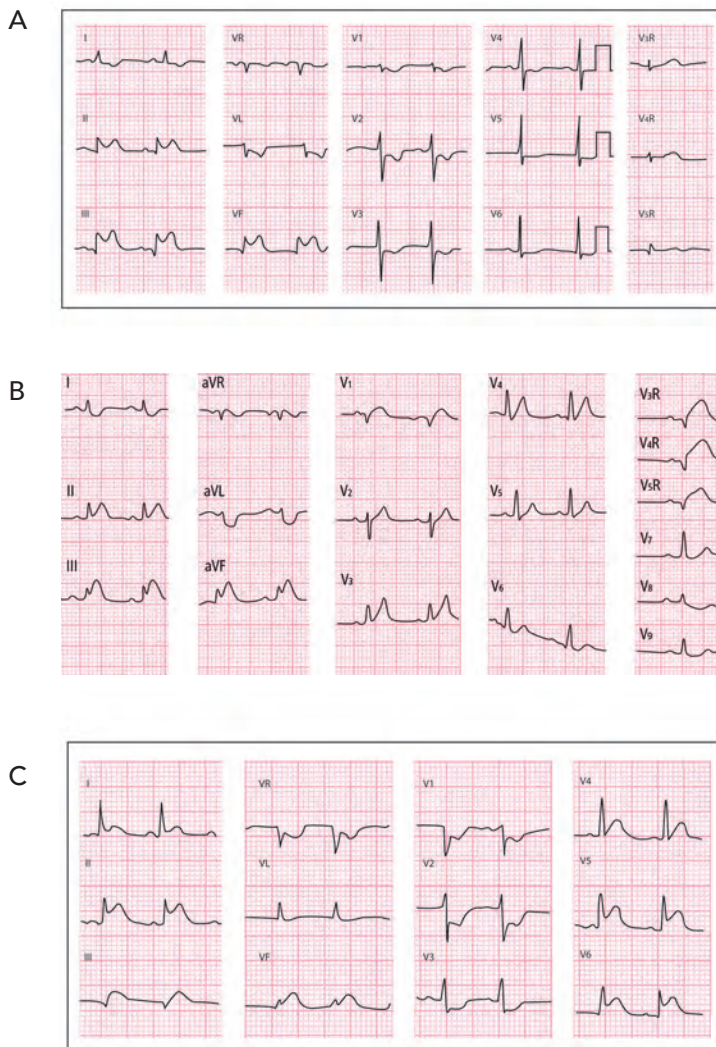


Figura 9.13. A: ECG típico en caso de SCAEST por oclusión de CD distal a las ramas del VD. Obsérvese la elevación del segmento ST en II, III y VF (III>II) con descenso del segmento ST en I, hay un descenso del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1-V2), que también van a favor de oclusión de la CD después de las ramas del VD. B: Oclusión del CD proximal con afectación del VD; hay cierto ascenso ST en V1 y extremas derechas (ver texto). C: Imagen típica en caso de completa oclusión del Cx proximal a la arteria oblicua marginal. Hay ascenso del ST en II>III y en I.

B. Imágenes atípicas de SCAEST.

Además de las imágenes típicas de ascenso del ST, que a menudo presentan imágenes en espejo, existen en los SCAEST otras imágenes que llamamos atípicas, y que se exponen a continuación (Nikus 2010, Birnbaum 2012, Bayés de Luna 2012 a, De Winter 2008).

- **Imagen en espejo. A: ST descendido en V1-V3** (figura 9.14 y 9.15): en este caso, la imagen en espejo es la que predomina. Se trata de una imagen de auténtico SCAEST que aparece fundamentalmente como una imagen de descenso del ST. Corresponde a una imagen especular de oclusión de la CX que origina una imagen de isquemia severa (lesión) transmural lateral que se aprecia como ST elevado en derivaciones de la espalda (V7 - V9) pero se registra como imagen en espejo (ST descendido en V1 V2).

A menudo se considera como si fuera un auténtico descenso del ST y se trata pues incorrectamente como un SCASEST. La presencia de pequeños ascensos del ST en derivaciones inferiores y/o laterales y en V7 a V9 (ver figura 9.14) y sobre todo conocer el cuadro ayuda a hacer el diagnóstico correcto.

En la fase hiperaguda no se ve T positiva final que aparece al cabo de pocas horas junto con la disminución del descenso del ST porque co-

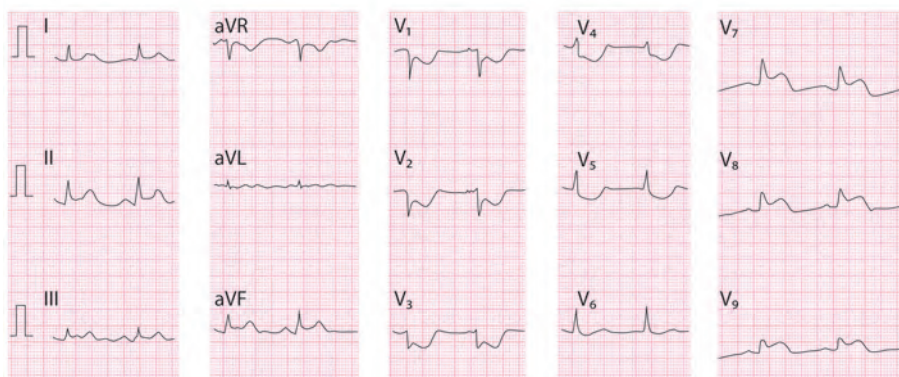


Figura 9.14. ECG típico en caso de oclusión de la CX. Véase el ST ligeramente elevado en I, el ST ascendido II>III, y la relación ST descendido V1-V3/ST ascendido II, III, VF > 1. Se ve también el ST ascendido en precordiales V7-V9 (a la izquierda).

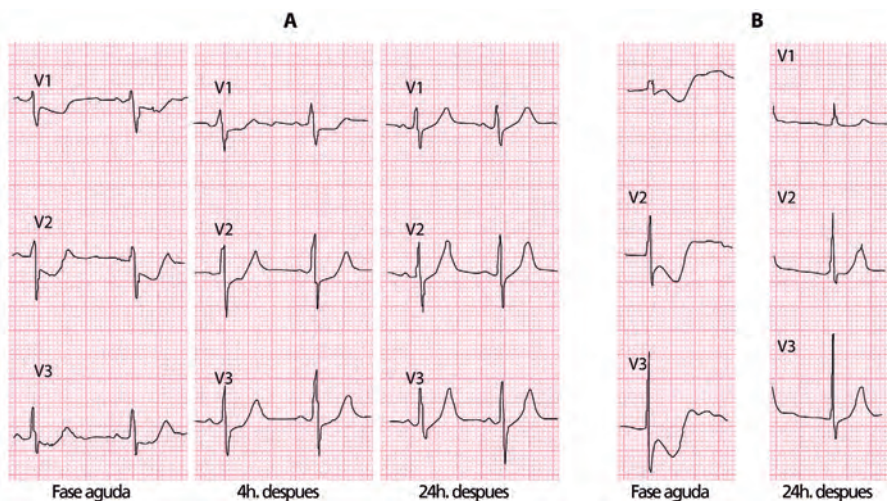


Figura 9.15 B. Dos ejemplos de la evolución de un SCA por oclusión de la CX con gran descenso del ST en fase hiperaguda y poca T positiva. Véase cómo disminuye el descenso del ST, la T se hace muy positiva y aparece la R alta de infarto lateral.

rresponde a la imagen en espejo del menor ascenso del ST y aparición de T negativa en la imagen directa (figura 9.15). A menudo entonces aparece una R alta de infarto lateral en V1 que es la imagen en espejo de la Q de las derivaciones de la espalda.

Estas consideraciones son importantes al hacer el diagnóstico diferencial con la imagen de suboclusión severa de la DA proximal (en principio un SCASEST aunque puede evolucionar a oclusión total e infarto Q) (ver a continuación) en la que se ve desde el principio una T alta final en V2 - V4 y, en general, pocos cambios en V1 (comparar figuras 9.15 y 9.23 A).

- **Onda T picuda, simétrica y/o alta** (figura 9.16 A) aparece a menudo en la fase hiperaguda de los SCASEST. Se explica por la isquemia subendocárdica inicial aislada que presentan los mismos. Su presencia y duración depende del momento en que se realiza el primer ECG. En general es fugaz de forma que a veces ya no se registra al hacer el primer ECG porque ya aparece un ascenso del ST.

Algunas veces, sin embargo, su duración es prolongada y se puede acompañar en unos pocos casos ($\approx 2\%$ de casos de suboclusión de la DA) de descenso del ST en general ligero, sobre todo si existe ya basalmente una isquemia subendocárdica (De Winter 2009) (figura 9.16 B). Si no se actúa rápidamente, este SCA que en este momento es un SCA-SEST, pues la arteria no está aún completamente ocluída, suele evolucionar a SCAEST e infarto Q al producirse la oclusión total de la arteria (figura 9.23 A). **Esta imagen puede pues considerarse como un muy posible SCAEST en evolución.** Nos parece pues necesario activar el laboratorio de hemodinámica para realizar una angioplastia de urgencia, en estos casos.

- **Onda T negativa profunda** (figura 9.17). Es una imagen que se ve a menudo en los SCAEST si antes de que se produzca un infarto Q, la arteria (especialmente ocurre en V1-V4, en caso de oclusión de la DA),

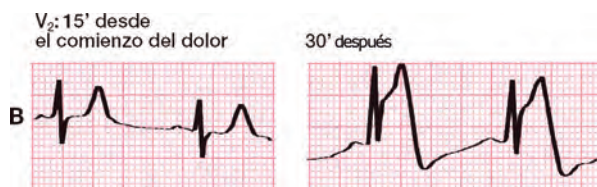


Figura 9.16. A: Onda T alta y picuda de la fase hiperaguda de un SCAEST. Véase como, a los 30 minutos, ya aparece un evidente ascenso del ST y la afectación subendocárdica se ha convertido ya en transmural. B: En este caso, la T alta y picuda se acompaña de ligero descenso del ST que puede permanecer horas con dolor hasta que la isquemia se hace transmural y aparece el ascenso del ST.



Figura 9.17. A. SCAEST sin dolor (no ha evolucionado a infarto Q). Con una nueva crisis de angina, se puede ver una seudonormalización de la T negativa y ascenso del ST (B y C).

se abre, sea por el tratamiento (fibrinólisis o angioplastia) o por evolución espontánea. **Entonces aparece una T negativa profunda de V1-V2 a V4-V5** (onda T de reperfusión) con, en general, cierto alargamiento del QT, que indica que la arteria está más o menos abierta, aunque puede volverse a cerrar (ver figura 9.17 A). En estos casos es necesario practicar un intervencionismo coronario percutáneo (ICP) pero no emergente, aunque sí lo antes posible (urgente) porque en este momento la imagen de T negativa nos indica que en este momento no hay isquemia activa (no hay dolor). **Es pues una imagen fundamentalmente de reperfusión**, como se ve tras una fibrinólisis o un ICP, o un espasmo coronario. Sin embargo, sin tratamiento el proceso puede volver a activarse tal como se ve en la figura 9.17 B y C, y aparecer primero una seudonormalización e incluso, si persiste la angina, elevación del ST.

Esta onda T post-isquémica que aparece en el curso evolutivo de un SCAEST o un espasmo coronario (ver después), se debe a que persiste en la zona transmural afecta un retardo de la repolarización de esta zona comparado con las vecinas debido a un enlentecimiento en el intercambio iónico durante la repolarización (figura 9.18). Esto se puede explicar (A) (figura 9.18 - 1A) por la suma de los PAT de la zona transmural afecta más largo con el PAT de las zonas vecinas más corto, y (B), porque en la zona transmural afecta en la segunda parte de la repolarización aún no completamente repolarizada con un PAT más largo, **se genera un vector** que va de esta zona a las vecinas (**vector de isquemia**) (figura 9.18 - 2). Se ha visto en ocasiones por RM que en estos casos existe edema transmural y que la onda T negativa desaparece al desaparecer el mismo (Migliore 2011) (figura 9.18 - 3). De todas formas hay que confirmar estos datos en series más largas.

Queremos poner de manifiesto que la onda T negativa (más o menos profunda) puede aparecer en otros momentos del curso evolutivo de la cardiopatía isquémica (SCAEST –figura 9.25–, infarto Q –figuras 9.34 y 9.38–). Se habla de las mismas a lo largo de este capítulo en su apartado correspondiente.

- **Otras imágenes.** En raras ocasiones puede verse una onda U negativa cuando se seudonormaliza una onda T negativa, o bien puede quedar una onda U negativa residual en un SCAEST abortado (figura 9.27) (Bayés de Luna 2012 a).

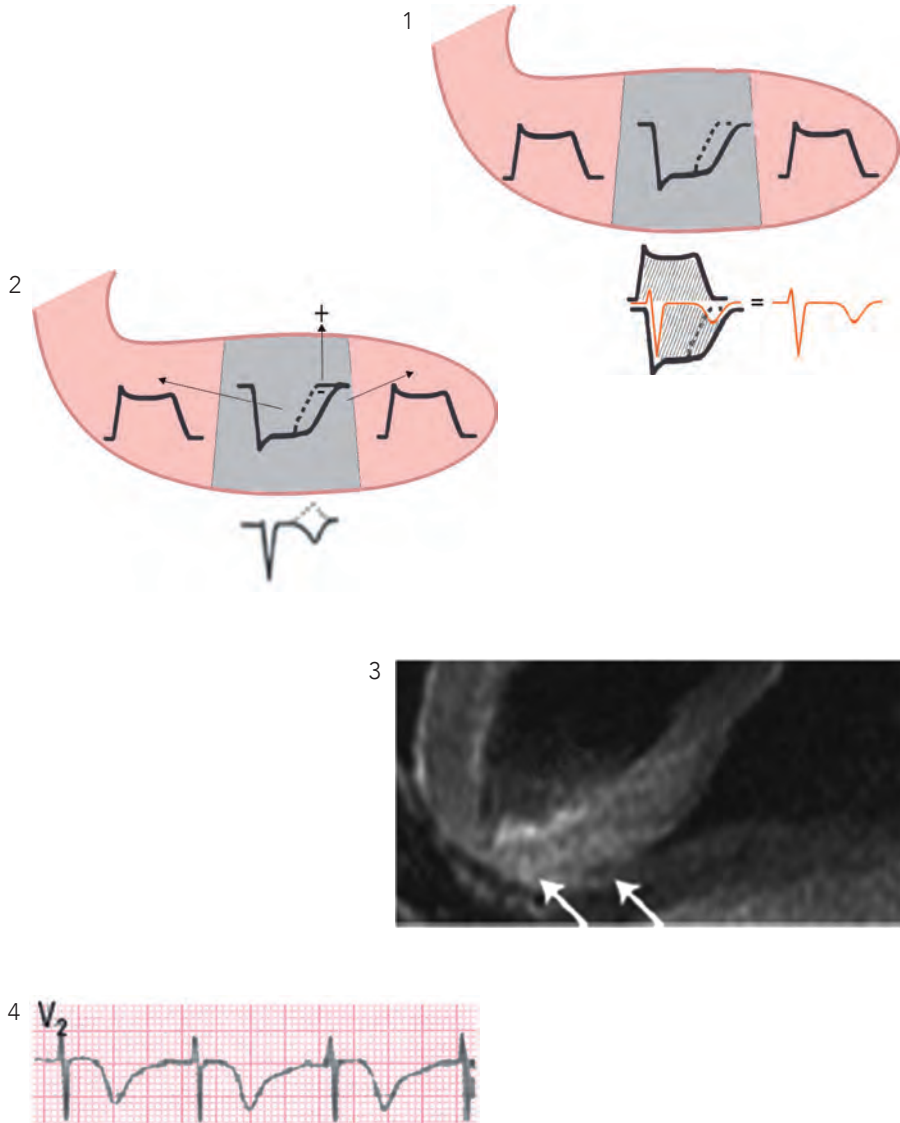


Figura 9.18. Véase la explicación de la onda negativa profunda que puede aparecer, sobre todo en precordiales, en caso de SCAEST abortado por: 1. la suma de los PAT, más largo el de la zona transmural afecta; 2. la aparición del vector de ischemia en la segunda parte de la repolarización que huye de la zona afecta; 3. véase la imagen típica de edema tras mural por RM; y 4. véase la imagen ECG típica.

9.2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

J

9.2.4.1. Diagnóstico diferencial de la onda T alta y picuda de isquemia subendocárdica. Hemos de recordar que la onda T alta y picuda de isquemia subendocárdica es en general transitoria, aunque se han descrito casos de suboclusión de la DA con onda T alta persistente, a veces con ligero descenso del ST pero que aparecen en el curso de un cuadro agudo coronario (ver antes y Bayés de Luna 2012 a). Esta morfología es, en este momento, un SCASEST que evoluciona a SCAEST

Hay que recordar también que, a veces, en la fase crónica de un infarto lateral, puede haber en V1-V2 una RS con una onda T alta como imagen especular de las ondas Q y T negativas que se registran en las derivaciones laterales directas (figura 9.38).

En la figura 9.19 se muestran distintos ejemplos de onda T alta y picuda no transitoria no debidos a isquemia subendocárdica.

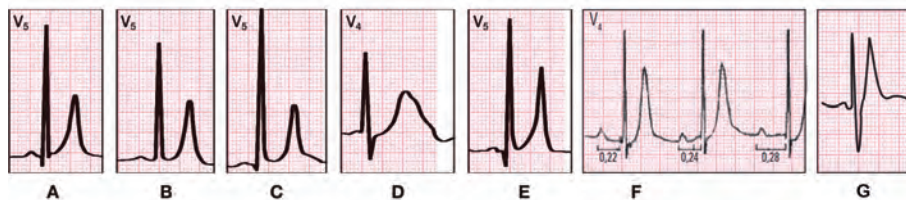


Figura 9.19. En esta figura se pueden ver algunas de las morfologías de la onda T alta y picuda en otras situaciones aparte de la cardiopatía isquémica. A: onda T alta y picuda en un caso de variante de la normalidad (vagotonía). B: alcoholismo. C: hipertrofia de VI. D: accidente vascular cerebral. E: hiperpotasemia. F: bloqueo AV congénito. G: QT corto.

K

9.2.4.2. Diagnóstico diferencial del ascenso del ST de tipo isquémico. También el ascenso del ST puede verse en distintas situaciones clínicas, aparte de la fase aguda de un SCAEST (ver figura 9.20). Queremos recordar que en un paciente con un SCAEST la persistencia del ST en la fase subaguda es un marcador de riesgo de ruptura cardiaca y que la persistencia en el tiempo de un ST elevado obliga a descartar un aneurisma ventricular (figura 9.45).

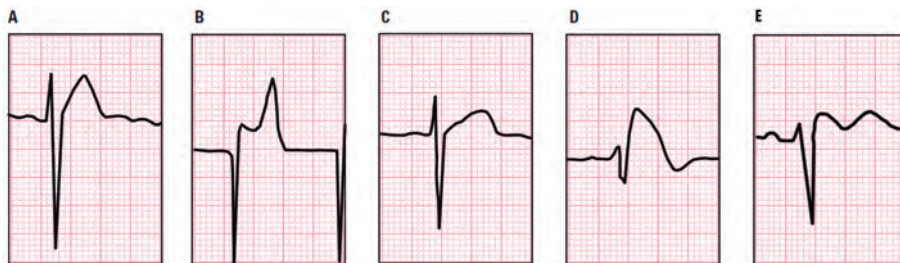


Figura 9.20. En esta figura se pueden ver las causas más frecuentes de elevación del segmento ST excluyendo la cardiopatía isquémica. A: pericarditis (ver capítulo 15). B: hiperpotasemia. C: atletas. D: patrón tipo I de Brugada con elevación del segmento ST. E: patrón tipo II de Brugada (tipo silla de montar).

9.3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST (SCASEST)

Se trata de una oclusión subtotal de una arteria coronaria sin que exista una afectación transmural completa. En los casos más graves obliga también a una ICP de urgencia.

La zona del miocardio que sufre más la hipoperfusión es el subendocardio, aunque a menudo la isquemia alcanza zonas parcheadas del resto de la pared ventricular.

Los SCASEST se ponen de manifiesto en presencia de dolor anginoso desde el punto de vista ECG, en general por un descenso del ST que se aprecia ya desde el final de la despolarización (fin del QRS) al revés de la onda T negativa que ocurre en la segunda parte de la repolarización. Cuando se va solucionando el cuadro en general va disminuyendo el descenso del ST que tiende a desaparecer y se transforma en una onda T aplanada o algo negativa o pasa incluso a un ECG normal. En ocasiones, el primer ECG, en ausencia de dolor, solo presenta T aplanada/algo negativa o incluso es normal o modificado.

Los casos con descenso del ST son de peor pronóstico sobre todo cuando el ST presenta franco descenso en muchas derivaciones (ver después). La presencia de nuevas crisis de dolor puede provocar una nueva aparición o crecimiento del descenso del segmento ST, pero no se pone de manifiesto

L

por aplanamiento/negativización de la onda T. En cambio, sí que puede ocurrir que en paciente que presenta un ECG basal con T negativa que con dolor aparezca un descenso del ST (figura 9.26).

En ocasiones, un SCASEST se observa en la fase evolutiva de un SCAEST antes de la oclusión total (ver antes) (figura 9.23) y, en otras ocasiones, un SCAEST evoluciona a un SCASEST cuando la arteria se abre.

9.3.1. MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS QUE EXPLICAN LA IMAGEN DE DESCENSO DEL ST Y ONDA T APLANADA/NEGATIVA

M

• Origen del descenso del ST

A. Suma de los PAT (figura 9.21 A).

El subendocardio presenta, debido a la hipoperfusión severa en una zona ya en general mal perfundida, un cambio importante en su PAT que presenta un ascenso más lento y una menor área, y una longitud, en general, mayor. La suma del PAT del subendocardio con el PAT de la zona restante del VI explica el descenso del ST, a veces con T positiva final. Esta imagen de SCASEST es la que puede evolucionar a oclusión

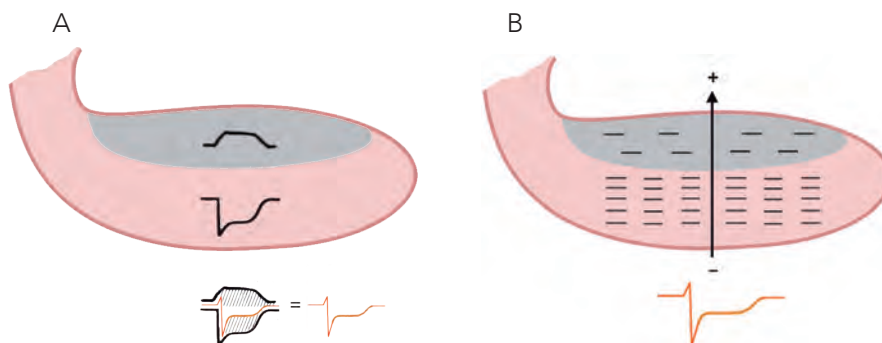


Figura 9.21. A. La suma del PAT del subendocardio (PAT de menor área) con el del resto del VI (normal) explica el descenso del ST. B. La zona con isquemia severa subendocárdica presenta menos cargas negativas que el resto del VI y es pues relativamente positiva. Por ello, el vector de isquemia severa (lesión) apunta al subendocardio y se registra como negativo desde el final del QRS en las elevaciones del ECG.

completa de la arteria con afectación transmural o sea a un SCAEST (figura 9.23).

B. Vector de isquemia severa de predominio subendocárdico (vector de lesión) (figura 9.21 B).

Otra forma de explicar el descenso del ST es la presencia, cuando hay una isquemia severa en una zona ya mal perfundida como es el subendocardio, de un **vector** de isquemia severa llamado **de lesión** (injury) que va de la zona más perfundida, la subepicárdica con más cargas negativas, a la zona menos perfundida, la subendocárdica, solo parcialmente despolarizada y que, por tanto, presenta menos cargas negativas y es relativamente positiva con respecto al subepicardio (B). El vector apunta, pues, al subendocardio y registra un descenso del ST en la superficie corporal.

- **Origen de la onda T aplanada/negativa de los SCASEST.** No existe una explicación evidente demostrada experimentalmente. Probablemente se explica porque la mejora en la perfusión subendocárdica hace que la duración del PAT de esta zona se acerque al PAT de las zonas vecinas y ello puede explicar que la onda T sea aplanada/algo negativa. Ya se ha comentado que cuando en los SCASEST aparece una onda T aplanada/negativa ésta es de poca profundidad y, en general, nunca aparece esta imagen durante una crisis de dolor anginoso (figura 9.25). Lo contrario, o sea que una onda T negativa durante una crisis de angina se convierta en descenso del ST, sí que puede ocurrir (ver figura 9.26). Esto es otro argumento a favor de que la isquemia aguda nunca origina una T negativa.

9.3.2. DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO

9.3.2.1. Criterios ECG diagnósticos en los SCA sin elevación del ST (SCASEST)

- **Descenso del ST debido a isquemia.**
 - El descenso del ST (con ascenso por imagen en espejo en 1 o 2 derivaciones, en general en VR y V1, es el patrón ECG más característico de los SCA sin ascenso del ST.
 - Se considera que un descenso del ST es sugestivo de isquemia cuando el descenso del ST es nuevo, de características tipo horizontal o descenden-

N

te por lo menos durante 80 ms y mide por lo menos $\geq 0,5$ mm en dos derivaciones contiguas a nivel del punto J (Thygesen 2012). En muchos estudios se mide después del punto J (a 20, 40, o a 60 ms del mismo) (figura 4.9). En la figura 4.12 se puede ver cuando un descenso del ST es más probablemente patológico.

– **Patrones ECG con descenso del ST.** Los SCASEST que presentan descenso del ST pueden dividirse en dos grupos:

A. Afectación extensa (circunferencial) (figuras 9.22 y 9.23) (Kosuge 2011, Nikus 2010).

1. Suele deberse a suboclusión del tronco común o a enfermedad de 2-3 vasos proximales, o suboclusión severa de la DA proximal o raramente de una CX proximal dominante.

2. Los criterios ECG son:

– En todos los casos existe \downarrow ST en ≥ 7 derivaciones, sobre todo en precordiales medias con T no visible o en general poco positiva cuando la suboclusión es en el tronco (figura 9.22), aunque suele verse onda T final evidente si la suboclusión es en la DA proximal o en 2-3 vasos proximales (figura 9.22 y 9.23).

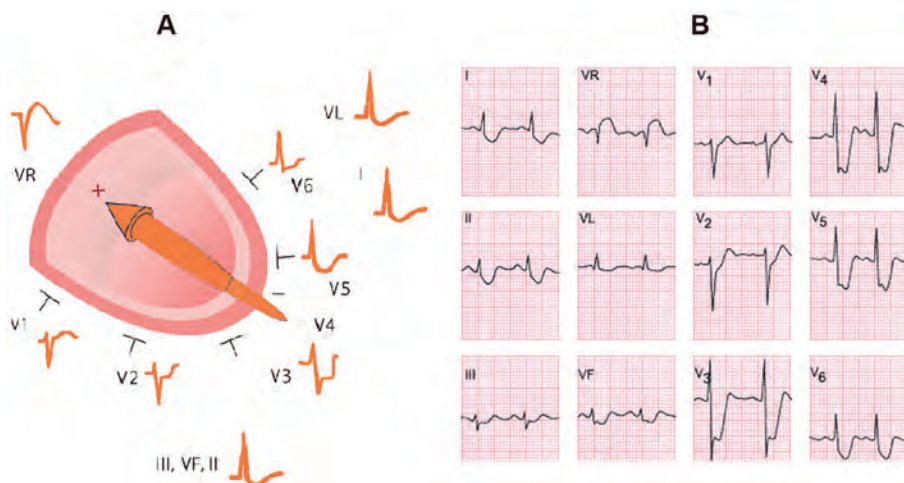


Figura 9.22. Paciente de 68 a. con SCASEST por suboclusión del tronco común. B. ECG con descenso del ST en > 7 derivaciones con máxima expresión en V3-V4 y sin final del ST con T positiva. Véase el ascenso del ST en V4 > 1 mm. A. El vector de lesión dirigido hacia arriba, atrás y la derecha explica la morfología del ECG.

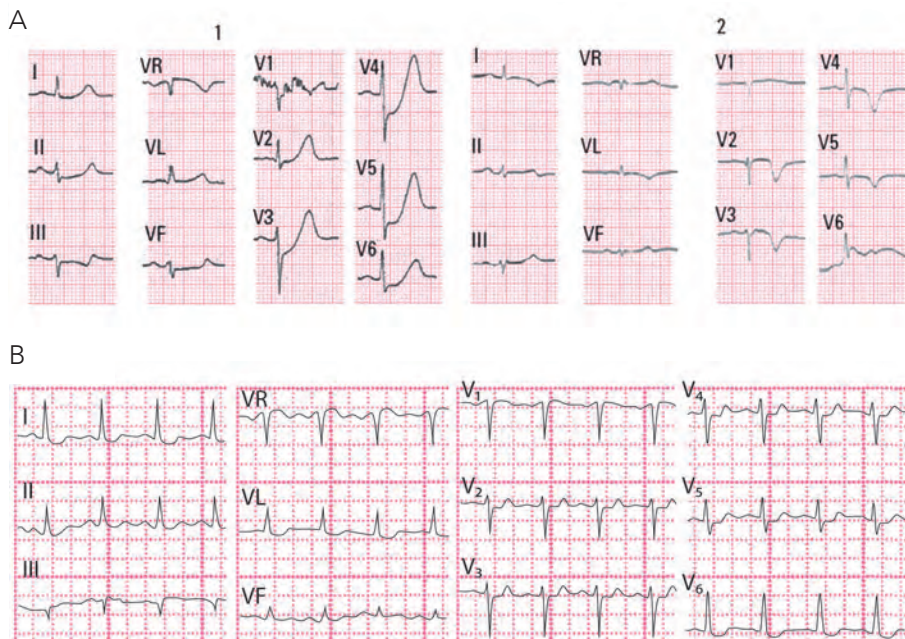


Figura 9.23 A: 1. Paciente con suboclusión crítica de la DA proximal que evoluciona (A-2) a infarto Q con imagen típica de T negativa postisquémica. Es un ejemplo del patrón atípico de SCAEST (B de figura 9.16). En realidad, en este momento es un SCASEST pues la arteria aún no estaba completamente cerrada, pero evoluciona espontáneamente en la oclusión. 2. Cuando se produce la oclusión total origina un infarto Q con T negativa post necrosis. B: Paciente con un SCASEST que presenta un descenso ligero y difuso del segmento ST en por lo menos siete derivaciones, I, II, VL, V3 a V6 con una onda T positiva final en V4, V5, y con un pequeño ascenso del segmento ST en III, VR y V1. La coronariografía mostró enfermedad de tres vasos con obstrucción proximal severa de DA y Cx.

- Se aprecia \uparrow ST en VR en general ≥ 1 mm y en menor grado en V1.
- La diferencia entre la suboclusión de 2/3 v y de la DA proximal (figura 9.23) aislada es difícil por ECG, pues en ambos casos hay descenso del ST en precordiales derechas/medias. En nuestra experiencia los pacientes con 2/3 vasos presentan más elevación del ST en VR que en la suboclusión aislada de la DA proximal, y la onda T en precordiales es menos positiva (figura 9.23 A y B). Los casos con suboclusión severa de la DA proximal (SCASEST en este momento) suelen evolucionar

con más frecuencia, si no se tratan a tiempo, a SCAEST e infarto Q (figura 9.23 A) y se consideran pues como un patrón de SCAEST atípico (figura 9.16 B).

- La diferencia entre la oclusión de la DA proximal y de la CX no es fácil. En nuestra opinión, en la fase hiperaguda puede hacerse bien porque en la oclusión de la CX el descenso del ST no va seguida de T positiva alta y la oclusión de la DA sí (ver figuras 9.15 y 10.23 A). Pasada la fase hiperaguda, la oclusión de la CX presenta menos descenso del ST y más T positiva, y a menudo R alta en V1 (ver figura 9.15), lo que hace pensar que está ya evolucionando a infarto lateral.
- Resumiendo**, si la onda T positiva final aparece tardíamente en la evolución de un SCA, cuando el descenso del ST es tan menos evidente, la oclusión probablemente es en la CX. Si la suboclusión es en la DA, la onda T positiva final ya está presente desde el primer momento (figuras 9.15 y 9.23 A).

B. Afectación regional

1. Suele verse en afectación de 1 – 2 vasos

2. Los criterios ECG son:

- El descenso del ST está en < 7 derivaciones.
- Si hay ascenso del ST en VR suele ser < 1mm.

3. El descenso del ST puede verse en (Pride 2010):

- V1 a V4.** En el 80% de casos se explica por suboclusión de la DA. **En estos casos con suboclusión de la DA** suele haber T positiva final, y en V1 no hay apenas descenso del ST. Puede haber descenso ligero en alguna derivación del PF. Hay que resaltar que en un 20% de casos la presencia de ST descendido de V1 a V4 suele deberse a la oclusión total de la CX, en cuyo caso se trata de un patrón ECG equivalente de SCAEST (Pride 2010) (figura 9.15). En este caso, en general en la fase aguda, el descenso del ST va sin onda T positiva final por lo menos en V1 y V2 y, en general, (pero no siempre) con elevación aunque ligera del ST en cara inferior/lateral y más acusada en V3-V4 (figura 9.15).
- En II, III, VF.** Ocurre en pocas ocasiones. Se debe a suboclusión CD/CX.
- En V3-V5-6** y alguna derivación del PF. En general, es imposible asegurar cuál es la arteria culpable. Puede haber enfermedad de 2-3 vasos. Si hay descenso del ST en I, suele estar afectada la CD (figura 9.24).

Con dolor

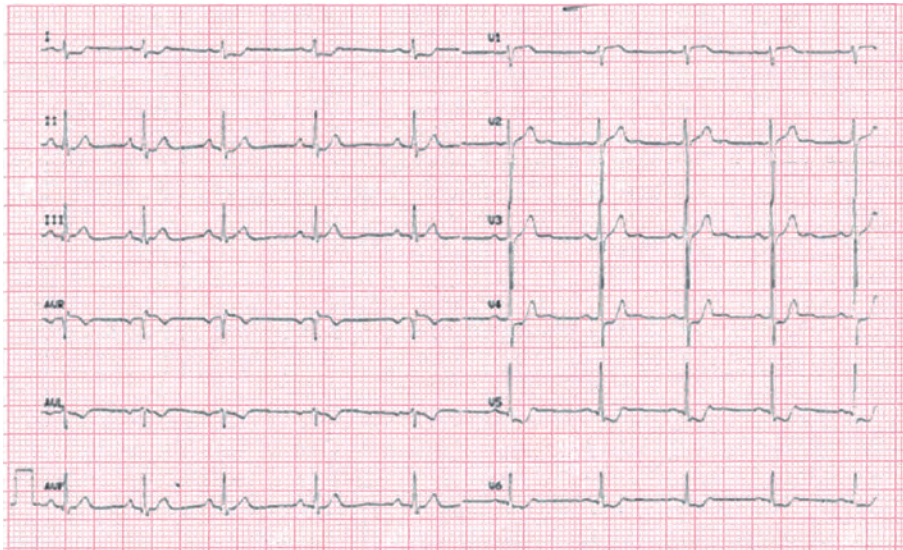


Figura 9.24. Se trata de un paciente con un SCASEST que presenta descenso del ST en menos de 7 derivaciones durante una crisis anginosa. En estos casos es siempre difícil de identificar la arteria culpable, pero a menudo está afectada la coronaria derecha cuando existe un descenso del ST en la derivación I.

● **Onda T aplanada/negativa**

- La onda T aplanada o algo negativa que puede verse en los SCASEST, aunque en general nunca > 2mm, y en raras ocasiones se acompaña de cambios en la polaridad de la onda U.
- La onda T aplanada/negativa en casos de SCASEST suele aparecer en derivaciones con R o RS y en la fase de regresión del cuadro anginoso.
- Durante el dolor, o no se modifica o se convierte en un descenso del ST más o menos evidente (figura 9.26). Sin embargo, puede verse también en V1-V3 y otras derivaciones con rS (ver figura 9.25).
- En nuestra opinión, la presencia de onda T negativa ≥ 1 mm en dos derivaciones contiguas con R o $R/S \geq 1$, no corresponde a isquemia aguda, tal como afirma Thygesen (2012), aunque puede aparecer poco después de la misma (T post isquemia aguda), tal como ocurre con la onda T negativa profunda que aparece después de un SCAEST abortado (imagen atípica

P

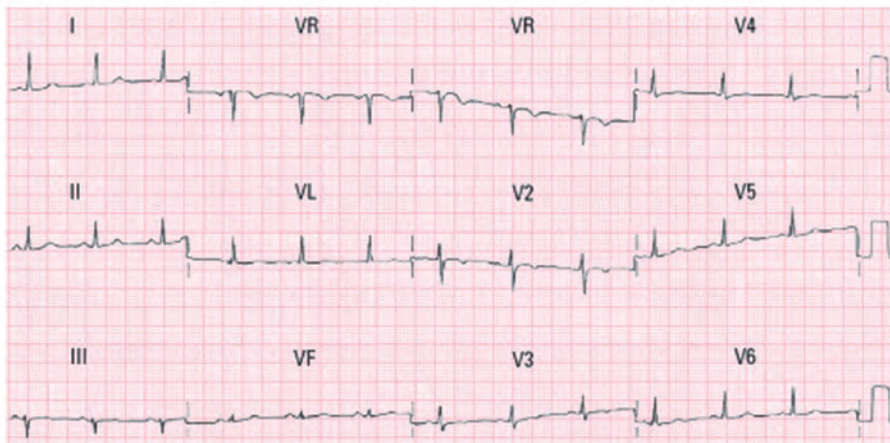


Figura 9.25. A. ECG con onda T aplanada/negativa en V1-V4. A pesar de que el dolor anginoso haya cedido y de la imagen ECG poco llamativa, la arteria puede estar muy ocluida (ver B), aunque lo suficientemente abierta para que no haya isquemia activa (no angina).

de SCAEST) (figura 9.17), un espasmo coronario (figura 9.52), una fibrinólisis o un ICP (onda T post reperfusión).
 –Recordemos que la onda T negativa profunda post infarto Q tampoco corresponde a isquemia aguda actual (efecto ventana eléctrica) (figura 9.30 A).

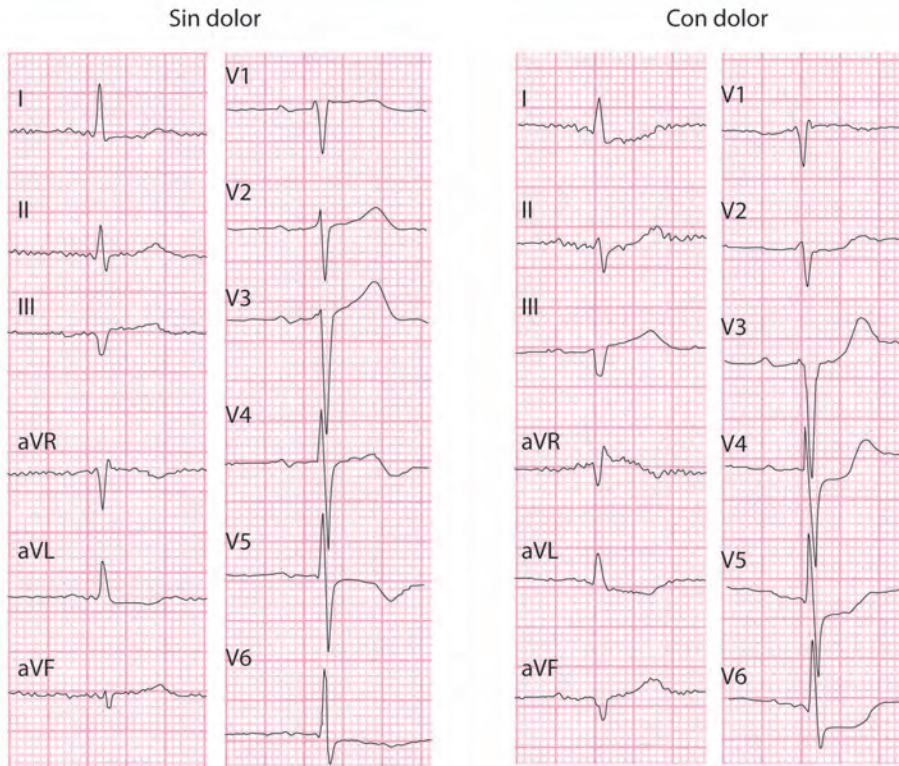


Figura 9.26. Paciente con enfermedad de 3 v/suboclusión TC. Sin dolor domina la imagen ECG con onda T negativa de V4 a V6. En presencia de dolor en estas mismas derivaciones y en otras del plano frontal, aparece o aumenta claramente el descenso del ST que engloba igualmente la onda T.

La onda T negativa de origen isquémico puede producirse por distintos mecanismos.

- A. Se ve en la fase post-infarto Q (ventana eléctrica).
- B. Después de la fase de isquemia aguda coincidiendo con la reperfusión (SCAEST abortado, post espasmo coronario, post fibrinólisis, post ICP, etc).
- C. En el curso evolutivo de un SCAEST.

- Cambios de la onda U (figura 9.27)

En ocasiones, se aprecia en el curso de un SCA en general sin elevación del ST, cuando el paciente ya no tiene dolor (B), una onda U con polaridad distinta a la onda T. A veces como ocurre en la figura 9.27, el voltaje de las ondas T y U es muy pequeño pero comparado con el trazo control (A) se ve claramente la diferencia.

- El ECG puede permanecer normal o inmodificado (\approx 5-10%).

En general, el pronóstico en estos casos es mejor.

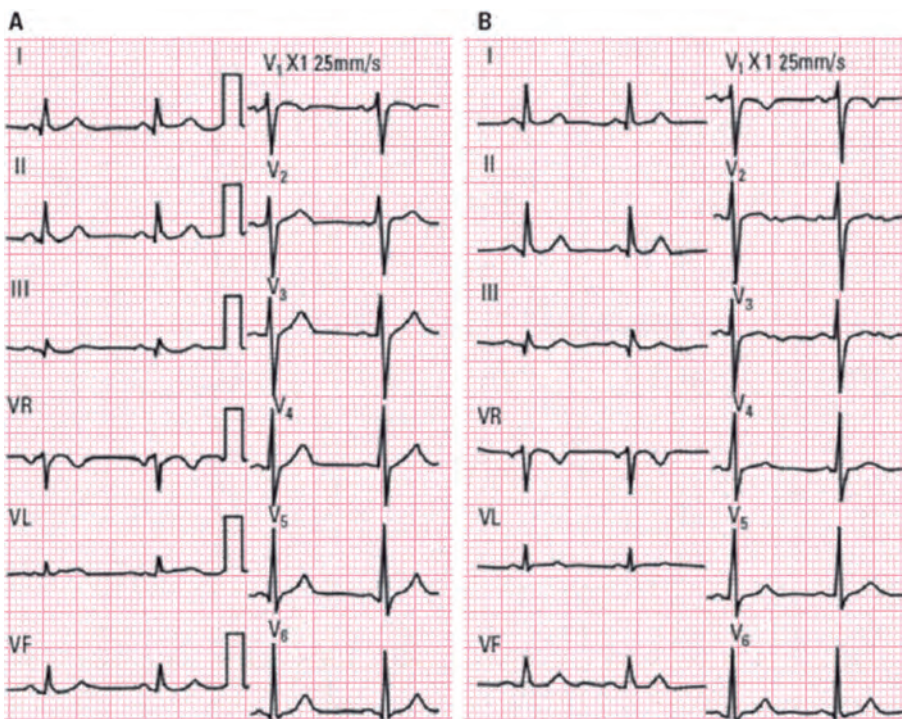


Figura 9.27. A. Paciente de 52 años con dolor precordial sospechoso el día anterior. El ECG demostró T negativa en V1 y aplanada en V2 y V3 con U ligeramente negativa. Este dato hizo sospechar la cardiopatía isquémica que se confirmó por coronariografía (oclusión severa de la DA). Un ECG practicado después fue normal e igual a los anteriores (A).

9.3.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

9.3.3.1. Descenso del ST. El descenso del ST se puede observar en múltiples ocasiones además de la cardiopatía isquémica. A menudo en forma de **cambio secundario** a un trastorno de despolarización como, por ejemplo, en caso de bloqueo de rama, o crecimientos ventriculares con imagen de sobrecarga "strain". Como **cambio primario**, o sea no debido a una alteración de la despolarización (crecimiento o bloqueos), puede verse además de en la isquemia, como consecuencia de la administración de muchos fármacos, trastornos electrolíticos y también se observa en algunas miocardiopatías y otras afecciones cardíacas. En la figura 9.28 vemos algunos de estos ejemplos. Además, especialmente en los capítulos 6, 7 y 16, ya comentamos estos hechos.

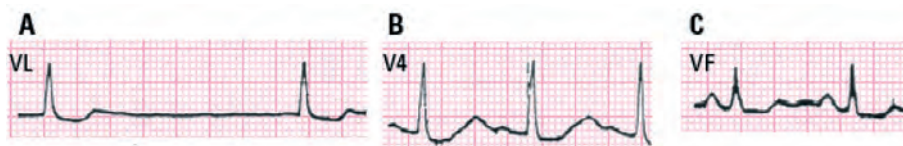


Figura 9.28. En A se puede apreciar un descenso del ST debido a efecto digitalico; en B debido a hipocalcemia en un paciente que tomaba dosis altas de diuréticos; y en C en un paciente con prolapso mitral.

9.3.3.2. T negativa. En ocasiones, sólo por el ECG, no es fácil adivinar si una T negativa es o no de origen isquémico. Se considera que, puesto que la cardiopatía isquémica afecta en general más a una zona concreta del corazón, la onda T negativa relacionada con la misma está más localizada y, sobre todo, a menudo es más profunda que la onda T negativa debida a factores que afectan a todo el corazón, como la miocarditis, la pericarditis, ciertos fármacos tóxicos, etc.

Los casos más frecuentes de onda T negativa no debida a cardiopatía isquémica corresponden a la pericarditis en su fase crónica (figura 17.5) la miocarditis (figura 17.1), y algunas miocardiopatías (figura 16.10).

En la figura 9.29 que se exponen algunas de las imágenes de onda T aplanaada negativa no debidas a cardiopatía isquémica (CI), ni miopericarditis (ver capítulo 15).

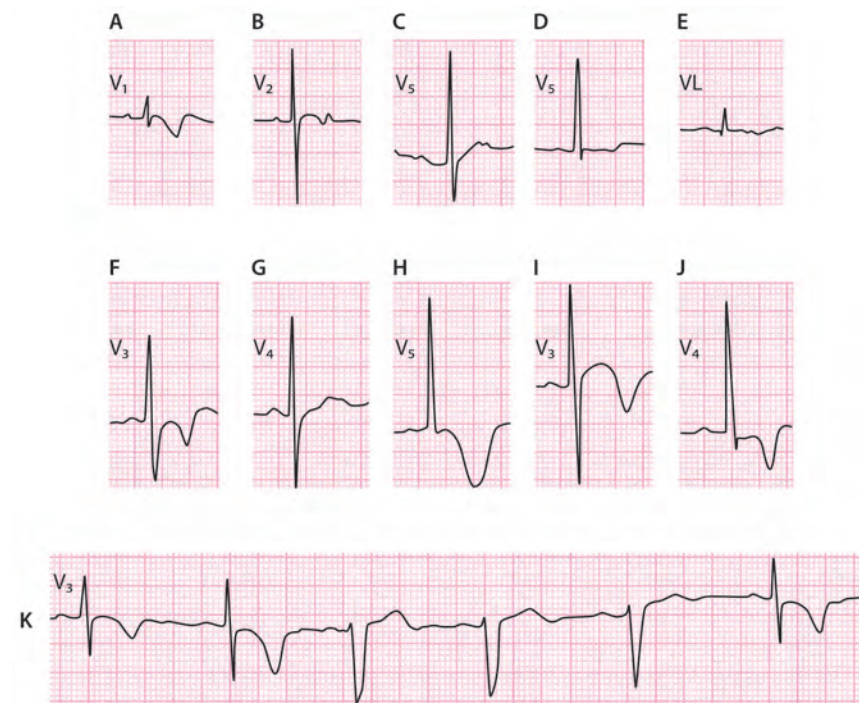


Figura 9.29. A y B: V1 y V2 de una niña sana de 1 año de edad. C y D: miocardiopatía alcohólica. E: mixedema. F: onda T negativa tras una taquicardia paroxística en un paciente con una miocardiopatía en fase inicial. G: onda T bimodal con QT largo que se ve a menudo tras un tratamiento a largo plazo con amiodarona. H: onda T negativa con una base muy amplia, observada a veces en pacientes con un accidente vascular cerebral. I: onda T negativa precedida de elevación del ST en un tenista aparentemente sano. J: onda T muy negativa en una miocardiopatía apical. K: onda T negativa en los complejos con conducción normal en un caso de BRI intermitente en un paciente sin cardiopatía aparente.

9.4. EQUIVOCACIONES QUE OCURREN CON MÁS FRECUENCIA EN LA INTERPRETACIÓN DEL ECG DE LOS SCA

La tabla 9.2 esquematiza como es el ECG, cual es la equivocación más frecuente y qué consecuencias tiene la misma en el tratamiento del paciente. (sigue tabla 9.2).

Tabla 9.2
Errores más frecuentes al interpretar el ECG en un enfermo con SCA

Patrón de ECG (■) y equivocación (■)	Tipos de SCA y arteria implicada	Zona y características de la afectación	Manejo
<p>■ Depresión de l'ST en V1-V4: en la fase aguda depresión marcada del ST en V1 sin onda T positiva terminal significativa en V1- V2 (figura 9.14).</p> <p>■ Considerar que es un SCAEST.</p>	<p>– Probablemente es un SCAEST verdadero (equivalente a un SCAEST) por oclusión de la CX (raramente CD distal). Los pacientes tienen sintomatología (angina) (figura 9.14).</p>	<p>Afectación lateral transmural.</p>	<p>ICP emergente.</p>
<p>■ Derivaciones V1-V4: Segmento ST isoelectrico con ondas T positivas anchas y altas. A menudo es un patrón transitorio (figura 9.16 A).</p> <p>■ Considerar que el ECG es normal.</p>	<p>– Fase hiperaguda de la SCAEST. Paciente con angina.</p> <p>– Repetir el ECG unos minutos mas tarde (figura 9.16-1).</p> <p>– Oclusión total en evolución de la DA. Los pacientes tienen sintomatología activa.</p>	<p>Afectación subendocárdica anterior que evoluciona a afectación transmural.</p>	<p>Probablemente ICP emergente.</p>
<p>■ Derivaciones V1-V4: Descenso del ST y ondas T altas que evolucionan a infarto con onda Q. El cambio se produce en cuestión de horas (figura 9.16 B).</p> <p>■ Considerar que el ICP no es emergente.</p>	<p>– SCAEST que evoluciona a SCAEST en horas. Habitualmente es una suboclusión de la DA que evoluciona a oclusión total.</p> <p>– Los pacientes tienen sintomatología activa.</p>	<p>Afectación no transmural que evoluciona a transmural.</p>	<p>ICP emergente.</p> <p>.../...</p>

<ul style="list-style-type: none"> ■ Derivaciones V1-V3: segmento ST isoelectrico con ondas T ligeramente negativas (figura 9.25). ■ Considerar que no hay peligro. 	<ul style="list-style-type: none"> – Resolución del SCA-SEST. Suboclusión de DA. – Los pacientes habitualmente ya no tienen síntomas. 	Sin afectación transmural.	Muy probablemente ICP urgente.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Derivaciones V1 a V4-V5: segmento ST isoelectrico con onda T negatividad profunda. Puede volverse a elevar el ST si no se administra tratamiento (figura 9.17). ■ Considerar que es un SCAEST. 	<ul style="list-style-type: none"> – Resolución (espontanea, fármacos, ICP) de un SCAEST por suboclusión de DA (o oclusión con colaterales). Los pacientes habitualmente ya no tienen síntomas. 	Como mínimo en algunos casos edema transmural que desaparece si se normaliza el patrón.	ICP urgente.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Elevación del ST en I y VL sin depresión evidente del ST en V1- V2 (figura 9.37). ■ Considerar que es una oclusión de la CX. 	<ul style="list-style-type: none"> – SCAEST debido habitualmente a oclusión de primera diagonal. – Los pacientes habitualmente tienen sintomatología activa. 	Afectación transmural de la pared anterolateral media/baja.	ICP emergente.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Depresión del ST en ≥7 derivaciones + elevación del ST en VR-V1 (figura 9.22). ■ No considerar que es una suboclusión del TC. 	<ul style="list-style-type: none"> – SCAEST. Suboclusión de tronco común o 3 vasos. 	No afectación transmural.	ICP urgente o emergente según su situación clínica.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Elevación del ST en I, VL, y de V2 a V6. No elevación del ST en VR y V1, bloqueo de la rama derecha y hemibloqueo superoanterior frecuentes. ■ No pensar que es una oclusión completa del TC. 	<ul style="list-style-type: none"> – SCAEST por oclusión completa de tronco común. 	Afectación transmural.	ICP emergente.

9.5. IMAGEN DE NECROSIS

9.5.1. ONDA Q DE NECROSIS

9.5.1.1. Mecanismos

- Un síndrome coronario agudo con ascenso del ST (SCAEST) a menudo evoluciona a infarto de miocardio. La imagen ECG típica de infarto es la presencia de una onda Q patológica (ver 9.5.1.2). Antiguamente, se consideraba que una onda Q de necrosis representaba que el infarto era transmural, aunque, actualmente, gracias a la correlación con la resonancia magnética se ha visto que no siempre es así y que puede haber infartos transmurales sin Q (ver tabla 9.2) y ondas Q sin afectación transmural (Moon 2004).
- La onda Q de necrosis se puede explicar por dos teorías que se exponen a continuación.

1) Teoría de la ventana eléctrica (figura 9.30 A y 9.31 A).

El electrodo que se enfrenta con la zona necrosada, registra el potencial intraventricular izquierdo que es de tipo QS con T negativa. En caso de que la necrosis no alcance la zona subepicárdica, en general

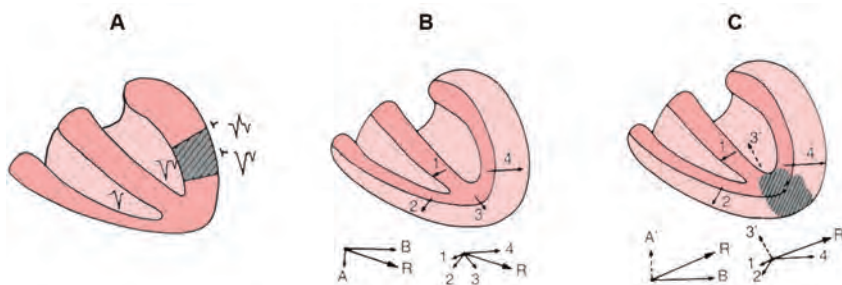


Figura 9.30. A: La aparición de una onda Q de necrosis cuando hay un infarto transmural con afectación homogénea del VI puede explicarse porque el tejido necrótico, que no es activable, actúa como una ventana eléctrica y permite el registro del QRS intracavitario del VI (que es un complejo QS) desde fuera. B: En condiciones normales, el vector del QRS global (R) está formado por la suma de los diferentes vectores ventriculares (1+2+3+4). C: Si hay un área necrótica (infartada), el vector de infarto tiene la misma magnitud que el vector previo pero es de dirección opuesta (3' en C). Este cambio de dirección de las fuerzas de despolarización eléctrica iniciales de una parte del corazón, el área necrótica (infartada), también supone un cambio de la dirección global del vector R que se convierte en R'. El complejo QS en el VI se explica porque los vectores de activación normales, 1, 2 y 3, se alejan de la zona infartada.

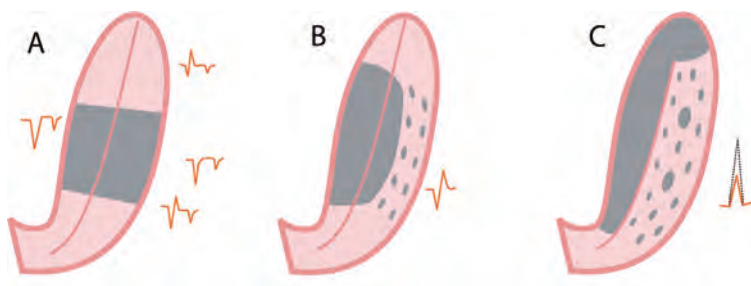


Figura 9.31. La teoría de la ventana eléctrica de Wilson (A) explica cómo un infarto transmural clínico origina una morfología QS, mientras que un infarto que afecte al subendocardio y una parte del subepicardio (B) puede dar lugar a una morfología QR al no ser transmural. Finalmente (C), un infarto que afecte a las áreas basales, o una parte de la pared miocárdica, pero de forma parcheada, con zonas libres de necrosis, permite la formación precoz de vectores de despolarización que pueden registrarse como ondas R pero a veces con muescas, empastamientos o bajo voltaje (QRS fraccionado).

el QRS tendrá una morfología más tipo QR que QS (figura 9.31 B). Sin embargo, una morfología QS puede verse en ausencia de necrosis transmural si la zona no necrosada es hipocinética y presenta un PAT más largo que las zonas vecinas.

2) **Teoría del vector de necrosis** (figura 9.30 B y C).

En la zona necrosada, tal como se ve en la figura 9.30 C, debido a la pérdida de masa miocárdica, no se generan fuerzas eléctricas, y esto hace que, en la misma se origine un vector que huye de dicha zona (figura 9.30 C), por lo que un electrodo epicárdico se enfrenta con la cola de este vector y registra, por lo tanto, negatividad.

9.5.1.2. **Diagnóstico de la onda Q de necrosis.**

Las características ECG que definen a una **onda Q o equivalente (R en V1)** como debida a necrosis miocárdica constan a continuación (Thygesen 2012).

- **Cualquier onda Q en las derivaciones V2-V3 $\geq 0,02$ segundos** o complejo QS en las derivaciones V2 y V3.
- **Onda Q $\geq 0,03$ segundos y profundidad $\geq 0,1$ mV** o complejo QS en las derivaciones I, II, VL, VF o V4-V6 en dos derivaciones cualquiera de un grupo de derivaciones contiguas (I, VL, V6; V4-V6; II, III y VF).
- **Onda R $\geq 0,04$ s de duración y > 3 mm de altura en V1 y $R/S \geq 1$ con una onda T en general positiva** en ausencia de un defecto de conducción,

crecimiento de VD o preexcitación. Recientemente hemos demostrado (Bayés de Luna 2008) que es muy sugestivo de necrosis lateral, en pacientes postinfarto, la relación $R/S \geq 0,5$ en V1 con una onda S diminuta aunque la R sea < 3 mm (figura 9.40 C).

9.5.1.3. Localización de la onda Q de necrosis.

(Consultar Bayés-Fiol 2007 y Bayés de Luna 2012 a) (figuras 9.32 y 9.33)

U

Hasta muy recientemente se había considerado (Surawitz 1978) que la localización de la necrosis, de acuerdo a las derivaciones en la que existía una Q de necrosis, era la siguiente:

- Infarto septal: V1- V2; infarto anterior: V3- V4; infarto lateral: V5, V6, DI y VL (VL infarto lateral alto); infarto inferior: DII, DIII y VF; infarto posterior: $R/S > 1$ en V1 (imagen en espejo de la onda Q registrada en las derivaciones posteriores).

- Sin embargo, se ha demostrado mediante las correlaciones con la resonancia magnética (RM) con realce tardío (RT) (gadolinio) (Bayés de Luna 2006 a, b, Rovai 2007, Van der Werg 2012):

a) Que hay 7 patrones ECG que se corresponden con las zonas necrosadas demostradas por resonancia magnética con realce tardío. La localización de la necrosis y su correlación con las derivaciones del ECG puede verse en la figura 9.33. De acuerdo con esta clasificación, los 7 tipos de infarto corresponden 4 a infartos debidos a oclusión de la DA a distintos niveles (zona anteroseptal) y 3 a infartos por oclusión de la CD o CX (zona inferolateral).

b) Que la pared posterior clásica (segmento 4 de la clasificación de Cerqueira 2002) (figura 1.1) no suele existir porque dicho segmento no se tuerce hacia arriba o lo hace poco (Bayés-Fiol 2008) (figura 9.32). Aun en estos casos no puede registrarse como una onda R en V1 porque no puede originar una onda Q en la espalda, ya que esta zona se despolariza después de los primeros 40 ms, cuando ya ha empezado el QRS (en todo caso daría lugar a un QRS fragmentado). Además aunque originara un vector de necrosis, éste se dirigiría hacia V3 y no hacia V1 (figura 9.32. Vector de necrosis dirigido al asterisco (*) entre V3 y V4).

c) Que la R prominente de V1 corresponde a infarto lateral y no al infarto posterior antiguo (actualmente el segmento 4 –inferobasal– de la clasificación de Cerqueira) (ver figuras 9.40 y 9.41).

d) Que la onda Q de VL como manifestación aislada, o acompañada de pequeña q en DI se debe, en general, a infarto de la zona anteromedial (oclusión de la 1° diagonal) y no a infarto de la zona latero-basal (oclusión de la LCX - infarto lateral alto) (ver figura 9.37).

- **Infarto Q de la zona anteroseptal.** Esta zona engloba cuatro tipos de infarto (figura 9.33): septal (A-1), anterior apical (A-2); anterior extenso (A-3); y anterior medio (A-4).

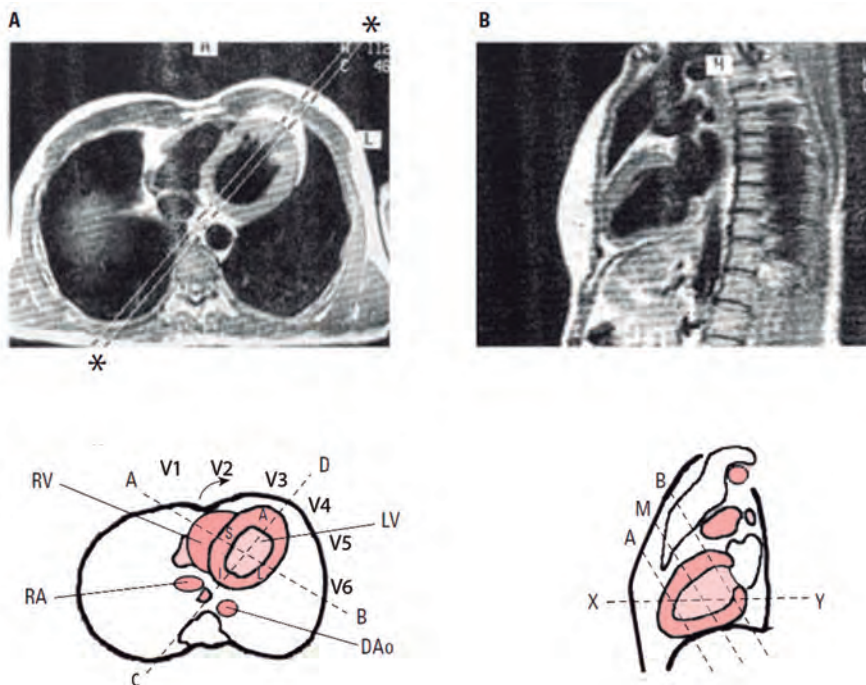


Figura 9.32. La cara inferior suele ser en un 75% de casos plana y en los restantes se dobla algo hacia arriba (ver B). No obstante, ni en los casos que esto sucede ni en los raros casos de individuos muy asténicos con el corazón muy verticalizado, puede originar onda R en V1: 1) la zona basal que corresponde a esta pequeña parte que se dobla hacia arriba se despolariza después de los 40 primeros ms, y por tanto el QRS ya se ha iniciado y además aunque se genere un vector de necrosis se dirigirá hacia V3-V4, no hacia V1-V2 (ver A). A: Abajo: paredes del corazón: A, S, I y L. El corte horizontal del cuerpo humano está hecho a nivel del eje "xy" de la derecha, por esto se ve el segmento inferobasal (I). En A el corte CD es perpendicular al AB y corresponde al corte sagital (X) de arriba. En B los cortes B, M y A corresponden a cortes a nivel basal, medio y apical (ver texto).

Patrones ECG que se corresponden con las zonas necrosadas demostradas por RM-RT















Nombre	Tipo	Patrón ECG	Área infartada (RM-CT)	Lugar de la oclusión
Septal	A1	Q en V ₁ -V ₂ SE: 100% ES: 97%		
Apical-anterior	A2	Q en V ₁ -V ₂ a V ₃ -V ₆ SE: 85% ES: 98%		
Interior extenso	A3	Q en V ₁ -V ₂ a V ₄ -V ₆ , I i VL SE: 83% ES: 100%		
Medio-anterior	A4	Q (qs o qr) en VL (I) y en ocasiones en V ₂ -V ₃ SE: 67% ES: 100%		
Lateral	B1	RS en V1-V2 y/o onda Q en las derivaciones I, aVL, V ₆ y/o onda R disminuida en V ₆ SE: 67% ES: 99%		
Inferior	B2	Q en II, III, aVF SE: 88% ES: 97%		
Inferolateral	B3	Q en II, III, VF (B2) y Q en I, VL, V ₅ -V ₆ y/o RS en V ₁ (B1) SE: 73% ES: 98%		

Figura 9.33. No siempre los segmentos afectados por la necrosis en presencia de infarto Q presentan una afectación transmural, aunque en general las zonas preservadas son hipoquinéticas (P. 200). La sensibilidad de estas correlaciones es en general del 70-80%, o sea que en algunos casos puede haber infartos en una zona sin que exista el patrón electrocardiográfico característico. Sin embargo, la especificidad, o sea que el patrón electrocardiográfico se corresponda con la zona afectada por la necrosis en el estudio con RM, es prácticamente del 100%.

Obsérvese en la figura 9.34 la activación ventricular en un caso de infarto Q debido a oclusión de la DA proximal (**infarto anterior extenso tipo A-3**), comparado con un caso normal. Se puede ver cómo el vector de necrosis se aleja hacia la parte posterior y algo derecha y, por tanto,

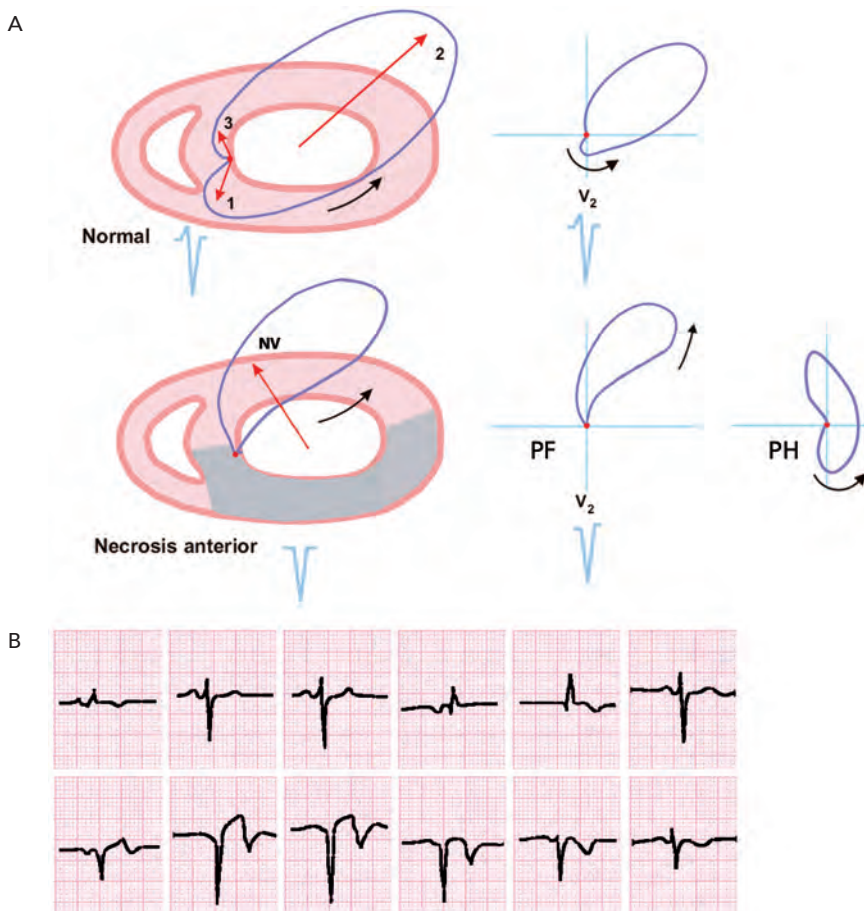


Figura 9.34. A. Véase la comparación entre la activación normal y la activación en caso de infarto anterior extenso (Q más allá de V₂ y en I y VL) (tipo A-3 de la figura 9.33). La dirección del vector de infarto en el PF y PH explican las morfologías en precordiales y en D1 y VL. B. Ejemplo de infarto en esta zona. QS hasta V₄ y qr en D1 y VL.

desde las derivaciones precordiales se registra una onda Q de V1 a V4-V5 y D1 y VL. También se puede explicar la onda Q por el fenómeno de la ventana eléctrica antes descrito.

En las figuras 9.35 y 9.36 vemos dos ejemplos: uno de **infarto septal (A-1)** y otro de **infarto anteroapical (A-2)**, con su correlación con la resonancia magnética (RM).

En la figura 9.37 se ve un caso de **infarto debido a la oclusión de la primera diagonal (infarto anterior medio tipo A-4)**. La presencia de Q (QR) en VL corresponde en nuestra experiencia en general, a infarto de la primera diagonal. Sin embargo, también puede encontrarse en algunos casos de oclusión de la circunfleja. Sin embargo, en la fase aguda, en la oclusión de la CX se observa un franco descenso del ST de V1 a V3, cosa que no ocurre en la oclusión de la primera diagonal (ver figura 9.37 A), o el descenso es mucho menos evidente y va seguido de T positiva. Además, en el caso de infarto de la CX, a menudo hay R alta (RS) en V₁ en la fase subaguda/crónica (infarto lateral) (figuras 9.15 y 9.40).

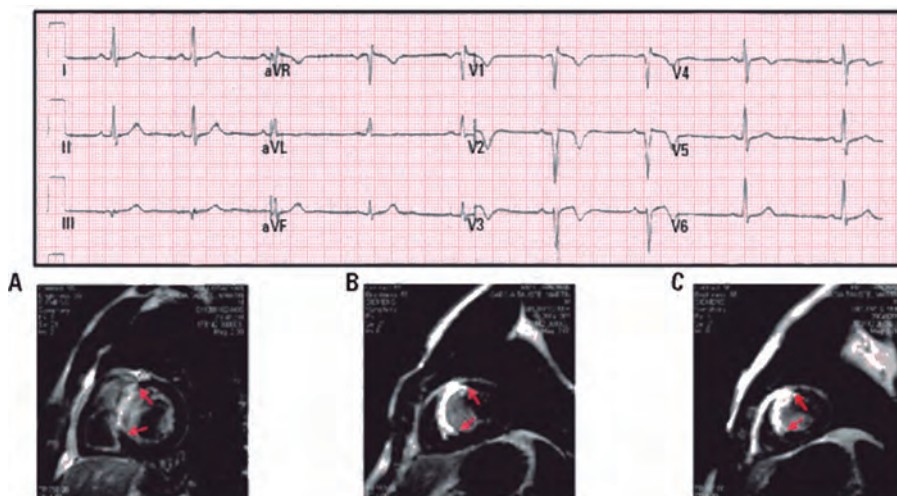


Figura 9.35. Ejemplo de infarto septal (tipo A-1), criterios ECG (Q en V1-V2 con rS en V3). Imágenes de RM. El infarto septal es extenso y afecta a la mayor parte del tabique interventricular a todos los niveles (basal [A], medio [B] y apical [C] en el plano transversal. Hay una pequeña extensión hacia la cara anterior a nivel medio y apical (flechas).

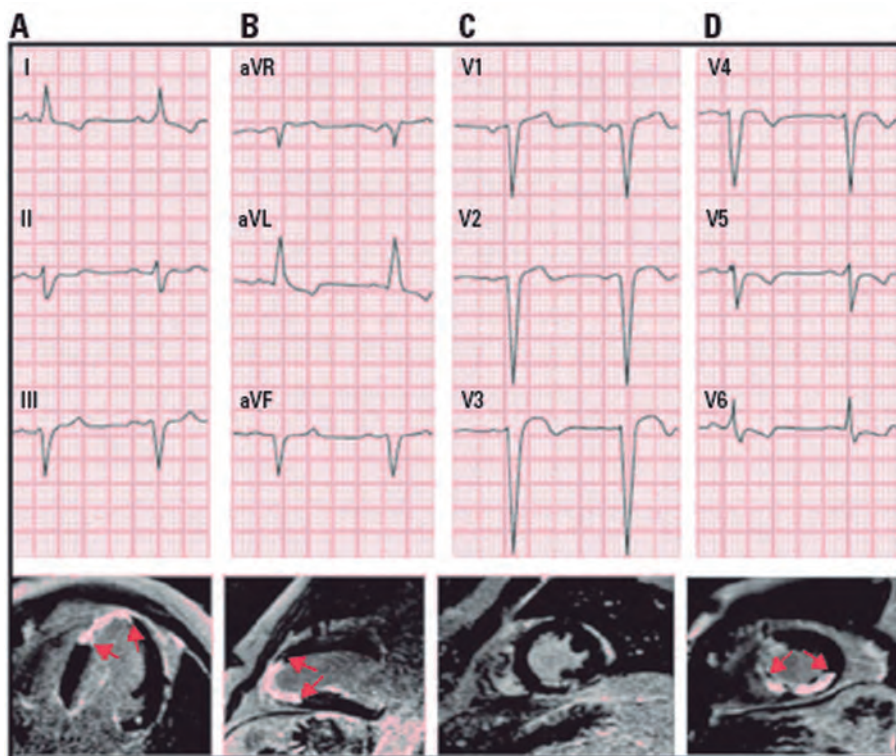


Figura 9.36. Ejemplo de infarto apical-anterior (tipo A-2) (onda Q más allá de V2, pero sin Q en D₁ y VL). En las imágenes de RM puede verse en el plano horizontal (A) la afectación septal y apical. El plano sagital (B) muestra que la afectación inferior es incluso mayor que la anterior, y en los cortes transversales medio y bajo (C y D), especialmente en D, puede verse la afectación septal e inferior.

En conclusión, cuando en un paciente postinfarto el signo ECG más evidente es una Q en VL, en general se debe a un infarto por oclusión de la primera diagonal (A-4) y no a un infarto lateral alto (tipo B-1).

- **Zona inferolateral Q en el infarto.** Esta zona engloba 3 tipos de infarto (figura 9.33): lateral (B1), inferior (B2) e inferolateral (B3).

En la figura 9.38 se puede ver cuál es la activación en caso de infarto inferolateral Q debido a la oclusión de la coronaria derecha muy larga (infarto inferolateral tipo B-3). El vector de necrosis se va hacia arriba y

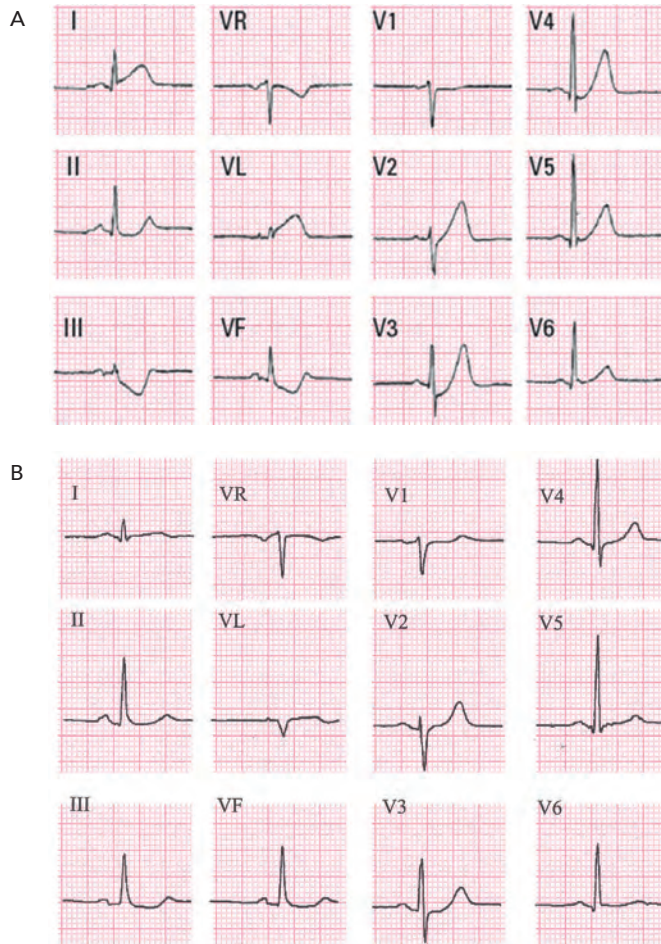


Figura 9.37. La figura muestra un caso de oclusión de la primera diagonal (infarto tipo anterior-medio A-4). En la parte superior (A) se ve en la fase aguda, y en la parte inferior (B) con el infarto ya constituido (Q en VL y aplanamiento de la R en I).

delante y algo a la derecha. Ello explica la presencia de onda Q en D_{II} , D_{III} y VF y la morfología RS en V1.

En la figura 9.39 se ve un ejemplo evidente de **infarto inferior aislado (tipo B-2)** con solo Q en cara inferior y sin R alta en V1, a pesar de que el infarto engloba el segmento 4 (antigua pared posterior).

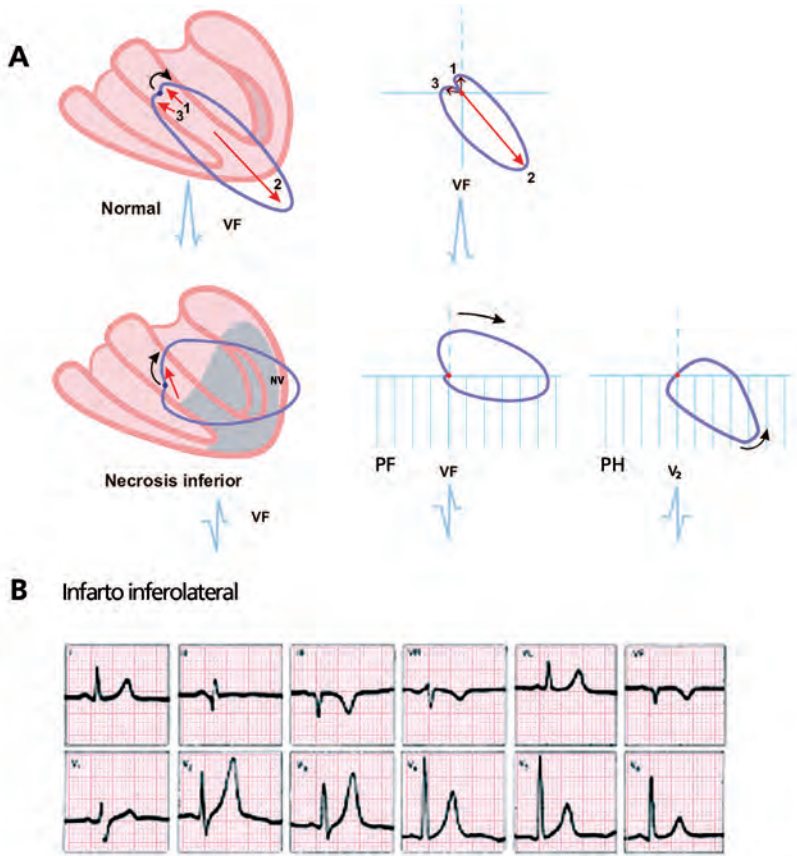


Figura 9.38. A: Véase la comparación entre la activación normal y la activación en caso de infarto de la zona inferolateral (tipo B-3 de la figura 9.33). El vector del infarto inferior se dirige hacia arriba y en el PF la correlación asa-hemicampo explica la aparición de onda Q en derivaciones inferiores y la afectación de la cara lateral origina una asa anterior en el PH que explica la R prominente en V1-V2. B: ejemplo de infarto de la zona inferolateral q en II, III y VF y RS en V1.

V

Por último, la más importante conclusión de la correlación onda Q-RM, ha sido demostrar que la onda R prominente de V1 no se debe a infarto posterior como se había considerado hasta hace poco (segmento 4 de la clasificación de Cerqueira) (ver figura 1.1), sino a infarto lateral (segmentos 5, 6, 11, 12 de dicha figura) (figura 9.33). En la figura 9.40

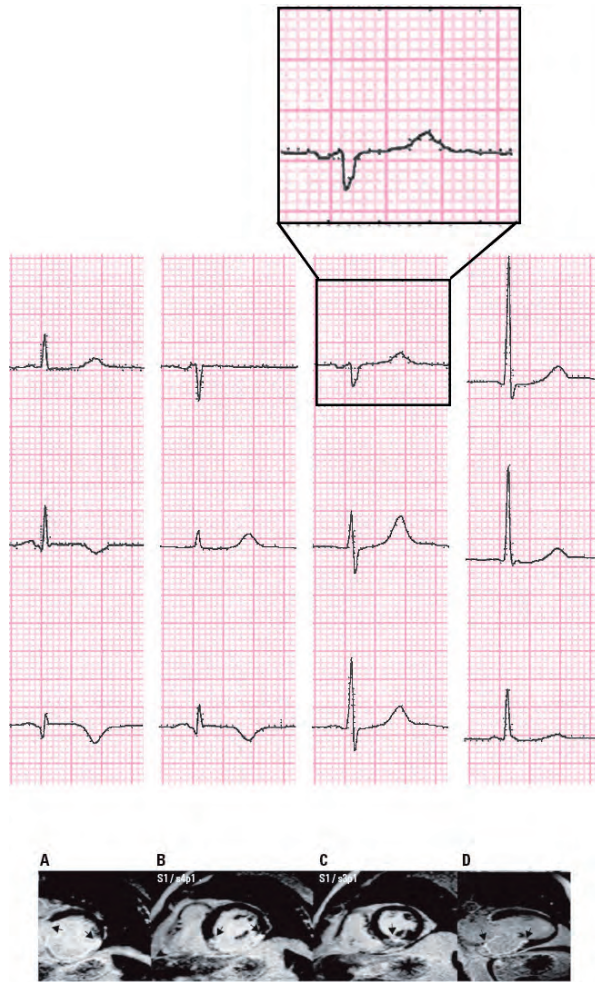


Figura 9.39. Infarto inferior aislado (tipo B-2) con afectación demostrado por RM del segmento basal de la cara inferior (antigua pared posterior) (A, B y C cortes transversales basales, medios e inferiores, y D corte lateral) en los que se ve el segmento 4 (antigua cara posterior) (A y D), sin que aparezca R alta en V1 ($r=1$ mm).

podemos ver imágenes de infarto lateral (A a C) (tipo B-1) y de infarto inferobasal (antiguo posterior) (segmento 4) (tipo B-2) (D). Como se puede observar, el infarto inferobasal no origina onda R alta en V1.

Hay que recordar que la imagen de R alta en V1 como expresión de infarto lateral es muy específica, lo que indica que, si existe, es muy probable que el infarto esté localizado en esta zona (100% en nuestra experiencia). Sin embargo, hay bastantes infartos laterales que no dan R alta en V1, sobre todo debido a que el infarto se localiza en las partes más basales de la cara lateral (sensibilidad relativamente baja). En los pacientes con SCAEST que han sufrido un infarto lateral en V1 se pueden ver las siguientes morfologías (figura 9.40 A a C): onda R única (A), $R/S \geq 1$ con onda S evidente y onda R > 3mm. (B), y $R/S > 0,5$ con onda S pequeña y onda R < 3 mm. (C). La relación $R/S \geq 1$ es 100% específica de infarto lateral.

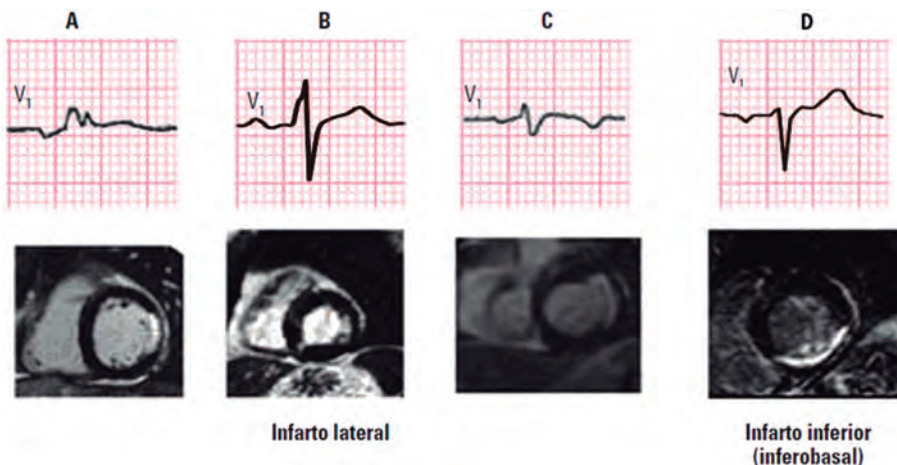


Figura 9.40. La cara lateral por RM se ve en un corte transversal siempre opuesta al septum, y la cara inferior está siempre entre la cara lateral y la septal. En esta imagen se pueden ver tres casos de infarto lateral (A, B y C) (tipo B-1) con evidente retención de gadolinio (zona blanco-grisácea) que presentan 3 imágenes distintas de R dominante o RS. Sin embargo el caso D presenta una r en V1 de 1 mm y la zona necrosada corresponde al segmento 4 de la cara inferior (tipo B-2) (segmento inferobasal, antes considerado como cara posterior).

En la figura 9.41 se puede ver en caso de infarto Q la diferencia entre la clasificación antigua (izquierda) y la actual (derecha), en lo que respecta a los infartos de la zona inferolateral.

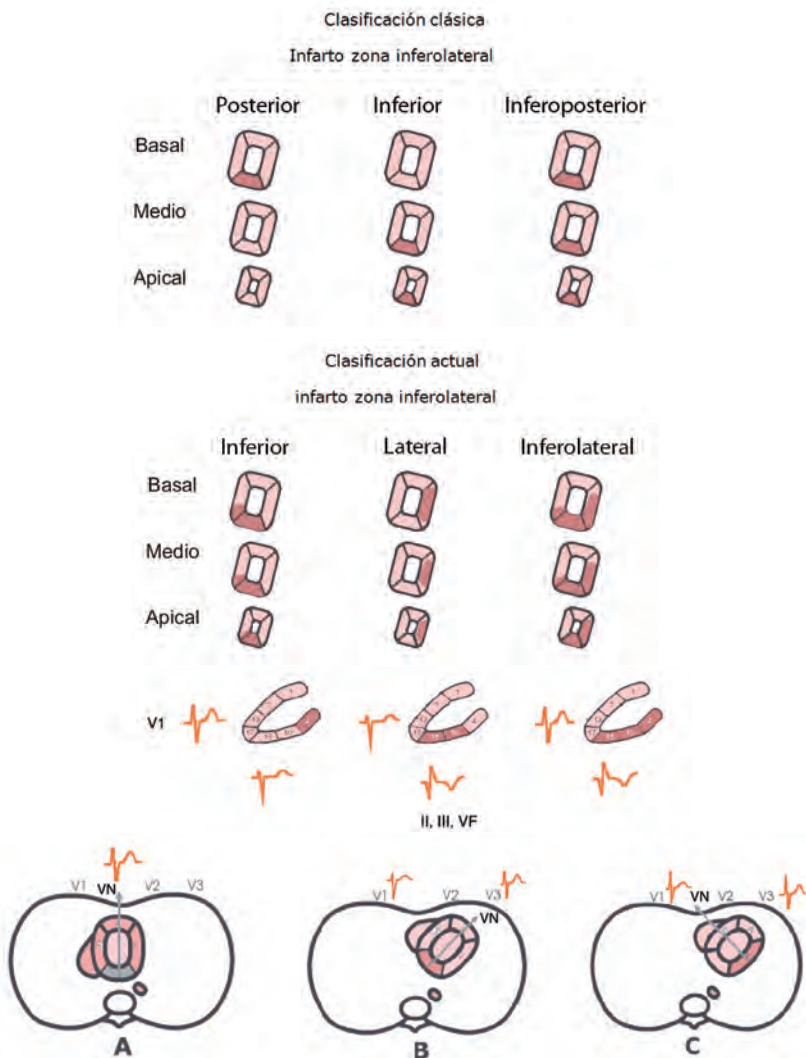


Figura 9.41. Arriba a la izquierda se muestra el área implicada en caso de infarto inferior, posterior e inferoposterior con los patrones ECG clásicos en la fase crónica de acuerdo con el concepto antiguo; a la derecha se muestra que, con el nuevo concepto expuesto en este libro, la denominación posterior desaparece, el patrón RS en V1 se explica por infarto lateral, y el infarto del segmento inferobasal de la cara inferior (clásicamente, la cara posterior) no genera onda Q porque es una zona de despolarización tardía. Por lo tanto, los infartos de la zona inferolateral se dividen en tres grupos: inferior (Q en II, III y VF), lateral (RS en V1) e inferolateral (onda Q patológica en derivaciones laterales).

9.5.1.4. Evolución de la onda Q de necrosis.

En general, la onda Q no desaparece, pero puede ocurrir, sobre todo en los infartos inferiores, debido a la presencia de colaterales (figura 9.42).

Tiempo	V ₁ -V ₂
Normal (basal)	
De segundos a pocos minutos	
Minutos	
Horas	
Días	
Semanas	
1 año	

Figura 9.42. Diagrama que muestra las alteraciones secuenciales del ECG en un paciente con infarto anterior con onda Q (se registra ST rectificado y onda T positiva y picuda en V1-V2 en el inicio). Obsérvese los diferentes patrones ECG evolutivos que pueden presentarse durante el primer año en ausencia de tratamiento.

La onda Q de necrosis también puede desaparecer por la aparición de un bloqueo de rama, o de un infarto en una zona opuesta (figura 9.43).

X 9.5.1.5. Diagnóstico diferencial de la onda Q de necrosis.

Onda Q patológica no debida a infarto de miocardio. Es bien conocido que pueden verse con cierta frecuencia ondas Q patológicas no debidas a necrosis. En la tabla 9.3 se exponen los casos más frecuentes, durante un proceso agudo, imagen transitoria, y como imagen crónica.

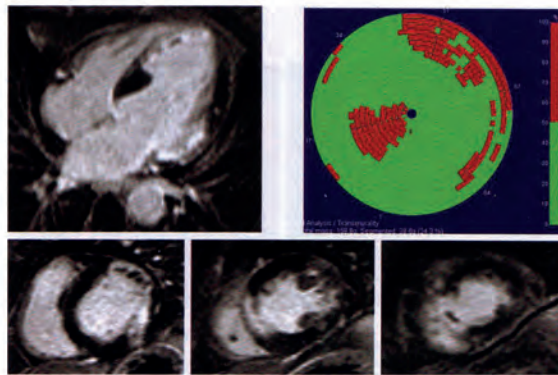
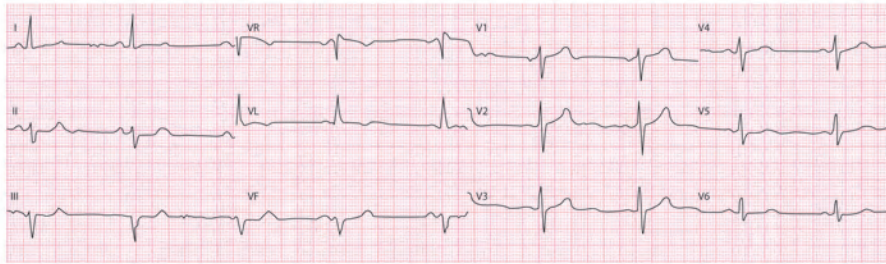


Figura 9.43. Paciente con dos infartos septal y lateral bien demostrados por resonancia magnética. El ECG era prácticamente normal debido a que los dos vectores de necrosis se habían cancelado y, por lo tanto, no se veía onda Q.

9.5.2. QRS FRAGMENTADO

Cuando la necrosis afecta áreas de despolarización tardía, aunque sea transmural, no puede originar ondas Q, porque al llegar el estímulo a la zona necrosada (≈ 40 ms después del inicio de la activación), ya se ha empezado a formar el QRS y por lo tanto ya hay inicio de onda R en muchas derivaciones. En ese caso, la necrosis se pone de manifiesto por una amputación de la R o por empastamientos o muescas en la mitad del QRS, que se ven en general en al menos dos derivaciones contiguas (Das 2006) (figuras 9.31 C, 9.44 y 9.45).

Y

Tabla 9.3
Ondas Q no debidas a cardiopatía isquémica

1. Durante un proceso agudo

- Miocarditis.
- Tako-tsubo (figura 9.54).
- Embolia pulmonar.
- Miscelánea: agentes tóxicos, etc.

2. Fase crónica

- Variantes de la normalidad (Q posicional en III) (figura 4.22).
- Crecimiento ventrículo derecho y/o ventrículo izquierdo (capítulo 6).
- Bloqueo de rama izquierda (capítulo 7).
- Procesos infiltrativos (amiloidosis, sardoidosis, miocardiopatías) (capítulos 9 y 16).
- Preexcitación tipo WPW (capítulo 8).
- Miscelánea: feocromocitoma, cardiopatías congénitas, etc. (ver Bayés de Luna 2012).

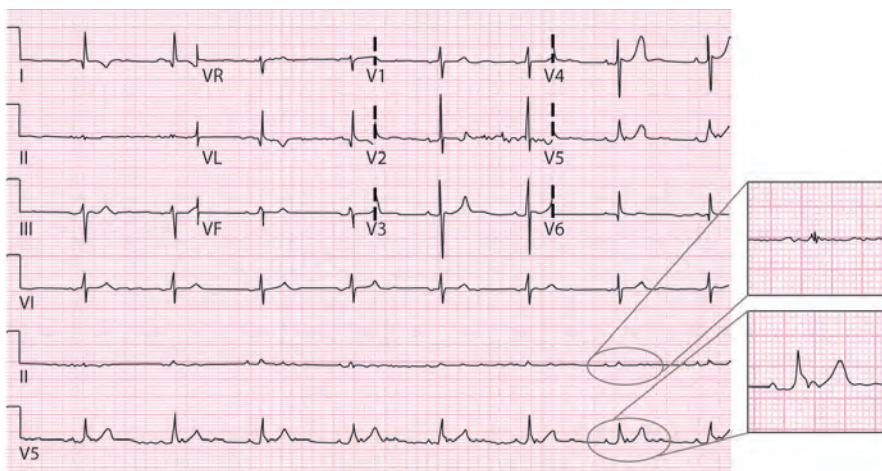


Figura 9.44. ECG de un paciente que ha sufrido dos IM del territorio inferolateral y se le han implantado dos puentes aortocoronarios. El paciente tiene un aneurisma importante del VI. Obsérvese la presencia de RS en V1 y onda q en derivaciones laterales y morfología anómala (QRS fraccionado) en varias derivaciones (véase las derivaciones II y V5 amplificadas).

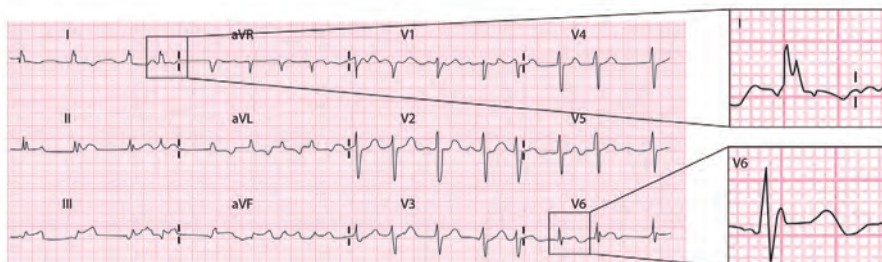


Figura 9.45. Mujer de 65 años en FA con dos infartos previos por oclusión CD y CX que presenta un QRS fragmentado típico. Además, la elevación del ST en un paciente en fase crónica postinfarto es sugestiva de presencia de aneurisma ventricular que se demostró por ecocardiografía.

9.5.3. SOSPECHA DE ANEURISMA VENTRICULAR

En ocasiones, con o sin imagen de QRS fragmentado, puede verse cierto ascenso del ST que debe de hacer sospechar la presencia de un aneurisma ventricular (figura 9.45) secundario a cardiopatía isquémica con necrosis evolucionada. Es un signo poco sensible.

9.5.4. INFARTO SIN ONDA Q (TABLA 9.4)

Con bastante frecuencia, sobre todo en los casos de SCASEST, pero actualmente con los nuevos tratamientos también en los SCAEST, los SCA o no originan infarto, o éste es sin onda Q.

El IM tipo-no-Q se caracteriza (figura 9.46) por ser un SCASEST que evoluciona a necrosis (enzimas elevadas) y puede normalizar el descenso del ST con el tiempo o quedar un descenso residual, o T negativa poco profunda. Algunos SCAEST tratados precozmente pueden acabar en un infarto no-Q (figura 9.47).

En la tabla 9.4 consta la lista de los distintos infartos de miocardio que pueden cursar sin onda Q de necrosis. Algunos de los infartos enmascarados, sin embargo, en ocasiones la presentan.

La figura 9.47 resume todas las posibles evoluciones de los dos tipos de SCA, con y sin elevación del ST.

Z

Tabla 9.4
Infartos de miocardio sin onda Q

- **IM tipo-no-Q:** descenso del ST con elevación enzimática. Puede estar localizado en zonas subendocárdicas y/o afectando el subepicardio de forma parcheada, a veces con QRS fragmentado (figuras 9.44 y 9.45). El infarto tipo-no-Q se presenta en la fase aguda como un SCAEST con la presencia de descenso del ST de más o menos importancia acompañado de elevación enzimática. La evolución del mismo puede ser a ST normal con T positiva (figura 9.46). Más a menudo suele quedar cierto trastorno de repolarización (descenso del ST < 1mm y/u onda T aplanada /ligeramente negativa).
- **Infarto localizado en áreas que no generan Q**
 - aurículas:** nunca el infarto es exclusivamente auricular. En general asociado a infarto extenso inferolateral. Puede haber ascensos/descensos del intervalo PR por lesión auricular y frecuentemente hay arritmia auricular.
 - ventrículo derecho:** en general asociado a infarto inferior por oclusión proximal de la CD (Lopez Sendon 1995). En el ECG junto a los signos de PF (ST II, III, VF) suele haber ST rectificado o algo elevado en V1 y, sobre todo, en V3R y V4R (ver figura 9.13).
- **zonas basales del VI:** en general sin onda Q pero a menudo con **QRS fraccionado** (figura 9.44).
- **Microinfartos (necrosettes).** No dan alteración ECG. Son infartos enzimáticos.
- **Infarto Q que desaparece con el tiempo** (figura 9.42).
- **Infarto Q abortado** (figura 9.6).
- **Infarto Q enmascarado** (ver 9.6).
 - Presencia de dos o más infartos (figura 9.43).
 - Bloqueo de rama.
 - Marcapaso.
 - WPW.

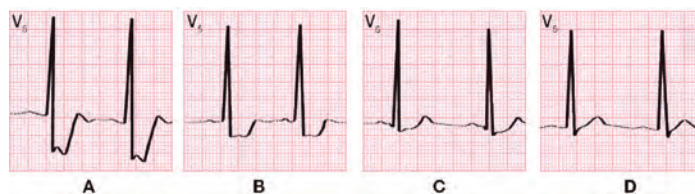
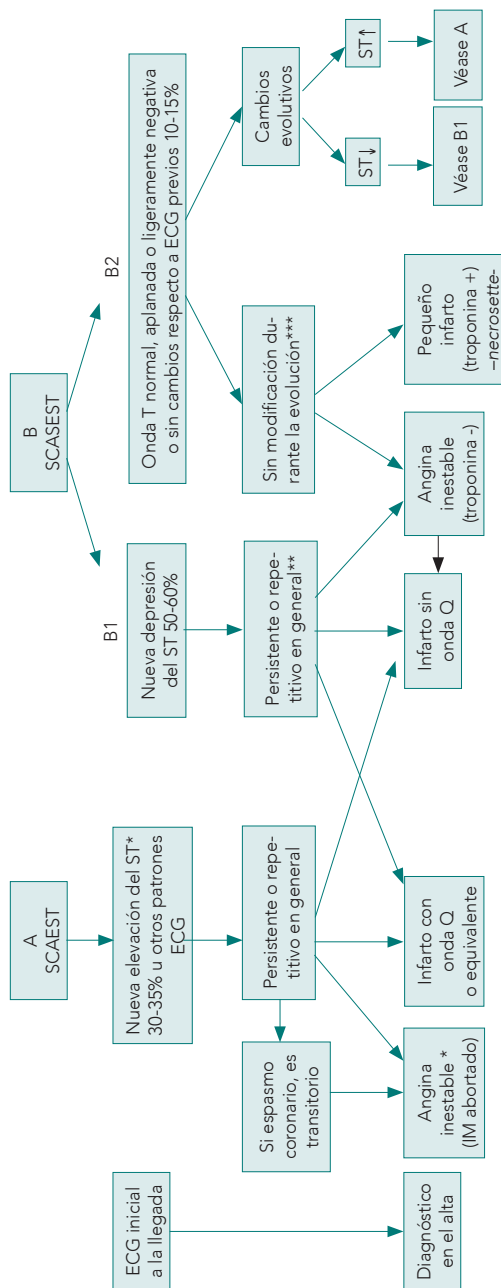


Figura 9.46. Evolución de un infarto sin onda Q con un descenso importante del segmento ST al inicio, que se normaliza en unas semanas (A-D).

Síndrome coronario agudo. Alteraciones electrocardiográficas ante un dolor precordial con conducción intraventricular normal (QRS estrecho)



* A veces, gracias a un tratamiento precoz, en caso de oclusión de DA, la elevación del ST deviene una onda T negativa profunda con niveles de troponina normales a pesar de la elevación importante del ST en el ECG inicial (IM abortado).
 ** En la SCA con imagen ECG de descenso del ST, los niveles de troponinas permiten diferenciar entre la angina inestable (troponina -) o infarto sin onda Q (troponina +).
 *** De acuerdo con las guías de práctica clínica de ESC/ACC en pacientes con dolor torácico o equivalentes que sugiere SCA con ECG normal o con ondas T aplanadas / ligeramente negativas, el nivel de troponinas es clave para decidir si el diagnóstico es de IM pequeño o de angina inestable.

Figura 9.47. Síndromes coronarios agudos (SCA): alteraciones electrocardiográficas en el ingreso y diagnóstico de alta.

9.6. ALTERACIONES ECG DEBIDAS A ISQUEMIA O NECROSIS EN PACIENTES CON "FACTORES DE CONFUSIÓN"

AA

A) BLOQUEO DE RAMA E HIPERTROFIA VENTRICULAR ESPECIALMENTE IZQUIERDA CON SOBRECARGA (STRAIN)

Es siempre más fácil identificar la isquemia y la necrosis en la HVI y BRD que en el BRI.

- 1) **SCAEST**: a menudo es fácil de observar el ascenso del ST en fase aguda (A) incluso en el BRI (figura 9.48 A) (criterios de Sgarbossa) (1996) que se normaliza en la fase crónica (figura 9.48 B).
- 2) **SCASEST**: es más difícil pero a menudo se puede ver la imagen mixta de alteración de la repolarización debida al ECG de base más la debida a la isquemia. Véase figura 9.49 en un caso de HVI con strain.
- 3) **Infarto Q**: no hay, en general, problema en caso de BRD. La onda Q se ve bien. En cambio, en presencia de BRI, a menudo el bloqueo enmascara la onda Q de necrosis. En el siguiente ejemplo, con correlación con RM en un caso de infarto extenso, sin embargo, se ve bien la onda Q y muescas en el QRS (figura 9.50).
- 4) **HVI con patrón de sobrecarga (strain)**: en la fase aguda se puede modificar el descenso del ST debido a la isquemia asociada (patrón mixto).

Por otra parte, en presencia de HVI con "strain" desaparece la onda "q" septal, lo que origina QS en V1. Esta imagen se puede confundir con un infar-



Figura 9.48. A: fase aguda de un infarto en un paciente con BRI completo. Fijese en la clara elevación del segmento ST. Durante la fase crónica (B), la onda T simétrica en III (patrón mixto de alteración de la repolarización) hace sospechar isquemia asociada.

to septal. La extensión de la morfología QS a V2 y la alteración primaria de la repolarización (T negativa), apoyan la necrosis.

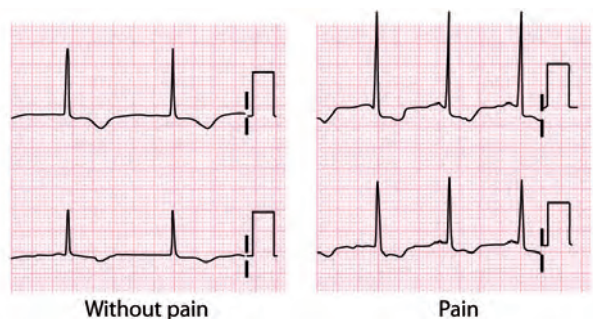


Figura 9.49. Paciente de 62 años con hipertensión arterial que presenta un SCASEST. Izquierda: sin dolor, hay un patrón mixto de HVI con sobrecarga (strain) y onda T negativa. Derecha: durante el dolor aparece un claro patrón de descenso del segmento ST.

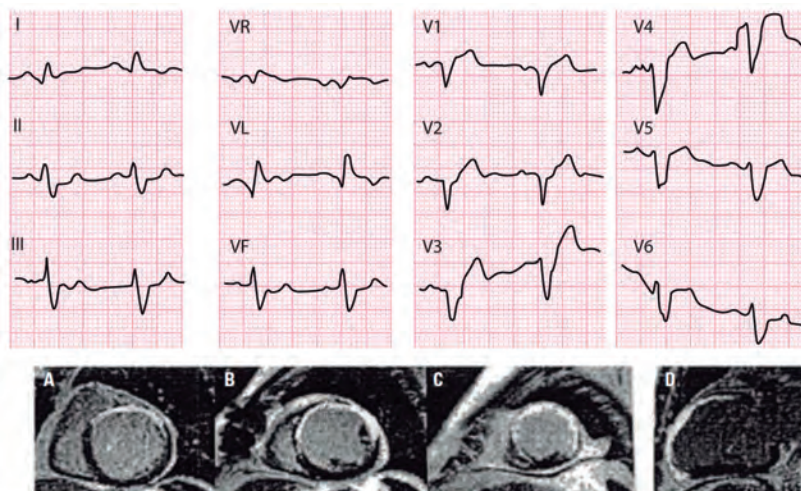


Figura 9.50. ECG de un paciente con BRI avanzado e infarto asociado. Hay criterios ECG sugestivos de IM anterior extenso (qR en I, QR en VL y voltaje bajo de R en V3-V6 con muescas sugestivas de infarto del territorio anteroseptal). Las imágenes de RMC-RT (A-D) demuestran la presencia de un infarto extenso del territorio anteroseptal (tipo A-3) (oclusión de DA proximal). La cara inferior está libre de necrosis (D) porque la DA no da la vuelta a la punta. En el corte transversal de la RMC-RT (A-C) puede verse bien que el infarto afecta a la mayor parte de las caras anterior y septal también con extensión lateral pero preservando la zona alta de la cara lateral (A), porque está irrigada por la Cx, y la cara inferior, porque la DA no es larga.

B) HEMIBLOQUEOS (FASCICULAR BLOCKS)

En general, el infarto de miocardio y la isquemia pueden diagnosticarse en presencia de hemibloqueos, aunque pueden existir algunas dificultades. Quizás la más difícil es poder diagnosticar, ante un \hat{A} QRS izquierdo con ondas Q en II, III y VF, si existe un hemibloqueo superoanterior asociado al infarto inferior. La figura 9.51 explica cómo puede hacerse el diagnóstico de esta asociación simplemente por ECG de superficie gracias a la correlación asa-hemicampo.

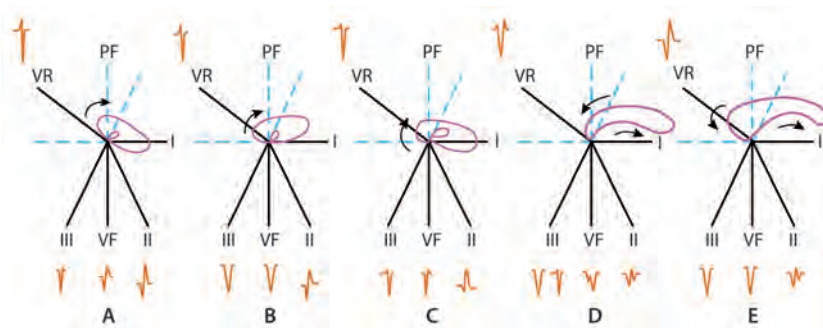


Figura 9.51. A-E: asas VCG de diferentes infartos inferiores asociados en D y E a un HSA. En estos dos últimos casos (D y E), como consecuencia de la rotación especial del asa de QRS debido al HSA, la parte final de la misma cae en el hemicampo negativo de II. Por lo tanto, la morfología QS (qrs) sin r terminal en II, III y VF (aunque pueda verse una morfología qrs con una r terminal en VR, va a favor de la presencia de un HSA asociado. En ausencia de HSA, incluso aunque toda el asa del VCG caiga por encima del eje X (derivación I) (B), habrá siempre una r terminal aunque sea pequeña, al menos en II, pero nunca una R terminal en VR (A-C).

Para más detalles de la asociación necrosis- factores de confusión, consultar Bayés de Luna 2012 a.

9.7. ISQUEMIA MIOCÁRDICA NO DEBIDA A ATEROTROMBOSIS

AB

Queremos mencionar los tres que con más frecuencia se pueden ver en la práctica clínica, y que pueden corresponder a auténticos SCA (ver tabla 9.1). Para más información (puente miocárdico, cardiopatías congénitas, etc.) consultar Bayés de Luna 2012 a.

9.7.1. ESPASMO CORONARIO (FIGURAS 9.52 Y 9.53)

La alteración típica es en una fase muy precoz, una onda T alta y picuda seguida de ascenso del ST que dura de uno a tres minutos (Bayés de Luna 1985) (figura 9.53). Si el espasmo es muy severo y abarca una amplia zona de miocardio, al finalizar el mismo puede aparecer una onda T muy negativa, que suele durar poco tiempo (figura 9.52). Cuando el espasmo es severo y de larga duración pueden presentarse alteraciones del ST y arritmias ventriculares a veces potencialmente muy peligrosas.



Figura 9.52. ECG de un paciente en pleno espasmo coronario (A) de una coronaria proximal (DA por encima de la D1) (véase descenso del ST en II, III y VF) (véase figura 9.9) y de larga duración. La imagen de ascenso del ST que parece un PAT, llamado en la literatura anglosajona “losa de cementerio”. B. A los pocos minutos de usar el dolor, la onda T era negativa profunda (reperusión) y, a los dos días, se había normalizado.

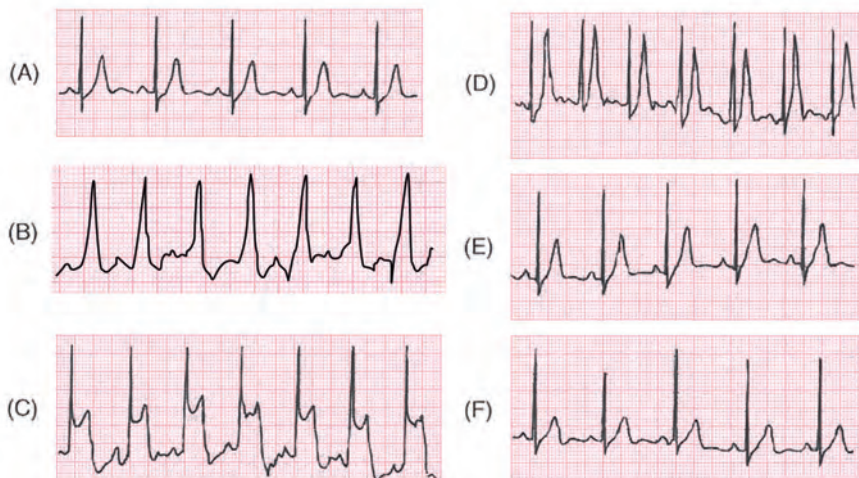


Figura 9.53. Secuencia de un espasmo coronario no muy severo y de corta duración en la que aparece primero una onda T alta y picuda, después un ST elevado y al final en alrededor de un minuto el dolor desaparece y vuelve a verse una T alta y finalmente la onda T normal (registro de Holter).

9.7.2. SÍNDROME DE TAKO-TSUBO (FIGURA 9.54)

En el síndrome de Tako-Tsubo, caracterizado por la presencia de una aquinesia apical transitoria relacionada con descarga de catecolaminas y/o aumento del tono coronario sin lesiones coronarias importantes. Se registran unas típicas imágenes angiográficas y ECG que quedan resumidas en la figura 9.54.

9.7.3. SÍNDROME X (FIGURA 9.55)

En general, en el síndrome X el dolor tipo anginoso que se relaciona con trastorno de la microcirculación coronaria aparece en reposo. El ECG basal es normal o con alteración difusa de la repolarización sobre todo onda T aplanada y/o ligero descenso del ST (figura 9.55 A). Durante el esfuerzo (figura 9.55 B) el descenso del ST puede aumentar.

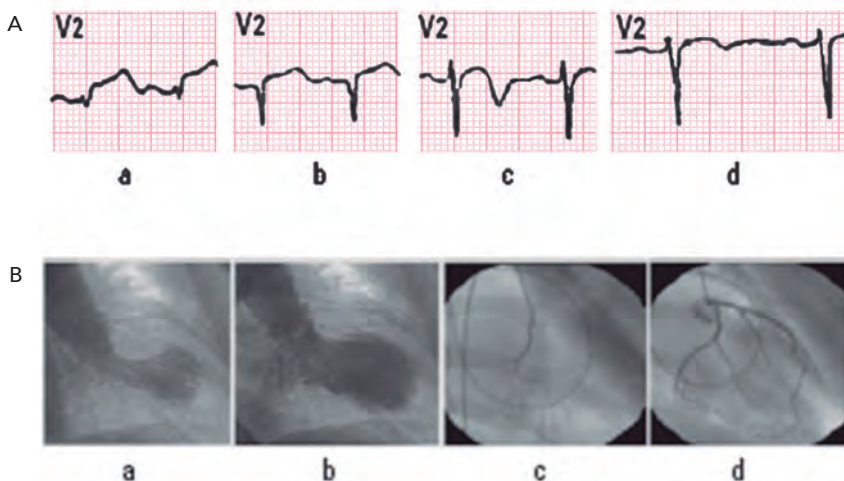


Figura 9.54. Paciente con un síndrome de Tako-Tsubo. Obsérvese la típica imagen angiográfica en sístole y diástole (B) (a, b) y con una coronariografía normal (B c, d). El ECG presenta ascenso del ST (A a) seguido al cesar el dolor (A b), de T negativa que se va normalizando (A,c,d).

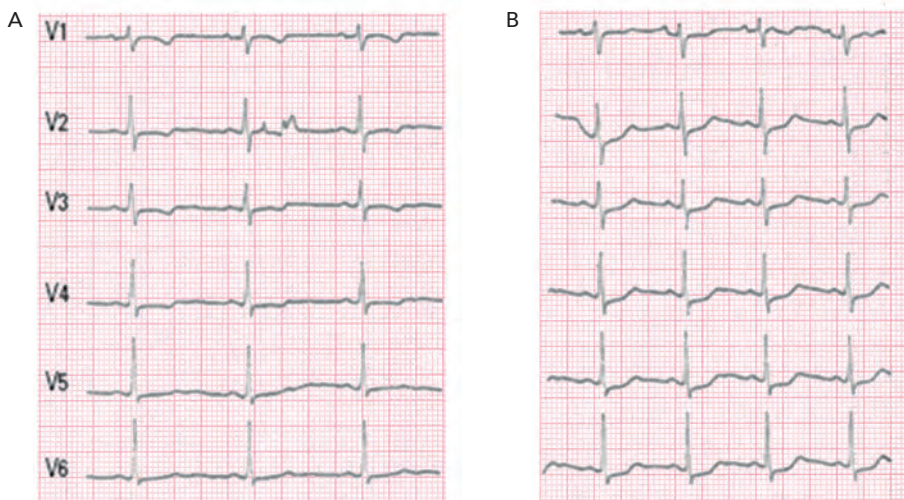


Figura 9.55. ECG de un paciente con síndrome X. Durante la prueba de esfuerzo (B) aparece un descenso del ST más evidente que la alteración discreta de la repolarización que presentaba en condiciones normales (A).

9.8. EL ECG DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA DEBIDA AL AUMENTO DE LA DEMANDA

AC

En general, cuando, en una prueba de esfuerzo, aparece dolor precordial, los cambios del ECG aparecen en forma de descenso más o menos importante del ST. Este descenso tiene unas características especiales (ver figuras 4.12 B y 9.56). Si el descenso es rápidamente ascendente (figuras 4.12 A y 9.56 D) no se considera en general como anormal. La misma alteración (descenso del ST) se puede ver en la angina espontánea registrada durante el ECG de Holter (figura 9.57).

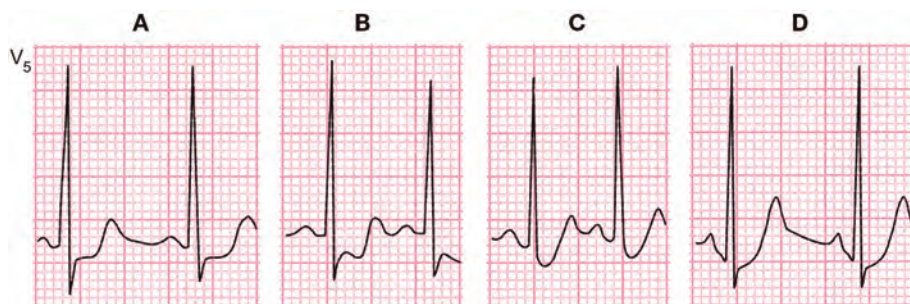


Figura 9.56. Los descensos del ST de las morfologías A, B y C, sobre todo la A y la B, son definitivamente patológicas (descenso ST en el punto J \geq 0,5mm seguido de ST horizontal o descendente por lo menos durante 80 ms) (prueba de esfuerzo positiva). El tipo D, en cambio, puede considerarse muy probablemente como una respuesta no isquémica (prueba de esfuerzo negativa), y relación QX/QT < 0,5 (ver figura 4.12).

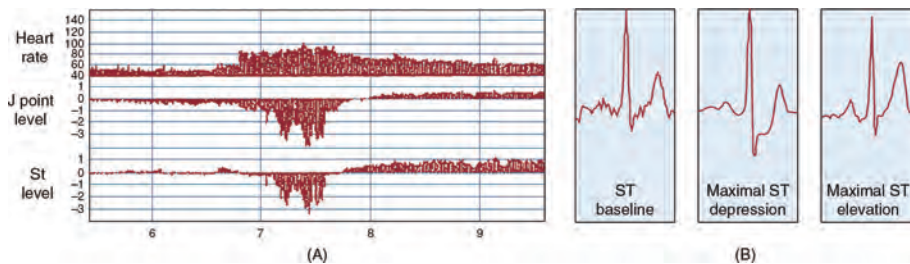


Figura 9.57. El descenso del ST en este registro de Holter es definitivamente patológico y se correspondía con frecuentes crisis de dolor precordial de tipo anginoso que tenía el enfermo durante la actividad física.

El descenso del ST se explica porque la zona afecta, la subendocárdica, ya está en general sometida a hipoperfusión y el aumento de la demanda no hace más que poner de manifiesto este hecho.

Excepcionalmente, los cambios ECG durante la prueba de esfuerzo pueden ser ascenso del ST o T alta y picuda (afectación transmural por espasmo) y también pueden verse arritmias en general extrasístoles ventriculares, que pueden obligar a parar la prueba. Por último, la hiperventilación puede alterar la repolarización, en general la T se hace aplanada y/o bimodal, sin que tenga en general trascendencia clínica (figura 4.25).

De todas formas existen, tanto en la prueba de esfuerzo como en el registro de Holter, descenso del ST que son falsos positivos, y pacientes con angina que no cambian el ECG (Consultar Bayés de Luna 2012).

9.9. ARRITMIAS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

9.9.1. FASE AGUDA

La isquemia aguda puede originar todos los tipos de arritmias activas y pasivas. Fundamentalmente las más frecuentes son:

a) *Arritmias supraventriculares*. Extrasístoles y fibrilación auricular, que ocurre en el 10 % de los infartos, especialmente si hay extensión auricular.

b) *Arritmias ventriculares*. Extrasístoles ventriculares que pueden desencadenar, en general, en un paciente con isquemia severa, una fibrilación ventricular y MS. La incidencia de isquemia aguda como causa de MS oscila entre el 50% y el 65% (más baja en los países mediterráneos) (Subirana 2011, Burke 1997, Bayés de Luna 2012 a). Una vez el paciente está en la UCI, la FV se puede recuperar y no tiene implicación pronóstica posterior.

c) *Bloqueo AV*, especialmente debido a la oclusión de la CD antes de la arteria del nodo AV. En estas circunstancias se puede provocar un bloqueo AV completo y en ocasiones la MS.

d) *Bloqueos ventriculares*. Especialmente BRD, que es muy frecuente en el SCAEST por oclusión completa del TC y de la DA proximal a D₁ y S₁. En cambio, el BRI se presenta menos a menudo porque la R1 tiene una irrigación doble.

AD

9.9.2. FASE CRÓNICA

No hay relación entre la presencia de FV en la fase aguda y peligro de TV / FV después.

Especialmente, es importante vigilar los primeros meses postinfarto, que es cuando hay más peligro de TV y FV. En realidad, la cardiopatía isquémica está presente entre el 80% y el 90% de los casos de MS.

Se ha demostrado que, en muchos casos, la MS aparece en un coronario crónico, debido a una TV sostenida alrededor de una cicatriz postinfarto. Esto ocurre más a menudo en pacientes con FE deprimida y un número importante de extrasístoles ventriculares en el registro de Holter (Bayés de Luna 2012 a).

9.10. SIGNIFICADO DE LA ONDA T APLANADA/NEGATIVA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: RESUMEN

AE

La onda T aplanada/negativa que se ve en el curso de la cardiopatía isquemia aguda (SCAEST y SCASEST) y crónica (post infarto) no representa isquemia aguda, aunque a menudo aparece poco después de la misma (reperfusión). No puede seguir hablándose de que dicha imagen se explica por isquemia aguda y menos subepicárdica. La afectación del subepicardio solo puede dar T aplanada/negativa en caso de miopericarditis.

La onda T negativa relacionada con la cardiopatía isquémica, sea profunda (por reperfusión o post infarto Q) o poco profunda (SCASEST), es una imagen que en nuestra opinión debe de considerarse postisquémica, a menudo inmediatamente postisquémica (reperfusión), pero no debida a isquemia aguda, por las siguientes razones:

a) Aparece en la fase evolutiva de un infarto $-Q$, casi siempre cuando ya ha pasado el dolor y se ha instaurado la necrosis, aunque aún puede haber elevación del ST. Se trata de una imagen intraventricular izquierda registrada gracias al efecto ventana eléctrica de Wilson (figura 9.30 A). Si hay una zona subepicárdica libre de infarto, lo cual, gracias a la RM (gadolinio), se ha demostrado que ocurre frecuentemente, esta zona suele estar hipocinética o acinética, y presenta un retardo de la repolarización y/o falta de formación de PAT que, a efectos prácticos, explica también la T negativa. La normalización

de la T negativa después de un infarto anterior es un signo de recuperación funcional de una zona de miocardio que era viable, en el área infartada (Bayés de Luna 202 a).

b) Aparece en relación con la reperfusión en 1: casos de SCAEST abortado (espontáneamente o post fibrinólisis o angioplastia) en los que se registra con rS, o sea sin evolución a Q de necrosis (imagen de reperfusión). Se ha demostrado en una corta serie que se debe a edema transmural con alargamiento del PAT de la zona, que desaparece si la onda T se hace positiva (figura 9.18). En ocasiones, la arteria puede estar ocluida pero hay circulación colateral importante; y **2: al final de un espasmo coronario severo** y de corta duración, y es debida a la reperfusión que alarga el PAT de la zona afecta (ver b) (figura 9.52).

c) Los casos con T aplanada/negativa en el curso de SCASEST corresponden a SCA de mejor pronóstico que cuando hay descenso del ST. El paciente ya no tiene dolor, lo cual no quiere decir que la arteria no esté muy ocluida pero aun permite un cierto flujo de sangre (figura 9.25). En los SCASEST la aparición del dolor nunca cambia un ECG con descenso del ST en T negativa, pero lo contrario sí puede ocurrir (figura 9.26).

d) Es excepcional que, en el curso de una prueba de esfuerzo, el ECG pase de T positiva a T negativa en presencia de isquemia. El trastorno que se observa casi siempre es un descenso del ST que puede arrastrar a que una T aplanada por hiperventilación o más alta/picuda o incluso elevación del ST si existe un espasmo coronario (afectación transmural).

RESUMEN DE LAS ALTERACIONES ECG (QRS-ST-T) EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CON ATEROTROMBOSIS EN PACIENTES CON QRS ESTRECHO

A. FASE AGUDA

1. *Cambios en la onda T.*

1.1. **T más alta, picuda y/o simétrica:** fase hiperaguda de un SCAEST (isquemia aguda). Ocasionalmente puede ser más duradera e ir acompañada de descenso del ST (figura 9.16).

1.2. **T negativa**

– **Profunda y simétrica**

o Infarto Q: imagen intraventricular que aparece en la fase evolutiva a infarto-Q (efecto ventana eléctrica) (figura 9.30).

o Post reperfusión: en general con rS. Puede verse en: a) fase evolutiva de SCAEST con arteria por lo menos parcialmente abierta y en general sin infarto Q y sin dolor anginoso (figura 9.17); b) post espasmo coronario (figura 9.52); c) post fibrinólisis; y d) post ICP (figura 9.6).

– **Aplanada o poco negativa**

o Fase evolutiva de SCASEST en general sin dolor, y más a menudo en presencia de R o RS: puede corresponder a imagen de reperfusión, y puede modificarse en presencia de angina y cambiar a descenso del ST (figuras 9.25 a 9.27).

2. *Cambios del ST.*

2.1. **Ascenso del ST:** signo típico de SCAEST que sin tratamiento suele evolucionar en pocas horas a infarto Q (figura 9.6 A). Recordar que el SCAEST por oclusión de la CX puede simular un SCASEST (descenso del ST en V1-V2 como imagen en espejo de isquemia lateral) (figuras 9.14 y 9.15).

El SCAEST típico puede tener imágenes en espejo e imágenes ECG atípicas.

Si persiste el ST ascendido, es un marcador de posible ruptura. En el SCASEST se ve ascenso del ST en VR y V1 como imagen en espejo (figura 9.22).

.../...

2.2. Descenso del ST: signo típico de SCASEST. A menudo aparece durante el dolor anginoso a partir de un ECG normal o con T aplanada o algo negativa. Puede permanecer una vez pasada la isquemia aguda (dolor). A veces se ve en la fase hiperaguda de SCAEST cuando aún no está la afectación transmural junto con T positiva (figura 9.23 A).

En el SCAEST se ve como imagen en espejo (figuras 9.8 y 9.11).

B. FASE CRÓNICA

1. **Onda Q.** Evolución del SCAEST a necrosis a partir de la fase subaguda con o sin necrosis transmural.

2. **QRS fragmentado.** Aparece especialmente en infartos basales.

3. Alteraciones de la repolarización:

- **ST ascendido** (descartar aneurisma) o **descendido** (imagen residual).
- **T negativa:** a) **profunda:** imagen residual en SCAEST reperfundido o acompañando a infarto Q crónico. b) **plana/poco negativa:** se puede ver en SCAEST con infarto Q en ciertas derivaciones, a menudo coexistiendo con ondas T negativas profundas en otras. También se puede ver en un SCASEST como imagen residual.
- **T positiva simétrica:** En V1-V2 sobre todo como imagen en espejo en caso de infarto lateral crónico y también en algunas derivaciones del PF (II,III,VF o I,VL), también como imagen en espejo en caso de afectación lateral (V1-V2) (figura 9.38).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuáles son los cuadros clínicos que se producen como consecuencia de la disminución de flujo por oclusión coronaria por aterotrombosis?
- B.** ¿Y el cuadro clínico consecuencia de aumento de la demanda?
- C.** ¿Cuáles son las alteraciones ECG evolutivas del SCAEST?
- D.** ¿Cuál es el mecanismo electrofisiológico que explica la imagen de T alta y picuda de isquemia subendocárdica que aparece en la fase inicial del SCAEST?
- E.** ¿Cómo se explica el ascenso del segmento ST que aparece a continuación de la onda T alta en un SCAEST?
- F.** ¿Cuáles son las características del ST elevado en los SCAEST?
- G.** ¿Cuál es la importancia de las características del ST elevado para valorar intensidad y extensión de la isquemia?
- H.** ¿Qué son y qué importancia tienen las imágenes especulares del ST en el SCAEST?
- I.** Recuerde las imágenes ECG atípicas (no elevación del ST) que se pueden ver en el curso de un SCAEST, y cuál es su mecanismo electrofisiológico.
- J.** Diagnóstico diferencial de la onda T alta y picuda isquémica.
- K.** Y del ascenso del ST isquémico.
- L.** ¿Qué ECG pueden presentar los pacientes con SCASEST?
- M.** ¿Cuál es el mecanismo electrofisiológico que explica el descenso del ST de los SCASEST?
- N.** ¿Y los criterios ECG del descenso del ST debido a isquemia?
- O.** ¿Cuáles son los dos patrones ECG con descenso del ST que se pueden ver en un SCASEST?
- P.** ¿Cuándo se observa una onda T aplanada/negativa en un SCASEST?
- Q.** ¿Cuál es el diagnóstico diferencial del descenso del ST?

- R.** ¿Y de la onda T negativa que aparece en un SCASEST?
- S.** ¿Qué es la onda Q de necrosis y cómo se origina?
- T.** ¿Cómo podemos diagnosticar una onda Q de necrosis?
- U.** ¿Cuál es la correlación entre la Q de necrosis y la zona del VI infartada?
- V.** ¿Por qué la R prominente en V1 se explica por infarto lateral y no posterior?
- X.** ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la onda Q de necrosis?
- Y.** ¿Qué es un QRS fraccionado?
- X.** ¿Cuántos tipos hay de infartos sin onda Q?
- AA.** ¿Cómo se manifiesta la isquemia miocárdica en presencia de factores de confusión (bloqueo rama, HVI, etc)?
- AB.** ¿Cuáles son las alteraciones ECG más típicas que se presentan en la isquemia miocárdica no debida a aterotrombosis (espasmo coronario, Tako-Tsubo, síndrome X, etc.)?
- AC.** ¿Cuál es la manifestación ECG más frecuente en la isquemia miocárdica debida a aumento de la demanda?
- AD.** Recuerde las arritmias más frecuentes que se observan en la CI.
- AE.** ¿Cuál es el significado de la onda T aplanada/negativa en la CI?

PARTE TERCERA

EL ECG DE LAS ARRITMIAS

En esta tercera parte hemos resumido en el capítulo 10 los conceptos básicos que hay que conocer de arritmología para entender cómo se originan las distintas arritmias.

Más tarde, en los capítulos 11, 12 y 13 respectivamente, hemos expuesto cuáles son los patrones más importantes que nos tienen que permitir con sólo la ECG de superficie, diagnosticar la inmensa mayoría de las arritmias activas supraventriculares y ventriculares y las arritmias pasivas. Se considera también brevemente cuáles son los patrones ECG de los marcapasos.

Espero que el lector habrá aprendido lo suficiente para que así pueda, en el futuro, salir airoso ante cualquier ECG con una arritmia.

CAPÍTULO 10

CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS

10.1. CONCEPTO

Se considera como arritmia cualquier ritmo cardíaco que no es el sinusal normal (ver 4.2.1.). El ECG es el "patrón oro" para el diagnóstico de las arritmias.

A

10.2. CLASIFICACIÓN Y MECANISMOS: ASPECTOS PRELIMINARES

Las podemos dividir en activas y pasivas.

B

- A. Las arritmias activas se adelantan al ritmo de base. Se deben a:
1. Origen anómalo de los estímulos.
 - a. Aumento del automatismo: foco ectópico. Extrasistolia y parasistolia.
 - b. Actividad eléctrica desencadenada: postpotenciales.
 2. Reentrada.
 - a. Clásica: Reentrada anatómica. Se requieren los siguientes requisitos: 1) presencia de un circuito anatómico, 2) bloqueo unidireccional, y 3) velocidad conducción adecuada. El circuito puede ser micro o macrocópico (ver después).
 - b. Muchas arritmias se pueden originar por una reentrada funcional (dispersión heterogénea de la repolarización, reentrada fase-2, rotores, etc.) (ver después).

B. Las arritmias pasivas sustituyen al ritmo de base. Se deben a:

1. Depresión de automatismo.
2. Depresión de la conducción: bloqueos.

Vamos a comentar todos estos aspectos en este capítulo.

10.3. CONSIDERACIONES PREVIAS

C

Existen unas consideraciones previas que hay que tener en cuenta antes de enfrentarnos con un trazo con arritmias.

1. Es conveniente disponer de una lupa y un compás.
2. Es útil tener una tira larga durante la arritmia y hay que procurar disponer de un ECG previo de 12 derivaciones sin la arritmia.
3. Si, se supone, se trata de una taquicardia paroxística, hay que registrar el ECG cuando se realiza el **masaje del seno carotídeo** (figura 10.1).
4. Se necesitan los datos de la historia clínica del paciente y poder realizar la anamnesis sobre las características de la posible arritmia en cuestión.
5. También conviene consultar las pruebas que ya se le hayan efectuado al paciente (prueba de esfuerzo, Holter, Tilt Test, etc.).
6. Recordar que el secreto de efectuar un buen diagnóstico consiste en detectar la actividad auricular y ventricular, y en buscar la relación AV. Para ello **son muy útiles los diagramas de Lewis** (figura 10.2).

10.4. RESPUESTA AL MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO (MSC) (FIGURA 10.1)

Hay que practicarlo en un solo lado y con control auscultatorio y ECG. La figura 10.1 muestra cómo debe de realizarse y la respuesta de diferentes taquicardias al mismo.



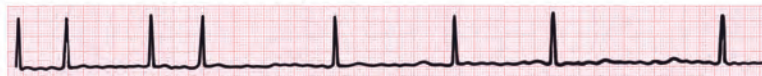
A. Taquicardia sinusal: se retarda transitoriamente



B. Taquicardia paroxística supraventricular: se para a menudo



C. Fibrilación auricular: se aumenta el bloqueo AV



D. Flútex 2 x 1: suele aumentar el grado de bloqueo AV



E. Taquicardia ventricular: generalmente no se modifica

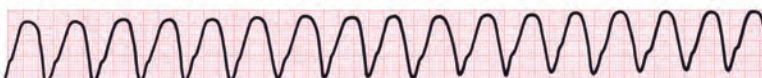


Figura 10.1. Masaje del seno carotídeo. Cómo se realiza y cuál es la respuesta en diferentes arritmias después de practicarlo (ver texto).

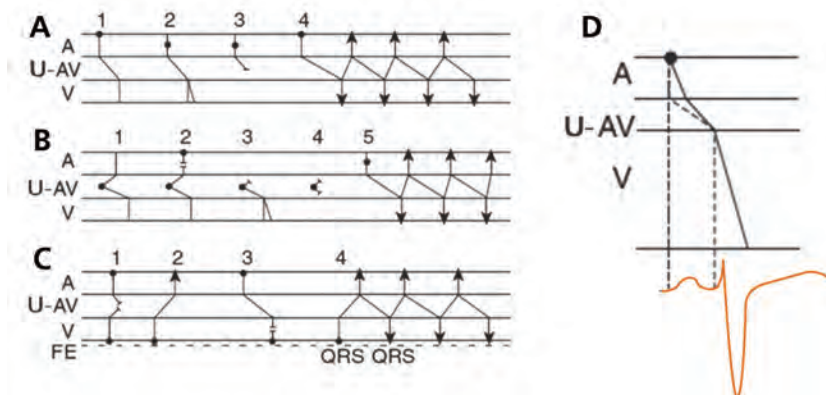


Figura 10.2. A: 1: conducción AV normal; 2: impulso (complejo) auricular prematuro con conducción aberrante; 3: impulso auricular prematuro bloqueado en la unión AV; 4: impulso sinusal con conducción AV lenta que inicia una taquicardia reentrante de la unión AV. B: 1: impulso prematuro de la unión con conducción anterógrada más lenta que la retrógrada; 2: impulso prematuro de la unión que comparte la despolarización auricular con un impulso sinusal (complejo de fusión auricular); 3: impulso prematuro de la unión con conducción exclusiva anterógrada y, en este caso, con aberrancia (véase las dos líneas en el espacio ventricular); 4: impulso prematuro de la unión con conducción oculta anterógrada y retrógrada; 5: impulso auricular prematuro que desencadena una taquicardia reentrante de la unión. C: 1: impulso sinusal y ventricular prematuro que se cancelan mutuamente en la unión AV; 2: impulso ventricular con conducción retrógrada a las aurículas; 3: impulso sinusal que comparte la despolarización ventricular con un impulso ventricular (complejo ventricular de fusión); 4: impulso ventricular prematuro que desencadena una taquicardia por reentrada de la unión. D: muestra el camino que sigue el estímulo a través de la unión AV según el diagrama de la figura A-1 en ritmo sinusal. La línea discontinua muestra el camino real del estímulo a través del corazón. En general, se utiliza la línea continua porque permite registrar mejor dónde empieza la actividad auricular y ventricular, y así, se ve el tiempo que el estímulo tarda en atravesar la unión AV, que es la información más importante. FE: foco ectópico.

10.5 DIAGRAMAS DE LEWIS

Permiten explicar cuál es el camino que sigue el estímulo eléctrico en ritmo sinusal y en distintas arritmias activas y pasivas. En la figura 10.2 se ve cómo se realizan los mismos en ritmo sinusal (D) y en diferentes arritmias activas auriculares (A) de la unión (B) y ventriculares (C). A lo largo del libro veremos también la utilidad de los diagramas de Lewis en dichas arritmias, y también en las arritmias pasivas (capítulos 11 al 13).

10.6. MECANISMO DE LAS ARRITMIAS ACTIVAS (BAYÉS DE LUNA 2011, ISSA-MILLER-ZIPES 2012)

10.6.1. Impulsos precoces aislados o repetitivos (taquicardias, fibrilaciones y flutter) (figuras 10.3 a 10.12)

D

Los impulsos precoces son los que aparecen adelantados respecto al ritmo basal. Pueden ser aislados (extrasístoles y parasístoles) o repetitivos (todas las taquicardias supraventriculares y ventriculares y la fibrilación y el flutter auricular o ventricular).

Los impulsos adelantados más frecuentes son las extrasístoles.

Las extrasístoles están relacionadas con el impulso precedente y, por ello, tienen un intervalo de acoplamiento fijo. Esto se explica porque el lugar en donde se origina la extrasístole queda despolarizado después de cada impulso del ritmo de base, porque no está protegido por un bloqueo de entrada como ocurre en la parasistolia. Debido a ello, por cualquiera de los mecanismos que mencionaremos a continuación, un estímulo originado en este lugar puede despolarizar el miocardio vecino antes del próximo estímulo del ritmo de base. Debido a ello, el intervalo de acoplamiento es fijo. En cambio, las parasístoles tienen un intervalo de acoplamiento variable (ver después).

Los mecanismos que explican la aparición de las distintas arritmias activas son los siguientes.

A) Aumento del automatismo.

Extrasistolia (figura 10.3): el foco ectópico, auricular, de la unión AV o ventricular, presenta un incremento en la pendiente de ascenso de la fase 4 (PTD), que explica que se alcance antes el potencial umbral, lo que origina un impulso precoz antes de que el próximo estímulo basal lo pueda despolarizar. El estar este aumento de la fase 4 relacionado con el impulso precedente, explica que el intervalo de acoplamiento de los sucesivos extrasístoles sea fijo (figura 10.3 2h i 2i).

En la figura 10.3 se explican las arritmias activas (extrasistolia) y pasivas (escapes) que se producen debido a diferentes cambios en la pendiente de la fase 4 del nodo sinusal o de los focos ectópicos.

Por otra parte, el automatismo de un foco ectópico que, en principio, es subumbral puede ser capaz de originar un impulso adelantado con inter-

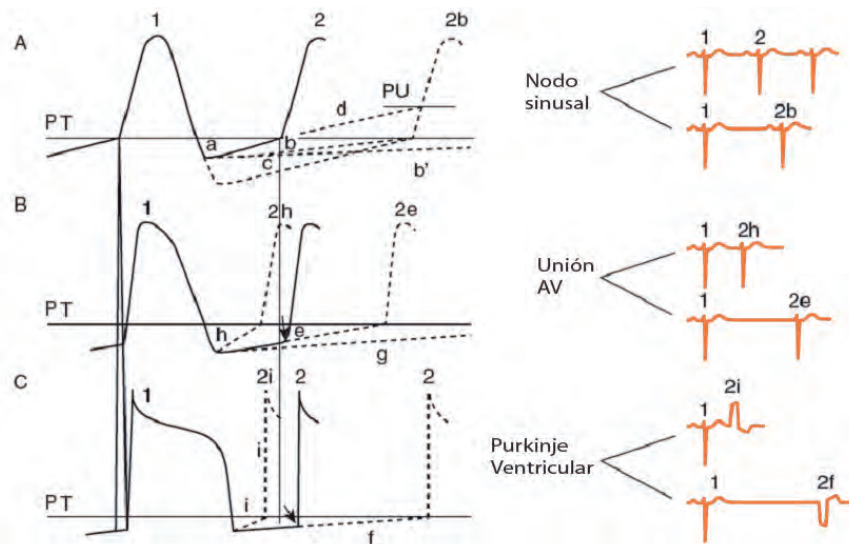


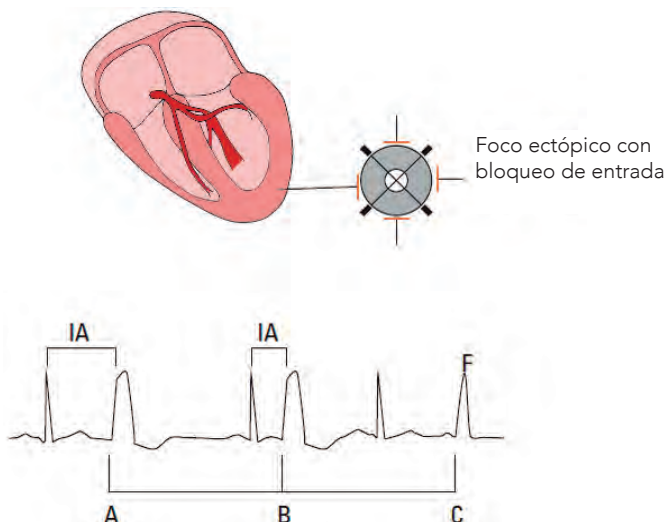
Figura 10.3. A la izquierda: PAT normal (A) del nodo sinusal (A), de la unión AV (B) y del Purkinje ventricular (C): la respuesta (2) sería la normal, pero puede estar aumentada –extrasístoles– (2h y 2i) o disminuida –escapes– (2e y 2f) según cual sea la pendiente de la fase 4. En la parte de la derecha se puede ver cómo se registran en el ECG los cambios del automatismo (aumento o disminución) que se producen en estas estructuras: 1-2: ritmo normal; 1-2b: bradicardia sinusal debida a disminución de la pendiente de la fase 4. También ocurriría si existiera 1-2c (PTD más bajo) o 1-2d (PU más alto); 1-2h: extrasístolia de la unión o auricular; 1-2e: complejo de escape de la unión. Si es mas lento sería 1-2g; 1-2i: Extrasístole ventricular; 1-2f: complejo de escape ventricular.

valo de acoplamiento fijo si coincide con la fase de excitabilidad supernormal que existe al final del PAT (ver Bayés de Luna 2011).

El 10 % aproximadamente de las taquicardias supraventriculares se deben a un automatismo aumentado repetitivo de un foco ectópico. Por último, recientemente, Haisaguerre (1998) ha demostrado que la mayoría de las fibrilaciones auriculares paroxísticas se deben a un foco automático auricular (capítulo 11).

E

Parasistolia (figura 10.4): los focos parasistólicos tienen automatismo que no está relacionado con el complejo precedente y por esto los complejos parasistólicos presentan un intervalo de acoplamiento variable. Además,



IA – intervalos acoplamiento variables; AB – BC con presencia de un complejo de fusión (F).

Figura 10.4. El mecanismo parasistólico se explica generalmente por un bloqueo de entrada en el foco ectópico. El punto central representa el foco parasistólico, rodeado por una zona con bloqueo de entrada (área sombreada). Los estímulos parasistólicos pueden conducirse fuera de esta zona y si el miocardio está fuera del periodo refractario originan un complejo QRS que aparece sin relación con el complejo QRS precedente, pero los estímulos externos no pueden entrar en ella. Por lo general, un cierto grado de bloqueo de salida también existe. Abajo: esquema de CVP parasistólicos con las tres características ECG: intervalo de acoplamiento variable, intervalos interectópicos múltiples y complejos interectópicos de fusión.

el foco parasistólico presenta un bloqueo de entrada que impide que sea despolarizado por el ritmo de base que, en general, el es ritmo sinusal (figura 10.4).

Cuando el impulso parasistólico encuentra el tejido circundante fuera de periodo refractario, se registra un complejo ectópico con intervalo de acoplamiento variable y a menudo aparecen impulsos de fusión. Debido a su independencia del ritmo de base, los impulsos parasistólicos son múltiples entre sí. En la figura 10.4 se pueden ver en un esquema los criterios de parasistolia antes mencionados y en la figura 12.3 un ejemplo perfecto de parasistolia ventricular.

B) Actividad desencadenada

Consiste en la capacidad de formación anormal de estímulos que se originan en la fase 3 del potencial de acción, o al final de la misma, constituyendo los postpotenciales precoces (A, B, C) o tardíos (D y E) aislados o repetitivos (taquicardias). Dichos postpotenciales son capaces de iniciar una respuesta propagada con un intervalo de acoplamiento fijo (figura 10.5).

F

C) Fenómeno de reentrada

1. Reentrada clásica.

Este mecanismo consiste en que en un circuito determinado, en general en el caso de los extrasístoles un microcircuito auricular o ventricular formado por ejemplo por la unión de tres o más células cardíacas, el estímulo precedente puede, al despolarizar dicho circuito, dejarlo en condiciones que permiten que se origine en el mismo un impulso nuevo que al estar relacionado con el precedente tiene un intervalo de acoplamiento fijo. Las condiciones para que ocurra una reentrada clásica son las siguientes (Moe 1966) (figuras 10.6 y 10.7).

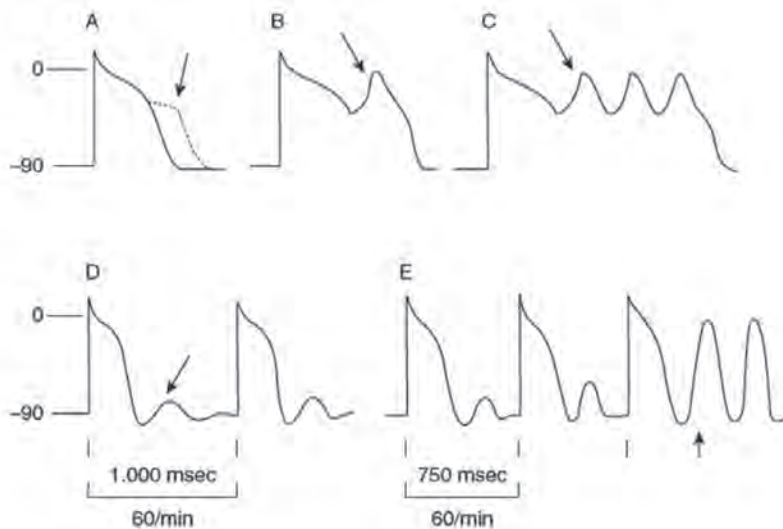


Figura 10.5. La presencia de postpotenciales precoces (A-C) y tardíos (D y E) es otro mecanismo que explica la aparición de estímulos (complejos) precoces debidos a actividad eléctrica desencadenada.

- 1) que exista un circuito por donde pueda circular el estímulo reentrante, que en general en los impulsos aislados, es un microcircuito, como ya hemos dicho;
- 2) que exista una zona con bloqueo unidireccional en algún lugar de dicho circuito;
- 3) que la velocidad de conducción a través del circuito sea la adecuada, ni demasiado rápida (el estímulo quedaría bloqueado porque una parte del circuito aún estaría en el periodo refractario), ni demasiado lenta (porque el siguiente estímulo sinusal ya habría invadido el circuito).

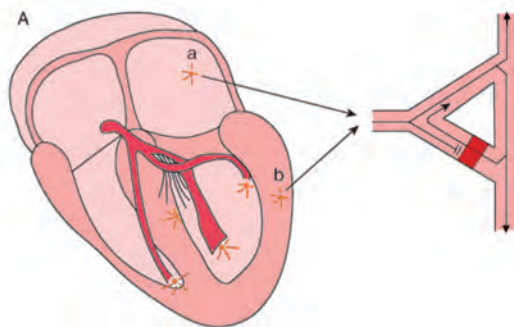


Figura 10.6. Ejemplo de microcircuito. El circuito está generalmente en la unión Purkinje-músculo auricular (a), o la unión Purkinje-músculo ventricular (b) (microreentrada).

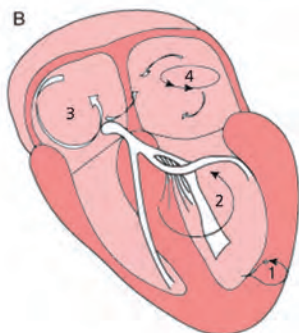


Figura 10.7. Ejemplo de macrocircuito. Pueden ubicarse en una zona necrosada del ventrículo (1) o en un circuito que incluye al sistema intraventricular específico de conducción izquierdo (2), las aurículas (3) (flutter auricular) o taquicardia macroreentrante (4).

1.1. Circuito microreentrante. En la figura 10.6 vemos cómo se origina una extrasístole auricular o ventricular por un mecanismo de microreentrada.

El estímulo sinusal (ES) (1) llega al lugar (foco) donde está situado el microcircuito. Pasa fácilmente por la vía 3, pero queda bloqueado en la vía 2, en donde existe un bloqueo unidireccional. El ES desde la vía 3 pasa por los dos lados del circuito (4) para estimular el resto del miocardio. Sin embargo, al llegar a la parte opuesta al bloqueo unidireccional de la vía 2, esta vía está fuera del periodo refractario, y el ES la atraviesa y reentra de nuevo por la vía 3 para provocar una nueva estimulación que, si el circuito es auricular, será una extrasístole auricular y, si es ventricular, una extrasístole ventricular.

Si este fenómeno se repite, en vez de encontrarnos ante extrasístoles aisladas, tendremos una taquicardia supraventricular o ventricular según donde esté situado el microcircuito. Desde el punto de vista clínico, la mayoría de las extrasístoles son de origen microreentrante (ver arriba). También las microreentradas son un mecanismo que permite explicar algunos tipos de fibrilación auricular y ventricular (capítulos 12 y 13).

1.2. Circuitos macrorreentrantes. Originan diferentes tipos de arritmias que vamos a comentar a continuación.

A. Circuitos ventriculares. Son circuitos de reentrada que se originan en los ventrículos alrededor de una cicatriz (postinfarto) (TV post infarto) (figura 10.7-1) o en zonas con fibrosis (miocardiopatías). Pueden también existir circuitos entre una rama y otra del sistema específico de conducción (reentrada rama-rama) (TV rama-rama) (figura 10.7-2). Estas últimas son de difícil diagnóstico por el ECG de superficie porque parecen una taquicardia aberrada con morfología de BRI.

B. Circuitos auriculares (figura 10.6-3 y 10.7). Macrorreentradas a nivel de las aurículas explican los flutteres auriculares y las taquicardias por macrorreentrada auricular que pueden considerarse como flutteres atípicos (ver después).

C. Los circuitos reentrantes de la unión AV explican las taquicardias paroxísticas de la unión (figura 10.8) y también las permanentes (ver capítulo 11).

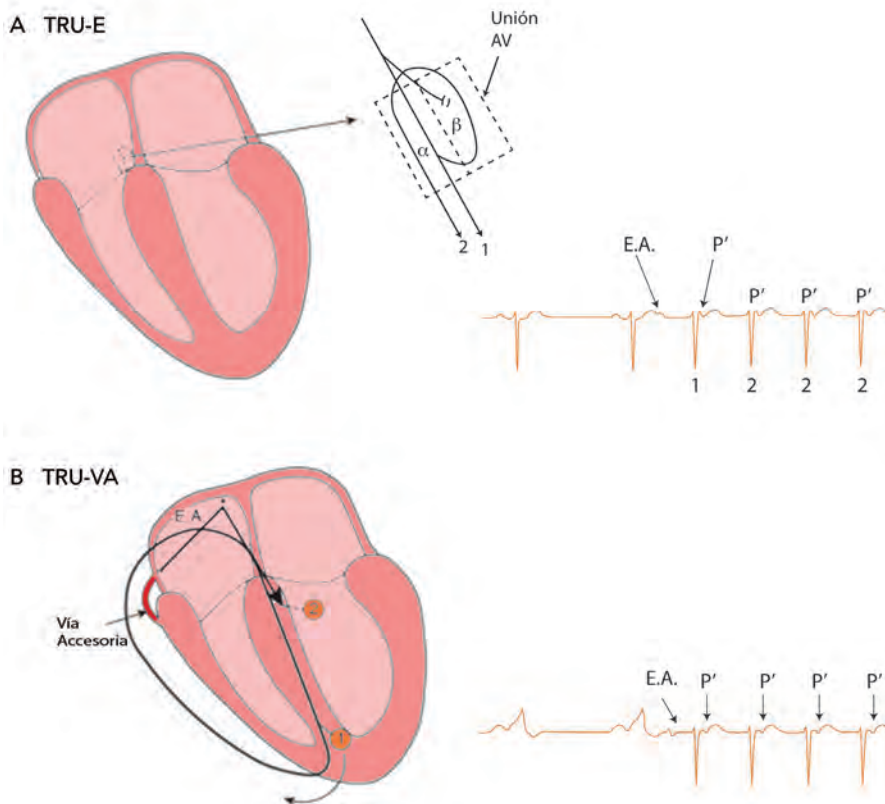


Figura 10.8. A: Ejemplo de las arritmias por reentrada en un circuito con participación exclusiva de la unión AV (A), o con además participación de una vía accesoria (B). En el primer caso (A), la extrasístole auricular (EA) prematura no se conduce de forma anterógrada por la vía β , pero sí lo hace por la vía α . Esto facilita la reentrada con conducción retrógrada por la vía β y con una activación auricular retrógrada (P'), que puede quedar oculta dentro del complejo QRS o verse pegada al final del mismo (puede confundirse con una r' o una onda S) (ver figura 11.6). En el segundo caso (B) el circuito tiene la siguiente composición: sistema His-Purkinje – músculo ventricular – vía accesoria – músculo auricular – sistema His-Purkinje. Una EA queda bloqueada en la vía accesoria que presenta un bloqueo unidireccional, pero se conduce a través de la vía normal. En consecuencia, el complejo resultante (1) no presenta onda δ . Este impulso vuelve a reentrar retrógradamente por la vía accesoria, activa las aurículas, e inicia una taquicardia por reentrada con complejos QRS estrechos (2) (sin ondas δ). En este caso, debido a que la conducción retrógrada por la vía accesoria es más larga, la P' es visible y se registra cerca del QRS pero a una cierta distancia del mismo ($RP' < P'R$) (ver figuras 11.6 y 11.7).

2. Otras formas de reentrada

Tan solo mencionaremos las más estudiadas actualmente (ver Bayés de Luna 2011 y Issa-Miller-Zepes 2012).

- 2.1. **Rotores (onda espiral).** Un rotor es una onda espiral que, cuando es de alta frecuencia, es uno de los mecanismos que pueden explicar la fibrilación auricular y ventricular (figura 10.9 A).

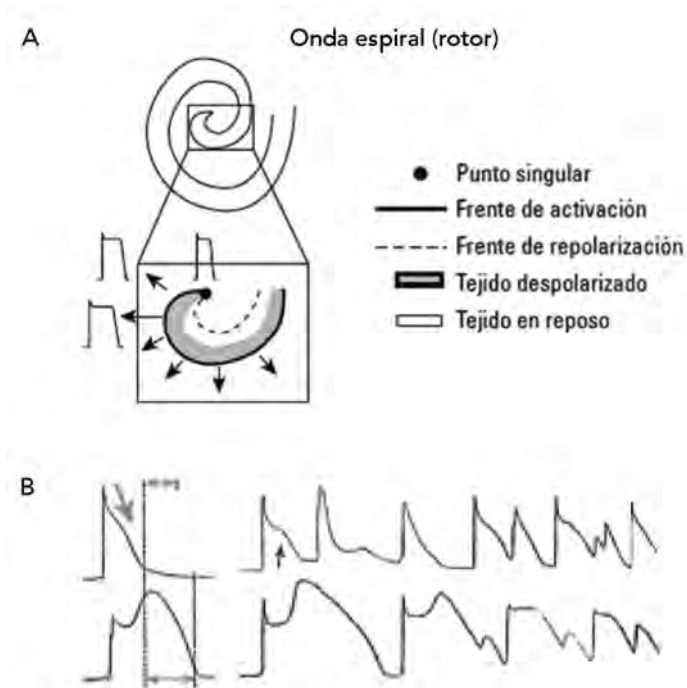


Figura 10.9. A: Un rotor es una fuente de energía. Su línea de activación (línea negra en la figura) tiene una forma espiral y su curvatura gira alrededor del llamado punto singular, originando un gradiente de voltaje entre el punto singular que tiene un PAT corto y las zonas vecinas que tienen un PAT más largo. Cuando la cadencia de descarga del rotor es muy alta, estas zonas con PAT largo no pueden conducir a la velocidad del rotor, lo cual puede originar una rotura de la onda espiral, que puede dar lugar a una conducción fibrilatoria. B: Dispersión heterogénea de la repolarización (DHR). Existe una diferencia en la duración del PAT de dos zonas del miocardio (DHR). En esta situación una extrasístole ventricular que nace en la zona con el PAT más largo origina una reentrada (reentrada en fase 2), alrededor de la zona con PAT más corto.

2.2. Dispersión heterogénea de la repolarización (DHR) (reentrada fase 2) (figura 10.9 B). La DHR entre dos zonas ventriculares origina un gradiente de voltaje entre la zona que tiene un PAT más largo y la que lo tiene más corto o de morfología distinta, que puede dar lugar a una reentrada al iniciarse la fase 2 del PAT más corto, que propicia la TV/FV (figura 10.9 B). La DHR explica las arritmias ventriculares que provocan la muerte súbita en distintas canalopatías (QT largo y corto y Síndrome de Brugada).

10.7. MECANISMO DE LAS ARRITMIAS PASIVAS

Incluyen la depresión de automatismo, los bloqueos clásicos a nivel sinoauricular y aurículo ventricular y los conceptos de aberrancia de conducción y de conducción oculta. Los bloqueos a nivel de las aurículas y los ventrículos han sido expuestos en los capítulos 5 y 7.

10.7.1. DEPRESIÓN DEL AUTOMATISMO

Se trata de los casos de ritmo lento debidos a una disminución de la descarga del nodo sinusal (bradicardia sinusal). En este caso, un ritmo de la unión AV comanda el corazón con una frecuencia de descarga más lenta (figura 10.2 E). Si la frecuencia del foco de la unión AV es muy lenta, tomará el mando un foco ventricular (figura 2.2 F), a una frecuencia de descarga en general incompatible con la vida a corto plazo. En ocasiones, la bradicardia sinusal se puede explicar por un bloqueo sinoauricular.

En raras ocasiones la bradicardia sinusal es debida a la presencia de una arritmia activa asociada, como pueden ser la presencia de extrasístoles auriculares cancelados que despolarizan el nodo sinusal y cambian la cadencia del mismo (ver capítulo 13).

10.7.3. BLOQUEO CARDIACO

Ya hemos definido en el capítulo 5 que por bloqueo cardíaco se entiende de toda dificultad de paso del estímulo en cualquier lugar del corazón. Los

bloqueos cardiacos clásicos pueden tener lugar en la unión sinoauricular, las aurículas (capítulo 5), la unión AV y los ventrículos (capítulo 7), y pueden ser de primer grado parcial (el estímulo pasa pero con lentitud), de tercer grado o avanzado (el estímulo queda completamente bloqueado), y de segundo grado (el estímulo, tanto si es a partir de conducción normal o de bloqueo de primer grado a veces pasa y otras, no).

Los conceptos de **aberrancia de conducción a nivel ventricular, o menos frecuentemente auricular, así como la conducción oculta** en los que interviene un trastorno de conducción en algún lugar del corazón, también se comentarán a continuación. Recordemos que en la reentrada (arritmias activas) existe siempre un bloqueo unidireccional en algún lugar del circuito (ver antes).

H

Vamos ahora a hablar del **bloqueo cardiaco a nivel sinoauricular y auriculoventricular** (bloqueo AV).

Bloqueos sinoauriculares (figura 10.10). En este caso, el bloqueo del estímulo ocurre entre el nodo sinusal y las aurículas. Al igual que hemos expuesto al hablar de los bloqueos auriculares y ventriculares, pueden haber bloqueos sinoauriculares de primer (A), segundo (B y C), y tercer grado (C). El bloqueo sinoauricular y también el auriculoventricular de segundo grado pueden ser de dos tipos: 1) que el bloqueo sea progresivo tipo Wenckebach o Mobitz 1, o que sea brusco, tipo Mobitz 2 (figura 10.10). En dicha figura se muestran los distintos tipos de bloqueo sinoauricular (ver también figura 13.3).

I

Bloqueos AV (figura 10.11). En este caso, el bloqueo está en la unión AV. En la figura 10.11 pueden verse los diferentes tipos de bloqueo AV que también pueden ser, como hemos dicho antes, de primero, segundo o tercer grado. Para definir el lugar exacto del bloqueo (supra, infra o intrahisiano) es necesario registrar la deflexión hisiana por métodos intracavitarios (ver figura 13.4).

J

10.7.3. ABERRANCIA DE CONDUCCIÓN

Es la distribución anormal y transitoria de un impulso supraventricular por los ventrículos (Singer 1971; Rosenbaum 1973) o las aurículas. Vamos a hablar fundamentalmente de la aberrancia de conducción ventricular. En el capítulo 5 hacemos mención a la **aberrancia auricular** (cambios bruscos y transitorios de la morfología de la onda P que pueden o no cumple los criterios de blo-

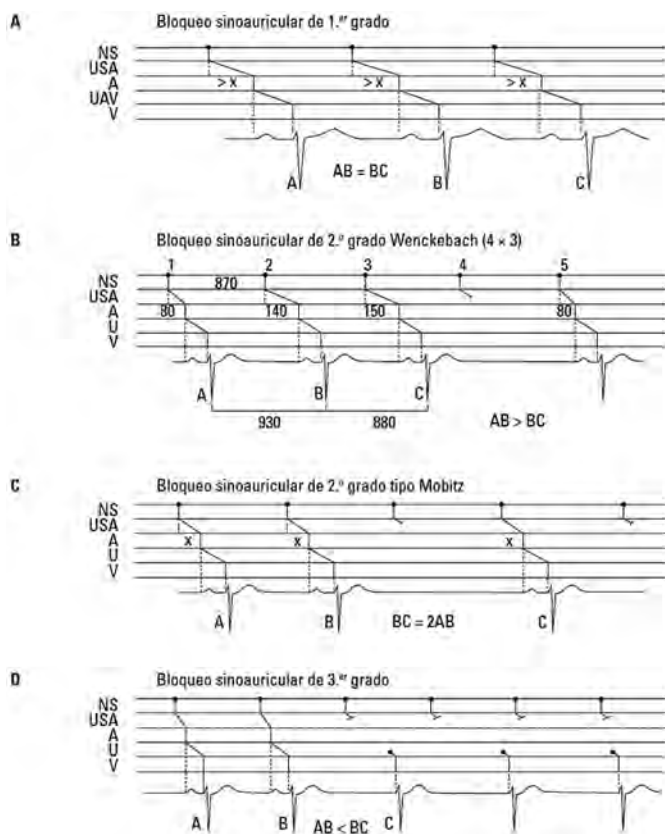


Figura 10.10 A. Bloqueo sinoauricular de primer grado: A: No se aprecia en el ECG porque la conducción lenta ocurre entre el nodo sinusal y el inicio de la onda P (unión sinoauricular). B. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Wenckebach. El diagrama explica por qué en este caso la pausa provocada por el bloqueo sinoauricular 4x3, va precedida por intervalos RR decrecientes (930, 880ms). Ello se debe a que en el bloqueo tipo Wenckebach el mayor incremento en el retraso de la conducción ocurre en el primer ciclo después de la pausa (80, 140, 150 ms) (ver figura 13.3). C. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz. En este caso, el bloqueo aparece bruscamente, por lo tanto $BC = 2AB$, y D: bloqueo sinoauricular de tercer grado. En este caso aparece un ritmo de la unión AV a una cadencia más lenta. $AB < BC$.

queo interauricular de segundo grado) (ver 5.3.2). Es necesario descartar distintos procesos que pueden dar morfologías parecidas como son complejos de escape y fusión, artefactos, etc.

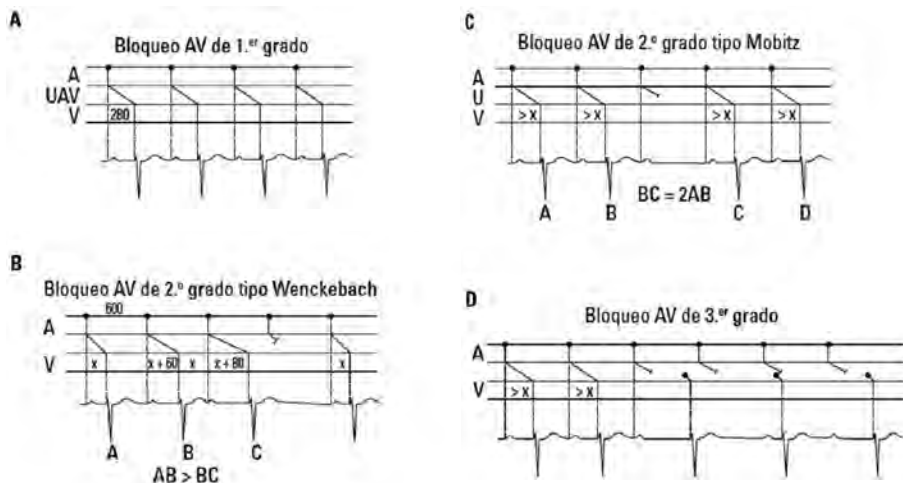


Figura 10.11. A. Bloqueo AV de primer grado. En el bloqueo AV de primer grado se observa cómo el intervalo PR está prolongado. B. Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach. En este caso se trata de un bloqueo de 2º grado tipo Wenckebach 4x3. Además de lo expuesto en el bloqueo sinoauricular del mismo tipo, en lo que hace referencia a los intervalos RR, en este caso aparece un progresivo aumento del intervalo PR (el primer incremento después de la pausa es mayor, $x+60$, que los otros, $x+80$, etc.). C. Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz. Este bloqueo da lugar a una o varias ondas P bloqueadas sin incremento previo del intervalo PR. Por lo tanto, la distancia que engloba la P bloqueada, BC es igual a 2 AB. D. Bloqueo de tercer grado. En presencia de un bloqueo AV de tercer grado aparece un ritmo de escape (de la unión AV o ventricular) y existe una disociación entre las P y los QRS.

Aberrancia ventricular: suelen aberrar los complejos precoces (aberrancia fase 3) cuando tienen un intervalo de acoplamiento (IA) corto y caen en el periodo refractario de una rama (el más largo en condiciones normales es el de la rama derecha). Por lo tanto el complejo E' de la figura 10.12 B aberrará, y el E (en 10.12 A), no. La aberrancia también está en relación con la diástole precedente, porque las diástoles más largas van seguidas de PAT también más largo. Debido a ello, cuando hay más posibilidad de aberrancia es cuando un complejo precoz tiene un IA corto y una diástole precedente larga (criterios de Gouaux-Ashman). En la figura 10.12 C se ve que en esta situación aberran ambos complejos E y E'.

En presencia de fibrilación auricular (FA) los criterios de Gouaux y Ashman, no son útiles, debido a que las ondas "f" penetran más o menos en la unión

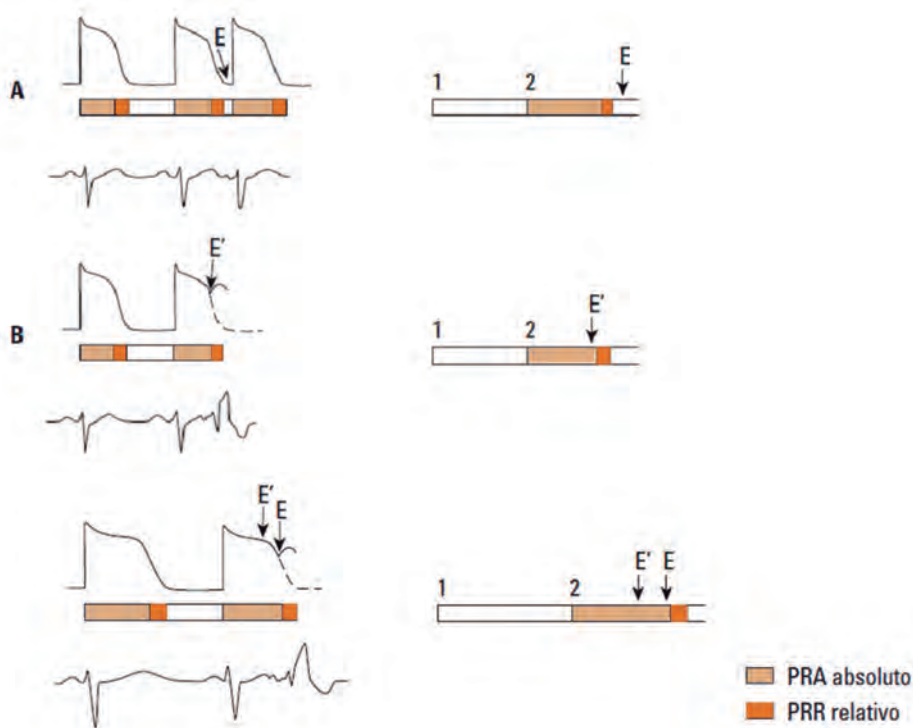


Figura 10.12. A. El estímulo E no aberra porque cae fuera del periodo refractario de la rama derecha (RD). B. El estímulo E' más precoz sí que aberra porque cae en el periodo refractario absoluto de la RD. C. Debido a que la diástole precedente es más larga, el PAT de la RD siguiente también lo es y, por tanto, ambos estímulos E y E' que cae en el periodo refractario absoluto de la RD también aberran.

AV y cambian su periodo refractario. Sin embargo, la morfología del QRS nos puede ayudar para distinguir entre aberrancia y ectopia en casos de complejos QRS adelantados en caso de FA (y también en ritmo sinusal). Si en V1 la morfología es \mathcal{M}_r , va a favor de aberrancia, y si es \mathcal{M}_s , a favor de ectopia. También en V6 la morfología es muy útil. Si es \mathcal{V}^{\wedge} , va a favor de ectopia, y si es \mathcal{M}_r , de aberrancia (ver figura 11.7).

También pueden aberrar complejos retrasados (aberrancia fase 4) y complejos sin cambios en la longitud del ciclo (consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

La aberrancia ventricular puede ser repetitiva y ocurrir transitoriamente en presencia de ritmo sinusal en relación con la taquicardización (aberrancia fase 3) o bradicardización (aberrancia fase 4) del ritmo sinusal. Estos casos constituyen los bloqueos de rama de segundo grado (figuras 7.9 y 7.19) (ver capítulo 7). También pueden haber taquicardias supraventriculares (figura 12.10 B) o ritmos de escape con aberrancia.

10.7.4. CONDUCCIÓN OCULTA

K

En ocasiones, una estructura (por ej. la unión AV) queda parcialmente despolarizada por un estímulo que no acaba de atravesarla. Esta despolarización parcial no se ve en el ECG de superficie, pero modifica la conducción de un estímulo posterior. Por ejemplo, en la unión AV, una extrasístole ventricular parcialmente conducida en la misma, alarga la conducción (intervalo PR) de un estímulo sinusal posterior (figura 10.13). También la presencia de QRS anchos o estrechos que aparecen sin lógica aparente en pacientes con FA pueden explicarse por distintos grados de conducción oculta de ondas "f" previas (Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

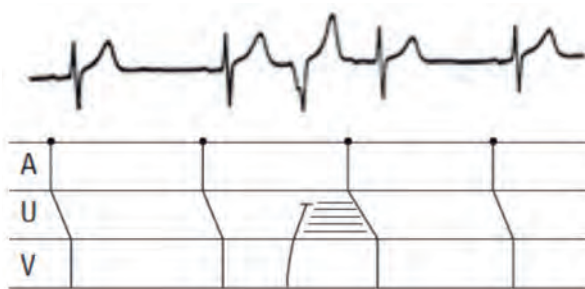


Figura 10.13. Extrasístole ventricular interpolada. La onda P siguiente se conduce con un intervalo PR más largo debido a la conducción oculta de la extrasístole ventricular en la unión AV.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** Recuerde el concepto de arritmia.
- B.** ¿Cuál es la clasificación de las arritmias y sus principales mecanismos de producción?
- C.** ¿Qué consideraciones previas hay que tener en cuenta ante un trazo con arritmia?
- D.** ¿Cuáles son los mecanismos de los extrasístoles y taquicardias regulares con intervalos de acoplamiento fijo?
- E.** ¿Qué es una parasistolia?
- F.** ¿Qué es el fenómeno de la reentrada clásica?
- G.** Recuerde el concepto de bloqueo cardíaco.
- H.** ¿Cuántos tipos hay de bloqueo sinoauricular?
- I.** ¿Y aurículoventricular?
- J.** ¿Qué es la aberrancia de conducción ventricular?
- K.** ¿Y la conducción oculta?

CAPÍTULO 11

**PATRONES ECG DE LAS
ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES**

11.1. COMPLEJOS PREMATUROS (FIGURA 11.1)

A

Se trata de complejos adelantados, en general extrasístoles, de origen ectópico auricular debido a micro reentrada (figura 10.6). Pueden conducirse normal, con aberrancia, o quedarse cancelados en la unión AV (figura 11.1 A a C). Las parasístoles supraventriculares son muy poco frecuentes. Tienen las

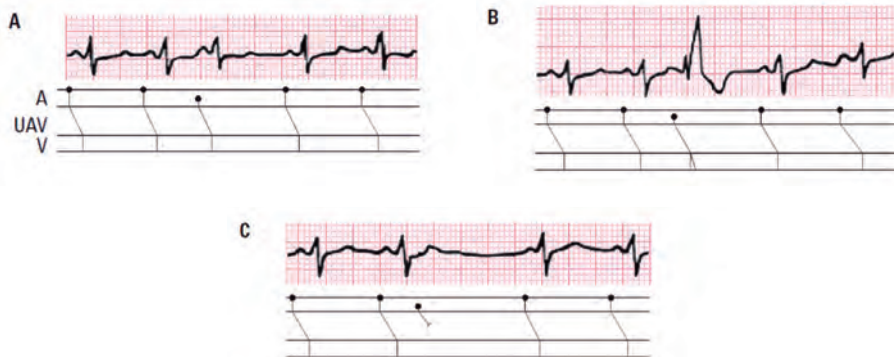






Figura 11.1. En la figura se aprecia: A. una extrasístole auricular (P') con conducción normal. B. una extrasístole auricular conducido por aberrancia. C. una extrasístole auricular bloqueado en la unión AV. En los tres casos se ven claramente los cambios que la P' imprime en la repolarización del complejo previo.

mismas características que las ventriculares: intervalo de acoplamiento variable, espacios interectópicos múltiples y, si las dos cadencias, sinusal y ectópica coinciden, complejos de fusión (Bayés de Luna 2012a).

B

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre aberrancia y ectopia en caso de un complejo QRS prematuro ancho. A continuación, en la tabla 11.1, constan los criterios ECG que van a favor de una u otra posibilidad (ver capítulo 10).

Tabla 11.1.

Indicativo de ectopia: extrasístoles ventriculares
<ul style="list-style-type: none"> –Complejo QRS ancho no precedido de onda P' (P ectópica prematura) (se debería confirmar que no esté oculta dentro de la onda T previa). –Morfología del QRS en V1: , y morfología del QRS en V6: . –Presencia de pausa compensadora completa.
Indicativo de aberrancia: extrasístoles ventriculares
<ul style="list-style-type: none"> –Onda P' que precede al complejo QRS ancho (deberían identificarse cambios ligeros en la onda T previa). –Morfología del QRS en V1: , especialmente si la morfología del QR en V6 es . –Ante complejos QRS prematuros anchos y estrechos se debería comprobar que solamente los complejos QRS anchos cumplan los criterios de Gouaux y Ashman (véase texto).

11.2. TAQUICARDIA SINUSAL (FIGURAS 11.2 Y 11.3)

Se habla de taquicardia sinusal (TS) cuando la frecuencia sinusal supera los 90-100 x'. La TS puede verse en pacientes en situaciones de simpaticotonía espontánea o inducida y en relación con muchos procesos (fiebre, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, etc.) (figura 11.3). A menudo está relacionada con esfuerzo y emociones, en cuyos casos la aceleración sinusal es progresiva

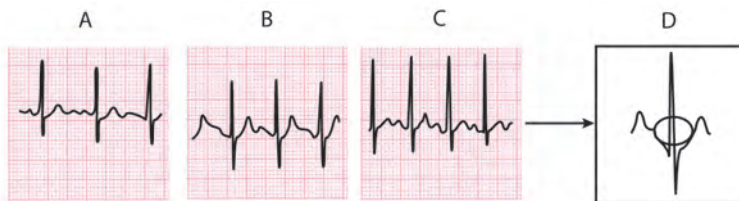


Figura 11.2. Obsérvese cómo aumenta la frecuencia cardiaca en un paciente al realizar un salto en paracaídas. A. antes de subir al avión. B y C durante el salto.



Figura 11.3. Ejemplo de taquicardia sinusal a 100x' con la onda P de polaridad sinusal escondida en la T precedente en un paciente con un cuadro febril. La onda T se en la flecha cuando se ralentiza brevemente el ritmo durante la inspiración.

y rápida, con desaceleración más o menos rápida según el grado de esfuerzo o emociones. La figura 11.2 muestra un ejemplo de aceleración y desaceleración ante una emoción intensa (salto en paracaídas).

11.3. TAQUICARDIA AURICULAR ECTÓPICA (TA-E) (FIGURA 11.4 Y 11.5)

C

11.3.1 MECANISMO

Se debe a aumento de automatismo de un foco ectópico o una microreentrada y, a veces, a una macroreentrada auricular. La frecuencia auricular no supera los 200x'. Si la frecuencia es superior (>200x') se considera que es un flutter atípico (ver figura 10.7.4 y apartado 11.9).

11.3.2 MORFOLOGÍA DEL ECG

La onda P ectópica, a menudo estrecha y picuda, y su cadencia suele acelerarse y desacelerarse al inicio y final de la crisis (figura 11.4).

El lugar de origen de la taquicardia puede adivinarse por la morfología de la onda P ectópica: si la onda P' es - o \pm en V1, el origen es en la aurícula derecha, y si es + o -+ en V1, es en la aurícula izquierda. Si la P' es negativa en II, III, VF, el origen es en la parte baja de las aurículas en la unión AV o alrededores. En general, la onda P' está situada antes del QRS con relación $P'-QRS < QRS-P'$ (figura 11.7). Con cierta frecuencia, la onda P' presenta distintos grados de bloqueo AV (figura 11.5).



Figura 11.4. Véase el inicio de una taquicardia auricular ectópica. Véase cómo el foco ectópico (P') aumenta su frecuencia progresivamente ($CD < AB$).

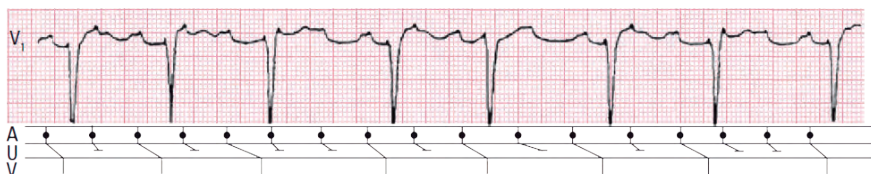


Figura 11.5. Ejemplo de una taquicardia auricular ectópica a 175x' en reposo. En V1 la onda P es picuda y positiva (origen a. izquierda) y hay distintos grados de bloqueo AV.

D

11.4. TAQUICARDIAS REENTRANTES DE LA UNIÓN AV

11.4.1. MECANISMOS

Las más frecuentes son las paroxísticas. En raras ocasiones son permanentes o repetitivas. Estas últimas, más frecuentes en niños, son muy raras. Se inician con un acortamiento crítico del RR sinusal y originan una taquicardia

reciprocante utilizando una vía anómala con conducción retrógrada lenta. Por esto se llaman del tipo rápida-lenta (bajan por la unión AV rápidamente y se conducen a los ventrículos a través de una vía anómala de conducción lenta) ($RP' > P'R$) (Farré 1979) (figura 11.8).

11.4.2. TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS POR REENTRADA DE LA UNIÓN

Vamos a hablar ahora de las taquicardias paroxísticas en las que participa la unión aurículoventricular (AV) en el circuito (en total 80% de las taquicardias supraventriculares paroxísticas con QRS estrecho), que presentan una conducción del tipo lento-rápido ($RP' < P'R$) (figuras 10.8, 11.6 y 11.7). El circuito puede estar exclusivamente en la unión AV (figura 10.8 A) o p uede participar en el mismo una vía anómala (figura 10.8 B). Las taquicar-

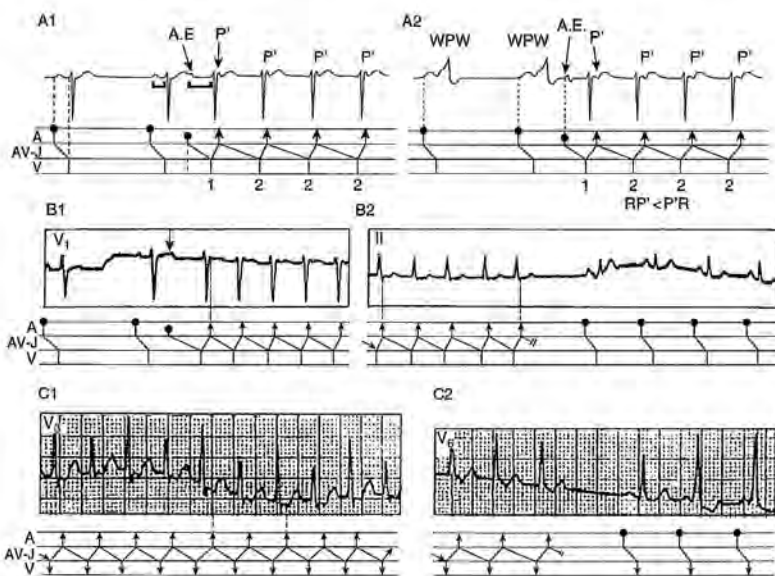


Figura 11.6 A: Arriba: taquicardia paroxística reentrante de la unión exclusiva (TRU-E). Obsérvese el inicio con la P' inicial conducida con un PR largo (flecha) y como la P' retrógrada explica la pequeña r' de V1 que no estaba antes en ritmo sinusal. Abajo: obsérvese cómo la "s" de II desaparece al cesar la taquicardia. B: Arriba: taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala (TRU-VA). Obsérvese la alternancia de los QRS. Abajo: al cesar la taquicardia desaparece en el primer complejo QRS la muesca de la P' en el ST y a continuación la conducción AV se hace con preexcitación.

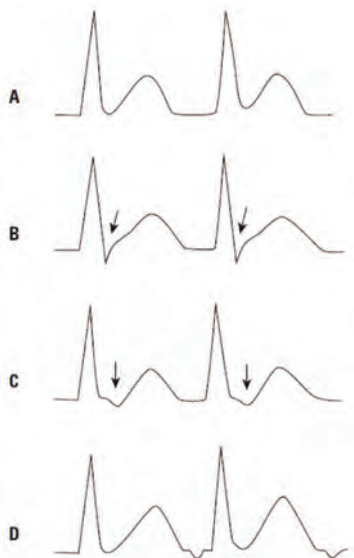


Figura 11.7. Localización de las ondas P' en las taquicardias paroxísticas supraventriculares. A: onda P' no visible, oculta por el QRS (circuito exclusivamente con participación de la unión AV). B: onda P' que distorsiona el final del QRS (simulando que termina con una onda S) (también circuito exclusivamente con participación de la unión). C: onda P' separada del QRS, pero con $RP' < P'R$ (circuito con participación de una vía accesoria). D: onda P' que precede al QRS con $P'R < RP'$ (circuito auricular o foco ectópico auricular).

días paroxísticas se llaman, respectivamente, de la unión exclusiva (TRU-E) y de la unión con una vía anómala (TRU-VA). En la figura 10.8 se explica el mecanismo de instauración de la taquicardia en ambos casos a partir de un extrasístole auricular (E.A.) que encuentra la vía beta del nodo AV (ver figura 1.3 C), o a la vía anómala en periodo refractario, lo que permite iniciar en ambos casos la taquicardia reentrante, tal como se observa en los diagramas que se ven en la figura 10.8. Obsérvese como en el caso de TRU-VA la P' está algo separada del QRS pero con $RP' < P'R$ (tipo lenta-rápida), mientras que en la TRU-E la P' está escondida o pegada al QRS, con lo que son también del tipo lenta-rápida pero no se puede ver bien la relación QRS-P' precisamente porque la P' queda escondida o pegada al QRS. Esto se debe a que la conducción retrógrada por la vía anómala es más larga que en las TRU-E, y la P' queda separada del QRS aunque cerca del mismo (figuras 10.8, 11.6 y 11.7).

11.4.2.1 Morfología del ECG:

A. Taquicardia paroxística reentrante de la unión AV con circuito exclusivamente de la unión (TRU-E) (figura 11.6 A1 y B)

En la figura 11.6 A1 y B se puede ver el inicio y final de una crisis de TRU-E que es del tipo lento-rápido (capítulo 10). En este caso, aunque la taquicardia es del tipo lenta-rápida, no se ve bien la actividad auricular separada del QRS, se puede intuir, más que ver, por lo que la relación P'-QRS es difícil de ver (ver figura 10.8, 11.6 A1 y B1 y 11.7).

B. Taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala (TRU-VA) con conducción ortodrómica (conducción anterógrada a los ventrículos por vía normal)

En la figura 11.6 C se puede ver durante la taquicardia una alternancia de los QRS, lo que apoya que en la taquicardia participe una vía anómala (aparece en el 20% de los casos). También se puede ver cómo después del QRS se aprecia una P' retrógrada, que está cerca del QRS pero separada del mismo y con $P'QRS > QRS-P'$. Al cesar la taquicardia, aparece el ritmo sinusal que ya en el segundo complejo presenta una clara onda delta (preexcitación) (ver capítulo 10, figura 10.8).

Taquicardias antidrómicas: Si la conducción anterógrada a los ventrículos se hace por la vía anómala (haz de Kent o vía larga de preexcitación atípica) y la retrógrada por la unión AV se trata de una taquicardia antidrómica (taquicardia con QRS ancha aberrada). El ECG de superficie permite saber cual de los dos tipos de vía anómala es la utilizada (ver capítulo 8.2.4). Para distinguir estas taquicardias antidrómicas de una TV, los mejores criterios son los de Steurer (ver capítulos 8 y 12) (ver 12.2.3.3).

C. Importancia de la ubicación de la P' para diagnosticar el tipo de taquicardia supraventricular paroxística (figura 11.7)

Para realizar el diagnóstico diferencial entre las taquicardias paroxísticas con RR regulares y QRS estrecho sin disociación AV es muy importante intentar ubicar dónde está la onda P'. La figura 11.7 resume estas posibilidades (ver pie figura).

11.4.3 TAQUICARDIA REPETITIVA REENTRANTE DE LA UNIÓN AV (FIGURA 11.8)

Esta taquicardia, descrita por Coumel (1974) es muy poco frecuente y se ve más en niños. Se inicia con un acortamiento crítico del RR sinusal. Es del tipo rápido-lento. El brazo anterógrado es el SEC y el brazo retrógrado una vía accesoria lenta (Farre 1979).

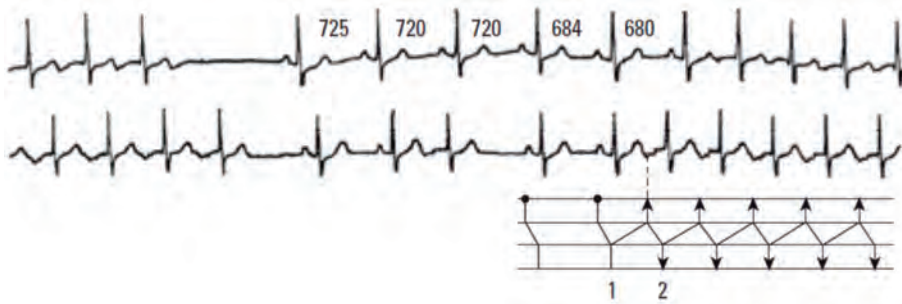


Figura 11.8. Registro de Holter que demuestra una TUR-I con circuito tipo rápido-lento. Una vía anómala de conducción lenta constituye el brazo retrógrado del circuito. Abajo: diagrama de Lewis correspondiente al inicio de un episodio.

G

11.5. TAQUICARDIA ECTÓPICA DE LA UNIÓN AV

11.5.1 MECANISMO

Se debe a un automatismo aumentado de la unión AV. Es una taquicardia que puede presentarse de forma paroxística, o no paroxística (inicio y final progresivos). Dicha taquicardia se veía a menudo antes pues había más casos de intoxicación digitalica. Ahora es muy poco frecuente.

11.5.2 MORFOLOGÍA DEL ECG

A menudo existe disociación AV. El ritmo de base auricular puede ser sinusal (A) (figura 11.9) o flutter auricular (A), o fibrilación auricular (B) (figura 11.10).

Cuando la taquicardia ectópica de la unión está disociada de un flutter auricular presenta RR regulares e intervalos FR irregulares (figura 11.10 B), y en el caso de fibrilación auricular, la presencia de RR regulares y a frecuencia rápida en un paciente con ondas "f" de fibrilación se puede explicar por una taquicardia ectópica de la unión disociada (figura 11.10 A).



Figura 11.9. La onda P sinusal está disociada de una TU-FE a frecuencia rápida (180 x'). Se trata de un caso de intoxicación digitálica.

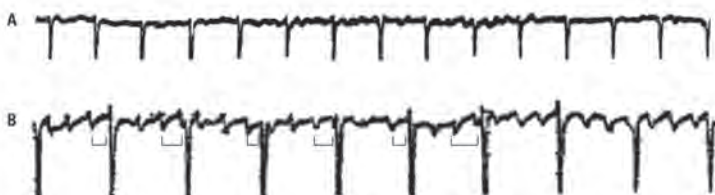


Figura 11.10. A. El ECG es de un caso de FA con RR regulares. Se trata de una taquicardia de la unión ectópica por intoxicación digitálica que tiene como ritmo auricular FA. B. Ondas F de flutter de morfología variable e intervalos FR también distintos coincidiendo con intervalos fijos de los complejos QRS. Todo esto apoya que se trate de un foco ectópico de la unión disociado del ritmo auricular (flutter auricular).

Si no hay disociación AV, la conducción retrógrada suele ser menos lenta que la anterógrada. Ello explica que la P' está después del QRS. En este caso el diagnóstico diferencial con la TRU-VA una vez instaurada la taquicardia es difícil (Padalínan 2002).

11.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES REGULARES Y CON QRS ESTRECHO (FIGURA 11.11)

H

El algoritmo de la figura 11.11 permite realizar el diagnóstico diferencial de las taquiarritmias supraventriculares con intervalos RR regulares y QRS estrecho partiendo de la base de si se aprecia o no onda auricular visible y, en este caso, donde está situada.

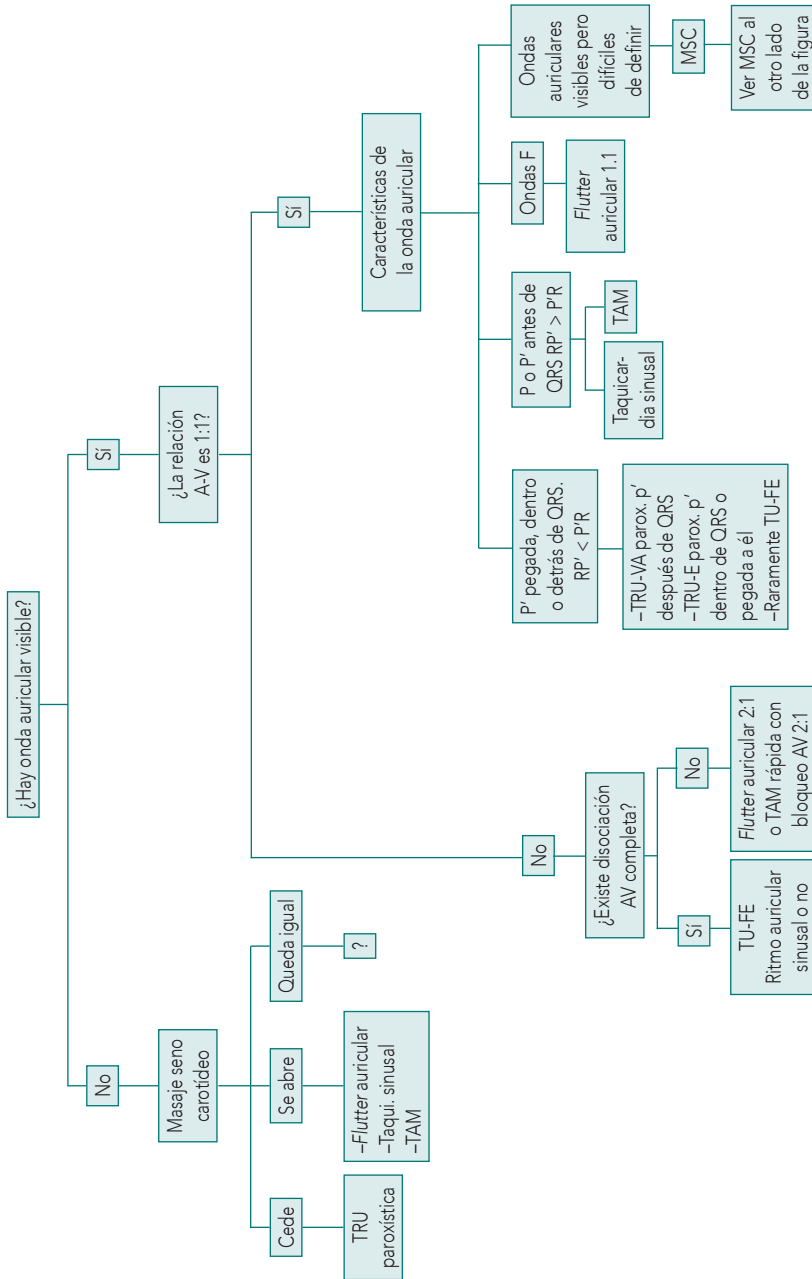


Figura 11.11. Obsérvese este algoritmo y, si se sigue fielmente, se puede alcanzar una alta precisión diagnóstica (ver texto). TAM: taquicardia auricular monomorfa. TU-FE: taquicardia unión por foco ectópico. TRU: taquicardia reentrante de la unión (E: exclusiva, VA: vía anómala).

11.7. TAQUICARDIA AURICULAR CAÓTICA (FIGURA 11.12)

I

Esta arritmia ocurre pocas veces, en general en relación con crisis de hipoxia en pacientes con cor pulmonale crónico. El mecanismo es el aumento del automatismo, por lo menos en tres focos auriculares. El tratamiento es sobre todo mejorar la hipoxia. No dar antiarrítmicos de entrada ni practicar cardioversión eléctrica.

Los **criterios diagnósticos ECG** son los siguientes (figura 11.12):

1. intervalos PP y PR variables, lo que da lugar a un ritmo irregular; el diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular por palpación es muy difícil;
2. presencia de 3 o más morfologías de la onda P;
3. línea isoeletrica entre ellas;
4. ausencia de ritmo dominante.



Figura 11.12. Paciente con cor pulmonale descompensado que muestra todas las características de la taquicardia auricular multiforme caótica. Véanse cinco tipos diferentes de onda P en los primeros cinco complejos QRS.

11.8. FIBRILACIÓN AURICULAR

J

Es la arritmia supraventricular más frecuente (5-10% en personas de más de 70-80 años), que tiene gran trascendencia clínica porque es la responsable de muchos casos de insuficiencia cardíaca y embolismo cerebral. Hay que procurar revertirle a ritmo sinusal y evitar recaídas, con fármacos y/o ablación si está adecuada. Si esto no es posible, al menos evitar el embolismo cerebral con tratamiento antitrombótico adecuado (consultar Bayés de Luna 2011).

11.8.1. MECANISMO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) puede explicarse por tres mecanismos (figura 11.13): a) múltiples microreentradas en las aurículas; b) foco ectópico localizado en las venas pulmonares con conducción fibrilatoria (el mecanismo más frecuente en las FA paroxísticas) y c) un rotor (fuente de energía) de alta frecuencia iniciado por un extrasístole auricular.



Figura 11.13 Esta figura muestra los tres mecanismos que pueden participar en la aparición y perpetuación de la FA. A: una microrreentrada situada en un foco ectópico puede inducir múltiples reentradas (concepto clásico). B: un foco ectópico con aumento del automatismo (venas pulmonares) (asterisco) y con conducción fibrilatoria. C: una EA situada en un foco ectópico inicia un rotor de alta frecuencia que perpetúa la arritmia si existe conducción fibrilatoria.

11.8.2 MORFOLOGÍA DEL ECG

Las características ECG de esta frecuente taquiarritmia auricular son las siguientes:

1. **Presencia de ondas de fibrilación** (ondas f) de poco voltaje y frecuencia entre 350 y 700 x' (figura 11.14).
2. **Ritmo ventricular irregular** debido a la penetración variable de las ondas f en la unión AV. La frecuencia ventricular también depende del grado de bloqueo AV que exista (figura 11.14).
3. **El QRS puede ser estrecho o ancho** (aberrancia de conducción o bloqueo de rama fija).
4. No puede coexistir con extrasístoles auriculares pero a menudo hay complejos QRS anchos precoces (ej. ventriculares o aberrancia) (figura 11.17) o tardíos (escapes ventriculares).

5. A veces las ondas f apenas se ven o son inaparentes. Se ven más en V1 (figuras 11.14 y 11.15).

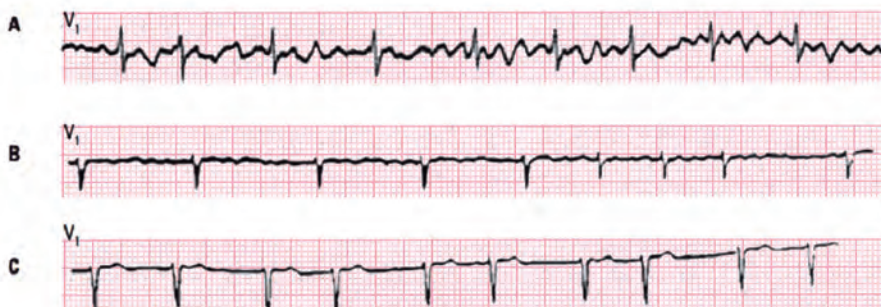


Figura 11.14 De A a C: ondas F de grados variables de voltaje, siempre en V1. En C: apenas las ondas F son visibles.

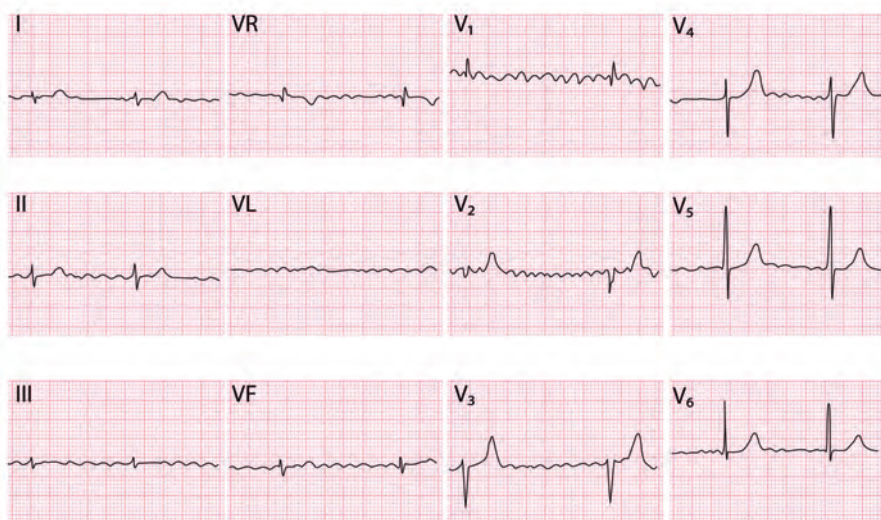


Figura 11.15. Ejemplo típico de FA con ondas F de mediano tamaño, incluso bajo en algunas derivaciones, y con una frecuencia ventricular media bastante lenta debido a un buen grado de bloqueo AV de las ondas F.

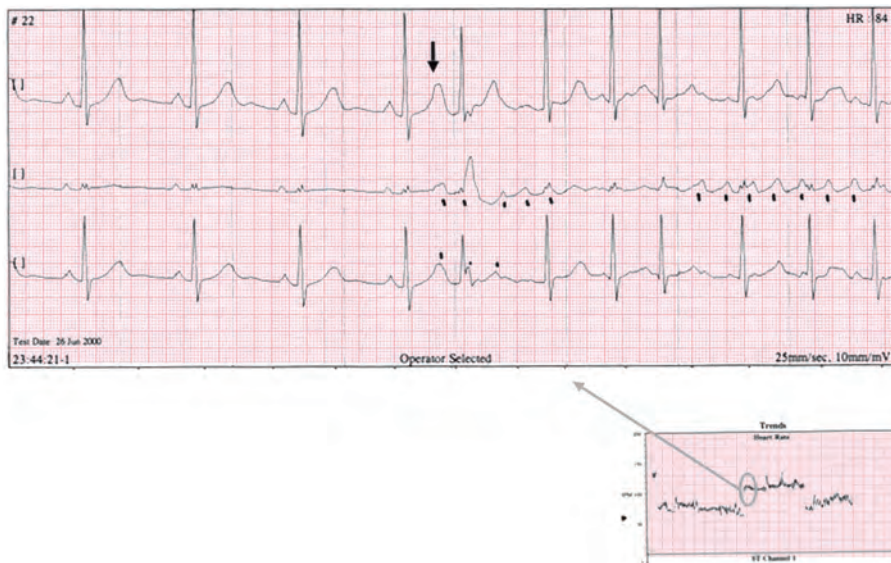


Figura 11.16. Un extrasístole auricular muy precoz desencadena una crisis de fibrilación auricular paroxística. Ver abajo la duración de la misma en el registro de Holter.



Figura 11.17. Dos casos de fibrilación auricular con algunos QRS anchos. En A: con morfología rSR' en V1 debido a aberrancia de conducción, y en B con morfología R con muesca en la rama descendente también en V1 debido a extrasístoles ventriculares. El intervalo de acoplamiento fijo de los QRS anchos también apoya la extrasístolia ventricular.

6. A veces al final de una FA hay una pausa larga seguida o no de una P sinusal (Enfermedad del seno).

7. Pausas largas en ritmo sinusal con crisis de taquiarritmias de repetición, flutter o fibrilación auricular, constituyen el **síndrome de bradi-taquicardia** (figura 16.11).
8. La FA puede ser paroxística o permanente (figura 11.16).
9. **Las crisis de FA paroxísticas suelen empezar con una extrasístole auricular precoz** figura 1.16). Actualmente si no ceden con normas higieno-dietéticas (por ejemplo, restricción de alcohol) y/o medicación adecuada, pueden solucionarse con ablación de venas pulmonares.

K

L

11.9. FLUTTER AURICULAR

11.9.1 MECANISMO

En la figura 11.18 pueden verse cuáles son los circuitos de reentrada que explican la aparición del flutter auricular común, que es un circuito auricular derecho con conducción antihoraria (A), y del flutter no común o reverso, que

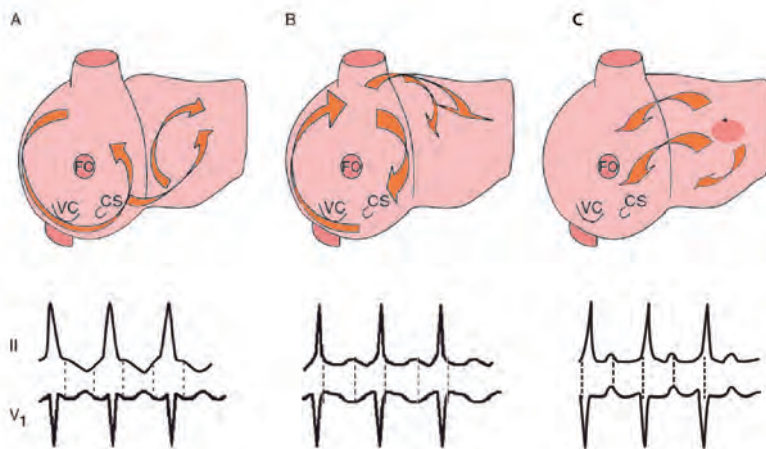
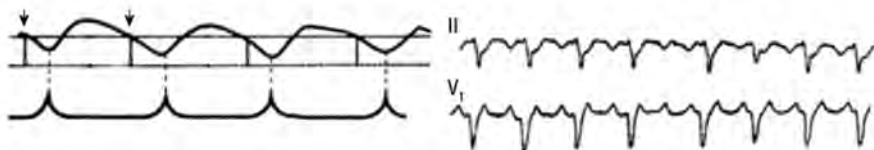


Figura 11.18. Circuitos que explican la presencia de flutter auricular común con rotación antihoraria (A) el flutter no común (re-verso) con rotación horaria (B), y el flutter atípico naciendo en la aurícula izquierda (C).

es un circuito auricular con conducción horaria en la aurícula derecha (B). En la misma figura se muestran las imágenes ECG más características en las derivaciones D2 y V1 de los dos tipos de flutter. De forma clara en el flutter común, en II, III y VF no hay línea isoeletrica entre las ondas (ver figuras 11.19 y 11.20).

El flutter, como todas las arritmias por reentrada, viene desencadenado por un extrasístole auricular que encuentra a una zona del circuito en periodo



Conducción 2x1 a 3x1 a 2x1 de nuevo

Figura 11.19. Correlación de las morfologías de las ondas F en I y V1 en un flutter 2x1 común, con a veces conducción.

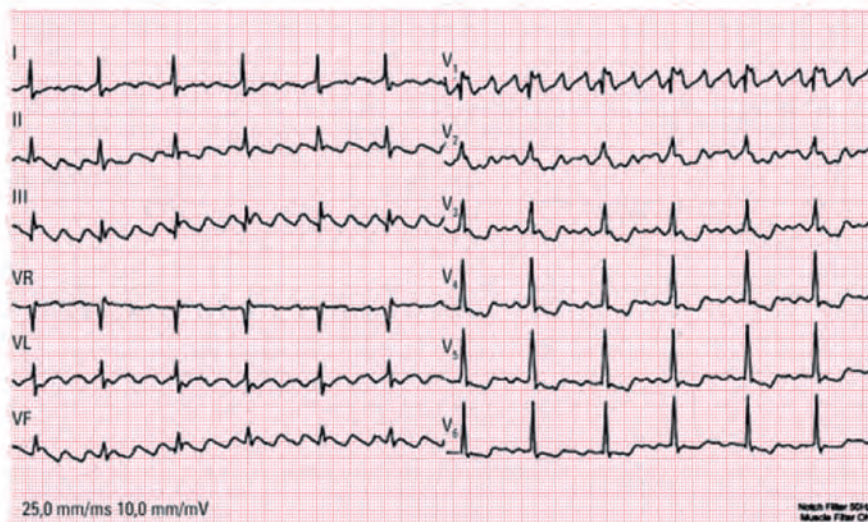


Figura 11.20. Paciente de 15 años de edad con enfermedad de Ebstein. Véase la morfología en dientes de sierra de las ondas del flutter común 3x1, que muestran un voltaje mayor de lo habitual debido al gran tamaño de las aurículas.

refractario y desencadena el mecanismo macrorreentrante, que está expuesto en la figura 10.8 A y B, en los dos tipos más frecuentes de flutter auricular. Hay otros tipos de flutter llamados atípicos que se presentan en pacientes con cicatrices post cirugía o ablación, o con mucha fibrosis auricular. El más característico es el que nace por un mecanismo de macroentrada en la aurícula izquierda (ver figuras 11.18 C y 11.23) (García-Cosío 1993).

La diferencia entre las taquicardias auriculares por macroentrada auricular y el flutter atípico es fundamentalmente la frecuencia de las ondas auriculares (si es $>200-220x'$ se habla de flutter atípico) (ver después).



Figura 11.21. Ejemplo de flutter auricular inverso (onda R positiva en las derivaciones I, II, III y VF, y ancha y negativa en V1) que apareció después de la cirugía para el drenaje anómalo de las venas pulmonares.

11.9.2 LAS CARACTERÍSTICAS ECG



1. Es una arritmia rápida (250-300x') organizada y regular con ondas de flutter (F) iguales y sin línea isoeletrica entre ellas.

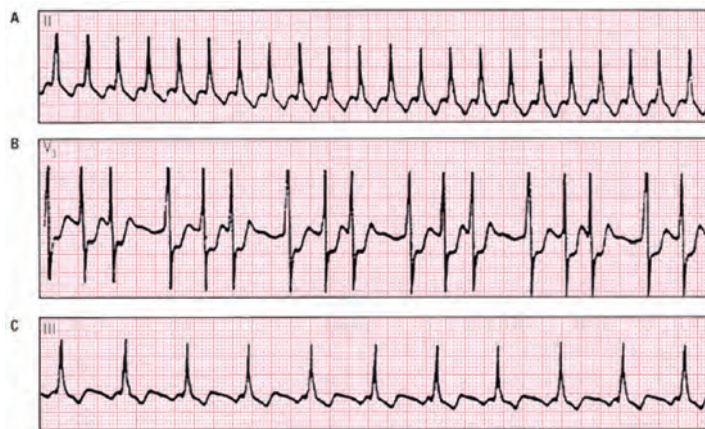


Figura 11.22. En este ejemplo se ven tres tiras electrocardiográficas de un mismo paciente que presentó primero flutter común 1x1 (A), después tipo Wenckebach 4x3 (B), y por último tipo 2x1 (C). Obsérvese en esta última tira las ondas F que no se veían en A, y solo en la pausa en B.

N

O

P

2. Las ondas de flutter se frenan hasta alrededor de 200 x' con ciertos fármacos.
3. La conducción AV suele ser 2x1 y fija pero puede ser incluso 1x1 y 3x1 o más lenta, y además variable de un momento a otro (figuras 11.19).
4. En el flutter común, las ondas F se originan por una reentrada antihoraria en la aurícula derecha y en el flutter no común o reverso por una reentrada horaria. (ver figura 11.18).
5. Las ondas F se ven en el ECG de la siguiente forma:
 - Flutter común. a) II, III, VF. Ondas F1 sin línea isoeletrica (en sierra) con negatividad evidente. b) V1. Ondas F positivas (figura 10.20).
 - Flutter no común (reverso): a) II, III, VF. Ondas F generalmente anchas y positivas con línea isoeletrica; y b) V1. Ondas F predominantemente negativas (figura 10.21).
6. El llamado flúter atípico se origina en la arteria izquierda y da lugar a ondas F de morfología parecida a una taquicardia macroreentrante auricular izquierda pero con frecuencia auricular más rápida (>200x') (ver lección 10.6.1.C.2). Las ondas F son predominantemente positi-

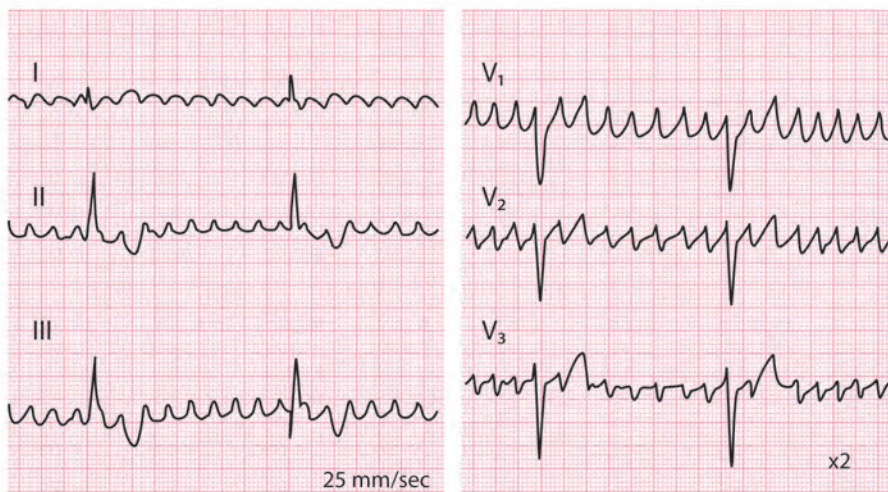


Figura 11.23. Típico ejemplo de flúter atípico (ver texto y lección 10.6.1.C.2).

vas en VI y II , III y FV, y negativas en I (figura 11.23). Dicha arritmia se ve con mucha frecuencia asociada a pacientes con incisiones quirúrgicas o ablaciones o con mucha fibrosis auricular. Estos casos presentan un ritmo sinusal, a menudo un bloqueo interauricular avanzado (P+- en II, III, VF) (ver capítulo 5).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** Recuerde el concepto de complejo prematuro supraventricular (CPSV).
- B.** En caso de complejos prematuros anchos, ¿cómo hace el diagnóstico diferencial entre CPSV con aberrancia y CVP?
- C.** ¿Cómo se diagnostica una taquicardia auricular ectópica?
- D.** ¿Y una taquicardia paroxística reentrante de la unión-exclusiva (TRU-E)?
- E.** ¿Y una TRU con una vía anómala en el circuito?
- F.** Importancia de la ubicación de la P' para el diagnóstico de las taquicardias paroxísticas.
- G.** ¿Cómo se hace el diagnóstico de una taquicardia ectópica de la unión AV?
- H.** Recuerde las claves del diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares regulares con QRS estrecho.
- I.** ¿Y de la taquicardia auricular caótica?
- J.** ¿Y de la fibrilación auricular?
- K.** ¿Qué es el síndrome bradi-taquicardia?
- L.** ¿Cómo suelen empezar las crisis de FA paroxística?
- M.** ¿Cuáles son las características ECG del flutter auricular?
- N.** ¿Cómo son las ondas F en el flutter común?
- O.** ¿Y en el reverso?
- P.** ¿Y en el atípico?

CAPÍTULO 12

**PATRONES ECG DE LAS ARRITMIAS
ACTIVAS VENTRICULARES****12.1. COMPLEJOS VENTRICULARES PREMATUROS**

Pueden ser de origen extrasistólico o parasistólico (ver capítulo 10).

12.1.1. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES: INTERVALO DE ACOPLAMIENTO FIJO**12.1.1.1 Mecanismo**

Puede ser por un aumento del automatismo ventricular, actividad eléctrica desencadenada o una reentrada (ver capítulo 10).

12.1.1.2 Electrocardiograma

Su morfología depende del lugar de origen. Si nacen en el VD tienen morfología parecida a un BRI y, si nacen en el VI, pueden presentar R en V1 semejante a un BRD. En muchas ocasiones, su morfología no se parece a los BR (todos positivos o negativos en el PH, por ejemplo).

En los individuos normales, el QRS no suele presentar muescas y la repolarización es opuesta al QRS y asimétrica. Cuando hay patología asociada, las muescas, sobre todo en la meseta del QRS son frecuentes. En la figura 12.1 se pueden ver los tres tipos de conducción de las extrasístoles ventriculares (E.V.) a las aurículas: A) la EV queda cancelada en la unión AV, quedando también bloqueado en la misma el impulso sinusal siguiente, en que origina una pausa compensadora completa ($BC = 2AB$). En B, la EV se conduce a las aurículas y despolariza al nodo sinusal, cambiando su cadencia (pausa com-

A

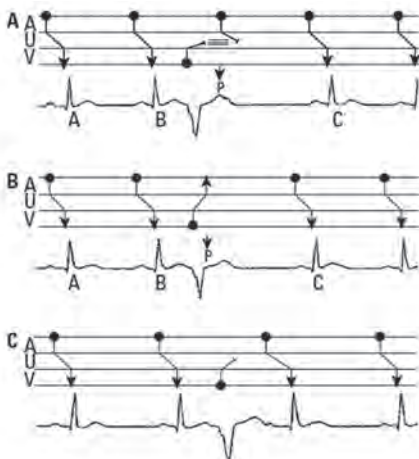


Figura. 12.1. A. Extrasístole ventricular (E.V.) una conducción oculta en la unión AV que no permite el paso de la próxima P sinusal por estar en periodo refractario absoluto. No hay, pues, cambios en la cadencia sinusal que no puede conducirse a los ventrículos. Por ello, existe una pausa compensadora completa. $BC = 2AB$. B. EV conducido a las aurículas de forma retrógrada con cambio en la cadencia sinusal ($BC < 2AB$). C. EV cancelado en la unión AV con conducción de la próxima P sinusal aunque con un intervalo PR un poco más largo porque el EV ha dejado a la unión AV en periodo refractario relativo. Extrasístole interpolado.

pensadora incompleta ($BC < 2AB$) y C) el EV queda bloqueado en la unión AV, pero la P siguiente puede conducir con, en general, un PR más largo por un fenómeno de conducción oculta (EV interpolado) (capítulo 10).

B 12.1.1.2 Clasificación de Lown de los extrasístoles ventriculares en grado de menor a mayor gravedad

Lown (1971) los clasificó en 5 tipos: 1) aislados, 2) frecuentes ($> 30 \times h.$), 3) polimorfos, 4) formas repetitivas: a) parejas, y b) salvas, 5) Con fenómeno R/T (figura 10.2).

A efectos prácticos la peligrosidad está en gran parte relacionada al contexto clínico en el que se presentan. Los más graves son los que ocurren en el curso de una isquemia aguda y en pacientes con fracción de eyección baja ($< 30\%$). En estos casos pueden desencadenar una TV/FV, especialmente cuanto más alta presente la graduación de Lown. El fenómeno R/T es especialmente peligroso en presencia de isquemia aguda.

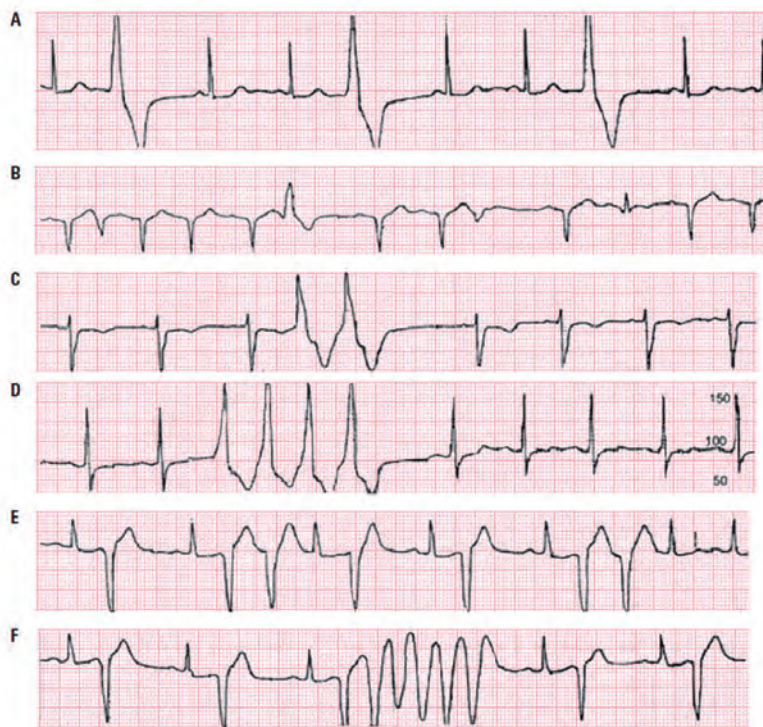


Figura. 12.2. A. EV frecuentes; B. polimórficos; C. en pareja; D. en salvas de TV; E y F: ejemplo de fenómeno R sobre T. En este último caso se desencadena una salva de TV.

12.1.2 PARASISTOLIA VENTRICULAR: INTERVALO DE ACOPLAMIENTO VARIABLE

C

El mecanismo ya se ha comentado en el capítulo 10. A efectos prácticos son muy poco frecuentes y raramente desencadenan una TV que en su caso suele ser de baja frecuencia y en salvas.

Obsérvese en la figura 12.3 un ejemplo de parasistolia ventricular con los tres criterios ECG claves:

1. intervalos de acoplamiento (IA) variables (desde 560 hasta 1000 ms.),
2. espacios interectópicos múltiples,
3. la presencia (3ª tira) de complejos de fusión cuando coincide la cadencia de ambos focos (F).

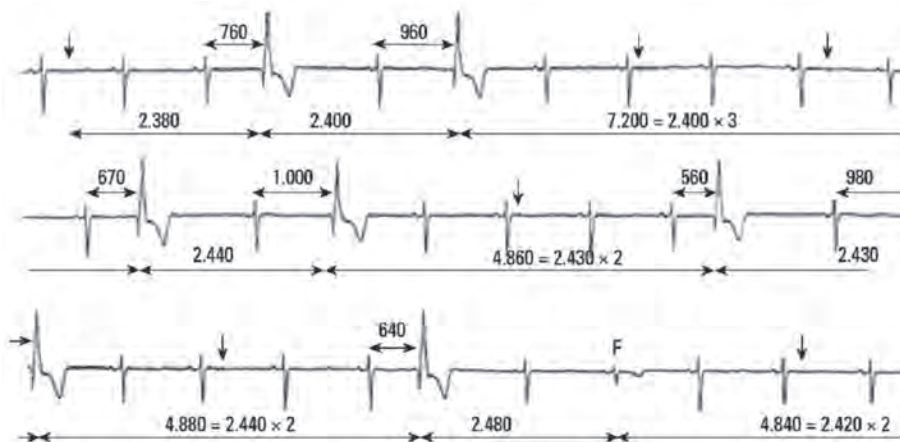


Figura 12.3. Un ejemplo de parasistolia. Obsérvense los intervalos de acoplamiento variables, 760ms, 960ms, etc., los espacios interectópicos múltiples 2.380, 2.400, 2.400 x 3, etc., y la presencia de un complejo de fusión (F).

12.2. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Pueden ser sostenidas o aparecer en salvas.


D 12.2.1. CLASIFICACIÓN

Monomórfica: hablaremos fundamentalmente de la **TV clásica** (QRS \geq 120 ms). Pueden ser idiopáticas o aparecer en pacientes con cardiopatía.

Existen también raras TV naciendo en la parte alta de los fascículos con QRS estrecho y morfologías parecidas a trastornos de conducción intraventricular, y excepcionales TV de origen parasistólico de las que no hablaremos en este libro (consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

Polimórfica: las más frecuentes son la taquicardia ventricular en "torsades de pointes". Existen también otras como la TV bidireccional, la TV catecolaminérgica, etc. (consultar Bayés de Luna 2011-2012 a).

Tabla 12.1
Características ECG de las TV idiopáticas según el lugar de origen

Lugar de origen e incidencia	Patrón ECG	ÁQRS	QRS en el plano frontal	Morfologías del QRS en V1	Transición RS en precordiales
Anillo tricúspide 5-10%	BBE	Nunca ninguno hacia la derecha Entre +60° y +30°	R en I y VL	QS o rS	Más allá de V3
Tracto de salida del ventrículo derecho, válvula pulmonar y zona alta del tabique 60-65%	BBE	Derecha	R en II, III y VF	QS o rS	Generalmente más allá de V3
Por debajo de la válvula aórtica ≈5%	BBE	Derecha	R en II, III y VF	-qrS -RS -rS	En V2-V3
Anillo mitral	BBE atípico	Derecha	R en II, III y VF		Generalmente en V1, V3
Fascicular. Generalmente inferoposterior 10-20%	BBD	Izquierda. Si es hacia la derecha, el origen es el fascículo superoanterior	Depende del ÁQRS	R	R en V1

12.2.2. TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA IDIOPÁTICA

E

12.2.2.1 Mecanismos

El mecanismo de este tipo de TV puede ser: a) una macroentrada generalmente en la zona del fascículo inferoposterior izquierdo. Son verapamil-sensibles; b) una actividad desencadenada. Son adenosina-sensibles; y c) aumento del automatismo. Son propranolol sensibles.

12.2.2.2 Diagnóstico electrocardiográfico

Pueden originarse en ambos ventrículos y su morfología se parece a un BRI (en general si nace en el VD) o a un BRD (siempre que nace en el VI). A veces se presentan en forma de salvas repetitivas (ver tabla 12.1).

A. Las TV idiopáticas con morfología parecida a BRD. Estas TV siempre se originan en el VI. El ÂQRS puede ser izquierdo (TV naciendo en la zona del fascículo inferoposterior) (figura 12.4) o derecho (TV naciendo en la zona del fascículo superoanterior).

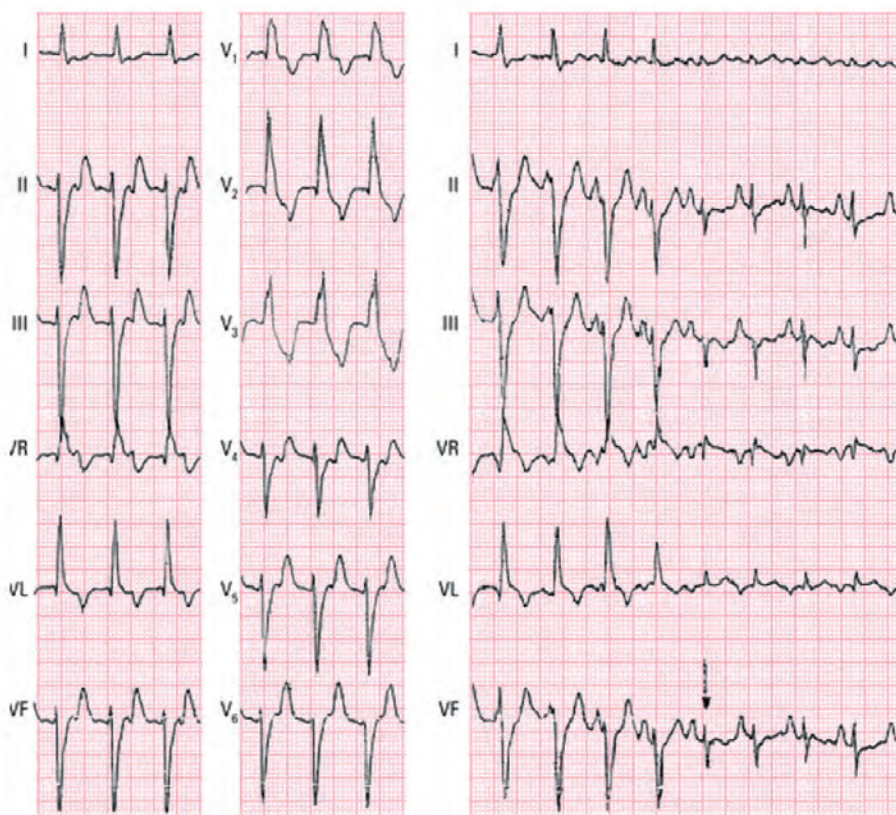


Figura 12. 4. TV en un sujeto sano con morfología de BRD + HSA (TV naciendo en la zona del fascículo inferoposterior) a una frecuencia relativamente lenta. A una frecuencia relativamente lenta, el ritmo sinusal con el esfuerzo domina al ritmo de la taquicardia (véase a la derecha).

B. TV idiopática con morfología parecida a BRI. Estas TV suelen nacer en el VD (tracto de salida) y suelen tener una transición a R>S en precordiales más allá de V3 (figura 12.5). Las TV idiopáticas con morfología de BRI y ÂQRS derecho que nacen en el VI (cerca válvula aórtica) suelen tener una relación R/S V3 > 1. Especialmente los casos con ÂQRS izquierdo obligan a descartar la displasia arritmogénica del VD (ver capítulo 17).

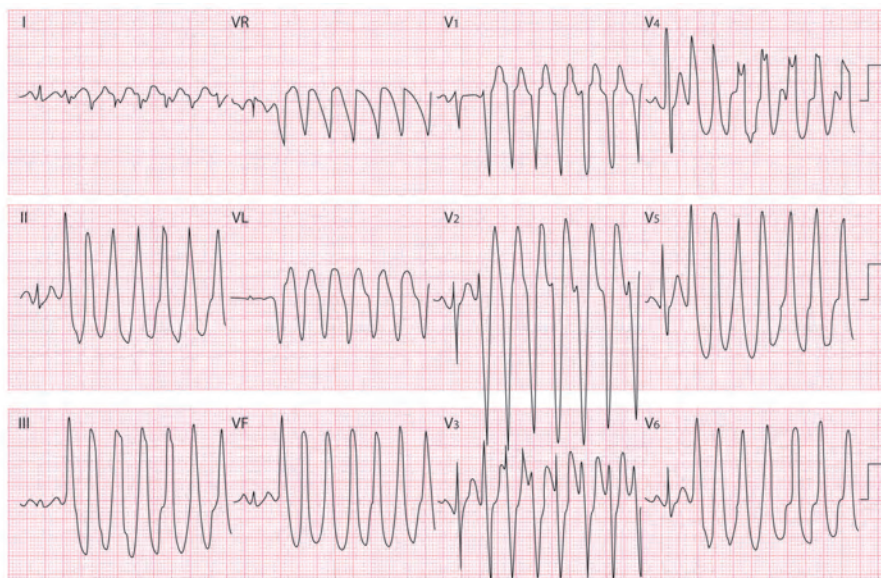


Figura 12.5. Ejemplo de salvas repetitivas de TV con morfología de BRI en sujeto sano. Obsérvese la morfología parecida a BRI con ÂQRS a la derecha (origen en el TSVD) y QS o rS en V1 con cambio brusco a R sola en V4 (más allá de V3).

12.2.3. TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA CLÁSICA EN CARDIÓPATAS

Se observa especialmente en la cardiopatía isquémica aguda y crónica, en las cardiopatías hereditarias y en la insuficiencia cardíaca. Puede desencadenar una FV y MS.

12.2.3.1. Mecanismos

Las TV en estos casos pueden ser desencadenadas por diferentes factores solos o en combinación como son macroreentrada micro o , automatismo aumentado, DHR, onda espiral, etc (figuras 10.6, 10.7 y 10.9).

12.2.3.2. Diagnóstico electrocardiográfico (figuras 12.6 a 12.12)

Por definición, en la TV clásica, los QRS son anchos y su morfología es variable y distinta a un bloqueo de rama. Los casos más parecidos a un BRI son las TV rama a rama. En realidad, este tipo de TV es muy difícil de distinguir por el ECG de superficie de una TSV con aberrancia por la rama izquierda (figura 12.10). En los otros casos que pueden parecer un BRI suele haber una morfología rS en V1 con r de > 1 mm. (Ver figura 12.9).

El diagnóstico debe de hacerse después de descartar que se trata de una TSV aberrada. Se puede realizar siguiendo el algoritmo secuencial de Brugada (Brugada 1991), con énfasis en los criterios morfológicos (peldaño 4). También son útiles otros criterios que veremos a continuación (tabla 12.2).

F

A. El algoritmo secuencial de Brugada (1991) permite hacer el diagnóstico diferencial de las TV con QRS ancho con una alta SE y ES. Está explicado en la figura 12.6. El primer peldaño (1º) es mirar si hay alguna morfología RS en las derivaciones precordiales. Si no la hay, probablemente es una TV (figura 12.10). 2º) Si hay RS en precordiales, hay que mirar si el intervalo R/S > 100 ms. (figura 12.6). Si lo es, se trata de una TV. Si no lo es, hay que ir al tercer peldaño (3º) y mirar si hay disociación AV (figura 12.7). Por fin, si ésta no se demuestra, hay que recurrir al cuarto peldaño (4º), que son los criterios morfológicos que están expuestos en la tabla 12.2 y a continuación.

G

B. Criterios morfológicos: en la tabla 12.2 se exponen las morfologías en V1-2 y V6 (4º escalón de Brugada) que favorecen la aberrancia o la ectopia en caso de taquicardia con QRS ancho, más los criterios de VR descritos por Vereckei (2008). Dicho autor afirma que favorecen ectopia la presencia de empastamientos en el QRS y una inscripción lenta de los primeros 40 ms de la R o de la Q en VR. También favorece ectopia un retraso en la inscripción de la R en II («peak time» $R > 50$ ms) (Pava 2010). **Sin embargo, en las TV rama-rama y en las TSV aberradas a través de una vía anómala, estos criterios no son muy útiles (ver lección 8.2.4 y 12.2.3.3).**

En las figuras 12.7 a 12.10 vemos dos ejemplos claros de TV por criterios morfológicos y por el algoritmo de Brugada (figura 12.9, primer criterio y figura 12.8, segundo y tercer criterio).

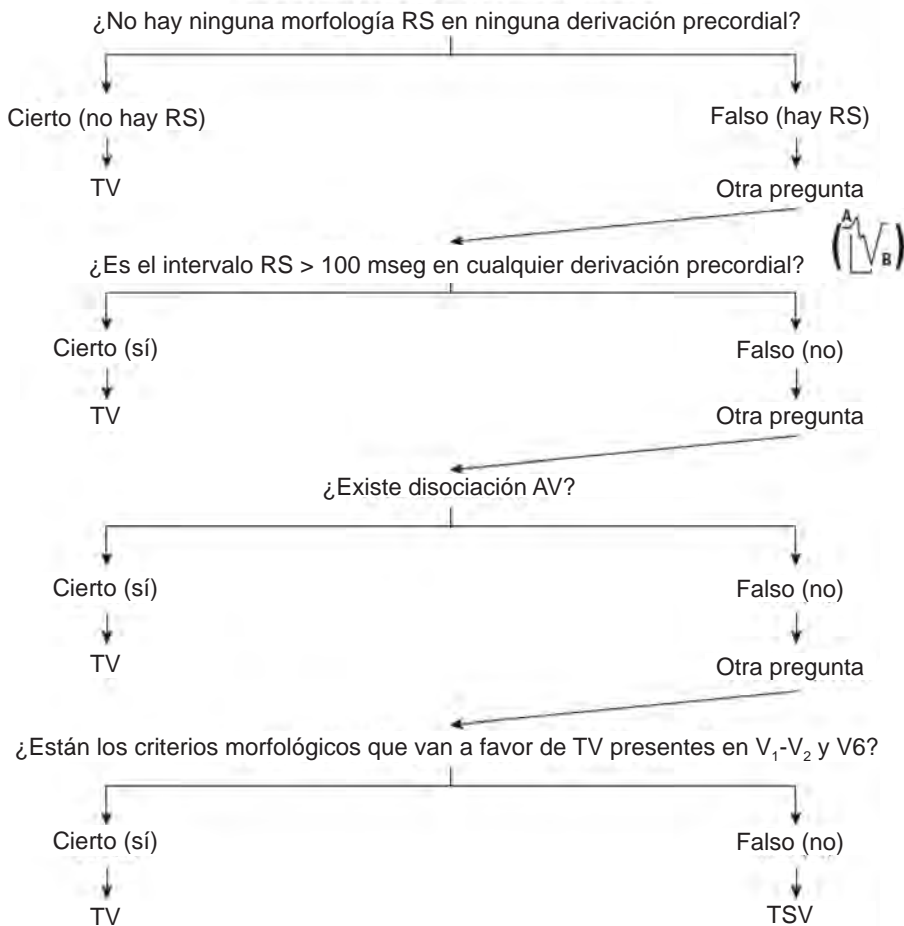


Figura 12.6. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho. **Primer paso:** Cuando no existe un complejo RS en ninguna derivación precordial, podemos hacer el diagnóstico de TV. **Segundo paso:** Si existe un complejo RS en una o más derivaciones precordiales, debemos medir el intervalo más largo RS [desde el inicio de la onda R a la punta de la onda S (véase el interior de la figura)]. Si el intervalo RS es mayor de 100 ms, podemos hacer el diagnóstico de TV. **Tercer paso:** Si el intervalo es más corto, el siguiente paso es comprobar la presencia de disociación AV. Si está presente, podemos hacer el diagnóstico de TV. **Cuarto paso:** Si no lo está, se debe comprobar en V1 y V6 los criterios morfológicos que van a favor del diagnóstico de la TV (tabla 12.2), se debe comprobar si están presentes en las derivaciones V1 y V6. De acuerdo con éstos, podremos diagnosticar si la taquicardia es ventricular o supraventricular aberrada (Brugada 1991).

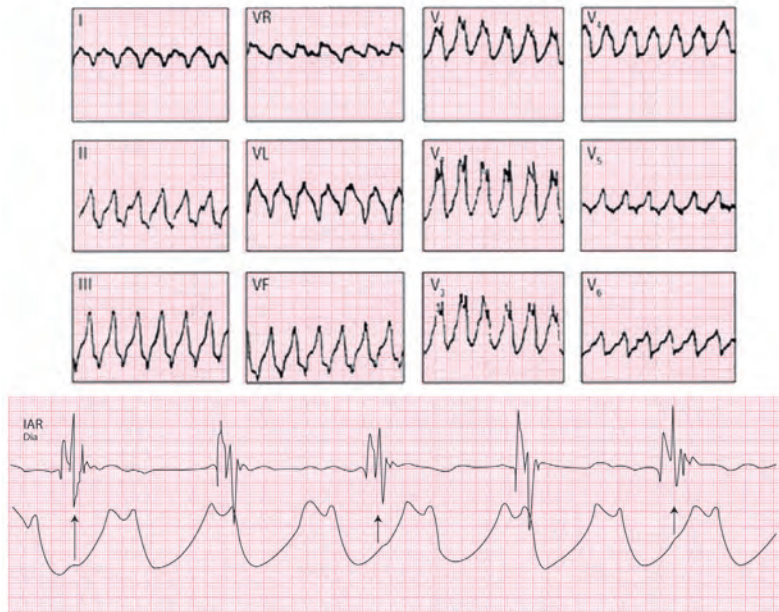


Figura 12.7. De acuerdo con la morfología de QRS, el algoritmo secuencia de Brugada (RS en V₆ e intervalo RS > 100ms (criterio 2° Brugada), y disociación AV (criterio 3° Brugada) (ver en la parte baja ampliada las pequeñas muescas en el QRS que se corresponden con la actividad de la aurícula derecha) y la morfología que no se parece ni a bloqueo de rama derecha ni a bloqueo de rama izquierda.

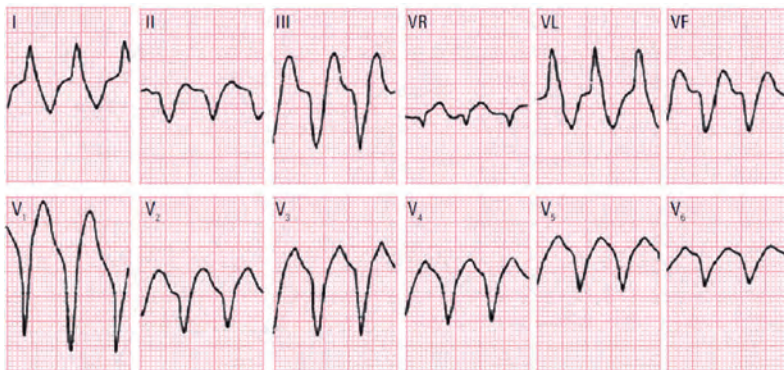













Figura 12.8. Típico ejemplo de TV en cardiópatas. Se puede ver que todos los complejos QRS negativos en las precordiales (concordancia de QRS) (criterios 1° i 4° de Brugada).

Tabla 12.1.
Aberrancia versus ectopia en caso de taquicardia con QRS ancho

A favor de ectopía:	
- V1	
- V1	 especialmente si en V6 
- VR	 = Vereckeí 2008
- VF:	1) Ante un QRS ancho y patrón de BRD  2) Ante un QRS ancho y patrón de BRI 
- II	Retraso en la inscripción de la R (> 50 ms)
A favor de aberrancia:	
- V1	 si en V6 
-VR	
-VF:	1) Ante un QRS ancho y patrón de BRD  2) Ante un QRS ancho y patrón de BRI 

C. Presencia de disociación AV. La demostración de que existe apoya decisivamente el diagnóstico de TV (figura 12.7).

Las figuras 12.7 a 12.9 muestran diversos casos de TV según los criterios antes comentados. La figura 12.7 (tercer criterio), figura 12.8 (primer criterio) y figura 12.9 (segundo criterio).

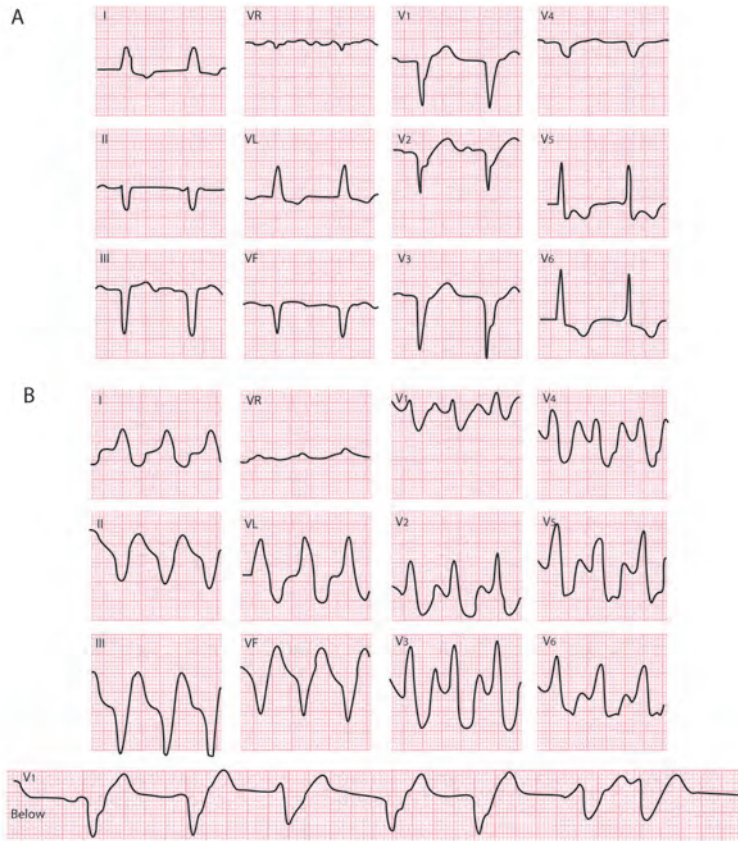
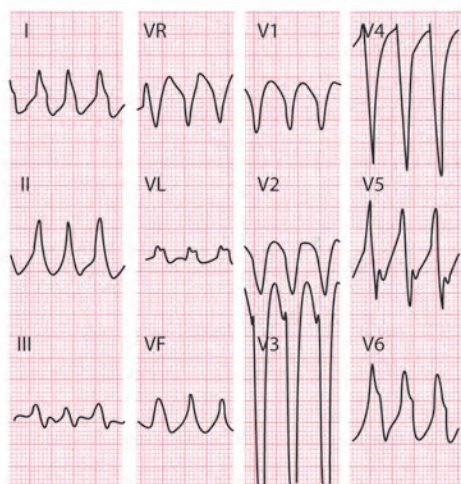


Figura 12.9. Paciente de 75 años con cardiopatía isquémica. El ECG basal (A) muestra un bloqueo de rama izquierda (BRI) avanzado, con un ÂQRS muy desviado a la izquierda y escasa progresión de la onda R de V1 a V4, con una muesca en la rama ascendente de la onda S, todo ello sugestivo de infarto de miocardio asociado. El paciente sufrió un episodio de taquicardia paroxística a 135 bpm, con morfología de BRI avanzado (B) aunque el patrón electrocardiográfico es de BRI y puesto que el paciente tenía un BRI en el ECG basal, se pensó en un primer momento que era una TSV aberrada. El diagnóstico de taquicardia ventricular se realizó por lo siguiente: (1) la onda R en V1 es, durante la taquicardia, claramente mas alta que la onda R de V1 en ritmo sinusal. Además, el panel inferior muestra que, en presencia de ritmo sinusal, el paciente tenía complejos ventriculares prematuros (CVP) con la misma morfología que la taquicardia. El primer y segundo CVP son tardíos (en el PR) y, después del segundo, se observa una forma repetitiva; y (2) según el algoritmo de Brugada (figura 12.6), en algunas derivaciones precordiales con una morfología RS, este intervalo, medido desde el inicio de la onda R hasta el final de la S es > 100 ms (2° criterio de Brugada).

A



B

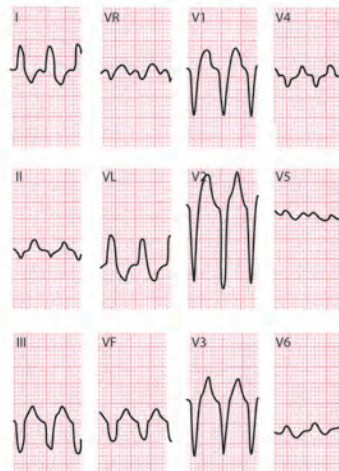


Figura 12.10. A) Un ejemplo de taquicardia ventricular con morfología de bloqueo avanzado de rama izquierda bastante típico (obsérvese en V1 con un patrón QS) muy difícil de distinguir de una taquicardia aberrada. Quizás la morfología de V6 con muesca en la rama descendente baja puede hacer pensar que no se trata de un BRI clásico. B) Ejemplo de un paciente con taquicardia paroxística supraventricular con morfología de BRI que ya presenta en ritmo sinusal con morfología QS también en V1. El ECG es muy similar al basal.

D. Otros criterios a tener en cuenta

- La importancia de los complejos de captura y de fusión: su presencia asegura que se trata de una TV (ver pie de figura 12.11).
- Comprobar si antes del primer complejo de la taquicardia con QRS ancho hay actividad auricular. Su presencia asegura que la taquicardia con QRS ancho es supraventricular (figura 12.12).

12.2.3.3. Resumen del diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS amplia

Los criterios expuestos (morfologías, disociación AV y algoritmo de Brugada son útiles para establecer el diagnóstico correcto entre aberrancia y ectopia en casos con QRS ancho con un gran SE y ES. Sin embargo, hay limitacio-

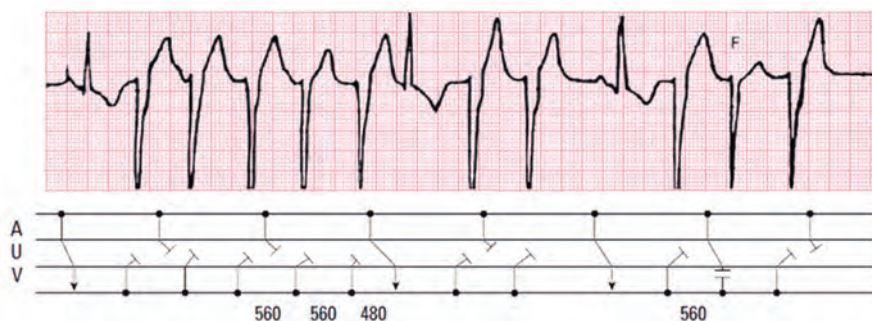


Figura 12.11. Después de un complejo sinusal aparece una salva de TV que dura siete complejos. En el diagrama de Lewis se puede ver la disociación AV completa. Entre los complejos quinto y sexto de la TV, hay una captura ventricular típica (QRS precoz con la misma morfología que el ritmo sinusal de base). Posteriormente, después de un estímulo sinusal normal (no precoz), hay una corta salva de TV (tres complejos QRS). El complejo del centro es un complejo de fusión, ya que tiene una morfología diferente de los otros dos (QRS más estrecho y una onda T menos picuda), y el intervalo RR no se modifica.



Figura 12.12. La onda T anterior a la taquicardia (7) es picuda y bien diferente de las otras ondas T sinusales, e igual a la onda T que precede al complejo ectópico ancho (2). Se trata, pues, de una taquicardia supraventricular aberrada.

nes como son el TV rama a rama que presenta una morfología prácticamente idéntica a un BRI (ver figura 12.10).

El diagnóstico diferencial de una TV y una taquicardia aberrada del síndrome de WPW (taquicardia antidrómica) tanto si es por una vía de Kent, como si es por una vía atriofascicular (estas dos pueden distinguirse entre ellas porque la primera –Kent– presenta una R alta ya en V3 y la segunda –vía atriofascicular– hay QS aún en V4). Puede hacerse utilizando los criterios de Steurer (1984). De acuerdo con este autor va a favor de TV: 1) QRS negativo de V4 a V6; 2) patrón QR en una derivación de V2 a V6; i 3) AQRS situado entre -60 y $+150^\circ$ (capítulos 8 y 11).

12.2.4. TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA (FIGURA 12.13)

La más importante de las TV polimorfas es la taquicardia ventricular en "torsión de punta". Esta taquicardia se caracteriza por un cambio en la polaridad (Dessertene 1966) de los QRS que se ve en algunas derivaciones de forma más evidente, y por un intervalo QT largo de base.

En la figura 12.13 se puede ver una salva de TV en "torsión de punta" en un paciente con el síndrome de QT largo.

Las características diferenciales entre la TV clásica monomórfica y la TV en torsión de punta pueden verse en la figura 12.14.

Para información sobre otros tipos de TV polimorfa (ver 12.3.1) consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

H

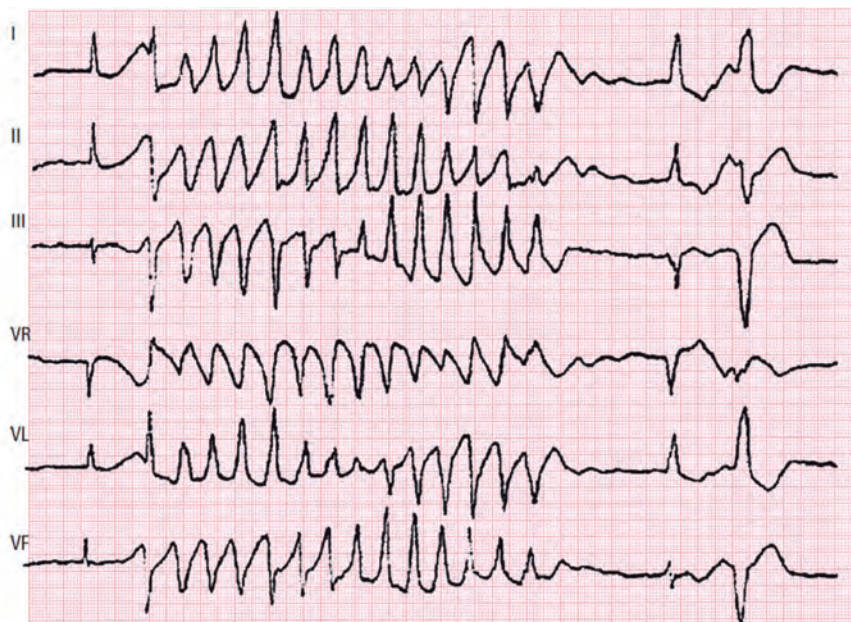


Figura 12.13. Una salva típica de TV en "torsión de puntas". Paciente con síndrome del QT largo. El patrón típico de la "torsión de puntas" se hace particularmente evidente en algunas derivaciones (III, VF y VL).

12.3. RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (FIGURA 12.15)

Cuando la frecuencia de un ritmo ventricular con QRS ancho no supera los 100 x' se habla de ritmo idioventricular acelerado (RIVA), porque en pu- ridad taquicardia ventricular es cuando el ritmo ventricular supera esta cifra.

En presencia de un RIVA se encuentran a menudo complejos de fusión que presentan una morfología entre el ritmo ventricular y el sinusal que pue- de tener una frecuencia parecida. Según la cantidad de masa ventricular que sea activada por el ritmo ventricular o el sinusal, tendremos, de menos a más complejos de captura (todo el complejo es sinusal) (ver figura 12.7), diferentes grados de complejos de morfologías intermedias (figura 12.13) (complejos de fusión –F–) entre el complejo sinusal y los extrasístoles ventriculares (EV) que despolarizan toda la masa ventricular. Los complejos de fusión despolarizan más o menos cantidad de miocardio ventricular según se parezcan más o menos al ritmo basal (figura 12.13).

I

12.4. FLUTTER VENTRICULAR (FIGURA 12.16)

El flutter ventricular es una arritmia ventricular rápida, alrededor de 300 x' y regular. Los complejos QRS no presentan línea isoeléctrica entre ellos y no se aprecia la repolarización.

El diagnóstico diferencial con una TV rápida puede ser muy difícil, aunque en el flutter no se ven señales de la repolarización. También puede confundir- se con un flutter 1x1 aberrado (Bayés de Luna 2012 a).

El flutter ventricular suele abocar a la FV / MS, fuera del ambiente de cui- dados intensivos (figura 12.14).

J

12.5. FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FIGURAS 12.17 Y 12.20)

12.5.1 MECANISMOS (FIGURAS 10.9 Y 12.17)

La fibrilación ventricular (FV) suele iniciarse por un impulso ventricular (ex- trasístole en general) que origina múltiples microreentradas, de forma similar

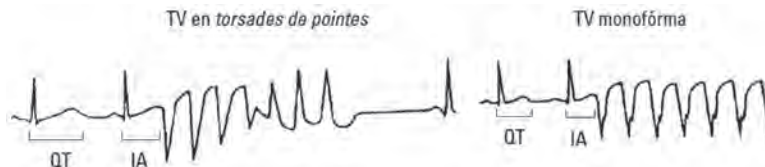


Figura 12.14. Morfologías características de una salva de TV en "torsión de puntas" y de una TV monomorfa clásica. IA: intervalo de acoplamiento.

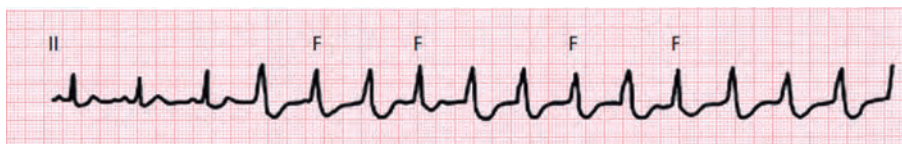


Figura 12.15. Ejemplo de diferentes grados de fusión (QRS algo más estrechos -F-) del ritmo idioventricular acelerado.

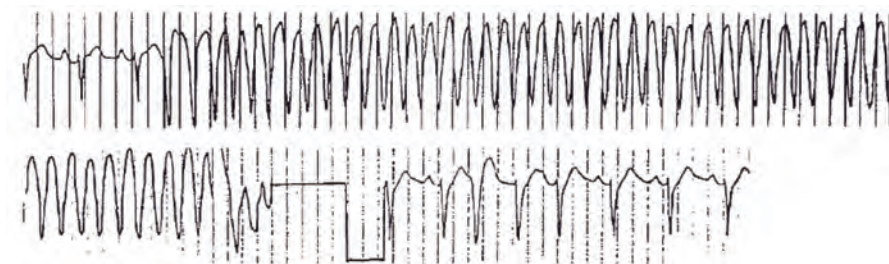


Figura 12.16. Flutter ventricular en un paciente con un desfibrilador cardioversor implantable (DCI). La descarga del desfibrilador termina la arritmia.

a la F.A. Recientemente se ha sugerido que la FV se origina por una onda espiral (rotor), que conduce de forma serpenteante (B) para acabar en una conducción caótica y finalmente fibrilatoria (C y D). También puede desencadenar una tV|FV una dispersión heterogénea de la repolarización.

La FV va a menudo precedida por una TV o un flutter ventricular. Este último puede considerarse como una TV muy rápida, alrededor de 250-300 lpm, en la que se ven solamente complejos QRS repetitivos sin ondas de repolarización visibles.

K

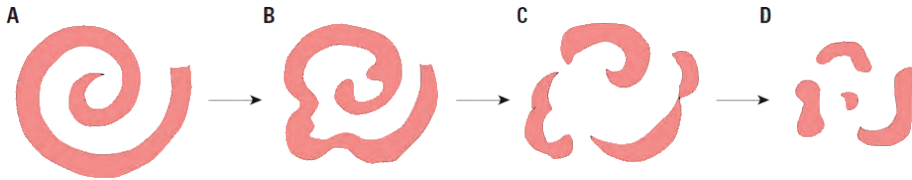


Figura 12.17. A: una onda espiral (rotor) (A) se convirtió en una conducción serpenteante (B), y luego cada vez es más caótica hasta que se rompe por completo, resultando en una conducción fibrilatoria (C y D).

La fibrilación ventricular (FV) es una arritmia muy rápida, más de 300-400x' e irregular, que no genera actividad mecánica y que conduce al paro cardíaco y muerte, salvo en casos excepcionales autolimitados o si el paciente es resucitado con cardioversión o por ser portador de un DAI.

12.5.2 MORFOLOGÍA DEL ECG

El ECG muestra (figura 10.15) un ritmo irregular y rápido, con QRS de variable morfología y altura y sin que se vea la repolarización. Cuanto más bajo es el voltaje, más difícil es la recuperación del ritmo basal.

La fibrilación ventricular puede venir precedida de una TV sostenida generalmente en un paciente con cardiopatía isquémica crónica (registro de Holter) (figura 12.16 A). En otras ocasiones (figura 12.16 B) la FV es primaria y ocurre



Figura 12.18. A: ritmo ventricular muy rápido de características intermedias entre la TV (que es demasiado rápida) y el flutter ventricular (los QRS típicos de flutter ventricular no se ven), que rápidamente se convierte en la FV. B, C y D: diferentes tipos de ondas de FV.

en el curso de un infarto de miocardio y con menos frecuencia en un paciente ambulatorio (Bayés de Luna 1985). La FV es desencadenada por un extrasístole ventricular (*) (figura 12.16) y excepcionalmente es autolimitada. Si aparece con el enfermo ingresado el problema se puede solucionar con una cardioversión (figura 12.16 C) o en el paciente ambulatorio si lleva implantado un desfibrilador automático (DAI) (consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

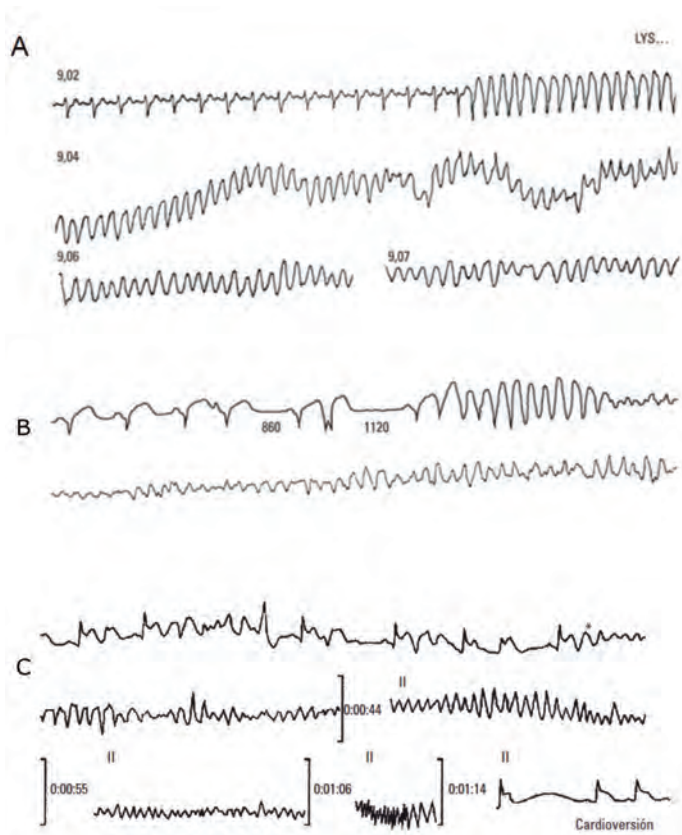


Figura 12.19. A: Paciente ambulatorio que presentó una TV sostenida que a los dos minutos degeneró en un flutter /fibrilación ventricular. B. Paciente ambulatorio que presentó una fibrilación ventricular después de un extrasístole con pausa compensatoria larga. B. Paciente con un SCAEST que presenta después de una diástole larga originada por una CVP, una FV que ocasionó la muerte del paciente. C. Paciente con un IAM y frecuentes, polimorfos y repetitivos CVP, que desencadenan una FV (flecha) que se termina con una cardioversión eléctrica.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuál es la expresión ECG de los extrasístoles ventriculares?
- B.** ¿Cuál es la clasificación de Lown?
- C.** ¿Cuáles son los criterios ECG que distinguen una extrasístolia de una parasístolia ventricular?
- D.** Recuerde la clasificación de las TV.
- E.** ¿Cuáles son las morfologías más típicas de las TV idiopáticas.
- F.** Recuerde el algoritmo de Brugada para distinguir, ante una taquicardia con QRS ancho, si es ventricular o aberrada.
- G.** ¿Cuáles son los criterios morfológicos y de otro tipo a tener en cuenta?
- H.** Describa las características de la TV en torsión de punta.
- I.** ¿Qué es el ritmo idioventricular acelerado?
- J.** Defina lo que es un flutter ventricular y cuáles son sus características ECG
- K.** Defina lo que es fibrilación ventricular y cuáles son sus características ECG.

CAPÍTULO 13

PATRONES ECG DE LAS ARRITMIAS PASIVAS

13.1. COMPLEJO Y RITMO DE ESCAPE (FIGURA 13.1)

Complejos y ritmos de escape son los originados en una estructura por debajo del nodo sinusal, cuando éste está deprimido. En general, el ritmo de escape es de la unión AV a su frecuencia normal de descarga (40-50 x'), pero si ésta está también deprimida, puede aparecer un complejo o ritmo de escape ventricular a su frecuencia de descarga, que es muy lenta (20-30 x').

En ocasiones, se pueden presentar solo algunos complejos de captura sinusal. **Se considera captura** al impulso adelantado sinusal que aparece de forma prematura en presencia de una TV (figura 12.11) o de un ritmo de escape (figura 13.1).

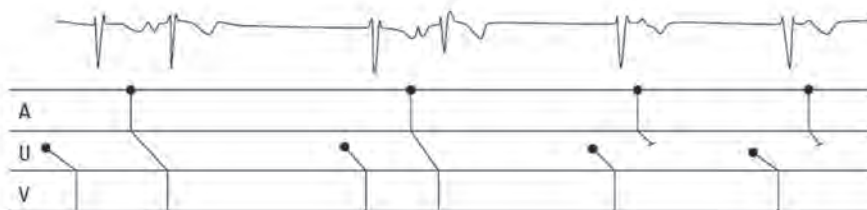


Figura 13.1. Ejemplo de disociación AV incompleta con ritmo de escape lento (complejos QRS primero, tercero, quinto y sexto) y capturas sinusales (complejos QRS segundo y cuarto). Después de los dos últimos complejos QRS, se observa como las ondas P no se conducen porque están más cerca de los complejos QRS que las dos primeras ondas P, y, por lo tanto, caen en el PR de la unión.

13.2. BRADICARDIA SINUSAL

La bradicardia sinusal durante el sueño o en deportistas o vagotónicos es fisiológica pero, si es muy importante, es anormal. En la figura 13.2 A se aprecia una bradicardia sinusal en un deportista que presenta, además, una marcada arritmia sinusal en relación con la respiración, con disminución muy evidente de la bradicardia durante la misma.

En presencia de un nodo sinusal enfermo y/o de bloqueo sinoauricular (**enfermedad del nodo sinusal**) existe una **bradicardia sinusal patológica**. Si se acompaña de taquiarritmias supraventriculares recurrentes constituye el **síndrome de bradi-taquicardia** (figura 16.10).

C En raras ocasiones la bradicardia sinusal, a veces muy importante, se debe mas que a depresión del automatismo sinusal (que también puede existir), a la presencia de un **bigeminismo auricular cancelado**. En la figura 13.2 B se observa un caso de bradicardia sinusal muy importante, alrededor de 30x', pero que disminuye bruscamente en el último RR, alrededor de 50 x'. Ello se debe a que ha desaparecido el bigeminismo auricular cancelado que existía en los tres primeros complejos. Véase en la flecha la onda P' cancelada.



Figura 13.2. A: ejemplo de bradicardia sinusal en una persona joven y sana con una importante irregularidad del intervalo RR. B: tira continua en ritmo sinusal con frecuentes extrasístoles auriculares ocultas (musca en la extremidad ascendente de la onda T) (véase la flecha), que aparece de forma bigeminada, y da la impresión de que el ritmo basal, que ya de por sí es lento, lo es todavía mucho más.

13.3. BLOQUEO SINOAURICULAR

Ya hemos comentado en el capítulo 10 (figura 10.10) los distintos tipos de bloqueo sinoauricular.

En la figura 13.3 se puede observar un caso de bloqueo sinoauricular 4x3. En el pie de la figura se explica la misma. Obsérvese que no se puede medir el retraso sinoauricular (al contrario del bloqueo AV en el que el intervalo PR nos permite medir dicho bloqueo). En este caso, el PR es normal, pero los RR son cada vez más cortos, hasta que viene la pausa (ver pié figura 13.3).

El bloqueo sinoauricular 3x2 es un ritmo bigeminado (figura 14.1 E). El diagnóstico diferencial con un bigeminismo auricular parasinusal que presenta unas ondas P' muy similares a las P sinusales es difícil. En caso de bigeminismo parasinusal los intervalos RR regulares previos o posteriores al ritmo

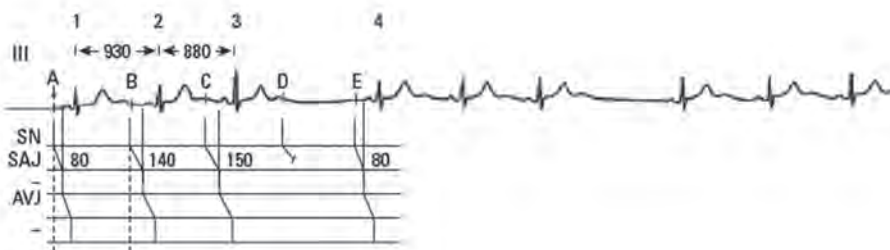


Figura 13.3. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Wenckebach 4x3. El tiempo de conducción sinoauricular aumenta progresivamente desde la normalidad (impulso sinusal hasta la primera onda P 80ms) hasta que se produce un bloqueo completo. El impulso 4 no se sigue de una onda P. La distancia entre los dos primeros RR (930 ms) es mayor que la distancia entre el segundo y tercer RR (880ms). La conducción sinoauricular no se puede determinar en el ECG. En teoría, 1, 2, 3, 4 y 5 representan el origen de los impulsos sinusales pero no se ven en el ECG. Las distancias 1-2, 2-3, 3-4 y 4-5 son la cadencia sinusal que en este ejemplo es de 870ms. Además, suponiendo que la primera conducción sinoauricular es de 80ms (distancia de la flecha en 1 al inicio de la onda P) los sucesivos aumentos observados en la conducción sinoauricular [(80 + 60 = 140) y (140 + 10 = 150)] explican la disminución de los intervalos RR (930 y 980) seguidos de la pausa. Ello se debe a que el aumento más significativo en el bloqueo de tipo Wenckebach (a nivel sinoauricular, en este caso) se produce después del primer ciclo RR de cada secuencia después de una pausa (AB > BC). Los intervalos PR no cambian. El segundo intervalo RR es 50 ms más corto que el primero (930 vs 880ms), ya que ésta es la diferencia entre el incremento de la conducción sinoauricular del primer y segundo ciclo. De hecho, el primer RR es 870 + 60 = 930ms, mientras que el segundo RR es 930 - 50, o sea 880, siendo 50 la diferencia entre el primer incremento (60ms) y el segundo (10ms).

bigeminado son parecidos a los intervalos largos cuando existe bigeminismo. En caso de bloqueo sinoauricular 3x2, al contrario, se parecen a los intervalos cortos del ritmo bigeminado (Bayés de Luna 2012a).

Por último, en caso de bradicardia severa, el ejercicio puede ayudar a diferenciar si es debido a depresión de automatismo o bloqueo sinoauricular. En el primer caso el aumento de la frecuencia será progresivo y en el segundo brusco, si con el ejercicio no desaparece el bloqueo.



Figura 13.4. A. bloqueo AV de primer grado (PR:0,32s). B: bloqueo AV de segundo grado (Mobitz) tipo I (véase fenómeno de Wenckebach). C: bloqueo AV de segundo grado paroxístico (Mobitz tipo II). Véase las seis ondas P bloqueadas sin aumento previo del intervalo PR. El primer complejo QRS después de la pausa es un complejo QRS de escape, ya que presenta un intervalo PR muy largo. Las dos últimas ondas P se conducen. D. bloqueo AV de segundo grado tipo 2x1. E. bloqueo AV de tercer grado o avanzado. Se observa una disociación AV completa.

13.4. BLOQUEO AURÍCULOVENTRICULAR

También en este caso el mecanismo que explica los distintos tipos de bloqueo AV se ha expuesto en la figura 10.11. Ahora podemos ver en la figura 13.4 ejemplos de un bloqueo AV de primer grado (A), de segundo grado tipo Wenckebach (B), y tipo Mobitz 2 (C), tipo 2x1 (D) y de tercer grado (E). En este tipo de bloqueos, la relación ondas P-QRS permite explicar mejor los distintos grados de bloqueo (ver pie de la figura 13.4).

En los deportistas y grandes vagotónicos se encuentra con cierta frecuencia, sin que en general signifique peligro, aunque puede ser aconsejable reducir la actividad deportiva si el grado de bloqueo AV es importante, la asociación de taquicardia sinusal de día con la aparición de bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach durante la noche. De día, con el ejercicio, el paciente se taquicardiza, y desaparece el bloqueo AV (PR normal y ninguna P bloqueada) (figura 13.5).

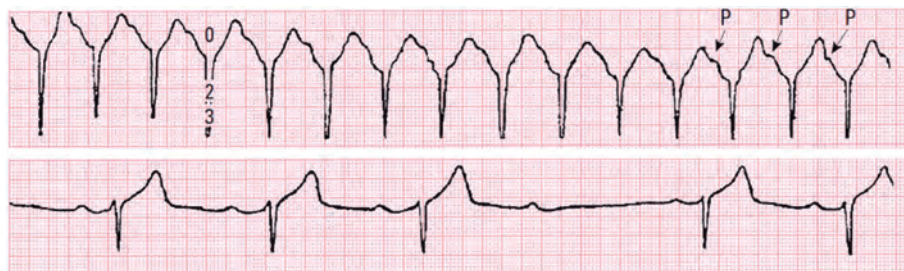


Figura 13. 5. Atleta de 25 años de edad, sin bradicardia significativa y con signos claros de simpaticotonía durante el día (arriba) y frecuentes episodios de bloqueo AV tipo Wenckebach de noche, debido a una alteración preferencial del vago izquierdo sobre el nodo AV (abajo). En vago derecho afecta más al nodo sinusal (bradicardia).

El bloqueo AV congénito avanzado aparece en relación a una enfermedad sistémica autoinmune de la madre durante el embarazo, que afecta al nodo AV. No es fácil tomar la decisión de cuando hay que implantar un marcapasos. Depende en gran parte de la frecuencia del ritmo de escape y de la respuesta al ejercicio, y de la frecuencia a lo largo de las 24h (Holter) (figura 13.6) (consultar Bayés de Luna 2011).



Figura 13.6. A. Bloqueo auriculoventricular congénito con una disociación AV evidente en un paciente de 20 años. Las ondas P son independientes de los complejos QRS, con una frecuencia de escape > 60 bpm. Observen las ondas T altas y puntiagudas. B. Durante el ejercicio aún se mantiene la disociación AV, aunque la frecuencia sinusal es >130 bpm (véase P-P) y el ritmo de escape acelerado es superior a 100 bpm. Este es un ejemplo claro de bloqueo AV congénito, que aún no necesita la implantación de un marcapasos (Bayés de Luna 2011).

13.5. EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS MARCAPASOS

No hay duda de que la implantación de marcapasos ha sido un gran adelanto para evitar síncope y muerte súbita (MS) debido a depresión del automatismo y bloqueos sinoauriculares y AV.

H En el ECG de un paciente con marcapasos hay que considerar la espícula de estimulación que es de inscripción muy brusca y breve, y las ondas de despolarización y repolarización ventricular. Las espículas pueden ser monopolares o bipolares. Las monopolares son de mayor voltaje.

Cuando el electrodo de estimulación está colocado en ventrículo derecho, que es lo más frecuente, la morfología de QRS es parecida al bloqueo de rama izquierda (figura 13.7).

I La cavidad estimulada puede ser los ventrículos (V), las aurículas (A) y doble (A+V) (D); la cavidad detectada (sensada) puede ser los ventrículos (V), las aurículas (A) y doble (A+V) (D), y la forma de respuesta puede ser desencadenada (*triggered*) o a demanda (*inhibited*) (I). De acuerdo pues a la cavidad estimulada, cavidad detectada (sensada) y el tipo de respuesta, los marcapasos pueden clasificarse con un código de 3 letras. En la tabla 13.1

se pueden ver las características de los tres tipos de marcapasos usados en la actualidad: VI, AAI y DDD (figura 13.8).

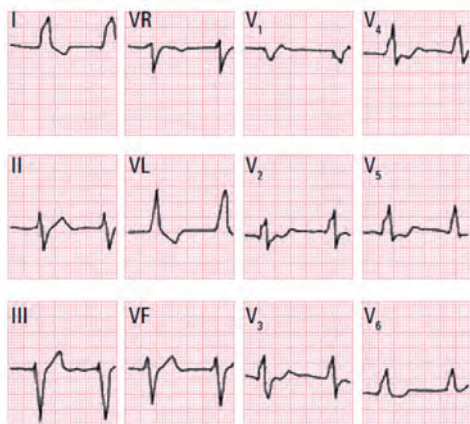


Figura 13.7. Ritmo de marcapasos con electrodo implantado en el ápex del VD. Véase la espícula y el QRS con morfología de BRI.

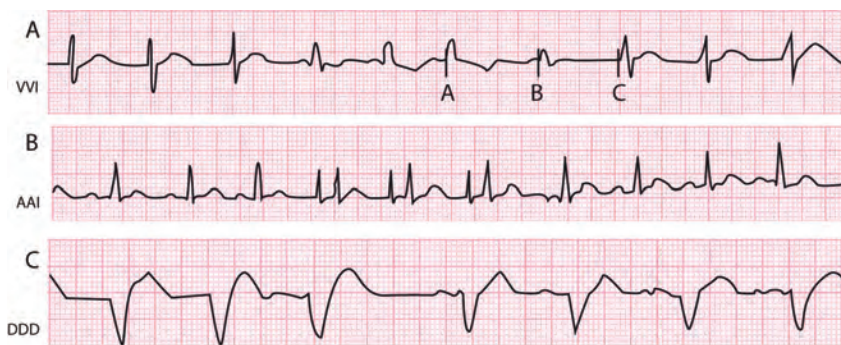


Figura 13.8. A: marcapasos ventricular a demanda: marcapasos VI. El marcapasos se activa cuando el ritmo espontáneo es más lento que su frecuencia de descarga. Hay impulsos de fusión (4 y 7). Después de dos impulsos sinusales (5 y 6), el ritmo de marcapasos empieza de nuevo. El primer impulso del marcapasos se retrasa con respecto a la frecuencia de estimulación programada (histéresis) ($AB > BC$). B: marcapasos DDD. Ejemplo de marcapasos fisiológico (secuencial). En primer lugar, observamos tres complejos causados por la estimulación ventricular del marcapasos («detección auricular»). A continuación, el ritmo sinusal disminuye y comienza el ritmo por los complejos iniciado por la estimulación fisiológica AV secuencial (dos espículas).

J

Actualmente, los marcapasos se adaptan a las necesidades de la vida diaria, aumentando su frecuencia de descarga a demanda. Para ello utilizan biosensores, como la onda P o la actividad muscular. Este tipo de respuesta se llama *rate-responsiveness* –R–, y lo poseen tanto los marcapasos DDD (DDD-R) como los VVI (VVI-R) (figura 13.9).

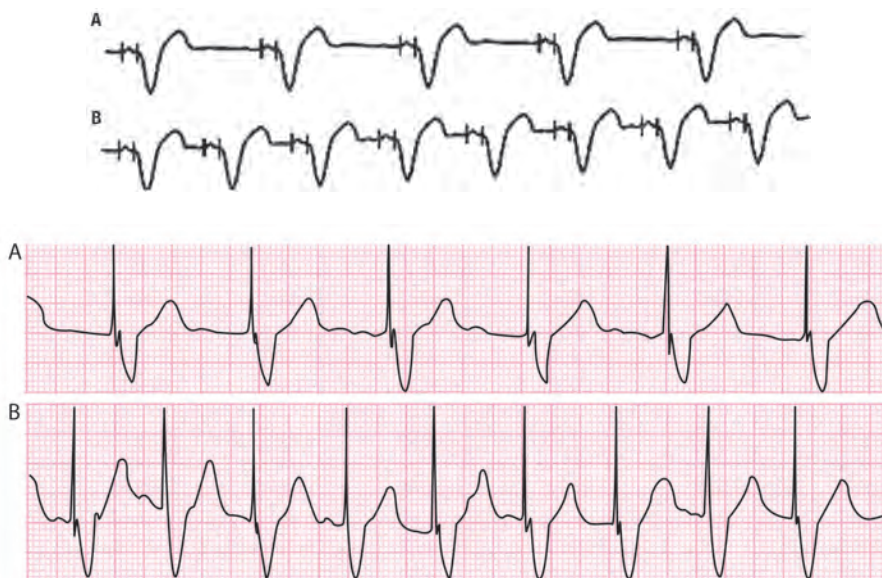


Figura 13.9. A. Marcapasos DDDR en un paciente con enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular (AV). Obsérvese la mayor frecuencia de estimulación del marcapasos con el ejercicio. B. Marcapasos de tipo VVIR en un paciente con fibrilación auricular y bloqueo auriculoventricular (AV). B. Obsérvese como aumenta la estimulación del marcapasos con el ejercicio.

Además, actualmente existen algoritmos para que la estimulación ventricular se haga lo menos posible (MEV), lo que permite que la desincronización que provoca la estimulación en el VD sea menor. En la figura 13.10 se puede ver el algoritmo para escoger el mejor tipo de estimulación en todos los casos de bradicardia.

K

En los últimos años es frecuente la implantación de marcapaso en el VI, colocado a través de una vena coronaria a la que se llega por el seno coronario. La finalidad es estimular el ventrículo izquierdo desde la cara lateral y

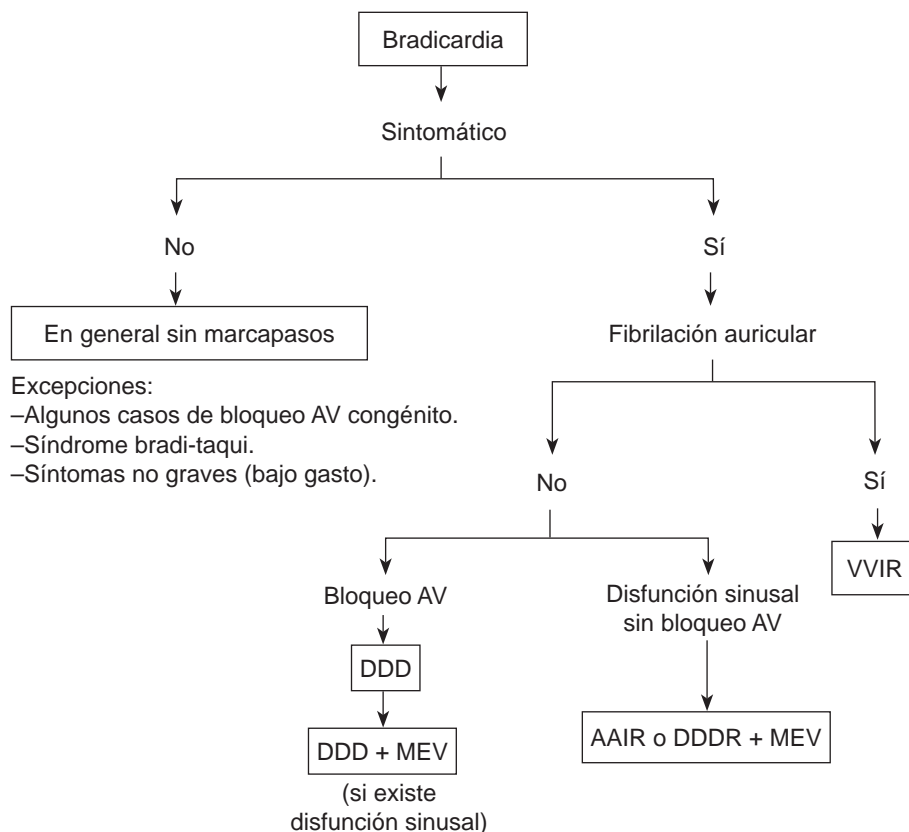


Figura 13.10. Diagrama para la selección de estimulación para todos los casos de bradicardia, independientemente de su origen (Nielsen 2010).

conseguir resincronizar la contracción ventricular (**marcapasos de resincronización**), lo que es muy útil en la insuficiencia cardiaca con BRI y QRS > 120 ms (especialmente >140ms). En la figura 13.11 se ve un ejemplo. Obsérvese la espícula y el complejo negativo inicial en VL y positivo en V1 como señal de estimulación lateral izquierda. La anchura del QRS ha disminuido en este caso de 160 cuando estaba en ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda, a 115 msg, lo que es indicativo de que la resincronización funcionará. Para ampliar información consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a.

Tabla 13.1.
Características de los principales tipos de marcapasos utilizados actualmente

Posición de letra I II III	Descripción del modo	Utilidad
VVI	<p>–Marcapasos ventricular de demanda (inhibido por la onda R) (figura 13.8 A). El complejo QRS espontáneo es sentido por el aparato. Si no aparece en su momento, el marcapasos origina un impulso del marcapasos (QRS).</p> <p>–Capacidad de taquicardizarse a demanda (biosensores tipo VVI-R) (figura 13.9 B).</p>	<p>–Es el sistema de marcapasos más utilizado hoy en día. El complejo QRS espontáneo es sentido por el aparato y el próximo impulso del marcapasos es inhibido, el circuito de salida del generador se recicla y un estímulo del marcapasos se origina a una determinada frecuencia, a menos que se produzca un QRS espontáneo primero. La principal indicación son arritmias auriculares, especialmente FA, con frecuencia ventricular lenta, edad avanzada, vida sedentaria, episodios de bradicardia poco frecuentes y casos de taquicardias recurrentes mediadas por el marcapasos.</p>
AAI	<p>–Marcapasos auricular de demanda (figura 13.8 B). Capacidad de taquicardizarse a demanda.</p>	<p>–Su indicación ideal es la enfermedad del nodo sinusal con conducción AV intacta y sin presumible FA a corto plazo.</p>
DDD	<p>–Universal. Sensa y estimula aurícula y ventrículo (figura 13.8 C). Puede incluir diferentes tipos de parámetros programables.</p> <p>–Capacidad de taquicardizarse a demanda tipo DDD-R (figura 13.9. A).</p>	<p>–Se utiliza en la enfermedad del nodo sinusal y en todos los tipos de bloqueo AV. No tiene ventajas sobre el VVI en caso de FA persistente. Puede causar taquicardias mediadas por el marcapasos en presencia de conducción retrógrada. Esto puede prevenirse programando el marcapasos en modo DVI (sin detección auricular).</p>

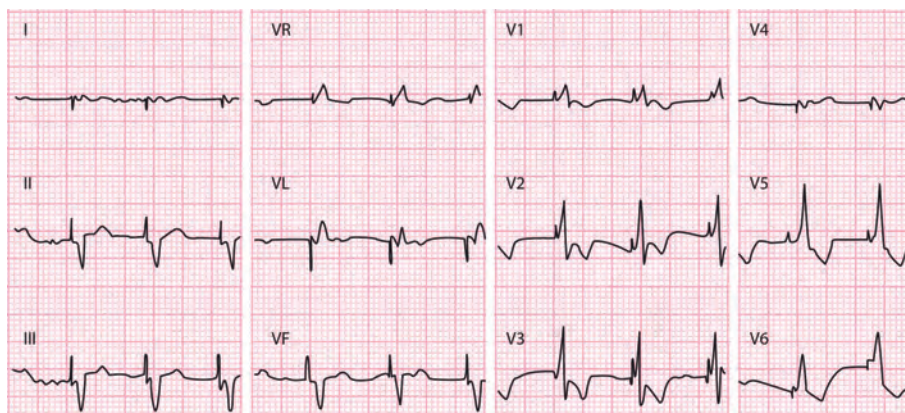


Figura 13.11. Un caso de estimulación biventricular (marcapasos de resincronización). El QRS es definitivamente más estrecho que el anterior QRS en ritmo sinusal. La estimulación ventricular izquierda explica el \hat{A} QRS y las morfologías del complejo QRS (R en V1 y QR en LV) en las diferentes derivaciones.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cómo define un complejo o ritmo de escape?
- B.** ¿Y una captura ventricular?
- C.** ¿Cómo definiría una bradicardia sinusal patológica?
- D.** Recuerde los conceptos básicos que permiten diagnosticar un bloqueo sinoauricular.
- E.** ¿Y los conceptos básicos del bloqueo V?
- F.** ¿Qué tipo de bloqueo AV de segundo grado pueden presentar los deportistas?
- G.** Recuerda el bloqueo AV congénito.
- H.** ¿Qué componentes contiene el ECG de un marcapasos?
- I.** ¿En qué consiste el código de 3 letras que permite clasificar los distintos tipos de marcapasos?
- J.** ¿Cómo se adaptan los marcapasos a las necesidades de la vida diaria?
- K.** ¿Qué es un marcapasos de resincronización?

PARTE CUARTA

EL ECG EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

En esta cuarta parte se comentan los aspectos más prácticos relacionados con el valor de la ECG en la práctica clínica. Aunque ya lo hemos comentado en algunos capítulos anteriores, ahora vamos a enfatizar algunos aspectos concretos.

En el capítulo 14 intentamos sintetizar cuál es la mejor forma de enfrentarnos con éxito a un trazo con una arritmia. En el capítulo 15, veremos cómo ayuda el ECG en el diagnóstico diferencial del paciente con dolor precordial, disnea, arritmias o síncope.

En el capítulo 16 se describen los criterios ECG en las enfermedades genéticas y en otras cardiopatías en las que el ECG es un factor de riesgo pronóstico.

En el capítulo 17 se exponen las alteraciones ECG más frecuentes que se observan en distintas cardiopatías y situaciones diversas.

Por último, el capítulo 18 repasa los casos en que el ECG está alterado sin aparente cardiopatía y también los casos de cardiopatías incluso avanzadas en las que el ECG puede permanecer normal.

CAPÍTULO 14

CÓMO ENFRENTARNOS A UN TRAZO CON ARRITMIAS

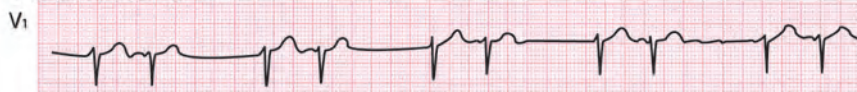
Este es un capítulo corto pero, en realidad, puede ser necesario mucho tiempo para asimilarlo. El estudiante debe leerlo con calma intentando recordar todos los conceptos citados en el capítulo y mencionados previamente (capítulos 10-13).

Con esta información, cuando se enfrente a un trazo con arritmias, deberá seguir siempre las siguientes recomendaciones:

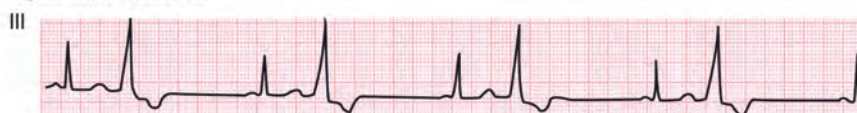
- 1. Asegurarse de que hay actividad auricular y, en su caso, comprobar el ritmo (sinusal o ectópico), frecuencia, morfología y localización de la misma en el ciclo RR.** Hay que tener en cuenta que a veces un flutter 2x a 100-110x' puede dar la falsa sensación de que es un ritmo sinusal. En el caso del flutter, el ritmo es fijo a lo largo de las 24h; o pueden presentarse cambios bruscos de la frecuencia si aumenta el grado de bloqueo AV de las ondas del flutter.
- 2. Analizar el QRS:** frecuencia, morfología y anchura. Diagnóstico diferencial en caso de complejo taquicardia con QRS ancho entre aberrancia y ectopia (tablas 11.1 y 12.1).
- 3. Analizar la relación AV:** normal o conducción retrógrada. Construir los diagramas de Lewis (véase figura 10.2).
- 4. Analizar los complejos prematuros** (extrasístoles, parasístoles, capturas sinusales) y la presencia de complejos repetitivos (automáticos o reentrantes).
- 5. Analizar las pausas:** disminución de automatismo, bloqueos, bigeminismo auricular cancelado (figura 13.2).
- 6. Analizar los complejos tardíos sinusales y los complejos y ritmos de escape** (figura 13.1).

Ritmo bigeminado

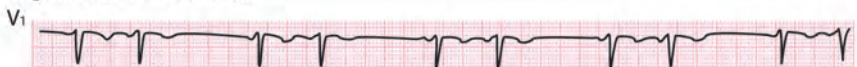
A Bigeminismo auricular



B Bigeminismo ventricular



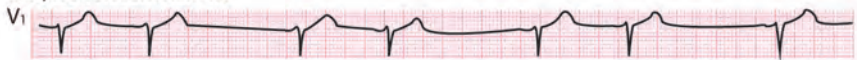
C Trigeminismo auricular oculto



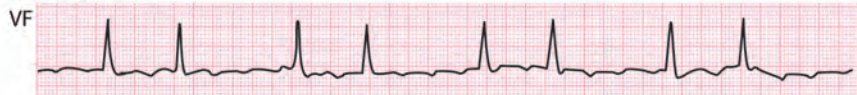
D Secuencia escape-estrisistole ventricular



E Bloqueo sinoauricular 3x2



F Aleteo 2 x 1,4 x 1



G Bloqueo aurículoventricular 3x2



H Taquicardia de la unión con Wenckebach de salida 3x2



I Secuencia escape-captura



J Coincidencia en la fibrilación auricular



Figura 14.1. La figura muestra los distintos tipos de arritmias que pueden dar lugar a un ritmo bigeminado. De la A a la J se exponen los diferentes mecanismos que lo explican.

7. **Analizar el ritmo bigeminado.** En la figura 14.1 se pueden ver las causas más frecuentes. Hemos de tener presente que en caso de ritmo bigeminado por extrasistolia, el impulso bigeminado, que se registra bien en el ECG, a veces no llega a originar un pulso radial palpable (si se palpa en carótida y se ausculta). Esto puede dar la falsa impresión de una auténtica bradicardia sinusal importante que, a veces, puede equivocadamente aconsejar la implantación de un marcapasos. Esto aún es más peligroso cuando el impulso bigeminado es auricular y queda cancelado en la unión AV, lo que hace que por ECG parezca que se trata de una auténtica bradicardia sinusal (figura 13.2).

Complejos de morfología variable

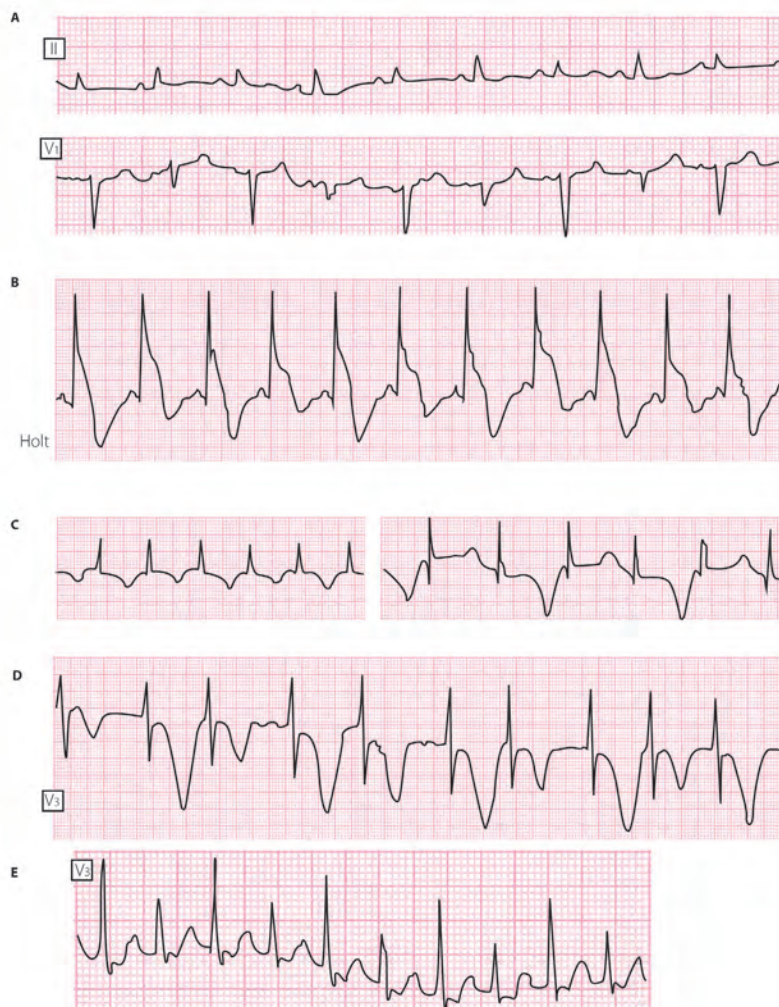


Figura 14.2. Ejemplos de alternancia auténtica del QRS y del ST-T. En A se trata de una alternancia de los QRS en un caso de taponamiento cardiaco. En B, un caso de alternancia de ST-T en una crisis de espasmo coronario. En C, un caso de alteración de la repolarización en un paciente con QT largo. En D, un caso de alternancia de la onda T en un paciente con grave desequilibrio electrolítico en un paciente con shock séptico y, en E, un caso de alternancia de los QRS en un paciente con taquicardia paroxística recíproca de la unión con una vía anómala (TRU-VA).

8. Analizar los latidos con morfología variable en presencia de un RR regular. Puede tratarse de la alternancia auténtica cuando los cambios del QRS-ST-T se deben a alteraciones intrínsecas de miocardio (véase figura 14.2) o de una pseudoalternancia cuando ésta es consecuencia de cambios complejo a complejo de activación cardíaca, por ejemplo bloqueo de rama 2x1 o preexcitación 2x1. También a veces se puede confundir con un bigeminismo ventricular muy tardío con CVP en el intervalo PR.

Si se sigue esta secuencia, recordando lo expuesto en los capítulos 10 a 13 y consultando en caso de duda (Bayés de Luna 2011 y 2012a; Issa-Miller-Zipes 2012), podremos llegar en muchos casos al diagnóstico correcto. Además, esta consulta nos servirá no sólo para completar el diagnóstico si es necesario, sino también para decidir sobre el tratamiento más adecuado y para conocer mejor el pronóstico. Si es necesario, podemos recurrir a pruebas complementarias (Holter, prueba de esfuerzo, "tilt test", estudios electrofisiológicos).

En este capítulo no hay autoevaluación porque en sí mismo, todo el capítulo es una autoevaluación que el alumno hace sobre lo aprendido anteriormente.

CAPÍTULO 15

DEL SÍNTOMA AL ECG: EL ECG EN PRESENCIA DEL DOLOR PRECORDIAL U OTROS SÍNTOMAS

15.1. DOLOR TORÁCICO

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA VS PERICARDITIS Y OTRAS CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico de los pacientes, al llegar a urgencias, puede ser de tres tipos:

- 1) **Dolor claramente isquémico**, en cuyo caso **la anamnesis y los cambios ECG (capítulo 9) junto con los biomarcadores**, son claves para confirmar el diagnóstico. **A**
- 2) **Dolor no isquémico** que puede ser cardiovascular o no. Los primeros incluyen patologías como la pericarditis y el aneurisma disecante, esta última potencialmente muy grave. También hemos incluido en este diagnóstico diferencial otras patologías como la miocarditis y el embolismo pulmonar, en las que domina el síntoma disnea, pero pueden presentar algún tipo de dolor y "discomfort" precordial. **B**

Una anamnesis detallada junto con la valoración de la exploración clínica, **el ECG** y las técnicas de imagen son muy útiles para llegar a un diagnóstico definitivo entre estos cinco procesos. En la tabla 15.1 se exponen las claves del **diagnóstico diferencial de estas cinco patologías**. **Las patologías no cardiovasculares** incluyen dolores de la pared torácica y músculo esquelético (muy frecuentes); 2) de origen respiratorio (neumotórax, pleuritis, neumonía, etc.); 3) del tubo digestivo y colecistitis; y 4) de origen psicógeno: ansiedad, hiperventilación, etc. (figura 4.25).

Tabla 15.1. Diagnóstico diferencial de los SCA, pericarditis, aneurisma disecante y embolia pulmonar

	SCA	PERICARDITIS	MIOCARDITIS	ANEURISMA DISECANTE	EMBOLIA PULMONAR
Antecedentes infección respiratoria	NO	SI	NO	NO	NO
Características del dolor	Anginoso de localización precordial, pero con irradiación a extremidades superiores, mandíbula, espalda, estómago, etc.	Precordial que aumenta con la respiración. A veces, al aumentar la respiración con el esfuerzo puede parecer que aumenta el dolor y confundirse con angina.	Más disnea que dolor.	Localización preferente en la espalda.	Más disnea que dolor. Antecedentes de reposo (encamado).
ECG	1. Presenta las características típicas o atípicas descritas en los SCAEST y SCAEST (ver capítulo 9). 2. Pensar en la posibilidad de que la isquemia aguda no sea debida a aterotrombosis (ver tabla 9.).	1. Puede presentar elevación del ST en la fase inicial que puede confundirse con un SCAEST (figura 15.1)*. 2. Evolución a T negativa que a menudo puede persistir mucho tiempo*. 3. Elevación segmento PR en VR y descenso en II ^o ; A veces es la única anomalía EC. –No hay cambios durante el test de esfuerzo. El ascenso del ST de la repolarización precoz disminuye con el esfuerzo (figura 15.2).	–Taquicardia sinusal. –Bajo voltaje. –Alteración de la repolarización. –A veces “q” que puede ser reversible.	–No imagen típica. –ECG en relación con la enfermedad de base (HTA por ej.) –A veces ST elevado en V1-V2 como imagen en espejo de CVI con “strain” en V5-V6 (ver figura 15.3).	ECG a menudo con: –Taq. sinusal –T negativa V1-V3 A veces signos típicos: –Aparición BRD (figura 15.4). –Imagen de McGinn-White (figura 15.5).
Biomarcadores (Troponinas)	En general son troponinas elevadas, pero pueden ser normales (angina inestable).	En general son troponinas normales, pero pueden estar elevadas por la epicarditis asociada.	–Troponinas generalmente positivas.	–Troponinas, en general, negativas. –Aumento del Dímero-D (alta SE, baja ES)	–Troponinas, en general, negativas. –Aumento de Dímero D, a menudo.
Evolución	–Depende del tratamiento. –Puede evolucionar a onda Q.	–Buena evolución. A menudo T negativa por disminución de la afectación subepicárdica. –No onda Q.	–Variable, a menudo buena. –Puede ser muy grave (muerte súbita)	–A menudo mala. –Crujida urgente.	Depende de la importancia. Mala si es grande. ECG con aparición BRD con ascenso ST.

* El ascenso del ST seguido de T negativa se puede explicar por afectación directa del subepicardio, que origina un ascenso del ST (imagen parecida a la isquemia aguda transmural). Más tarde aparece la imagen residual de T negativa menos parecida a la que aparece una vez pasada la fase aguda de la isquemia.

- 3) El dolor torácico en un 25-30% de casos es, al llegar el paciente al hospital, dudoso y hay que esperar la evolución del dolor, el ECG y los biomarcadores y realiza pruebas complementarias, si es necesario, para aclarar el mismo.

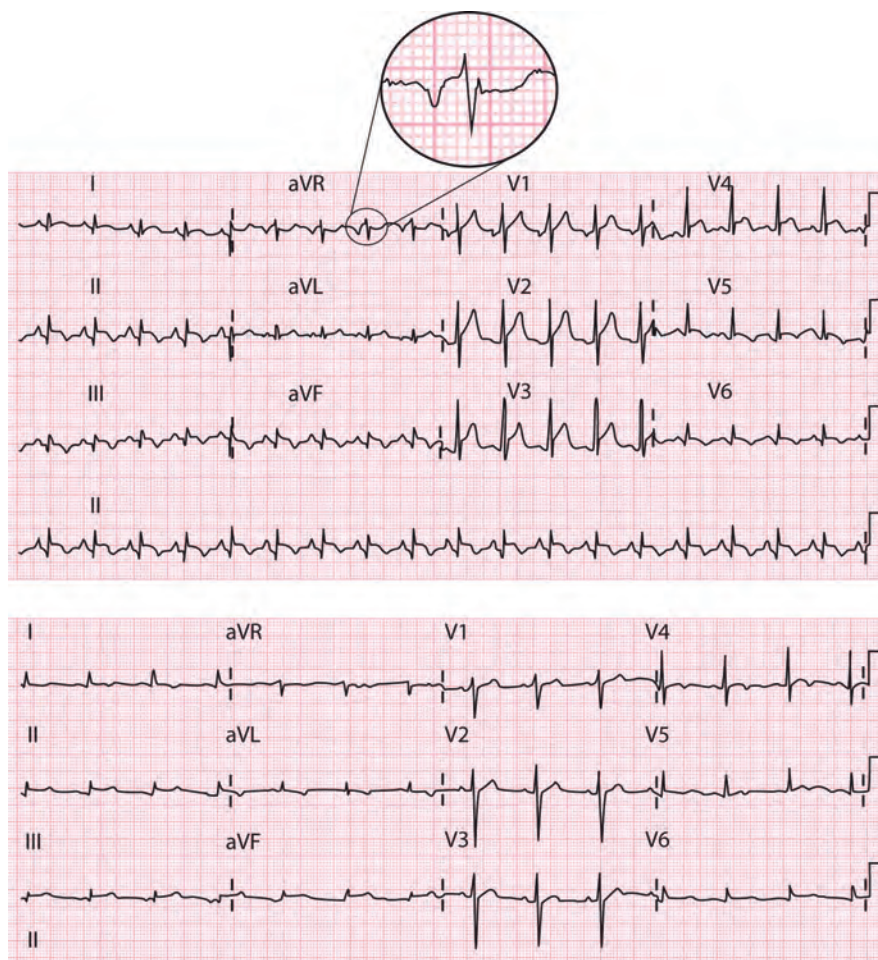


Figura 15.1. Véase un ejemplo de pericarditis idiopática en fase aguda (A). 1) Elevación del ST en muchas derivaciones. En algunos con evolución ya a T negativa pero sin Q de necrosis. 2) Elevación del segmento PR en VR (≥ 1 mm). (B). En fase crónica. Alteración difusa de la repolarización (T aplanada).

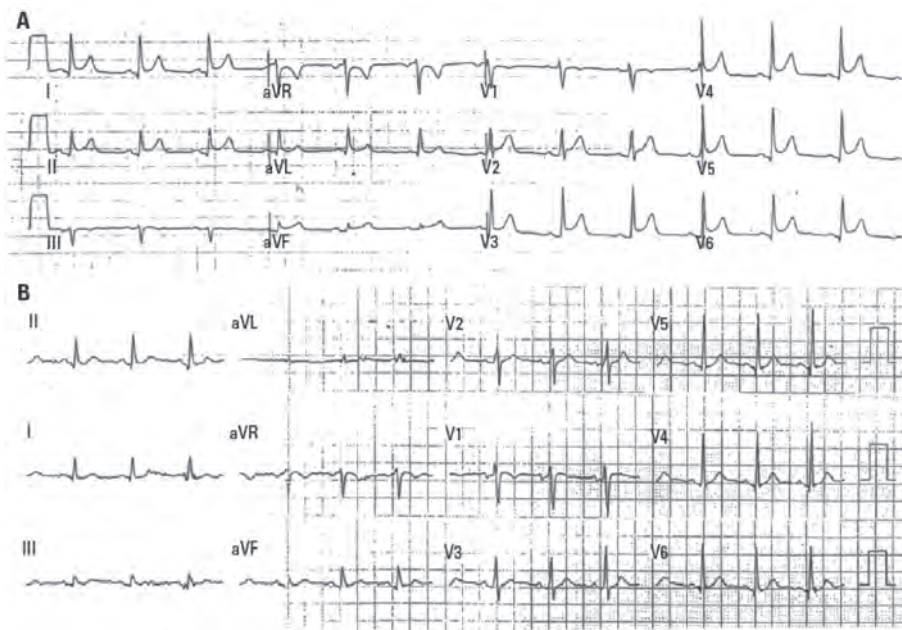


Figura 15. 2. A. Paciente con dolor torácico y leve elevación del segmento ST en múltiples derivaciones. La interpretación automática del ECG lo consideró como pericarditis. B. La elevación del segmento ST desaparece con el ejercicio, lo que va a favor del diagnóstico de repolarización precoz. Este es un ejemplo de diagnóstico incorrecto por interpretación automática.

- 4) Hay que pensar que un dolor no isquémico ni cardiovascular, en general radicular, puede coincidir con un ECG alterado de base (imagen de repolarización precoz, T aplanada/negativa, etc). Tener esto presente al hacer el diagnóstico diferencial.

15.2. DISNEA AGUDA

E

La presencia de disnea aguda obliga a pensar en los siguientes procesos que exponemos a continuación. En la deducción diagnóstica del proceso causal tienen mucha importancia los hallazgos ECG.

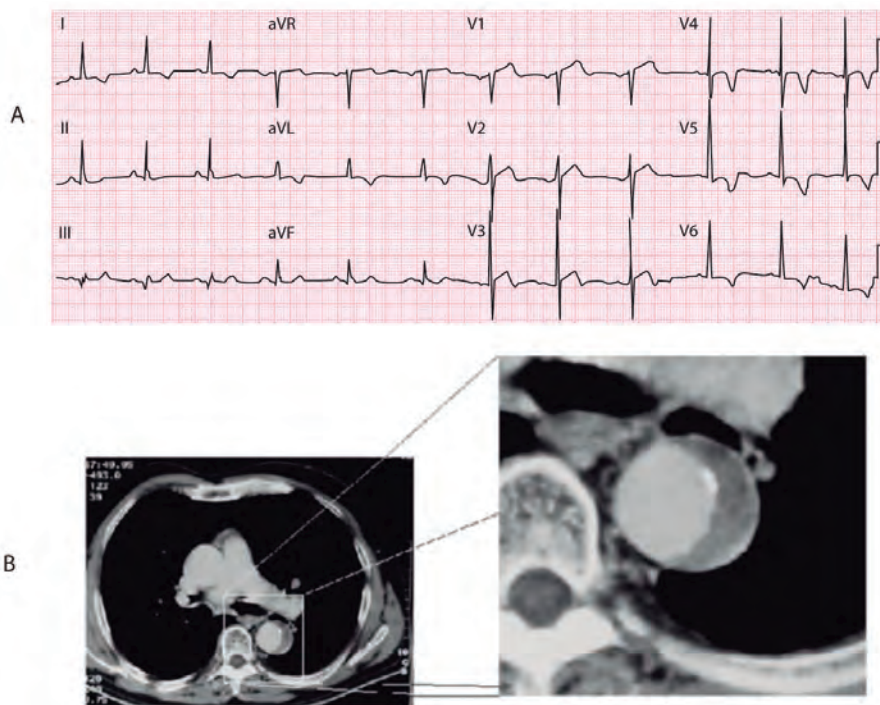


Figura 15. 3. A. Paciente con dolor torácico debido a aneurisma de aorta disecante. La elevación de St en V1-3 se puede explicar por la imagen en espejo de un evidente crecimiento ventricular (V6) debido a hipertensión. Esta elevación de ST junto con la T negativa de V4-V5 se interpretó, erróneamente, como debida a síndrome coronario agudo. Como consecuencia, se administró un tratamiento fibrinolítico, el cual fue no sólo necesario sino peligroso. B. La imagen del TAC muestra disección de la aorta. Este caso demuestra que antes de aceptar el diagnóstico de SCAEST se deben descartar otras enfermedades que cursan con elevación del segmento ST y/o negativa.

1. INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Edema o subedema de pulmón que puede aparecer en el curso de un **síndrome coronario agudo (SCA)**, o de una **taquiarritmia rápida**, lo más probable una fibrilación auricular o, en menos casos, una taquicardia ventricular. Se acompaña de dolor anginoso en caso de SCA y a veces también en las taquiarritmias sin insuficiencia coronaria. La anamnesis y el ECG son muy

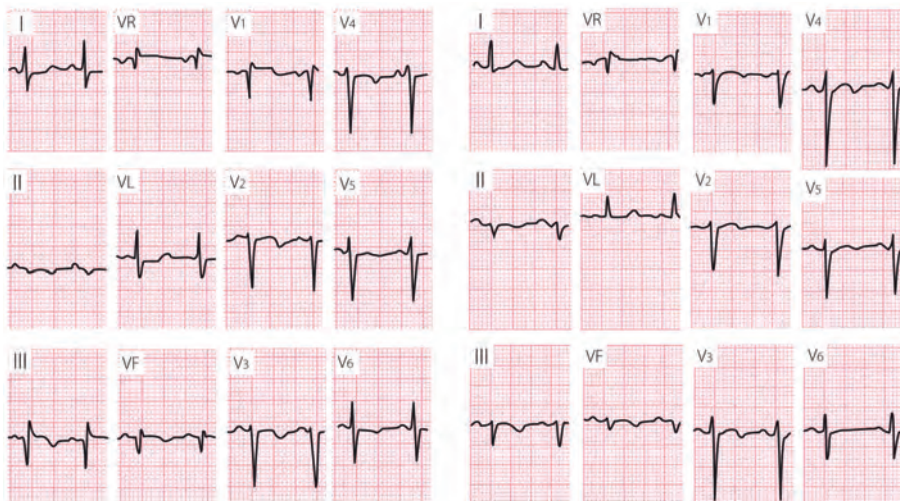


Figura 15.4. A. Un paciente de 59 años con embolismo pulmonar y morfología típica de McGinn-White: S_I, Q_{III}, T_{III} negativa. B: El ECG después de que el paciente se recuperó.

importantes para decidir sobre el caso. Sin embargo hay que recordar que pacientes con miocarditis y fallo ventricular izquierdo, e incluso pacientes jóvenes con taquicardias paroxísticas (figura 15.6) pueden presentar cambios evidentes del ST y “discomfort” precordial. El estudio cuidadoso de la historia clínica, de los cambios evolutivos del ECG y de los biomarcadores son muy importantes para llegar al diagnóstico definitivo.

2. EMBOLIA PULMONAR

Hay más disnea que dolor (ver tabla 15.1). Hay que buscar si existen factores de riesgo (reposo, estar encamado, flebitis, etc...) (ver tabla 15.1).

El ECG es muy importante, pues puede presentar alteraciones ECG típicas: A) Imagen S_I Q_{III} T_{III} negativa (signo de McGinn-White) (figura 15.4) y aparición de una imagen de BCRD (figura 15.5).

También hay que valorar la forma súbita de aparición del cuadro clínico, y la muy frecuente presencia de taquicardia sinusal con excepciones en los

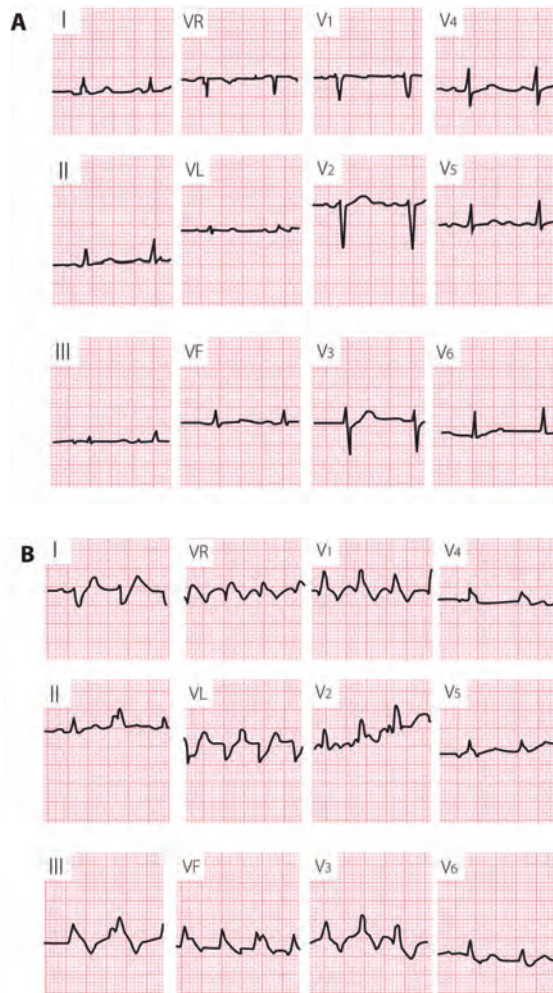


Figura 15.5. A: ECG preoperatorio de una mujer de 58 años de edad, sin cardiopatía. B: durante el periodo postoperatorio, la paciente presentó una embolia pulmonar masiva con un ECG que mostró un ÁQRS bruscamente desviada a la derecha, BRD avanzado y taquicardia sinusal. La paciente falleció a los pocos minutos.

ancianos con disfunción sinusal. Hay que destacar el valor de la analítica y las técnicas de imagen.

3. COR PULMONALE CRÓNICO DESCOMPENSADO

En general debido a un cuadro de una infección respiratoria añadida, en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La exploración física, la anamnesis, la saturación de oxígeno, el ECG y los biomarcadores son importantes a la hora de hacer el diagnóstico (figura 6.5).

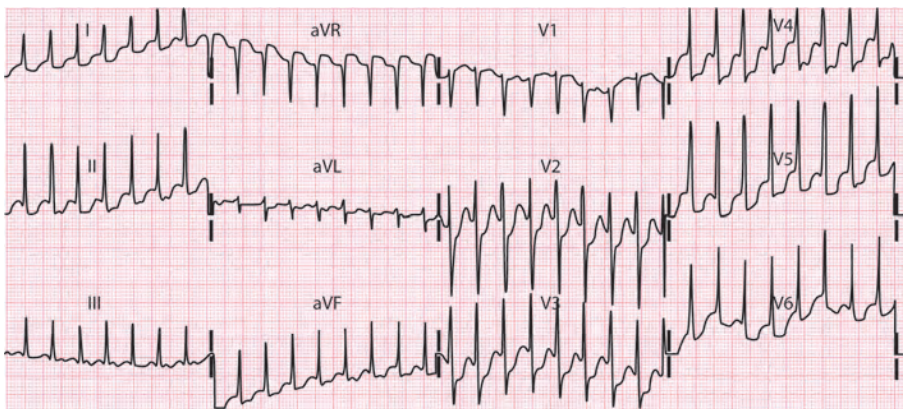


Figura 15.6. Hombre joven con una taquicardia reentrante muy rápida por un circuito exclusivo de la unión aurículoventricular (TRU-E). El paciente presenta malestar torácico y se evidencia una clara depresión del segmento ST. Esto se puede observar en caso de frecuencias cardíacas rápidas sin enfermedad coronaria de base.

4. CRISIS DE ASMA BRONQUIAL

Puede verse en jóvenes. La historia clínica y la exploración física son claves. El ECG, en un paciente sin cardiopatía asociada, suele ser relativamente normal (taquicardia sinusal + P picuda y eje de P a la derecha).

5. NEUMOTÓRAX Y OTRAS AFECCIONES PULMONARES

La anamnesis y la placa de tórax son decisivos. El ECG puede ayudar. A menudo es normal pero en el neumotórax izquierdo puede haber un QRS

derecho y bajo voltaje en precordiales. A veces hay alteraciones de la repolarización reversibles y en raras ocasiones llamativas (ascenso del ST).

En la neumonía puede haber disnea y a veces ECG indistinguible de una embolia pulmonar.

También las pleuritis pueden dar síntomas parecidos a la pericarditis, pero el ECG suele ser normal.

6. DISNEA COMO EQUIVALENTE DE ANGINA

En el cuadro clínico de la cardiopatía isquémica aguda, la disnea puede ser la protagonista como equivalente del dolor anginoso. La anamnesis y el ECG junto con los biomarcadores suelen aclarar el cuadro.

7. INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

O bien por el curso evolutivo de la enfermedad o por la asociación de algún factor añadido de los antes citados, sobre todo una taquiarritmia, una infección respiratoria, una embolia pulmonar o cualquier otra causa, presenta una exacerbación de su cuadro disneico.

El ECG y la evolución del cuadro clínico y de los biomarcadores (NT-pro-BNP) son muy importantes para realizar el correcto diagnóstico y valorar el pronóstico.

15.3. PALPITACIONES

F

Si el paciente presenta palpitaciones en el momento de la visita, el diagnóstico se puede sospechar por la historia clínica y la exploración física, pero el ECG es definitivo para confirmar el tipo de arritmia que presenta. Aunque no tenga el paciente sensación de palpitaciones, en el momento de hacer el ECG, éste puede ser muy útil para sospechar el tipo de arritmia que ha presentado el paciente (ECG con morfología de WPW –capítulo 8–, patrón típico de Brugada –capítulo 17– onda P± en II, III, VF –capítulo 5–). Hay que recordar (figura 15.6) que en presencia de taquicardia paroxística / fibrilación

auricular puede haber un descenso de ST de tipo horizontalizada sin significación pronóstica.

Además, en ausencia de arritmia en el momento de la exploración, la importancia de la anamnesis es muy grande. **Una historia clínica correctamente realizada nos permite llegar a las siguientes conclusiones:**

- 1) El paciente presenta una sensación de contracciones aisladas precoces que dejan un vacío o dan la sensación de un vuelco en el corazón. Muy probablemente se trata de extrasístoles.
- 2) El problema es la brusca aparición de una arritmia rápida e irregular (fibrilación auricular), o regular (en personas mayores probablemente un flutter auricular y en jóvenes una taquicardia paroxística) que pueden presentar más molestia torácica que palpitaciones. En este último caso, si se nota el pulso en el cuello, probablemente se trata de una taquicardia reciprocante con circuito exclusivamente en la unión AV (TRU-E), y si presenta crisis desde la infancia, probablemente de una taquicardia paroxística por reentrada de la unión con circuito con participación de una vía accesoria.

Por otra parte, la frecuencia del flutter auricular puede variar al bloquearse algunas ondas F, mientras que en la taquicardia paroxística, la frecuencia es fija y en general superior a 150-160 x' (ver figuras 11.7 a 11.10).

En la figura 11.11 se presenta un algoritmo que permite realizar, mediante estudio cuidadoso del ECG, el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares con QRS estrechos.

Si la anamnesis es de arritmias pero en la exploración física y en el ECG no se detecta ninguna arritmia, hay que proceder a pruebas complementarias empezando por el registro de Holter y la prueba de esfuerzo. En ocasiones hay que recurrir a otras técnicas (Bayés de Luna 2011, 2012).

15.4. SÍNCOPE

G

Es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia causada por una súbita reducción del flujo cerebral. Puede ser un síntoma inocente o un marcador de una arritmia grave que puede llevar a la muerte súbita.

- El mecanismo del síncope es:

A) **Neuromediado** (más del 50% casos) con participación de un reflejo vagal. Incluye el síncope tusígeno, el miccional, el síncope por punción venosa, el ortostático y el por hipersensibilidad del seno carotídeo. Puede ser vasodepresor (el más frecuente), cardioinhibidor (en raras ocasiones con pausas muy largas que puede obligar a colocar un marcapasos) y mixto.

B) **De origen cardíaco.** Los más frecuentes son debidos a taquiarritmias o bradiarritmias. **Los síncope más graves son los provocados por una TV/FV ya que pueden producir la MS en el primer síncope** (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, genéticamente inducido) (ver capítulo 16).

- **En general, los síncope debidos a bradiarritmias** (bradicardia sinusal severa, o bloqueos sinoauriculares, o AV) van precedidos de sensación de mareo e inestabilidad, y **la primera vez no suelen provocar la MS.** Los más graves son los que se presentan en el curso de un infarto agudo (oclusión de la CD antes de la salida de la arteria del nodo AV). Es de especial interés el considerar la posibilidad de un síncope debido a una bradiarritmia en caso de que el paciente presente un bloqueo de rama avanzado, sobre todo de rama izquierda o bifascicular, y especialmente si el PR es largo (consultar Bayés de Luna 2012). Por supuesto, la presencia de un bloqueo trifascicular (BRD alternando con los dos hemibloqueos) obliga, como muchos de los síncope asociados a bradiarritmias, a la colocación de un marcapasos.

- También se pueden presentar **síncope por obstrucción al flujo** (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma, etc.).

C) **Síncope neurológicos.** Son mucho menos frecuentes. Se presentan en ocasiones en relación con trastornos isquémicos transitorios cerebrales.

- **Cuál es la conducta a seguir ante un paciente con síncope. Hay que practicar una buena y exhaustiva historia clínica que incluye antecedentes familiares de muerte súbita, o de síncope vagal en la infancia y la forma de presentación (en reposo o esfuerzo) una exploración física (auscultación, masaje del seno carotídeo, etc), junto con un ECG** (presencia de arritmias activas o pasivas y de bloqueos en rama, sobre todo si son de riesgo – capítulo 16).

Es conveniente también practicar un ecocardiograma y otras pruebas de imagen si se considera necesario (por ej. RM para descartar DAVD u

otras patologías), incluso realizar un test genético. También puede ser útil un tilt test para confirmar si el síncope es de origen vagal.

Con todo ello, en general se conoce la causa del síncope y se puede decidir el tratamiento (consultar Bayés de Luna 2011) incluido si hace falta implantar un desfibrilador implantable (DAI), o un "recorder" subcutáneo que registra el ritmo cardíaco en caso de síncope y permite conocer la causa del mismo.

En deportistas, el síncope de esfuerzo es un marcador de mal pronóstico y obliga a un estudio exhaustivo con coronariografía y técnicas de imagen, entre otras, para descartar cardiopatía isquémica, anomalías coronarias y cardiopatías inducidas genéticamente (consultar Bayés de Luna, Clinical Arrhythmology. Wiley-Blackwell 2011).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuántos tipos de dolor torácico podemos encontrarnos en un servicio de Urgencias? ¿Cómo se hace el diagnóstico de dolor isquémico?
- B.** Recuerde cuales son las patologías CV que con más frecuencia se confunden con un dolor isquémico.
- C.** ¿Cuáles son las alteraciones de la repolarización auricular que pueden verse en la fase aguda de la pericarditis?
- D.** ¿Es útil la prueba de esfuerzo para distinguir entre el ascenso del ST de la repolarización precoz del de la pericarditis?
- E.** Recuerde las causas más frecuentes de disnea aguda, y cuál es la utilidad del ECG en el diagnóstico diferencial de la misma.
- F.** Recuerde la importancia del ECG en los pacientes con palpitaciones.
- G.** Y en los pacientes con síncope.

CAPÍTULO 16

EL ECG EN LAS CARDIOPATÍAS INDUCIDAS GENÉTICAMENTE Y OTROS PATRONES ECG DE MAL PRONÓSTICO

16.1. CONCEPTO

Se trata de patrones ECG en ritmo sinusal que por sí solos, en ausencia de síntomas actuales, nos permiten sospechar o diagnosticar una cardiopatía de mal pronóstico en general debido al peligro de presentar arritmias potencialmente graves.

Naturalmente, la presencia en el ECG de arritmias activas o pasivas, especialmente bloqueos AV de tercer grado o taquicardias ventriculares (TV) son ya de por sí un factor de riesgo y ya no vamos hablar de ellas en este capítulo.

Estos patrones ECG se pueden dividir en dos grupos: A) patrones ECG de mal pronóstico inducidos genéticamente, y B) patrones ECG de mal pronóstico no inducidos genéticamente (tabla 16.1). Vamos a describir en especial los más frecuentes.

16.2. PATRONES ECG INDUCIDOS GENÉTICAMENTE

Todos ellos son marcadores de procesos que pueden desencadenar TV / FV y en los que puede ser necesario implantar un DAI (Bayés de Luna 2011).

Tabla 16.1.
Patrones ECG de mal pronóstico

<p>A. Inducidos genéticamente</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteración de los canales iónicos sin afectación estructural (canalopatías) <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de QT largo 2. Síndrome de QT corto 3. Síndrome de Brugada 4. Otras: TV catecolaminérgica; TV en “torsades de pointes” familiar, etc. - Miocardiopatías de distinto tipo de origen genético <ol style="list-style-type: none"> 1. Miocardiopatía hipertrófica 2. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) 3. Miocardiopatía no compactada 4. Algunas miocardiopatías dilatadas <p>B. No inducidos genéticamente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Disfunción sinusal severa 2. Bloqueo interauricular avanzado 3. Bloqueo AV de segundo grado de riesgo 4. Patrón de crecimiento ventricular de mal pronóstico. 5. Bloqueos ventriculares de riesgo 6. Síndrome de WPW 7. ECG de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica aguda y crónica. 8. Hipotermia. Se puede incluir en los síndromes de la onda J con la repolarización precoz y el síndrome de Brugada (Antzelevitch 2010). 9. Alteraciones iónicas 10. QT largo adquirido 11. Portador de marcapasos
--

16.2.1. SÍNDROME DEL QT LARGO

Se trata de una canalopatía (tabla 16.1) debida a una lenta activación de los canales de K e incompleta inactivación de los canales de Na. Ello explica el intervalo QT largo (figura 16.1) y la tendencia a arritmias ventriculares malignas y muerte súbita (MS) por un fenómeno de reentrada fase 2 (Moss 2005; Schwartz 1993; Antzelevitch 2010) (figura 10.9 B).

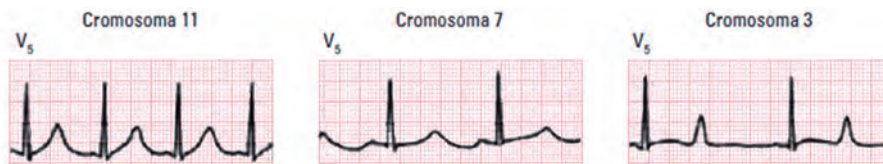


Figura 16.1. Tres ejemplos de patrones ECG en el síndrome del QT largo que se asocian claramente a diferentes alteraciones cromosómicas: LQT1 (1), LQT2 (2) y LQT3 (3).

La tabla 4.2 muestra cuáles son los límites del QT normal según la edad y el sexo. Es muy importante medir el QT en un registro de varias derivaciones para saber cuando empieza y acaba (promedio de 5 ciclos). Hay que corregir el QT por la frecuencia cardiaca. En general el QTc > 460ms es siempre patológico (capítulo 4).

En la figura 16.1 podemos ver las morfologías ECG más típicas (correlación genotipo-fenotipo) de los 3 tipos de QT largo congénito mejor estudiados (síndrome de QT largo I, II y III) (Zareba 2003, 2008).

Es muy característica la presencia de la alternancia del ST-T tal como se ve en la figura 16.3.

A



Figura 16.2. Alternancia de la onda T en el síndrome del QT largo.

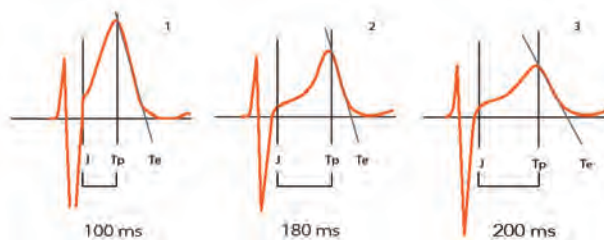


Figura 16.3. A: síndrome del QT corto sintomático. Patrón ECG típico con QT < 300 ms y ondas T altas y afiladas. La distancia punto J- pico de T (J-Tp) suele ser menor de 100 ms. B: patrón de QT corto asintomático (punto J-Tp < 180 ms.), y C: QT normal (J-Tp > 200ms).

La arritmia maligna ventricular suele ser una TV en torsión de puntas (figura 15.11), que a menudo va precedido de ondas T/U largas y negativas.

B 16.2.2. SÍNDROME DEL QT CORTO CONGÉNITO

Se trata de una rara canalopatía (tabla 16.1) muy poco frecuente que se caracteriza por presentar un **QT corto** (<300 ms) y **unas ondas T altas y simétricas**. El intervalo punto J pico de T es diferente en los individuos con QT corto, sintomáticos y asintomáticos (figura 16.3). Se presenta a veces asociado a fibrilación auricular en jóvenes y a repolarización precoz y origina a menudo TV/FV.

Para conocer el riesgo real del enfermo es muy útil el score de Gollob (Villafane 2013).

16.2.3 .SÍNDROME DE BRUGADA

Se trata de una canalopatía (tabla 16.1) (Brugada 1992) debida a una inactivación en el tracto de salida del VD de los canales de Na, y con un predominio transitorio de la corriente de K (Ito). Ello origina un gradiente de voltaje entre el epicardio y endocardio de dicha zona del VD que propicia la aparición de una arritmia maligna y MS (TV multiforme/FV) (figura 16.4).

C 16.2.3.1. Patrones ECG

A. Aunque se había publicado que se podían presentar tres patrones ECG, actualmente se considera que solo hay dos patrones ECG bien definidos con imágenes características en V1-V3 (figura 16.5) (Bayés de Luna 2012 b).

- **Patrón tipo 1 (bóveda):** presenta al final del QRS (QRS-ST) un ascenso redondeado con una altura $\geq 2\text{mm}$ seguida de una curva descendente cóncava o rectilínea seguida de T negativa simétrica. Puede parecer una imagen de SCAEST pero en un paciente asintomático. Es el patrón que presenta más peligro de TV/FV.
- **Patrón tipo 2 (silla de montar):** presenta una r' (considerada por algunos como onda J) $\geq 2\text{m}$ redondeada, seguida de una rama descendente de pendiente más suave que da paso a un ascenso del ST de

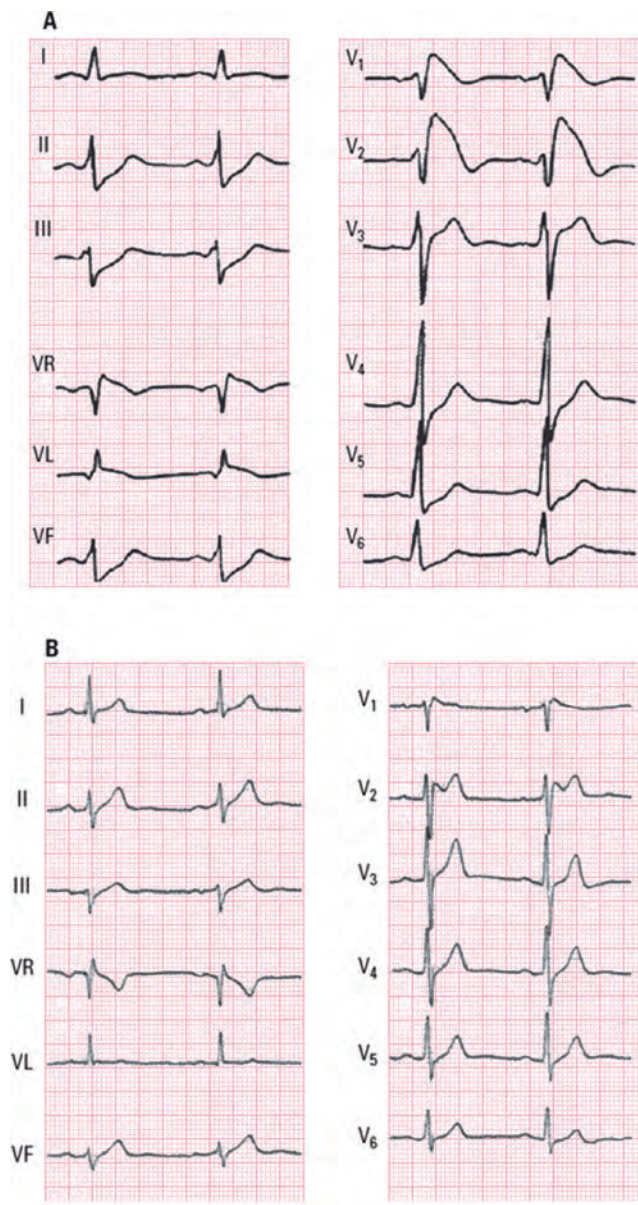


Figura 16.4. Típicas patentes ECG tipo 1 (bóveda) y 2 (silla de montar) del síndrome de Brugada (ver texto).

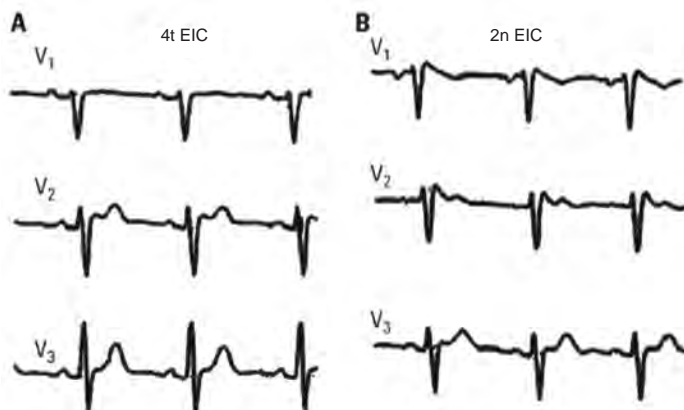


Figura 16.5. Paciente con episodios sincopales y un ECG atípico. Presenta un patrón mucho más típico de tipo 2 de Brugada en el segundo espacio intercostal que en el cuarto espacio intercostal. Sin embargo, la V2 del 4° ICS ya lo sugiere por la morfología de la rama descendente de la r en V2 (ver la base del triángulo, figura 16.7), lo que ocurre que en 4 EIS no hay r' en V1.

por lo menos 0,5 mm. El ST se sigue de una onda T que es positiva en V2 y de morfología variable en V1.

Característicamente, la morfología del QRS puede variar de un espacio intercostal a otro. Por ello, es necesario registrar siempre V1-V2 en 2° y 4° (figura 16.5).

En ambos tipos hay una **duración mayor del QRS en V1 que en precordiales medio/izquierdas** (ver figura 16.5), tal como ocurre en la displasia arritmogénica del VD y en la hiperkalemia. Esta diferencia no se observa en otros casos con r' en V1, como son el pectus excavatum, los atletas y el BRD parcial.

La **imagen ECG es dinámica** y hay varios factores que la pueden poner de manifiesto (fiebre, fármacos, etc.). Es conveniente la administración de fármacos que actúen sobre los canales de sodio (ajmalina o similares) para ver si se desenmascara el patrón de Brugada, o se pasa del patrón 1 al patrón 2.

Una imagen idéntica (fenocopia) puede verse de forma transitoria en situaciones que afectan fundamentalmente al VD (infarto del VD, embolia pulmonar, compresión VD por tumores o hemopericardio, también en algunos trastornos iónicos (hiperkalemia) (Baranchuk 2012).

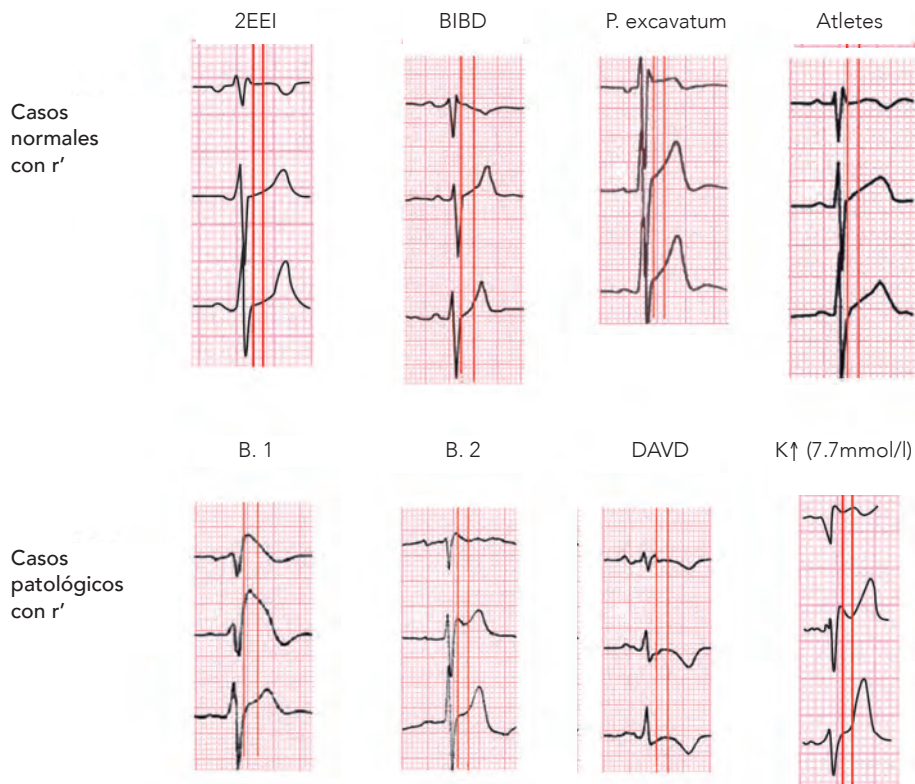


Figura 16.6. Arriba, cuatro patrones ECG benignos con r' y, abajo, cuatro patológicos incluidos los de Brugada tipo 1 y 2. La primera línea vertical en cada caso coincide con el punto J (final del QRS en la derivación V3 en la que se ve bien), y la segunda línea vertical la displasia arritmogénica del VD y la hiperpotasemia está situada 80 ms después y sirve para medir el índice de Corrado (ver texto). 1) Se puede ver que los cuatro patrones Brugada-like normales tienen una duración de QRS igual en V1-V3, mientras que en los patrones de Brugada y la hiperkalemia es evidente que la duración en V1-V2 es mayor que en V3. 2) El índice de Corrado (altura del pico QRS-ST en V1/altura del ST 80 ms después) es >1 en los patrones de Brugada y a menudo en la hiperpotasemia, y <1 en los cuatro ECG Brugada-like normales; y 3) las características de la r' (ángulo beta y base del triángulo es muy diferente en los casos normales y en los patológicos) (figura 16.7).

La imagen ECG tipo 1 es fácil de diagnosticar, y la tipo 2 ofrece más problemas y hay que tener en cuenta las características expuestas. Vamos a comentar a continuación los criterios más útiles para el diagnóstico diferencial de las mismas.

D

16.2.3.2. Diagnóstico diferencial del patrón ECG de Brugada

La figura 16.6 muestra la diferencia entre distintas morfologías que presentan rSr' en V1 que deben de diferenciarse especialmente del patrón ECG parecidos al patrón de Brugada (Brugada-like patterns).

Las cuatro primeras morfologías de la figura 16.6 son patológicas, las dos primeras de Brugada y la tercera y cuarta son de DAVD y la hiperkalemia. Las cuatro últimas son variantes de la normalidad (ver pie figura 16.5).

- El diagnóstico diferencial entre el tipo 2 de Brugada y las otras morfologías Brugada-like, aunque puede ser a veces difícil, es en general fácil de realizar si se valoran las características de la r'. En el tipo 2 de Brugada el ángulo formado por la rama ascendente de la S y descendente de la r' es más ancho (corte a 58°) (Chevalier 2011). La medición de la base de la r' (AB figura 16.7) a 5 mm del vértice suele ser ≥ 4 mm en el ECG de Brugada tipo 2, y < 4 mm en atletas, BRD parcial y pectus excavatum

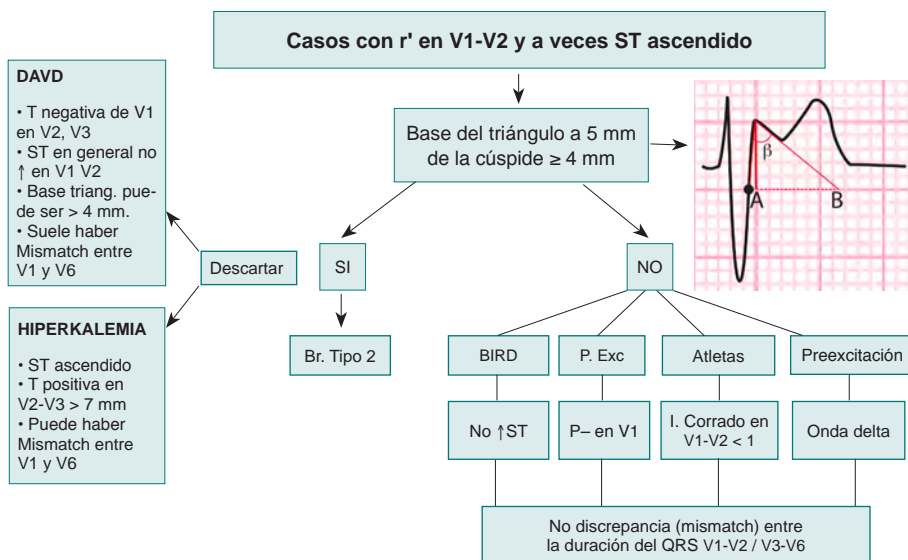


Figura 16.7. Si la base del triángulo formado por la rama ascendente y descendente de la r' a 5 mm de la cúspide es ≥ 4 mm se trata de un S. de Brugada tipo 2, una vez se ha descartado la DAVD y la hiperkalemia con los criterios expuestos en el interior de la figura.

(Bayés de Luna c; Serra 2013). Esta medición es, además, mucho más fácil que la del ángulo β .

- La displasia arritmogénica del VD (DAVD) puede presentar una onda positiva en V1 (onda ϵ) que suele estar separada algo del QRS y, en general, sin ascenso del ST y con T negativa de V1 a V3.
- En el pectus excavatum, la onda P suele ser negativa en V1 y la r', estrecha. Esto último también se ve en los atletas y el BRD parcial.
- En la hiperkalemia, la onda T en V2-V3 suele ser mayor o igual de 7 mm, cosa que no ocurre en el Brugada tipo 2 (vease figura 16.6).

La figura 16.7 expone el algoritmo del diagnóstico diferencial en los casos con r' en V1 (Baranchuk 2014).

16.2.4. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

E

- Es una enfermedad genética caracterizada por una alteración de las proteínas del sarcómero, que origina una desorganización de las fibras (disarray), hipertrofia de VI (HVI) y peligro de TV/FV (Maron 2003; McKenna 2001).
- **El ECG es anormal en el 95% de casos** y a veces se encuentra ya alterado antes de que se pueda detectar la HVI por ecocardiografía. No hay una correlación clara genotipo/fenotipo tal como ocurre en el síndrome del QT largo.
- Existe a menudo una imagen de HVI de gran voltaje con repolarización tipo "strain" imposible, a veces, de diferenciar de la HVI de otras etiologías. **Sin embargo, existen dos imágenes típicas:** A) R de gran voltaje seguida de onda T muy negativa y puntiaguda (hipertrofia apical); y B) presencia de onda Q fina y a veces profunda (QR o incluso QS) por hipertrofia septal, con voltaje a veces reducido (véase figura 16.8).

16.2.5. DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es una enfermedad de origen genético que se caracteriza por una infiltración grasa y fibrosis del VD que puede originar una TV/FV. **El ECG está alterado en el 80% de casos.** Las alteraciones ECG más características son (Marcus 2010):

F

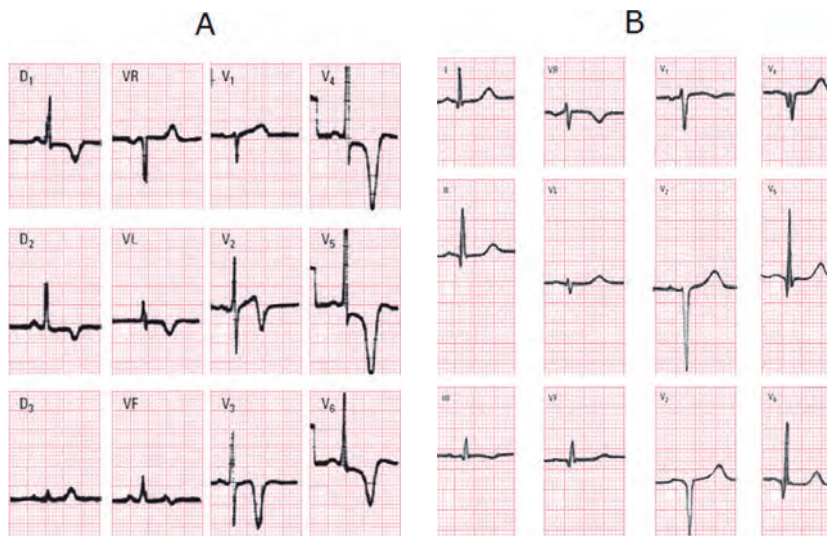


Figura 16.8. Dos imágenes características ECG de M.H. A) con onda T muy negativa, y B) con “q” estrecha y profunda (ver texto).

- Imagen de BRD atípico con duración del QRS en V1 > V6 (figura 16.9).
- A veces (~10 % de casos) hay una activación tan retrasada del VD que se registra como una onda algo separada del QRS (onda ε) que puede semejar un BRD parcial. Los potenciales tardíos que expresen esta activación retrasada son positivos (figura 16.9).
- Frecuentes extrasístoles ventriculares del ventrículo derecho que pueden desencadenar TV una TV con morfología de BRI más a menudo con ÂQRS izquierdo.
- El ST en V1-V2 en general no está elevado o lo está poco.
- La onda T suele ser negativa simétrica de V1-V3 como mínimo.

16.2.6. MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA

- Es una enfermedad genética, actualmente diagnosticada gracias a la RM, que se caracteriza por un aumento de la masa trabeculada del VI y que puede presentar en el segmento una TV / FV.

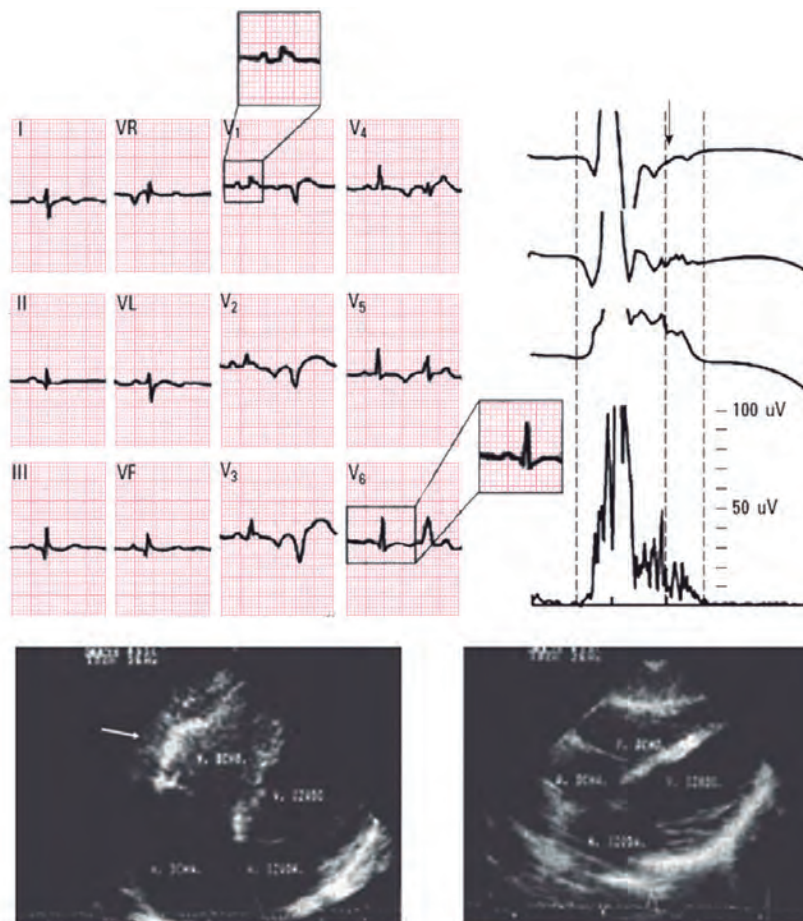


Figura 16.9. ECG, ecocardiograma (véase flecha) y potenciales tardíos de un caso típico de DAVD. Véase la imagen de BRD atípica, las ondas T negativas de V1 a V3, los CVP del VD, así como la presencia de potenciales tardíos y la típica imagen ecocardiográfica (ver flecha).

- El ECG es anormal en el 95 % de los casos y la alteración ECG más característica (70%), es una onda T negativa simétrica en precordiales más allá de V2 (V1 a V3-V5) (figura 16.9). Hay que procurar no confundir esta imagen con la normal que se ve en jóvenes con una onda T negativa, que suele ser asimétrica y no ir más allá de V2.

G

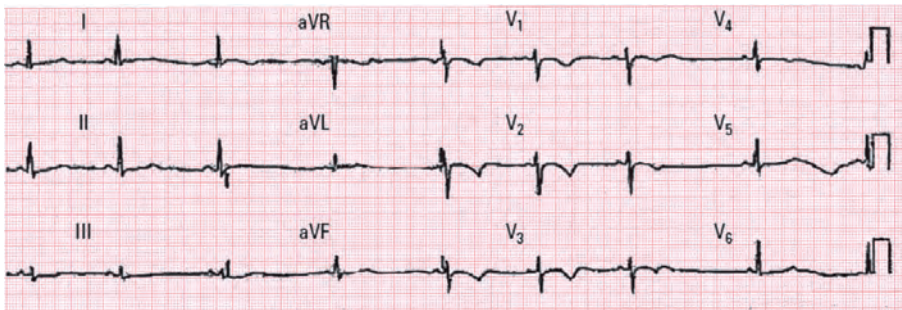


Figura 16.10. ECG de un paciente joven con miocardiopatía no compactada. Obsérvese la onda T negativa de V1 a V4 que podría confundirse con una variante de la normalidad. La simetría de la T y la presencia de T negativa evidente hasta V3 es muy sospechosa de patología.

- También son frecuentes los trastornos de conducción intraventricular, crecimiento de cavidades, QT largo y en la evolución la presencia de fibrilación auricular, y la imagen de CVI.

Otras cardiopatías que originan TV inducidas genéticamente (ver tabla 16.1) son muy poco frecuentes y no se describirán en este libro básico (consultar Bayés de Luna 2011 y 2012 a).

16.3. PATRONES DE ECG DE ALTO RIESGO NO INDUCIDOS GENÉTICAMENTE

H 16.3.1. DISFUNCIÓN SINUSAL SEVERA

Aunque puede ser de origen genético, en general se encuentra en pacientes ancianos (degeneración del nodo sinusal) y a menudo viene favorecido por la asociación de fármacos.

El ECG pone de manifiesto la presencia de una bradicardia importante debida a depresión del automatismo y/o bloqueo sinoauricular. Constituye el **síndrome del nodo sinusal enfermo** y se caracteriza por la asociación frecuente con la depresión del automatismo de la unión AV y con taquiarritmias

supraventriculares de repetición, lo que origina desde síntomas debidos a la taquiarritmia hasta síncope como consecuencia de una bradiarritmia extrema (**síndrome bradicardia-taquicardia**) (ver capítulo 13). Es necesario colocar un marcapasos que evite la frecuencia lenta y permita tratar la arritmia rápida.

Véase en la figura 16.11 un ejemplo de un registro de Holter en donde se ve cómo coinciden salvas de taquiarritmias con pausas muy acusadas sinusales.

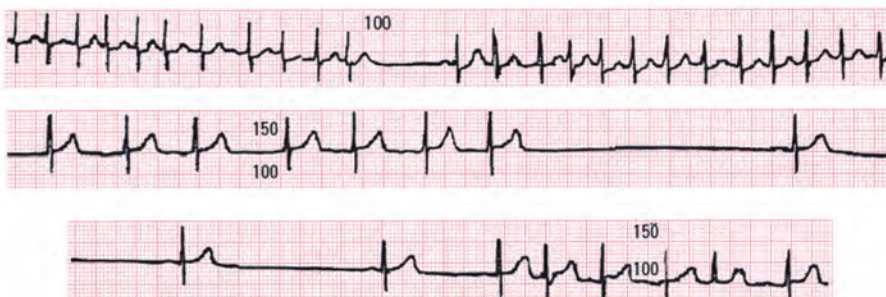


Figura 16.11. Típica imagen de síndrome bradi-taquicardia (ver texto).

16.3.2. BLOQUEO INTERAURICULAR DE TERCER GRADO

Se encuentra especialmente en valvulares avanzados y en pacientes con miocardiopatía o cardiopatía isquémica, a menudo con insuficiencia cardiaca.

Ya hemos comentado (capítulo 5) que **se diagnostica por la presencia de una onda P larga (>120ms) y morfología ± en II, III y VF**, y también en V_1 - V_2 , y que se caracteriza por la frecuente asociación con taquiarritmias supraventriculares rápidas (especialmente flutter no común), lo que constituye un auténtico síndrome (Bayés de Luna 1988) (Conde 2014) (figura 16.12).

16.3.3 BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO AVANZADO (CAPÍTULO 13)

Es cuando se bloquean varias ondas P seguidas sin previo aviso. En la figura 13.4 C se puede ver un claro ejemplo de este tipo de bloqueo que obliga a la colocación urgente de un marcapasos.

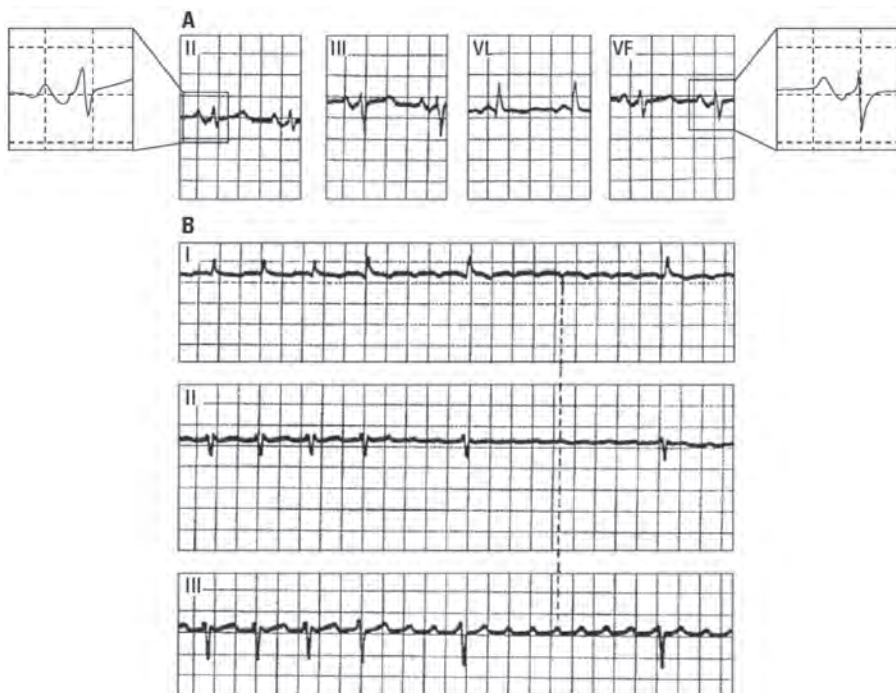


Figura 16.12. Ejemplo de bloqueo interauricular avanzado con conducción retrógrada auricular izquierda (P+- en II, III y VF).

16.3.4. PATRÓN ECG DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DE MAL PRONÓSTICO (CAPÍTULO 6)

J

Tanto en el lado derecho (CVD) como en el izquierdo (CVI), la presencia de una imagen con R alta y morfología de la repolarización tipo “strain” es indicativo de crecimiento ventricular severo y avanzado.

En el CVD la imagen $rsR' < 120\text{ms}$ en V1 puede ser expresión de más patología que simplemente la imagen de BRD avanzado ($rsR' > 120\text{ms}$ en V1).

La presencia de fibrilación auricular añade al cuadro un factor de riesgo añadido, así como la presencia de frecuentes extrasístoles ventriculares.

16.3.5. Bloqueo ventricular de riesgo (capítulo 7)

En este grupo se incluyen:

- La aparición de un BRD avanzado** en un paciente con disnea brusca (posible embolia pulmonar), o dolor anginoso con ST elevado en precordiales (posible oclusión proximal de la DA, u oclusión completa del tronco común), pues, especialmente en este último caso, la situación hemodinámica será muy grave).
- Alternancia de BRD con BRI, o de BRD+HSA con BRD+HIP** (síndrome de Rosenbaum-Elizari) (figura 7.24). Es necesaria la colocación urgente de un marcapasos.
- Bloqueos enmascarados.** Presencia de BRD en el PH (R en V1) con ÂQRS muy izquierdo en el PH y sin S en I y VL. Se trata de un bloqueo bifascicular (BRD+HSA) con gran HVI que domina sobre las fuerzas retrasadas del BRD y por ello, aunque se van hacia delante, (R en V1), no se van a la derecha sino a la izquierda (no hay S en I y VL) (figura 16.13).



Figura 16.13. Típica imagen de hipotermia. Véase la onda J evidente, la inestabilidad de la línea de base y la bradicardia sin actividad sinusal aparente (ver texto).

- En general,** en la cardiopatía isquémica aguda y crónica, y en las miocardiopatías con insuficiencia cardíaca, la **presencia de bloqueo de rama, en especial el BRI,** es un marcador de mal pronóstico.

En el paciente con BRI avanzado los siguientes datos son indicadores de mal pronóstico: anchura del QRS mayor o igual de 140ms, bajo voltaje en el PF, empastamientos medio-finales del QRS, y ÂQRS muy a la derecha o muy a la izquierda. Un ÂQRS izquierdo con una onda R terminal en VR sugiere gran dilatación de VD (Van Bommel 2011).

L 16.3.6. SÍNDROME DE WPW DE RIESGO

Los pacientes con síndrome de WPW y crisis de FA muy rápidas, con intervalos RR muy cortos y los que presentan ciertas características de riesgo (preexcitación fija en la prueba de esfuerzo o periodo refractario muy corto en el EEI), representan un riesgo de FV (figura 8.11) y deben de someterse a la ablación de la vía anómala.

M 16.3.7. IMÁGENES ECG DE RIESGO EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA Y CRÓNICA

A. *Cardiopatía isquémica aguda*

- **SCA de riesgo en relación a la imagen ECG**
 - 1) Imagen de isquemia severa y extensa: onda S ascendida como empujada hacia arriba por el ascenso del ST (figura 9.8), y suma de desniveles del ST ≥ 15 mm.
 - 2) Imagen de SCAEST por oclusión completa de la DA proximal o del tronco común (TC) (figura 9.11 A). A veces coincide con la aparición de un BRD.
 - 3) Persistencia de elevación del ST (varios días). Es un marcador de rotura cardíaca.
 - 4) Imagen de suboclusión del TC: SCASEST con descenso del ST en 7 o más derivaciones y ascenso del ST en VR ≥ 1 mm (figura 9.21).
 - 5) Presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes, fibrilación auricular o bloqueo AV.
 - 6) Presencia de "factores de confusión" (HVI con imagen de sobrecarga –"strain"–, bloqueos de rama, marcapasos, etc.).
- **Espasmo coronario** con ECG tipo ascenso del ST que semeja un PAT, acompañado de arritmias ventriculares y/o alternancia del ST/T.

N B. *Cardiopatía isquémica crónica*

- 1) Presencia de EV frecuentes en pacientes con fracción de eyección deprimida.
- 2) Presencia de taquicardia sinusal.
- 3) Presencia de ascenso del ST residual (descartar aneurisma ventricular) (figura 9.45).

- 4) Presencia de trastornos de conducción intraventricular, especialmente de nueva aparición o necesidad de implantación de un marcapasos.
- 5) Presencia de fibrilación auricular.

La presencia de estas imágenes como marcador de riesgo debe de enmarcarse en el conjunto global de los factores de riesgo de los pacientes con cardiopatía isquémica aguda y crónica. En la fase crónica es especialmente importante la afectación de la contractilidad y la demostración de inestabilidad eléctrica y, en la fase aguda, el cuadro clínico y la situación hemodinámica junto con la valoración de los biomarcadores.

16.3.8. HIPOTERMIA Y OTRAS IMÁGENES ECG CON ONDA J

1. La hipotermia produce cambios ECG característicos que incluyen (figura 16.14):

- a) Irregularidad de la línea de base.
- b) Bradicardia. A veces sin onda P aparente (actividad sinusal no detectable, conducción sinoventricular o ritmo de escape).

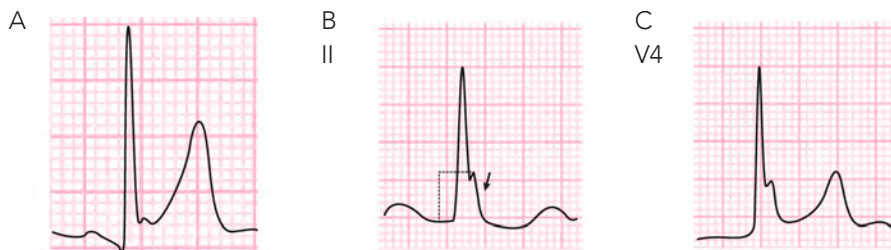


Figura 16.14. Tres ejemplos de pacientes que presentan una onda J evidente: A. Repolarización precoz (RP) benigna que se ve en muchas derivaciones. Consideramos que el punto J está al final del QRS y la onda J es la que aparece después. En los 3 casos se ve claramente el punto J (más negativo que la cúspide de la onda J). La amplitud de la onda J se mide desde la cúspide de la onda J hasta la línea isoelectrica. La onda J es más potencialmente grave cuando 1) es más grande ($>0,2$ ms) y sobre todo aumenta de tamaño de forma dinámica, 2) va seguida de ST horizontal o descendiente, y 3) se ven en derivaciones inferiores. Se puede pensar que la localización inferior es más grave porque en la cara inferior hay (al igual que en el VD con el síndrome de Brugada) más fibras vagales que en la cara anterolateral, y esto favorece la presencia de las corrientes Ito y el peligro de FV y MS. En B se puede ver cómo se mide la altura de la onda J, desde el ápex de la misma hasta la línea isoelectrica en el intervalo PR.

- c) Prolongación de los intervalos PR y QT.
- d) Aparición de una onda J evidente en muchas derivaciones sin ascenso del ST lo que pone de manifiesto que la onda J, y no el ascenso del ST, es el marcador de dispersión de la repolarización. Peligro de arritmias malignas que es mayor cuando aumenta la onda J y no aparece en ausencia de ascenso de ST (figura 16.13).
- e) Peligro de arritmias graves.

P

2. Repolarización precoz (RP): onda J en V3-V6 y a veces II, III, VF, I, VL. En la inmensa mayoría de ocasiones benigna. Se ha considerado que puede ser peligrosa de asociarse a TV/FV, si se registra en derivaciones de cara inferior el ST está rectificado y no es ascendente (figura 16.14). En el capítulo 4 hemos descrito la imagen de repolarización precoz benigna que se ve en precordiales medios/izquierdas en muchos deportistas y vagotónicos especialmente (figura 16.14 A). En la figura 16.14 B vemos un ejemplo de la imagen potencialmente maligna con ST rectificado y apareciendo en cara inferior. Se van descubriendo mutaciones genéticas relacionadas con la imagen de RP. Por último, está la onda J de la hipotermia (figura 16.14 C).

3. Onda J anormal de origen genético: para Antzedeviditch (2010) la r' del síndrome de Brugada visible en V1-V2 es desde el punto electrofisiológico una onda J aunque no existe unanimidad en este aspecto. Desde el punto de vista ECG, el diagnóstico diferencial con la RP es fácil, pues el patrón de Brugada se ve sólo en V1-V2-V3. En ocasiones, sin embargo, coexisten ambos patrones. El peligro que representa tener una morfología de RP es muy pequeño. Comparado con el peligro de presentar un patrón ECG de Brugada tipo 1, el peligro de tener un patrón de repolarización precoz de las potencialmente malignas (B de la figura 16.14) es mucho menor (0.25% vs 1-2% al año) (relación 1 a 40).

16.3.9. ALTERACIONES IÓNICAS

Nos vamos a referir especialmente a las alteraciones del potasio sérico que son las que producen cambios ECG más evidentes y potencialmente más peligrosos (Surawicz 1966). En general a menudo se asocian con otras alteraciones iónicas (consultar Bayés de Luna 2012a).

Se observan entre otras situaciones después de la ingestión de ciertos fármacos como los diuréticos (hipopotasemia) y en la insuficiencia renal (hiperpotasemia).

1. *Hiperpotasemia* (figura 16.15). Aparecen progresivamente en relación al nivel de K.

Q

- a) Onda T alta y picuda a veces con ST elevado y a menudo con aparente r' que tiene que diferenciarse del Brugada tipo 2 (figura 16.7). En raras ocasiones puede originar una fenocopia (ver 16.2.3.1).
- b) En fases más avanzadas el QRS se ensancha y desaparece la onda P.
- c) El ritmo se enlentece progresivamente (ritmo de escape).

En la figura 16.15 se observa un ECG de un paciente con insuficiencia renal severa, en el que se aprecian estas alteraciones que regresaron al solucionarse el cuadro mediante diálisis.

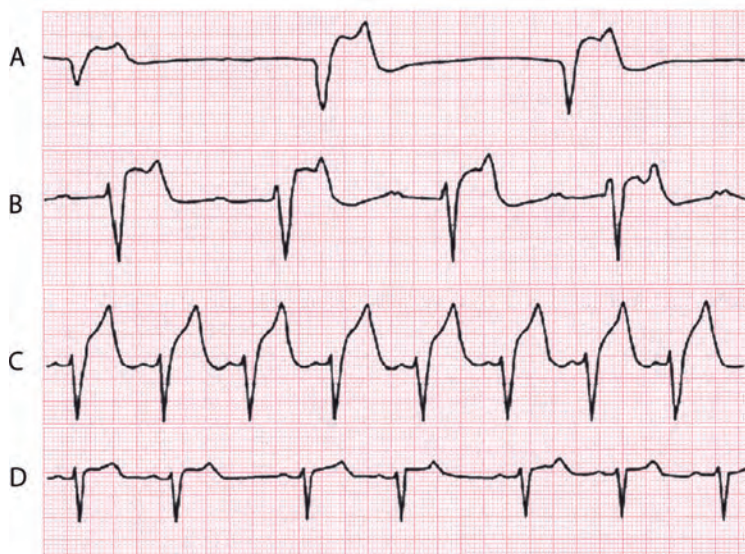


Figura 16.15. Paciente con insuficiencia renal grave con hiperkalemia severa (A). La figura demuestra toda la evolución del ECG hasta la normalización de la hiperkalemia después de la diálisis (A a D).

- R 2) *Hipopotasemia* (figura 16.16). Se observa un descenso del segmento ST y un alargamiento del intervalo QT, en parte porque se junta la onda U al final de la onda T aplanada.

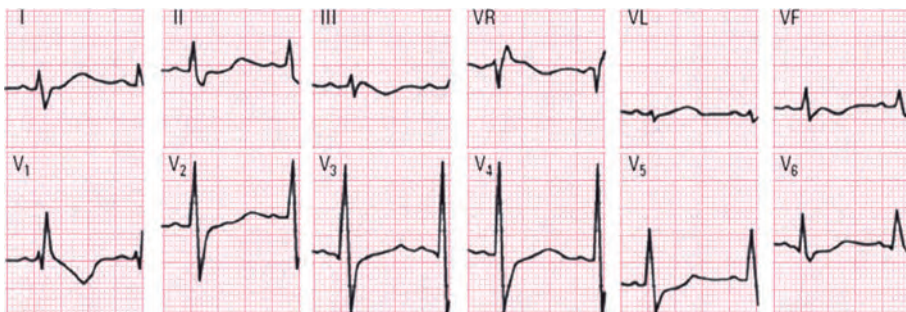


Figura 16.16. Paciente con insuficiencia cardíaca que tomaba diuréticos en exceso. Véase la típica morfología de la repolarización de la hipopotasemia (ver texto).

16.3.10. QT LARGO ADQUIRIDO

- S La prolongación del intervalo QT adquirido es también peligrosa, pudiendo provocar arritmias graves (efecto proarrítmico). La causa de un QT largo adquirido puede ser debido especialmente a desequilibrios iónicos y metabólicos, intoxicaciones y la administración de ciertos fármacos. **El riesgo de provocar una TV/FV es evidente cuando el fármaco ha alargado el intervalo QT > 60 ms, o el intervalo QT es > 500 ms.**

Los fármacos que con más frecuencia pueden asociarse a una prolongación del QT son los siguientes:

- 1) Antiarrítmicos: especialmente los de tipo quinidínico.
- 2) Antibióticos: eritromicina, etc.
- 3) Fluoroquinolonas.
- 4) Antidepresivos: amitriptilina, fluoxetina, etc.
- 5) Antihistamínicos: terfenadina (retirado).
- 6) Tubo digestivo: cisapride (retirado).

Sin embargo, a dosis bajas es muy poco frecuente que ocurran graves problemas, pero es conveniente monitorizar el intervalo QT cuando se administran estos fármacos en tratamientos prolongados.

Consultar www.qtdrugs.com

16.3.11 ALTERNANCIA ELÉCTRICA DEL QRS / ST-T

T

La alternancia eléctrica del QRS o ST-T se explica por una alteración intrínseca de la activación del corazón. Es un signo generalmente de mal pronóstico (figura 14.2). Quedan incluidos en este concepto:

- 1) la alternancia del QRS que se ve en pacientes con taponamiento cardíaco.
- 2) La alternancia del ST que se puede ver en casos de isquemia muy importante e hiperaguda.
- 3) La alternancia de la onda T en casos de QT largo congénito (figura 16.2) o de alteraciones iónicas muy severas.
- 4) Por último, en un 20% de TRU-VA se observa una alternancia de los QRS (figura 11.6 abajo) que es útil desde el punto de vista diagnóstico, pero sin que represente por sí mismo un mal pronóstico.

Los casos de pseudo-alternancia (por ej. bloqueo de rama, o preexcitación 2x1, o bigeminismo ventricular en el intervalo PR) no son un factor independiente de pronóstico.

16.3.12. PORTADOR DE MARCAPASOS

Aunque su colocación puede salvar muchas vidas, cuando se implanta en el ventrículo derecho que es aún lo más frecuente, puede, a la larga, provocar un fallo ventricular debido a la asincronía de contracción de los dos ventrículos, especialmente en cardiópatas o ancianos. Ello puede obligar a la colocación de un marcapaso en el VI –marcapaso de resincronización– (ver capítulo 13).

AUTOEVALUACIÓN

- A.** ¿Cuáles son las alteraciones ECG típicas del síndrome del QT largo congénito?
- B.** ¿Y del QT corto?
- C.** Recuerda los patrones ECG tipo I y II de Brugada.
- D.** Y el diagnóstico diferencial de estos patrones.
- E.** ¿Cuáles son las características ECG de la miocardiopatía hipertrófica?
- F.** ¿Y de la displasia arritmogénica del VD?
- G.** ¿Y en la miocardiopatía no compactada?
- H.** ¿Qué significa disfunción sinusal severa?
- I.** ¿Qué arritmias se relacionan con el bloqueo interauricular de tercer grado?
- J.** ¿Cuáles son los patrones ECG de CV de mal pronóstico?
- K.** ¿Y los de bloqueo ventricular de mal pronóstico?
- L.** ¿Y los del síndrome de WPW de mal pronóstico?
- M.** ¿Cuáles son los SCA de riesgo en relación a su patrón ECG?
- N.** ¿Y los patrones ECG de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica?
- O.** ¿Cuál es el ECG típico de la hipotermia?
- P.** ¿Qué patrón de R precoz puede ser peligroso?
- Q.** ¿Y el de la hiperpotasemia?
- R.** ¿Y el de la hipopotasemia?
- S.** ¿Cuándo es peligroso un QT largo adquirido debido a un fármaco?
- T.** Comente los casos de alternancia eléctrica del QRS/ST-T.

CAPÍTULO 17

**EL ECG EN OTRAS CARDIOPATÍAS
Y SITUACIONES DIVERSAS**

En el capítulo 9 hemos expuesto los aspectos más importantes del ECG de la cardiopatía isquémica, en el capítulo 15 el valor del ECG en el diagnóstico del dolor precordial y otros síntomas y en el capítulo 16 describimos los patrones ECG de mal pronóstico. Ello incluye los patrones ECG de las cardiopatías genéticamente inducidas y otros patrones ECG de mal pronóstico, algunos de los cuales ya se han descrito en otros capítulos de este libro.

En este capítulo vamos a comentar muy sucintamente cuáles son las alteraciones ECG que más a menudo se encuentran en otras cardiopatías y situaciones diversas no tratados específicamente en los capítulos precedentes. Para más detalles consultar Bayés de Luna, *Clinical Electrocardiography*. Wiley-Blackwell 2012a).

17.1. VALVULOPATÍAS

A

Las alteraciones ECG más frecuentes son las siguientes:

17.1.1. ESTENOSIS MITRAL

1. Onda P de CAI (figura 5.2 D).
2. Muy frecuente aparición de fibrilación auricular (FA) en el curso evolutivo.

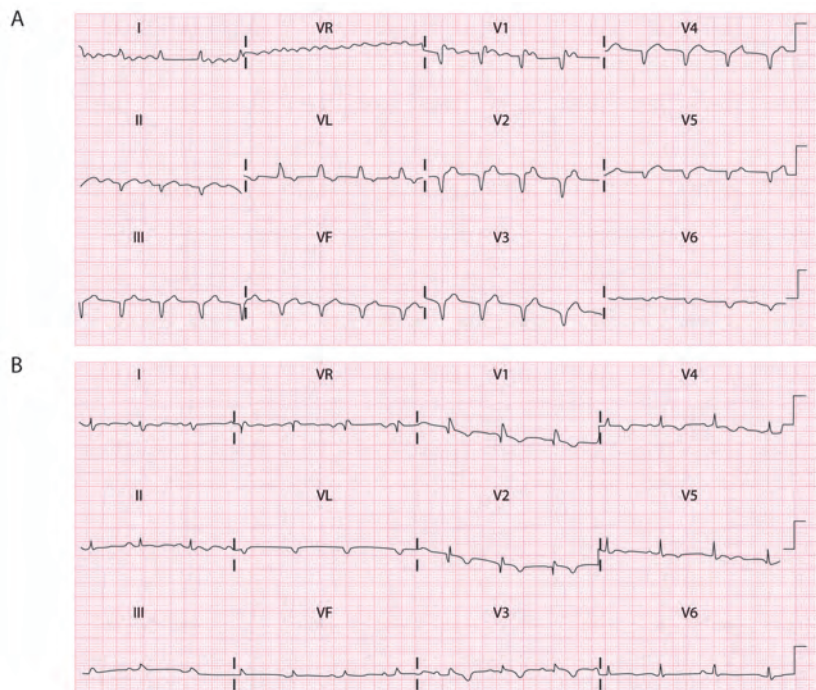


Figura 17.1. A: paciente con miocarditis aguda y ECG con bajo voltaje y signos de BRD y hemibloqueo superoanterior, con una onda Q de necrosis en muchas derivaciones. Tras la fase aguda (B), las ondas Q y el hemibloqueo desaparecen. En muchas derivaciones persiste un patrón difuso leve de onda T negativa y persiste el voltaje bajo.

3. CVD en caso de sobrecarga de cavidades derechas (hipertensión pulmonar, afectación tricuspídea) (figura 6.4 A).
- 4 Si hay afectación tricúspide sule haber crecimiento biauricular y/o F.A. (figura 15.4).

B

17.1.2. INSUFICIENCIA MITRAL

1. En casos avanzados, signos de CAI y CVI (capítulos 5 y 6).
2. Puede haber FA, pero es menos frecuente que en la estenosis mitral.

3. Aparte del CVI puede haber alteraciones de la repolarización, sobre todo en el prolapso valvular mitral, especialmente en derivaciones inferolaterales.
4. Si hay afectación tricúspida suele haber crecimiento biauricular y/o FA (figura 5.4).

17.1.3. VALVULOPATÍA AÓRTICA

- **En la fase avanzada** de la estenosis, o insuficiencia aórtica, ya hemos comentado (figura 6.12 A y B) que aparecen en general una morfología con ST descendido y T negativa asimétrica. Esta morfología puede modificarse cuando existen alteraciones primarias añadidas (figura 12 C).
- **En la fase no evolucionada** incluso en casos de lesiones severas, el ECG incluso puede ser casi normal aunque la ecocardiografía ya ponga de manifiesto CVI. Puede verse una rectificación del ST y una T alta y picuda seguida a veces de una onda U negativa, sobre todo en la insuficiencia aórtica. La q evidente en V5-V6 va desapareciendo a lo largo de la evolución del proceso y la onda T positiva se convierte en ST negativa y T negativa asimétrica (figura 6.12 B). Los criterios de voltaje de CVI están aumentados en casos avanzados (consultar capítulo 6).
- **En cuanto a la presencia de arritmias**, la valvulopatía aórtica aislada no suele acompañarse de F.A. Su presencia obliga a descartar una valvulopatía mitral añadida. Por otra parte, en casos muy avanzados de estenosis aórtica calcificada puede presentarse bloqueo AV a veces avanzado.

17.2 MIOCARDITIS

En la fase aguda se pueden encontrar las siguientes alteraciones (figura 16.1):

1. Taquicardia sinusal.
2. A menudo bajo voltaje del QRS.
3. Alteraciones de la repolarización: onda T aplanada|negativa o alteraciones del ST (diagnóstico diferencial con un SCA).
4. A menudo TCIV y/o bloqueo AV.

5. En ocasiones Q patológica, a menudo reversible. Poco frecuente.

A lo largo de la evolución, excepto en los casos de evolución a miocardiopatía dilatada, estas alteraciones suelen revertir en gran parte. Puede quedar de forma residual onda T aplanada y/o la imagen de TCIV.

17.3. MIOCARDIOPATÍAS

Las alteraciones ECG que se encuentran en los distintos tipos, son las siguientes:

C

17.3.1. MIOCARDIOPATÍAS INDUCIDAS GENÉTICAMENTE (VER CAPÍTULO 16).

17.3.1.2. *Miocardiopatía dilatada*. En más del 90 % de los casos, el ECG está alterado si hay insuficiencia cardiaca (IC). Son frecuentes:

1. Taquicardia sinusal o taquiarritmias supraventriculares.
2. Distintos tipos de bloqueo intraventricular. Si existe insuficiencia cardíaca evidente la presencia de un BRI con un QRS ≥ 140 ms hace aconsejable la colocación de un marcapasos de resincronización. Por otra parte, el BRI de la MD suele presentar un AQRS muy desviado a la derecha o izquierda y un voltaje de QRS en el PF reducido. Además, en la MD de origen isquémico, la S de V3, en caso de BCRI, presenta menos voltaje y tiene más muescas que en la MD idiopática (Bayés-Genis 2002) (figura 17.2).
3. Imagen de CVD y/o CAI.
4. Arritmias ventriculares.

17.3.1.3. *Miocardiopatía restrictiva*. Puede ser de dos tipos: infiltrativa (amiloidosis, sarcoidosis, etc.), (figura 17.3), o no infiltrativa (idiopática, enfermedades de almacenamiento, etc.). Las alteraciones ECG que más se encuentran son (figura 17.4):

- 1) Q de seudonecrosis
- 2) onda P muy alterada
- 3) TCIV
- 4) alteraciones de la repolarización
- 5) a menudo bajo voltaje QRS sobre todo en la cara inferolateral
- 6) en fases avanzadas a menudo fibrilación auricular.

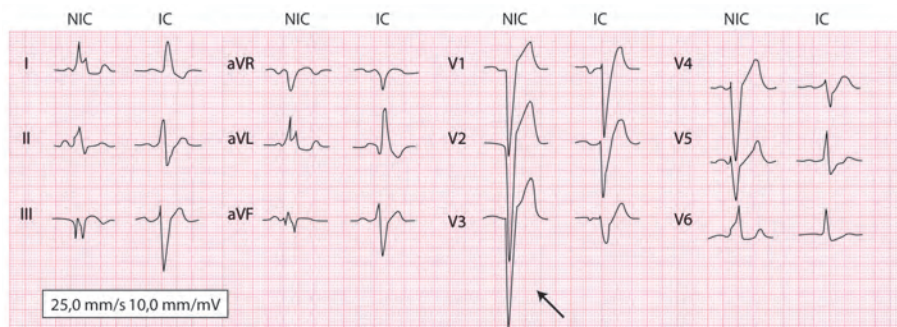


Figura 17.2. ECG de dos pacientes, uno con miocardiopatía de origen no isquémico (NIC) y el otro con miocardiopatía isquémica (IC). Ambos ECG tienen una amplitud del QRS, una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y un diámetro telediastólico de V1 similares. Obsérvese los voltajes marcados de precordiales derechas, especialmente en V2 y V3 (flecha) que se observan en la miocardiopatía de origen no isquémico en comparación con la de origen isquémico. (Bayés-Genis 2002).

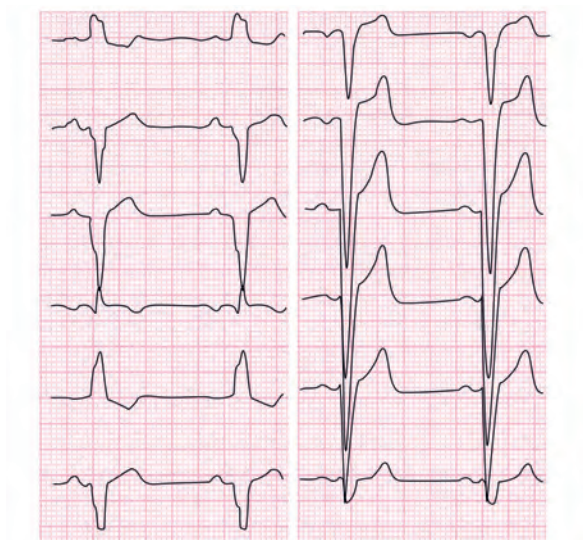


Figura 17.3. ECG de un paciente con miocardiopatía dilatada idiopática, con una fracción de eyección muy deprimida y BBD. Observe la presencia de una gran onda R final en VR debido al gran crecimiento de cavidades derechas (Van Bommel 2012).

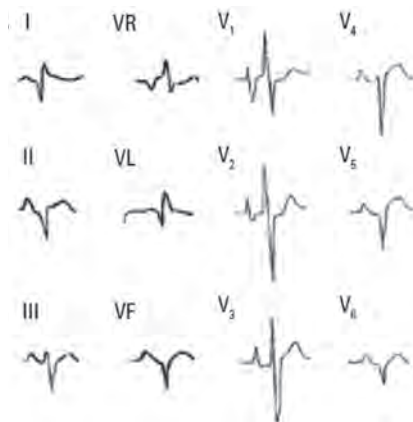


Figura 17.4. A: paciente varón con miocardiopatía restrictiva evolucionada. Obsérvese la presencia de una clara alteración del ECG que simula una necrosis lateral. En este tipo de miocardiopatía se encuentran signos evidentes de crecimiento biauricular. B: paciente varón con amiloidosis primaria que presenta Q de seudonecrosis, bajo voltaje de QRS con T aplanada y onda P llamativa de CAD.

17.3.1.4. *Miocardiopatías de las enfermedades neuromusculares*, como la enfermedad de Steinert, Friedreich, Duchene, etc. Pueden encontrarse imágenes ECG de:

- 1) crecimiento de cavidades
- 2) bloqueos ventriculares
- 3) Q de seudonecrosis
- 4) R en V1 por probable HVD o septal
- 5) alteración de la repolarización.

17.4. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

D

17.4.1. *Pericarditis aguda idiopática*. Se han descrito cuatro cambios ECG en forma evolutiva (Spodick 1982) (figura 17.5):

Fase 1. Elevación del ST que parece en general una imagen de repolarización precoz y que evoluciona hacia la fase 2.

Fase 2. onda T que se va aplanando hasta hacerse algo negativa.

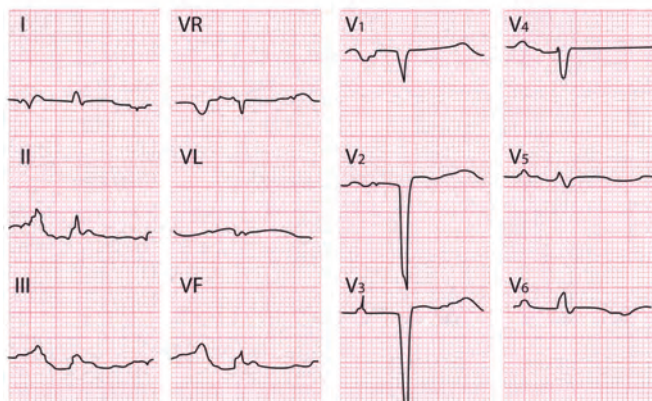


Figura 17.5. Paciente varón con amiloidosis primaria que presenta Q de pseudonecrosis, bajo voltaje de QRS con T aplanada y onda P llamativa de CAD.

Fase 3. La onda T se hace negativa.

Fase 4. Resolución a la normalidad (figura 17.4).

Sin embargo, a menudo no se encuentran todos estos cambios debido al rápido tratamiento con antiinflamatorios.

Característicamente, con frecuencia se observa una elevación del segmento PR en VR (descenso en II) por lesión auricular. A veces es el único dato electrocardiográfico (ver figura 5.9).

17.4.2. *Pericarditis con gran derrame.* Muy frecuentemente existe taquicardia sinusal y voltaje de QRS muy bajo con veces Q de pseudo necrosis o poco crecimiento de la R en precordiales. Además, en presencia de taponamiento, puede verse alternancia de los complejos QRS (figura 14.2 A).

E

17.5. COR PULMONALE

F

Ya se han descrito en los capítulos 6 y 15 los cambios del ECG en el CVD del **cor pulmonale crónico** (ver figura 6.4 C) y también del **cor pulmonale agudo**, incluida la embolia pulmonar (figuras 15.4 y 15.5).

G

17.6. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

A continuación exponemos las alteraciones más características halladas en las cardiopatías congénitas más frecuentes.

1) *Comunicación interauricular (figura 6.6)*

1. **Morfología de rsR'** en V1 igual a la imagen de BRD parcial por dilatación de VD. En CIA pequeñas puede faltar la r'.
2. Falta de arritmia sinusal en algunos CIA grandes.
3. FA en la edad adulta.
4. ÂQRS izquierdo en la CIA tipo ostium primum.

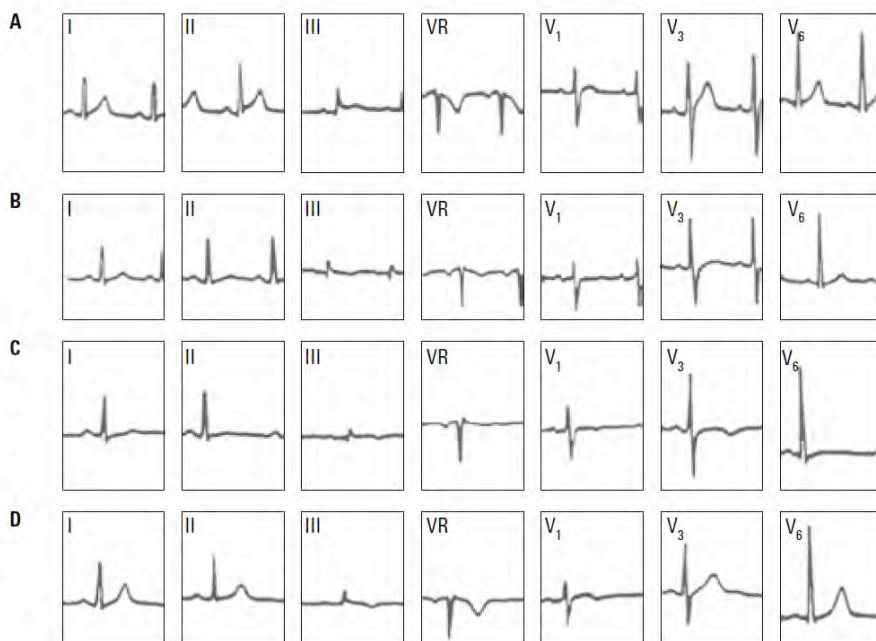


Figura 17.6. Varón de 43 años con pericarditis aguda y las cuatro fases evolutivas del ECG. Los registros A, B, C y D se obtuvieron los días 1, 8, 10 y 90. A: elevación del segmento ST convexa con respecto a la línea isoeletrica. B: aplanamiento de la onda T. C: inversión de la onda T. D: normalización.

2) *Comunicación interventricular (figura 17.7)*

1. En los CIV pequeños el ECG suele ser normal.
2. En las CIV grandes pueden verse signos de crecimiento biventricular. A veces con grandes voltajes RS en precordiales intermedias y rSr' en V1.
3. Si hay gran hipertensión pulmonar (S_1 de Eisenmenger), puede haber R alta en V1 (capítulo 5).

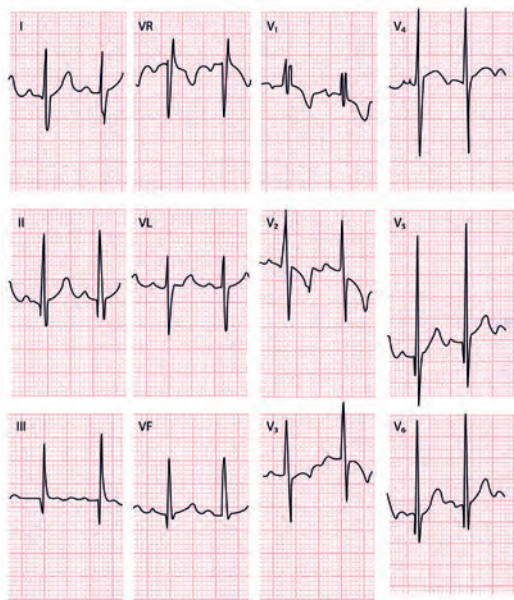


Figura 17.7. Ejemplo de crecimiento biventricular (ver texto). Paciente de 8 años con una comunicación interventricular y hipertensión hiperkinética (patrón de Katz-Watchell).

3) *Atresia tricuspídea (figura 17.8)*

1. ÂQRS izquierdo.
2. Onda P de CAD.

4) *Enfermedad de Ebstein (figura 17.9)*

1. BRD atípico (tabla 6.3).
2. Onda P de gran voltaje.
3. A veces onda delta (preexcitación).

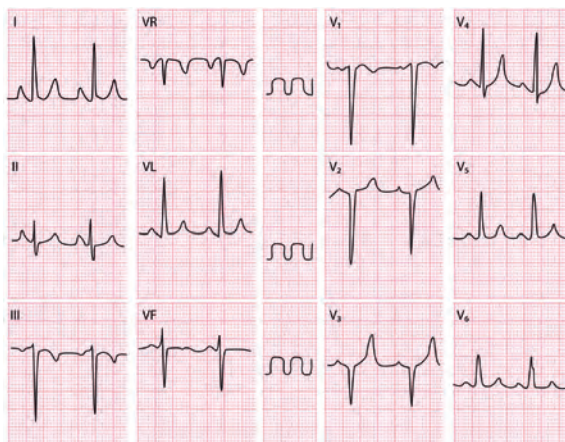


Figura 17.8. Patrón electrocardiográfico típico de un niño con atresia tricuspídea. Observe la hiperdesviación del eje QRS a la izquierda y los signos sugestivos de crecimiento auricular derecho y ventricular izquierdo.

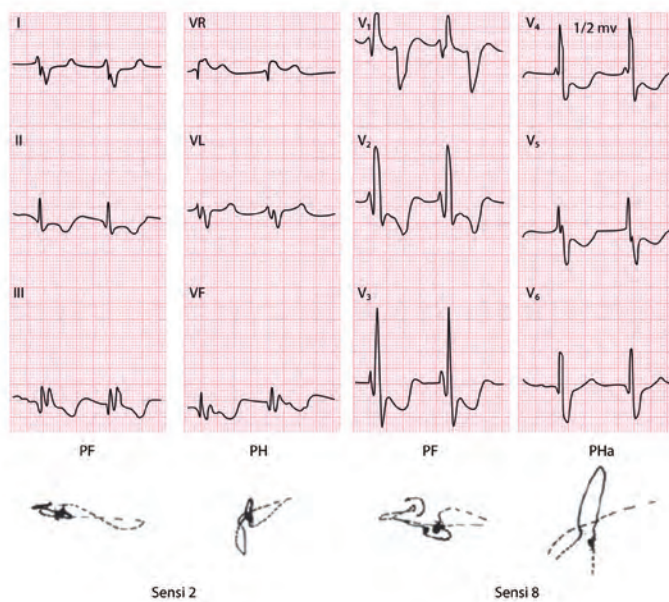


Figura 17.9. ECG y vectocardiograma de un niño con enfermedad de Ebstein. Observe el intervalo PR largo, el gran voltaje de la P en la onda T (+---, simulando una morfología rS en V1) y la morfología de bloqueo atípico de rama derecha. PF: plano frontal; PH: plano horizontal.

- 5) *Estenosis pulmonar con septum cerrado (figura 6.5)*. Según la severidad, distintos grados de CVD con, a veces, R única en V_1 - V_2 (ver figura 6.4 B).
- 6) *Tetralogía de Fallot (figura 17.10)*. Suele haber CVD con R única en V_1 , pero con RS en V_2 . Esta morfología de V_2 permite el diagnóstico diferencial con la estenosis pulmonar con septum íntegro que tiene en V_2 una morfología R única.
En casos más ligeros de tetralogía de Fallot en V_1 puede haber RS con T positiva.
- 7) *Estenosis / coartación de aorta*. Signos de CVI más o menos importantes según la severidad y tiempo de evolución (figura 6.12 A).
- 8) *Dextrocardia en espejo*. Se ve P negativa en V_1 . Comprobar que no hay inversión de cables (figura 3.6).

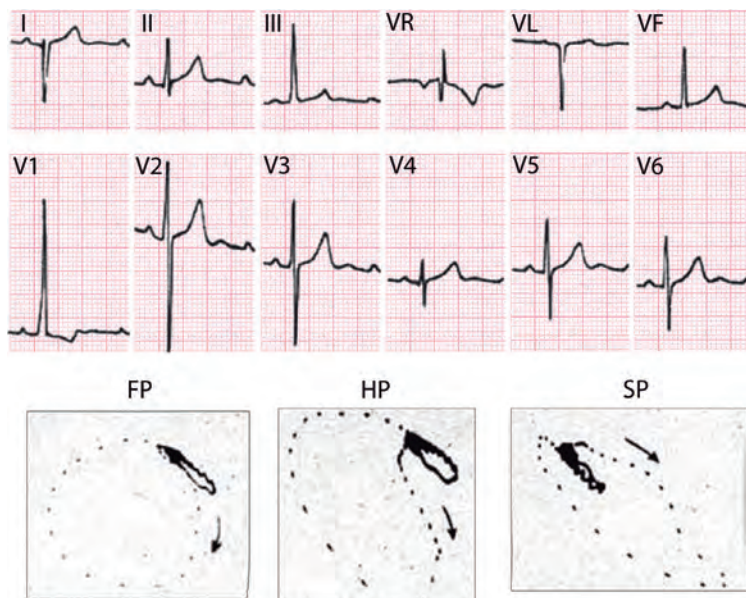


Figura 17.10. Paciente de tres años con una tetralogía de Fallot típica. El ECG se corresponde al que la Escuela Mejicana denomina "CVD con sobrecarga sistólica de tipo adaptativo" (R en V_1 con onda T negativa y rS en V_2 con onda T positiva). Observe la correlación ECG-VCG.

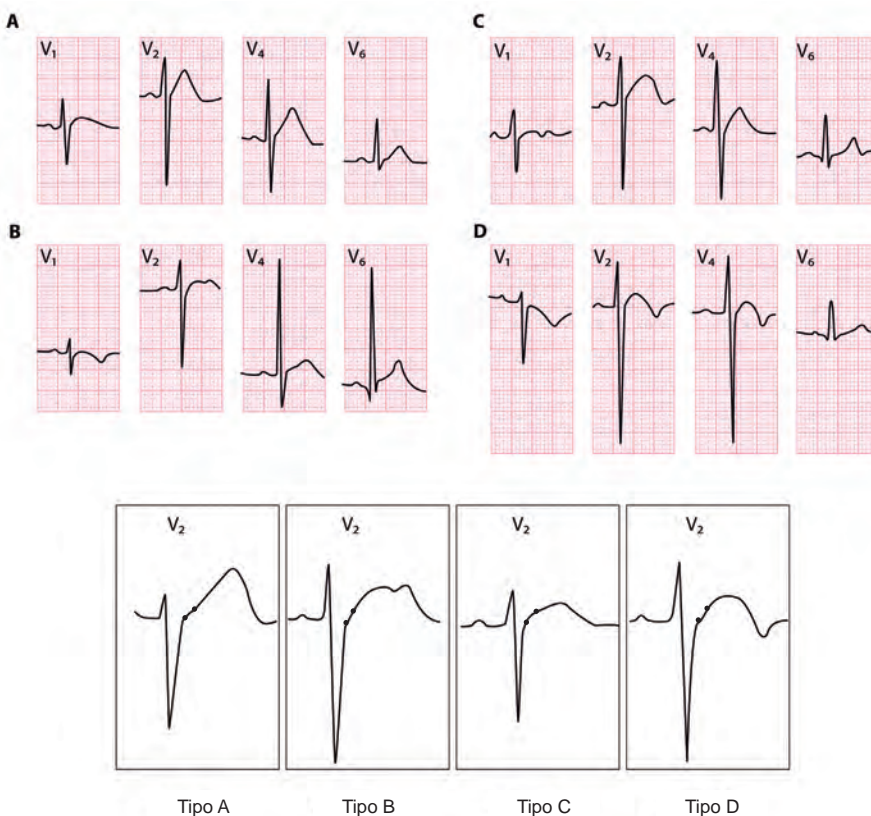


Figura 17.11. Abajo: Diferentes tipos de alteraciones de la repolarización que se pueden encontrar en atletas. Suelen ser benignas, pero es obligado hacer un electrocardiograma para descartar miocardiopatía hipertrófica. Arriba: Cuatro ejemplos de atletas con ECG alterados de los tipos dibujados abajo. En los cuatro casos el índice (elevación ST en el punto J / elevación ST 80 ms después) es < 1 , mientras que en el síndrome de Brugada es > 1 (l. corrado) (ver figura 16.6). Los puntos (•) sirven para medir el índice de Corrado.

H

17.7. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Hay, en general, bastante buena relación entre la severidad y el periodo evolutivo de la HTA y la alteración ECG. Como hemos comentado (figura 16.2 C), la imagen de CVI con sobrecarga tipo “strain” se ve en fases avanza-

das y aparece más tardíamente que la HVI por ecocardiografía. Sin embargo, su presencia indica un peor pronóstico que la simple presencia de HVI por ecocardiografía. Además, la imagen de HVI con sobrecarga puede ser reversible con el tratamiento (figura 6.15).

Los criterios de CVI por ECG son parecidos a los expuestos en el capítulo 6. Los que poseen una SE más alta ($\geq 80\%$) son:

- a) $RV_6 | RV_5 > 0,65$. Hay que vigilar para colocar bien los electrodos.
- b) Suma global del voltaje del QRS en las 12 derivaciones > 120 mm (Rodríguez Padial).

Sin embargo, son más específicos los demás criterios reseñados en el capítulo 6 (apartado 6.3.3.).

Ya hemos comentado que los signos de CVI, especialmente los de la repolarización, pueden mejorar con el tratamiento de la HTA.

En la HTA ligera / moderada el ECG puede ser casi normal (ST rectificadas y T simétrica) (ver figura 6.11).

17.8. ATLETAS

I

Es conveniente tener en cuenta que los cambios ECG que exponemos a continuación pueden ser relacionados con el entrenamiento y, por tanto, pueden desaparecer o disminuir al reducir la actividad física. No significan, pues, patología.

1. Bradicardia sinusal a veces importante.
2. Bloqueo AV de primer grado o incluso bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach durante el reposo o sueño.
3. Imagen rSr' en V_1 (ver figura 17.5).
4. Alto voltaje de R en precordiales izquierdas.
5. Imagen benigna de repolarización precoz (ver capítulos 4 y 16).
6. Extrasístoles aislados.

En cambio, la presencia de:

- 1) Bloqueo avanzado de rama.
- 2) HVI con strain.
- 3) Onda T negativa en 2 derivaciones contiguas.

- 4) Evidente alteración del ST (ver figura 17.10).
- 5) Onda Q de necrosis.
- 6) Sospecha de canalopatía.
- 7) Onda P muy anormal.
- 8) Arritmias significativas (PVCs frecuentes y/o inducidos por el ejercicio, bradi- / taquiarritmias importantes).

No pueden explicarse, en general, por el entrenamiento, y obliga a realizar exámenes complementarios para aclarar el diagnóstico, y revisiones periódicas.

Hay que recordar que un síncope de esfuerzo es, en principio, un marcador de mal pronóstico y obliga a buscar la causa del mismo con todos los medios (Bayés de Luna 2012 a).

El ECG de un deportista puede presentar r' en V1 y signos compatibles con CVI. Sin embargo, debe descartarse siempre el ECG tipo 2 de Brugada y la miocardiopatía hipertrófica (capítulo 16).

Otros problemas pueden ocurrir cuando existen frecuentes extrasístoles ventriculares. En principio son benignos si desaparecen con el esfuerzo, pero obligan a descartar cardiopatía. Sí es del VD la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Hay que estudiar las alteraciones de la repolarización importantes, pues pueden ser inocentes en deportistas (figura 17.11) (ver índice de Corrado < 1), pero se ha de descartar la cardiopatía isquémica en casos de duda (dolor, antecedentes familiares) con técnicas como la resonancia magnética y/o el scanner coronario.

J

17.9. ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

Muchos fármacos pueden alterar el ECG, especialmente la repolarización (amiodarona, digital). En raras ocasiones los fármacos pueden prolongar de forma anormal y no homogénea la repolarización, prolongando el intervalo QT y pueden tener un efecto proarrítmico con peligro incluso de MS. Por último, no hemos de olvidar el potencial peligro arritmogénico (fibrilación auricular, por ejemplo) y de depresión de la función ventricular de muchos agentes quimioterápicos (ver capítulo 16 y consultar Bayés de Luna 2012).

17.10. OTRAS ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

Ya hemos comentado que la repolarización se puede alterar, en general sin que tenga importancia con la ingestión de alcohol, glucosa y con la hiperventilación (figura 4.25). Sin embargo, los cambios indicados por el alcohol (figuras 9.19 B y 9.29 B y C) pueden ser los primeros signos de afectación miocárdica, aunque en general son aún reversibles, especialmente la T alta y puntiaguda.

AUTOEVALUACIÓN

- A.** Recuerde las alteraciones del ECG más características que se ven en las valvulopatías.
- B.** Y en las miocarditis.
- C.** Y en la miocardiopatía dilatada.
- D.** Y en la pericarditis aguda idiopática.
- E.** Y en la pericarditis con gran derrame.
- F.** Y en el cor pulmonale agudo y crónico.
- G.** Y en las cardiopatías congénitas más frecuentes.
- H.** ¿Cuáles son las características ECG más frecuentes de la HTA?
- I.** Recuerde los cambios ECG que pueden ser debidos al entrenamiento y no son en sí mismos patológicos.
- J.** Fármacos y cambios del ECG.

CAPÍTULO 18

ECG ALTERADO AISLADO EN UN PACIENTE CON HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA NORMAL Y ECG NORMAL EN PRESENCIA DE CARDIOPATÍA IMPORTANTE

Me gustaría acabar este breve libro sobre las bases del ECG normal y las claves diagnósticas que ofrece la electrocardiografía con un capítulo corto en el que se enfatice la importancia de interpretar el ECG dentro del contexto clínico del paciente. Es por ello que queremos exponer dos situaciones con las que a menudo se enfrenta el médico: 1) un paciente que no presenta ningún signo de cardiopatía ni por anamnesis ni por exploración física pero que tiene un ECG anormal, y 2) un paciente que tiene un ECG normal o casi normal y, en cambio, es portador de una cardiopatía importante.

Veremos cuán importante es en los dos casos, conocer que estas situaciones pueden existir, y saber como hay que combinar los datos del ECG con la situación clínica global del paciente.

18.1 ECG ALTERADO CON HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA NORMAL

A

En ocasiones nos encontramos ante un ECG alterado (bloqueo de rama, imágenes sospechosas de crecimiento de cavidades, de isquemia o de necrosis o presencia de arritmias asintomáticas) sin que el portador presente ningún síntoma o incluso esté enterado de ello, y con una exploración física incluida palpitación y auscultación e historia clínica normal, aunque con las técnicas de imagen se puede descubrir a posteriori una cardiopatía asociada (miocardiopatía, por ejemplo).

Desde nuestro punto de vista en estas situaciones lo más importante es proceder de la siguiente forma:

1. Asegurarse de que el ECG está bien registrado. Diferentes anomalías ECG, especialmente imágenes compatibles con BRD parciales (rSr' en V1 o qR en V2) se deben a la mala colocación de los electrodos (capítulo 3).

2. Asegurarse de que se han utilizado los filtros y de que se han evitado artefactos (capítulo 3).

3. No confiar en el resultado de la interpretación automática. Todos los ECGs necesitan ser revisados por un médico. Hay que valorar bien los casos límite.

4. Realizar de nuevo la anamnesis.

Con especial énfasis acerca de síntomas que el paciente no ha valorado correctamente o bien han pasado desapercibidos o han sido mal interpretados por el médico, como por ejemplo:

a) **Dolores epigástricos** que pueden ser la expresión de un infarto diafragmático aparentemente silencioso como ha demostrado el estudio Framingham. En dicho estudio la aparición de un año a otro en el ECG de ondas Q de necrosis era debida a infartos no diagnosticados, sobre todo en diabéticos.

b) **Crisis de palpitaciones**, sobre todo crisis de taquicardia paroxística o de fibrilación auricular o extrasístoles que no han sido bien diagnosticados, o que se han considerado como palpitaciones emocionales (sinusales). El paciente puede presentar o no la arritmia en el momento de la exploración. En estos casos hay que interrogar sobre el hábito alcohólico o la ingesta de agentes energizantes que pueden ser los responsables de las mismas, pero, naturalmente, la presencia de arritmias asintomáticas, sobre todo si son frecuentes, nos obliga a descartar cualquier cardiopatía asociada.

Es importante recordar que crisis de fibrilación auricular cortas pero a veces repetidas son las responsables de embolias cerebrales que explican el deterioro cognitivo aparentemente inexplicado que presentan algunos pacientes, sobre todo en niños.

c) **Mala valoración de la disnea**, que puede deberse a insuficiencia cardíaca o embolia pulmonar, pero que se ha considerado relacionada con exceso de peso, edad, etc.

d) **Mala valoración de un síncope o presíncope** que se ha considerado debido a hipotensión o vagotonía, y puede ser expresión de un proceso grave. Hay que empezar por interrogar sobre la presencia de muerte súbita en familiares e indagar más sobre posible cardiopatía hereditaria así como medir bien el QT y observar con detalle todo el ECG para descartar un síndrome de Brugada o cualquier miocardiopatía de origen genético (hipertrófica, etc.).

5. Practicar una exploración física adecuada y selectiva. Por ejemplo, en caso de imagen ECG de HVI asegurarse de que no hay un soplo diastólico suave de IA que puede haber parecido inadvertido y de que hay pulso femoral para descartar la coartación de aorta.

6. Seguir la sistemática de interpretación que hemos expuesto en el capítulo 4. Ello incluye que no nos olvidemos de diagnosticar los casos de PR corto (preexcitación o ritmo ectópico) o largo (Bloqueo AV), o de QT corto o largo, o de los hemibloqueos y todas las alteraciones del QRS-ST.

7. Los casos con ECG alterado que hemos de estudiar con más detenimiento son los siguientes:

a) Intervalos PR y QT cortos o largos

b) Hiperdesviación del QRS

c) Ondas Q de necrosis en pacientes asintomáticos

En primer lugar hay que recordar que existen ondas Q profundas que son inocentes. Por ejemplo, en la derivación III pueden simular un infarto pero suelen ser posicionales si desaparecen con la respiración profunda (figura 4.22).

Ya hemos comentado que la presencia de una onda Q patológica puede deberse a infarto de miocardio silente. Sin embargo, pueden ser la señal de alarma de otras enfermedades como, por ejemplo, de miocardiopatías hereditarias (hipertrófica), de enfermedades sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis, etc.), de miocarditis antiguas, de enfermedades neuromusculares y de cualquier otro tipo de miocardiopatía restrictiva o hipertrófica que no ha dado aún síntomas (ver lecciones 16 y 17).

d) Presencia de alteraciones de la repolarización

En la figura 9.19 se pueden ver los casos de T alta y picuda aparte de la cardiopatía isquémica.

B

C

La presencia de onda T negativa no muy profunda puede ser señal de una **pericarditis antigua** que ha pasado desapercibida, o de una **miocardiopatía no diagnosticada**. Naturalmente, puede verse como **imagen residual de cardiopatía isquémica silente**.

Por otra parte, la presencia de onda T negativa simétrica y profunda (≥ 2 mm) puede ser expresión de una miocardiopatía o ser la imagen residual de cardiopatía isquémica crónica.

A veces, los cambios ligeros de la onda T (aplanada/algo negativa) pueden verse de forma esporádica tras la ingestión de alcohol, ciertos alimentos, o hiperventilación (figura 4.25).

En la figura 9.29 se ven algunos de los casos de onda T negativa no debida a cardiopatía isquémica ni pericarditis.

Los cambios del ST pueden ser debidos a múltiples causas (crecimientos, bloqueos, alteraciones iónicas, etc.), aparte de la cardiopatía isquémica que, se supone, en general ha originado síntomas. En la figura 9.20 se ven algunos de los casos de ascenso del ST no debidos a cardiopatía isquémica, y en la figura 9.28 algunos casos de descenso del ST también en ausencia de cardiopatía isquémica. La presencia de estas alteraciones de la repolarización nos obliga a descartar cualquier patología asociada.

D

e) **Criterios de voltaje de crecimiento de ventrículo izquierdo**

Sobre todo en pacientes sanos, jóvenes y delgados se pueden ver grandes voltajes de QRS en precordiales con ST-T normales.

E

f) **Onda R alta o r' en V₁**

Puede ser señal de muchas cardiopatías, pero también puede verse como variante de la normalidad (ver tabla 6.1).

F

g) **Presencia de un bloqueo de rama avanzado en un paciente asintomático**

En este caso debe de estudiarse a fondo, especialmente si el paciente es relativamente joven y el bloqueo es de la rama izquierda. **Es obligado descartar una afectación cardiaca, especialmente una miocardiopatía de cualquier etiología** (capítulo 6). Sin embargo, por lo menos en el 10% de casos de BRI y en un número mayor de casos de BRD, el trastorno de la conducción es la manifestación aislada de un problema exclusivo del SEC ventricular (síndrome de Lenegre y síndrome de Lev). Sin embargo, recordemos que hay imágenes de bloqueo ventricular de riesgo (ver capítulo 16).

h) *Presencia de arritmias activas (extrasístoles ventriculares especialmente y/o pausas –pausas sinusales o bloqueos AV–)*. En estos casos es obligado descartar la acción de fármacos o drogas que las pueden potenciar, y realizar estudios complementarios especialmente ECG de Holter, prueba de esfuerzo y ecocardiografía, si se cree necesario.

18.2. ECG NORMAL EN PACIENTES CON AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR INCLUSO SEVERA

G

Por mucho que hayamos enfatizado cuán importante es el ECG en el diagnóstico de las cardiopatías, no hemos de olvidar que un ECG normal o aparentemente normal puede verse incluso poco antes de producirse una MS de origen cardiovascular (CV). Las afectaciones CV más potencialmente graves que pueden acompañarse de un ECG normal son:

1. INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA

Incluso en presencia de dolor anginoso en caso de un SCAEST, en una primera fase el ECG puede ser aparentemente normal. Recordemos que puede verse como única alteración una onda T simétrica y picuda, sobre todo en V1-V2. (capítulo 9).

Más a menudo el ECG es normal o muy poco alterado (descenso ST ≤ 1 mm) en caso de un SCASEST.

2. EMBOLIA PULMONAR

El cataclismo de una embolia pulmonar grave puede aparecer súbitamente, sobre todo en una persona encamada sin aparente cardiopatía y ECG aparentemente normal. Cuando ya está instaurada, en general hay taquicardia sinusal y otras alteraciones ECG (figuras 15.3 y 15.4), pero pacientes ancianos con función sinusal deteriorada y ECG de base ya alterado pueden no presentar taquicardia sinusal, lo cual dificulta el diagnóstico.

3. PORTADOR DE UNA ENFERMEDAD GENÉTICA

El ECG puede estar poco alterado o mal valorado. Ello incluye las **canalopatías** (síndrome de Brugada y QT largo y corto), y en unos pocos casos las **miocardiopatías de origen genético** (hipertrófica, etc.) (ver capítulo 16).

En la miocardiopatía hipertrófica, el ECG puede alterarse antes que el ecocardiograma, pero también en un 5-10% casos puede ser normal. Lo mismo puede ocurrir en la displasia arritmogénica del VD.

En el síndrome de Brugada, el ECG puede variar bruscamente de la normalidad al patrón tipo 1 ó 2 con determinados desencadenantes (fiebre, fármacos). Además, puede ser normal o casi normal en el 4º E.I. y patológico en el 2º E.I. Los límites de la normalidad en los síndromes del QT largo y corto obligan también a veces a estudios complementarios.

El valorar el ECG en familiares de pacientes con canalopatías o miocardiopatías hereditarias es un ejercicio que hay que realizar con mucho cuidado y apoyándose en pruebas complementarias, en ocasiones antes de considerarse que el ECG es normal o patológico.

4. ANEURISMA DE AORTA CON O SIN DISECCIÓN O RUPTURA

Incluso en caso de dilatación o ruptura, el ECG puede ser normal o mostrar HVI a veces tipo "strain" que puede confundirse con ST elevado en derivaciones en espejo (V1-V2) (figura 15.2).

En jóvenes puede verse una rotura de un aneurisma de aorta en pacientes con aorta bicúspide y ECG normal.

5. PACIENTES CORONARIOS CRÓNICOS CON O SIN INFARTO PREVIO

En muchos casos, el ECG, incluso en pacientes postinfarto u operados de varios bypasses, es normal o se va normalizando con el paso del tiempo (figura 9.42). Incluso la onda Q de necrosis puede quedar enmascarada por un segundo infarto (figura. 9.43) a la aparición de un bloqueo de rama.

En estos casos es conveniente la práctica de una prueba de esfuerzo y, si es posible, un registro de Holter para ver si se registran alteraciones de la repolarización y/o arritmia, y un ecocardiograma para comprobar como está

la contractilidad y función ventricular. En ocasiones, hay que recurrir a la RM (ver figura. 9.43), o incluso a una coronariografía.

6. OTRAS CARDIOPATÍAS

En muchas otras cardiopatías, como el **cor pulmonale**, las **valvulopatías**, muchas **cardiopatías congénitas**, pueden cursar cuando son ligeras, o incluso moderadas y en ocasiones severas, con ECG poco modificado o normales. Sin embargo, con el paso de los años el ECG en general se convierte en evidentemente patológico (ver figuras 6.4 y 6.12).

También puede ser normal el ECG en algunos casos de **insuficiencia cardíaca** no evolucionada, sobre todo **diastólica** y en procesos poco frecuentes como son algunos **tumores cardíacos**.

El ECG dentro del contexto clínico del paciente

Por todo lo expuesto, es evidente que el ECG debe de valorarse dentro del contexto clínico. Ni un ECG normal es una garantía de salud cardiovascular, ni un ECG patológico tiene que considerarse como señal inequívoca de cardiopatía.

Este mensaje debería estar siempre presente en nuestro pensamiento cuando vayamos a interpretar un ECG.

H

AUTOEVALUACIÓN

- A.** Recuerde la conducta a seguir ante un ECG alterado aislado
- B.** Ante una Q anormal en un paciente sin síntomas, ¿en qué hemos de pensar?
- C.** ¿Y ante una alteración del ST-T?
- D.** ¿Pueden verse en individuos sanos criterios de voltaje de CVI aumentado?
- E.** Recuerde las causas normales y patológicas (algunas asintomáticas) de la R prominente en V1 (tabla 6.1).
- F.** ¿Qué significado tiene un bloqueo de rama avanzado en un paciente asintomático?
- G.** ¿En qué 5 situaciones graves, por lo menos, puede verse un ECG normal en una afectación CV incluso severa?
- H.** ¿Qué regla de oro hay que tener en cuenta cuando nos enfrentamos a un trazo ECG?

BIBLIOGRAFÍA

- ARO A, ANTONONEN D, TIKKANEN J, ET AL. *Intraventricular conduction delay in a standard 12 lead electrocardiogram as a predictor of mortality in general population.* *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4:704.
- ANTZELEVITCH C, YAN GX. *J wave syndromes.* *Heart Rhythm* 2010;78:549.
- ASHMAN R, HULL E. *Essentials of Electrocardiography.* The McMillan Co, New York 1941.
- BARANCHUK A, ANSELM D. *Brugada phenocopy: redefinition and updated classification.* *Am J Cardiol* 2013;111:453.
- BARANCHUK A, BAYÉS DE LUNA A, FIOLE M. ET AL. *Differential diagnosis of ECG pattern in V1 with r¹.* *ANE* 2014. In press.
- BAYÉS DE LUNA A, ET AL. *Clinical Electrocardiology. A textbook, 4TH ED.* Wiley-Blackwell, 2012a.
- BAYÉS DE LUNA A, BARANCHUK A, BRUGADA J ET AL. *New ECG Consensus document on Brugada Syndrome.* *J. Electrocardiology.* 2012b; 45: 437.
- BAYÉS DE LUNA A, PLATONOV P, COSIO FG, ET AL. *Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus paper.* *J Electrocardiology* 2012c;45:454.
- BAYÉS DE LUNA A, PÉREZ RIERA A, BARANCHUK A, ET AL. *ECG manifestation of the middle fibers/ left septal fascicle block. A consensus paper.* *J. Electrocardiology* 2012d;45:465.
- BAYÉS DE LUNA A. *Clinical Arrhythmology.* Wiley-Blackwell, 2011.
- BAYÉS DE LUNA A, CINO J, GOLDWASSER D, ET AL. *New electrocardiographic diagnostic criteria for the pathologic R waves in leads V1 and V2 of anatomically lateral myocardial infarction.* *J. Electrocardiology* 2008;41:413.
- BAYÉS DE LUNA A, CLADELLAS M, OTER R, ET AL. *Interatrial conduction block and paroxysmal arrhythmias.* *Eur Heart J* 1988;9:1112.
- BAYÉS DE LUNA A, WAGNER G, BIRNBAUM Y, ET AL. *A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: A statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology.* *Circulation* 2006;114:1755.
- BAYÉS DE LUNA A, CINO J, PUJADAS S, ET AL. *Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance.* *Am J Cardiol* 2005;97:443.

- BAYÉS DE LUNA A, CARRERAS F, CLADELLAS M, ET AL. *Holter ECG study of the electrocardiographic phenomena in Prinzmetal angina attacks with emphasis on the study of ventricular arrhythmias*. J Electrocardiology 1985;18:267.
- BAYÉS DE LUNA A, COUMEL P, LECLERCQ JF. *Ambulatory sudden cardiac death : mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases*. Am Heart J 1989;117:151.
- BAYÉS DE LUNA A, FORT DE RIBOT R, TRILLA E., ET AL. *Electrocardiographic and vector cardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation*. J Electrocardiology 1985;18:1.
- BAYÉS DE LUNA A, CARRIÓ I, SUBIRANA MT, ET AL. *Electrophysiological mechanisms of the SI, SII, SIII electrocardiographic morphology*. J Electrocardiology 1987;20:38.
- BAYÉS DE LUNA A, FIOL-SALA M. *Electrocardiography in ischemic heart disease. Clinical and imaging correlations and prognostic implications*. Blackwell-Futura, 2008.
- BAYÉS DE LUNA A, BRUGADA J, BARANCHUK A, ET AL. *Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: A consensus report*. Journal of Electrocardiology 2012b; 45:433
- BAYÉS DE LUNA A, CINO J, GOLDWASSER D, ET AL. *New electrocardiographic diagnostic criteria for the pathologic R waves in leads V1 and V2 of anatomically lateral myocardial infarction*. Journal of Electrocardiology 2008;41:413.
- BAYÉS-GENÍS A, LÓPEZ L, VIÑOLAS X ET AL: *Distinct LBBB pattern in ischemic and nonischemic dilated CM*. Eur, J Hert Fail. 2003; 5; 165.
- BIRNBAUM Y, SCLAROVSKY S, BLUM, ET AL. *Prognostic significance of the initial electrocardiographic pattern in a first acute anterior wall myocardial infarction*. Chest.
- BIRNBAUM Y, BAYÉS DE LUNA A, FIOL M, ET AL. *Common pitfalls in the interpretation of ECGs from patients with acute coronary syndromes with narrow qrs: a consensus report*. J Electrocardiology 2012;45:463.
- BREITHARDT G, SHANESA M, BROGREFFE M, INDIRICKS G, JOSEPHSON M. EDITORS. *Cardiac mapping*. Wiley-Blackwell 2012.
- BRUGADA P, BRUGADA J, MONT L. ET AL. *A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex*. Circulation 1991;83:1649.
- BRUGADA P, BRUGADA J. *Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report*. J Am Coll Cardiol 1992;20:1391.
- CAMM J, SAKSENA. *Electrophysiological disorders of the heart*. Elsevier 2012.
- CHUNG EK. *Aberrant atrial conduction*. Br Heart J 1972;34:341.
- CLEMENTS SD, HURST JW. *Diagnostic value of electrocardiographic abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold*. Am J Cardiol 1972;29:729.
- CERQUEIRA MD, WEISSMAN NJ, DISIZIAN V. *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart*; Circulation 2002;86:341.
- CONDE D, BARANCHUK A. *Bloqueo inter auricular avanzado y arritmias supraventricular: Síndrome de Bayés*. Archivos de Cardiología de México.J.ACM 2013;10:004.

- J. PUJASAS S, CARRERAS F. ET AL: *Utility of CE-CMR to asses how likely is an infarct to produce atypical ECG pattern.* J. OF CV MAGNETIC RESONANCE. 2006; 8; 335.
- CORRADO D, PELLICCIA A, HEIBUCHEDL H ET AL. *Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiograma in the athlete.* Eur Heart J 2010;31:243.
- DAS MK, KHAN B, JACOB S, ET AL. *Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease.* Circulation 2006;113:2495.
- DE WINTER RJ, VOURDENNJ, WELLENS HJ, ET AL. *Interventional cardiology group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion.* N Enl J Med. 2008;359:2071.
- DURRER D, VAN DAM R, FREUD G, ET AL. *Total excitation of the isolated human heart.* Circulation 1970;41:899.
- ELIZARI M, CHIALE P. *The ECG features of complete and partial left anterior and left posterior hemiblocks.* J Electrocardiol. 2012;45:528.
- FARRÉ J, ROSS D, WIENER I, ET AL. *Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times.* Am J Cardiol 1979;44:1099.
- FIOL-SALA M, CYGANKIEWICZ I, CARRILLO A, ET AL. *Value of electrocardiographic algorithm base don "ups and Downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction.* AmJ Cardiol 2004;94:709.
- FIOL-SALA M, CARRILLO A, CYGANKIEWICZ I, ET AL. *A new electrocardiographic algorithm to ocate the occlusion in LADCA.* Clin Cardiol 2009;32:E1.
- FIOL M, ET AL. *The ECG an total occlusion of the left main trunk.* J of ECG 2012;45:487.
- GARCÍA-COSIO F, LÓPEZ M, GUICOLEA A, ET AL. *Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter.* Am J.Card. 1993;71:705.
- GARCIA-NIEBLA J., LLONTOP-GARCIA P, VALLE-ROCERO ET AL. *Technical mistakes during the acquisition o fan ECG.* ANE 2009;14:989.
- GETTES L, KLIGFIELD P. *Should the ECG criteria for the diagnosis of left bundle branch block be revisited?* J Electrocardiol. 2012;45:500.
- HAÏSAGUERRE M, JAÏS P, SHAH DC, ET AL. *Spontaneous initiation of atrial fibrillaiton by ectopic beats originating in the pulmonary veins.* N Engl J Med 1998;339-659.
- HATHAWAY WR, PETERSON ED, WAGNER GS, ET AL. *Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction.* GUSTO-I INVESTIGATORS. GLOBAL UTILIZATION OF STREPTOKINASE AND T-PA FOR OCCLUDED CORONARY ARTERIES. JAMA 1998;270:387.
- ISSA Z, MILLER J, ZIPES, D, *Clinical arrhythmology and electrophysiology.* Elseiver 2012.
- JOSEPHSON M.E. *Clinical Cardiac Electrophysiology.* WOLTERS-KLUWER. Philadelphia 2008.
- KOSUGE M, EBINA T, HIBI K, ET AL. *An early and simple predictor of severe Leith main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.* Am J Cardiol 2011;107:495.
- LÓPEZ SENDÓN J. COMA-CANELLA J ALCASENA S. ET AL: *ECG findings in acute RV infarction: SE and SP of ECG alterations in righ precordial leads (V4R, V3R, V1, V2 and V3).* JACC 1985; 6; 1273

- LOWN B, WOLF M. *Approaches to sudden death from coronary heart disease*. Circulation 1971;44:130.
- JAIN R, DALAL D, DALY A, ET AL. *Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia*. Circulation 2009;12:477.
- MACFARLANE PW, VAN OOSTEROM A, PAHLM O, KLIGFIELD P, JANSE M, CAMM J (EDTS). *Comprehensive Electrocardiology*, 2nd. Ed. Springer-Verlag London Ltd. 2011.
- McKENNA WJ, BEHR ER. *Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death*. Heart 2002;87:169.
- MARCUS FI, McKENA WJ, SHERRILL D, ET AL. *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the task force criteria*. Circulation 2019;415:213.
- MARON BJ. *Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy*. Circulation 2010;121:445.
- MARON BJ, GOTTDIENER JS, EPSTEIN SE. *Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. A wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients*. Am J Cardiol 1981;48:418.
- MIGLIORE F, ZORZI A, PERAZZOLO MARRA M, ET AL. *Myocardial edema underlies dynamic T-wave inversion (Wellens' ECG pattern) in patients with reversible left ventricular dysfunction*. Heart Rhythm 2011;8:1629.
- MOSS A, ROBINSON J. *Clinical features of idiopathic QT syndrome*. Circulation 1992;85(suppl): 1140.
- MOON JC, DE ARENAZA DP, ELKINGTON AG, ET AL. *The pathologic basis of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a cardiovascular magnetic resonance study*. J Am Coll Cardiol 2004;44:554.
- MOE GM, MÉNDEZ C. *Physiological basis of reciprocal rhythm*. Prog Cardiovasc Dis 1966;8:561.
- NIKUS K, PAHLM O, WAGNER G, ET AL. *Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes>: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology*. J Electrocardiol 2010;43:91.
- PADANILAM BJ, MANFRECH JA, STEINBERG JA ET AL. *DIFFERENTIATING JUNCTIONAL TACHYCARDIA AND AV NODE REENTRANT TACHYCARDIA BASED ON RESPONSE TO ATRIAL PACING*. J Am Coll Cardiol 2008;52:1711.
- PAVA L, PERAFÁN P, BADIÉL M, ET AL. *R-WAVE PEAK TIME AT DII: A new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias*. Heart Rhythm 2010;7:922.
- PLAS F: *Guide du cardiologie du sport*. BAULLIERE 1976.-
- PRIDE YB, TUNG P, MOHANAVELU S, ET AL. *TIMI Study group. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depression: a TRITON-TIMI 38 (TRIAL TO ASSESS IMPROVEMENT IN-THERAPEUTIC OUTCOMES BY OPTIMIZING PLATELET INHIBITION WITH PRASUGREL-THROMBOLYSIS IN MYOCARDIAL INFARCTION 38) SUBSTUDY*. JACC Cardiovasc Interv 2010;3:806.

- RODRÍGUEZ PADIAL L: *Usefulness of total 12-leads QRS for determining the presence of LVH in systemic hypertension.* Am J Card. 1989; 68; 261.
- ROSENBAUM MB, ELIZARI M, LAZZARI JO, ET AL. *The mechanism of intermittent bundle branch block. Relationship to prolonged recovery, hipopolarization and spontaneous diastolic depolarization.* Chest 1973;63:666.
- ROSENBAUM MB, ELIZARI MV, LAZZARI JO. *Los hemibloqueos.* Editorial Paidós. Buenos Aires. 1968.
- ROVAI D, DI BELLA G, ROSSI G, ET AL. *Q-wave prediction of myocardial infarction, size and transmural extent at magnetic resonance Imaging.* Coron Artery Dis 2007;18:381.
- SCHWARTZ PJ, MOSS AJ, VINCENT GM, CRAMPTON RS. *Diagonstic criteria for the long QT syndrome. Anupdate.* Circulation 1993;88:782
- SEURER G, GURSOY S FREI B ET AL: *The differential diagnosis on the ECG between ventricular taquicardia and preexcited tachycardia.* Clin. Car. 1994; 17: 306.
- SGARBOSSA EB, PINSKI SL, BARBAGELATA A, ET AL. *Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block.* 8GUSTO-I (Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries) Investigators. N Engl J Med 1996;334:481.
- SINGER D, TEN EICK, R. ABERRANCY: *Electrophysiological aspects.* Am J Cardiol 1971;28:381.
- SODI PALLARÉS D, BISTENI A, MEDRANO G. *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductiva.* La Prensa Médica Mexicana, 1967.
- SPODICK DH, ARIYARAJAH V. *Interatrial block: a prevalent, widely neglected and portentious abnormality.* J Electrocardiol 2998;41:61.
- STRAUSS DG, SELVESTER RH, WAGNER GS. *Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy.* Am J Cardiol 2011;107:927.
- SUBIRANA MT, JUAN-BABOT JO, PUIG T, ET AL. *Specific characteristics of sudden death in a Mediterranean spanish population.* AM J CARDIOL 2011;107:622.
- SURAWICZ B. *Relationship between electrocardiogram and electrolytes.* Am Heart J 1967;73:814.
- SURAWICZ B, UHLEY H, BROWN R ET AL: *Task force I, Standarization of terminology and interpretation.* Am J of Car. 1978: 41: 130.
- THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, ET AL. *Third universal definition of myocardial infarction.* Eur Heart J 2012;33:2551.
- VAN BOMMEL R, MARSAN N, DELGADO V, ET AL. *Value of the surface ECG in detecting right ventricular dilatation in the presence of left bundle branch block.* Am J Cardiol 2011;107:736.
- VAN DER WEG K, BEKKERS SCAM, WINKENS B, ET AL. ON BEHALF OF MAST. *The R in V1 in non-anterior wall infarction indicates lateral rather than posterior involvement. Results from ECG/MRI correlations.* Eur Heart J 2009;30(suppl);:P2981K.
- VERECKEI A, DURAY G, SZÉNASI G, ET AL. *New algorithm using only lead a VR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia.* Heart Rhythm 2008;5:89.

BIBLIOGRAFÍA

- VILLAFANE J, ATALLA F, GOLOB M ET AL. *Longterm follow-up of a pediatric cohort of short QT syndromes*. J Am Coll Cardiol 2013 (in press).
- WELLENS HJ. *The value of the right precordial leads of the electrocardiogram*. N Engl J Med 1999;340:381.
- WILLEMS JL, ROBLES E, BERNARD R, ET AL. *Criteria for intraventricular conduction disturbances and preexcitation*. WHO/WHF. J Am Coll Cardiol 1985;5:1261.
- ZAREBA W, CYGANKIEWICZ I. *Long QT syndrome and short QT syndrome*. Prog Cardiovasc Dis 2008;51:264.
- ZAREBA W, MOSS AJ, SCHWARTZ PJ, ET AL. *Influence of genotype of long-QT syndrome* Registry Research Group. N Engl J Med 1998;339:960.

