

Libros de **Cátedra**

Electrocardiografía y técnicas afines

Mario Pedro San Mauro
(coordinador)

FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS

n
naturales


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

ELECTROCARDIOGRAFÍA Y TÉCNICAS AFINES

MANUAL PARA TÉCNICOS/AS EN PRÁCTICAS CARDIOLÓGICAS

Mario Pedro San Mauro
(coordinador)

Facultad de Ciencias Médicas



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA


Edulp
EDITORIAL DE LA UNLP

Índice

Prologo	4
Capítulo 1	
Bases fisiológicas de la electrocardiografía	6
<i>Alejandra del Milagro Yeves, Verónica Celeste De Giusti</i>	
Capítulo 2	
Del equipamiento	23
<i>Sofía Pereyra, Franco Parola</i>	
Capítulo 3	
Alteraciones del ritmo cardiaco	65
<i>Mario San Mauro</i>	
Capítulo 4	
Isquemia, lesión y necrosis. El ECG en la enfermedad coronaria	94
<i>Claudia Laugle, Mario San Mauro</i>	
Capítulo 5	
Ergometría	105
<i>Tomás Materan, Alejandrina López</i>	
Capítulo 6	
Electrofisiología	115
<i>Horacio Ruffa, Mónica Rocchitti, Magdalena María Defeo</i>	
Capítulo 7	
Electrocardiografía continua ambulatoria: introducción y generalidades del sistema Holter	168
<i>Fernando Mayo</i>	
Los autores	190

Prólogo

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte y enfermedad en los países desarrollados. Dado al envejecimiento progresivo de la población y al aumento de estas patologías con la edad, hace que pueda preverse un aumento de ese grupo de patologías. Casi en paralelo, debemos agregar la incorporación gracias al desarrollo tecnológico de una variedad de instrumentos y equipos destinados su diagnóstico y/o tratamiento que requieren de personal técnico capacitado que apoye la tarea realizada por el médico especialista. Esto deriva en la necesidad de incorporar al equipo de salud, a profesionales técnicos con conocimientos y destrezas que cumplan funciones específicas con el objeto de lograr una mejor atención del paciente cardiovascular.

Con el propósito de satisfacer esta demanda, la Universidad Nacional de La Plata a través de lo que es su momento fuera la Escuela Universitaria de Recursos Humanos del Equipo de Salud de la Facultad de Ciencias Médicas (EURHES), presenta una propuesta académica que responde a esta inquietud mediante la creación de la Tecnicatura Universitaria en Prácticas Cardiológicas.

Es así, como a lo largo de 10 años, la Tecnicatura fue creciendo en número de estudiantes, atravesando diferentes contextos y espacios de pertenencia, hasta que en 2019, luego de que el Consejo Superior (a pedido de la Facultad) resuelva la disolución de la EURHES, la Tecnicatura se incorpora como una de las cinco carreras universitarias que conforman la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP, buscando un perfil profesional de calidad académica a la altura de las necesidades de la población y el sistema sanitario

Electrocardiografía es una asignatura obligatoria de su plan de estudios y lo especial de este libro es que está concebido para que sea su fuente bibliográfica principal. Hasta ahora los textos eran capítulos seleccionados o libros de cardiología que si bien están correctos desde lo conceptual no es tanto desde lo epistémico. Libros de texto de electrocardiografía hay muchos, pero esta obra constituye la primera en estar destinada principalmente a los y las estudiantes de la Tecnicatura en Prácticas Cardiológicas

Por dicho motivo, gracias al programa de Libros de Catedra de la UNLP es que docentes graduados de la Tecnicatura pueden hacer sus primeras armas en publicar una obra de la cual futuros colegas van a estudiar. Dentro de los y las autoras de este libro figuran Técnicos en Prácticas Cardiológicas que se desempeñan laboralmente dentro del equipo de salud y conocen

de primera mano tanto los programas como el ámbito de prácticas profesionales. Se suman al equipo editorial, cardiólogos y cardiólogas que todos los días de sus vidas profesionales toman decisiones terapéuticas en base al resultado que los técnicos obtienen. Para todos ellos está dedicada esta obra.

Analia Cuello, Mario San Mauro. La Plata diciembre 2022

CAPÍTULO 1

Bases fisiológicas de la electrocardiografía

Alejandra del Milagro Yeves, Verónica Celeste De Giusti

Durante la vida de una persona de 70 años su corazón sano ha latido aproximadamente 3 mil millones de veces, gracias a la notable capacidad de producir impulsos eléctricos rítmicos y espontáneos, determinada por la presencia de un marcapasos endógeno.

La frecuencia cardíaca es comandada por el nódulo sinoauricular (NSA) que representa el marcapasos primario del corazón. Las células del NSA presentan un potencial de reposo inestable, el cual se va despolarizando progresivamente hasta alcanzar el umbral y permitir así el desencadenamiento de un potencial de acción (PA). El PA generado se traduce en un impulso eléctrico que se conduce y propaga por el sistema de conducción cardíaco, y entre los cardiomiocitos acoplados eléctrica y mecánicamente permitiendo la acción de bomba del corazón.

Cabe recordar que el corazón está formado por diferentes tipos celulares. Además de fibroblastos, adipocitos, células endoteliales y células musculares lisas vasculares, las células cardíacas propiamente dichas se pueden dividir en dos:

- células automáticas, las cuales conforman el sistema cardionector, y son las responsables de iniciar y propagar el impulso eléctrico, y
- las células contráctiles (auriculares y ventriculares), que reciben dicho estímulo, excitándose y generando la contracción.

Es decir, que las células del sistema cardionector, al ser automáticas, generan su propio PA sin la necesidad de esperar un estímulo externo, mientras que las células contráctiles al ser células excitables, pero no automáticas, deben esperar la llegada del estímulo (proveniente del sistema cardionector) para producir su PA que se acoplará a la contracción por mecanismos moleculares implicados en el acoplamiento excito contráctil.

Ahora bien, cuando el impulso eléctrico se propaga por el corazón puede difundir por los tejidos que lo rodean, especialmente por el músculo y en menor medida por el tejido graso, hacia la superficie corporal. Así, si se colocan electrodos sobre la superficie corporal se podrán registrar los potenciales eléctricos en el electrocardiograma (ECG).

El ECG es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, obtenido desde la superficie corporal. Dicha actividad eléctrica es el resultado de la suma de las *señales extracelulares* producidas por la propagación de los potenciales de acción (PA) a través de las células cardíacas en función del tiempo.

Las principales utilidades del ECG pueden resumirse en los siguientes puntos, los cuales serán abordados en detalle en los respectivos capítulos del presente libro:

- Diagnóstico de trastornos en la generación del estímulo
- Diagnóstico de trastornos en la conducción del estímulo
- Determinación de lesión miocárdica
- Determinación de anomalías cavitarias

Sistema cardionector

El sistema cardionector permite coordinar la actividad eléctrica y en consecuencia la mecánica (contracción y relajación) secuencial entre aurículas y ventrículos.

Como hemos mencionado, la actividad eléctrica del corazón se inicia normalmente en el NSA, y como consecuencia se despolarizan las aurículas, el nódulo auriculoventricular (NAV), donde se produce un retraso fisiológico. Luego el impulso eléctrico desciende por el tabique interventricular mediante el haz de His, y sus ramas izquierda y derecha y termina en las fibras de Purkinje (FP), las cuales finalmente despolarizarán a la masa ventricular, desde el ápex hasta las bases.

¿Qué función cumplen cada uno de los componentes del sistema cardionector?

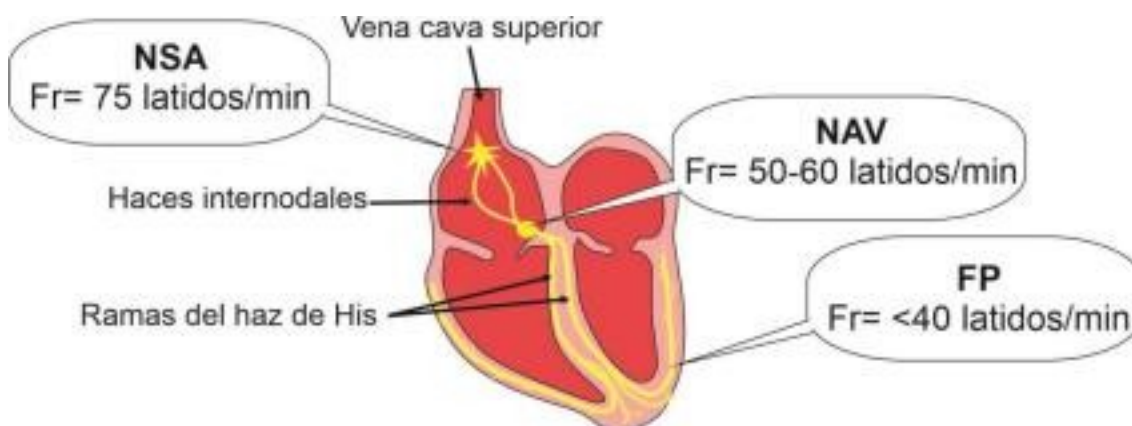
El NSA es el marcapasos primario del corazón, esto es, porque en condiciones normales, el nódulo genera una descarga de PA de mayor frecuencia, en promedio de 75 PA/min, por lo tanto es el responsable de determinar la frecuencia cardíaca. Los otros componentes del sistema cardionector, descargan PA a frecuencias menores: el NAV entre 50-60 PA/min y las FP menos de 40 PA/min, lo que genera que queden opacados por el NSA. En caso de enfermedades de éste, el NAV pasará a comandar la frecuencia cardíaca, siendo esta por supuesto más baja que la determinada por el NSA. Por el contrario, la frecuencia de descargas de las FP no es compatible con la vida, y llegado el caso la persona necesitará de la asistencia de un marcapasos externo.

La función del NAV es fundamentalmente permitir un retraso entre la activación auricular y la ventricular, lo que permitirá el llenado correcto de las cavidades ventriculares previo a la eyección de la sangre. Este retraso se debe al tipo de conexinas que acoplan las células del NAV. Como veremos más adelante, este retraso tiene un tiempo estipulado, y tanto la disminución como el alargamiento de éste, pueden llevar a la generación de eventos arrítmicos.

Por último, la función del haz de His y de las FP es fundamental para que el impulso llegue rápidamente hasta las células ubicadas en la punta del corazón y de allí asciendan hasta las bases ventriculares, donde están ubicadas las válvulas sigmoideas, permitiendo que la despolarización (y la consecuente contracción) termine en la base, favoreciendo la salida de la sangre

desde los ventrículos. De no existir este haz, las células ventriculares se irían despolarizando desde el NAV hacia la punta, finalizando lejos de las válvulas y dificultando la eyección de la sangre (Figura 1).

Figura 1. Sistema de conducción



Componentes del sistema cardionector. Nódulo sinoauricular (NSA), nódulo auriculoventricular (NAV) y Fibras de Purkinje (FP), con su frecuencia de descargas de PA por minuto.

Vectores Eléctricos

La actividad eléctrica que se propaga por el corazón se produce por un movimiento de cargas entre el interior y el exterior de las células cardíacas. Los electrodos colocados en la superficie corporal detectan la diferencia de cargas en el exterior, permitiendo traducir la actividad eléctrica en un registro grafico en el papel del electrocardiograma. Si recordamos que el corazón es un órgano en tres dimensiones, su actividad eléctrica puede representarse como vectores que presentan *magnitud, dirección y sentido*. La dirección y el sentido del vector marcan el recorrido de la actividad eléctrica (es decir, si se dirige de izquierda a derecha o viceversa, de atrás hacia adelante o viceversa, o de arriba hacia abajo o viceversa), llevando, por convención, las cargas positivas en la punta de la flecha y dejando las cargas negativas atrás. La magnitud de los vectores dependerá de la masa de células implicadas (por ello, como veremos más adelante el vector que representa la despolarización de las paredes ventriculares es de mayor magnitud que el vector auricular).

Es importante destacar que la propagación de una actividad eléctrica dada como por ejemplo la despolarización genera millones de vectores, algunos de los cuales se anulan con vectores de sentidos opuestos, y de la sumatoria de todos, surge un vector resultante de la actividad auricular y ventricular. A fines didácticos, en la Figura 2, se muestra en sombreado colorado, la actividad eléctrica de las paredes ventriculares en un instante determinado. Observe que en reposo no hay movimiento de cargas y el interior de las células cardíacas es negativo respecto al exterior. La homogeneidad de cargas positivas en el exterior no produce una diferencia de potencial por lo cual se vería una línea isoelectrica en el registro electrocardiográfico. Por otro lado, si se mueven

cargas positivas hacia el interior de las células cardíacas durante la despolarización, se produce un dipolo en el exterior dado por las zonas que se despolarizaron y las que aun no lo han hecho, generando un vector resultante dirigido hacia abajo, hacia adelante y hacia la izquierda.

Figura 2. Formación de un vector



A la izquierda pared ventricular en reposo (no genera vector). A la derecha se empieza a despolarizar de arriba hacia abajo, generando un vector en amarillo que apunta hacia abajo (donde aún no se ha despolarizado).

A continuación, se describirá y caracterizará la actividad eléctrica cardíaca como vectores de despolarización y repolarización auricular y ventricular (Figura 3).

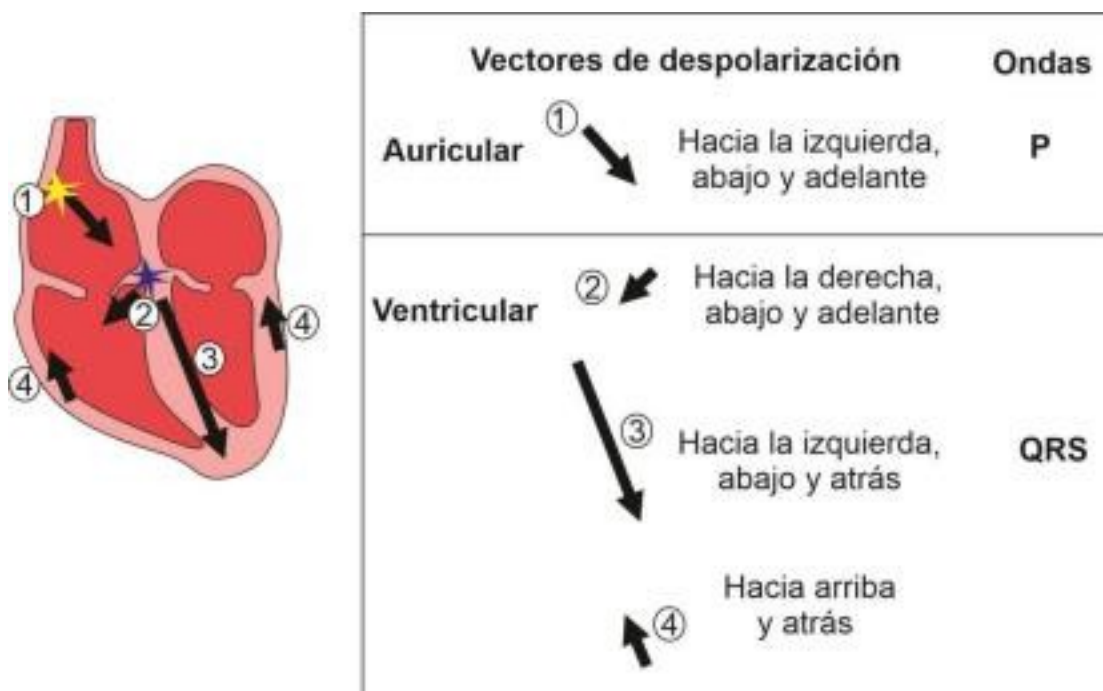
Vector de despolarización auricular

Dado que la ubicación del NSA en la aurícula derecha es superior y ligeramente posterior, junto a la desembocadura de la vena cava superior, la dirección global de la despolarización auricular será hacia la izquierda y abajo, sobre el plano frontal y ligeramente hacia adelante en el horizontal. Es importante resaltar que dicho vector (dirigido hacia la izquierda, abajo y adelante) es la resultante de todos los vectores involucrados en la despolarización de ambas aurículas.

Vectores de despolarización Ventricular

Una vez despolarizadas las aurículas, el impulso llega al límite entre ellas y los ventrículos, es decir, al NAV. Desde este punto, los ventrículos se despolarizarán en etapas: primero el tabique, segundo las paredes libres y por último las bases, y cada una de dichas etapas tendrá un vector que la represente.

- Primer vector: pequeño. Hacia la derecha, adelante y abajo. Representa la despolarización del septum o tabique interventricular.
- Segundo vector: grande. Hacia la izquierda atrás y abajo. Es el principal ya que representa la despolarización de las paredes libres de ambos ventrículos.
- Tercer vector: mediano. Hacia arriba y atrás. Representa la despolarización de las porciones basales de los ventrículos.

Figura 3. Vectores de despolarización cardíaca

Representación de los vectores de despolarización auricular y ventriculares y las ondas o deflexiones que determinan en el ECG. Izquierda: Representación esquemática del corazón. Los nódulos sinusal y aurículo ventricular se simbolizan como estrellas amarilla y azul respectivamente. Los números se corresponden con los vectores auricular y ventriculares.

Coordenadas del papel del registro

El trazado de los eventos eléctricos queda construido sobre un sistema de abscisas y ordenadas que forman un cuadrículado sobre el papel de registro. En el eje de las “x” se registra el tiempo, y en el eje de las “y” se registra el voltaje. Tanto las líneas horizontales como verticales están a una distancia de 1 mm. Cada 5 líneas, se dibuja una línea más gruesa, tanto en sentido vertical como horizontal, lo que facilita el análisis del mismo.

Normalmente el papel corre a una velocidad de 25 mm/segundo, por lo que 1 mm corresponde a 0,04 segundos. Puede ocurrir que se utilice una velocidad menor de 12,5 mm/seg (en caso de bradicardias) o inversamente, que se incremente la velocidad a 50 mm/seg (en caso de taquicardias). En el primer caso, se trata de evitar una excesiva longitud del papel (al “juntar” más los eventos), mientras que en el segundo caso se pretende “separar” más los eventos eléctricos para un mejor análisis. Estos cambios deben informarse para no crear inconvenientes en la interpretación del estudio por parte de otro profesional.

Con respecto al voltaje, el equipo habitualmente está calibrado de modo que 1 mV produzca un desplazamiento vertical de 10 mm en el papel de registro. De la misma manera que para la velocidad, también se puede ajustar el voltaje de modo que 5 mm correspondan a 1 mV (en caso de complejos de gran amplitud como ocurre por ejemplo en una hipertrofia ventricular) o que 20 mm representen 1 mV (en caso de complejos pequeños como en una miocarditis). En este punto

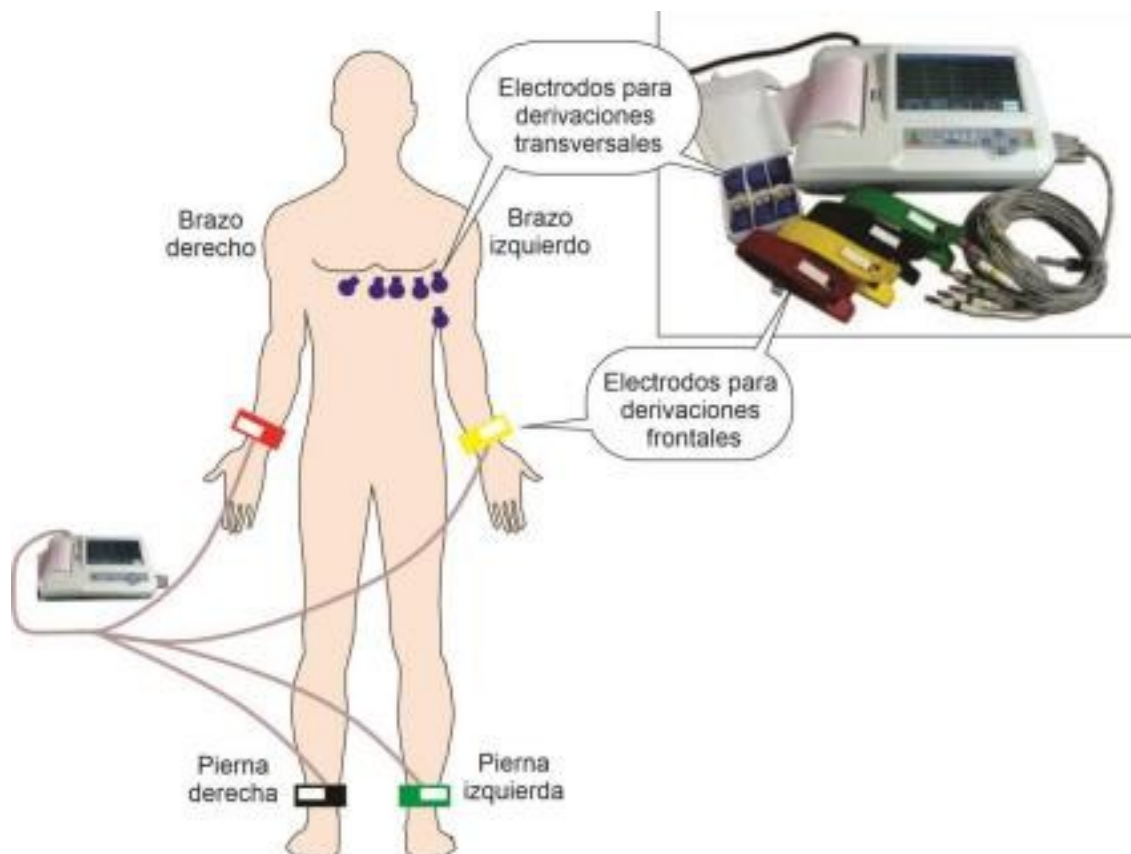
cabe recordar que como el ECG es el registro a través de la superficie corporal, la magnitud de las ondas dependerá por ejemplo de la cantidad de tejido adiposo interpuesto entre el corazón y los electrodos (a mayor tejido adiposo, menor será la amplitud registrada).

Derivaciones electrocardiográficas

Para poder registrar la actividad eléctrica, representada por los vectores previamente descritos, la persona a ser estudiada debe estar dentro de un campo eléctrico. Para ello se la conecta mediante electrodos al equipo que registra llamado electrocardiógrafo. Dos electrodos en los miembros superiores, dos en los miembros inferiores y seis en el área del precordio. Por convención, el electrodo de color rojo se conecta en el miembro superior derecho, el amarillo en el miembro superior izquierdo, el verde en el miembro inferior izquierdo y el negro (“tierra”) en el miembro inferior derecho (Figura 4). El ECG estándar consta de 12 derivaciones. En diferentes combinaciones, los electrodos de los miembros generan las 6 derivaciones frontales (tres bipolares y tres unipolares) y los electrodos del precordio generan las 6 derivaciones precordiales. Cada derivación es un eje en uno de los dos planos sobre el cual se proyecta la actividad cardíaca eléctrica (el vector). Como se mencionó anteriormente, la actividad eléctrica se propaga en 3 dimensiones, por lo tanto, desde las derivaciones frontales se podrá ver si el vector se dirige hacia arriba o hacia abajo y viceversa, y de derecha hacia izquierda o viceversa. Por otro lado, la actividad eléctrica vista desde derivaciones transversales podrá ser también de derecha hacia izquierda y viceversa y hacia la columna vertebral (posterior) o hacia el esternón (anterior).

Antes de colocar cada electrodo es conveniente limpiar con una gasa con alcohol la zona de la piel correspondiente para evitar interferencias. El paciente a quien se le realizará el ECG deberá permanecer en decúbito supino sin moverse y lo más tranquilo y relajado posible.

Siempre en cada derivación un electrodo será el lado positivo del voltímetro y el otro u otros el negativo (*necesariamente siempre tiene que existir un lado positivo y otro negativo*). A modo práctico, cada derivación “mira al corazón” desde un ángulo y un plano único, es decir nos ofrece un punto de vista particular, generando una “foto o imagen instantánea” de la actividad eléctrica del corazón desde su posición de observación. Quizás puede parecer sobredimensionado, pero es necesario comprender la importancia que tiene este hecho: una misma actividad (por ejemplo, la despolarización auricular) será vista y registrada desde 12 lugares diferentes, y por lo tanto cada uno aportará una información diferente. El reto posterior lo tendrá el profesional de la salud que analice el registro y junte toda la información de las diferentes derivaciones y pueda describir el evento original. Es decir, en el presente capítulo estudiaremos a partir de un vector normal como cada derivación lo registra, pero en la vida profesional, el camino será inverso. El profesional analizará los registros en cada derivación (de un mismo vector), y en base a ellos podrá saber las características del mismo (normales o alteradas).

Figura 4. Colocación de los electrodos para la realización del ECG

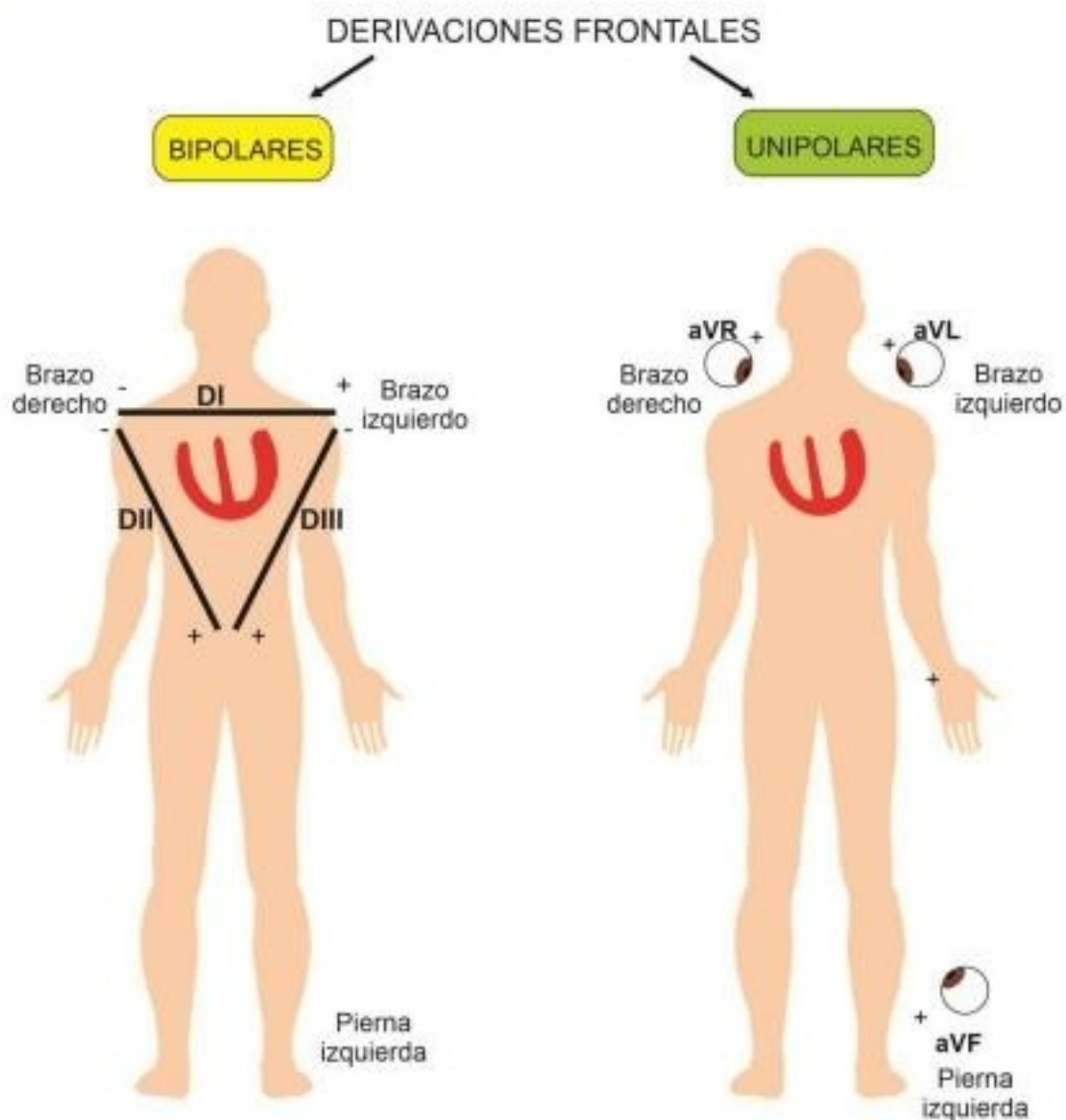
Arriba a la derecha se observa el electrocardiógrafo y sus componentes. A la izquierda se muestra la colocación correcta de los electrodos en el paciente. Los electrodos rojo, amarillo y verde se utilizan en las derivaciones frontales y los azules se colocan en el tórax para la detección de las derivaciones transversales.

A continuación, se describirán las 12 derivaciones estándar:

Del plano Frontal

Bipolares: También se llaman *indirectas* porque registran la diferencia de potencial entre dos puntos del espacio. Así: **DI** registra diferencias de potencial entre ambos brazos, siendo el brazo derecho el polo negativo y el izquierdo el polo positivo del electrodo de registro, **DII** entre la pierna izquierda y el brazo derecho, siendo la pierna izquierda el polo positivo y el brazo derecho negativo, y **DIII** entre la pierna y brazo izquierdo, siendo la pierna izquierda positiva y el brazo izquierdo negativo del electrodo de registro. A la izquierda de la Figura 5 se ha dibujado un triángulo, denominado Triángulo de Einthoven que rodea la zona cardíaca y permite señalar que los dos brazos y la pierna izquierda forman los vértices de un triángulo que rodea al corazón.

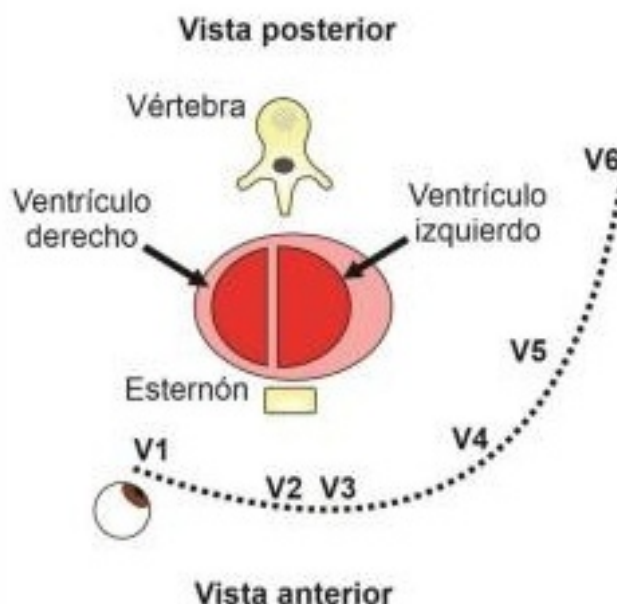
Unipolares: También se llaman *directas*. Comparan un electrodo positivo contra los otros dos conectados en serie (polo negativo). Son aVL, aVR y aVF, las cuales “miran” (registran) desde el hombro izquierdo, hombro derecho y desde los pies, respectivamente (L de *left*, R de *right* y F de *foot*). La “a” significa que están ampliadas (Figura 5 derecha).

Figura 5. Derivaciones frontales bipolares y unipolares

Izquierda: derivaciones frontales (bipolares: DI, DII y DIII) y derecha : unipolares (aVR, aVL y aVF). Los signos + y - indican los electrodos.

Del plano transversal

Los electrodos se colocan en la superficie anterior del tórax abarcando toda el área en la que normalmente se ubica al corazón, y desde allí registran los vectores, que, como consecuencia de la actividad eléctrica del corazón, se desplazan sobre el plano transversal. Configuran las derivaciones precordiales V1-V2-V3-V4-V5-V6. V1 es la única que tiene el electrodo colocado a la derecha del esternón (a nivel del 4to espacio intercostal), de V2 a V6 el electrodo se ubica en el lado izquierdo desde el esternón hasta la línea axilar media (Figura 6).

Figura 6. Derivaciones transversales**DERIVACIONES TRANSVERSALES**

Ubicación de los electrodos para el registro de las derivaciones transversales. V1 es el único electrodo ubicado del lado derecho. De V2 a V6 se ubican del lado izquierdo, hasta llegar a la línea medio axilar, entre los espacios intercostales 4 y 6.

Una vez comprendidos, por un lado, los vectores resultantes de la actividad eléctrica cardíaca, y por otro, las derivaciones del ECG, debemos unir ambas informaciones para poder analizar las diferentes ondas dibujadas en la tira de papel del ECG.

Proyección de vectores y su inscripción en el electrocardiograma

Previamente es necesario recordar cierta información:

Cómo se constituye cada derivación (los miembros implicados con su polo positivo y su polo negativo).

La dirección, el sentido y la magnitud del vector representante de cada actividad eléctrica cardíaca. El vector como una flecha que lleva cargas positivas (+) en la punta y cargas negativas (-) en la cola.

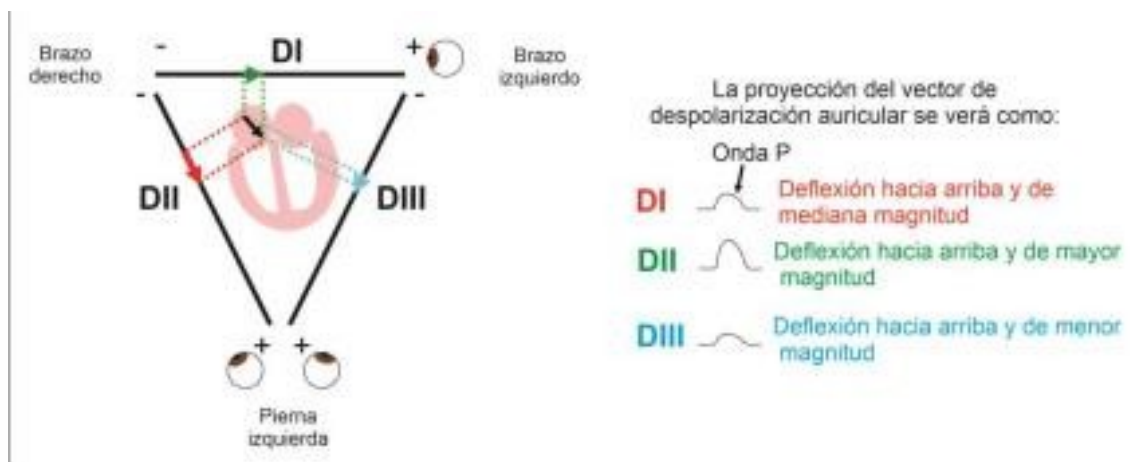
Cuando el vector se dirige hacia el electrodo positivo de una derivación, se dibujará una deflexión hacia arriba en el papel del ECG; y cuando el vector se aleja del electrodo positivo, se dibujará una onda hacia abajo en el papel del ECG.

Analizaremos como ejemplo el vector auricular normal, estudiando cómo se registrará en las derivaciones bipolares.

Primero realizaremos el *Triángulo de Einthoven*, y dibujaremos el vector en el centro de este, para luego proyectarlo ("llevarlo") a las derivaciones bipolares correspondientes. Un punto

importante para resaltar es que, al proyectar el vector en la derivación, deberemos asegurarnos de que las líneas punteadas formen con la derivación a la que se va a proyectar un ángulo de 90 grados. Además, respetaremos el sentido del vector (es decir, la punta de la flecha se dibujará respetando el sentido del vector original). Como puede observarse en la Figura 7, DII es quien mejor “ve” al vector auricular, es decir al proyectarse no pierde casi magnitud con respecto al vector original; mientras que en DIII se proyecta un vector mucho más pequeño que el original. Evidentemente, DII es una mejor opción que DIII para registrar este vector. Esto, tendrá su consecuencia en la onda dibujada en el papel de registro: la onda correspondiente a la despolarización auricular (onda p) tendrá mayor amplitud en DII que en DIII.

Figura 7. Proyección del vector auricular en las derivaciones bipolares



El vector de despolarización auricular (flecha negra) se proyecta a DI (flecha verde), a DII (flecha roja) y a DIII (flecha celeste). La polaridad de la onda P en cada derivación dependerá si el vector se dirige o aleja del electrodo positivo que “mira” al vector; mientras que la altura de la onda dependerá de la magnitud del vector proyectado (cuanto más paralelo es el vector a la derivación mayor será la magnitud de su proyección y cuanto más perpendicular menor). Obsérvese que la altura de la onda P en DIII es mucho menor que en DII.

Ahora bien, con un razonamiento similar podremos deducir como se registrará el vector de despolarización auricular en las derivaciones frontales unipolares. aVF, que tiene el polo positivo en la parte inferior claramente lo verá llegar, por lo que la onda será una deflexión positiva; mientras que por el contrario aVR, que “mira” desde el lado derecho, verá el vector alejarse, dibujando una deflexión negativa. El caso de aVL es más complicado, porque forma con el vector casi una perpendicular; por lo que la onda suele verse isobifásica y de pequeña amplitud.

Aquí, en este punto podremos plantear el uso del sistema hexaxial. El mismo se construye con las 6 derivaciones frontales, haciéndolas pasar por un único punto central. De manera similar a como trabajamos anteriormente, podremos proyectar los vectores en cada derivación y ver como se registrará el mismo en cada una de ellas. Más adelante volveremos al sistema hexaxial al abordar el eje eléctrico ventricular.

¿Qué tengo que ver en el papel de registro?

Una vez que sabemos cómo proyectar los vectores y cómo se traducirá esto en las deflexiones del papel de registro, pasaremos a estudiar en detalle los diferentes elementos que pueden aparecer. Estos básicamente son 3: ondas, segmentos e intervalos

- Onda: Deflexión hacia arriba o hacia abajo de la línea isoeléctrica del ECG - Segmento: Fragmento de la tira del ECG entre 2 puntos que NO incluye ondas - Intervalo: Fragmento de la tira del ECG que incluye 1 o más ondas

Onda P: Representa la despolarización auricular. Normalmente la deflexión, debido a que el impulso eléctrico se genera en el NSA y el vector resultante se dirige hacia abajo, es positiva en derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF), es simétrica y tiene una duración aproximada de 0,08 segundos. Como veremos más adelante, cuando se dice que una persona tiene “ritmo sinusal”, es porque tiene ondas p positivas (deflexiones hacia arriba de la línea de base) en las derivaciones inferiores y que están seguidas de un complejo QRS.

Segmento PQ o PR (si no hay Q): Corresponde al retraso fisiológico en el NAV, ya comentado previamente en este capítulo. Durante el segmento PR la despolarización ocurre en las células del sistema de conducción (NAV, His y sus ramas, Purkinje). Al ser pocas células las involucradas, la actividad eléctrica es mucho menor y no alcanza la intensidad de los vectores a llegar a la superficie para poder ser registrados. Es isoeléctrico, esto quiere decir que no se inscribe ni hacia arriba ni hacia abajo de la línea basal de registro. Va desde el final de la onda P hasta el inicio del QRS.

Intervalo PQ o PR (si no hay Q): Por definición de intervalo, debe incluir una o más ondas y un segmento. En ese caso, va desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS (incluye a la onda P). Normalmente se mide el intervalo PQ y no el segmento. La duración debe ser entre 0,12 y 0,20 segundos.

Si el intervalo PQ dura más de 0,20 segundos, muestra un retraso mayor al fisiológico, situación conocida como bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado. Si el intervalo PQ dura menos de 0,12 segundos, muestra que existe un haz anómalo que está esquivando al NAV, situación conocida como síndrome de preexcitación, dentro de los cuales el más conocido es el *síndrome de Wolff Parkinson White*.

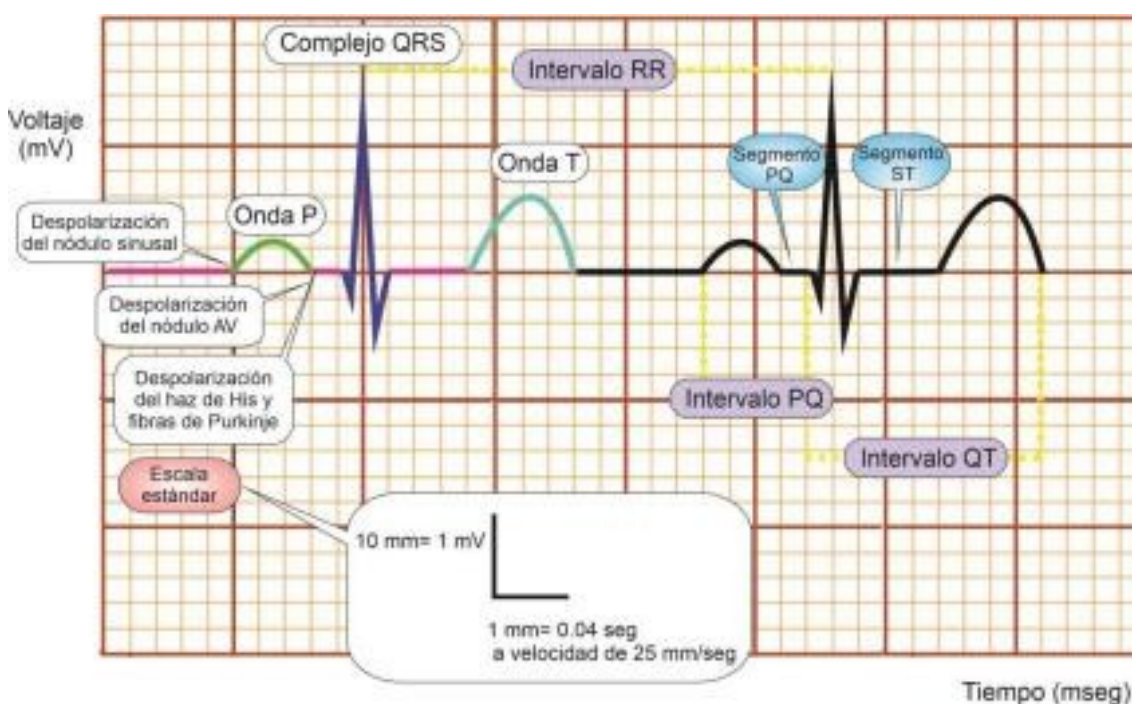
Complejo QRS: Corresponde a la despolarización ventricular, pero como normalmente se conforma de 3 ondas se lo denomina “complejo”. Su duración oscila entre 0,08 y 0,11 segundos. Cuando la primera deflexión es negativa se la denomina onda **Q**; todas las ondas positivas son designadas con la letra **R**, llamándose onda **S** a las deflexiones negativas que están precedidas por una onda **R**. Es importante aclarar que no siempre el complejo tiene sus 3 componentes, por lo que podemos tener complejos “RsR’”, “QS”, etc. Por otro lado, la denominación de las ondas

dentro del complejo no implica que la Q siempre sea el primer vector, la R el segundo y la S el tercero. Los vectores representan las porciones de los ventrículos que se están despolarizando, y los nombres de las ondas es simplemente arbitrario. La falta de una onda dentro del complejo QRS no implica que una porción ventricular no se despolarizó, sino que simplemente esa derivación no lo pudo registrar. De manera interesante, en el momento que se inscribe el QRS, también se inscribe (pero queda oculta) la onda Ta, que representa la repolarización auricular.

Segmento ST: representa el momento en el que todo el miocardio ventricular está despolarizado y no existen diferencias de potencial (la fase 2 o meseta del PA del miocito ventricular). Se mide desde el final del complejo **QRS** hasta el comienzo de la onda **T**, aunque en la mayoría de los casos no existe un límite neto entre este segmento y el comienzo de la onda **T**. Normalmente no presenta desniveles mayores de 1 mm. Su valoración es importante en la búsqueda de procesos isquémicos. Un punto de referencia importante es el llamado *punto J*, que está ubicado en la intersección entre el final del QRS y el inicio del segmento ST.

Todos estos eventos se muestran en la Figura 8.

Figura 8. Ondas, segmentos e intervalos



Tira de ECG: cambios de voltaje (mV) en función del tiempo (mseg). Observe la secuencia temporal de los eventos eléctricos del sistema de conducción con las ondas P, QRS y T, los segmentos PQ y ST y los intervalos PQ y QT. El intervalo RR representa 1 ciclo cardíaco.

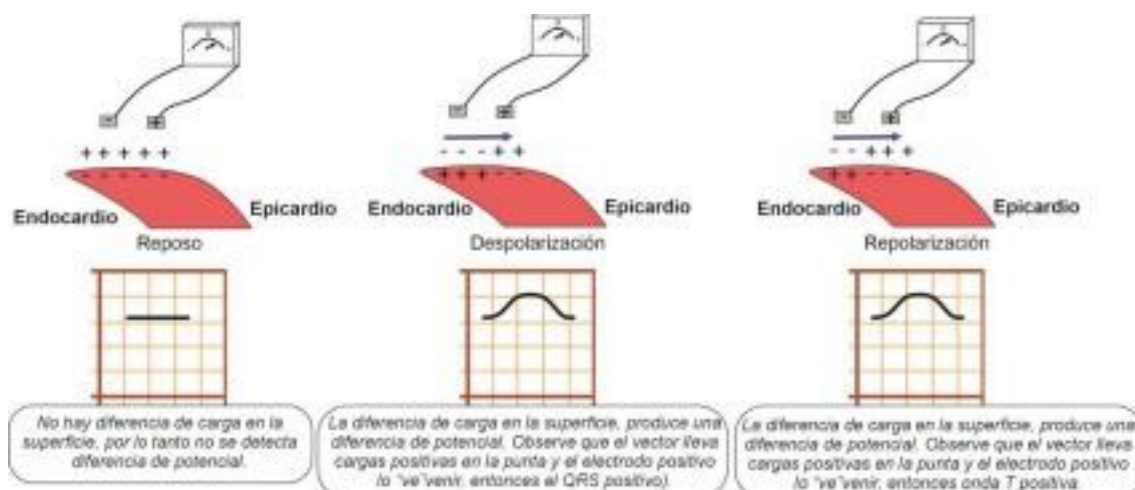
Onda T: representa la repolarización ventricular. Su duración no tiene mayor importancia práctica; pero sí debe prestarse atención a la morfología: su rama ascendente es más lenta que la descendente, siendo asimétrica. Generalmente tiene la misma polaridad que la mayor deflexión del complejo QRS. La situación más intuitiva sería pensar que si el miocardio se despolariza

de endocardio a epicardio, luego el fenómeno opuesto, es decir la repolarización, ocurriría en el mismo sentido (iniciándose en el primer lugar que se despolarizó), pero esto no ocurre debido a la heterogeneidad transmural debida a que los PA del epicardio son diferentes a los del meso y endocardio. Los PA del epicardio son más cortos (entre otras cosas, por mayor densidad de corriente I_{to} , de potasio, responsable de la fase 1 del PA). Al ser más cortos, también lo son los períodos refractarios, por lo que la repolarización normalmente ocurre en sentido opuesto a la despolarización (de epicardio a endocardio), resultando en un vector con el mismo sentido, y por consiguiente con una deflexión en el papel de registro similar.

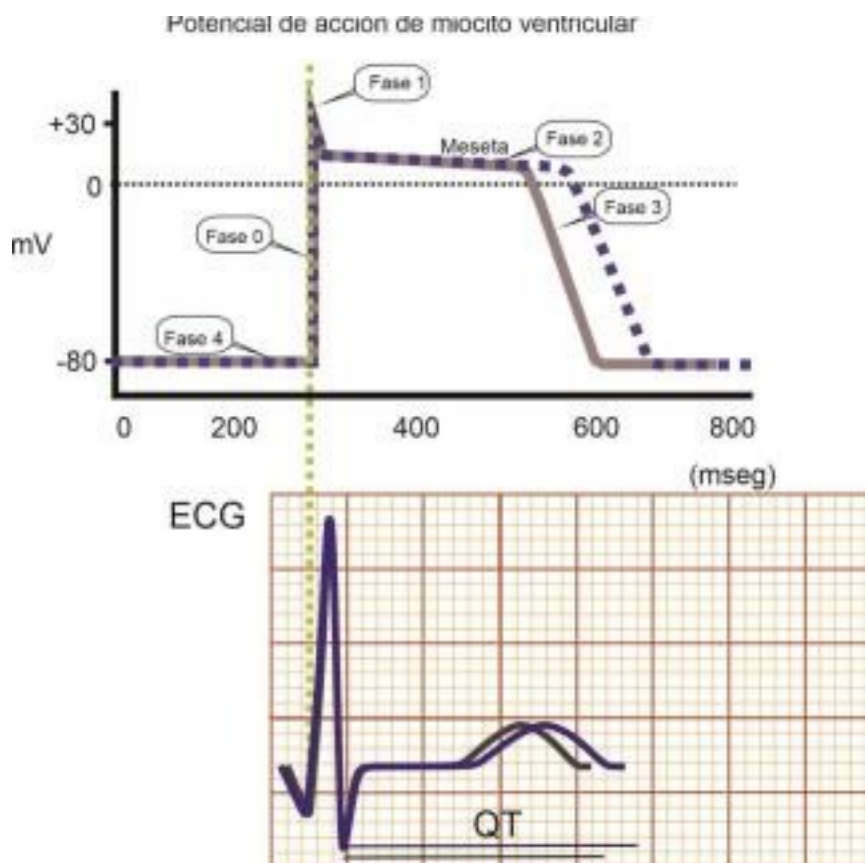
En la Figura 9, se muestra la polaridad de la onda generada durante la despolarización de los ventrículos (de endocardio a epicardio) comparada con la repolarización en sentido opuesto (de epicardio a endocardio). Como se puede observar, a pesar de ser eventos opuestos, el vector generado tiene el mismo sentido, generando en consecuencia una onda de la misma polaridad.

En situaciones patológicas, como se estudiará en los capítulos correspondientes, la onda T puede volverse simétrica y no seguir a la mayor deflexión del complejo QRS.

Figura 9. Vectores generados durante la despolarización y repolarización ventricular



Intervalo QT: representa toda la actividad eléctrica ventricular (sístole y diástole ventriculares); se mide desde el comienzo del complejo **QRS** hasta el final de la onda **T**. Dura aproximadamente 0,40 segundos, pero hay que recordar que su duración es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca. Hay diversas situaciones que producen "QT largo", tanto genéticas como adquiridas (por ejemplo, algunos fármacos que inhiben los canales de K^+ , responsables de la fase 3 o de repolarización del PA ventricular), dando lugar a los Síndromes de QT largo. Si representamos (Figura 10) un PA ventricular, podremos ver cómo, al inhibirse los canales de K^+ , se retrasa la repolarización (fase 3) y se alarga la meseta o fase 2. Esto se verá traducido en un alargamiento del intervalo QT en el ECG.

Figura 10. Correlación entre el alargamiento del PA y del intervalo QT

El bloqueo de canales de K^+ (por causas genéticas o adquiridas) retrasará la repolarización (fase 3 del PA ventricular, línea violeta entrecortada), alargando la duración del PA ventricular, situación que se reflejará por un alargamiento del intervalo QT en el ECG. En color gris un PA (y su ECG) normal.

Eje eléctrico del corazón

El eje eléctrico es el ángulo que forma el vector resultante de la despolarización ventricular con la derivación DI. Para poder determinar el eje eléctrico se deberá buscar en el ECG los complejos QRS en dos derivaciones que sean perpendiculares entre sí (idealmente DI y aVF, porque como ya veremos delimitan el cuadrante normal).

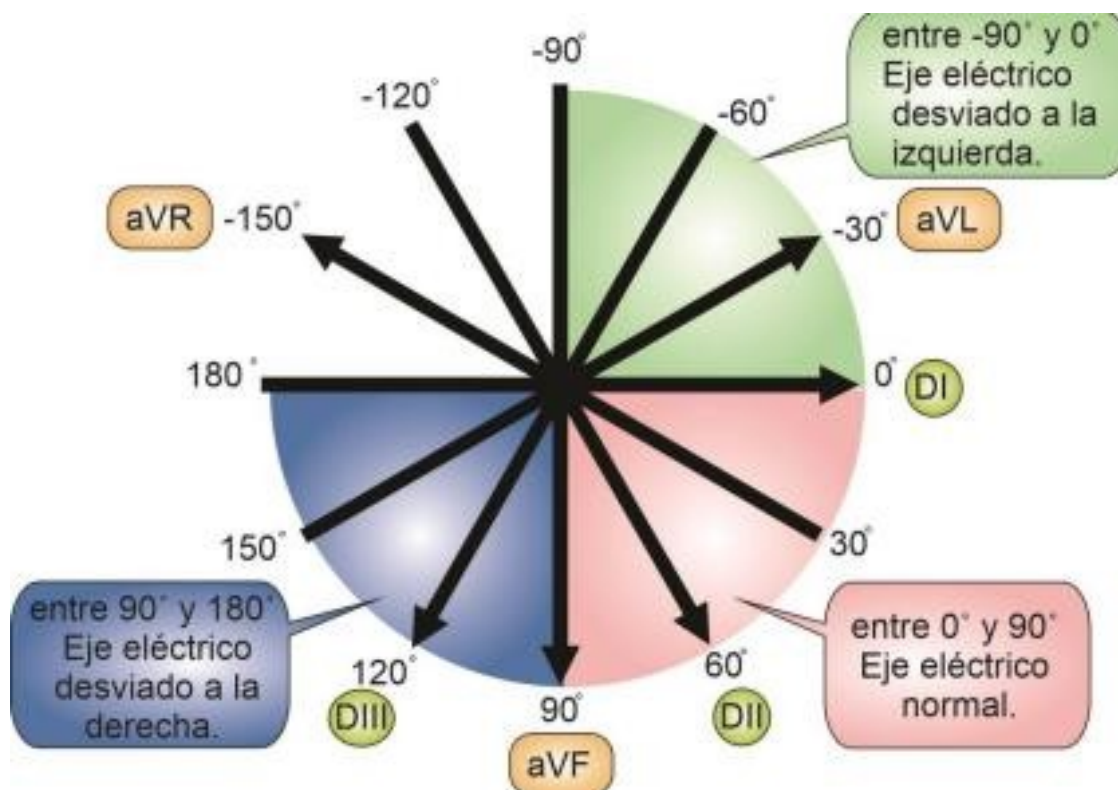
¿Qué necesito para determinar el eje eléctrico a partir del ECG?

Para estimarlo es necesario primero construir el sistema hexaxial. Este sistema consta de las 6 derivaciones frontales, cada una con su polaridad, pero además con el agregado de grados para poder localizar fácilmente a los vectores. Comenzando desde la horizontal (DI) en

0 grados, se avanza hacia el semicírculo inferior sumando de a 30 grados y hacia el semicírculo superior restando de a 30 grados. Es importante aclarar que el signo de los grados es

independiente del signo de la derivación. Además, note que en la **Figura 11** el nombre de las derivaciones se ha colocado donde es positiva cada una de las derivaciones.

Figura 11. Sistema hexaxial y eje eléctrico



Construcción del sistema hexaxial: se ubican las 6 derivaciones frontales separadas cada 30 grados. El nombre de la derivación se ubica en el extremo positivo de la misma. Quedan delimitados 3 cuadrantes: normal (rosado) entre 0 y +90 grados, desviado a la izquierda (verde) entre 0 y -90 grados y desviado a la derecha (azul) entre +90 y 180 grados.

¿Cómo se estima el eje eléctrico a partir del ECG?

Una vez construido el sistema hexaxial, nos abocaremos a estudiar cómo se calcula el eje eléctrico. Para ello hay que buscar en la tira del ECG los complejos QRS en dos derivaciones perpendiculares entre sí (idealmente DI y aVF), y fijarse su polaridad, es decir, si son mayoritariamente positivos (de la línea de base hacia arriba) o negativos (de la línea de base hacia abajo).

Puedo tener básicamente 3 situaciones:

- Si los QRS son positivos en DI (hemicírculo izquierdo) y positivos en aVF (hemicírculo inferior): el eje eléctrico está situado en el cuadrante normal (entre los 0 y los +90 grados), es decir donde se superponen los hemicírculos.
- Si los QRS son positivos en DI (hemicírculo izquierdo) y negativos en aVF (hemicírculo superior): el eje eléctrico está desplazado hacia la izquierda u "horizontalizado" (entre los 0 y los -90 grados), es decir donde se superponen los hemicírculos.

- Si los QRS son negativos en DI (hemicírculo derecho) y positivos en aVF (hemicírculo inferior): el eje eléctrico está desplazado hacia la derecha o “verticalizado” (entre los +90 y 180 grados), es decir donde se superponen los hemicírculos.

¿Por qué se puede desviar el eje eléctrico?

Las causas fundamentalmente pueden organizarse en 3 grupos:

- Causas fisiológicas: la contextura física puede generar desviaciones del eje, las personas de baja estatura tienden a tener el eje horizontalizado, mientras que las personas altas lo tienen verticalizado. También el estado de embarazo, por la presión abdominal ejercida por el útero puede horizontalizar el eje (especialmente en el tercer trimestre).
- Aumento de masa: las hipertrofias ventriculares, al aumentar la masa de células que no encuentran vectores que se le opongan desvían el eje hacia el lado hipertrofiado.
- Causas puramente eléctricas: en los bloqueos de rama (izquierda o derecha) del haz de His, el eje se desvía hacia el lado de la rama bloqueada. En este caso además los complejos QRS se ensanchan y adoptan una imagen característica del bloqueo. Esto es debido a que la despolarización debe avanzar por los miocitos ventriculares, que no son células especializadas en la conducción; de manera similar a ir por una calle de tierra en lugar de por la autopista); y ese vector resultante no tendrá otros para anularse (porque el lado con la rama sana ya se despolarizó), es por eso que el eje se desvía hacia el lado del bloqueo (porque la punta del vector resultante apunta a su lado, Figura 12).

Figura 12. Desviación del eje eléctrico en un bloqueo de rama izquierda



En color amarillo fuerte el impulso sigue el camino de la rama derecha (sana). La rama izquierda bloqueada (representada por la cruz) no permite la despolarización del ventrículo izquierdo. La flecha en serrucho indica la despolarización desde ventrículo derecho hacia ventrículo izquierdo a través de los cardiomiocitos. Dicha despolarización ocurre más lento (alargando la duración del QRS) y sin oposición (desviando el eje hacia el lado izquierdo).

El estudiante puede encontrar material audiovisual complementario en el siguiente link <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/76348> realizado por la docente de la Cátedra de Fisiología

Dra. Verónica De Giusti y para ampliar los contenidos sobre electrofisiología puede consultar el libro de Fisiología Humana para profesionales de la Salud de la UNLP.

Bibliografía

Cingolani, H. E., Houssay, A. A. (2014). *Fisiología Humana de Houssay*. Argentina: Ateneo. Silverthorn, DU. (2007). *Fisiología humana. Un enfoque integrado*. España: Panamericana. Farreras, VP, Rozman, C. (2000). *Medicina Interna*. España: Harcourt

CAPITULO 2

Del equipamiento

Sofía Pereyra, Franco Parola

El Electrocardiografo:

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón (voltaje) en función del tiempo. Este registro se consigue mediante un equipo denominado electrocardiógrafo, cuya función primordial es detectar la actividad eléctrica cardiaca desde la superficie corporal y generar un trazado/gráfico de los voltajes obtenidos en función del tiempo (en un papel o en una pantalla). En este trazado se pueden reconocer las ondas clásicas del ECG (P, QRS, T, U) como expresión del registro de voltajes positivos y/o negativos a lo largo del tiempo.

Tipos de electrocardiógrafos

Los primeros electrocardiógrafos de principios del siglo XX consistían en grandes maquinas, pero en las últimas décadas se han desarrollado tres tipos distintos de electrocardiógrafos para uso clínico de reducido tamaño (*Figura 1*):

a) Electrocardiógrafos analógicos:

En respuesta a la actividad eléctrica cardiaca (señal analógica) se genera el movimiento de una aguja o pluma sobre un papel en movimiento, permitiendo de esta forma la impresión directa del trazado electrocardiográfico (es el principio de funcionamiento de un galvanómetro). La impresión generalmente se produce sobre un papel termosensible (sin necesidad de tinta).

b) Electrocardiógrafos digitales portátiles

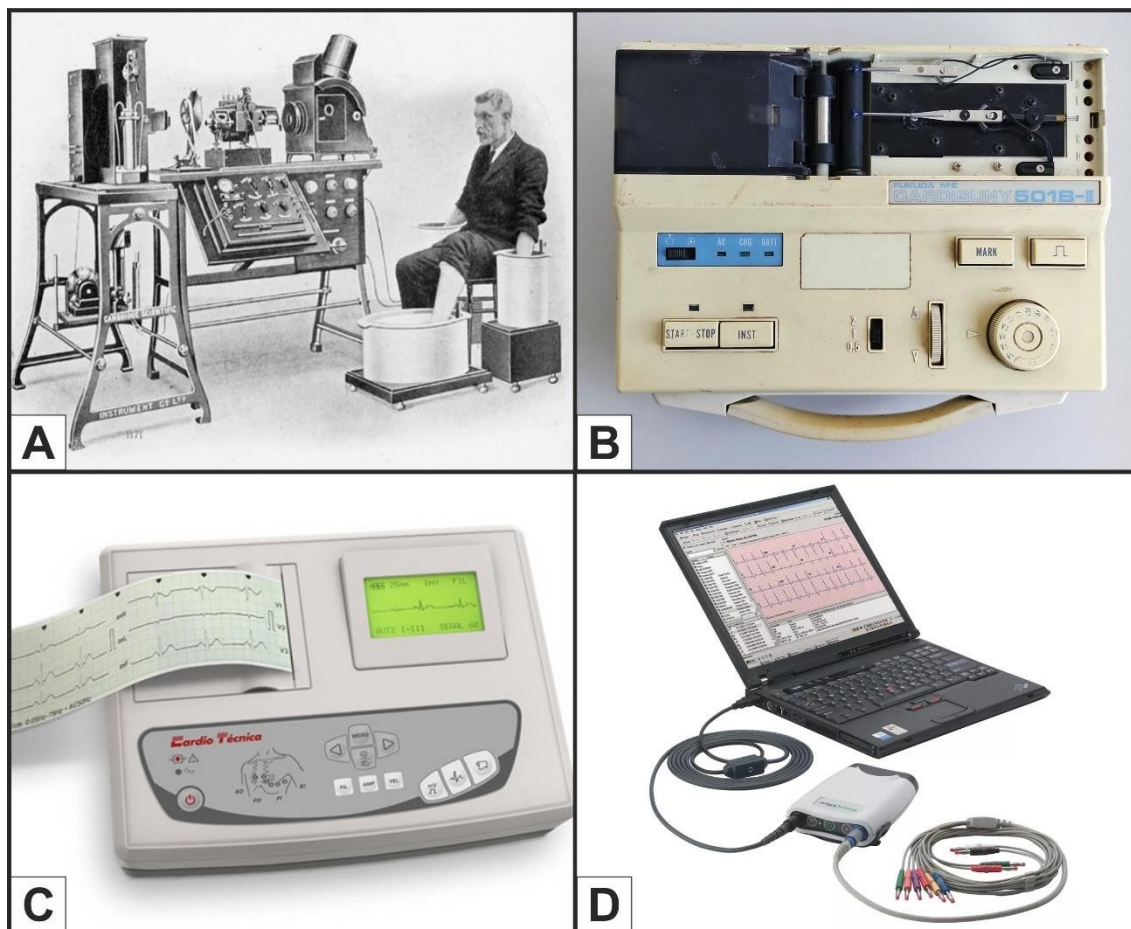
En estos equipos, la señal analógica (corriente eléctrica) se convierte en una señal digital, la cual es procesada para luego imprimirse en papel o mostrarse en una pantalla. Estos equipos generalmente disponen de baterías que permiten su uso en diferentes ámbitos, y en el mismo equipo incluyen la impresora para la obtención del trazado. La impresión generalmente se produce sobre un papel termosensible (sin necesidad de tinta).

c) Electrocardiógrafos digitales basados en PC

En estos equipos de reducido tamaño, la señal analógica (corriente eléctrica) también se convierte en una señal digital, pero dicha señal digital es transmitida a una computadora personal (PC de escritorio o portátil) para ser procesada por un software específico. El trazado puede

verse en la pantalla de la PC o imprimirse en una impresora convencional (se imprime sobre un papel blanco convencional). Estos equipos necesitan de la alimentación eléctrica brindada por la PC.

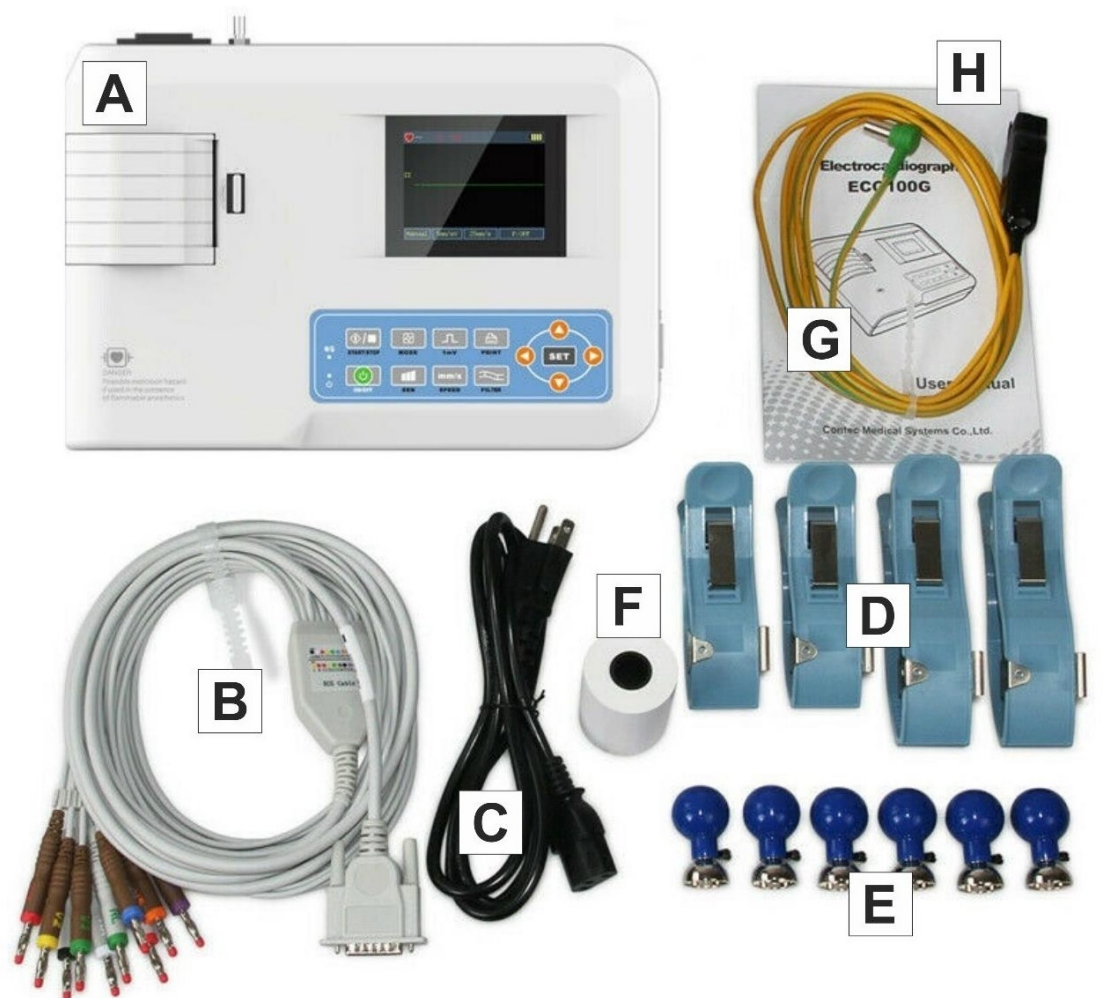
Figura 1



Diferentes tipos de electrocardiógrafos que han aparecido a lo largo del tiempo. A: Uno de los primeros electrocardiógrafos fabricados (año 1911) donde se sumergían los miembros en recipientes con solución salina. B: Electrocardiógrafo analógico de inscripción directa. C: Electrocardiógrafo digital portátil. D: Electrocardiógrafo digital basado en PC.

Componentes de un electrocardiógrafo

Para obtener el registro de la actividad eléctrica cardíaca desde la superficie corporal es necesario conectar el paciente al equipo. De esta manera, en primera instancia podemos reconocer 4 componentes principales en un electrocardiógrafo: a) electrodos que permiten detectar la actividad eléctrica desde la superficie corporal; b) cables que se conectan a los electrodos y que luego se reúnen en un tronco común para conectarse al electrocardiógrafo (habitualmente a este conjunto de cables se lo conoce como “cable paciente”); c) el electrocardiógrafo propiamente dicho; d) el papel (o fondo) sobre el que se registra el trazado electrocardiográfico. A continuación, describiremos brevemente cada uno de estos elementos (Figura 2).

Figura 2

Componentes de un electrocardiógrafo completo. A: Electrocardiógrafo propiamente dicho. B: Cable paciente con los 10 conectores con punta metálica para electrodos reutilizables. C: Cable de alimentación. D: Electrodos de los miembros (con las pinzas porta-electrodos). E: Electrodos precordiales (de succión). F: Rollo de papel de registro. G: Cable a tierra. H: Manual del usuario.

Electrodos

Son los elementos que se conectan a la superficie corporal del paciente (a los 4 miembros y la superficie anterolateral del tórax o precordio) y que permiten detectar la actividad eléctrica cardíaca (*Figura 3*). Hay dos tipos principales de electrodos: 1) reutilizables; 2) descartables. Dentro de los reutilizables hay dos subtipos: 1) los electrodos de los miembros, que consisten en una placa metálica adherida a una pinza que se sujeta a cada muñeca y tobillo del paciente; 2) los electrodos precordiales, que mediante succión se adhieren al tórax del paciente (llamados “chupetes” en la jerga hospitalaria). Por otra parte, los electrodos descartables son piezas de un único uso, generalmente autoadhesivas, que se adhieren a los miembros o al tórax del paciente; no solo son utilizados para electrocardiografía de reposo de 12 derivaciones, sino también para ergometría, holter, monitoreo continuo de pacientes internados, entre otros usos.

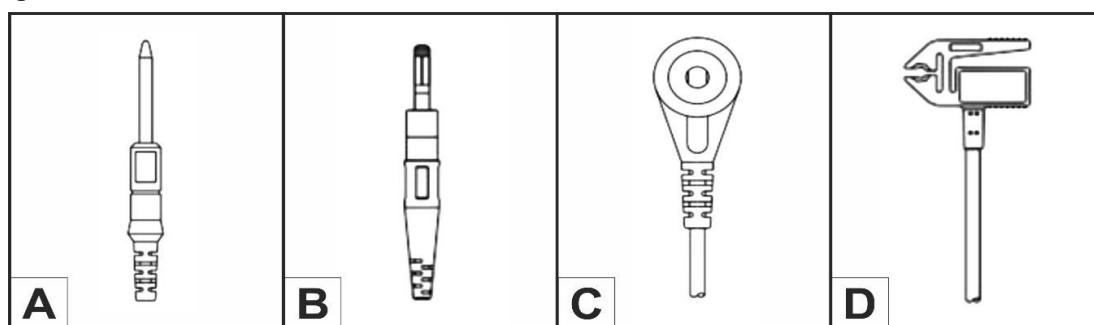
Figura 3

Tipos de electrodos para electrocardiografía. A: Electrodos de los miembros (pinzas con electrodos metálicos). B: Electrodos precordiales de succión (con una base metálica y un sistema de succión). C: Electrodos descartables (que pueden utilizarse para los miembros o como electrodos precordiales).

Cable paciente

En un cable paciente encontramos conectores distales para los electrodos (10 conectores generalmente, cada uno con su correspondiente cable) y un conector proximal para la unidad central del electrocardiógrafo (en el extremo libre del cable troncal). Algunos de los conectores distales que podemos encontrar son (*Figura 4*): a) conector aguja (de 3 mm de diámetro); b) conector banana (de 4 mm de diámetro); c) conector a presión (snap); d) conector tipo clip/pinza (pinch). Los dos primeros (aguja/banana) pueden enchufarse directamente al electrodo o ajustarse con un tornillo a este y generalmente son utilizados con electrodos reutilizables; los dos últimos (snap/pinch) generalmente son utilizados con electrodos desechables. Por otra parte, el conector que se utiliza para conectar el cable troncal al electrocardiógrafo también puede tener distintos formatos, según la marca y modelo del equipo; uno de los más utilizados es el conector DB15 (conector D-sub tipo B de 15 contactos).

En este apartado es preciso señalar que muchos electrocardiógrafos tienen un mecanismo de protección ante una desfibrilación (descarga de corriente eléctrica sobre el paciente con fines terapéuticos que puede dañar al equipo), y este mecanismo generalmente está integrado en el cable paciente. Por este motivo, solo deben usarse los cables pacientes recomendados por el fabricante del equipo para no perder esta protección. De todas maneras, si es posible, es de buena práctica desconectar el cable paciente del electrocardiógrafo previo a una desfibrilación como un mecanismo de seguridad adicional.

Figura 4

Algunos tipos de conectores del cable paciente para los electrodos. A: Conector aguja de 3mm. B: Conector banana de 4mm. C: Conector a presión (snap). D: Conector clip/pinza (pinch).

Electrocardiógrafo propiamente dicho

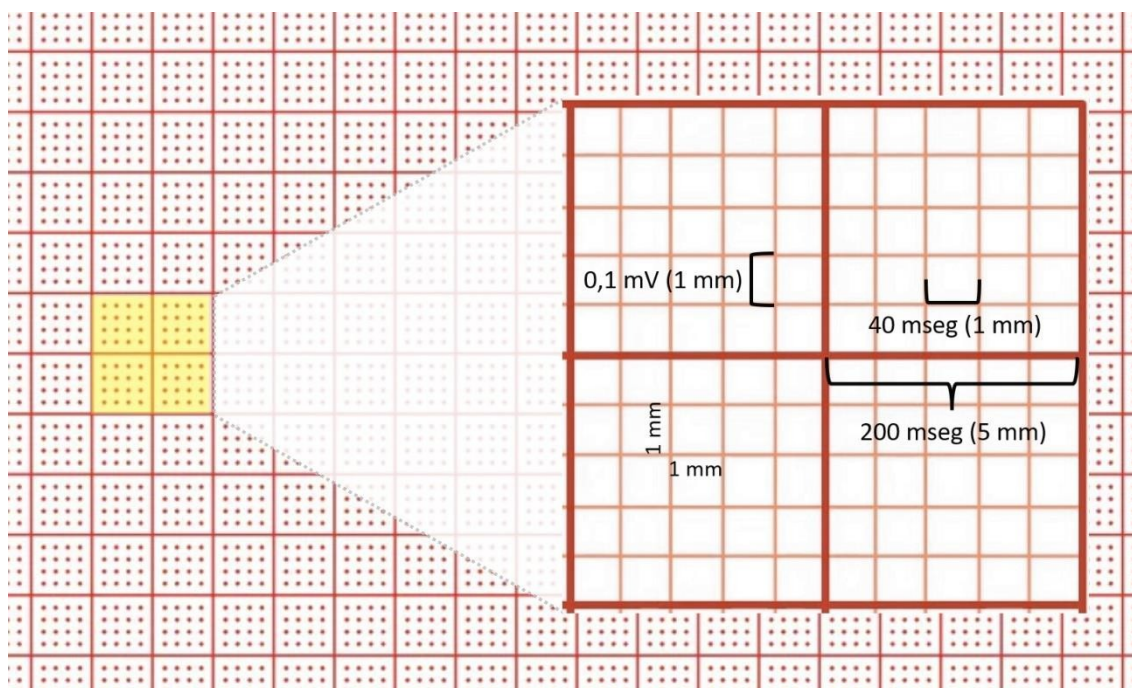
En los electrocardiógrafos digitales portátiles, en el equipo propiamente dicho, generalmente encontramos: a) botonera para configurar diferentes parámetros; b) una pantalla donde se puede visualizar el trazado antes de imprimirlo y ver diferentes parámetros configurables; c) la impresora integrada que utiliza papel termosensible (sin necesidad de usar tinta). El equipo puede obtener la alimentación eléctrica desde una batería integrada y también puede conectarse directamente a la corriente alterna (para usarlo o cargar la batería). Muchos equipos incluyen también un cable de descarga a tierra. En la *Figura 2* se muestra un electrocardiógrafo digital portátil con todos sus componentes y accesorios.

En los electrocardiógrafos basados en PC, un módulo de pequeño tamaño sirve de interconexión entre el cable paciente y la computadora. Tanto la pantalla, como la impresora y la alimentación eléctrica se obtienen de la computadora en sí.

El papel de registro

El soporte sobre el cual se registra el ECG es un papel o fondo milimetrado (según se imprima o se vea en una pantalla), donde se delimitan cuadrados pequeños y cuadrados grandes (*Figura 5*). Cada uno de sus cuadrados pequeños mide 1 mm de lado. Líneas más gruesas cada 5 cuadrados pequeños, en sentido vertical y horizontal, delimitan cuadrados grandes de 5 mm de lado.

Figura 5



Papel de registro para electrocardiografía. Se ve una porción aumentada donde se detallan las medidas de los cuadrados y su equivalencia en tiempo (eje horizontal) y en voltaje (eje vertical).

Cuando el registro se realiza a una velocidad de 25 mm/s y con una calibración de voltaje de 10 mm/mV, podemos medir voltaje en el eje vertical y tiempo en el eje horizontal, tomando como referencia esos cuadrados:

- En el eje vertical medimos el voltaje (amplitud) de cada deflexión. Cada cuadrado pequeño representa 0,1 mV (es decir, 10 milímetros de papel equivalen a 1 mV).
- En el eje horizontal medimos el tiempo (duración) de cada onda, intervalo o segmento del trazado. Cada cuadrado pequeño representa una duración de 0,04 segundos (o 40 milisegundos), de modo que entre dos líneas gruesas tendremos 0,20 segundos (o 200 milisegundos).

Adquisición y procesamiento de la señal electrocardiográfica

La actividad eléctrica cardíaca adquirida desde la superficie corporal es una señal de baja amplitud y acompañada de una significativa interferencia (es decir, la relación señal/ruido es baja). Por eso, por una parte, es necesaria la reducción del ruido o interferencia, ya sea a través del circuito que involucra el electrodo de la pierna derecha (electrodo neutro) o del filtrado de la señal. Por otra parte, se necesita de la amplificación de la señal para obtener un registro de una amplitud adecuada para el análisis.

También, en los electrocardiógrafos modernos, la señal analógica debe convertirse en una señal digital para luego ser procesada. Algunos de estos equipos incluso pueden realizar un análisis automático del electrocardiograma, aunque este informe siempre requiere una revisión por un profesional. Finalmente, independientemente de que el trazado se imprima o no, el mismo puede almacenarse en el equipo o transmitirse hacia otro dispositivo.

Como ya se expresó, el filtrado de la señal tiene como objetivo reducir los componentes indeseados de la señal obtenida (interferencia, ruido o artefacto) para obtener una señal de mejor calidad. Los electrocardiógrafos cuentan con 3 clases principales de filtros: a) filtro de corriente alterna; b) filtro paso-bajo o de frecuencias altas; c) filtro paso-alto o de frecuencias bajas. Es preciso señalar que un uso inadecuado de los dos últimos filtros puede ocasionar otras alteraciones en el trazado (nuevos artefactos), por lo que hay que tener ciertas precauciones en su uso (relación costo/beneficio). Esto es así porque las frecuencias de las señales indeseadas (ruido) muchas veces se solapan con las frecuencias de las señales deseadas (señales cardíacas), por lo que al eliminar o atenuar las primeras se producen cambios en las segundas. En este punto es conveniente aclarar que las señales que adquiere un electrocardiógrafo (deseadas o indeseadas) pueden expresarse en términos de frecuencia (número de repeticiones/fenómenos por unidad de tiempo), cuya unidad de medida es el Hertz (Hz) o ciclo por segundo. A continuación, se detallarán estos 3 tipos principales de filtros (y en el última sección de este capítulo se aportan más detalles sobre ellos).

Filtro notch de corriente alterna

La red de corriente alterna puede generar una interferencia en la señal que típicamente tiene una frecuencia de 50 Hz o 60 Hz (dependiendo el país; en Argentina la corriente alterna tiene una frecuencia de 50 Hz). Esta interferencia se ve como pequeñas deflexiones que engruesan

la línea de base del trazado. Para eliminar dicha interferencia (además del circuito que involucra el electrodo de la pierna derecha) se usa un filtro de tipo notch (que solo elimina un rango muy estrecho de frecuencias), ya sea de 50 Hz o 60 Hz.

Filtro paso-bajo (low-pass filter) o de frecuencias altas

Este tipo de filtro atenúa la interferencia que tiene una frecuencia por encima del punto de corte del filtro y deja pasar la señal con una frecuencia por debajo de dicho punto de corte. Es decir, atenúa frecuencias altas que interfieren con la señal cardíaca, principalmente el ruido de la actividad del musculo esquelético. Para fines diagnósticos, el punto de corte no debería ser menor a 150 Hz (en adultos). Solo cuando por otros medios no sea posible reducir el ruido muscular, se podría usar un punto de corte menor (40 Hz, por ejemplo). Esto es así porque un punto de corte bajo elimina parte de la señal con importancia diagnóstica, ocasionando una disminución de la amplitud del QRS y una atenuación de deflexiones cortas (Ej.: espigas de marcapasos).

Filtro paso-alto (high-pass filter) o de frecuencias bajas

Este tipo de filtro atenúa la interferencia que tiene una frecuencia por debajo del punto de corte del filtro y deja pasar la señal con una frecuencia por encima de dicho punto de corte. Es decir, atenúa frecuencias bajas que interfieren con la señal cardíaca, principalmente el ruido que ocasiona el movimiento respiratorio del paciente. Este ruido de baja frecuencia se manifiesta como oscilaciones u ondulaciones de la línea de base del electrocardiograma. En ciertos electrocardiógrafos, el uso de este filtro con un punto de corte elevado (0,5 Hz o 0,67 Hz), además de eliminar la ondulación de la línea de base, puede ocasionar distorsión del segmento ST del trazado, por lo que en estos casos el valor de corte recomendado es 0,05 Hz. Los electrocardiógrafos digitales modernos, por lo menos en el modo automático de registro, pueden aplicar un filtro paso-alto con un punto de corte elevado sin introducir alteraciones en el segmento ST.

Derivaciones

El término “derivación” hace referencia a dos conceptos interrelacionados entre sí: 1) cada una de las conexiones que se realizan entre el paciente y el electrocardiógrafo para obtener una diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos; 2) cada uno de los trazados obtenidos de esas conexiones. En este punto es preciso señalar que “derivación” no es sinónimo de “electrodo”; este último término hace referencia al elemento físico (desechable o reutilizable) que se conecta al cuerpo del paciente para detectar los potenciales eléctricos. Dicho de otra manera, una

“derivación” es el registro de la diferencia de potencial entre dos puntos obtenidos por diferentes “electrodos”. Esta diferencial de potencial puede ser entre dos electrodos o entre un electrodo y un punto virtual (resultante del promedio de dos o tres electrodos). En cada caso, existe un polo positivo y un polo negativo, siendo el positivo aquel que se ubica en el sentido de la corriente que origina una deflexión positiva en el electrocardiograma.

Desde un punto de vista práctico, las derivaciones pueden interpretarse como cámaras de video que observan un mismo fenómeno desde diferentes ángulos (es decir, diferentes vistas de un mismo fenómeno: la actividad eléctrica cardíaca). De esta forma, cada derivación genera un trazado diferente de la misma actividad eléctrica cardíaca porque ve el fenómeno desde una perspectiva en particular (desde arriba, desde abajo, desde la derecha, desde la izquierda, etc.). Es preciso remarcar que esta “visión” de la actividad eléctrica cardíaca se produce desde el polo positivo de una derivación.

Un electrocardiograma estándar está conformado por 12 derivaciones (ECG de 12 derivaciones), las cuales pueden clasificarse en dos grandes grupos según el plano desde donde miren la actividad eléctrica cardíaca (recordando que el corazón es un órgano tridimensional): 1) derivaciones del plano frontal o derivaciones de los miembros; 2) derivaciones del plano horizontal o derivaciones precordiales.

Derivaciones del plano frontal

Estas derivaciones registran la actividad eléctrica cardíaca en sentido superior-inferior y derecha- izquierda. Como se obtienen a partir de electrodos conectados en las extremidades del paciente (generalmente, muñecas derecha e izquierda y tobillo izquierdo) también se conocen como “*derivaciones de los miembros*”, Son seis y se subdividen en dos grupos: 1) derivaciones estándar de los miembros (“bipolares”): I, II y III; 2) derivaciones aumentadas de los miembros (“unipolares”): aVR, aVL y aVF. En la *Figura 6* se representan esquemáticamente estas 6 derivaciones.

En este punto es preciso señalar que para la obtención de un electrocardiograma se conectan 4 electrodos en los miembros (en las muñecas y tobillos), pero solo 3 de ellos son electrodos activos, es decir que recogen señales eléctricas para el registro de las diferentes derivaciones. El cuarto electrodo, que se ubica en la pierna derecha y es de color negro, es un electrodo neutro; su función es la de reducir parte de la interferencia que puede tener la señal recogida por los demás electrodos, proveniente principalmente de la red eléctrica (corriente alterna).

En la *Tabla 1* se detallan las ubicaciones de los diferentes electrodos de los miembros.

Derivaciones estándar de los miembros (I, II y III)

Definidas originalmente por Einthoven, se generan por el registro de las diferencias de potencial entre 3 pares de electrodos. La derivación I se define como la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo izquierdo (+) y el electrodo del brazo derecho (-) (LA-RA) (LA: left arm; RA: right arm), la derivación II se define como la diferencia de potencial entre el electrodo de la pierna

izquierda (+) y el electrodo del brazo derecho (-) (LL-RA) (LL: left leg), y la derivación III se define como la diferencia de potencial entre la pierna izquierda (+) y el brazo izquierdo (-) (LL-LA). Nótese como en la derivación I el brazo izquierdo es el polo positivo, mientras que en la derivación III constituye el polo negativo (es decir, una corriente eléctrica que se dirija hacia el brazo izquierdo registrara una deflexión positiva en la derivación I y una deflexión negativa en la derivación III). A modo de ejemplo, supongamos que en un determinado momento el electrodo del brazo izquierdo detecta +0,3 mV y el electrodo de la pierna izquierda detecta +1,0 mV; la derivación III registrara +0,7 mV ($1,0 \text{ mV} - 0,3 \text{ mV} = 0,7 \text{ mV}$).

Como estas derivaciones resultan de la diferencia de potencial de dos electrodos o polos, se conocen como derivaciones bipolares de los miembros. De todos modos, este es un término que habría que abandonar ya que en realidad todas las derivaciones del ECG son bipolares (aunque tradicionalmente las 9 derivaciones restantes se conocen como “unipolares”).

Siguiendo la analogía de las cámaras de video y considerando los polos positivos de estas derivaciones como las ubicaciones de las mismas, la derivación I mira la actividad eléctrica cardíaca desde el lateral izquierdo y las derivaciones II y III desde abajo (II más hacia la izquierda y III más hacia la derecha).

En cualquier momento, la amplitud o voltaje registrado en la derivación II es igual a la suma de las amplitudes o voltajes registrados en I y III, lo que se conoce como ley de Einthoven ($II = I + III$). A partir de esta ley, los electrocardiógrafos registran verdaderamente las diferencias de potencial correspondientes a las derivaciones I y II, para luego obtener matemáticamente la derivación III. A pesar de esta redundancia de información, el registro de diferentes derivaciones con diferentes puntos de vista ayuda a la interpretación de lo que está ocurriendo eléctricamente en el corazón.

Derivaciones aumentadas de los miembros (aVR, aVL y aVF)

Se generan por la diferencia de potencial entre un electrodo explorador (del brazo derecho, del brazo izquierdo o de la pierna izquierda) y la llamada “central terminal de Goldberger”, que consiste en el promedio de los potenciales de los dos electrodos restantes. De esta manera, y en contra de la denominación tradicional (derivaciones unipolares de los miembros), estas derivaciones son efectivamente bipolares. El electrodo explorador constituye el polo positivo y la central terminal de Goldberger el polo negativo. De esta manera, siguiendo la analogía de las cámaras de video, la derivación aVR mira la actividad eléctrica cardíaca desde arriba a la derecha (desde el hombro derecho), aVL mira desde arriba a la izquierda (desde el hombro izquierdo) y aVF mira desde abajo (raíz del miembro inferior izquierdo).

Se dice que son “aumentadas” porque el voltaje obtenido está amplificado un 50% en relación a las derivaciones VR, VL y VF que originalmente se desarrollaron pero que ya no se utilizan. En este punto es preciso señalar que en la nomenclatura actual de estas derivaciones la letra “a” hace referencia a “aumentado/amplificado”, que la letra “V” hace referencia a “voltaje” y que las letras R, L y F hacen referencia a right (derecho), left (izquierdo) y foot (pie), respectivamente. La central terminal de Goldberger es diferente para cada derivación:

para la derivación aVR será el promedio entre los potenciales del brazo izquierdo y la pierna izquierda, para la derivación aVL será el promedio entre los potenciales del brazo derecho y la pierna izquierda, y para la derivación aVF será el promedio de los potenciales del brazo derecho y brazo izquierdo. De esta manera, cada una de las derivaciones aumentadas de los miembros se define de la siguiente manera: $aVR = RA - (LA + LL)/2$; $aVL = LA - (RA + LL)/2$; $aVF = LL - (LA + RA)/2$. Así mismo, por mecanismos matemáticos, es posible definir cada una de estas derivaciones a partir de las derivaciones estándar de los miembros: $aVR = -(DI + DII)/2$; $aVL = (DI - DIII)/2$; $aVF = (DII + DIII)/2$. A partir de esto último es que los electrocardiógrafos no obtienen estas derivaciones directamente, sino que lo hacen a partir de las derivaciones estándar de los miembros. En este punto es preciso remarcar que los electrocardiógrafos solo obtienen de forma directa las diferencias de potencial de 2 de las 3 derivaciones estándar de los miembros, y luego obtienen el resto de las derivaciones frontales por mecanismos matemáticos. Como ya se comentó, a pesar de esta redundancia de información, la visualización de múltiples derivaciones en el plano frontal permite estudiar la actividad eléctrica cardíaca en forma espacial y facilitar la interpretación del ECG. Por otra parte, en cualquier momento del ciclo cardíaco, la suma de los potenciales de las 3 derivaciones aumentadas de los miembros es cero ($aVR + aVL + aVF = 0$).

Derivaciones del plano horizontal

Estas derivaciones registran la actividad eléctrica cardíaca en sentido antero-posterior y derecha- izquierda (es decir, en un plano ortogonal al anteriormente descrito). Como se obtienen a partir de electrodos conectados en el pecho del paciente, en el área cardíaca, también se conocen como “derivaciones precordiales”. En el ECG de 12 derivaciones se registran seis derivaciones precordiales que se denominan V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Aunque tradicionalmente también se las consideran derivaciones “unipolares”, en realidad son derivaciones bipolares, ya que registran la diferencia de potencial entre un electrodo explorador (en un sitio determinado de la pared torácica) y la llamada “central terminal de Wilson”, que consiste en el promedio de los potenciales de los tres electrodos activos de los miembros (brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda). A diferencia de la central terminal de Goldberger, la de Wilson es común para las 6 derivaciones precordiales y se define matemáticamente como $(RA + LA + LL)/3$. De esta manera, para obtener las derivaciones precordiales es preciso que el paciente tenga los electrodos de los miembros conectados, además de los correspondientes electrodos precordiales.

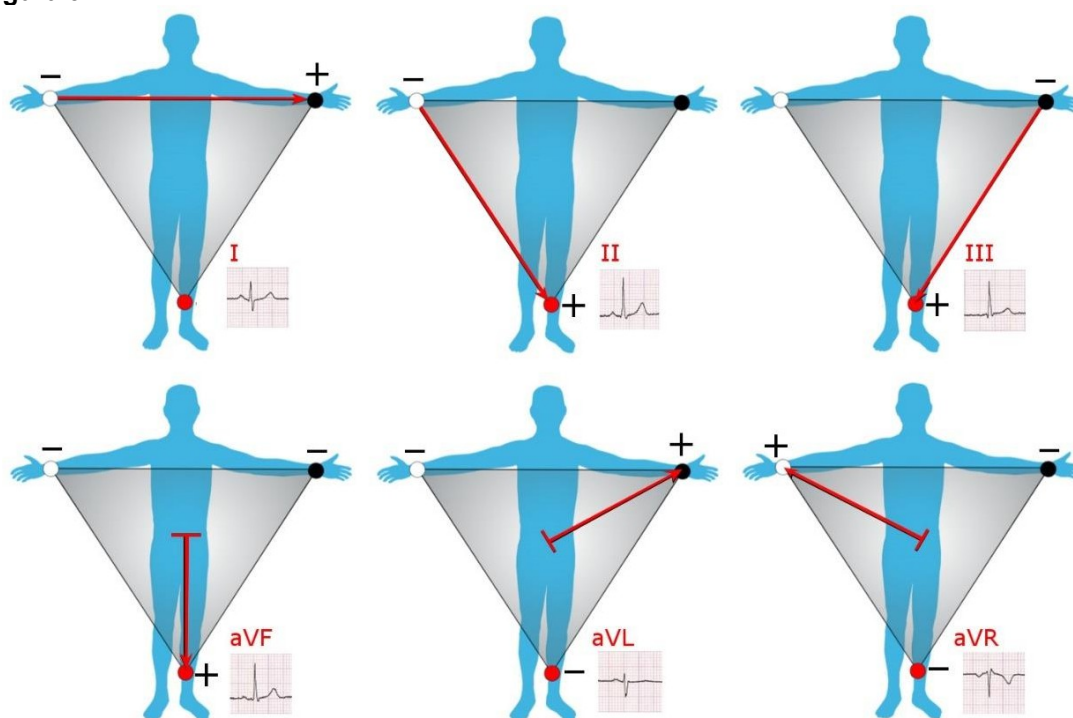
El electrodo explorador constituye el polo positivo y la central terminal de Wilson el polo negativo. De esta manera, siguiendo la analogía de las cámaras de video, las derivaciones precordiales miran la actividad eléctrica cardíaca de forma panorámica desde adelante hasta el lateral izquierdo (desde V1 a V6).

En la *Tabla 2* se detallan las ubicaciones precisas de los diferentes electrodos precordiales.

Estudio esquemático de las derivaciones del plano frontal

La unión esquemática de los tres electrodos activos de los miembros (brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda) forma un triángulo equilátero de base superior denominado “triángulo de Einthoven” (Figura 6). Los lados de dicho triángulo representan cada una de las 3 derivaciones estándar de los miembros. A su vez, pueden trazarse 3 líneas que unan cada vértice del triángulo con el punto medio del lado opuesto; estas líneas representan las derivaciones aumentadas de los miembros. Si ahora desplazamos los lados del triángulo hacia el centro, obtenemos un esquema denominado “sistema hexaxial de Bailey”, donde cada derivación del plano frontal está representada por un eje. Cada uno de estos ejes está separado 30° del siguiente y tiene un polo positivo y un polo negativo. Este esquema hexaxial adquiere vital importancia en el estudio del eje eléctrico del QRS en el plano frontal (o de cualquier otra onda del ECG).

Figura 6



Derivaciones del plano frontal o derivaciones de los miembros. En la fila superior se esquematizan las 3 derivaciones estándar de los miembros (I, II y III). En la fila inferior se esquematizan las 3 derivaciones aumentadas de los miembros (aVR, aVL y aVF). En cada esquema está representado el triángulo de Einthoven.

Relación de las derivaciones con las caras del corazón

Como dijimos, las derivaciones pueden ser consideradas como diferentes vistas de un mismo fenómeno eléctrico. De esta manera, cada derivación (o grupo de derivaciones) miran una parte en concreto del corazón. De modo simplificado, podemos hacer esta correlación entre derivaciones y caras cardiacas: 1) DI y aVL: cara lateral izquierda (alta); 2) DII, DIII y aVF: cara inferior; 3) V1 y V2: cara septal; 4) V3 y V4: cara anterior/ápex; 5) V5 y V6: cara lateral izquierda (baja).

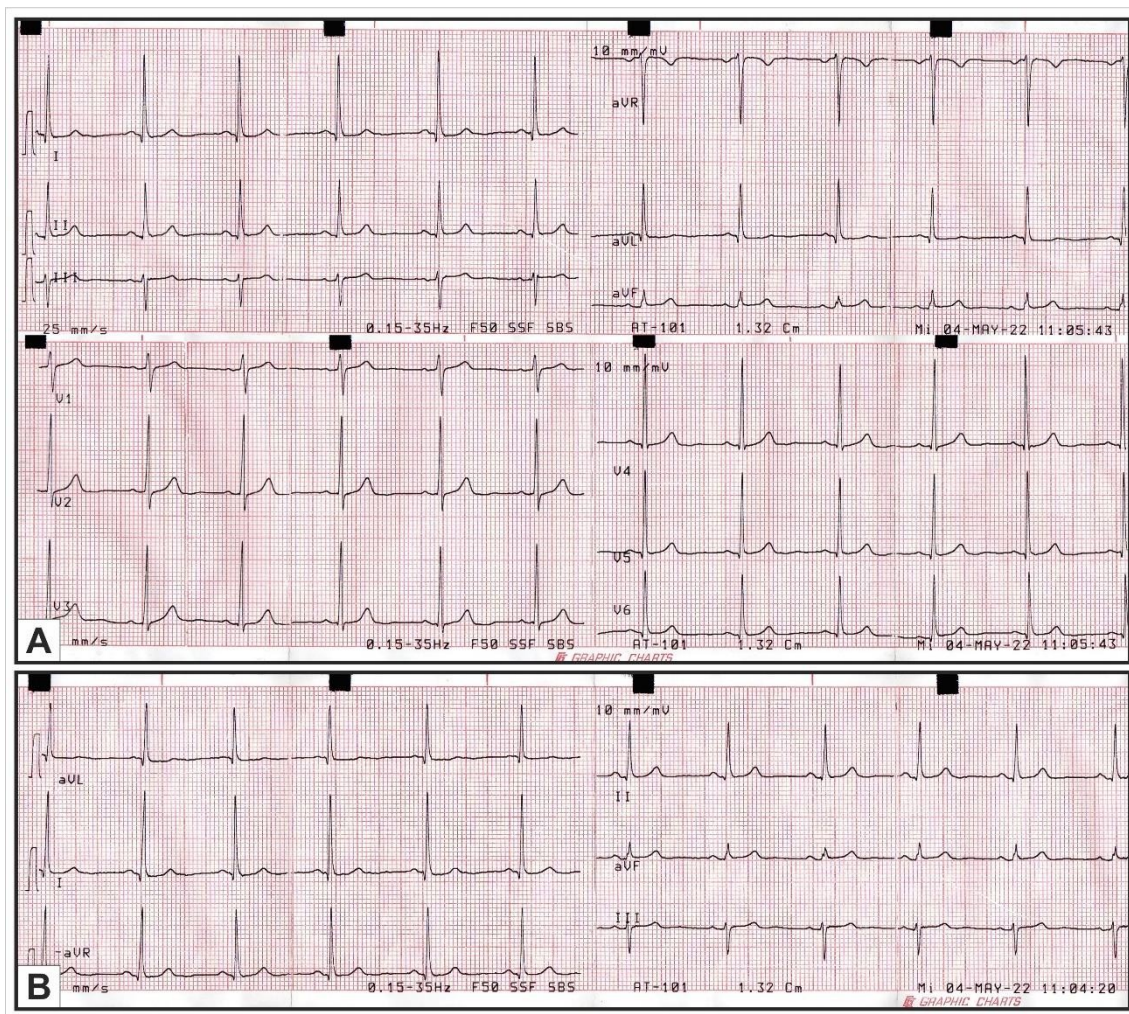
Conocer esto es de vital importancia para poder caracterizar correctamente los trazados de pacientes con cardiopatía isquémica.

Formato de presentación de las derivaciones

Según la tecnología del electrocardiógrafo y su configuración, el electrocardiograma puede presentar las derivaciones de dos maneras: 1) en forma secuencial, una a continuación de la otra en un orden preestablecido (electrocardiógrafos de un único canal); 2) en forma simultánea para un cierto número de derivaciones (Ej.: 3 derivaciones simultáneas en un electrocardiógrafo de 3 canales, 6 derivaciones simultáneas en uno de 6 canales o 12 derivaciones simultáneas en uno de 12 canales). Independientemente de la forma de registrar temporalmente las derivaciones, generalmente se sigue un mismo orden, históricamente establecido, en la mayor parte del mundo (excepto Suecia). Este orden es el siguiente: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 y V6 (*Figura 7*)

En la presentación de las derivaciones de forma simultánea (multicanal) se organizan las mismas en filas y columnas. Así, en un electrocardiógrafo de 3 canales se presentan las derivaciones en 4 columnas de 3 filas cada una (*Figura 7*). En la primera columna se registran las 3 derivaciones estándar de los miembros (I, II y III), en la segunda columna las 3 derivaciones aumentadas de los miembros (aVR, aVL y aVF), en la tercera columna las 3 primeras derivaciones precordiales (V1, V2 y V3) y en la cuarta columna las 3 últimas derivaciones precordiales (V4, V5 y V6). Filas adicionales pueden emplearse para el registro de una o más derivaciones de forma continua (tira de ritmo). La presentación de diferentes derivaciones en forma simultánea tiene la ventaja de mostrar un mismo fenómeno simultáneamente desde diferentes vistas alineadas temporalmente, y esto ayuda en la interpretación del trazado electrocardiográfico.

Un formato alternativo para el orden de las derivaciones, que es el estándar en Suecia, se denomina secuencia/formato de Cabrera. En este sistema, las derivaciones del plano frontal se reorientan siguiendo un orden anatómico lógico (como el orden que siguen las derivaciones precordiales desde V1 a V6). Este orden es el siguiente: aVL, DI, -aVR, DII, aVF y DIII (*Figura 7*). Nótese que la derivación aVR se invierte en este sistema (por eso se denomina -aVR), es decir que pasa a representarse como una imagen en espejo (si había una deflexión totalmente negativa, ahora pasa a mostrar una deflexión totalmente positiva). De esta manera, se ve la representación de la actividad eléctrica cardíaca desde la cara lateral izquierda del corazón (aVL y DI) hasta la cara inferior (DII, aVF y DIII), siendo -aVR la transición entre estas dos caras. Esta forma de presentar las derivaciones presenta ventajas a la hora del análisis de los pacientes con cardiopatía isquémica y para el cálculo del eje eléctrico en el plano frontal. Muchos fabricantes de electrocardiógrafos permiten configurar el equipo para imprimir o mostrar las derivaciones en este formato de Cabrera.

Figura 7

Formatos de presentación de las derivaciones en un ECG. A: Formato estándar (se muestran las derivaciones del plano frontal y las derivaciones del plano horizontal). B: Formato de Cabrera (solo se muestran las derivaciones del plano frontal; las derivaciones precordiales siguen la misma secuencia que en el formato estándar).

Técnica para el registro de un electrocardiograma

La realización de un electrocardiograma de buena calidad requiere de una técnica cuidadosa para evitar diagnósticos incorrectos o dificultosos. El ECG es una herramienta diagnóstica que puede determinar conductas terapéuticas, por lo que un trazado de calidad es prioritario para evitar que se apliquen tratamientos innecesarios. Por ello, a continuación, se detallan una serie de consideraciones para lograr una técnica adecuada.

Cuestiones generales referidas al ambiente y al personal

El ambiente en el que se realiza el estudio debe contribuir a la comodidad del paciente (para lograr un registro sin interferencias), a su seguridad y al trabajo eficiente del personal. Para ello, se deben contemplar las siguientes características:

- Ambiente privado, libre de interrupciones.
- Área accesible para todos los pacientes (Ej.: pacientes en sillas de ruedas).
- Temperatura y humedad confortables.
- Instalaciones para la limpieza de manos.
- Instalaciones para la eliminación de residuos patológicos.
- Camilla cómoda, que permita el descanso de los brazos y piernas.
- Abastecimiento de elementos consumibles: papel de ECG, electrodos descartables, solución conductora, alcohol, gasas, toallas de papel, afeitadora, etc.
- Electrocardiógrafo: debe estar conectado a la red eléctrica o con batería lo suficientemente cargada, con el cable paciente conectado y, si no son descartables, los electrodos deben estar completos y limpios (para que la conducción de la señal a través de los mismos sea óptima).

Por otra parte, es importante que el electrocardiograma sea realizado por personal adecuadamente capacitado en electrocardiografía y que este personal conozca en detalle el funcionamiento del equipo que está utilizado, para así obtener un trazado de calidad y minimizar los potenciales errores. Así mismo, el personal debe conocer y respetar las políticas locales para el control de infecciones. En este sentido, las manos deben ser descontaminadas antes y después de cada procedimiento, ya sea con un lavado con agua y jabón o con una limpieza con alguna solución de alcohol. Para pacientes con diferentes tipos de aislamientos (que requieren precauciones adicionales) es necesario el uso de equipos de protección personal (guantes, camisolines, barbijos, etc.).

Preparación del paciente

- Identificar correctamente al paciente (a través de él mismo o de sus cuidadores) y verificar que el ECG obtenido tenga asociado los detalles del paciente en cuestión. En base a los protocolos de la institución, deben quedar registradas las prácticas realizadas con los datos filiatorios de los pacientes.
- Es de utilidad conocer el motivo de la solicitud del estudio. Esto nos orientará a la búsqueda precisa de ciertos hallazgos en el ECG o a la utilización de técnicas especiales.
- Explicar al paciente sobre la práctica, poniendo énfasis en la ausencia de dolores y descargas eléctricas (miedos frecuentes en pacientes que no conocen la técnica), y obtener el consentimiento del mismo para la obtención del examen.

- Invitar al paciente a que descubra las partes del cuerpo necesarias para la colocación de los electrodos (tórax, muñecas y tobillos) y ofrecerle ayuda si la situación lo requiere. Si es necesario, se deben cubrir las partes desnudas del paciente para respetar su intimidad. Así mismo, se debe propiciar un ambiente privado y libre de interrupciones por terceros (aunque en ciertos casos es deseable la presencia de un acompañante del paciente).
- Poner especial énfasis en dos aspectos importantes en la obtención de un ECG libre de artefactos: a) posición del paciente; b) preparación de la piel.

Posición del paciente

Se debe realizar el estudio con el paciente en decúbito supino (acostado boca arriba), permitiéndose un ángulo de hasta 45° de inclinación del torso (por la presencia de almohadas). Las extremidades deben estar totalmente apoyadas en la camilla o cama para evitar cualquier tensión muscular. Así mismo se debe procurar que el paciente permanezca con sus músculos relajados, sin mover ninguna parte de su cuerpo y sin hablar.

Cualquier variación de esta posición estándar debe quedar debidamente documentada. Por ejemplo, en ciertos pacientes en sillas de ruedas puede ser dificultoso o imposible el decúbito supino, por lo que será necesario realizar el estudio con el paciente sentado. De la misma manera, en ciertos pacientes con asistencia respiratoria mecánica que se opta por el decúbito prono para mejorar la oxigenación puede recurrirse a las llamadas “derivaciones pronas” en reemplazo a las derivaciones precordiales clásicas (ver más adelante). En estas posiciones diferentes a la estándar, el ECG registra cambios que deben tenerse en cuenta al interpretar esos trazados (Ej.: disminución de la amplitud de los QRS en la derivación DIII, que es una derivación sensible a los cambios de posición del diafragma)

Preparación de la piel

Es necesario minimizar la impedancia (resistencia al pasaje de la corriente eléctrica) de la interfaz piel-electrodo para evitar ciertos artefactos en el trazado. Para ello se usan las siguientes técnicas:

- i. Recortar o rasurar el pelo de las áreas del tórax donde se colocarán los electrodos, para permitir el adecuado contacto de los electrodos con la piel. Es importante recalcar que se deben utilizar instrumentos descartables si es necesario rasurar.
- ii. Limpiar la piel con una solución de agua y jabón o una solución de alcohol, para eliminar la suciedad superficial y el contenido graso de la piel.
- iii. Exfoliar la piel mediante una abrasión suave con una toalla de papel, una gasa o similar, para eliminar las capas superficiales de la piel que pueden aumentar la impedancia eléctrica.
- iv. Utilizar una solución conductora para facilitar el pasaje de la corriente eléctrica. Existen geles diseñados específicamente para este fin o pueden usarse diferentes soluciones acuosas (en algunos medios, con el fin de reducir el tiempo de preparación de la piel, se utiliza una solución de alcohol para limpiar la piel y actuar como conductor al mismo tiempo).

Colocación de los electrodos

Los cables para conectar a los electrodos normalmente están identificados con colores específicos y siglas (normalmente en inglés). La codificación puede variar según el fabricante, pero generalmente se utiliza el sistema que se muestra en la *Tabla 1* y en la *Tabla 2*.

Los electrodos a utilizar pueden ser, básicamente, de dos tipos: reutilizables o descartables. Con respecto a los primeros, debe procurarse la limpieza y desinfección recurrente de los mismos. Con respecto a los últimos, debe chequearse la fecha de vencimiento, que los mismos permanezcan en sus envases originales hasta su uso y el estado del gel conductor.

Posición de los electrodos de los miembros

Deben colocarse proximales a las muñecas y los tobillos siempre que sea posible (*Tabla 1* y *Figura 8*). La ubicación de los electrodos por encima de esa posición estándar puede alterar el trazado y debe evitarse. De todos modos, puede considerarse una ubicación más proximal en casos de un temblor importante o cuando el miembro ha sido amputado. Cualquier variación en la ubicación estándar debe quedar debidamente documentada.

En este punto es preciso señalar que el electrodo con el cable negro, a pesar de que por convención se ubica cerca del tobillo derecho, podría ser ubicado en cualquier otro lugar del cuerpo sin que se noten cambios en el trazado. Esto es así porque este electrodo no recoge señales destinadas a generar alguna derivación del ECG (electrodo neutro). Este hecho hace que, por comodidad o porque un miembro inferior ha sido amputado, podamos colocar el electrodo con el cable negro en la misma pierna que colocamos el electrodo con el cable verde, sin notar cambios en el ECG.

Tabla 1. Electrodos de los miembros (codificación y posición)

Electrodo	Color	Posición
RA o R (<i>right arm; brazo derecho</i>)	Rojo	Antebrazo derecho, proximal a la muñeca
LA ó L (<i>left arm; brazo izquierdo</i>)	Amarillo	Antebrazo izquierdo, proximal a la muñeca
LL o F (<i>left leg ó foot; pierna izquierda</i>)	Verde	Pierna izquierda, proximal al tobillo
RL o N (<i>right leg o neutral; pierna derecha</i>)	Negro	Pierna derecha, proximal al tobillo

El sistema Mason-Likar ubica los electrodos de los miembros en el torso (en las fosas infraclaviculares los electrodos de los miembros superiores y en las regionales laterales del abdomen los electrodos de los miembros inferiores). Este sistema es útil en las pruebas ergométricas para minimizar la interferencia de la actividad eléctrica del musculo esquelético, pero genera trazados con ciertas diferencias a los trazados con la ubicación estándar de los electrodos (presencia de

ondas Q y alteraciones del segmento ST en cara inferior, cambios que inducen a pensar en cardiopatía isquémica), por lo que debe evitarse en la realización de un ECG de reposo. Como comentamos anteriormente, si existe temblor en el paciente una opción aceptable es la colocación de los electrodos a nivel más proximal de los miembros, sin llegar a colocarlos en el torso (distal a los hombros y caderas). Se ha demostrado que esta ubicación más proximal a nivel de los miembros genera trazados similares a los trazados con la ubicación estándar.

Posición de los electrodos precordiales

Varios estudios han demostrado que, con gran frecuencia, los electrodos V1 y V2 son colocados demasiado altos, y los electros V4, V5 y V6 demasiado bajos. Las posiciones correctas de estos electrodos se detallan en la *Tabla 2* y en la *Figura 8*, y es necesario conocer ciertas referencias anatómicas para lograr localizarlas. Primeramente, se debe ubicar el ángulo de Louis (unión del manubrio con el cuerpo esternal); a sus lados se encuentran las 2º costillas, y debajo de estas los 2º espacios intercostales. A partir de aquí, se deben desplazar los dedos hasta ubicar los 4º espacios intercostales, donde se colocarán los electrodos V1 y V2 (a ambos lados del esternón). En segundo lugar, se coloca el electrodo V4 en el 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea medioclavicular (aproximadamente a nivel de la línea mamilar). En tercer lugar, se ubica el electrodo V3, en el punto medio entre los electrodos V2 y V4 ya posicionados. Se finaliza con la colocación de los electrodos V5 y V6 al mismo nivel horizontal que V4, en las líneas verticales axilar anterior y axilar media respectivamente. Si la línea axilar anterior no está bien demarcada, el electrodo V5 puede colocarse a mitad de camino entre V4 y V6. Es importante recalcar que los electrodos V5 y V6 se colocan al mismo nivel horizontal que V4 (y no siguiendo la curvatura del 5º espacio intercostal, como puede leerse en diferentes textos).

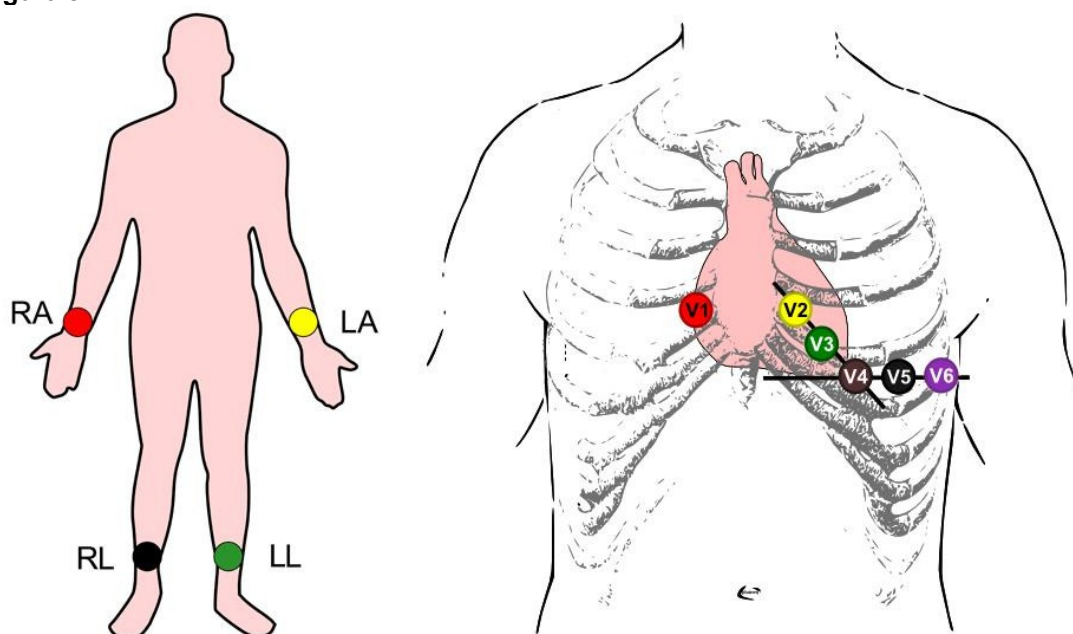
Tabla 2. Electrodos precordiales (codificación y posición)

Electrodo	Color	Posición
V1	Rojo	4º espacio intercostal, borde esternal derecho
V2	Amarillo	4º espacio intercostal, borde esternal izquierdo
V3	Verde	En el punto medio entre V2 y V4 (sobre plano óseo, 5º costilla)
V4	Marrón	5º espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda
V5	Negro	Mismo nivel horizontal que V4, línea axilar anterior izquierda
V6	Violeta	Mismo nivel horizontal que V4 y V5, línea axilar media izquierda

En pacientes de sexo femenino, los electrodos V4, V5 y V6 se colocan debajo de la mama izquierda cuando esta cubre las posiciones anatómicas consideradas. Esto significa que, principalmente en mujeres aÑosas u obesas, es necesario levantar la mama izquierda para la correcta colocaci3n de los electrodos precordiales sobre la pared torácica. Solo si esto se dificulta, puede optarse por la colocaci3n de los electrodos sobre la mama.

En ciertos pacientes con asistencia respiratoria mecánica que se opta por el decúbito prono para mejorar la oxigenaci3n (Ej.: pacientes con COVID-19 grave) puede recurrirse a las llamadas “derivaciones pronas”. Estas se ubican en la regi3n posterior del t3rax, en espejo a las derivaciones precordiales clásicas. Es decir, la derivaci3n V6Pr coincidirá con la ubicaci3n de V6 clásica, y desde allí se colocan los demás electrodos en la espalda del paciente, quedando V2Pr y V1Pr a los lados de la columna vertebral. El ECG obtenido con esta disposici3n tiene claras diferencias con un ECG convencional y debe analizarse teniendo en cuenta ciertas consideraciones y limitaciones. Como todo cambio en las condiciones estándar, esta modificaci3n en los electrodos precordiales debe registrarse correctamente en el trazado obtenido.

Figura 8



Electrodos de los miembros y electrodos precordiales (codificaci3n y posici3n). Nótese como V4, V5 y V6 se ubican siguiendo una misma lınea horizontal (nivel de V4).

Ajustes del electrocardiógrafo

Calibraci3n estándar de voltaje y velocidad

En condiciones habituales, debemos corroborar que el equipo este configurado de manera estándar, es decir, que la velocidad del papel sea 25 mm/s y la sensibilidad o ganancia de voltaje sea de 10 mm/mV.

Modo de registro del electrocardiograma

En muchos electrocardiógrafos podemos encontrar dos formas de obtener un trazado: el modo manual y el modo automático. El primero permite elegir la longitud de la impresión (inicio y fin de cada derivación) mientras que en el segundo se imprime cada derivación con una longitud preestablecida. Además, pueden existir diferencias en el manejo de los filtros en cada uno de estos modos (ver más adelante). Esto último generalmente determina un retraso en la obtención del trazado (una vez presionado el botón de registro) si se utiliza el modo automático; en el modo manual la obtención del trazado generalmente es inmediata.

Configuración de filtros

Los filtros pasa-bajo y pasa-alto, utilizados para atenuar interferencias, también pueden distorsionar el trazado electrocardiográfico. Por tal motivo hay que ser criteriosos con su uso. En el modo automático, generalmente el filtro pasa-alto no generará inconvenientes si su punto de corte es 0,67 Hz o menor, pero el filtro pasa-bajo debería estar desactivado o configurado con un punto de corte de 150 Hz. En caso de que no sea posible eliminar la interferencia de la actividad muscular somática, se puede encender el filtro o configurarlo con un punto de corte menor (40 Hz, por ejemplo). En el modo manual, en ciertos electrocardiógrafos, también pueden existir distorsiones con el filtro pasa-alto configurado con un punto de corte demasiado alto (mayor a 0,05 Hz).

En la práctica habitual, es muy frecuente el uso de puntos de corte no recomendados por desconocimiento o por comodidad a la hora de conseguir un trazado libre de ruido (especialmente en el filtrado pasa-bajo). Ante ese escenario, se deberían tener las siguientes precauciones: 1) que en el ECG se expliciten los filtros y puntos de corte utilizados; 2) conocer las posibles consecuencias que puede tener el uso inadecuado de filtros para considerarlas al momento de la interpretación del trazado (ver más adelante).

Registro del electrocardiograma

Previo a la impresión o registro del trazado debemos asegurarnos que el paciente se encuentre lo más relajado posible, sin moverse y sin hablar (para evitar artefactos). Si hay movimientos involuntarios en los miembros superiores, puede solicitarse que el paciente coloque sus manos debajo de su pelvis, para minimizar dichos movimientos. Acto seguido, se verificará en la pantalla del equipo que todas las derivaciones estén obteniendo señales cardíacas y que no existan artefactos significativos. Así mismo, se constatará que la velocidad del registro sea 25 mm/s y la calibración de voltaje sea de 10 mm/mV. Finalmente procedemos a la impresión o registro del ECG.

Si el equipo no registra el trazado una vez que se le dio la orden para hacerlo, verificar que se cumplan las siguientes condiciones: 1) electrodos correctamente adheridos al paciente; 2) cable paciente correctamente conectado al electrocardiógrafo; 3) disponibilidad de papel de ECG en el electrocardiógrafo; 4) equipo con batería suficientemente cargada o conectado a una fuente de energía. Si el problema persiste, se deberá recurrir al servicio técnico del equipo.

Es de buena práctica verificar que el ECG obtenido en primera instancia cumpla ciertos requisitos de calidad: 1) velocidad del registro a 25 mm/s, calibración de voltaje a 10 mm/mV y configuración correcta de filtros; 2) presencia de las 12 derivaciones ordenadas, y cada una de ellas con actividad eléctrica (presencia de ondas y no de una línea isoeléctrica); 3) signos electrocardiográficos de que los electrodos no han sido mal posicionados: ondas predominantemente positivas en DI y progresión de R normal en precordiales; 4) línea de base sin ondulaciones, ruido o interferencia.

En ciertas circunstancias, luego de interpretar el electrocardiograma obtenido en primera instancia, será necesario registrar trazados adicionales con técnicas espaciales (ver más adelante).

Finalización del procedimiento y documentación

Desconectar los electrodos del paciente y, si los mismos son descartables, eliminarlos en el sitio indicado para tal fin. Permitir que el paciente se vista y ofrecerle ayuda si es necesario.

En cada electrocardiograma deben quedar registrados ciertos datos requeridos para el posterior análisis, tales como: 1) datos identificatorios del paciente (nombre y apellido, número de habitación si se encuentra internado, etc.); 2) fecha y hora del registro; 3) detalles clínicos relevantes (presencia de síntomas como dolor precordial o palpitaciones en el momento del estudio, uso de cierta medicación como fibrinolíticos o adenosina); 4) cualquier variación de las condiciones estándar del procedimiento (posición del paciente, posición de los electrodos, velocidad del papel, calibración del voltaje, etc.).

Técnicas especiales en electrocardiografía

Luego de haber realizado un primer registro electrocardiográfico y de haber analizado el mismo, es posible que sea necesario realizar otros registros utilizando técnicas especiales en base a los diagnósticos electrocardiográficos que se manejan. Estos registros van a permitir obtener nueva información y despejar dudas diagnósticas. En este punto es importante recalcar la importancia de personal calificado en la realización de electrocardiogramas de calidad. A continuación, se detallan diferentes situaciones en las que se pueden usar técnicas especiales en el registro electrocardiográfico.

Ritmo (“DII larga”)

En algunas situaciones, para poder definir correctamente el ritmo sinusal o la presencia de una arritmia, es necesario obtener una derivación (o más de una) de una longitud más larga que lo habitual. Esto se conoce como tira de ritmo, y como la derivación DII suele usarse con frecuencia, también se denomina derivación “DII larga”. En algunos equipos puede configurarse la impresión automática de una o más tiras de ritmo en el momento de obtener el electrocardiograma, mientras

que en otros es necesario realizar esta técnica de forma manual. Como dijimos, tradicionalmente se utiliza la derivación DII, pero hay situaciones en que esta derivación es insuficiente y se necesita de otra, como por ejemplo la derivación V1, muy útil esta última para ver mejor la actividad auricular (aunque podría usarse la derivación que más información nos aporte). También, si es posible, es útil tener otras derivaciones simultaneas que acompañen a la tira de ritmo, para poder ver los mismos fenómenos, pero desde diferentes vistas.

La tira de ritmo es útil en la caracterización de diferentes tipos de arritmias, como por ejemplo: 1) ritmos irregulares (útil para el cálculo de la frecuencia cardiaca promedio); 2) bloqueos auriculoventriculares de 2º grado (para definir si existe fenómeno de Wenckebach o no); 3) bloqueos auriculoventriculares de 3º grado (para definir la presencia de disociación auriculoventricular); 4) taquiarritmias de QRS ancho (para la búsqueda de criterios de taquicardia ventricular, como disociación auriculoventricular, latidos de fusión o captura, etc.); 5) bradiarritmias marcadas o que no tengan un mecanismo claro.

ECG en inspiración profunda

En individuos aparentemente sanos con un ECG con ondas Q patológicas en cara inferior (DII, DIII y/o aVF) surge el interrogante de si esas ondas representan un infarto antiguo o son expresión de una variante posicional del corazón. Los pacientes obesos o con gran perímetro abdominal, debido al ascenso del diafragma y a subsecuente horizontalización del corazón, son más propensos a presentar las ondas Q posicionales.

Ante esta situación es útil realizar el trazado de estas derivaciones (cara inferior) con el paciente en inspiración profunda. Esta técnica verticaliza el eje eléctrico del QRS y puede reducir la presencia de ondas Q posicionales en cara inferior, pero generalmente no tiene efecto sobre las ondas Q que representan un infarto antiguo. Es decir, la persistencia de las ondas Q patológicas en cara inferior con la inspiración profunda es un fuerte marcador de la presencia de un infarto antiguo. Hay que destacar que una proporción importante de los infartos son silentes (sin síntomas), por lo que es común que se presenten pacientes aparentemente sanos con ondas Q patológicas como expresión de esos infartos antiguos.

Derivaciones derechas y posteriores

El ECG de 12 derivaciones es una herramienta fundamental en la evaluación de los pacientes con dolor precordial, pero habitualmente estas 12 derivaciones resultan insuficientes para detectar los infartos del ventrículo derecho o de la pared posterior del ventrículo izquierdo (pared lateral según la nueva nomenclatura), ya que estas derivaciones clásicas no analizan esas regiones del corazón. Por este motivo, en ciertos pacientes con dolor precordial es preciso realizar derivaciones adicionales, las llamadas derivaciones derechas (V3R, V4R, V5R) (que analizan el ventrículo

derecho) y derivaciones posteriores (V7, V8, V9) (que analizan la pared posterior del ventrículo izquierdo, o pared lateral según la nueva nomenclatura). De las derivaciones derechas, la más útil es V4R (en muchas oportunidades esa única derivación derecha es suficiente). En la *Tabla 3* se detallan las ubicaciones de estas derivaciones adicionales.

A nivel práctico, generalmente obtenemos dichas derivaciones utilizando algunos de los electrodos/cables precordiales, tomando la precaución de renombrar las nuevas derivaciones obtenidas (por ejemplo, con los cables de V2 y V3 obtenemos las derivaciones V3R y V4R o con los cables de V4 a V6 obtenemos las derivaciones V7 a V9). Para el caso particular de las derivaciones posteriores, es necesario reposicionar al paciente (Ej.: en decúbito lateral derecho). Actualmente también se están desarrollando electrocardiógrafos que sintetizan matemáticamente estas derivaciones adicionales a partir de los datos obtenidos de las 12 derivaciones clásicas (sin necesidad de reubicar los electrodos).

Tabla 3

Derivación/ Electrodo	Región que analiza	Posición electrodo
V3R	Ventrículo derecho	En el punto medio entre V1 y V4R (hemitórax derecho)
V4R*		5° espacio intercostal, línea medioclavicular derecha
V5R		Mismo nivel horizontal que V4R, línea axilar anterior derecha
V7	Pared posterior del ventrículo izquierdo (o pared lateral según la nueva nomenclatura)	Mismo nivel horizontal que V6, línea axilar posterior izquierda
V8		Mismo nivel horizontal que V6, línea escapular media
V9		Mismo nivel horizontal que V6, región paravertebral izquierda

*Derivaciones derechas (V3R, V4R y V5R) y derivaciones posteriores (V7, V8 y V9). Se detalla la región cardíaca que analizan y las posiciones de sus electrodos. *V4R es la derivación más útil de todas las derivaciones derechas.*

Los infartos del ventrículo derecho se dan conjuntamente con un tercio de los infartos de cara inferior (la arteria coronaria derecha brinda irrigación a ambos territorios, generalmente). En un porcentaje mucho menor de casos, el infarto del ventrículo derecho puede estar asociado a un infarto de cara lateral (en los casos que el ventrículo derecho reciba irrigación de la arteria circunfleja). El infarto aislado del ventrículo derecho es un suceso raro. Los hallazgos sugestivos de infarto del ventrículo derecho en un ECG de 12 derivaciones son el supradesnivel del segmento ST en cara inferior (con el máximo supradesnivel en DIII) o en la derivación V1 (que se enfrenta al ventrículo derecho). La sospecha diagnóstica puede confirmarse con las derivaciones

derechas (particularmente V4R); un supradesnivel del segmento ST en esas derivaciones es sugestivo de infarto del ventrículo derecho.

Los infartos de la cara posterior del ventrículo izquierdo se dan conjuntamente con un porcentaje de los infartos de cara inferior o de cara lateral (la cara posterior puede estar irrigada por la coronaria derecha o por la circunfleja). Los signos electrocardiográficos sugestivos del infarto posterior son el infradesnivel del segmento ST con ondas T altas y una relación $R/S > 1$ en las derivaciones V1 a V3 (imagen en espejo de lo que se vería en la cara posterior). La sospecha diagnóstica puede confirmarse con las derivaciones posteriores (V7 a V9); un supradesnivel del segmento ST en esas derivaciones es indicativo de infarto posterior.

En conclusión, las indicaciones más fuertes para la realización de las derivaciones adicionales derechas y posteriores son las siguientes: 1) supradesnivel del segmento ST en cara lateral o inferior (infarto lateral o inferior); 2) infradesnivel del segmento ST en V1-V3 (sugestivo de infarto posterior); supradesnivel del segmento ST en V1 (sugestivo de infarto del ventrículo derecho). De todas maneras, en todo paciente con un síndrome coronario agudo puede ser razonable la realización de estas derivaciones adicionales. Por otra parte, los pacientes con dolor precordial de bajo riesgo (ECG normal, hemodinámicamente estables y con marcadores séricos negativos) no se beneficiarían de la realización de estas derivaciones adicionales.

Disminución o aumento del voltaje (5 mm/mV – 20 mm/mV)

Cuando existen complejos QRS de gran amplitud (por crecimientos ventriculares, por ejemplo) es posible que las diferentes derivaciones que se imprimen en simultaneo se solapen entre sí, o incluso que una sola derivación exceda el ancho del papel del registro. Esto hace que se dificulten las mediciones o incluso que no se puedan realizar por pérdida de información. Ante esta situación, existen dos maniobras técnicas que se pueden emplear: 1) registrar menos cantidad de derivaciones en simultaneo para evitar el solapamiento (Ej.: una sola derivación por vez); 2) disminuir el voltaje del registro a 5 mm/mV o menos, para que la amplitud de los complejos se reduzca a la mitad (o menos, según la opción elegida).

En el sentido contrario, ante un trazado con muy bajo voltaje, puede ser útil aumentar la calibración a 20 mm/mV para poder visualizar mejor las diferentes ondas del registro.

Aumento de la velocidad del registro (50 mm/s)

En el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS angosto se incluyen la fibrilación auricular, el flutter auricular, el grupo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, la taquicardia auricular multifocal y la taquicardia sinusal. Y muchas veces, generalmente cuando la frecuencia cardíaca es más alta, el diagnóstico definitivo puede ser todo un desafío. Ante esta situación existen maniobras farmacológicas, como la administración rápida de adenosina

endovenosa, que pueden ayudar a llegar a un diagnóstico certero o incluso tratar determinadas arritmias. Pero antes de llegar a esa instancia más invasiva, se puede realizar otra maniobra electrocardiográfica que consiste en aumentar la velocidad del registro a 50 mm/s (la velocidad estándar es 25 mm/s). Esta técnica, al aumentar los intervalos RR, exagera los ritmos irregulares (que aparentan ser regulares cuando la frecuencia es muy alta) y mejora la detección de la actividad auricular (como las ondas F de flutter auricular).

Derivación de Lewis y ECG basado en Lewis

La derivación de Lewis es una derivación precordial bipolar especial que se crea al utilizar los cables del brazo derecho (rojo) y del brazo izquierdo (amarillo) sobre el tórax. Específicamente, un electrodo precordial con el cable del brazo derecho se coloca sobre el 2º espacio intercostal en el margen derecho del esternón y un electrodo precordial con el cable del brazo izquierdo se coloca sobre el 4º espacio intercostal en el margen derecho del esternón. Luego se procede a registrar la derivación DI, que con esta nueva disposición se pasa a llamar derivación de Lewis (diferencia de potencial entre los electrodos de los miembros superiores, ahora ubicados en el tórax). El incremento del voltaje (20mm/mV) y de la velocidad del papel (50mm/s) son maniobras opcionales que pueden utilizarse.

Esta derivación especial se utiliza para ayudar a detectar la actividad auricular de un trazado y su relación con la actividad ventricular. De esta manera, puede utilizarse: 1) para evidenciar con más facilidad la disociación auriculoventricular en una taquicardia de QRS ancho, y de esta manera facilitar el diagnóstico entre taquicardia ventricular y supraventricular con aberrancia; 2) para detectar la actividad auricular durante una taquicardia de QRS angosto rápida (como las ondas F en un flutter auricular).

También puede registrarse el ECG completo (12 derivaciones) con esta modificación de los electrodos, lo que podría facilitar aún más el reconocimiento de la actividad auricular en diferentes derivaciones (ECG basado en Lewis). Así mismo, a veces es útil modificar levemente las ubicaciones previamente descriptas (Ej.: desplazar el electrodo del brazo derecho hasta el manubrio esternal y el del brazo izquierdo hasta el 5º espacio intercostal derecho).

Derivaciones de Fontaine

Uno de los criterios electrocardiográficos utilizados para el diagnóstico de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho es la presencia de la llamada onda epsilon. Esta consiste en una deflexión positiva de baja amplitud que ocurre al final del complejo QRS, generalmente en las derivaciones V1-V3 de un ECG estándar de 12 derivaciones. Pero a pesar de ser un criterio diagnóstico mayor, esta onda aparece en una baja proporción de pacientes con la patología en cuestión. Es en este contexto que aparecen unas derivaciones precordiales especiales, las derivaciones de Fontaine, para mejorar la detección de las ondas epsilon. Estas derivaciones

adicionales se logran utilizando los cables de los miembros con electrodos precordiales. Específicamente, el cable del miembro superior derecho (rojo) se coloca sobre el manubrio esternal, el cable del miembro superior izquierdo (amarillo) se coloca sobre el apéndice xifoides y el cable del miembro inferior izquierdo (verde) sobre la posición de V4. De esta manera, se procede al registro de las derivaciones DI, DII y DIII, que ahora pasan a denominarse FI, FII y FIII, respectivamente. El aumento de la velocidad y voltaje del registro (50 mm/s y 20 mm/mV) son maniobras adicionales que mejoran la visualización de las ondas epsilon.

La derivación FI, que es la más adecuada para detectar las ondas epsilon, también puede utilizarse para mejorar la detección de la actividad auricular cuando esta no es muy notoria, ya sea en el contexto de una taquicardia de QRS ancho con disociación auriculoventricular o en ritmos supraventriculares dudosos (similar a lo que ocurre con la derivación de Lewis, anteriormente descripta).

Utilización de un imán

Los dispositivos de estimulación cardíaca (marcapasos, cardiodesfibriladores y resincronizadores) son sensibles a la aplicación de un imán sobre la piel que cubre el generador, originando ciertas respuestas que pueden ser clínicamente útiles. Mas allá de que estos dispositivos pueden ser analizados y programados utilizando un hardware específico de la marca, se necesita disponer de este y de personal altamente capacitado. Por ello es que la utilización de un imán puede ser una opción mucho más accesible en ciertos escenarios clínicos.

Estos imanes generalmente son provistos por los fabricantes de los dispositivos y tienen una forma circular o de anillo, de unos pocos centímetros de diámetro. Para lograr una respuesta, el imán debe colocarse sobre el centro del generador o se debe ir desplazando sobre la periferia del mismo (hasta lograr la respuesta buscada).

Aplicaciones del imán en los marcapasos:

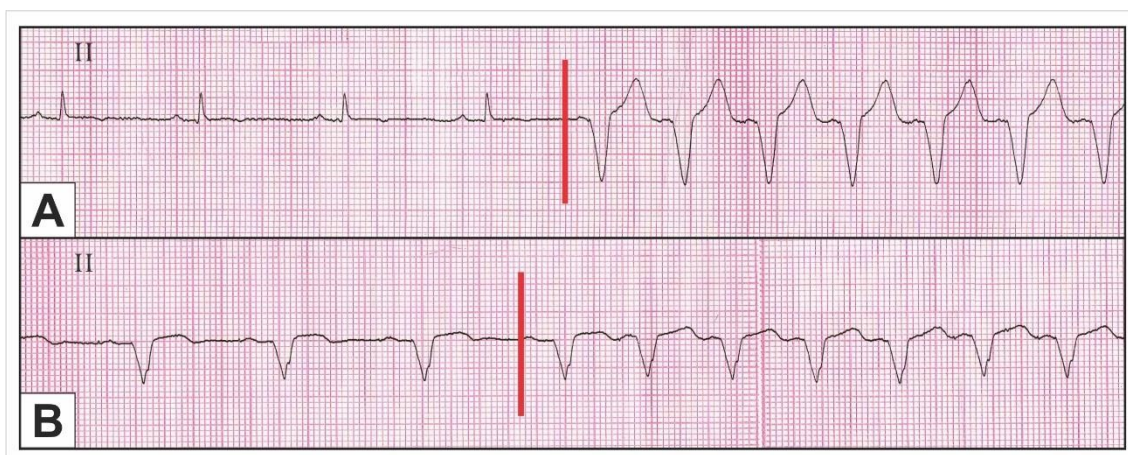
La respuesta de los marcapasos a la colocación de un imán generalmente es el cambio a un modo asincrónico de estimulación (el marcapasos DDD cambia a D00, el VVI cambia a V00 y el AAI a A00), es decir que el dispositivo estimula a una frecuencia fija sin efectuar sensado. En la mayoría de los marcapasos, este es un cambio transitorio (con la retirada del imán, vuelve al modo original). La frecuencia de estimulación (frecuencia de imán o frecuencia magnética) va a depender del estado de la batería del dispositivo y del fabricante (cada marca y/o modelo tiene frecuencias preestablecidas de estimulación cuando la batería está en buen estado -BOL- y otras cuando la misma se está por agotar -ERI-). De esta manera, la aplicación de un imán puede ser útil en estas situaciones: 1) para prevenir la inhibición del marcapasos por interferencia electromagnética, que puede producirse por el uso de electrobisturíes y otros instrumentos biomédicos; 2) para comprobar la correcta estimulación y captura si el paciente presenta ritmo propio; 3) para averiguar el fabricante del marcapasos, según la frecuencia fija a la que estimula (existen algoritmos diseñados para tal fin); 4) para conocer el estado de la batería del dispositivo (BOL, ERI y

EOL; cuando el dispositivo está en estado EOL, es decir en el fin de su vida útil, la respuesta ante el imán puede ser impredecible); 5) para terminar ciertas taquicardias que son mediadas por el marcapasos.

En la mayoría de las situaciones enumeradas, la aplicación del imán se realiza con el registro electrocardiográfico concomitante. La respuesta al imán se corrobora cuando se observa estimulación a una frecuencia generalmente más alta a la que el paciente tenía en situación basal. En la *Figura 9* se observan dos trazados con uso de imán: uno corresponde a un paciente con ritmo propio y el otro a un paciente que ya tenía estimulación por el marcapasos.

Si ante la colocación de un imán no se observa una respuesta en el electrocardiograma, las posibilidades son las siguientes: 1) colocación incorrecta (se debe reposicionar el imán; ir moviéndolo hasta encontrar la respuesta); 2) batería del dispositivo agotada o en modo EOL; 3) función de imán desactivada; 4) excesiva distancia entre el imán y el generador (Ej.: pacientes obesos); 5) programación de ciertos dispositivos para que no respondan al imán si el paciente tiene un ritmo propio por encima de la frecuencia mínima de estimulación.

Figura 9



Efectos de la colocación de un imán sobre un marcapasos. A: ECG de un paciente con ritmo propio que al colocarle el imán pasa un ritmo estimulado (en modo asincrónico). B: ECG de un paciente con ritmo estimulado que al colocarle el imán pasa a un modo asincrónico con un aumento de la FC (frecuencia magnética).

Aplicaciones del imán en los cardiodesfibriladores:

En los cardiodesfibriladores, la colocación de un imán generalmente suspende todas las terapias antitaquicardia sin afectar las funciones de estimulación. Este es un efecto generalmente indeseado en condiciones habituales, pero puede ser útil en los siguientes escenarios: 1) para evitar que la interferencia electromagnética sea interpretada como una taquicardia ventricular o fibrilación ventricular durante procedimientos que utilicen instrumentos como electrobisturries (si no se cancelan las terapias antitaquicardia, el sensado de la interferencia electromagnética puede generar descargas eléctricas del dispositivo); 2) para cancelar las terapias inapropiadas en situaciones de emergencia, como por ejemplo cuando el dispositivo trata taquicardias supraventriculares o cuando existe sobresensado de señales). De esta manera, por los potenciales riesgos que implica, no se debería colocar un imán de forma rutinaria durante la evaluación

de un paciente con un cardiodesfibrilador, sino que se debería usar solamente en las situaciones anteriormente descritas. Así mismo, luego de utilizar un imán en estos dispositivos se debería proceder a la interrogación de los mismos para corroborar su correcta programación. Cabe señalar que en ciertos cardiodesfibriladores, la colocación de un imán genera señales sonoras audibles indicando la suspensión de las terapias.

Elevación de precordiales derechas (V1-V2)

El síndrome de Brugada es responsable de muchas muertes súbitas, especialmente entre pacientes jóvenes. Se han descrito 3 patrones electrocardiográficos (luego agrupados en 2 patrones) característicos de esta patología, siendo el patrón tipo 1 el considerado diagnóstico (morfología característica, con supradesnivel del segmento ST descendente lento y onda T negativa en derivaciones V1-V3). Una forma no invasiva para mejorar la detección de este patrón, en pacientes con sospecha clínica de esta canalopatía o en aquellos con otros patrones distintos al 1, consiste en posicionar los electrodos de V1 y V2 más altos de lo habitual (ya sea a nivel del 3º espacio intercostal o del 2º espacio intercostal). La aparición de un patrón tipo 1 con los electrodos de V1 y V2 en posición alta es indicativo de la presencia de la patología (los patrones tipo 2 y 3 no deben considerarse diagnósticos).

Es interesante destacar que, al posicionar estos electrodos más alto de lo habitual, aumenta la proporción de pacientes que presentan R' en las derivaciones en cuestión, es decir aparece un patrón de bloqueo incompleto de rama derecha. En el contexto de un ECG estándar, este es un indicio de que las derivaciones precordiales están colocadas más altas de lo normal (ver más adelante en la sección de errores de conexión).

Descenso de precordiales

Una de las causas de una pobre progresión de onda R en precordiales (ausencia de onda r en V1-V3) es la colocación relativamente alta de los electrodos precordiales en relación a la posición del corazón en el tórax (pacientes con diafragma bajo, donde el corazón está también en una posición más baja y los electrodos en posición normal registran los vectores cardiacos desde otra perspectiva). Ante esta situación puede registrarse un ECG con los electrodos precordiales posicionadas a un nivel más bajo de lo habitual (electrodos V1-V3 a nivel del apéndice xifoides o del epigastrio). Si en esta ubicación se obtienen las ondas r iniciales en las derivaciones V1- V3 se puede pensar en que la pobre progresión de R en precordiales es de causa posicional (pacientes sin cardiopatía).

ECG en pacientes con dextrocardia

El termino dextrocardia se utiliza para nombrar una posición anómala del corazón, estando este hacia el lado derecho del tórax en lugar de estar hacia el lado izquierdo (semejante a una imagen en espejo). Esta situación puede sospecharse cuando en un ECG

estándar se observan ondas predominantemente negativas en la derivación DI y una mala progresión de onda R en precordiales. Esta última característica distingue la dextrocardia de un intercambio de los electrodos de los miembros superiores, donde la progresión de R en precordiales debería ser normal.

Ante un paciente con dextrocardia (o sospecha) se debe realizar un segundo ECG, pero con los electrodos precordiales reubicados hacia el lado derecho del tórax. De esta manera V1R se ubicaría en la ubicación de V2, V2R en la ubicación de V1 y los electrodos de V3R a V6R se ubicarían al nivel de V3 a V6, pero del lado derecho del tórax. Así se “normalizaría” la progresión de onda R en precordiales, aunque seguirían las ondas negativas en DI (para marcar la presencia de la dextrocardia). Opcionalmente puede realizarse un ECG donde también se inviertan los electrodos de los miembros, y de esta manera las derivaciones del plano frontal también se “normalizarían”.

Hay que señalar que las derivaciones V3R-V5R son las mismas que se utilizan para evaluar un posible infarto del ventrículo derecho.

Artefactos y errores técnicos

Se denominan artefactos a aquellas alteraciones en el ECG que no se relacionan con la actividad eléctrica cardíaca per se, sino que surgen como consecuencia de distintos eventos externos a esta. Estas alteraciones derivan de 1) señales indeseadas (ruido o interferencia) que se adquieren junto a la señal electrocardiográfica; 2) errores técnicos en el proceso de adquisición del ECG. Con fines didácticos, podemos clasificar las causas de los artefactos en internas (fisiológicas) y externas (no fisiológicas). En la *Tabla 4* se detallan distintas causas de artefactos teniendo cuenta esa clasificación inicial.

Tabla 4

Causas internas (fisiológicas)
<i>Actividad muscular (ruido electromiográfico -EMG-)</i>
<i>Movimientos respiratorios del paciente</i>
<i>Pulso del paciente (asociación electromecánica)</i>
<i>Estados patológicos graves (no cardíacos)</i>
Causas externas (no fisiológicas)
<i>Alteraciones en la interfaz electrodo-piel</i>
<i>Interferencia electromagnética (corriente alterna)</i>
<i>Compresiones torácicas durante RCP</i>
<i>Posición incorrecta de electrodos (errores de conexión)</i>
<i>Uso inadecuado de filtros</i>

Clasificación de las causas de artefactos en el ECG con diferentes ejemplos en cada categoría.

A raíz de los artefactos, la línea de base o las deflexiones del trazado se distorsionan, pudiendo ocasionar errores diagnósticos y conductas terapéuticas inapropiadas o, en el mejor de los escenarios, solo dificultar la interpretación del ECG. Entre los diagnósticos más ominosos que pueden considerarse se encuentran las taquiarritmias ventriculares y diferentes etapas de la cardiopatía isquémica. Es por eso que su conocimiento permite identificarlos y eventualmente corregirlos para obtener un trazado de la mayor calidad posible. Aunque no es lo más común, la aparición de ciertos artefactos también puede alertarnos sobre alguna situación patológica del paciente (Ej.: signo del casco prusiano o casco con púa).

Actividad muscular (ruido electromiográfico -EMG-)

La actividad del músculo esquelético del paciente puede producir un tipo de artefacto que se caracteriza por ondulaciones de alta frecuencia en la línea de base que, dependiendo de su frecuencia y amplitud, pueden confundirse con: 1) las ondas de actividad auricular de un flutter o una fibrilación auricular; 2) las ondas de actividad ventricular de una taquicardia ventricular. Esta actividad muscular puede ser el temblor característico de un parkinsonismo, la tensión muscular que presentan sujetos ansiosos o algún movimiento voluntario que realice el paciente (*Figura 10*).

Cuando el artefacto simula una taquicardia/fibrilación ventricular, los siguientes elementos pueden ayudar a reconocerlo: 1) ECG inconsistente con los hallazgos clínicos (paciente asintomático, con una frecuencia cardíaca por pulso o auscultación normal); 2) ciertos signos electrocardiográficos: a) visualización de una derivación del plano frontal con las ondas normales, sin artefacto; b) muescas o espigas en la pseudo-taquicardia que coinciden con el intervalo R-R del trazado sin artefacto (esto se debe a la superposición del ritmo de base del paciente con el artefacto).

Para evitar o corregir este artefacto pueden utilizarse estas estrategias: 1) tranquilizar al paciente y hacer que el mismo mantenga sus extremidades completamente apoyadas sobre la camilla y lo más relajadas posible; 2) colocar los electrodos de los miembros a nivel más proximal (evitando llegar hasta el torso, en lo posible); 3) colocar los miembros superiores del paciente debajo de su pelvis para contener el movimiento; 4) usar el filtro paso-bajo o filtro muscular con un punto de corte de 40 Hz o menos, ya que generalmente es una interferencia de alta frecuencia (considerando las alteraciones en el ECG que esto puede ocasionar).

Movimientos respiratorios del paciente / Alteraciones en la interfaz electrodo-piel

Los movimientos respiratorios del paciente y las alteraciones que aumentan la impedancia en la interfaz electrodo-piel (por mala preparación de la piel o colocación defectuosa de los

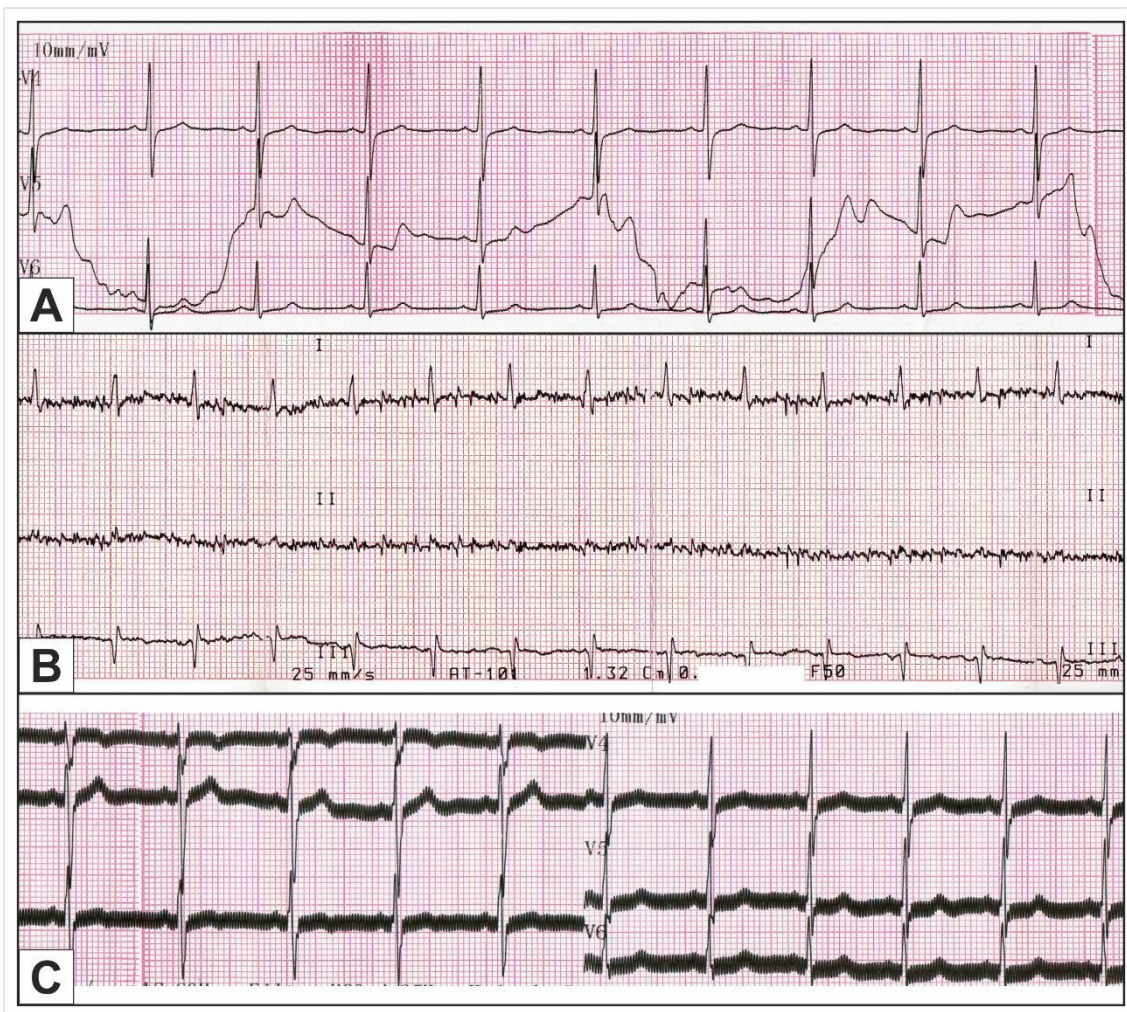
electrodos) causan un tipo de artefacto caracterizado por una ondulación de la línea de base (movimiento hacia arriba y hacia abajo del eje horizontal del trazado) (*Figura 10*). Típicamente esta ondulación tiene una frecuencia de 0,5-0,6 Hz aproximadamente, por lo que es un ruido de baja frecuencia. En ciertas ocasiones (cuando el electrodo no está bien adherido), la frecuencia de este ruido es mayor (1 a 10 Hz) y se mezcla con la frecuencia de la señal electrocardiográfica, por lo que es más difícil de eliminar. En este último caso, las ondulaciones suelen estar más marcadas que cuando se deben a los movimientos respiratorios (producto de la mayor frecuencia del ruido).

Para evitar o corregir este artefacto pueden utilizarse estas estrategias: 1) instruir al paciente para que permanezca inmóvil durante el estudio y si es necesario, sin respirar; 2) preparar correctamente la piel previo a la colocación de los electrodos (esto ha sido explicado previamente en la sección de técnica del registro electrocardiográfico); 3) usar el filtro paso-alto o filtro de línea de base con un punto de corte de 0,5 Hz o 0,67 Hz (hay que tener en cuenta que, en ciertos electrocardiógrafos, la utilización de estos puntos de corte pueden ocasionar alteraciones en el segmento ST).

Interferencia electromagnética (corriente alterna)

La interferencia electromagnética es causada por la red eléctrica y por distintos equipamientos eléctricos que se puedan encontrar en las cercanías. En el ECG se puede manifestar por una señal de alta frecuencia que parece engrosar la línea de base del trazado, haciendo difícil visualizar las ondas de baja amplitud (*Figura 10*). Este artefacto presenta típicamente una frecuencia de 50 Hz o 60 Hz (según la frecuencia de la corriente alterna del país; en el caso de Argentina, la frecuencia de la corriente alterna es de 50 Hz).

Para eliminar este tipo de interferencia, los electrocardiógrafos incorporan dos mecanismos específicos: 1) el circuito que involucra al electrodo de la pierna derecha (electrodo neutro, de color negro); 2) un filtro de tipo notch que elimina un rango muy estrecho de frecuencias (50 Hz o 60 Hz, según la configuración); es preciso señalar que si se usa un filtro paso-bajo con un punto de corte bajo (Ej.: 40 Hz) también se elimina esta interferencia. Otra estrategia para eliminar este ruido es trabajar con el equipo desconectado de la corriente alterna (con batería, si el equipo dispone de ella). Por otra parte, en relación a este tipo de ruido, es importante la conexión a tierra del electrocardiógrafo.

Figura 10

Artefactos comunes en el ECG por señales indeseadas (ruido o interferencia). A: Artefacto por respiración o alteraciones de la interfaz electrodo-piel (línea de base ondulante). B: Artefacto por ruido muscular o electromiográfico. C: Artefacto por corriente alterna.

Posición incorrecta de los electrodos (errores de conexión)

La colocación de los electrodos en posiciones equivocadas puede afectar a las derivaciones del plano frontal y/o del plano horizontal. A nivel del plano frontal, se puede sospechar que los electrodos se colocaron erróneamente por las siguientes alteraciones electrocardiográficas: 1) eje eléctrico del QRS anormal entre -90° y 180° , expresión de cambios en la polaridad de los complejos QRS; 2) polaridad anormal de las ondas P (negativa en DI y positiva en aVR); 3) muy bajo voltaje en la derivación DI, DII o DIII (similar a una línea isoelectrica). A nivel del plano horizontal, la sospecha de la mala colocación de electrodos se da por las siguientes alteraciones: 1) progresión anormal de R en precordiales; 2) polaridad de la onda P anormal en V1-V2.

a) Errores de conexión de los electrodos de los miembros

Dentro de esta categoría podemos hacer una distinción importante: 1) los errores que no involucran el cable negro de la pierna derecha (Figura 11); 2) los errores que involucran el cable negro de la pierna derecha (Figura 12). El primer grupo se caracteriza principalmente por cambios de

polaridad de las ondas, y el segundo grupo por presentar alguna derivación con muy bajo voltaje (similar a una línea isoeletrica). Esto último ocurre porque la diferencia de potencial entre los electrodos mal conectados de las piernas es cercana a cero (de esta manera, la derivación que se forma con los electrodos mal conectados en las piernas es la que tendrá muy bajo voltaje).

Dentro del primer grupo encontramos las siguientes posibilidades:

- i. *Cambio del cable del brazo derecho (rojo) por el del brazo izquierdo (amarillo):* Es la forma más frecuente de error de conexión. En el ECG se observan, de forma característica, ondas de polaridad invertida en la derivación DI (ondas predominantemente negativas). Esta situación se distingue de la dextrocardia por presentar una progresión normal de onda R en precordiales.
- ii. *Cambio del cable del brazo derecho (rojo) por el de la pierna izquierda (verde):* En el ECG se observan, como característica distintiva, ondas invertidas (negativas) en la derivación DII.
- iii. *Cambio del cable del brazo izquierdo (amarillo) por el de la pierna izquierda (verde):* En el ECG se observan ondas invertidas en la derivación DIII. Como puede ser normal encontrar tanto ondas negativas como positivas en esta derivación, este error de conexión puede pasar más fácilmente desapercibido. Un dato que sugiere este intercambio es la onda P de mayor amplitud en la derivación DI con respecto a la derivación DII (en condiciones normales, la onda P tiene su máxima amplitud en DII).

Dentro del segundo grupo (los errores que involucran el cable negro de la pierna derecha) encontramos las siguientes posibilidades:

- i. *Cambio del cable del brazo derecho (rojo) por el de la pierna derecha (negro):* En el ECG se observa una línea casi isoeletrica (complejos de muy bajo voltaje) en la derivación DII.
- ii. *Cambio del cable del brazo izquierdo (amarillo) por el de la pierna derecha (negro):* En el ECG se observa una línea casi isoeletrica (complejos de muy bajo voltaje) en la derivación DIII.
- iii. *Cambio bilateral brazo-pierna (cable del brazo derecho por el de la pierna derecha y cable del brazo izquierdo por el de la pierna izquierda):* En el ECG se observa una línea casi isoeletrica (complejos de muy bajo voltaje) en la derivación DI.
- iv. *Cambio del cable de la pierna izquierda (verde) por el de la pierna derecha (negro):* En este caso no se detectan cambios en el ECG, ya que el potencial registrado en ambas piernas es prácticamente el mismo.

b) Errores de conexión de los electrodos precordiales

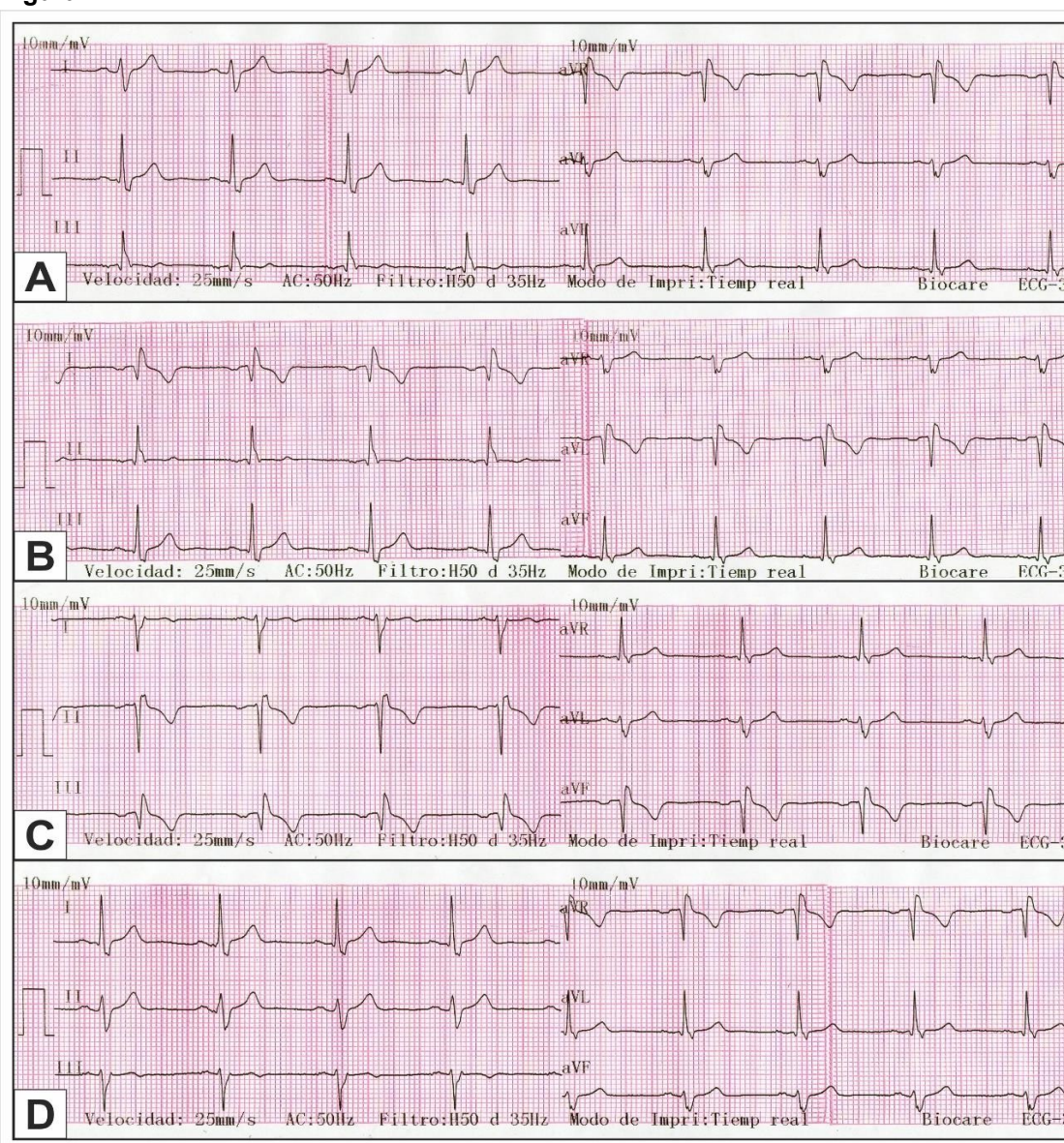
Dentro de esta categoría también podemos hacer una distinción importante: 1) los errores que consisten en intercambios de electrodos; 2) los errores que consisten en la colocación demasiado alta o baja de los electrodos (principalmente colocación alta de V1 y V2).

- i. *Intercambio de electrodos precordiales:* Esta eventualidad se sospecha por una progresión de R en precordiales alterada. Hay que tener en cuenta que, en condiciones normales, la amplitud de la onda R aumenta progresivamente de V1 a V5-V6 y que la profundidad de la onda S disminuye en ese mismo sentido (es interesante observar también que la onda R de V6 tiene que ser menor a la onda R en V5). Así que cualquier intercambio de los electrodos precordiales

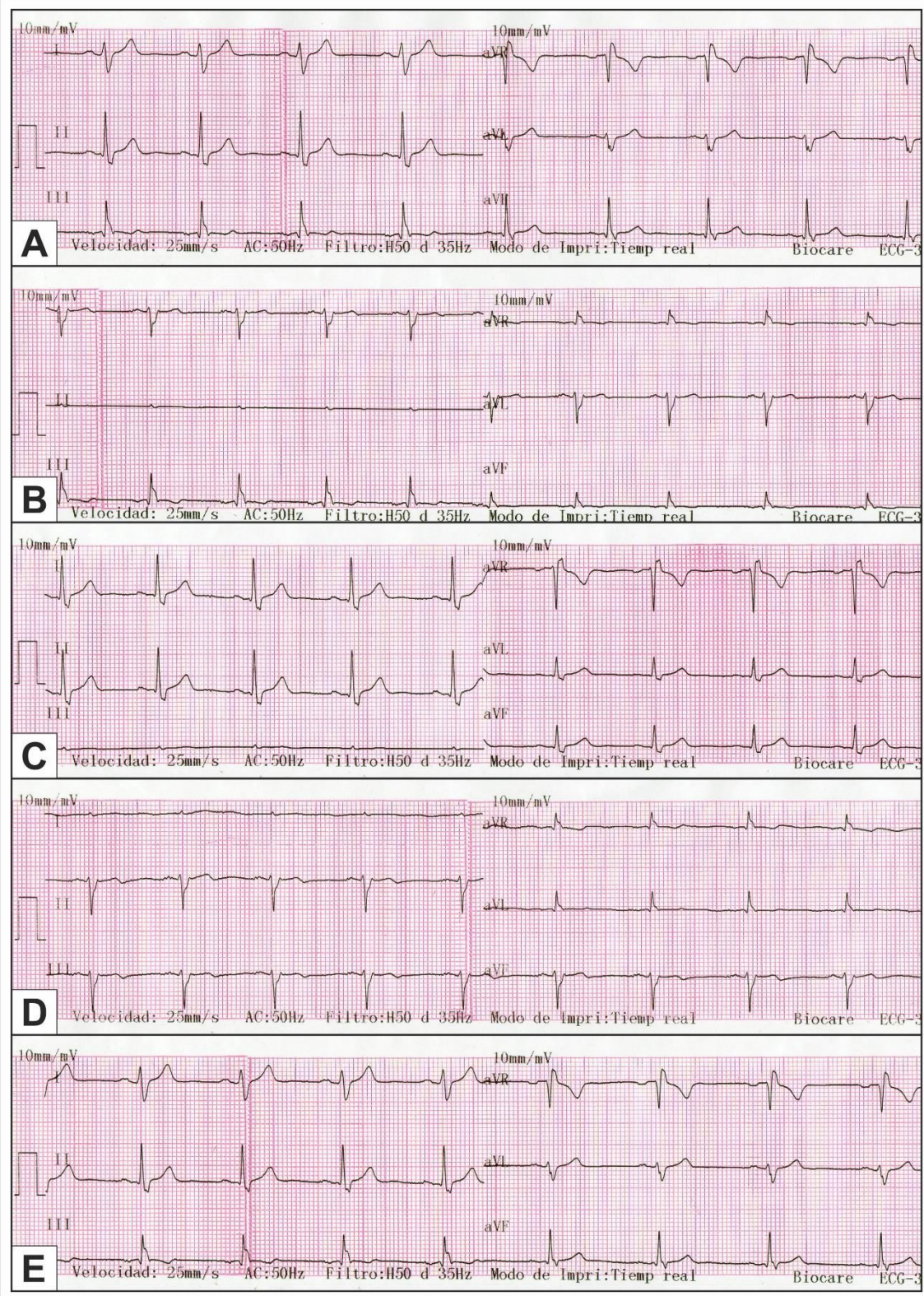
se va a manifestar por una alteración en esa morfología característica en precordiales (Ej.: el intercambio de V1 por V6 generará ondas R altas en V1 y S profundas en V6; o el intercambio de V5 por V6 generará ondas R más altas en V6 que en V5, situación que es anormal).

- ii. *Colocación alta de electrodos de V1 y V2 (en el 3° o 2° espacio intercostal):* Se sospecha por las siguientes alteraciones electrocardiográficas: 1) onda P predominantemente negativa en V1 y plana o con algún componente negativo en V2 (normalmente la onda P tiene que ser completamente positiva en V2); 2) complejos QRS con morfología rSr' (como en el bloqueo incompleto de rama derecha) o con morfología QS/qr (como en el infarto septal) en V1-V2. Cabe señalar que la onda r' en la morfología rSr' se debe al registro del vector de despolarización ventricular basal.

Figura 11



Errores de conexión de los electrodos de los miembros que no involucran el electrodo de la pierna derecha (negro). A: ECG de referencia con los electrodos bien conectados (nótese la presencia de un bloqueo de rama derecha). B: Cambio del cable del brazo derecho (BD) (rojo) por el del brazo izquierdo (BI) (amarillo). C: Cambio del cable del brazo derecho (BD) (rojo) por el de la pierna izquierda (PI) (verde). D: Cambio del cable del brazo izquierdo (BI) (amarillo) por el de la pierna izquierda (PI) (verde). Agradecemos al TPC. Ciro N. Chiappini por su ayuda en la obtención de los trazados.

Figura 12

Errores de conexión de los electrodos de los miembros que involucran el electrodo de la pierna derecha (negro). A: ECG de referencia con los electrodos bien conectados (nótese la presencia de un bloqueo de rama derecha). B: Cambio BD (rojo) por PD (negro). C: Cambio BI (amarillo) por PD (negro). D: Cambio bilateral brazo-pierna (BD por PD y BI por PI). E: Cambio PI (verde) por PD (negro). Agradecemos al TPC. Ciro N. Chiappini por su ayuda en la obtención de los trazados.

Uso inadecuado de filtros

Los filtros paso alto y paso bajo aplicados en los electrocardiogramas de 12 derivaciones son indispensables para evitar artefactos, pero su uso inadecuado puede ocasionar diagnósticos erróneos. El uso de puntos de corte no recomendados, tanto para el filtrado paso alto como para el filtrado paso bajo, puede ocasionar una interpretación errónea del ECG y, consecuentemente, traer consecuencias clínicas deletéreas (posibles falsos positivos y falsos negativos) (*Tabla 5*). En la *Figura 13* se muestran dos ejemplos de trazados electrocardiográficos con diferentes puntos de corte para estos filtros con sus correspondientes resultados.

Tabla 5

Tipo de filtro	Modificaciones en el ECG con el uso inadecuado	Posibles consecuencias diagnósticas
Paso alto	Alteraciones en la repolarización ventricular (ST-T)	Imita síndrome coronario agudo
		Imita síndrome de Brugada
Paso bajo	Disminución de amplitud del QRS	Resta valor diagnóstico para hipertrofia ventricular
	Aumento de duración de ondas Q	Imita infarto antiguo
	Disminución de amplitud o eliminación de espigas de marcapasos	Imita bloqueo de rama izquierda o ritmo idioventricular (espigas ventriculares); Imita ritmo auricular ectópico (espigas auriculares)
	Atenuación, eliminación o modificación de ondas J	Desaparece el patrón de repolarización precoz o modifica su expresión
	Atenuación o eliminación de ondas epsilon	Resta valor diagnóstico para displasia arritmogénica del VD

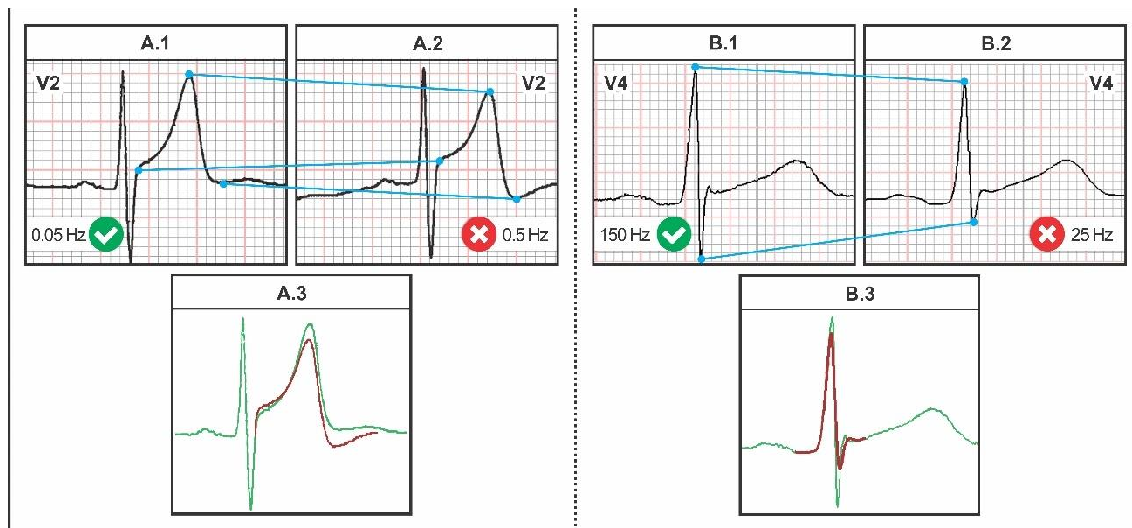
Posibles consecuencias del uso inadecuado de los filtros paso alto y paso bajo (efectos a nivel electrocardiográfico y a nivel clínico).

Las actuales recomendaciones establecen el punto de corte del filtrado de baja frecuencia en 0.05 Hz, pudiendo ampliarse hasta 0,5 Hz ó 0.67 Hz si usamos filtros que no distorsionen el segmento ST (en los electrocardiógrafos modernos, generalmente, estos filtros que no distorsionan la repolarización ventricular se aplican durante el registro en modo automático). En relación a esto último, es frecuente la falta de información de la tecnología empleada en los electrocardiógrafos para este tipo de filtros.

Con respecto al filtrado de alta frecuencia, el punto de corte recomendado es 150 Hz (en adultos) para no generar pérdida de datos diagnósticos de importancia. Sin embargo, en

diferentes estudios se ha comprobado que se tiende a sobreutilizar un filtrado de alta frecuencia con un punto de corte demasiado bajo (40 Hz o menos), con posibles consecuencias deletéreas.

Figura 13



Efectos en el ECG del uso inadecuado de los filtros paso alto (recuadros A) y paso bajo (recuadros B). Nótese como se altera la repolarización ventricular cuando se aplica filtrado no estándar a 0.5 Hz (cuadro A.2), en comparación con el filtrado recomendado a 0.05 Hz (cuadro A.1); el cuadro A.3 muestra la superposición de ambos trazados. Nótese como se reducen los voltajes de la onda R y la onda S cuando se aplica filtrado no estándar a 25 Hz (cuadro B.2), en comparación con el filtrado recomendado a 150 Hz (cuadro B.1); el cuadro B.3 muestra la superposición de ambos trazados.

Para evitar los artefactos derivados del mal uso de los filtros y sus posibles consecuencias clínicas, debemos tener en cuenta las siguientes consideraciones: 1) estar familiarizado con el electrocardiógrafo que se utiliza y verificar su configuración antes de realizar un nuevo trazado;

2) minimizar el uso de filtros paso alto y paso bajo; para lograr esto sin obtener un registro con artefactos es importante controlar diferentes aspectos del paciente y de la técnica (ambiente cómodo, paciente relajado, correcta colocación y contacto de electrodos, etc.); 3) en última instancia, si nos vemos obligados a utilizar puntos de corte no recomendados, hemos de tenerlo en cuenta a la hora de interpretar el ECG.

Otras causas de artefactos

a) Compresiones torácicas durante RCP (reanimación cardiopulmonar)

En el contexto de un paro cardíaco en que se esté aplicando RCP, el monitoreo electrocardiográfico puede mostrar una actividad ondulante que traduce las compresiones torácicas de la maniobra de reanimación. Estas ondulaciones tienen una frecuencia que coincide con la frecuencia de las compresiones, por lo que si la técnica de reanimación es correcta debe ser aproximadamente de 100-120 compresiones/ondulaciones por minuto. Este artefacto puede dificultar la tarea de identificar el ritmo cardíaco que presenta el paciente durante el paro cardíaco, o si se desconoce su génesis, confundirse con un ritmo propio del paciente.

Un desafío actual es lograr identificar el ritmo subyacente del paciente con el mínimo de interrupciones en las compresiones torácicas.

En este apartado es interesante agregar que si durante un paro cardíaco se utiliza un electrocardiógrafo para reconocer el ritmo del paciente, solo se conectarán los electrodos de los miembros para registrar algunas de las derivaciones del plano frontal (por las compresiones torácicas, los electrodos precordiales no se conectan).

b) Pulso del paciente (asociación electromecánica)

Cuando algún electrodo de los miembros se coloca sobre el trayecto de una arteria superficial (Ej.: arteria radial en la muñeca), la onda de pulso puede ocasionar un artefacto en el trazado que puede remedar las alteraciones de la repolarización de un síndrome coronario agudo. Hay 3 elementos que permiten sospechar este artefacto: 1) guarda una relación temporal con la actividad eléctrica cardíaca, ya que se debe a un fenómeno originado por la función de bomba del corazón (asociación electromecánica); 2) si remeda un supradesnivel del segmento ST, el mismo no tiene su origen en el punto J como se ve en los síndromes coronarios; 3) según cual sea la arteria que ocasiona el artefacto, una de las derivaciones de los miembros puede mostrarse normal (sin artefacto).

c) Estados patológicos graves (no cardíacos)

En ciertos pacientes en muy grave estado por patologías no cardíacas (perforación de estómago o ruptura de aorta, por ejemplo) puede presentarse un artefacto que remeda un supradesnivel del segmento ST de un síndrome coronario agudo. En este caso, típicamente, el desnivel de la línea de base comienza antes del inicio del QRS (y no en punto J), por lo que la morfología del trazado recuerda a un casco prusiano con púa (Pickelhaube). Por esto último, en la literatura inglesa se conoce a este artefacto como “spiked helmet sign”. Esta alteración electrocardiográfica es un ejemplo de cómo un artefacto, en ciertos casos inusuales, puede alertar sobre una patología no cardíaca del paciente.

Bibliografía

- Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part I: The Electrocardiogram and Its Technology A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clin. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(10):1109-1127.
doi:10.1016/j.jacc.2007.01.024
- Gregg RE, Zhou SH, Lindauer JM, Helfenbein ED, Giuliano KK. What is inside the electrocardiograph? *J Electrocardiol.* 2008;41(1):8-14. doi:10.1016/j.jelectrocard.2007.08.059
- Luo S, Johnston P. A review of electrocardiogram filtering. *J Electrocardiol.* 2010;43(6):486-496. doi:10.1016/j.jelectrocard.2010.07.007

- Kher R. Signal Processing Techniques for Removing Noise from ECG Signals. *Jber*. 2019;3:1-9. doi:10.17303/jber.2019.3.101
- Luo S, Hu YH. Baseline wander correction, impulse response displacement, and the American Heart Association recommendations. *J Electrocardiol*. 2005;38(4):142. doi:10.1016/j.jelectrocard.2005.06.080
- Young B. New standards for ECG equipment. *J Electrocardiol*. 2019;57(xxxx):S1-S4. doi:10.1016/j.jelectrocard.2019.07.013
- Campbell B, Richley D, Ross C, Eggett C. Clinical Guidelines by Consensus. Recording a Standard 12-Lead Electrocardiogram. *Soc Cardiol Sci & Technol*. 2017;(September):25. http://www.scst.org.uk/resources/SCST_ECG_Recording_Guidelines_2017.
- Menzies-Gow E. How to record a 12-lead electrocardiogram. *Nurs Stand*. 2018;33(2):38-42. doi:10.7748/ns.2018.e11066
- Pahlm O, Wagner GS. Potential solutions for providing standard electrocardiogram recordings from nonstandard recording sites. *J Electrocardiol*. 2008;41(3):207-210. doi:10.1016/j.jelectrocard.2008.02.001
- Madias JE. On the appropriate recording of the electrocardiogram. *J Electrocardiol*. 2007;40(1):65-66. doi:10.1016/j.jelectrocard.2006.05.004
- Levin R, Lipovetzky F, García Aurelio M. Electrocardiografía en tiempos de COVID-19 (Derivaciones pronas). *Rev Argent Cardiol*. 2020;88(3):239-239. doi:10.7775/rac.es.v88.i3.18208
- Chieng D, Sugumar H, Kaye D, et al. Prone and Supine 12-Lead ECG Comparisons: Implications for Cardiac Assessment During Prone Ventilation for COVID-19. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(11):1348-1357. doi:10.1016/j.jacep.2021.04.011
- Spodick DH. Misleading lead II "rhythm strip". *Am J Geriatr Cardiol*. 2001;10(4):228. doi:10.1111/j.1076-7460.2001.00025.x
- Spodick DH. 2:1 Atrioventricular Block Partly Concealed by P-on-T: Misleading Lead II. *Am J Geriatr Cardiol*. 2001;10(2):106-106. doi:10.1111/j.1076-7460.2001.90845.x
- Nanni S, Lovato L, Vagnarelli F, et al. Inferior Q waves in apparently healthy subjects: Should we take a deep breath? An electrocardiographic, echocardiographic and cardiac magnetic resonance study. *J Electrocardiol*. 2016;49(1):46-54. doi:10.1016/j.jelectrocard.2015.08.026
- Ganim RP, Lewis WR, Diercks DB, et al. Right precordial and posterior electrocardiographic leads do not increase detection of ischemia in low-risk patients presenting with chest pain. *Cardiology*. 2004;102(2):100-103. doi:10.1159/000077912
- Li T, Shinozaki K, Brave M, Yagi T, Becker LB. Agreement between actual and synthesized right-sided and posterior electrocardiographic leads in identifying ischemia. *Am J Emerg Med*. 2020;38(7):1346-1351. doi:10.1016/j.ajem.2019.10.044
- Somers MP, Brady WJ, Bateman DC, Mattu A, Perron AD. Additional Electrocardiographic Leads in the ED Chest Pain Patient: Right Ventricular and Posterior Leads. *Am J Emerg Med*. 2003;21(7):563-573. doi:10.1016/j.ajem.2003.08.008

- Accardi AJ, Miller R, Holmes JF. Enhanced diagnosis of narrow complex tachycardias with increased electrocardiograph speed. *J Emerg Med*. 2002;22(2):123-126. doi:10.1016/S0736-4679(01)00452-8
- Gaspar JL, Body R. Differential diagnosis of narrow complex tachycardias by increasing electrocardiograph speed. *Emerg Med J*. 2005;22(10):730-732. doi:10.1136/emj.2005.029074
- Bakker ALM, Nijkerk G, Groenemeijer BE, et al. The lewis lead: Making recognition of p waves easy during wide QRS complex tachycardia. *Circulation*. 2009;119(24):592-594. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.852053
- Holanda-Miranda WR De, Furtado FM, Luciano PM, Pazin-Filho A. Lewis lead enhances atrial activity detection in wide QRS tachycardia. *J Emerg Med*. 2012;43(2):e97-e99. doi:10.1016/j.jemermed.2009.08.057
- Huemer M, Meloh H, Attanasio P, et al. The Lewis Lead for Detection of Ventriculoatrial Conduction Type. *Clin Cardiol*. 2016;39(2):126-131. doi:10.1002/clc.22505
- Wang J, Yang B, Chen H, et al. Epsilon waves detected by various electrocardiographic recording methods: in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Texas Hear Inst J*. 2010;37(4):405-411.
- Bjerregaard P, Gussak I. Naming of the waves in the ECG with a brief account of their genesis. *Circulation*. 1999;100(25):1937-1942. doi:10.1161/01.CIR.100.25.e148
- Gottschalk B, Gysel M, Barbosa-Barros R, et al. The use of fontaine leads in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(3):279-284. doi:10.1111/anec.12153
- Jacob S, Panaich SS, Maheshwari R, Haddad JW, Padanilam BJ, John SK. Clinical applications of magnets on cardiac rhythm management devices. *Europace*. 2011;13(9):1222-1230. doi:10.1093/europace/eur137
- Holst AG, Tangø M, Batchvarov V, et al. Specificity of elevated intercostal space ECG recording for the type 1 Brugada ECG pattern. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17(2):108-112. doi:10.1111/j.1542-474X.2012.00499.x
- Mozayan C, Levis JT. ECG Diagnosis: Dextrocardia. *Perm J*. 2019;23:10-11. doi:10.7812/TPP/18.244
- Ausejo Ramos T, Ramón Trapero JL, Cuerda Santaren D. Reconocimiento electrocardiográfico de una dextrocardia. *Aten Primaria*. 2017;49(2):120-121. doi:10.1016/j.aprim.2016.03.009
- Francis J. ECG monitoring leads and special leads. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2016;16(3):92-95. doi:10.1016/j.ipej.2016.07.003
- Baranchuk A, Shaw C, Alanazi H, et al. Electrocardiography pitfalls and artifacts: The 10 commandments. *Crit Care Nurse*. 2009;29(1):67-73. doi:10.4037/ccn2009607
- Chase C, Brady WJ. Artifactual electrocardiographic change mimicking clinical abnormality on the ECG. *Am J Emerg Med*. 2000;18(3):312-316. doi:10.1016/S0735-6757(00)90126-8
- Drew BJ. Pitfalls and Artifacts in Electrocardiography. *Cardiol Clin*. 2006;24(3):309-315. doi:10.1016/j.ccl.2006.04.006

- Littmann L. Electrocardiographic artifact. *J Electrocardiol.* 2021;64:23-29. doi:10.1016/j.jelectrocard.2020.11.006
- García-Niebla J, Llontop-García P, Valle-Racero JI, Serra-Autonell G, Batchvarov VN, De Luna AB. Technical Mistakes during the Acquisition of the Electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009;14(4):389-403. doi:10.1111/j.1542-474X.2009.00328.x
- Coleman ME. A technician's guide for basic ECG analysis. Technical suggestions for reducing baseline artifact in ECG recordings. *J Electrocardiol.* 2007;40(1):63-64. doi:10.1016/j.jelectrocard.2006.08.087
- Ruiz De Gauna S, Irusta U, Ruiz J, Ayala U, Aramendi E, Eftestøl T. Rhythm analysis during cardiopulmonary resuscitation: Past, present, and future. *Biomed Res Int.* 2014;2014. doi:10.1155/2014/386010
- HAVVA TUGBA GT, DEREAGZI SF, CALISKAN U, et al. An electrocardiographic clue for pseudo-myocardial infarction due to arterial pulse-tapping artifact: Aslanger's sign. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2021;12(9):4685-4687. doi:10.19102/icrm.2021.120904
- Aslanger E, Yalin K. Electromechanical association: A subtle electrocardiogram artifact. *J Electrocardiol.* 2012;45(1):15-17. doi:10.1016/j.jelectrocard.2010.12.162
- Peberdy MA, Ornato JP. Recognition of electrocardiographic lead misplacements. *Am J Emerg Med.* 1993;11(4):403-405. doi:10.1016/0735-6757(93)90177-D
- Batchvarov VN, Malik M, Camm AJ. Incorrect electrode cable connection during electrocardiographic recording. *Europace.* 2007;9(11):1081-1090. doi:10.1093/europace/eum198
- Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. *Am J Emerg Med.* 2007;25(2):174-178. doi:10.1016/j.ajem.2006.06.018
- García-Niebla J. Morfologías que indican colocación inadecuada de V1 y V2. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(10):1109-1110. doi:10.1157/13126057
- Walsh B. Misplacing V1 and V2 can have clinical consequences. *Am J Emerg Med.* 2018;36(5):865-870. doi:10.1016/j.ajem.2018.02.006
- Ilg KJ, Lehmann MH. Importance of recognizing pseudo-septal infarction due to electrocardiographic lead misplacement. *Am J Med.* 2012;125(1):23-27. doi:10.1016/j.amjmed.2011.04.023
- García-Niebla J, Rodríguez-Morales M, Valle-Racero JI, De Luna AB. Negative P wave in V1 is the key to identifying high placement of V1-V2 electrodes in nonpathological subjects. *Am J Med.* 2012;125(9):e9-e10. doi:10.1016/j.amjmed.2011.12.024
- Abobaker A, Rana RM. V1 and V2 pericordial leads misplacement and its negative impact on ECG interpretation and clinical care. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2021;26(4):1-2. doi:10.1111/anec.12844
- Kligfield P, Okin PM. Prevalence and Clinical Implications of Improper Filter Settings in Routine Electrocardiography. *Am J Cardiol.* 2007;99(5):711-713. doi:10.1016/j.amjcard.2006.09.123

- Parola F, García-Niebla J. Use of High-Pass and Low-Pass Electrocardiographic Filters in an International Cardiological Community and Possible Clinical Effects. *Adv J Vasc Med.* 2017;2(1):34-38. <http://www.scireslit.com/VascularMedicine/AJVM-ID18.pdf>.
- Buendía-Fuentes F, Arnau-Vives M a., Arnau-Vives A, et al. High-Bandpass Filters in Electrocardiography: Source of Error in the Interpretation of the ST Segment. *ISRN Cardiol.* 2012;2012:1-10. doi:10.5402/2012/706217
- García-Niebla J, Serra-Autonell G, Bayés De Luna A. Brugada syndrome electrocardiographic pattern as a result of improper application of a high pass filter. *Am J Cardiol.* 2012;110(2):318-320. doi:10.1016/j.amjcard.2012.04.038
- Burri H, Sunthorn H, Shah D. Simulation of anteroseptal myocardial infarction by electrocardiographic filters. *J Electrocardiol.* 2006;39(3):253-258. doi:10.1016/j.jelectrocard.2005.11.001
- Herrera-Bendezu LG, Garcia J, Denys BG. Real-time digital filters for ECG signals: evaluation and new designs. [1991] *Proc Comput Cardiol.* 1992;00:133-136. doi:10.1109/CIC.1991.169063
- García-Niebla J, Serra-Autonell G. Effects of inadequate low-pass filter application. *J Electrocardiol.* 2009;42(4):303-304. doi:10.1016/j.jelectrocard.2009.03.002
- Nakagawa M, Tsunemitsu C, Katoh S, et al. Effect of ECG filter settings on J-waves. *J Electrocardiol.* 2014;47(1):7-11. doi:10.1016/j.jelectrocard.2013.10.001
- García-Niebla J, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Onda epsilon en el electrocardiograma de 12 derivaciones. ¿Está subestimada su frecuencia? *Rev Española Cardiol.* 2016;69(04):438. doi:10.1016/j.recesp.2015.09.017
- Bayés de Luna A. *Electrocardiografía Clínica*. 7º Ed. Publicaciones Permanyer; 2012.
- Surawicz B, Knilans TK. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. 6º Ed. Saunders Elsevier; 2008.
- Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. 9º Ed. Elsevier; 2018.

Referencias de las figuras

Figura 1-A:

“Willem Einthoven ECG” por *CardioNetworks* bajo licencia CC BY-SA 3.0 - https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Einthoven_ECG_%28CardioNetworks_ECGpedia%29.jpg

Figura 1-C:

Imagen publicitaria de “Cardio Técnica” (los autores declaran no tener conflictos de intereses) - <https://www.cardiotecnica.com/>

Figura 1-D:

Imagen publicitaria de “Hillrom”-“Welch Allyn” (los autores declaran no tener conflictos de intereses) - <https://www.hillrom.com/>

Figura 2:

Imagen publicitaria de “Contec” (los autores declaran no tener conflictos de intereses) -

<https://www.contecmed.com/>

Figura 6:

“Derivation of the limb leads” por *Npatchett* bajo licencia CC BY-SA 4.0 - https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Limb_leads_of_EKG.png

Figura 8-A:

Adaptada de “Electrodes en un ECG” por *Jmarchn* bajo licencia CC BY-SA 3.0 - https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Limb_leads_2_CAT.svg

Figura 8-B:

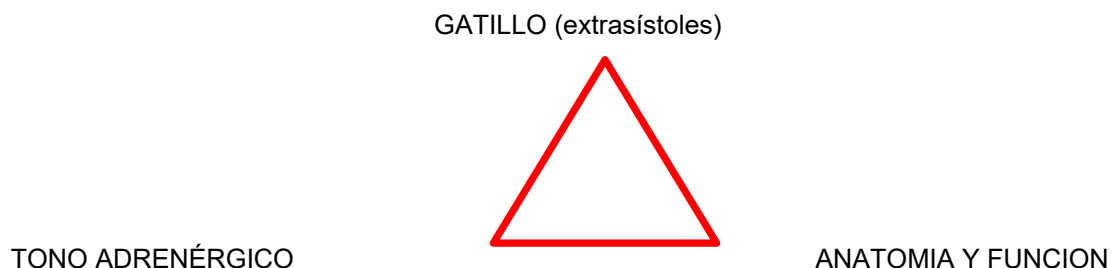
Adaptada de “The chest leads” por *CardioNetworks* bajo licencia CC BY-NC-SA 3.0 - https://en.ecgpedia.org/index.php?title=File:Chest_leads.png

CAPITULO 3

Alteraciones del ritmo cardíaco

Mario San Mauro

En la clínica en general y en cardiología en particular las “palpitaciones” y “mareos” o “desmayos” (en entrecomillado porque es como lo refieren los y las pacientes) son motivos de consultas muy frecuentes. El desafío del equipo de salud es determinar cuando esos síntomas corresponden a algún tipo de arritmia. Antes de avanzar en la descripción de la representación en el electrocardiograma (ECG), es importante hacer algunas consideraciones para poner en contexto de los pacientes las arritmias que más adelante se estudiarán. Una extrasístole, por poner un ejemplo, no es en sí misma una situación grave o leve, sino que depende del contexto en donde se genere. Y para eso hay que referirse al triángulo de la arritmia ventricular que también se aplica a las supraventriculares.



Este esquema expone la relación recíproca que hay entre el tamaño y la función del corazón, el tono adrenérgico (niveles de noradrenalina en sangre) y los gatillos (en este caso extrasístoles) en la aparición de arritmias potencialmente peligrosas. Es decir que algunas arritmias en corazones “anatómicamente normales”, con niveles de noradrenalina dentro de límites normales, no deberían tener consecuencias más allá de las molestias de los síntomas. Ahora, por el contrario, la misma extrasístole del caso anterior en una persona con dilatación y debilidad cardíaca, más niveles elevados de noradrenalina transforman a esa misma extrasístole del ejemplo en potencialmente grave. Para resumir y poner en contexto lo que viene por delante: las arritmias se podrían dividir muy esquemáticamente en dos grupos: aquellas con “corazón sano” menos graves y con “corazón enfermo” más graves.

Bradiarritmias y taquiarritmias

Bajo esta denominación global se integran las alteraciones del ritmo cardíaco que cursan con frecuencias cardíacas por encima de 100 por minuto (taquiarritmias) y aquellas que se presentan con frecuencias por debajo de 60 por minuto (bradiarritmias). Aunque es una primera aproximación que puede resultar útil, como clasificación resulta incompleta por al menos dos motivos:

- a) Las frecuencias “fisiológicas” entre 60 y 100 latidos por minuto quedarían fuera de consideración aun cuando muchas arritmias pueden tener frecuencias normales.
- b) La frecuencia cardíaca no es criterio diagnóstico porque una misma arritmia puede cursar con frecuencias bajas, normales o elevadas dependiendo de las circunstancias de evolución, tratamiento etc.

Esta denominación se instaló en épocas donde el conocimiento íntimo de los mecanismos arritmogénicos no estaba muy desarrollado, y por uso y costumbre se mantuvo hasta nuestros días. Con esas reservas la sección que sigue aborda las arritmias según su mecanismo de producción y su manifestación en el ECG.

Clasificación de arritmias

Para comprender cabalmente, ser capaz de reconocer y eventualmente diagnosticar una arritmia determinada en el trazado electrocardiográfico, es indispensable recuperar conceptos de electrofisiología que por motivos de espacio no serán tratados en profundidad aquí, solo se mencionan los aspectos más importantes.

El término “ser capaz de” utilizado en la formación universitaria hace referencia a lo que se espera que el/la estudiante realice.

Las arritmias cardíacas, basado en su mecanismo de producción, se clasifican en tres grupos:

- a) Trastornos en la **formación** del impulso
- b) Trastornos en la **conducción** del impulso
- c) Mecanismo mixto (**a + b**) la mayoría de las arritmias acontecen por este tipo de mecanismo, porque por lo general se originan por una alteración en la formación y se perpetúan por una alteración en la conducción.

Trastornos en la formación del impulso. La capacidad de generar un potencial de acción que se traduce en una descarga eléctrica, que a su vez podría generar un latido, se origina no solo en las células del sistema de conducción (nodo sinusal) sino también en las células musculares auriculares, en las del nodo A-V, en las del sistema His-Purkinje e incluso en las células del músculo ventricular. A partir de un aumento de la automaticidad (el automatismo es una de las características del músculo cardíaco) por disminución del umbral de despolarización en fase 0, porque el potencial de membrana se hace menos negativo, o por un incremento en la pendiente de despolarización diastólica espontánea de la fase 4 del potencial de acción.

Esta situación predispone la aparición de latidos anticipados tanto en las aurículas, en la unión auriculoventricular y en los ventrículos.

Trastornos en la conducción del impulso. Se denomina “dromotropismo” a la propiedad de conducción del estímulo a través del músculo cardíaco. Cuando aparecen alteraciones en el dromotropismo se producen arritmias que se clasifican en tres grandes grupos: los bloqueos, las reentradas y las preexcitaciones. Las tres entidades son mecanismos fisiopatológicos básicos que pueden dar lugar a distintas entidades, por ejemplo: el bloqueo de la conducción se manifiesta en los casos de bloqueos auriculo ventriculares o en los bloqueos de rama. En esencia el mecanismo íntimo es similar (no se conduce el estímulo) pero las consecuencias clínicas son muy diferentes. En los casos de bloqueo AV tal vez sea necesario implantar un marcapasos y los bloqueos de rama pueden ser asintomáticos. Las reentradas son un mecanismo de alteración de la conducción “aumentada” que, por características que se estudiarán más adelante, en general perpetúan diferentes arritmias. La preexcitación ocurre cuando existe un tejido anómalo que “saltea” el sistema de conducción normal eso lleva a que la conducción AV está acortada (PR corto) lo cual predispone a la aparición de arritmias potencialmente graves. Antes de estudiar cada caso en el electrocardiograma, se van a estudiar estos tres mecanismos básicos con algún grado de detalle.

Bloqueos de la conducción

Si bien es necesario conocer los mecanismos celulares por los cuales se producen los bloqueos de la conducción, los detalles íntimos exceden los objetivos de este capítulo por lo tanto se estudian los fenómenos más importantes para comprender los hallazgos en el electrocardiograma. Hay que considerar el balance y la interrelación entre la conducción y el periodo refractario de las fibras cardíacas. Todas las células del sistema de conducción tienen la posibilidad de generar el estímulo si su potencial de acción en la fase 4 alcanza el nivel umbral para despolarizar rápidamente a la célula. Además, un concepto básico de la conducción cardíaca es que “mientras el estímulo encuentre tejido pasible de ser despolarizado va a continuar despolarizando”.

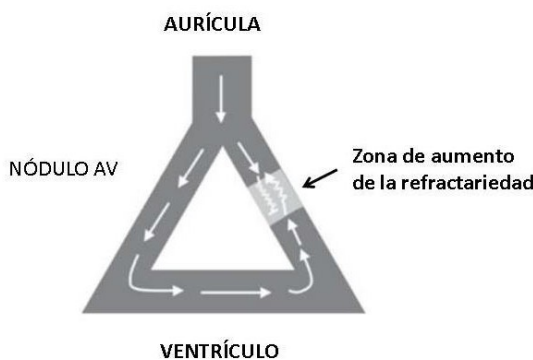
Como las ondas del electrocardiograma representan la diferencia de potencial eléctrico en el **músculo cardíaco**, la actividad del sistema de conducción en general y en nódulo AV en particular, no se grafica en el registro, pero sí se puede inferir, midiendo en tiempo entre la inscripción de la onda P y el comienzo de complejo QRS (intervalo PR). Potencialmente existen bloqueos en varios lugares del sistema de conducción, algunas más frecuentes que otras y en algunas situaciones su aparición se debe a alteraciones metabólicas o del medio interno (Na⁺, K⁺ etc).

Mecanismos de reentrada

Se mencionó más arriba que, dadas las propiedades del músculo cardíaco, mientras haya tejido por despolarizar, seguirá la despolarización. Es decir que de la única manera que el estímulo se agote es que todo el tejido circundante esté en el periodo refractario o que el tejido no tenga capacidad de conducción. Este concepto es fundamental para comprender el mecanismo de la reentrada, el ejemplo que se va a exponer será la reentrada en el nódulo AV pero los principios arritmogénicos pueden aplicarse al resto de las arritmias de este tipo.

El término reentrada alude a una de las características de este mecanismo, es decir que el circuito activa una y otra vez la misma región generando un circuito incesante que perpetúa la arritmia. Si bien es indispensable conocer los mecanismos iónicos involucrados en este mecanismo, solo se mencionan los más importantes para comprender los hallazgos en el electrocardiograma.

El nódulo AV es la región del sistema de conducción cardíaco que, en algunas personas como característica fisiológica, es capaz de conducir en las dos direcciones, no solo desde la aurícula al ventrículo sino también desde el ventrículo a la aurícula. En este escenario ya aparece una de las tres condiciones necesarias: **dos vías de conducción** (una vía por donde va y otra por donde viene). Las otras dos son: **diferentes velocidades de conducción** y **diferentes periodos refractarios**. En algunas arritmias por reentrada, como la fibrilación auricular o ventricular que se estudiarán más adelante, no necesariamente está presente una doble vía anatómica, en su lugar se establecen alteraciones intrínsecas en la velocidad de conducción de los tejidos que termina teniendo consecuencias similares. En el esquema siguiente se representa el nódulo AV con doble vía:



Esquema del nódulo AV en las condiciones planteadas en el texto. El estímulo baja desde la aurícula y se divide. Solo puede avanzar por el lado izquierdo (de la persona que lee), mientras que del lado derecho no lo puede hacer porque el tejido está en periodo refractario. El estímulo llega a la zona refractaria desde abajo, cuando llega, el tejido ya recuperó su capacidad de conducir. De manera tal que el estímulo puede volver a despolarizar al lado derecho (de la persona que lee). A partir de allí el circuito baja por una rama y sube por la otra ya que siempre va encontrando tejido excitable y se establece el circuito incesante. Este principio puede trasladarse a otras áreas del corazón, como la aurícula o el ventrículo.

Preexcitación ventricular

El término preexcitación se utiliza para describir la activación del músculo ventricular en tres condiciones mutuamente correspondientes a saber:

- a) cuando hay presencia de una vía accesoria anómala al sistema de conducción,

- b) cuando el tiempo mínimo considerado normal de retraso AV no se alcanza (esto se manifiesta en el electrocardiograma como un PR menor a 120 mseg) y
- c) cuando existe alteraciones en la morfología del complejo QRS sobre todo en su tercio inicial (onda delta).

El prefijo “pre” pretende dar a entender que el ventrículo se activa antes de lo que debería no necesariamente es una arritmia pero esa alteración en la conducción del estímulo predispone la aparición de arritmias potencialmente graves.

Arritmias y alteraciones electrocardiográficas secundarias a trastornos en la conducción del impulso

Bloqueos sinoauriculares:

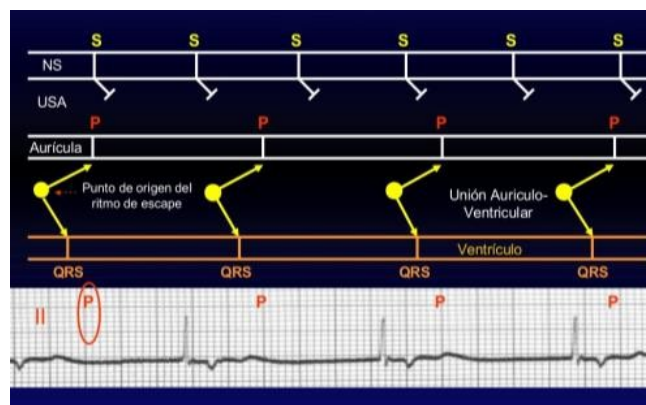
Los bloqueos sinoauriculares ocurren cuando hay un trastorno funcional de conducción en la región perisinusal, con automatismo sinusal conservado. Se describen bloqueos sinoauriculares de primero, segundo y tercer grado.

- **Bloqueo sinoauricular de 1er grado:** Aparece cuando el tiempo de conducción está prolongado desde el nódulo sinusal al tejido auricular. No tiene manifestación en el ECG de superficie, sino que se requiere registro invasivo intracardiaco
- **Bloqueo sinoauricular de 2do grado:** Este tipo de bloqueo se manifiesta en el electrocardiograma como pausas auriculares intermitentes de duración variable, es decir se observan ondas P que de pronto se bloquean. El trastorno es de **dos tipos**: el más frecuente es el **Mobitz II**, en el cual se observa, sobre un ritmo sinusal de base, una pausa múltiplo del ciclo basal. Esta característica es muy importante para diferenciarlo de otra alteración de la conducción del estímulo: las extrasístoles auriculares bloqueadas. En el bloqueo tipo Mobitz I, o Wenckebach, se observa: a) acortamiento progresivo del intervalo PP, dado que el incremento del tiempo de conducción disminuye cada vez más; b) el impulso bloqueado produce una pausa larga menor que cualquier PP del ciclo, y c) el PP pospausa es de duración mayor que el PP prepausa. (arritmias scc)



Bloqueo sinoauricular de segundo grado (Mobitz II). Obsérvese que la pausa después del segundo latido es casi el doble del ciclo sin pausa. Tomado de ARRITMIAS CARDIACAS disponible en <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo9.pdf>

- **Bloqueo sinoauricular de 3er grado.** Es muy difícil de distinguir de una parada sinusal, solamente por la ausencia de onda P permanente, que en el caso de la parada aparece onda P de manera intermitente. En el electrocardiograma se observa un ritmo con QRS angosto (excepto que justo coincida que el/la paciente tenga un bloqueo de rama). Por definición si ningún estímulo llega a despolarizar al músculo auricular es esperable que la frecuencia cardíaca se mantenga por la despolarización espontánea de un marcapasos subsidiario.



Bloqueo sinoauricular del 3° grado. En la parte superior de la imagen se observa el esquema de conducción. El ritmo ventricular es un ritmo de "escape".

Obsérvese el detalle que la onda P se inscribe después de QRS demostrando la activación retrógrada de la aurícula. En la parte inferior se muestra un ejemplo de trazado con bloqueo sinoauricular completo. Esquema tomado de Gonzalo Rodrigo Trallero <https://es.slideshare.net/eliaszavaleta/bradicardias>.

Bloqueos intraauriculares:

Estas alteraciones de la conducción del impulso se dividen en dos tipos **a) parcial:** cuando la conducción está enlentecida pero se mantiene y **b) completo:** cuando la conducción entre ambas aurículas está totalmente interrumpida pudiendo aparecer una segunda onda P de origen ectópico.

Bloqueo parcial: Las alteraciones parciales de la conducción intraauricular se diagnostican cuando se enlentece la inscripción de la onda P cuya duración **exceda los 120 mseg** (3 mm con el papel corriendo a 25 mm/seg.) y/o es de morfología **"plus minus"** (+/-) en las derivaciones inferiores, **II, III, aVF**. En la práctica se asume que, en situaciones cuando aumenta la presión dentro de las aurículas, el tejido se estira y por consiguiente se enlentece la conducción. Por tal motivo se toman como sinónimos las sobrecargas auriculares y el bloqueo intraauricular. Se lo considera un bloqueo en la conducción a nivel del fascículo interauricular de Bachmann. Las causas pueden ser varias: tratamiento con la droga digoxina, hiperpotasemia (más de 7meq/l) y la más frecuente sobrecarga de presión de las cavidades.



Trazado de ritmo donde se observa dos elementos importantes. 1) alteraciones de la conducción intraauricular que se diagnostica con la forma mellada de la onda P, esta condición en la práctica diaria se puede definir como una sobrecarga auricular y; 2) un bloqueo AV de primer grado porque el intervalo PR es mayor a 5 mm (200 mseg). Imágen tomada de Schambroth Trastornos del Ritmo Cardíaco Ed Jims 1988

Bloqueo completo: Es muy poco frecuente en la práctica diaria, se ve sobre todo en la niñez cuando se acompaña de alguna cardiopatía. En el electrocardiograma se observan dos ondas P independientes que o bien se bloquean a nivel del nódulo AV o podrían conducirse a través de haz de His y llegar a despolarizar a los ventrículos.



Trazado de ritmo cardíaco donde se observa un bloqueo intraauricular completo. Obsérvese la falta de relación entre las ondas P y los complejos QRS. Imágen tomada de Schambroth Trastornos del Ritmo Cardíaco Ed Jims 1988

Bloqueos auriculo ventriculares:

El nódulo auriculoventricular se localiza en el triángulo homónimo en el piso de la aurícula derecha, su función principal es retrasar la conducción entre aurículas y ventrículos, para permitir que la contracción auricular mejore el llenado ventricular. En el electrocardiograma este retraso fisiológico se infiere midiendo el intervalo PR. Existen muchos factores por los cuales este retraso de la conducción está aumentado o disminuido (en esta sección solo se estudiarán los aumentados), desde tratamiento con diversos fármacos (beta bloqueantes por ejemplo), hasta procesos degenerativos más o menos irreversibles. De esta introducción se desprende una primera conclusión: los grados de bloqueo AV son progresivos desde los más leves hasta los más severos (de primer a tercer grado).

Con esa condición es posible diagnosticar alteraciones de la conducción AV los cuales se clasifican en tres grados.

Bloqueo AV de primer grado

Ocurre cuando la conducción a través del nódulo AV está enlentecida pero todos los impulsos auriculares llegan a los ventrículos. En el trazado se observa como un alargamiento del intervalo PR más de 200 mseg (un cuadro grande del papel milimetrado corriendo a 25 mm/seg).

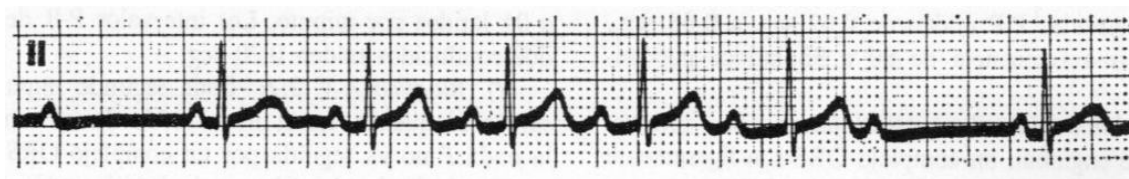


Trazado donde se observa un bloqueo AV de 1er grado, se observa una prolongación del intervalo PR más allá del máximo admitido normal. En el caso del ejemplo, medido desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS la duración es de 320 mseg (8 mm a 40 mseg por mm).

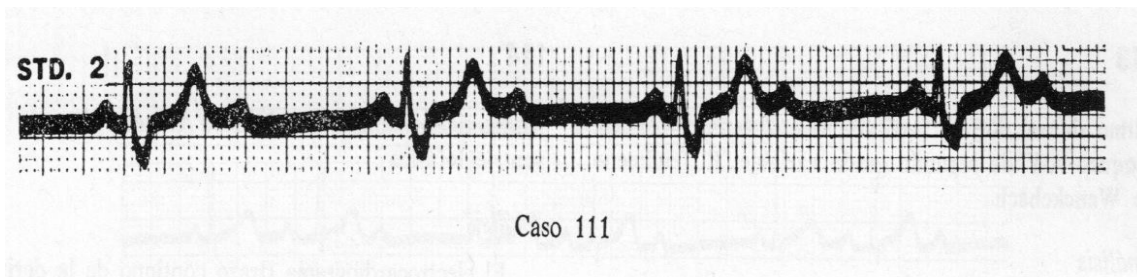
Bloqueo AV de segundo grado

Se considera bloqueo AV de segundo grado cuando algunas ondas P se conducen y otras se bloquean. Pero además dentro de esta definición a su vez pueden dividirse en dos tipos:

- *bloqueo de segundo grado tipo I* o de Wenckebach. En este tipo el intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que llega un momento que una onda P no es conducida. En el trazado de arriba se observa como el intervalo PR se alarga progresivamente hasta el 5° latido después se observa una onda P no conducida al ventrículo, para reiniciar el ciclo en el 6° latido con un PR “normal” (tomado de Schambroth Trastornos del Ritmo Cardíaco Ed Jims 1988). En el registro holter de abajo se observa que también al 6° QRS conducido se observa una P no conducida.

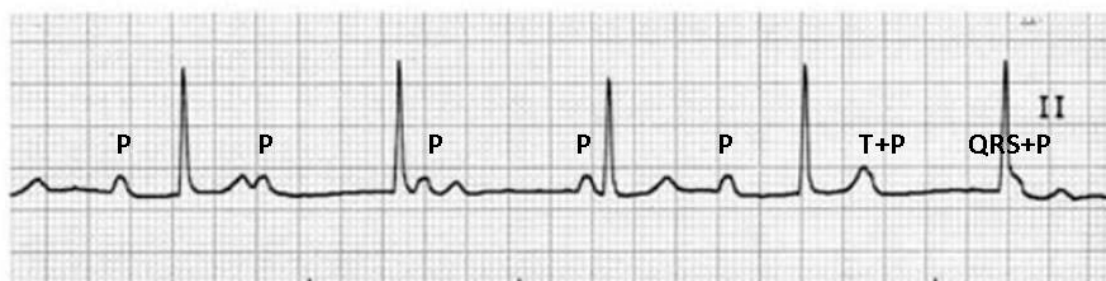


- **bloqueo de segundo grado tipo II** o de Mobitz: la onda P se bloquea sin alargamiento previo del PR. Se denomina por ciclo, es decir se cuentan cuántas ondas P hay por ciclo completo incluso hasta la o las P bloqueadas. En el trazado de abajo se observa un bloqueo de 2° grado en las que alternativamente una onda P se conduce al ventrículo y otra no. Es importante notar dos aspectos. Primero: la onda P se bloquea sin alargar el PR es caso específico es un bloqueo AV 2:1 (de cada dos latidos se conduce uno). Segundo obsérvese que el QRS presenta alteraciones de la conducción intraventricular lo que hace sospechar una enfermedad generalizada del sistema de conducción (tomado de Schambroth Trastornos del Ritmo Cardíaco Ed Jims 1988).



Bloqueo AV de tercer grado (completo)

Ninguna onda P se conduce a los ventrículos en este caso habitualmente la frecuencia ventricular es muy baja ya que corresponde a un ritmo de escape que en general se localiza en las fibras de Purkinje. Las características electrocardiográficas son: a) ondas P regulares, b) QRS ancho cuando el ritmo de escape se localiza en las fibras de Purkinje y c) actividad disociada entre ondas P y QRS. Es una situación potencialmente grave y que en general su tratamiento es el implante de un marcapasos.



Trazado con una bloqueo Av de tercer grado (completo). Obsérvese las ondas P regulares que no tienen ninguna relación con el QRS, donde figura T+P y QRS+P significa que la onda P se inscribe en el mismo momento que las otras ondas. En esta arritmia la frecuencia auricular siempre es mayor que la ventricular. El QRS se constituye como un ritmo de escape para mantener la frecuencia cardíaca. Tomado de ARRITMIAS CARDIACAS disponible en <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo9.pdf>

Alteraciones de la conducción intraventricular

Cuando se interrumpe la conducción de algunas de las ramas del haz de His sobrevienen los denominados bloqueos de rama, en lo sucesivo del texto se utilizarán las siglas BRD y BRI para referirse a los bloqueos de rama derecha o izquierda respectivamente.

Antes de continuar, es pertinente hacer algunas consideraciones generales.

- 1) El sistema de conducción es capaz de conducir (valga la redundancia) a una velocidad determinada por la fisiología, en el caso de las fibras de Purkinje esa velocidad es de aproximadamente 4 metros por segundo, algo así como 14 km/h (una persona a paso normal camina a 5 o 6 km/h).
- 2) Las características electrofisiológicas de los tejidos, la masa muscular del corazón hacen que el QRS tenga la morfología considerada “normal” (duración entre 80 y 100 mseg) . El estímulo en condiciones normales viaja por una autopista, sin baches ni semáforos que lo alteren.
- 3) El músculo ventricular es capaz de conducir el estímulo con una velocidad menor a las fibras de Purkinje.
- 4) Ahora cuando por diferentes motivos que exceden los objetivos de este capítulo, se produce una interrupción de la conducción de algunas de las ramas, el estímulo deberá viajar por caminos que no estaban preparados, por ende le llevará más tiempo, ergo el complejo QRS se verá ensanchado (duración mayor a 120 mseg) y con la onda invertida a la mayor polaridad del complejo (repolarización oponente).

Para comprender la génesis electrocardiográfica de los BRD y BRI se estudiarán a partir del análisis de los vectores de activación ventricular y sus alteraciones.

Bloqueo completo de la rama derecha

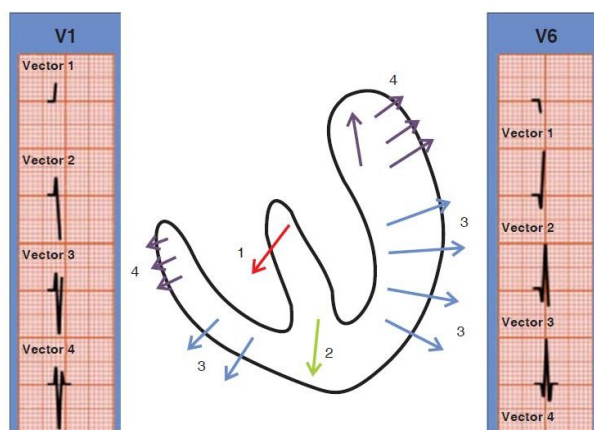
Los BRD que se estudiarán en esta sección serán solamente los completos y tienen algunas características particulares a saber:

- a) no necesariamente reflejan una enfermedad cardíaca, un porcentaje de la población puede ser portadora sin una cardiopatía demostrable.
- b) En los casos de bloqueo completo, **el QRS dura más de 120 mseg** (3 mm con el papel a 25 mm/seg).
- c) Las derivaciones **DI y V1** es donde aparecen las alteraciones características.
- d) En población con riesgo epidemiológico puede ser una manifestación de la **enfermedad de Chagas**.

La despolarización ventricular normal se fragmenta en cuatro vectores principales que acompaña a la progresión siguiente:

- Vector 1: comienza en el septum interventricular (1° vector) y se dirige hacia la derecha;
- Vector 2: sigue a través del septum hacia el ápex I (2° vector);
- Vector 3: continúa por las paredes libres de ambos ventrículos, pero como el VI tiene más masa que el VD, predomina la dirección izquierda (3° vector);
- Vector 4: termina en las bases ventriculares cerca de los anillos auriculoventriculares, por lo tanto se dirige hacia atrás y levemente a la izquierda (4° vector).

En la siguiente imagen tomada de Zavala-Villeda (2018) se grafican los vectores ventriculares normales.



Esquema donde se grafican los vectores normales de los ventrículos separados por colores. Obsérvese la complejidad de los vectores 3 y 4 que se descomponen en varios vectores parciales.

Las alteraciones electrocardiográficas en los bloqueos de la rama derecha se observan principalmente en la parte final del QRS donde el trazado se enlentece lo que da lugar al término “**empastamiento**”. Este término define las características de las alteraciones y pretende dar la idea que allí el estímulo se conduce por el músculo ventricular y no por el sistema de conducción.

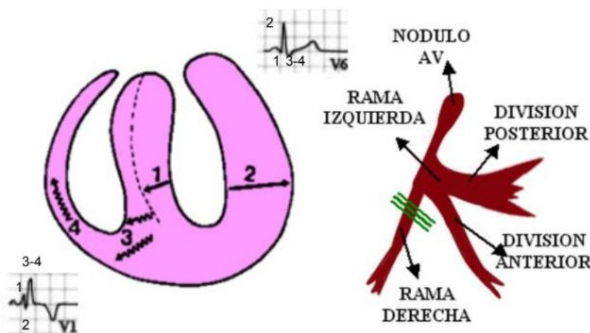
Análisis vectorial en el BRD:

En el esquema de abajo se observa un modelo de ambos ventrículos cuando la rama derecha no conduce, el modo que se alteran los 4 vectores.

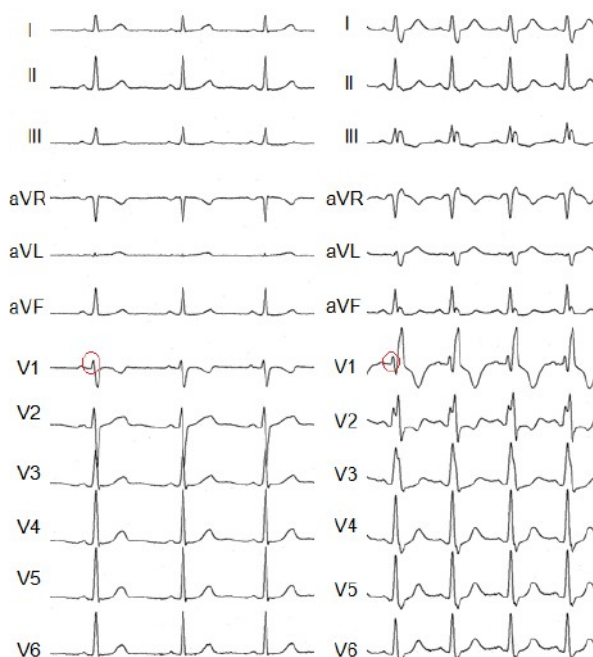
El 1° vector no se altera porque lo primero que se despolariza es el lado izquierdo del septum interventricular.

El 2° vector tampoco se modifica significativamente porque normalmente.

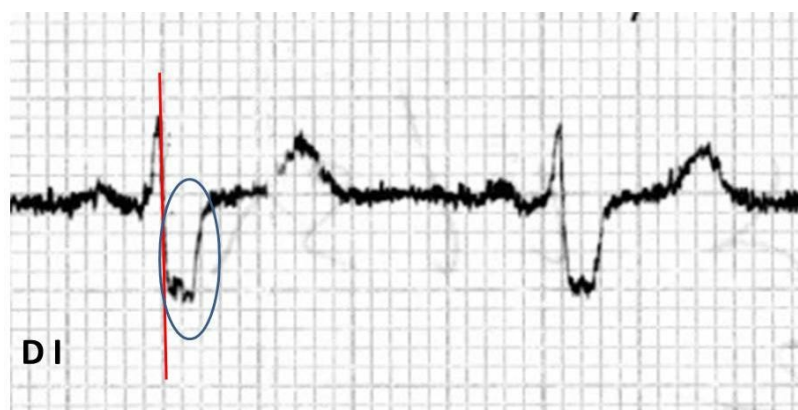
Los vectores 3° y 4° se desvían a la derecha porque el VI se despolariza antes y se genera **un vector con cola en el VI y cabeza en el VD**. Además el estímulo sólo puede alcanzar al VD conduciendo a través del músculo, lo cual genera las dos alteraciones características: **la onda R' en V1** y el **empastamiento final** del QRS que se define como la onda S empastada que se observa principalmente en **D I**.



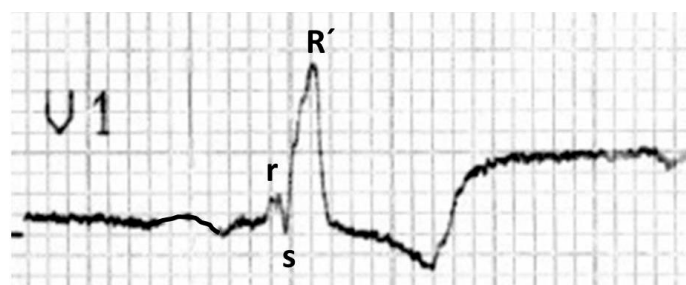
Esquema sobre la génesis en el ECG del BRD. A la derecha una representación de las tres divisiones del haz de His y el sitio de bloqueo. A la izquierda la representación de la modificación de los vectores de activación ventricular. Obsérvese que los vectores iniciales (1 y 2) se mantienen, los que alteran son los vectores finales que deben alcanzar al VD a través del tejido muscular. Es por eso que las fuerzas finales de activación se encuentran enlentecidas (empastadas). Las principales alteraciones de observan en la parte final del QRS, en D I la onda s empastada (con ensanchamiento) y en V1 la típica morfología de rsR'. Tomado de Siles y cols.



Dos trazados de 12 derivaciones para comparar las diferencias. El de la izquierda es un trazado normal y el de la derecha uno con BRD. Las principales alteraciones de observan en la parte final del QRS, en D I la onda s empastada (con ensanchamiento) y en V1 la típica morfología de rsR'. Tomado de Siles y cols.



Trazado en derivación D I. La línea roja divide al QRS en su tercio inicial y sus dos tercios finales. Obsérvese que en el tercio inicial parece un complejo normal mientras que al final aparece la onda S "empastada" que grafica el enlentecimiento de la conducción.



Trazado en V1 con imagen de BRD. Obsérvese la forma característica del QRS con ondas rsR' más la onda T negativa como representativo de la alteración secundaria de la repolarización ventricular.

Bloqueo de la rama izquierda (BRI)

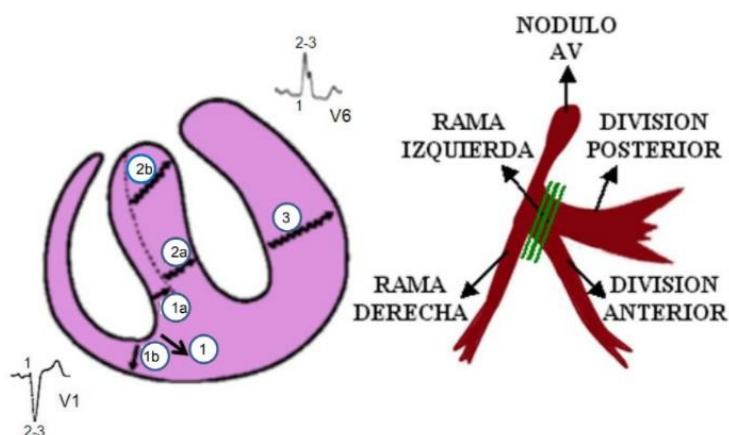
A diferencia de lo que sucede con el bloqueo de rama derecha, el BRI, cuando se presenta, casi siempre se relaciona con **algún tipo de patología cardiovascular**. Antes de describir los hallazgos en el ECG es importante considerar algunos aspectos generales indispensables para comprender lo que se está analizando en el papel (o la pantalla).

- 1) Anatómicamente la rama izquierda del haz de His es más gruesa que la derecha, por lo tanto más resistente, así que **para que se bloquee se necesitan condiciones más adversas**.
- 2) La rama izquierda del se divide a su vez en una rama anterior y otra posterior que pueden presentar bloqueos individuales. Son los denominados “**hemibloqueos**”. Estas patologías fueron descritas por primera vez por el cardiólogo argentino (formado en la Universidad de Córdoba y jefe de un Htal Público en la Ciudad de Buenos Aires) Mauricio Rosembaun. Estos hemibloqueos tienen características electrocardiográficas específicas que no serán estudiadas en este capítulo.
- 3) El trazado característico del BRI se comprende a partir de la diferencia de masa muscular entre el ventrículo izquierdo y el derecho. El músculo ventricular (en este caso) es el responsable del **gradiente eléctrico** (diferencia de carga) que a su vez es responsable del tamaño de vector instantáneo que se genera durante la despolarización. En otras palabras: **cuanto más músculo falta activar, más grande es el vector y más grande será el complejo QRS**.
- 4) Como todo bloqueo de rama, el **QRS** tiene una duración **mayor a 120 mseg (3mm)**.

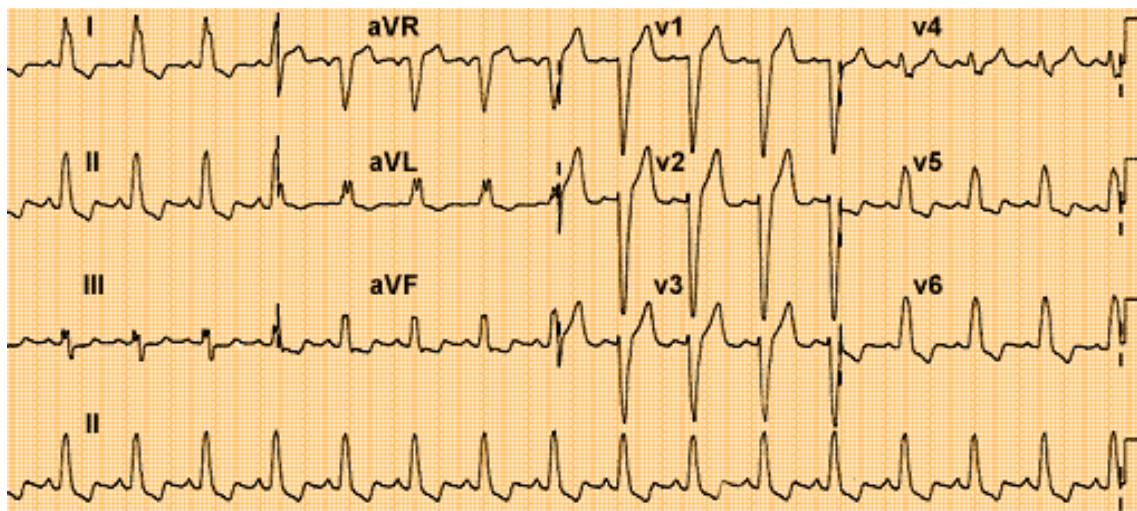
Hallazgos electrocardiográficos del BRI.

A diferencia del BRD, en el BRI las alteraciones se observan desde el inicio del QRS. El VD se activa primero normalmente. En ese momento, justo antes de que el estímulo ingrese al VI a través del músculo se genera un enorme gradiente eléctrico el cual es responsable de la forma característica de los vectores y por consiguiente del QRS del BRI. En tal sentido a continuación se detallan algunos criterios electrocardiográficos para su diagnóstico (complementar con las imágenes)

- QRS > a 120 mseg.
- Ondas R anchas, melladas o “empastadas” en las derivaciones I, aVL, y precordiales izquierdas.
- Ondas r pequeñas con ondas S profundas y anchas o complejos QS en las derivaciones V1 y V2.
- Segmento ST infradesnivelado con ondas T negativas en las derivaciones I, aVL, V5 y V6.
- ST elevado con ondas T positivas en V1 y V2.



Esquema donde se muestra: a la derecha la representación anatómica del sistema de conducción con el sitio de bloqueo y a la izquierda la representación esquemática de los vectores en el BRI. Obsérvese que el enlentecimiento de los vectores se producen a partir del 2do, por esa razón casi todo el QRS se encuentra empastado. Tomado de Siles y cols.



Trazado con un BRI. Obsérvese las características estudiadas antes. El QRS ancho, la melladura en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5, V6) y la repolarización oponente secundaria (la onda t se opone al voltaje predominante del QRS. Tomado de <https://www.siacardio.com/editoriales/insuficiencia-cardiaca/consejo-electrofisiologia-resolucion-de-miocardiopatía-inducida-por-bloqueo-completo-de-rama-izquierda-a-traves-terapia-de-resincronizacion-cardiaca/>

Extrasístoles supraventriculares (ESV) y taquicardias supraventriculares (TSV)

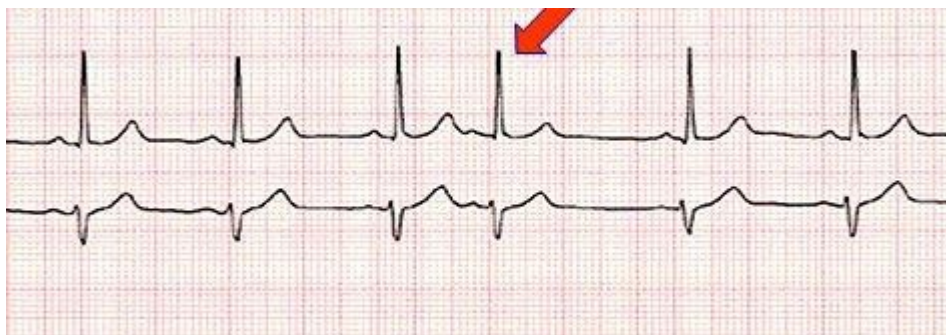
Como su nombre anticipa las extrasístoles (de cualquier origen) definen a los latidos extras que se agregan al ritmo normal con consecuencias diversas según el triángulo que se definió al inicio del capítulo (ver antes). En esta sección se estudiarán el reconocimiento de las ESV y el tipo más frecuente de TSV.

Extrasístoles supraventriculares

Las ESV son latidos anticipados que se originan por encima de los ventrículos en cualquier región de ambas aurículas. La dos principales características en el ECG son:

- 1) son **anticipados** a donde debería estar el QRS esperado según el ritmo sinusal normal.
- 2) La morfología del **QRS es similar al QRS del ritmo sinusal normal**.

Según en qué lugar de la aurícula se origine la ESV depende si llega a despolarizarse la aurícula de un modo más o menos ordenado y así inscribir una onda P, en cuyo caso en lugar de denominarse ESV se denomina extrasístole auricular. Esta característica distintiva rara vez tiene importancia clínica porque en términos generales las ESV son frecuentes en la población general, no reflejan necesariamente una enfermedad cardíaca (si habría que sospechar enfermedad tiroidea por ejemplo) y no requiere tratamiento específico salvo que sean muy sintomáticas.



Trazado de ritmo. En el 4° latido se observa un QRS similar al de base y anticipado. Antes de la ESV se observa una onda P ligeramente diferente al del ritmo, lo que hace sospechar el origen auricular de las ESV. Tomado de García 2009 (Medwave 2009 Ago;9(8):e4077 doi: 10.5867/medwave.2009.08.4077)

Taquicardia supraventricular (TSV)

Bajo esta denominación se estudiará una forma específica de TSV la denominada taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia reciprocante, taquicardia reentrante de la unión auriculoventricular, todos sinónimos.

La TSV es una arritmia muy frecuente, en general se da en corazones sanos, en gente menor a 40 años, son muy sintomáticas y habitualmente son tratadas con maniobras vagales y/o medicación intravenosa en una guardia.

La TSV presenta las siguientes características electrocardiográficas:

- 1) La frecuencia cardíaca está **por encima de los 150 latidos** por minuto.
- 2) **El QRS es “casi normal”**, el entrecomillado denota que a veces por la elevada frecuencia cardíaca puede haber algún grado de alteración de la conducción en la rama derecha.
- 3) Son tres o más ESV de **inicio y terminación abrupto**.

Para comprender los hallazgos en el ECG es importante repasar lo básico de fisiopatología en la reentrada en el nódulo auriculoventricular y para eso se repite el esquema de la doble vía nodal.

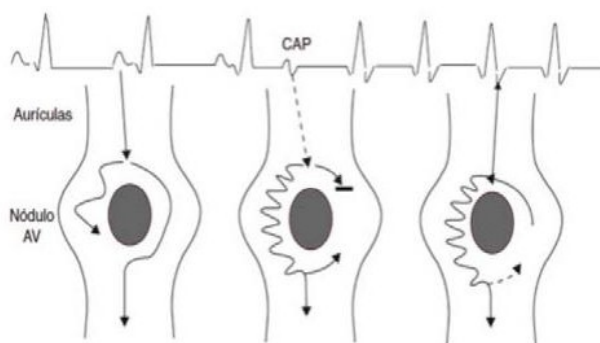
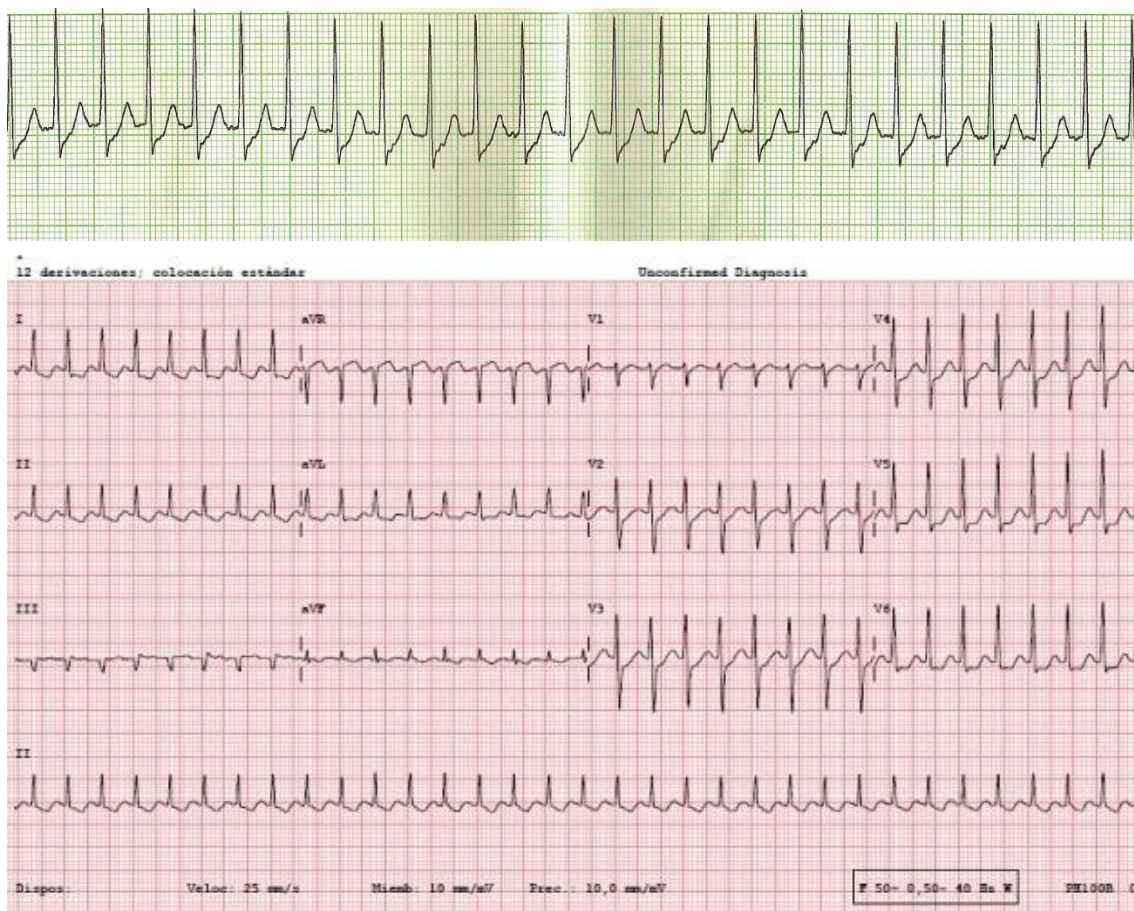


Figura 1. Inicio de una taquicardia nodal con un complejo auricular prematuro que se bloquea en la vía rápida y se propaga por la vía lenta para establecer la reentrada. CAP: Contracción auricular prematura. Fuente: Elaboración con base en Gaztañaga L, *et al.* (16).

Esquema tomado de Jairo Alfonso Gándara 2015. En el nódulo AV tiene lugar la reentrada que perpetúa la arritmia. A partir de una extrasístole se activa una de las dos vías, mientras que la otra todavía permanece en periodo refractario. El estímulo rodea al nódulo, y alcanza desde abajo el sector que antes estaba en periodo refractario y ahora ya es pasible de ser estimulado. Como un principio básico de la conducción es que mientras haya tejido pasible de ser despolarizado el estímulo seguirá avanzando. Esto crea una situación de reentrada permanente que me mantendrá en el tiempo ya que es muy estable eléctricamente. Entonces en cada "vuelta" del circuito se despolarizan casi simultáneamente tanto las auriculares como los ventrículos. Esto último se traduce en el ECG que frecuentemente la onda P aparece después del QRS y con morfología negativa (por la activación retrógrada V-A).

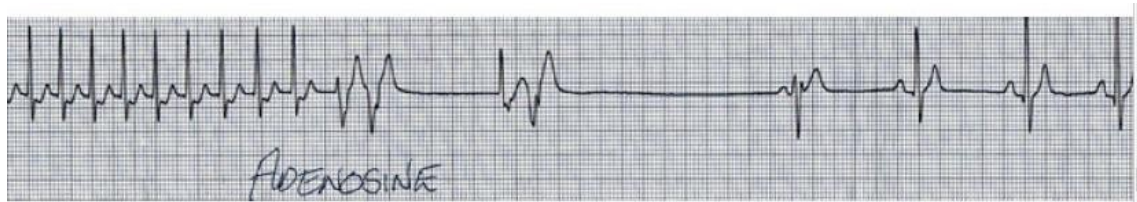


Dos trazados con una TSV. En el trazado superior se observa que en el segmento ST existe una pequeña melladura que corresponde a la onda P que se activa desde la unión AV. En el trazado inferior están las 12 derivaciones y en el inferior una DII en detalle. Obsérvese la elevada frecuencia cardíaca (170 por minuto) el QRS angosto la falta de una onda P normal tomado de <https://urgenciasbidasoia.wordpress.com/2020/04/30/casao-300-2a-parte-taquicardia-supraventricular-ortodromica-haz-oculto/>

Además del reconocimiento electrocardiográfico, y basado en el mecanismo de producción de la TSV, para lograr la cardioversión se debe intervenir sobre algunas de las vías de reentrada del nódulo AV. La manera más útil es **aumentar el periodo refractario** para que cuando el estímulo llegue a la zona no tenga tejido excitable por delante. Eso se logra aumentando el tono vagal mediante alguna maniobra clínica. La más usada es el masaje del seno carotídeo (ver esquema).



La otra estrategia es administrar medicación, en general intravenosa. La más usada es la adenosina que tiene una alta tasa de éxito con escasos efectos adversos. El momento de la reversión es único y la respuesta al tratamiento es todo o nada.



Trazado tomado de saludinfatil.org Kothari R 2021. Se observa el momento de reversión de una TSV después del tratamiento con adenosina intravenosa. Obsérvese que después de 9 latidos aparece una salva de latidos con QRS ancho, hasta que después de una pausa se recupera el ritmo sinusal normal. Los QRS anchos se cree que aparecen por despolarización espontánea de las fibras de Purkinje causadas por la medicación.

Fibrilación auricular (FA)

La FA es probablemente **la arritmia más frecuente en la edad adulta** principalmente después de los 60 años. El diagnóstico es relativamente sencillo por las particularidades de su presentación. Si bien el objetivo principal de este capítulo es su reconocimiento electrocardiográfico es importante mencionar algunas características que hay que tener en cuenta.

La fisiopatología de la FA tiene lugar en corazones en general con algún tipo de patología, si bien está descrita la FA en corazones “sanos” esta situación no es lo más frecuente. **Hay una situación** que sí es importante recordar que se puede presentar FA en corazón sano: es el **hipertiriodismo**.

Por lo tanto **la modificación de la anatomía auricular** (fibrosis, dilatación como más frecuentes) es uno de los factores que predisponen su aparición. Con ese sustrato anatómico se generan

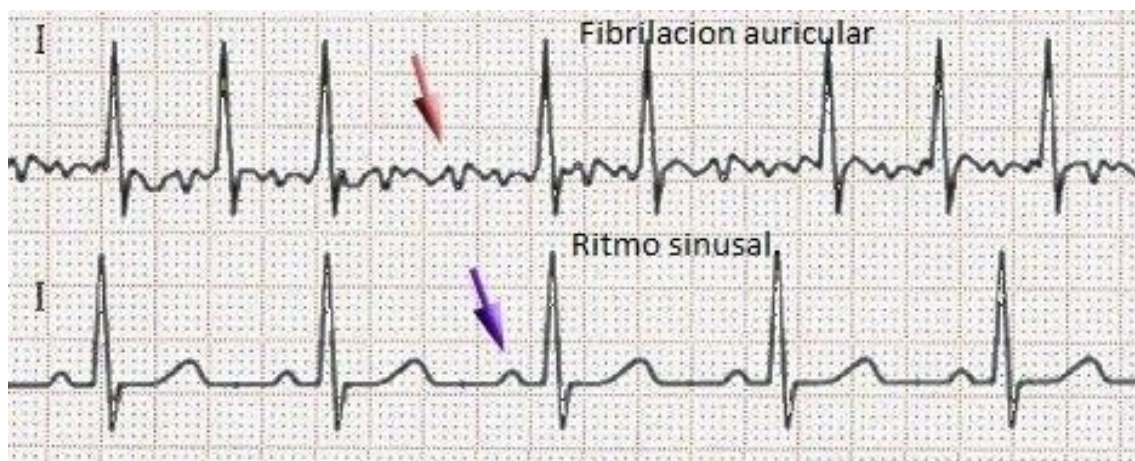
remodelaciones eléctricas las cuales generan una fragmentación del modo en que se despolarizan las aurículas generando muchos sitios de **microreentrada** y de **focos ectópicos** simultáneamente lo cual hace que ambas aurículas se contraigan a muy elevada frecuencia (casi 600 latidos por minuto) de una manera **desorganizada y sin posibilidad de generar una contracción efectiva**, esta es la razón por la cual **no se registra onda P** en el ECG, una de las características diagnósticas más importantes.

En relación a la clínica de las personas afectadas por la FA es importante recordar que, al no haber una contracción auricular efectiva, se produce rémora sanguínea con un riesgo muy elevado de generar coágulos intraauriculares con el consiguiente riesgo de embolia. Tan importante es esto que la mayoría de las personas que sufrieron un ACV isquémico presentaron una FA concomitante. Las estrategias de tratamiento incluyen la anticoagulación oral para disminuir el riesgo embólico.

Mientras que las aurículas se encuentran es una verdadera “tormenta eléctrica” el otro elemento a tener en cuenta es el **nódulo AV**. El nódulo AV está compuesto por un tipo de tejido de conducción que se comporta con una “**conducción decremental**” (ver fisiología). La conducción decremental se refiere a la particularidad de este tejido de **bloquear la conducción cuanto más se lo estimula**. Es decir, cuantos más estímulos llegan al nódulo AV más se bloquean y menos pasan a los ventrículos. Esa característica define el otro elemento de diagnóstico electrocardiográfico: **el QRS irregular**. Cuando se dice irregular se refiere a que el tiempo entre un complejo y otro es siempre distinto no hay posibilidades de encontrar un patrón de conducción. El diagnóstico es independiente de la morfología del QRS, que depende en gran medida de la patología cardiaca de la persona.

Otro elemento a tener en cuenta que a veces puede confundir es la **línea de base del trazado** entre los complejos. La presentación es variable, a veces puede ser como ondulaciones tipo dientes de sierra irregulares (esta es una diferencia importante con el aleteo auricular) o por el contrario otras veces puede ser una línea plana relativamente lisa. Estas diferencias dependen del tiempo de evolución de la FA.

En resumen la FA es una arritmia muy frecuente de diagnóstico sencillo cuyos hallazgos característicos son: **ausencia de onda P y frecuencia del QRS irregular**.



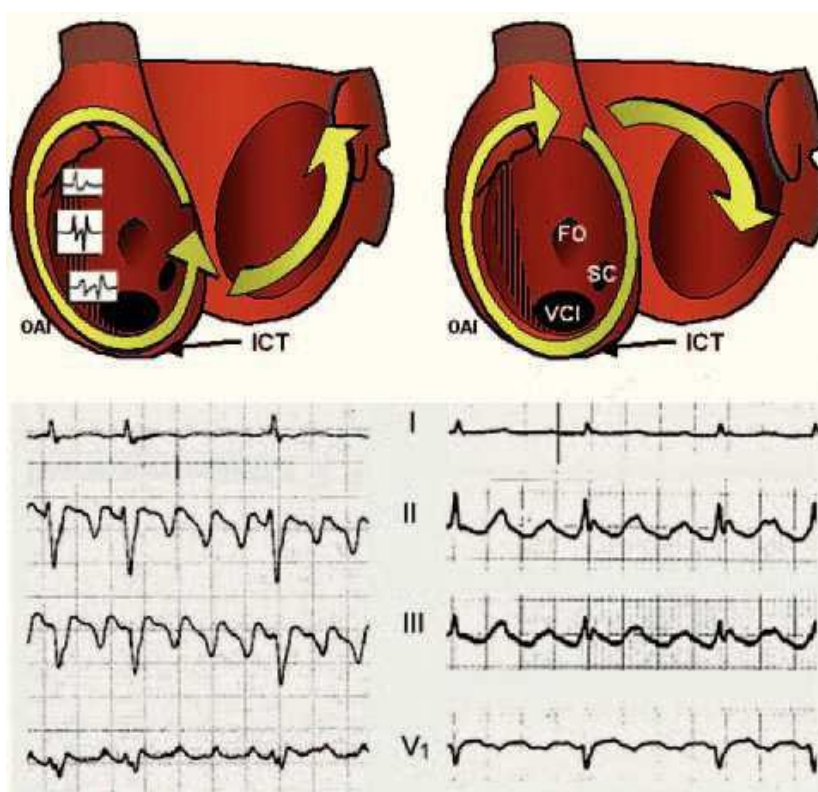
En la figura de arriba se observa la comparación entre el ritmo sinusal normal y la FA.

Un elemento a tener en cuenta es la manera de calcular la frecuencia cardiaca en un ritmo irregular. En el caso de arriba se contabiliza un promedio de 3 segundos de registro. Se cuentan 15 cuadrados grandes (lo que corresponde a 3 seg), se cuentan cuantos QRS hay en esos 3 segundos y se multiplica por 20. En el mismo trazado del ejemplo, contar 15 cuadrados grandes completos desde la izquierda, acto seguido contar los QRS en ese tiempo = $6 \times 20 = 120$ latidos por minuto de promedio.

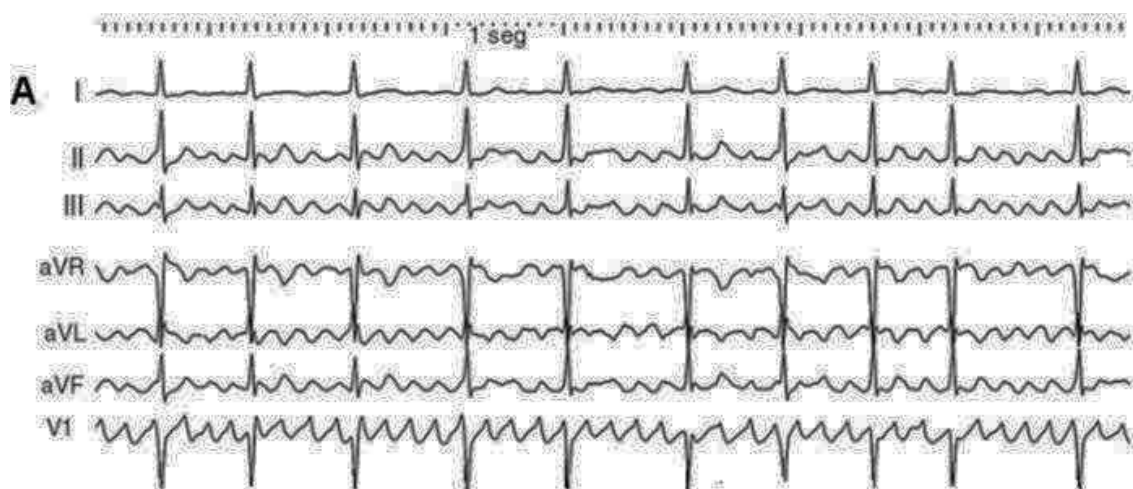
Aleteo auricular (AA)

El AA es una arritmia que se produce por un **reentrada en una amplia zona entre la parte alta de la aurícula derecha cercana a las zonas de las venas cavas y el anillo tricuspídeo**. Esta reentrada es muy **estable**, es decir que una vez que se establece tiende a perpetuarse lo que la hace particularmente **resistente a la medicación antiarrítmica**.

Su mecanismo se esquematiza como un circuito de reentrada que gira de manera horaria o antihoraria dentro de la AD (ver esquema). Ese mecanismo inscribe en el ECG su hallazgo más característico: la onda F (onda de aleteo). Es una onda con una forma particular de dientes de sierra entre los QRS.



Mecanismo y patrón electrocardiográfico de aleteo típico (izquierda) y aleteo atípico inverso (derecha) en 2 pacientes distintos. Los esquemas muestran las aurículas en visión oblicua anterior izquierda con los anillos valvulares ampliados para mostrar la posición de la vena cava inferior (VCI), el seno coronario (SC), la fosa oval (FO) y la cresta terminal (CT). En el aleteo típico, la reentrada en torno al anillo tricuspídeo es antihoraria (descendente en la AD anterior y ascendente en la AD septal), y en el típico inverso el giro es en sentido contrario. OAI: oblicua anterior izquierda. ICT: istmo cavo-tricuspídeo. Tomado de Rev Esp Cardiol. 2006;59(8):816-31



Trazado electrocardiográfico hasta V1. Obsérvese la onda F en toda la línea de base con una conducción AV irregular. Tomado de Rev Esp Cardiol. 2006;59(8):816-31

Hay tres aspectos que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico electrocardiográfico y la compresión pronóstica:

- 1) la frecuencia del aleteo es **generalmente 300 por minuto** y la conducción a los ventrículos presenta una **relación habitual de 4:1** es decir que la frecuencia ventricular puede estar dentro de límites normales. Este bloqueo ocurre por las características electrofisiológicas normales del nódulo AV.
- 2) **la regularidad de los QRS puede o no estar presente** en el trazado. Dada la interacción compleja de las condiciones electrofisiológicas, la patología previa de los y las pacientes y de los posibles tratamientos instaurados, a veces la frecuencia del QRS es regular y otras irregular. Este elemento no es esencial para el diagnóstico como sí lo es la onda F.
- 3) Del mismo modo que la FA **el aleteo tiene riesgo embolígeno**. Por lo cual está indicado el tratamiento anticoagulante.

Extrasístoles ventriculares (EV)

Una extrasístole es un latido anticipado que se puede originar en casi cualquier sitio de las aurículas, la unión AV o los ventrículos. Como se estudió al principio del capítulo la importancia clínica o la gravedad de una extrasístole depende de un interjuego de factores ya explicados (ver antes).

En el caso de las EV adquiere especial importancia por ser un latido originado en los ventrículos que podría desencadenar arritmias potencialmente graves. De todas maneras en esta sección **sólo abordaremos los criterios de diagnóstico** y la manera de estimar el origen dentro del músculo ventricular de la EV.

Para identificar el origen ventricular de un complejo QRS es necesario conocer algunas características particulares a saber:

QRS ancho y aberrante: como regla general un estímulo generado en el músculo ventricular dura 120 mseg (3 cuadrados chicos, 3mm) o más. La duración prolongada se explica porque ese estímulo se conduce por un tejido que no está preparado específicamente para eso.

Anticipado o acoplamiento: el complejo se encuentra anticipado en relación al próximo latido esperado. Casi siempre no tiene relación con la onda P aunque en algunos casos puede haber una onda P que se activa de manera retrógrada (conducción V-A). Un detalle a tener en cuenta es que cuanto más cercano al complejo previo se encuentra la EV más peligrosa, porque hay más riesgo que desencadenar arritmias más graves (fenómeno R sobre T)

Pausa posextrasistólica: es el tiempo que transcurre hasta la generación de un nuevo ritmo sinusal que en general es menos del doble de un ciclo R-R.

También es posible determinar el origen de la extrasístole (o del ritmo) analizando la morfología. Las EV que se originan en el VD tiene imagen de bloqueo de rama izquierda y las que que originan en el VI tienen imagen de bloqueo de rama derecha (la explicación en el esquema).

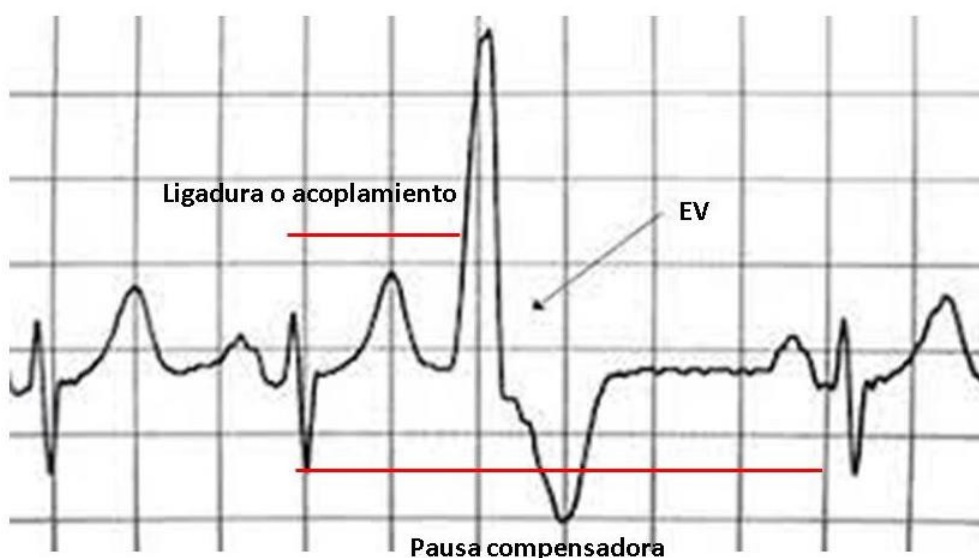
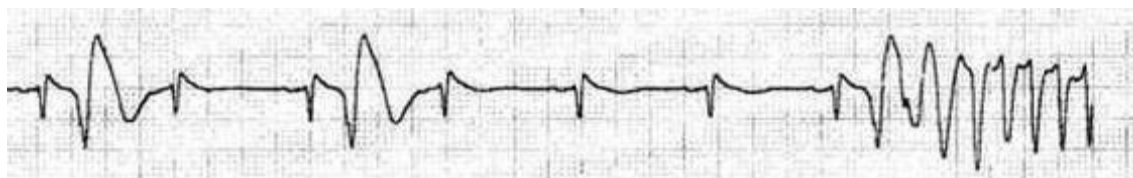


Imagen de un ritmo sinusal. Obsérvese que el tercer complejo es distinto (EV) del resto con las características explicadas en el texto. Se señalan el acoplamiento que corresponde al tiempo en que se anticipa y la pausa compensadora. Si se mide el tiempo entre el primero y segundo complejo y se lo duplica, ese tiempo es mayor al tiempo entre los dos complejos que contienen la EV.



Trazado de ritmo en el que se observan EV con un intervalo de acoplamiento corto (fenómeno R sobre T). Obsérvese cómo después de la tercera EV se desencadena una arritmia ventricular compleja (taquicardia ventricular polimorfa). Esto sucede porque la EV cae en una zona vulnerable del potencial de acción. Tomado de Sanchez Muñoz y cols. Rev Esp de Cardiol 2010).



Esquema que muestra el origen genérico de la EV y su interpretación en el ECG.

IZQUIERDA: una EV localizada en el VI (círculo rojo y azul) despolariza el VI a través de las fibras de purkinje de ese lado, pero para alcanzar el músculo del VD debe hacerlo a través del todo el músculo ventricular (flecha curva de izquierda a derecha), no sobre las fibras de purkinje derechas. Como consecuencia de esto las EV originadas en el VI se registran con imagen de bloqueo de rama derecha (ECG en V1). IZQUIERDA: otro caso esta vez con origen en el VD (círculo rojo y azul). El estímulo atraviesa el músculo ventricular para llegar al VI (flecha curva de derecha a izquierda) de manera que las EV originadas en el VD se inscriben con imagen de bloqueo de rama izquierda (ECG en V1).

Taquicardias ventriculares (TV)

Las TV se definen como una **sucesión de tres o más complejos QRS de origen ventricular a una frecuencia cardíaca mayor o igual a 100 latidos por minuto**. Si bien su diagnóstico electrocardiográfico, en algunos casos puede ser un desafío, por la gravedad habría que considerar esta etiología como **primer diagnóstico ante una taquicardia con QRS ancho**.

En los párrafos que siguen se van a estudiar:

- clasificación y características
- criterios de diagnóstico a través de ECG

Por una cuestión de alcances del capítulo, no se tratarán ni las patologías que las predisponen ni los tratamientos.

a) Clasificación y características:

Siguiendo un **criterio de duración** las TV se clasifican en:

No sostenidas: cuando la duración no exceda los 30 segundos se autolimita, no importa la morfología.

Sostenida: Cuando la TV dura mas de 30 o es necesario intervención para revertirla.

Siguiendo un **criterio morfológico** las TV se clasifican en monomorfas y polimorfas.

Monomorfas: cuando todos los complejos ventriculares que forman la TV son similares lo cual da la idea que, dentro de la gravedad de la arritmia, es un ritmo estable.

Polimorfas: ocurre cuando los complejos ventriculares dentro del mismo trazado van modificando su morfología a medida que avanza el registro. A su vez dentro de este grupo hay dos formas: **las que están asociadas a alargamiento del QT corregido (QTc) y las no están asociadas a alteraciones del Qtc**. Este grupo son TV inestables que rápidamente pueden progresar a un aleteo o fibrilación ventricular.

El segmento ST y la onda T corresponde al proceso de repolarización ventricular. En la práctica se utiliza la duración del QT corregida según la frecuencia cardíaca, a menor frecuencia, mayor el intervalo. Esa zona eléctrica es muy sensible, ya que cuando el QTc se alarga (por encima de 500 mseg) se produce una dispersión eléctrica de la repolarización que predispone la aparición de arritmias complejas entre ellas las TV polimorfas. Existe además un síndrome congénito denominado “QT largo congénito” que tiene otro enfoque y tratamiento que no será estudiado en este capítulo.

Las TV polimórficas que **no están asociadas a alargamiento del QTc** se presentan la mayoría de las veces **durante los síndromes coronarios agudos** (infarto, angina inestable etc).

Las TV polimorfas **asociadas a alargamiento del QTc** incluyen un tipo específico de arritmia denominada **torsión de punta** (torsade de pointes). El trazado de la torsión de punta se caracteriza por un ritmo con QRS ancho en la que da la impresión imaginaria que gira alrededor de una línea central.

El diagnóstico diferencial entre los tipos de TV es muy importante porque el tratamiento y el pronóstico es muy diferente.

Diagnóstico electrocardiográfico

Existe un campo amplísimo dentro de la electrofisiología cardíaca que estudia el diagnóstico de las TV y sus diferentes diagnósticos diferenciales a través del ECG. En la bibliografía hay numerosos algoritmos para tal fin, pero en este capítulo se van a exponer los elementos distintivos teniendo en cuenta que siempre puede haber alguna excepción porque la interpretación electrocardiográfica es un método inductivo (de lo particular a lo general). Como guía de estos criterios se seguirá lo publicado por Brugada y cols. (Circulation 1991).

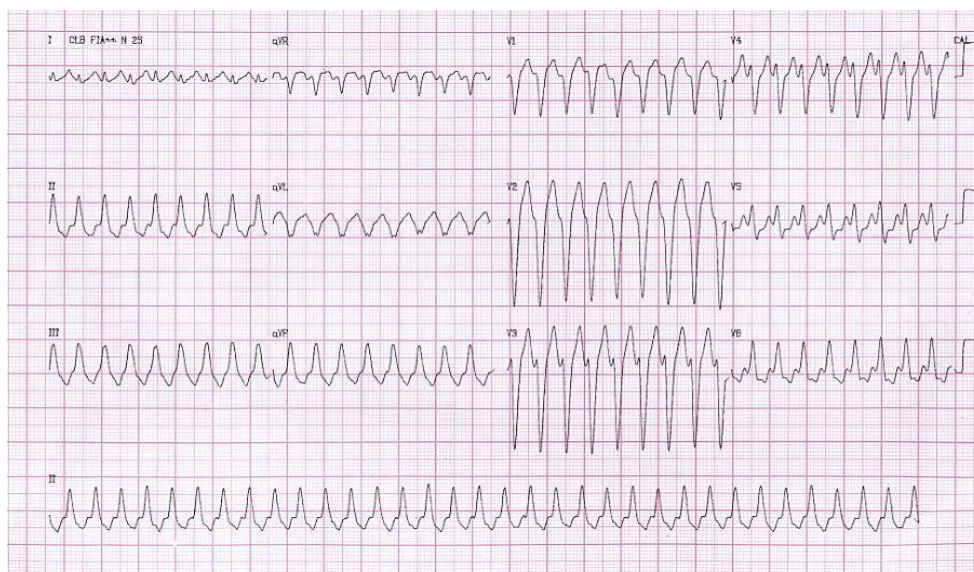
Cuatro criterios sucesivos pueden acercar con cierto grado de certeza al diagnóstico de TV. Es importante recordar que existen otros algoritmos diagnósticos, el que aquí se presenta resulta simple de aplicar y recordar.

El **primer criterio** esencial es la duración del **QRS que siempre será mayor a 120 mseg** (3mm con el papel a 25 mm/seg).

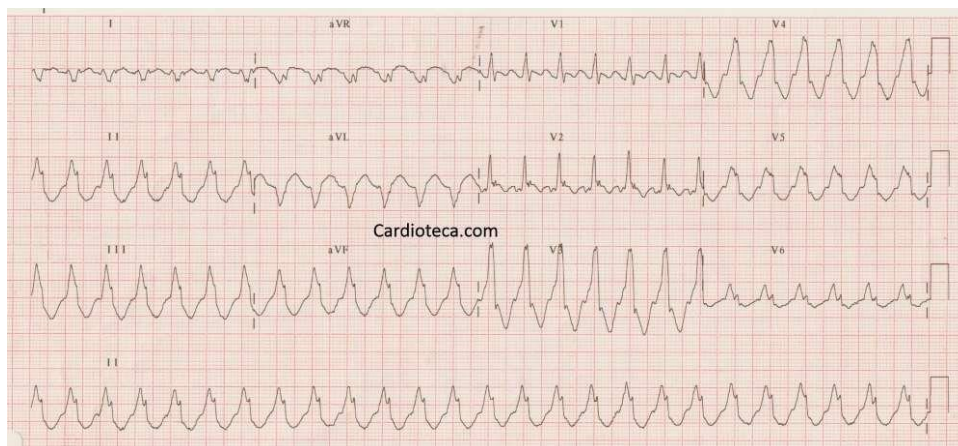
El **segundo criterio** es la **uniformidad en la morfología del QRS en precordiales**. Es decir de V1 a V6 la morfología de los QRS es similar, R pura o QS en las 6 derivaciones. Usando un lenguaje coloquial se podría decir que “ todo para arriba o todo para abajo”.

El **tercer criterio** es medir la **duración entre la onda R y la onda S** del ECG en precordiales. Si la duración es **mayor a 100 mseg** es probable el diagnóstico de TV

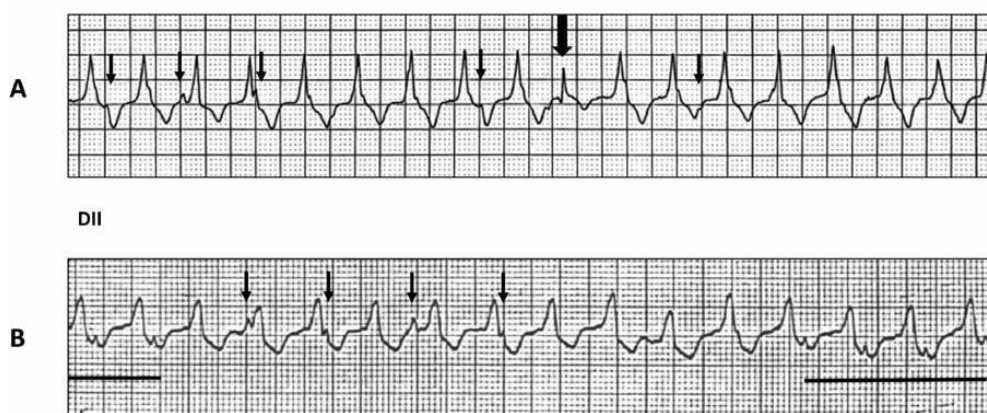
El **cuarto criterio** es la **disociación AV**. Es decir que la frecuencia de los QRS es mayor que la de la onda P (en el caso que sea visible). La disociación ocurre porque mientras los ventrículos están latiendo en un ritmo propio por ellos generado, las aurículas podrían seguir latiendo con el ritmo sinusal normal. Es decir, coexisten dos ritmos simultáneos. Para que esto ocurra es necesaria la condición de un **bloqueo ventrículo auricular (VA)** que impida que las aurículas sean despolarizadas por el estímulo proveniente de los ventrículos.



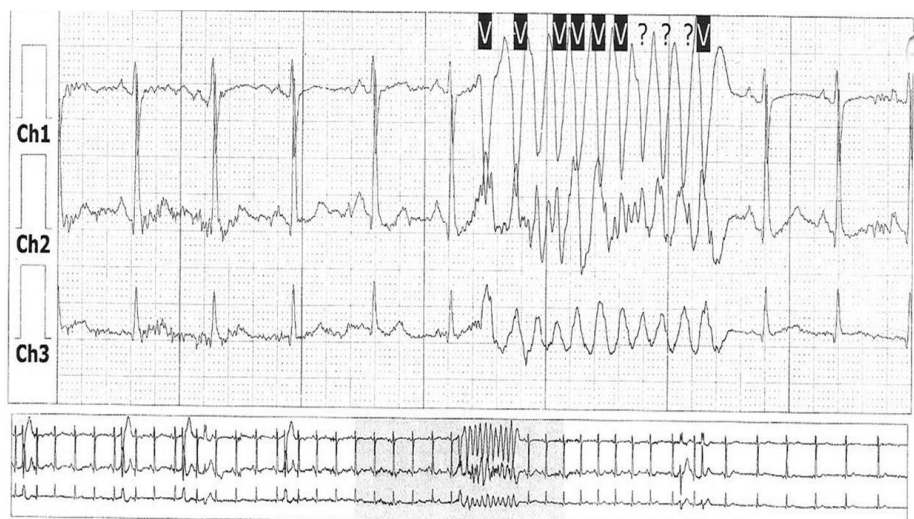
Registro de una TV monomorfa. Obsérvese el ritmo a 170 por minuto aproximadamente con QRS ancho. Disponible en: <http://cardiolatina.com/imagenes/taquicardia-ventricular-monomorfa-del-tsud-en-paciente-de-39-anos/>



Otro registro de TV monomorfa, observe que este registro cumple con el criterio de concordancia de la polaridad del QRS en precordiales. En este caso de V1 a V6 todos los complejos son de polaridad positiva. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/images/cardiologia-practica/ecg/aula-ecg/aula-ecg-12092016.jpg>



Relación aurículo ventricular durante taquicardia ventricular (AV): En A se observa disociación AV (flechas delgadas muestran algunas ondas P disociadas), y una captura sinusal (flecha gruesa); En B se muestra conducción VA 1x1 intermitente (línea horizontal). Las flechas muestran ondas P disociadas. Tomado de Rev Chil Cardiol 2020; 39: 55-65



Registro ambulatorio holter de tres canales donde se observa una TV polimorfa con fenómeno de R sobre T. Obsérvese que después del quinto latido aparece una salva de 11 latidos con QRS ancho de morfología cambiante a una FC cercana a 300 latidos por minuto. Es de esperar que esa arritmia se haya manifestado por algún tipo de sintomatología. Tomado de Revista Colombiana de Cardiología 2020;27(6):597-601

Aleteo y Fibrilación ventriculares (FV)

Tanto el aleteo como la FV son arritmias de las consideradas catastróficas en donde siempre ocurre una parada circulatoria que exigen reconocimiento y tratamientos de emergencia, en estos casos una desfibrilación eléctrica mandatoria. Siguiendo un criterio similar a la de la sección anterior, sólo se estudiará el reconocimiento electrocardiográfico y se considerarán en conjunto, por más que en su fisiopatología haya diferencias, dado el impacto en la sobrevivencia de las personas que se ven afectadas. Para poner en contexto, el diagnóstico de AV o FV se hacen siempre en una persona inconsciente con parada circulatoria y parada respiratoria. De manera que el diagnóstico y tratamiento (cardioversión eléctrica) se hacen en el mismo momento.

La FV es la arritmia donde el corazón presenta tal desorganización eléctrica en la que por más que todas las células miocárdicas se despolarizan no existe un latido organizado. En la pantalla del monitor o en el trazado de ECG se observa una línea irregular donde no es posible identificar ninguna onda en particular.



Segmento de registro de una FV en el que se observa una línea irregular caótica sin posibilidad de reconocimiento de ninguna actividad organizada. Este registro se logra en el contexto de las maniobras de RCP avanzadas y la única conducta posible es la cardioversión eléctrica mandatoria.

A diferencia de la FV, el aleteo ventricular (flutter ventricular) en situaciones aisladas, las personas afectadas podrían mostrar una mínima actividad vital, aunque no difiere del mismo

estatus de “arritmia catastrófica” que requiere cardioversión eléctrica inmediata. El trazado (o el monitor) muestra una onda sinusoidal a mas de 300 complejos por minuto, que corresponde a una activación semi caótica del músculo ventricular. Es semi caótica porque es lo suficientemente organizada como para reconocer una onda de registro coherente (si bien no es posible identificar alguna parte del complejo QRS T) y es demasiado desorganizada como para generar un latido cardiaco capaz de mantener el volumen minuto dentro de límites fisiológicos.

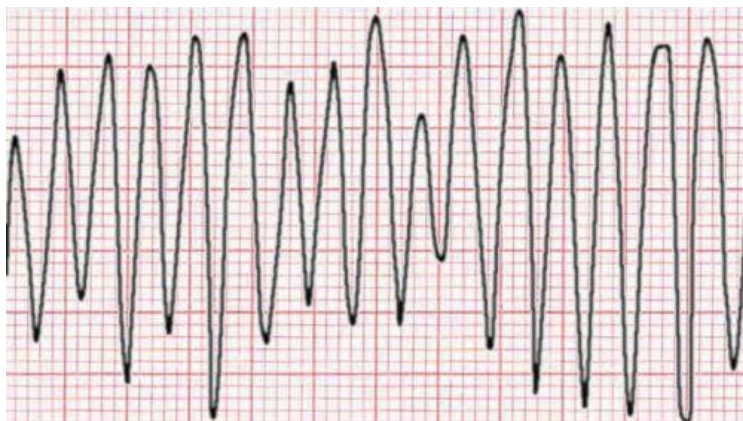
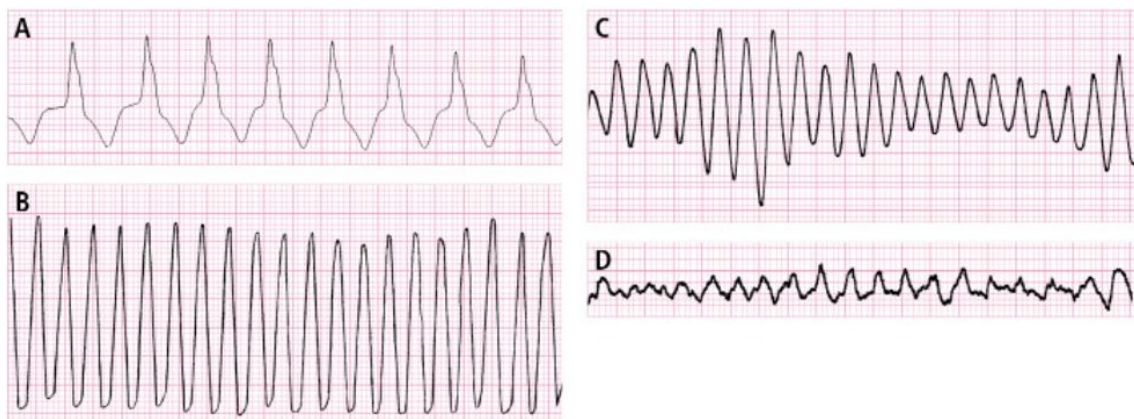


Imagen que muestra un trazado genérico de aleteo ventricular. Obsérvese que el registro muestra una onda sinusoidal inespecífica en la que no es posible reconocer ningún tipo de complejo organizado ni onda en particular. En esta arritmia la persona se encuentra inconsciente con parada circulatoria y respiratoria.



Resumen morfológico comparativo de los tipos de arritmia ventricular. A: taquicardia ventricular monomorfa, se observa un ritmo con QRS ancho que sigue los criterios diagnósticos de TV. Es posible reconocer las diferentes ondas y segmentos de un complejo. B: aleteo ventricular, se observa una onda sinusoidal a una FC de aprox 300 latidos por minuto donde no se diferencia detalle alguno. C: taquicardia ventricular polimorfa del tipo torsión de punta. Obsérvese como el QRS (que ya es más difícil identificar sus ondas particulares) va modificando su morfología a medida que avanza el registro. D: fibrilación ventricular, línea de base irregular sin posibilidad de ni siquiera calcular una frecuencia cardiaca. Imágen tomada de empendium portal para médicos <https://empendium.com/manualmibe/compendio/image/B34.2.1-1>.

Preexcitación ventricular

La preexcitación ventricular es un **síndrome complejo** que abarca una gran cantidad de situaciones particulares.

Según lo expresado antes, existen **tres condiciones** no excluyentes para que ocurra la preexcitación:

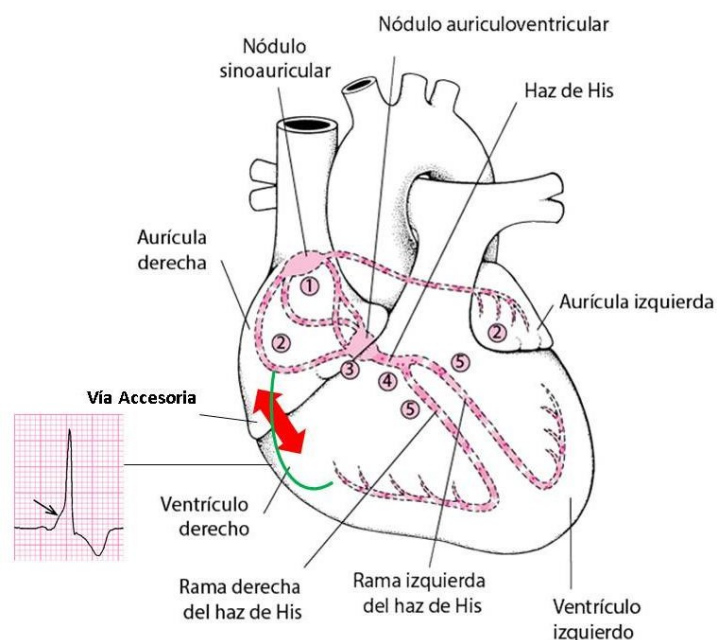
- a) cuando hay presencia de una **vía accesoria anómala** al sistema de conducción,
- b) cuando el tiempo mínimo considerado normal de retraso AV no se alcanza (esto se manifiesta en el electrocardiograma como un **PR menor a 120 mseg**) y
- c) cuando existe alteraciones en la morfología del complejo QRS sobre todo en su tercio inicial (**onda delta**).

Para no exceder los límites de este capítulo se estudiará inicialmente el concepto electrofisiológico de la preexcitación y después los hallazgos básicos **exclusivamente** del síndrome de **Wolff-Parkinson- White (WPW)** que es la entidad más frecuente y la de diagnóstico más “sencillo”.

Se define **preexcitación** como el **mecanismo anómalo en que parte del músculo ventricular se despolariza antes de tiempo**.

En ese contexto hay que recordar que normalmente el estímulo que se inició en el nódulo sinusal despolariza el músculo auricular y confluye **en su totalidad en el nódulo AV**. Normalmente el estímulo no puede pasar de aurícula a ventricular por otro sector porque encuentra una barrera anatómica: los anillos auriculoventriculares. Estos anillos fibrosos no tienen capacidad de conducción por lo tanto aíslan eléctricamente las aurículas de los ventrículos. Al llegar al nódulo AV, el estímulo sufre un retraso fisiológico en la conducción antes de avanzar en la despolarización ventricular (lo que corresponde en el ECG al intervalo PR) a través del haz de His y sus ramas.

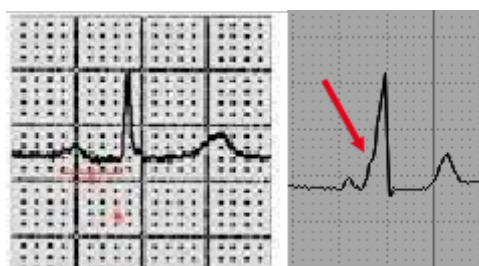
En la preexcitación (específicamente en el WPW) existe una **vía anómala** localizada en algún punto de los anillos AV que permite una **activación dual**. Por un lado por la vía normal y al mismo tiempo por la vía accesoria (ver esquema). Frecuentemente se utiliza el término coloquial que “*existe un cable de más*” para explicarle a los pacientes su condición.



Esquema donde se ilustra la anatomía del sistema de conducción. La flecha roja señala la localización de una vía accesoria. Esta localización es esquemática porque puede estar en cualquiera de los dos anillos auriculoventriculares. Se representa con dos puntas porque la vía puede conducir en las dos direcciones (A-V y V-A). La línea verde representa que el estímulo pasa directamente de la aurícula al ventrículo y como consecuencia se inscribe en el ECG un complejo QRS con la onda Delta (trazado con la flecha). Ese QRS es producto de la activación dual del músculo ventricular inicialmente el sector donde se localiza la vía anómala y el resto por las fibras de Purkinje normales.

En el WPW existen dos hallazgos en el ECG que son característicos para su reconocimiento y diagnóstico:

- 1) **PR corto.** Con reservas según la edad, la duración de PR normal va de 120 a 200 msec. En el WPW por lo estudiado arriba la duración es menor a 120 msec.
- 2) **Onda delta.** La despolarización ventricular es dual, una parte a través de la vía anómala y la otra a través del haz de His. La velocidad de conducción de la vía anómala es mayor y la despolarización en ese caso empieza en el músculo, no en las fibras de Purkinje. Esta condición hace que el QRS presente en su porción inicial un empastamiento de la conducción, a ese empastamiento se lo denomina onda delta.



Dos ejemplos de trazado, a la izquierda un ritmo sinusal normal con la duración del PR y QRS normales. A la derecha un registro con WPW. Obsérvese el PR corto y el empastamiento de comienzo de QRS denominado Onda Delta (flecha), si se observa la parte final del QRS es relativamente normal. La onda delta se produce porque parte del músculo ventricular se despolariza a partir de la vía accesorio y esa conducción se realiza a partir de tejido muscular y no de las fibras de Purkinje.

Si bien existen algoritmos diagnósticos para localizar, a partir de ECG, la vía anómala esto no será estudiado en este capítulo.

La preexcitación en el síndrome de WPW es una condición que predispone a la aparición de arritmias que en algunos casos pueden poner en peligro la vida. Por eso es importante el diagnóstico y la estrategia terapéutica. A veces no se indica ningún tratamiento, a veces se medica con algún tipo de antiarrítmico para disminuir la velocidad de conducción de la vía accesorio y a veces se interviene para ablacionar la vía a través de la radiofrecuencia. Cada una de esas estrategias requiere un conocimiento previo que excede los objetivos de este capítulo.

Bibliografía

- Brugada P, Brugada J y cols. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-1659
- Gentile-Lorente D, Salvado Usach T. Características diferenciales del bloqueo interauricular avanzado típico y atípico. *Arch Cardiol Mex.* 2020;90(3):266-73
- Gándara-Ricardo J, Santander-Bohórquez D, y cols. Taquicardias supraventriculares. Estado del arte. *Rev. Fac. Med.* 2016 Vol. 64 No. 1: 111-21
- García Cosío F, Pastor A, y cols. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(8):816-31

- Hadid C y cols. Consenso de Fibrilación Auricular. Rev Argent Cardiol 2015;83(1):2-31
- Hermida Pérez J, Hernández Guerra J, y cols. Aspectos históricos, epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos, clínicos y terapéuticos del síndrome de Wolf-Parkinson- White. Med Gen y Fam (digital) 2013;2(7):201-212.
- Siles N, Schmidberg J y cols. Diagnóstico electrocardiográfico de los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares. <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-2- Diagnostico-electrocardiografico-de-los-Bloqueos-IV-y-AV.pdf>
- Zarza Villeda J. Vectores cardíacos, derivaciones del plano frontal y horizontal, ondas, intervalos y segmentos en el electrocardiograma. Revista Mexicana de Anestesiología. 2018;41(1):186-89.

CAPITULO 4

Isquemia, lesión y necrosis. El ECG en la enfermedad coronaria

Claudia Laugle, Mario San Mauro

El ECG es el estudio de referencia ante la sospecha de enfermedad coronaria. Por su bajo costo, inocuidad y posibilidad de repetirlo, diagnóstico inmediato lo colocan en un lugar destacado para el diagnóstico, pronóstico y guía de tratamiento. El personal técnico debe estar capacitado para identificar las modificaciones más frecuentes.

Conceptos: Isquemia, lesión y necrosis

La isquemia miocárdica se produce cuando la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera el aporte ocasionando un desequilibrio entre la oferta y la demanda. El aumento de la demanda puede ser generado por alta frecuencia cardíaca o la elevación de la presión arterial. La disminución de la oferta se produce como resultado del compromiso en el flujo sanguíneo coronario. Las causas que generan reducción del flujo coronario pueden presentarse por el efecto de la rotura de una placa de ateroma, etiología más frecuente, o por una embolia, un vasoespismo arterial y una inflamación vascular o por compromiso de la microcirculación cardíaca.

Si esta isquemia miocárdica es lo suficientemente severa y duradera progresa a lesión o a necrosis tisular (infarto de miocardio).

Tanto la isquemia como la lesión y la necrosis tienen tres patrones bien diferenciados en el electrocardiograma que permiten su identificación.

- **Isquemia:** nos referimos a aquella situación en la que se producen cambios funcionales en el miocardio (alteración de la contractilidad y de la relajación), que se corresponden con grados más leves de isquemia clínica, pero sin daños ultraestructurales en los cardiomiocitos. En este grado más leve, el patrón electrocardiográfico es una alteración de la repolarización generando el descenso del segmento ST y la negativización de la onda T.
- **Lesión:** Este es el fenómeno que se produce cuando la isquemia es muy severa, lo que además de cambios funcionales se producen alteraciones ultraestructurales que si son lo suficientemente duraderas conducen a la muerte celular pero en esta fase estos cambios son reversibles. La lesión miocárdica genera un patrón electrocardiográfico característico en el que se origina un

ascenso o descenso del segmento ST. Los cambios de la onda T en la isquemia y de segmento ST en la lesión pueden ocurrir de manera independiente o simultáneamente.

- **Necrosis:** Situación en la que se han producido cambios irreversibles en las células y la muerte de éstas, siendo sustituidas por tejido fibrótico o cicatricial. Este tejido se convierte en eléctricamente inerte, no es capaz de tener actividad eléctrica. El patrón electrocardiográfico característico es la onda Q patológica.

Isquemia

Fundamentos electropatológicos de la isquemia

El tejido isquémico no modifica la onda de despolarización ventricular, por lo tanto el complejo QRS no cambia. Existen modificaciones en la Fase 3 del potencial transmembrana por pérdida de potasio produciendo modificaciones en el segmento ST y más ostensible en la onda T.

En la isquemia se genera un retardo en la repolarización de las células enfermas, lo que se traduce en el trazado por prolongación del QT a expensas del segmento ST e indirectamente por cambios morfológicos, polaridad y dimensiones de la onda T.

Si la isquemia es subepicárdica las ondas T invierten su polaridad (son negativas) ya que la trayectoria de la repolarización ventricular se retrasa y se invierte, se realiza desde el endocardio hacia el epicardio. Normalmente la repolarización ventricular es desde el epicardio hacia el endocardio. Por el contrario si la isquemia es subendocárdica el sentido de la repolarización no se modifica en relación a lo fisiológico pero se prolonga, traducándose en un QT alargado y generando una T positiva pero de mayor magnitud.

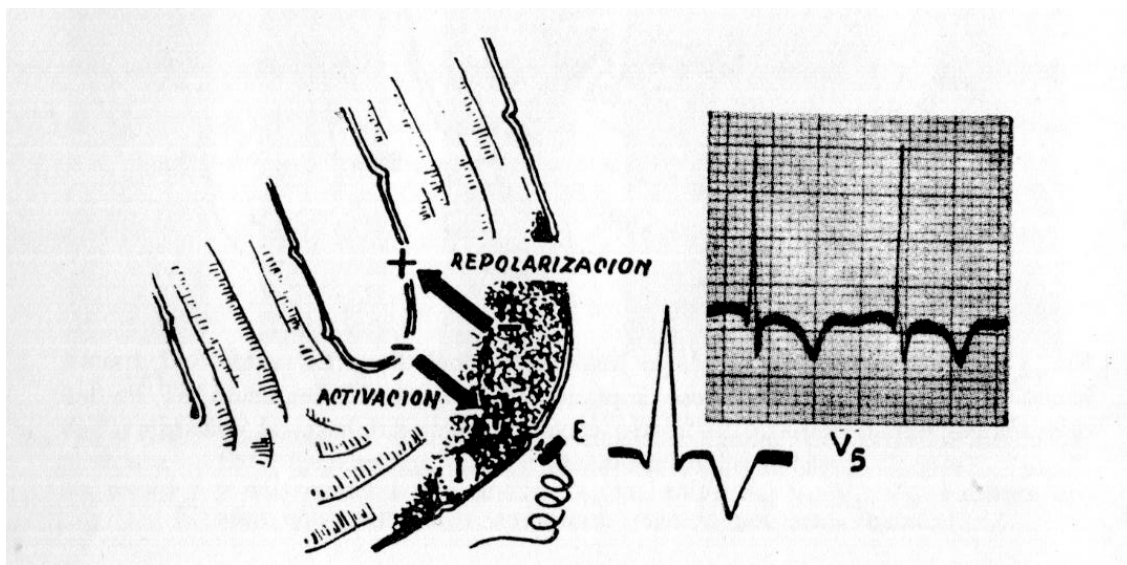


Fig: Efectos eléctricos de la isquemia. La despolarización se sucede normalmente, pero durante la repolarización ventricular la zona comprometida se recupera más lenta, permaneciendo más tiempo electronegativa. El vector de isquemia apunta hacia las regiones que se repolarizan normalmente como "huyendo de la zona isquémica". El electrodo explorador registra una onda T negativa y simétrica. Tomado de Tranchesi. "El electrocardiograma normal y patológico." Ed Beta 1981. Cap. 17 pág. 386.

Reconocimiento en el ECG de las ondas T isquémicas

Las ondas T isquémica se reconocen por presentar ondas rampas simétricas, el vértice acuminado o afilado y de gran amplitud, siendo la isquemia subendocardica representada por una onda T positiva y la subepicardica por onda T negativa como se expuso anteriormente. subendocardicas positivas y subepicardicas negativas (Fig)

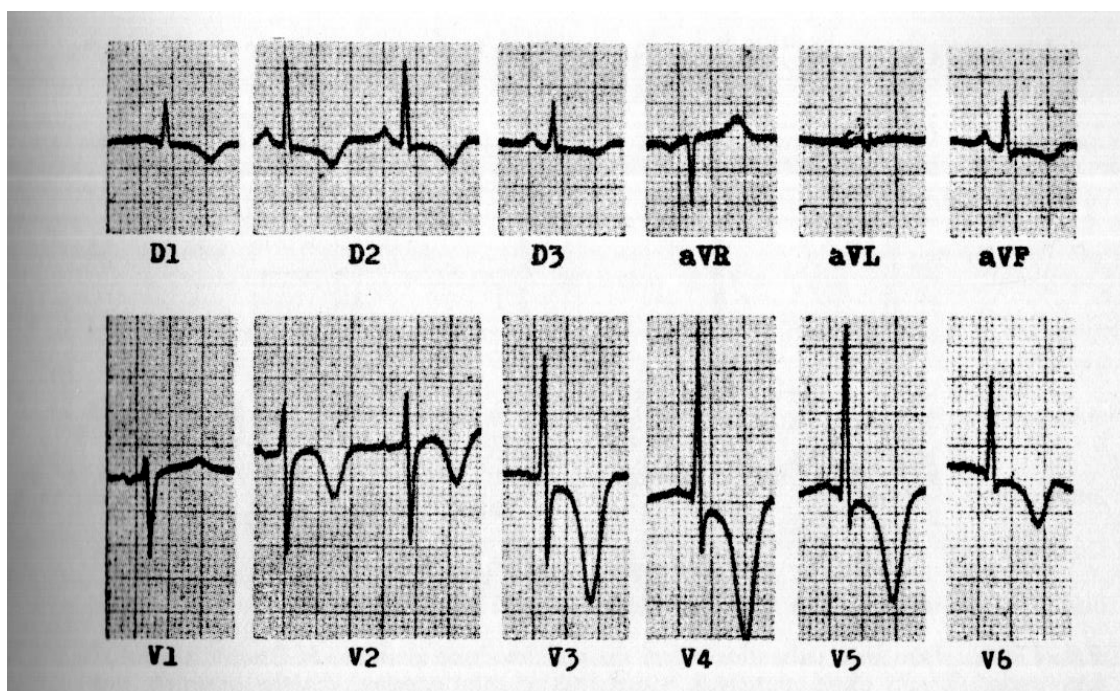
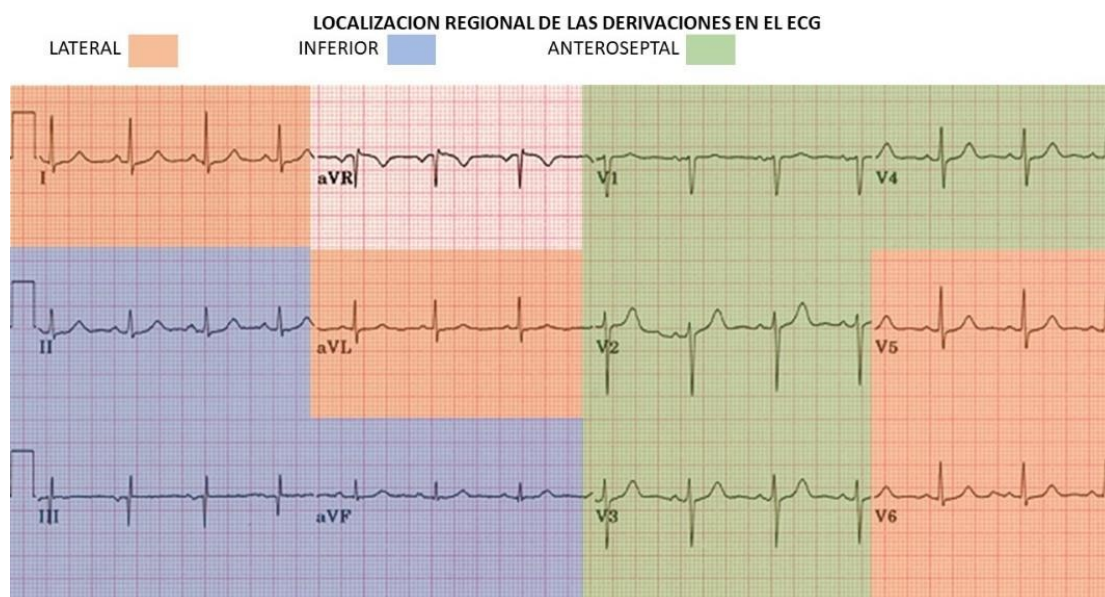


Figura tomada de Tranchesi. "El electrocardiograma normal y patológico." Ed Beta 1981. Cap. 17 pág. 387

Localización de la isquemia en el ECG

La localización exacta de la isquemia por medio de las derivaciones electrocardiográficas puede no ser factible al registrarse representaciones iguales por isquemia ubicadas en regiones contrapuestas; lo que capta el electrodo puede ser una imagen isquémica o una imagen en espejo. Por ejemplo una isquemia epicárdica anterior es semejante a una isquemia endocárdica inferior, al traducirse ambas por ondas T negativas y simétricas en V1 y V2. Por el contrario una isquemia endocárdica inferior genera ondas T positivas en derivaciones inferiores (DII; DIII y aVF) ondas T positivas en las derivaciones derechas y a la inversa una isquemia epicardica genera ondas T negativas en las derivaciones inferiores y ondas T positivas en precordiales de-rechas (V1 y V2)

La isquemia subendocardica anterolateral estará representada por ondas T positivas de V1 a V6 de lo contrario si es subepicardica o transmural las ondas serán negativas en iguales derivaciones.



Lesión (injuria)

Si la isquemia persiste, el tejido miocárdico comienza a lesionarse, hasta este punto los daños pueden ser reversibles. Se reconoce electrocardiográficamente por modificaciones en el segmento ST, que es el intervalo que une el complejo QRS con la onda T. El segmento ST se inicia en un punto designado con la letra “J” y termina con el comienzo solapado de la onda T y generalmente es la línea isoeletrica aceptándose pequeñas variaciones por encima (0,1 mV) y por debajo (0,05 mV).

Se pueden distinguir dos tipos de lesiones como en la isquemia, puede ocurrir en el subendocardio y en el subepicardio.

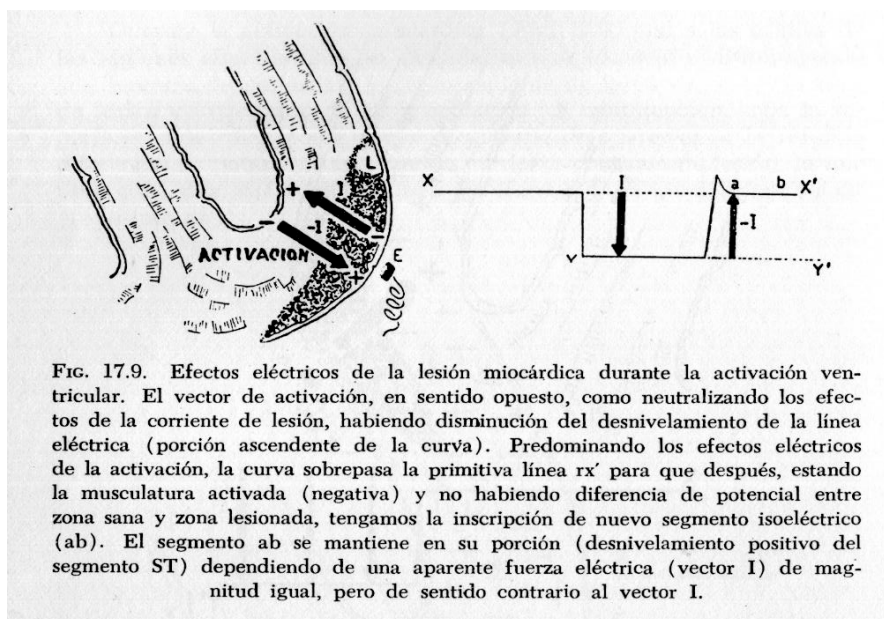
En la **lesión subendocárdica** el flujo en la arteria coronaria epicárdica está reducido pero no totalmente interrumpido, el subendocardio es más sensible a la lesión que el subepicardio, como ya se ha comentado antes.

En el tejido normal durante la fase en la que todas las células, subendocárdicas y subepicárdicas, están despolarizadas, su medio extracelular tiene cargas negativas y al ser de similar magnitud en el electrodo explorador, el ECG no recoge una diferencia de potencial y en ese momento se inscribe el segmento ST en la línea isoeletrica, esto es, ni supradesnivelado ni infradesnivelado respecto a la línea de base.

Sin embargo en la **lesión subendocárdica**, las células del subendocardio no han alcanzado el mismo nivel de despolarización su medio extracelular es menos negativo (relativamente positivo) respecto al medio extracelular del subepicardio, la despolarización es incompleta. Así se produce una diferencia de potencial o corriente con positividad hacia el endocardio y que escapa del electrodo explorador epicárdico, el vector resultante se aleja del epicardio generando un descenso del segmento ST (por lo menos a 1 mm de la línea isoeletrica y a 80 ms del punto En la **lesión subepicárdica** ocurre al revés, en la fase en la que todas las células están

despolarizadas, las células epicárdicas alcanzan un deficiente potencial de acción positivo, su medio extracelular es menos negativo (o relativamente positivo) que el medio extracelular del subendocardio. Esto genera una diferencia de potencial con mayor negatividad en el subendocardio que se representa por un vector dirigido hacia el epicardio y que se aleja del endocardio, por lo tanto hacia el electrodo explorador y así da lugar a la inscripción en el ECG de un desnivel positivo del segmento ST.

A diferencia de la lesión subendocárdica la lesión subepicárdica hay una interrupción total del flujo en una arteria coronaria epicárdica y se corresponde clínicamente con una lesión transmural ya que en subendocardio va a estar comprometido por ser más sensible a la reducción del flujo coronario.



Tomado de Tranchesi. "El electrocardiograma normal y patológico." Ed Beta 1981. Cap. 17 pág. 380.

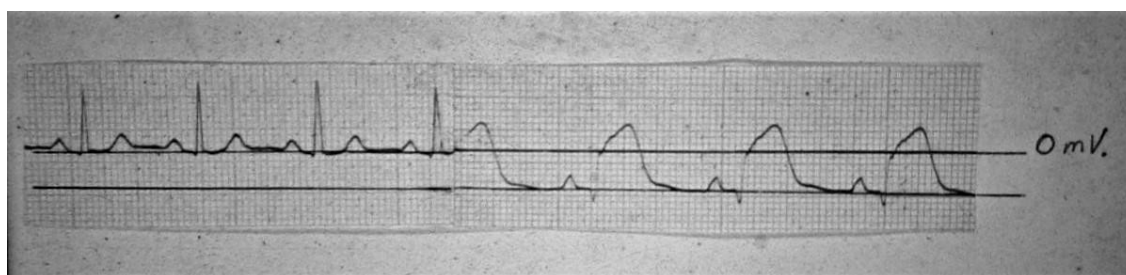


Fig: Ejemplo esquemático de un ECG en el momento que se inicia la lesión subepicárdica. La línea marcada como 0 mV representa la línea isoelectrica. En el momento de la lesión las corrientes parten de una base sub cero. En el momento de la sístole eléctrica es el único momento donde se alcanza el 0 mV. El uso y costumbre hace que se denomine supradesnivel.

Localización de la lesión en el ECG

Similar a lo que sucede en la isquemia podemos observar las derivaciones directas que muestran la lesión como las derivaciones contrapuestas u opuestas a la lesión.

Como derivaciones directas, las derivaciones precordiales de V1 a V4 ofrecen una imagen directa de las regiones septal y anterior del ventrículo izquierdo, si es una lesión subendocárdica se observara un descenso del segmento ST en estas derivaciones y si es una lesión subepicárdica se registra un ascenso del segmento ST en las derivaciones precordiales. No existe una derivación contratraopuesta en esta localización de la lesión.

En cambio en una lesión lateral, anterolateral o anterior extenso las derivaciones opuesta seria la derivaciones de la cara inferior (D II, DIII y aVF), dependiente si es una lesión subepicárdica o subendocárdica observaremos infradesnivel o supradesnivel del segmento ST. Si la isquemia es inferior las derivaciones opuestas serían las derivaciones de la cara lateral (DI y aVL).

Localización de la lesión	Lesión subendocárdica		Lesión subepicárdica	
	En las derivaciones que están sobre la lesión (descenso del segmento ST)	Derivaciones opuestas (elevación de segmento ST)	Derivaciones que están sobre la lesión (elevación de segmento ST)	Derivaciones opuestas (descenso del segmento ST)
Septal	V1- V2	Ninguna	V1- V2	Ninguna
Anterior	V3-V4	Ninguna	V3-V4	Ninguna
Anteroseptal	V1 a V4	Ninguna	V1 a V4	Ninguna
Lateral	DI, aVL y V5-V6	DII, DIII, aVF	DI, aVL y V5-V6	DII, DIII, aVF
Anterolateral	DI, aVL y V3-V6	DII, DIII, aVF	DI, aVL y V3-V6	DII, DIII, aVF
Anterior extenso	DI, aVL y V1-V6	DII, DIII, aVF	DI, aVL y V1-V6	DII, DIII, aVF
Inferior	DII, DIII, aVF	DI y aVL	DII, DIII, aVF	DI y aVL
Ventrículo derecho	DII, DIII, aVF y V3R-V4R	DI y aVL	DII, DIII, aVF y V3R-V4R	DI y aVL

Necrosis

La necrosis representa la etapa final e irreversible de las células miocárdicas, se produce la muerte celular, lo que se denomina “infarto de miocardio”. Estas son sustituidas por tejido fibroso, formándose una escara o cicatriz.

El complejo QRS es útil para evaluar la presencia, localización y extensión del infarto de miocardio.

En el tejido normal, el frente de despolarización, que viaja de subendocardio a subepicardio, ocasiona una onda positiva, que se corresponde con la onda R del complejo QRS. Si la necrosis

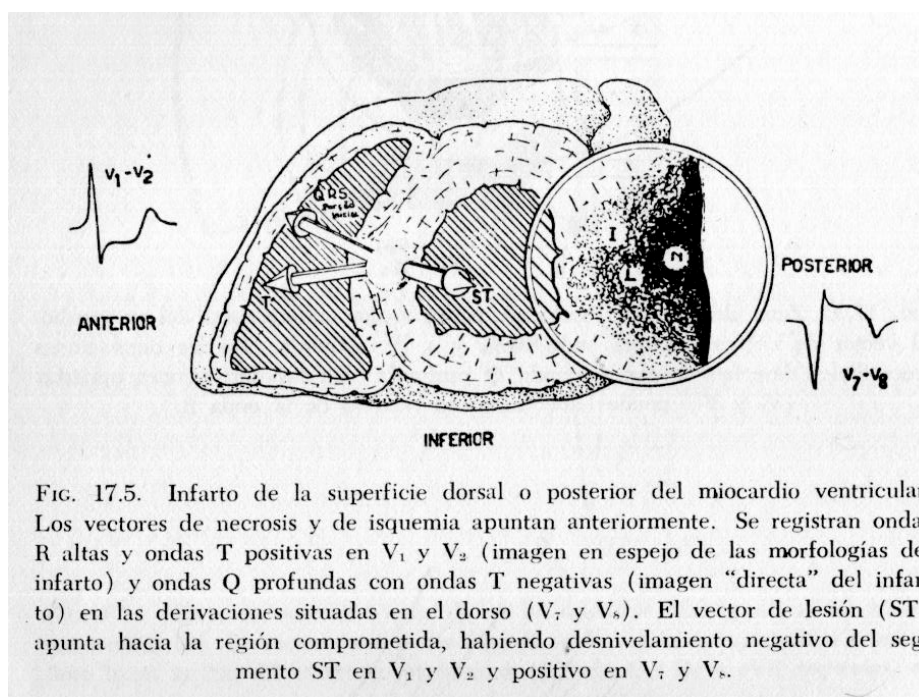
afecta a todo el espesor de la pared, necrosis transmural, el electrodo explorador enfrenta un tejido eléctricamente inactivo, inerte, en esa zona no puede existir un frente de despolarización que avance hacia el electrodo explorador epicárdico (disminuyen los voltajes positivos del QRS, desapareciendo la onda R). Pero además el tejido necrosado se comporta como un “vidrio transparente” o “ventana eléctrica” permitiendo al electrodo explorador trasmita imágenes endocárdicas, el frente de despolarización normal de la pared contraria, cuyo vector mostrará su cola (negatividad) al electrodo explorador, inscribiendo una onda negativa (onda Q) en el momento de la despolarización ventricular. El complejo de despolarización será “QS”.

La onda Q patología presenta distintos criterios:

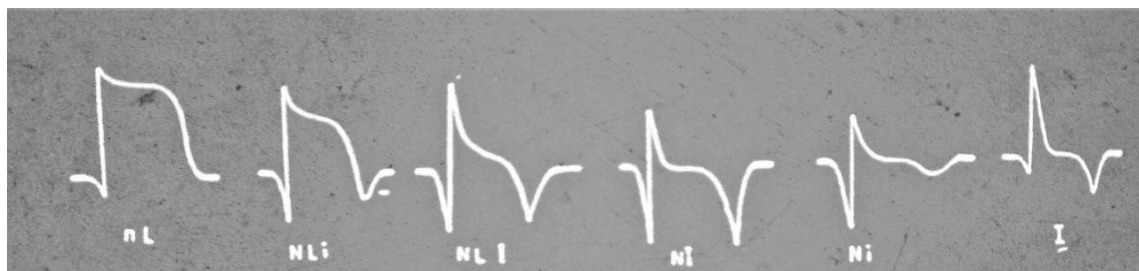
- Duración \geq superior a 0.04 segundos (un cuadrado pequeño a la velocidad de papel convencional, 25mm/s).
- Profundidad \geq 0.25mV (25mm si se hace el ECG con la ganancia convencional, 10mm/mV) ó \geq 25% de la altura de la onda R en esa derivación.
- Debe estar presente en, por lo menos, dos derivaciones contiguas para tener valor diagnóstico.
- Hallarse en derivaciones en las que usualmente no se hallan.

Si la necrosis no afecta todo el epicárdico siendo una necrosis no transmural, esta necrosis será responsable de una pequeña y retardada onda “r” configurando un patrón “qr”

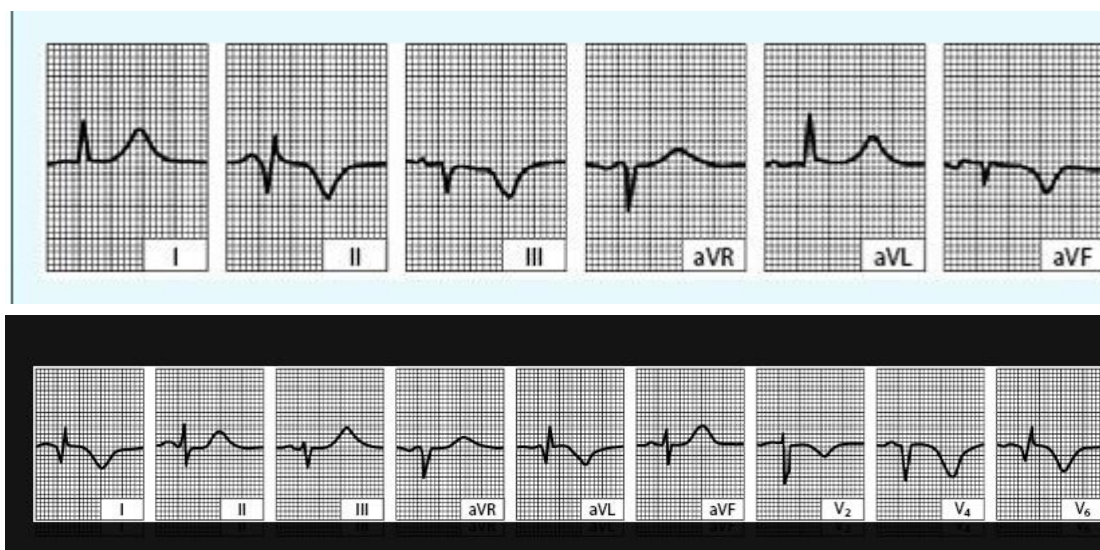
Ahora si la necrosis se halla próxima al endocardio se captará una onda “r” inicial de voltaje reducido, expresa la modesta porción de miocardio capaz de generar potenciales eléctricos. Esta pequeña onda “r” puede no resultar evidente, salvo que se cuente con un ECG previo para ser comparado.



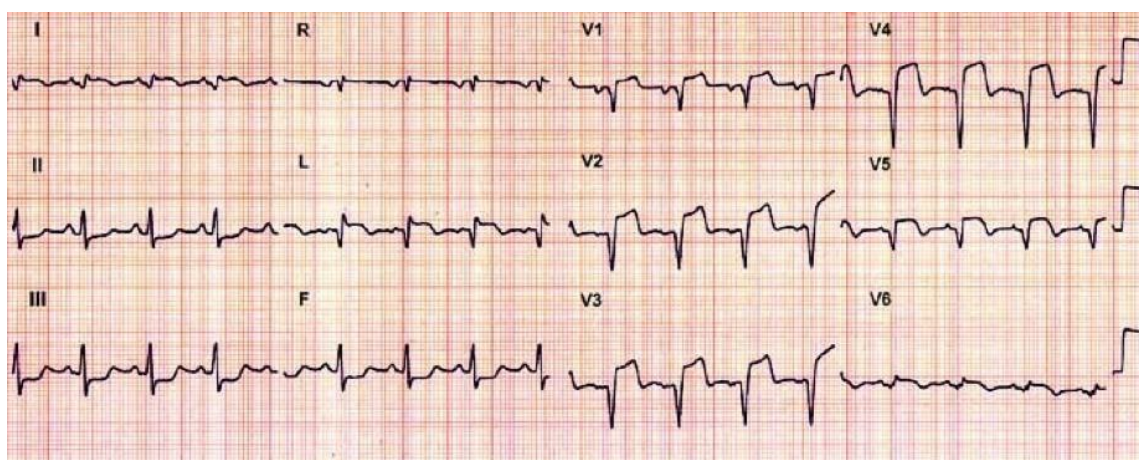
Tomado de Tranchesi. "El electrocardiograma normal y patológico." Ed Beta 1981. Cap. 17 pág. 376.



Progresión del patrón electrocardiográfico en un infarto. nL: se da en las primeras horas, predomina la corriente de lesión a esta etapa se la denomina aguda. NLi: en un estadio posterior (si no se instauró un tratamiento de reperfusión) comienza a aparecer la onda de necrosis Q y la lesión comienza a disminuir. Obsérvese como progresivamente a medida que pasan las horas el supradesnivel disminuye, la onda Q se profundiza y la onda T comienza a negativizarse. Al final dependiendo de que tan grande sea la zona infartada será la persistencia de un complejo tipo QS o Qr. Tomado de Tranchesi. "El electrocardiograma normal y patológico." Ed Beta 1981. Cap. 18 pág. 408.



En el trazado superior se observa en, en el plano frontal la típica forma de Qr o QS en las derivaciones correspondientes a la cara inferior o diafragmática (DII, DIII y aVF). En el trazado inferior Se observa el mismo patrón pero en las derivaciones correspondientes a la cara lateral DI, aVL, V4-V6. Disponible en <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio-im>



Trazado en el que se observa típico patrón de QS en todas las derivaciones de las precordiales de V1 a V6 lo que corresponde a un infarto en este caso subagudo de cara anterior, porque todavía persiste algo de supradesnivel del ST. Disponible en <http://www.cardioscience.com.mx/img/fotos/35/2017-07-27/6n3ZtjvX60.png>

Reconocimiento de la arteria culpable utilizando el ECG

La localización exacta por medio del ECG puede ser muchas veces utópica al registrarse representaciones iguales por isquemia o infartos ubicados en regiones contrapuestas. Esto se las derivaciones que miran hacia la zona isquémica (imagen directa) y las derivaciones que miran hacia los segmentos miocárdicos anatómicamente opuestos, imagen contrapuesta (en espejo).

Aun así podemos usar el ECG dependiendo de las derivaciones afectadas podemos determinar con un nivel de certeza bastante alto, cuál es la arteria ocluida e incluso a que nivel de la misma se ha producido la oclusión sea el tronco de la coronaria izquierda con sus división en descendente anterior y circunfleja y la coronaria derecha además de la obstrucción de las ramas secundarias, siempre observado todas las derivaciones del ECG para identificar las derivaciones de la lesión directa y de la lesiones en espejo.

Cómo determinar la arteria culpable de un infarto inferior

Durante un infarto inferior agudo se observa una elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores (II, III y aVF). También se acompaña de cambios en espejo otras derivaciones, sobre todo en las derivaciones anteriores infradesnivel del segmento ST en V2-V3.

Como hemos dicho, la cara inferior está irrigada por la arteria descendente posterior, que puede nacer de la coronaria derecha (85%) o de la circunfleja (15%).

Debemos valorar la derivación D I

Recordar que la circunfleja también irriga la cara lateral a través de las obtusas marginales.

Por tanto, si además de la elevación del segmento ST en derivaciones inferiores, hay elevación del ST en alguna de las derivaciones laterales, es más probable que la arteria ocluida sea la circunfleja. Esta probabilidad aumenta si hay elevación en la derivación I.

Por el contrario, si hay un descenso especular del segmento ST en I, es muy probable que la oclusión esté en la coronaria derecha.

Si el segmento ST es normal en la derivación I, hay que comparar la altura de la elevación del ST en las derivaciones II y III.

Si en la derivación III el segmento ST está más elevado que en II, es más probable que la oclusión sea en la coronaria derecha.

Si la elevación del ST en II es mayor que en III, es más probable que la oclusión sea en la circunfleja.

En resumen: elevación del ST en derivaciones inferiores:

1. Valorar la derivación I: Elevación del ST en I: arteria circunfleja.

Descenso del ST en I: coronaria derecha.

2. Comparar el segmento ST de II y III: Si está más elevado en II: arteria circunfleja. Si está más elevado en III: coronaria derecha.

Obstrucción de la arteria descendente anterior (DA)

Como se explicó en anatomía de las arterias coronarias de la DA nacen las ramas septales y diagonales, además de la rama del cono arterioso que irriga el tracto de salida del ventrículo derecho. El orden de las ramas septales y diagonales es distinto en cada paciente. Puede nacer primero una diagonal y después una septal o viceversa.

Dependiendo del nivel de la DA donde se produzca la oclusión, y si es antes o después de las diagonales o septales, se producirán distintos patrones en el electrocardiograma.

Oclusión de la descendente anterior distal a las diagonales y las septales

La oclusión de la arteria DA medio-distal (distal a la salida de diagonales y las septales) afecta al ápex y a los segmentos distales del ventrículo izquierdo.

Esta afectación produce elevación del ST en las derivaciones anteriores (V2, V3 y V4), en algunos casos, también en V5 y V6 por afectación de la cara lateral distal.

No se observa elevación del ST en aVR ni en V1.

Oclusión de la descendente anterior previa a la primera diagonal y distal a la primera septal

Si la oclusión se produce previa a la salida de la primera diagonal, pero distal a la salida de la primera septal, la isquemia se produce en las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo.

En el ECG se observa elevación del ST en derivaciones anterolaterales (de V2 a V6, I y aVL). Además se suele acompañar de descenso especular en las derivaciones inferiores, sobre todo en III.

Oclusión de la descendente anterior previa a la primera septal y distal a la primera diagonal Si la oclusión se produce previa a la salida de la primera septal y distal a la salida de la primera diagonal, la afectación se produce principalmente en las caras anterior y septal del ventrículo izquierdo.

Lo que genera en el ECG una elevación del ST en las derivaciones anteroseptales (V1-V4), también puede observarse una elevación del ST en aVR. La cara lateral suele estar respetada, así que en V5, V6 y aVL se observa descenso del ST especular.

Oclusión proximal de la descendente anterior

Una oclusión proximal de la DA (previa a la salida de la primera diagonal y de la primera septal) provoca una gran zona de isquemia importante, afectando a toda la cara anterior, el septo

y la cara lateral. Esto es un signo de mal pronóstico, significa una gran zona de isquemia, con disfunción del ventrículo izquierdo severa y alto riesgo de complicaciones y muerte.

Se observa en el ECG con una elevación del ST en todas las derivaciones precordiales (septales, anteriores y laterales) de V1 a V6 e incluso aVL.

La oclusión proximal de la DA se suele acompañar con descenso del ST espejular en derivaciones inferiores

Resumen

En la tabla siguiente se agrupan la asociación entre la cara ventricular afectada, la arteria probablemente responsable y las derivaciones donde se observarán las alteraciones del ST T.

Localización	Arteria culpable	Supradesnivel ST	Infradesnivel ST (imagen en espejo)
CARA ANTERIOR	Descendente anterior (DA)	I, aVL, V1 a V6	III y aVF
CARA LATERAL	Diagonales (DA) y Obtuso marginal (CX)	I, aVL, V5 a V6	II, III y aVF
CARA INFERIOR	Descendente posterior (CX o CD)	II, III y aVF	I y aVL
VENTRICULO DERECHO	Coronaria derecha	V1, V3R y V4R	I y aVL

Bibliografía

- Alpert J, Thygesen K, y cols. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000 Sep;36(3):959-69. Erratum in: J Am Coll Cardiol 2001 Mar 1;37(3):973.
- Serra Cesar J. El electrocardiograma en la práctica clínica 2da ed. Editorial Atlante Buenos Aires 2013. Cap 7
- Tranchesi Joao. El electrocardiograma normal y patológico. Editorial Beta. Buenos Aires 1981. Caps 17, 18 y 19

CAPÍTULO 5

Ergometría

Tomás Materan, Alejandrina Lopez

Concepto

Es un método sencillo, bastante seguro y económico que da amplia información en las cardiopatías, fundamentalmente la Cardiopatía Isquémica CI, porque puede desenmascarar síntomas y signos ausentes en reposo, teniendo en cuenta que, desde el punto de vista de la actividad laboral, la situación real del trabajador no suele ser el reposo absoluto, como se explora generalmente al paciente en una camilla.

Se trata de someter al paciente a un ejercicio físico progresivo, controlado, cuantificable y por ello reproducible para estudiar las respuestas del aparato cardiovascular en una situación de máximo esfuerzo. El ejercicio se realiza en una cinta rodante, cinta sinfín (treadmill) o bien en una bicicleta ergo métrica (cicloergómetro)

Cuando se emplea de forma adecuada con modalidades auxiliares para medir el intercambio de gases y la ventilación, o con técnicas de imagen como la ecocardiografía o el estudio de imagen por perfusión nuclear, la capacidad del ECG de esfuerzo se realza enormemente.

Fisiología de la prueba de esfuerzo

Durante el ejercicio el organismo utiliza la vía aeróbica del metabolismo celular, manteniendo un equilibrio entre la demanda y aporte de O_2 . Cuando la demanda tisular de oxígeno supera a la oferta, las células utilizarán las vías anaeróbicas para obtener la energía faltante. Con el ejercicio la activación del músculo esquelético se reduce el tono vagal, la acción de bombeo de los músculos aumenta el retorno venoso (precarga), y de acuerdo con la ley de Frank-Starling aumenta el gasto cardíaco. A medida que el ejercicio se hace más intenso, los mecanismos reflejos aumentan la secreción de catecolaminas, la frecuencia cardíaca aumenta, y la estimulación de la contractilidad miocárdica hace que el gasto cardíaco siga aumentando a pesar de reducirse el tiempo de llenado diastólico. La respuesta cardiovascular es proporcional a la masa muscular movilizada y a la intensidad del ejercicio. El aumento de la frecuencia cardíaca (FC) debido al descenso del tono vagal es la respuesta inmediata al ejercicio. Este aumento se sigue de un incremento del tono simpático. Durante el ejercicio dinámico la FC aumenta linealmente con el

trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno (VO_2). La respuesta al ejercicio de la FC se ve afectada por factores como la edad (descenso en la FC máxima media que se debe a influencias neurales), posición corporal, condición física, volumen sanguíneo y presencia de distintas enfermedades. El ejercicio dinámico es el que más aumenta la FC. La presión arterial (PA) sistólica aumenta como resultado del incremento del gasto cardíaco mientras que la diastólica generalmente se mantiene o puede descender en algunos sujetos normales. Tras el máximo ejercicio las cifras basales suelen recuperarse en unos 6 min. Puede haber aumento inadecuado de la PA sistólica (menos de 20-30 mm Hg) en pacientes con estenosis del tracto de salida aórtico, disfunción ventricular izquierda o isquemia miocárdica. La hipotensión durante el ejercicio suele indicar enfermedad cardíaca grave, valvular o miocárdica. En el ejercicio isométrico o estático se realiza un pequeño o nulo cambio en la longitud muscular. Implica a pocos músculos, que realizan una contracción rápida y enérgica, incrementando significativamente su tensión. Se utilizan vías anaerobias del metabolismo celular, generándose una deuda de oxígeno que debe compensarse en el período de recuperación.

Consumo de oxígeno (VO_2)

Es la cantidad de oxígeno que una persona puede consumir durante la realización de un ejercicio dinámico que involucre a gran parte de la masa muscular total. Representa la cantidad de oxígeno transportado y utilizado por las células en su metabolismo. Se mide en múltiplos de los requerimientos de oxígeno basales, es decir, en reposo, y su unidad es el MET (equivalente metabólico de oxígeno). Un MET equivale a 3,5 ml de O_2 por kilo de peso y por minuto, que se considera la media de la necesidad de oxígeno en cada persona en condiciones basales. El VO_2 se relaciona con la edad, el sexo, el entrenamiento físico, la herencia y el estado clínico cardiovascular.

El consumo miocárdico de oxígeno (MO_2) depende de: la tensión de la pared intramiocárdica (presión sistólica ventricular izquierda \times volumen telediastólico/grosor de la pared ventricular izquierda), la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La medida exacta requiere cateterización, pero puede ser evaluada durante la prueba de esfuerzo mediante el “doble producto” (frecuencia cardíaca \times PA sistólica).

Respuesta isquémica en el miocardio

La fuente energética del miocardio es principalmente aeróbica. En reposo la extracción de oxígeno en la circulación coronaria es máxima y el único mecanismo disponible para aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio es aumentar su perfusión mediante un incremento del flujo coronario, que en el ejercicio se logra disminuyendo las resistencias arteriolas coronarias.

En individuos con arteriosclerosis progresiva de los vasos epicardios existe un umbral isquémico más allá del cual durante el ejercicio pueden producirse alteraciones en la función diastólica y sistólica, cambios ECG y dolor torácico.

El subendocardio es más susceptible ante la isquemia porque está sometido a mayor tensión, lo que provoca mayor demanda relativa de oxígeno. En la arteria coronaria durante el esfuerzo se producen cambios dinámicos limitando la oferta de O_2 en aquellos sectores en los que los vasos coronarios poseen placas de ateroma, por lo tanto se produce un acortamiento en la duración del potencial de acción endocardio, se crean gradientes eléctricos y se originan cambios en el segmento ST.

Laboratorio de ergometría. Condiciones

- 1) Estar ubicado en un lugar de fácil acceso y que permita la rápida evacuación del paciente en caso de necesidad, además tener una superficie mínima de 10 a 12 metros cuadrados, buena ventilación e iluminación, temperatura ambiental de 20°-23° y humedad relativa igual o menor del 60%.
- 2) Material: Ergometro, Electrocardiógrafo de varios canales computarizado, tensiómetro, saturómetro, estetoscopio, desfibrilador y de un carro de parada con toda la medicación necesaria para una reanimación cardiopulmonar.
- 3) Personal: Cardiólogo, técnico en prácticas cardiológicas

Tiempo necesario para suspender la medicación antes de realizar la PE diagnostica.

Es variable para cada medicamento.

- Los betabloqueantes deben suspenderse 7 días antes.
- Los calcio antagonistas 24 horas antes.
- La amiodarona 21 días antes.
- Los nitratos 8 horas antes.
- La digital 7 días antes.
- Los diuréticos 4 días antes.

Protocolos Ergometricos

Se debe de elegir el protocolo más adecuado según la persona y sus características físicas y de salud en base al objetivo de la prueba.

El protocolo de Bruce modificado y el de Naughton se utilizan en personas de edad avanzada o con poca capacidad física. Esto permite que las cargas de esfuerzo inicial sean menores, el incremento de trabajo sea más paulatino y que la duración del ejercicio sea mayor. Todos estos protocolos intentan llevar al sujeto a un esfuerzo máximo en su frecuencia cardiaca (100 % de su capacidad) o submáximo (85 % del máximo teórico)

Hay varios protocolos. Aquí los más utilizados

A -En banda deslizante

BRUCE-MODIFICADO		
KM/H	PENDIENTE	TIEMPO
2.7	0	3
2.7	5	3
2.7	10	3
4.0	12	3
5.4	14	3
6.7	16	3
8.0	18	3
8.8	20	3

NAUGHTON		
KM/HR	PENDIENTE	TIEMPO
2.6	0	2
3.8	0	2
5.1	3.5	2
5.1	7	2
5.1	10.5	2
7.7	7.5	2
7.7	10	2
7.7	12.5	2

BRUCE		
KM/H	PENDIENTE	TIEMPO
1.7	10	3
2.5	12	3
3.4	14	3
4.2	16	3
5	18	3
5.5	20	3
6	20	3
6.5	22	3

B- En cicloergometro

Astrand		
Carga	Velocidad	Tiempo
150 kg	50-60	2
300 kg	50-60	2
450 kg	50-60	2
600 kg	50-60	2
750 kg	50-60	2
900 kg	50-60	2
1050 kg	50-60	2
1200 kg	50-60	2

Contraindicaciones de las pruebas de esfuerzo

Absolutas No se puede hacer la prueba de esfuerzo (PE) en ningún caso

- IAM reciente, de menos de 5-7 días de evolución.
- Angina inestable, si hay angina de reposo en las 48 horas anteriores a la realización de la PE.
- Arritmias cardíacas graves.
- Pericarditis aguda.
- Estenosis aórtica grave sintomática y todo tipo de obstrucción severa del tracto de salida.
- Embolia o infarto pulmonar agudo.
- Trombosis venosa profunda en miembros inferiores/ trombo intracavitario.
- Aneurisma ventricular.

- Accidente cerebrovascular reciente.
- Enfermedad general grave.
- Incapacidad física severa.

Relativas

Se puede hacer la PE, pero con cuidado y sólo en determinadas condiciones., como, por ejemplo, en zona hospitalaria con Unidad Coronaria o, al menos, Unidad de Cuidados Intensivos, si se trata de casos de alto riesgo:

- HTA sistémica o pulmonar significativa.
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Estenosis aórtica moderada u obstrucción moderada del tracto de salida.
- Efectos de drogas o anomalías electrolíticas.
- Obstrucción del tronco o equivalente.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Enfermedad psiquiátrica grave.

Como puede ser la prueba de esfuerzo

- 1- Diagnóstica
- 2- Evaluativa

Pruebas de esfuerzo diagnósticas

- Están indicadas para diagnosticar fundamentalmente la CI 1-**Sujetos sintomáticos**.
- Cuando hay un dolor torácico, cuyo origen es difícil de diagnosticar. ·
- Cuando hay angina típica con ECG basal normal. ·
- Cuando hay otros síntomas que sugieran enfermedad coronaria sin dolor torácico.
- Cuando hay arritmias de etiología no filiada. · 2-**Sujetos asintomáticos**.
- Sujetos con alto riesgo coronario. ·
- Cuando hay ECG basal y/o estudio por Holter sospechosos de isquemia sin síntomas. ·
- Isquemia silente en atletas o en el diagnóstico a pacientes con evidencia o sospecha de arritmia inducida por el ejercicio
- Cuando sujetos sedentarios mayores de 30 años quieran iniciar prácticas deportivas.
- También está indicada en pacientes diabéticos o con otros factores de riesgo cardiovascular que desean iniciar un programa de entrenamiento físico.
- Periódicamente en sujetos que realizan trabajos relevantes para la seguridad pública (pilotos, conductores de vehículos públicos, controladores aéreos...) y los que desempeñan trabajos de grandes requerimientos físicos (bomberos...).

- Habitual realizar una prueba de esfuerzo en individuos sanos durante revisiones laborales o como estudio previo al inicio de un programa de entrenamiento deportivo. La utilidad de la prueba de esfuerzo en estas indicaciones está menos establecida, pero distintas sociedades científicas coinciden en que es una práctica recomendable, al menos en ciertos grupos.

Pruebas de esfuerzo de evaluación funcional

Deben indicarse en los siguientes casos: •

- Como valoración pronóstica de pacientes tras un episodio de infarto agudo de miocardio (IAM) y para predecir la posibilidad de que repitan los episodios de angina.
- Evaluar la eficacia de diversos tratamientos (farmacológico, quirúrgico, intervencionista). y de los programas de Rehabilitación Cardíaca
- Valorar y estratificar el riesgo cardiológico antes de iniciar un programa de Rehabilitación Cardíaca.
- Valoración de la capacidad funcional en otras patologías cardíacas, tales como: miocardiopatías, valvulopatías, insuficiencia cardíaca, arritmias, candidatos a trasplante). lo que es el dato más importante para determinar si debe concederse o no la incapacidad laboral. Además la valoración de la capacidad funcional es muy importante en la estratificación pronóstica de los pacientes con insuficiencia cardíaca. De hecho, una baja capacidad funcional (por debajo de cuatro mets) es uno de los criterios para la selección de los candidatos a trasplante de corazón.
- Se indica la prueba de esfuerzo para evaluar la capacidad de taquicardización con el esfuerzo (conocida como respuesta cronotropa) de determinados pacientes con frecuencia cardíaca baja en reposo
- Evaluación de ablación en pacientes con arritmias inducidas por el ejercicio, pacientes con bloqueo aurículo-ventricular (BAV) congénito que desean incrementar su actividad física o participar en deportes de competición.
- Pacientes con BAV de primer grado, de segundo grado tipo Wenckebach, bloqueo completo de rama izquierda o de rama derecha o extrasistolia para valoración de actividad física o presentación de síntomas con el ejercicio.
- Valoración del paciente portador de marcapasos, especialmente de aquellos modelos con sensor de actividad, capaces de aumentar la frecuencia cardíaca según las necesidades del paciente.
- Valoración de otras patologías extracardiacas como la hipertensión pulmonar, bronconeumopatías crónicas o el asma inducido por esfuerzo físico.

Cuando terminar la prueba de esfuerzo

Absolutos.

- 1) Descenso persistente de la tensión arterial sistólica (TAS) bajo el nivel basal. ·
- 2) Angina intensa o creciente. ·
- 3) Descenso del segmento ST mayor o igual a 1 mm. o ascenso mayor o igual a 1 mm. ·
- 4) Síntomas de deterioro del sistema nervioso central (ataxia, mareo, etc.). ·
- 5) Signos de mala perfusión periférica (palidez, mareo, etc.). ·
- 6) Arritmias ventriculares graves (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular). ·
- 7) Dificultad de monitorización del ECG. ·
- 8) Voluntad expreso del paciente.

Relativos. (Quizá, haya que terminarla:

- Cambios en el QRS, como marcado cambio de eje.
- Incremento del dolor torácico. ·
- Fatiga muscular, jadeo, calambres o claudicación en miembros inferiores. ·
- Malestar general. · Arritmias menores, como taquicardia supraventricular. ·
- Desarrollo de bloqueo de rama con taquicardia por el esfuerzo no claramente distinguible de taquicardia ventricular.

Informe de la prueba de esfuerzo

Es importante que el informe recoja todos los datos necesarios para entender el diagnóstico y la CF, así como toda la información que la PE pueda dar sobre la enfermedad del paciente. En este sentido el informe de una PE cardiológica se divide en varios apartados:

1. a) Datos previos al esfuerzo: Institución o consulta donde se realiza la PE. Nombre y apellidos, domicilio, teléfono, etc. · Peso y, a veces, talla del paciente. · Solicitante de la PE. · Motivo por el que se solicita la PE. · Diagnóstico previo del paciente.
2. b) Parámetros de control basales: FC basal. · TA basal. ·
FC máxima teórica del paciente
FC submáxima, considerando como tal el 85% de la FC máxima, FC que es necesario alcanzar para considerar como concluyente una PE negativa.
3. c) Protocolo utilizado en la PE: Se debe citar en el informe de la PE el protocolo utilizado.
4. d) Parámetros de control finales:
 - FC MX, considerando como tal la que presenta el paciente en el máximo esfuerzo. ·
 - TA MX, que, como en el caso de la FC, es la alcanzada en el máximo esfuerzo. ·

- Nivel del ST en el máximo esfuerzo. · Tiempo total que ha durado el esfuerzo, generalmente expresado en minutos. · Estadio alcanzado.
 - CF alcanzada, generalmente expresada en METs
 - Grupo funcional, que está en relación con la CF, de la siguiente forma:
- Grupo funcional I: CF igual o superior a 7 METs.
 - Grupo funcional II: CF entre 5 y 6 METs.
 - Grupo funcional III: CF entre 2 y 4 METs.
 - Grupo funcional IV: CF de 1 MET. Como es fácilmente deducible, los pacientes clasificados en este último grupo no podrían realizar una PE.

Debe expresarse la causa de esta limitación funcional, que puede ser central o de origen cardíaco, como la angina o alteraciones del ST, etc., o periférica, como la fatiga muscular en sujetos muy obesos, la claudicación en miembros inferiores, etc. ·

- Doble producto (DP) alcanzado en el máximo esfuerzo: El DP es un índice relacionado con el consumo de oxígeno por el miocardio y es igual, en todo momento de la PE, al producto de la FC por la TA sistólica (TAS) en ese momento, de forma que el DP alcanzado en el máximo esfuerzo es el producto de la FC pico por la TAS pico. Este tiene un gran interés, pues da una idea del consumo miocárdico de oxígeno en el máximo esfuerzo. En caso de isquemia, si la PE es positiva, tiene también interés el DP en que se inicia la isquemia, pues da una idea del consumo de oxígeno miocárdico cuando se inicia la misma y será tanto más bajo cuanto mayor sea el déficit de sangre y, por tanto, relacionado directamente con los vasos afectados y la cuantía de las lesiones de los mismos. (Da una idea de hasta qué punto se ha conseguido forzar el corazón durante la prueba).
1. e) Diagnóstico final de la PE. En este apartado, que nos da el resultado de la PE, deben figurar los siguientes datos: ·
- Diagnóstico clínico de la PE: Puede ser negativo, entendiéndose por tal que no hay angina, o positivo, si hay angina. ·
 - Diagnóstico eléctrico de la PE: Puede ser negativo, si el segmento ST está en el máximo esfuerzo en el mismo nivel que presentaba basalmente, o positivo, si el segmento ST está en el máximo esfuerzo desplazado al menos 1 mm. por encima o por debajo del nivel basal
 - Si la PE es positiva clínicamente, eléctricamente, o tanto clínica como eléctrica mente, se considera que el paciente padece enfermedad coronaria.
 - Aunque debe tenerse en cuenta que pueden existir casos de falsa positividad o de falsa negatividad, lo que se explica con más detalle más adelante.
 - Respuesta de la FC: Normalmente se incrementa con el esfuerzo, salvo en casos de disfunción ventricular importante. También pueden desarrollarse durante el esfuerzo casos de extrasistolia supra o ventricular, taquicardia supra ventricular o arritmias ventriculares graves [taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Cualquier contingencia de cualquiera de estos tipos debe figurar en el diagnóstico final de la PE. ·

- Respuesta de la TA: En circunstancias normales la respuesta consiste en un incremento progresivo de la TAS, siempre por debajo de 220 mm. Hg. en el máximo esfuerzo. En estos casos se dice que la respuesta es normotensiva. Si el incremento de la TAS es superior a 220 mm. Hg. medida en el máximo esfuerzo se considera la respuesta como hipertensiva. Si hay un descenso sostenido de la TAS durante 2 estadios continuos o un descenso de al menos 30 mm. Hg. en un estadio determinado respecto al anterior, se dice que la respuesta es hipotensiva, lo que puede ocurrir en casos de obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo o de bloqueo auriculo-ventricular (BAV) severo desarrollado con el esfuerzo.

También deben mencionarse cualquier tipo de trastornos de la conducción inducidos por el esfuerzo, como BAV, bloqueos de rama, etc.

Bibliografía

Consenso Argentino de Ergometría

<https://www.bago.com.ar/vademecum/wp-content/uploads/2016/07/Consenso-Argentino-de-Prueba-Ergome%CC%81trica.pdf>

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo

<https://www.revespcardiolog.es/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200108041>

Braundwald. Tratado de Cardiología, 12 Edición

<https://www.clinicalkey.es#!/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C20221011941>

CAPÍTULO 6

Electrofisiología

Horacio Ruffa, Mónica Rocchitti, Magdalena María Defeo

SÍNCOPE

Definición: El síncope es la pérdida transitoria de conciencia, de inicio brusco y restitución ad-integrum sin necesidad de intervención.

El síncope es la presentación común de un gran número de condiciones clínicas diferentes por lo que su diagnóstico etiológico es de importancia fundamental.

Un 30% queda sin diagnóstico etiológico (síncope inexplicado) a pesar de utilizar todas las herramientas diagnósticas actuales

La mortalidad varía entre 0 - 30% según las diferentes etiologías

Incidencia: El síncope representa entre el 0,7%-1,4% de las consultas en el Servicio de Emergencias¹ y 126/100000 consultas pediátricas²

Un estudio sobre 7814 pacientes seguidos durante 17 años, mostró que 10.5% tuvieron al menos un episodio sincopal³

Fisiopatología: El mecanismo subyacente de todos los síncope es la HIPOPERFUSION CEREBRAL⁴ El flujo sanguíneo cerebral depende de la *autorregulación cerebral* (mecanismos locales reflejos) y de la *presión arterial media*. La presión arterial media, a su vez, depende de la frecuencia cardíaca, de la resistencia periférica y del volumen minuto cardíaco.

El inter juego entre ambos asegura la correcta perfusión cerebral. La falla de cualquiera de estos componentes durante un determinado tiempo desencadenará síntomas de hipoperfusión cerebral de diverso grado inclusive el síncope.^{5, 6}

Etiología:

Las causas de síncope se dividen en:

Cardíacas- Reflejas- por hipotensión ortostática . (Figura 1)

Las más frecuentes son: Reflejo:21%, cardíaco:9%, OH:9%, desconocido:37%⁸

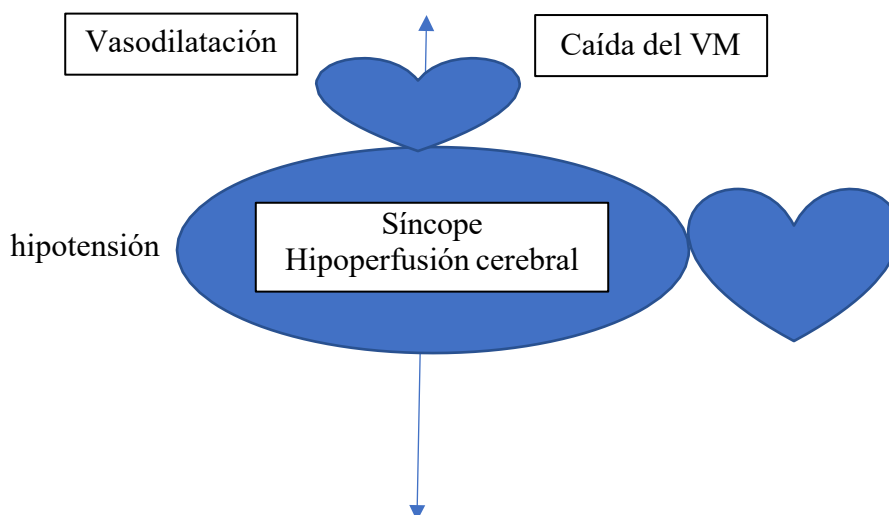


Figura 1: Causas de síncope

Clínica:

La presentación clínica del síncope dependerá del territorio hipo perfundido y del tiempo de hipoperfusión. Varía entre un ligero mareo hasta la pérdida completa de la conciencia, con convulsiones y pérdida del control de los esfínteres.

La presencia concomitante de signos y síntomas autonómicos dependerá de la velocidad de instalación de la hipoperfusión. Cuanto más lenta es la instalación, más tiempo tendrá el organismo de poner en funcionamiento el sistema autonómico para mitigar la hipotensión⁹

Síntomas según el tiempo de hipoperfusión:

- Después de 6 seg. aparece oscurecimiento de la visión y postura “congelada”
- Después de 7 a 13 seg.: se presenta fijación de los ojos en línea media, pérdida del tono muscular y pérdida de conciencia
- Después de 14 seg. de hipoperfusión aparecerán los movimientos tónico-clónicos.

Algunos de los signos y síntomas de activación autonómica son: sudoración, palidez facial, náuseas, dilatación pupilar, palpitaciones, hiperventilación, bostezos.

El síncope debe de ser diferenciado de otras alteraciones de la conciencia no traumáticas, entre ellas la epilepsia

La evaluación inicial está basada en:

- *Historia clínica cuidadosa:* Datos del episodio sincopal: frecuencia, contexto, disparadores, pródromos, medicación, recuperación

Antecedentes personales: otras enfermedades, fármacos, etc. Antecedentes familiares: antecedentes de muerte súbita

- *Exámen físico:* enfermedad cardíaca estructural, signos de ortostatismo
- *ECG y telemetría de dispositivos cardíacos*

En el 25-35% de los casos de síncope se obtendrá un diagnóstico o una presunción diagnóstica basada en esta tríada: Historia clínica, ECG, Ex Físico Estudios complementarios: El ECG, la ergometría, el holter, el estudio

electrofisiológico, el ecocardiograma, el cateterismo cardíaco, el tilt test, el registrador de eventos. Estos estudios, sólo serán útiles cuando se soliciten basados en la clínica y en el juicio del médico.^{9,10}

El electroencefalograma, el eco-doppler de los vasos de cuello, la tomografía y la resonancia cerebral sólo serán solicitados ante la presencia de antecedentes o signos neurológicos.

Luego del diagnóstico de síncope es importante definir el riesgo dado que un grupo de pacientes tendrán un riesgo mayor y necesitarán internación.

Como el mayor riesgo lo tienen aquellos pacientes con síncope de origen cardíaco, algunos de los indicadores que utiliza el médico para estratificar al paciente son la presencia de: angor, signos de insuficiencia cardíaca, Enfermedad valvular moderada o severa, Historia de arritmia ventricular, Signos de isquemia, QT prolongado, Bloqueo trifascicular, Pausas de 2- 3 seg, Bradicardia sinusal persistente de 40-60 lpm, FA y TVNS sin síntomas, MP o CDI con disfunción.

Luego del diagnóstico inicial, cuando es de alto riesgo el paciente será internado para su estudio posterior y tratamiento o en su defecto se estudiará por consultorio externo

TILT TEST

El tilt test es una herramienta clínica de laboratorio recomendada para desenmascarar la susceptibilidad al síncope vasovagal o neurocardiogénico mediante el estudio de la respuesta al ortostatismo pasivo.

Desarrollada desde 1986 con los primeros trabajos de Kenny et al⁷, su utilización se extendió y ha permitido la observación y caracterización de los diferentes cuadros que presentan hipotensión arterial.

Respuesta normal al ortostatismo

Revisión de la adaptación fisiológica normal a la posición de pie. Figura 2

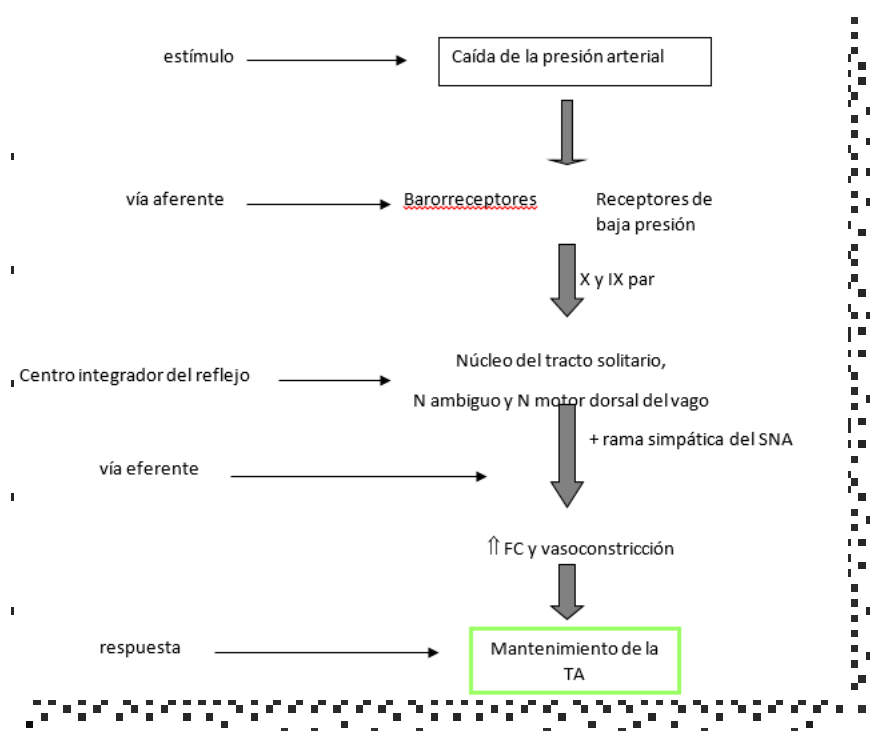


Figura2: Esquema de las vías del reflejo ortostático con respuesta normal

En posición supina el 25% del volumen sanguíneo corporal total está en el tórax, inmediatamente después de asumir la posición de pie la fuerza de gravedad produce un desplazamiento de alrededor de 500cc de sangre hacia las extremidades inferiores y el abdomen inferior. Este desplazamiento provoca una disminución del retorno venoso con la consiguiente reducción del volumen sistólico de alrededor del 40%.

La disminución gradual y progresiva de la presión arterial y del lleno cardíaco que se produce inmediatamente después de pararse, estimula dos tipos diferentes de receptores. Los receptores de baja y de alta presión, cardíacos y pulmonares, desencadenan la respuesta normal consistente en: aumento de la frecuencia cardíaca, aumento del inotropismo, con el consiguiente aumento del volumen sistólico y aumento de la vasoconstricción periférica.

En una persona sana la respuesta adaptativa al ortostatismo alcanza su estado estable en menos de un minuto. El sistema nervioso autónomo es el que interviene principalmente en estas primeras fases y luego se agregará el sistema renina angiotensina aldosterona. Este mecanismo autonómico reflejo tiene, por lo tanto, vías aferentes, vías eferentes, centros de integración y estará conectado con otros mecanismos reflejos por medio de diferentes feedbacks.⁸

En conclusión, luego de asumir la posición de pie, existe una **respuesta considerada normal** (Figura 3) y es la encargada de proteger las necesidades metabólicas del cerebro que en la posición de pie contra la gravedad, queda francamente en desventaja para su perfusión. Esta respuesta normal tendrá los siguientes parámetros: incremento de 10-15 lpm de la frecuencia

cardíaca, ligero aumento (hasta 10mmHg) de la presión arterial diastólica y la presión arterial sistólica sin cambios o con un descenso de hasta 20 mmHg.

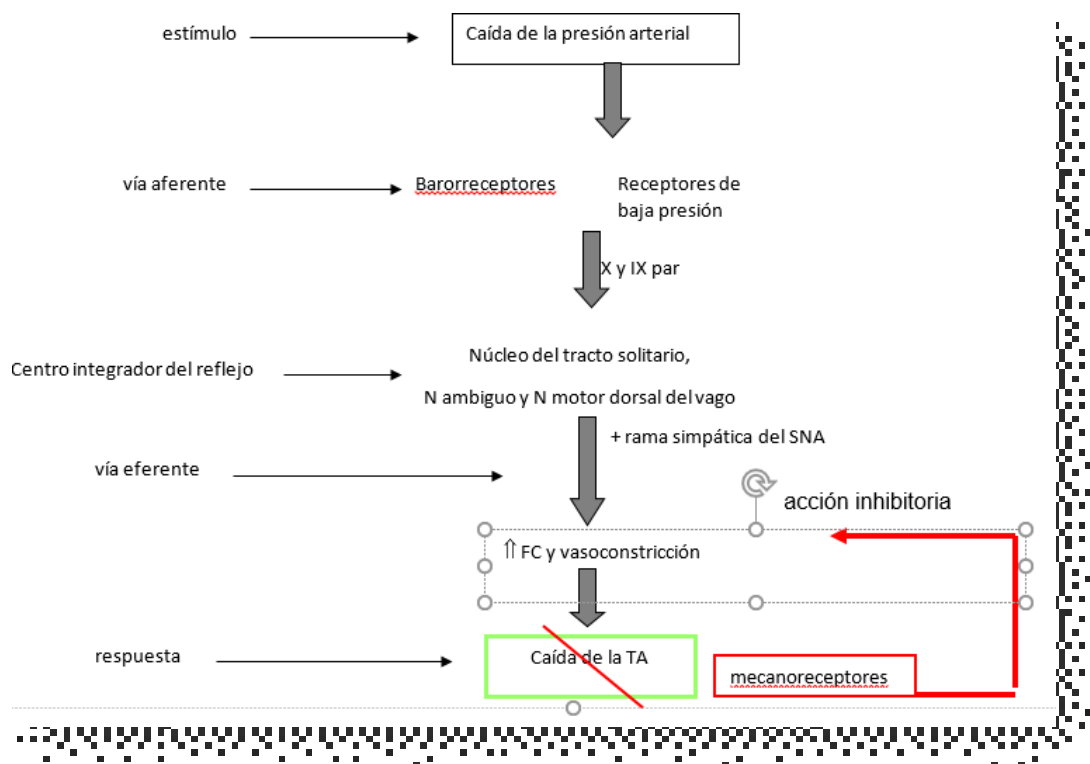


Figura 3: Fisiopatología del síncope neurocardiogénico

Unas pocas consideraciones técnicas...

Para poder desencadenar y analizar el reflejo al ortostatismo, es importante tener en cuenta una serie de factores técnicos y del ambiente donde se realizará el tilt test.

La mesa basculante para tilt tendrá un soporte para los pies y un ascenso y descenso motorizados con capacidad de poner Trendelenburg en caso necesario. Contará también con mecanismos de sujeción que no sean molestos para el paciente (habitualmente una cincha que se coloca a nivel de abdomen superior). En cuanto al personal, un técnico entrenado puede realizar la prueba, pero deberá haber un médico responsable cercano al área donde se realiza.

Se recomienda 4 hs. de ayuno, y la suspensión de todos los fármacos que puedan interferir en la respuesta autonómica o que modifiquen el volumen sanguíneo. También es importante que el paciente sepa y comprenda el tipo de estudio a realizar.

La habitación debe ser tranquila, con música suave, y sin ruidos molestos, de temperatura confortable y con una luz tenue.

Bajo estas condiciones el paciente permanecerá un período de 15-30 minutos en decúbito supino, luego del cual se realizarán los controles de presión arterial, frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca (datos del período basal). Si la prueba se hará sensibilizada con

drogas (isoproterenol, nitroglicerina), estos controles basales se tomarán 30 minutos luego de que se hayan realizado las venopunturas necesarias.

Terminado este período basal se sube la camilla a 70 grados de inclinación y se continuará con los controles según el protocolo utilizado.

Durante todo el test se requiere monitoreo no invasivo de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Si no se tiene un método de monitoreo continuo de presión no invasivo (Finapres), el seguimiento se realiza con esfigmomanómetro cada 3 minutos o cada minuto en caso de síntomas o caída de la presión arterial. Debe existir la posibilidad de grabar o imprimir la señal del ECG de monitoreo. La duración del tilt será hasta la aparición de síntomas, hipotensión arterial o un tiempo determinado según protocolos (lo usual es entre 20 y 45 min).⁴

En algunas instituciones este estudio se realiza conjuntamente con un análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en dominio de frecuencia tanto en estado basal como durante el tilt, para utilizar el comportamiento de la relación Low frequency/High frequency (LF/HF) como indicador del estado autonómico.

Esta prueba es frecuentemente informada como positiva o negativa, según existan o no, síntomas (síncope o casi-síncope) acompañando a la caída de la presión arterial y/o de la frecuencia cardíaca.

Pero existen varios patrones de respuesta positiva observados durante el tilt test.^{10,11,12}

Sutton definió el tipo de respuesta como: cardioinhibitoria, vasodepresora o mixta (caída de la frecuencia cardíaca o hipotensión o ambas) según el mecanismo hemodinámico predominante durante la prueba.

La falta de correlación entre esta clasificación y las posibles causas del síncope llevó a la necesidad de intentar clasificaciones alternativas.

En el año 1998 Grubb¹³⁻¹⁴, clasificó las respuestas positivas en: neurocardiogénica, disautonómica, síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) y psicogénica.

1- Neurocardiogénico o vasovagal: La base fisiopatológica (Figura 4A) más ampliamente difundida es la que considera que luego de iniciada la respuesta normal y debido al estímulo adrenérgico desencadenado, junto a un ventrículo izquierdo relativamente vacío se produce la estimulación de los mecanorreceptores (cardíacos y extracardíacos) que finalmente inhibirán la respuesta simpática y favorecerán la acción vagal llevando a la hipotensión por vasodilatación (acompañada o no de bradicardia). Durante el tilt test (Figura 4B), esta respuesta estará caracterizada por la aparición de síncope o casi-síncope e hipotensión arterial de súbito comienzo con o sin bradicardia coexistente. En algunos pacientes puede detectarse un aumento de la frecuencia cardíaca previo al síncope. Si la prueba se realiza con análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, se puede observar un aumento de la relación LF/HF indicador de la respuesta simpática. Los pacientes, que generalmente tienden a ser jóvenes, gozan de buena salud en los períodos entre los episodios sincopales. Cuando los episodios son recurrentes es fácil encontrar por el interrogatorio factores desencadenantes (dolor, miedo, visiones desagradables, ambientes calurosos, etc.)

- 2- **El segundo patrón (Figura 4C) es la respuesta disautonómica** y se presenta durante el tilt test con una caída gradual de la presión arterial sistólica y diastólica que lleva finalmente al síntoma. Suele acompañarse de una falta de incremento de la frecuencia cardíaca. En el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el tilt, notamos una falta de incremento de la relación LF/HF en la etapa de ortostatismo. Este tipo de respuesta está relacionada con la incapacidad de completar el reflejo autonómico normal al ortostatismo. Los pacientes que presentan este tipo de respuesta generalmente tienen otros signos de disautonomía como anhidrosis, intolerancia al calor, disfagia, constipación, incontinencia o retención urinaria y disfunción eréctil, raramente se sienten bien entre los episodios sincopales.
- 3- **Respuesta psicogénica** o psicósomática: estos pacientes experimentan pérdida de la conciencia durante el tilt sin alteraciones de la presión arterial ni de la frecuencia cardíaca, ni del EEG ni de los patrones de flujo transcraneal. Generalmente sufren de trastornos psiquiátricos subyacentes como reacciones de conversión o depresión mayor. La sospecha clínica puede basarse en la falta de traumatismo en las caídas y una alta tasa de recurrencia.
- 4- **El cuarto patrón (Figura 4D) descrito es el Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural (POTS)¹⁵** caracterizado por la aparición de síntomas junto a un aumento de la frecuencia cardíaca mayor de 30 lpm con respecto a la basal o un máximo de 120 lpm durante el tilt. Esta taquicardia no está asociada a hipotensión. La fisiopatología, según evidencia actual, correspondería a una forma parcial de disautonomía con déficit de la función vasomotora periférica y taquicardia compensadora. Fuera del episodio sincopal estos pacientes suelen presentar mala tolerancia al ejercicio y fatiga crónica.

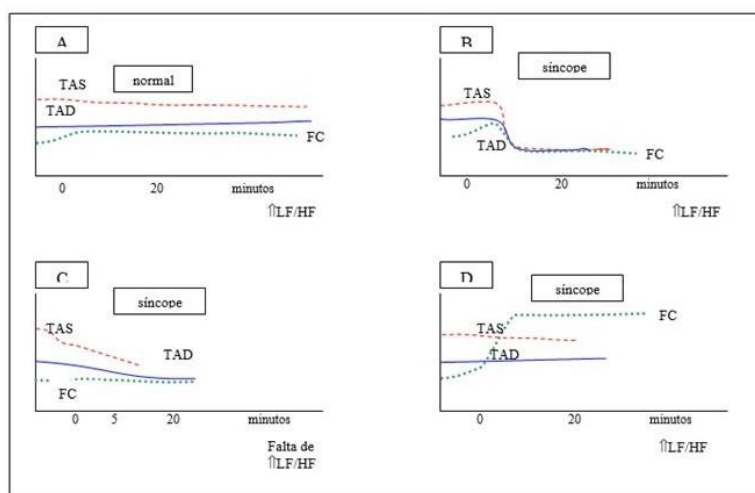


Figura 4: Tipos de respuesta durante el Tilt Test

Resumiendo el tilt test, que es una herramienta de estudio poco costosa, accesible técnicamente y de fácil interpretación permite, además de demostrar la susceptibilidad de un paciente para el síncope mediado neuralmente, precisar los diferentes diagnósticos sin demasiados estudios complementarios.

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico es una herramienta primordial en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas.

Es un estudio invasivo que consiste en evaluar el sistema eléctrico de conducción del corazón y al mismo tiempo inducir y estudiar las arritmias cardíacas. También se pueden tratar algunas arritmias mediante la ablación por radiofrecuencia o la crioablación.

El estudio electrofisiológico se realiza mediante la inserción de catéteres especiales a través de las venas hasta llegar al corazón, en una sala especial, muy semejante a un quirófano, que deberá contar con equipo de radioscopía, una mesa de anestesia, monitores multiparamétricos y equipo de electrofisiología: monitor, ablacionador y polígrafo con estimulador

El paciente deberá estar en ayunas y sin medicación antiarrítmica, salvo casos muy especiales. Algunos pacientes, por su patología, llegarán anticoagulados y el médico determinará cómo mantener la anticoagulación a través del procedimiento.

Es muy importante, antes de realizar el estudio, comunicar al paciente lo que se le va a realizar y firmar el consentimiento para la práctica.

En general el estudio se realiza con anestesia local de los sitios de punción, pero en la sala de procedimientos el anestesiólogo puede en ocasiones hacer una sedoanalgesia o una anestesia general, según criterio del médico tratante.

Los procedimientos en electrofisiología básicamente se dividen en: diagnósticos y terapéuticos. Los procedimientos diagnósticos son: el estudio electrofisiológico y el mapeo 3D de arritmias. Los procedimientos terapéuticos son las **ablaciones**.

Materiales:

Tipos de Catéteres.

Los *catéteres de mapeo* que se utilizan son catéteres para conducción eléctrica con electrodos en su extremo distal, de número variable (cuadripolares: 4 electrodos, decapolares: 10 electrodos) y conectores en su extremo proximal que permiten enviar la señal eléctrica al polígrafo para su análisis.

Los *catéteres de ablación* son catéteres especiales que permiten entregar la energía de radiofrecuencia desde el generador hasta el sitio del corazón que se quiera ablacionar.



Figura 5: Tipos de catéteres

Polígrafo

El polígrafo recibe la señal eléctrica enviada desde los diferentes catéteres y permite su análisis, además, a través del estimulador se puede sobre-estimular eléctricamente cualquier parte del corazón para realizar las maniobras electrofisiológicas diagnósticas. Todo el estudio se ve on line y queda grabado para análisis posterior.

Generador de radiofrecuencia

Es el equipo que genera la radiofrecuencia para enviarla a través de los catéteres de ablación en el sitio cardíaco seleccionado.

Sistema de mapeo 3D

Son equipos altamente especializados que tomando la información de los catéteres de mapeo, más la información de campos magnéticos o de impedancia ad hoc, construyen una imagen cardíaca tridimensional que permite ubicar mejor las señales eléctricas sobre el tejido cardíaco, permitiendo mayor precisión en el momento de la ablación. Figura2

Estudio electrofisiológico basal

Básicamente se introducen 4 catéteres de mapeo (3 cuadripolares y un decapolar este último para seno coronario) que se dirigen hacia determinados sitios: Aurícula derecha alta, región del His, seno coronario y ápex de ventrículo derecho (Figura 6).

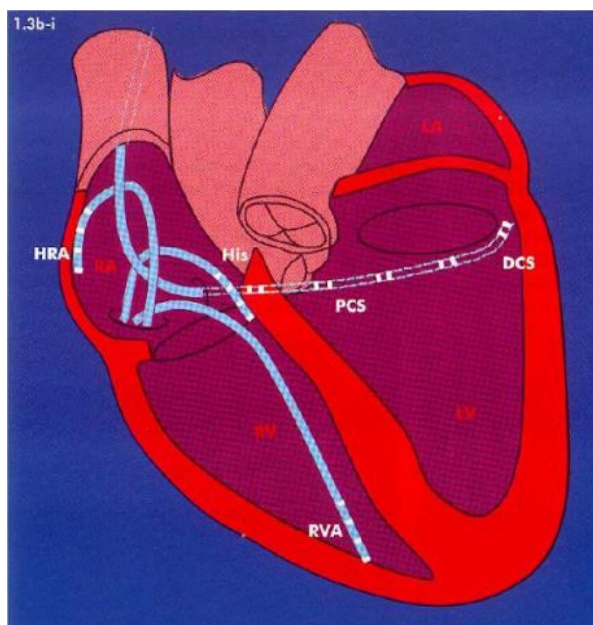


Figura 6: Ubicación de los catéteres en un EEF

Como dijimos anteriormente, los catéteres se introducen por punción venosa (generalmente venas femorales derecha e izquierda y vena yugular) mediante la técnica de Seldinger.

Una vez introducido el catéter en la vena, se lleva hasta el corazón guiado radioscópicamente y se lo deja en la zona elegida para adquirir la señal (Figura 7). La señal (electrograma) que es el resultado de la actividad eléctrica local, solo indica lo que sucede en ese determinado sitio y es recibida y analizada en el polígrafo.

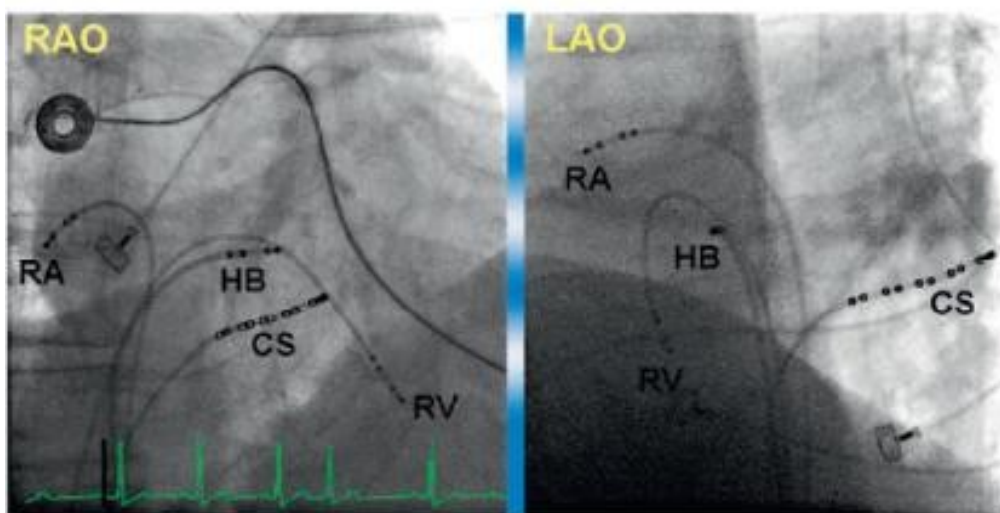


Figura 7 Imagen de los catéteres en radioscopia

De igual forma se hace en todos los sitios de interés para el médico electrofisiólogo ¹⁶.

Luego de poner el catéter en aurícula derecha se prosigue con los otros tres. El orden de colocación es variable.

Una vez que los catéteres están colocados, el registro que obtenemos desde el polígrafo es el siguiente:

Como cada catéter da la actividad eléctrica local, podemos analizar cómo la señal eléctrica cardíaca va conduciéndose desde la aurícula al ventrículo a través del sistema de conducción.

En la figura vemos los electrogramas obtenidos de cada catéter. En el de ADA vemos la señal auricular, u onda A, más grande y temporalmente relacionada con la onda P del ECG.

El catéter de la región de His muestra la onda A más pequeña, incluso puede no estar, la onda V (despolarización ventricular, más grande y entre ellas una deflexión rápida de menor amplitud y de menos componentes que es el His u onda H.

El catéter ventricular no muestra onda A ni H y solo se ve la onda V

Para analizar esto se miden en milisegundos los intervalos entre estas señales.

El intervalo AH, tiempo desde la onda A hasta la onda H refleja la conducción desde la aurícula derecha hasta el haz de His, por lo tanto comprende la conducción a través del nódulo AV. El intervalo HV, tiempo de conducción desde el His hasta el ventrículo derecho refleja la conducción desde el haz de His hasta el miocardio del ápex de VD. (Figura 8)

Los valores normales son:

AH: 50-120 mseg

HV: 35-55 mseg

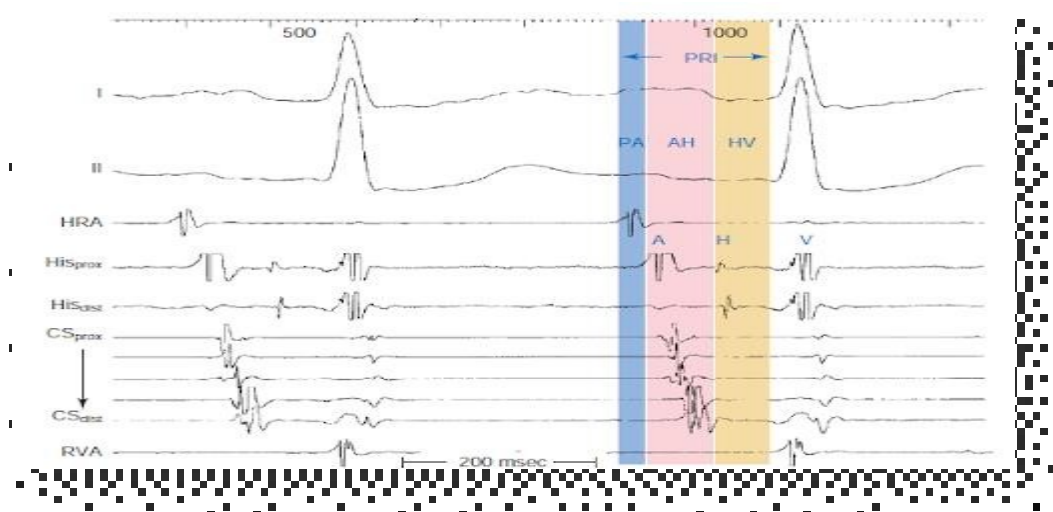


Figura 8: Trazado basal: las dos primeras señales corresponden al ECG de superficie, luego los registra de aurícula derecha alta, His proximal y distal, seno coronario y ápex de ventrículo derecho

Durante el estudio electrofisiológico se realizan diferentes maniobras de estimulación cardíaca para inducir y cortar diferentes tipos de arritmias.

Inducción de arritmias

Una de las utilidades del estudio electrofisiológico es poder reproducir la taquicardia que el paciente presenta, ya sea documentada en un electrocardiograma o sospechada por las crisis recurrentes de palpitaciones o taquicardias paroxísticas que refiera.

Cuando estén colocados los catéteres, el médico conectará uno de los extremos del conector al catéter y dará el otro extremo al técnico que lo conectará al polígrafo. Los polos más distales (el 1 y 2) del catéter de la aurícula y del ventrículo servirán para estimulación (el más distal será el polo negativo o cátodo y el segundo electrodo será el polo positivo o ánodo), y los dos proximales para registro. En el caso de los catéteres del Haz de His y del Seno Coronario se emplearán todos los electrodos para registro. Una vez conectados al polígrafo se registrará en éste los electrogramas intracavitarios. Posteriormente, se procederá a realizar la estimulación de la cámara seleccionada (aurícula o ventrículo). La estimulación consiste en enviar a través del catéter seleccionado un estímulo eléctrico con una determinada intensidad (voltaje o mA) y ancho de pulso (medido en mseg). Este estímulo producirá un latido cardíaco. La mínima energía requerida para lograr una excitación que se propague por el miocardio (latido) será el umbral de captura. Se dejará constancia escrita del umbral para la estimulación de la aurícula y del ventrículo. Una vez determinado el umbral, se programará el estimulador con una amplitud de estimulación que tenga un margen de seguridad sobre el umbral de estimulación mínimo (generalmente igual al doble del mismo). Posteriormente se procederá a la realización de un protocolo de estimulación eléctrica programada, que tiene como objetivo desencadenar la taquicardia. Para realizar la estimulación cardíaca e implementar distintos protocolos se utilizan equipos especiales en donde se puede programar la intensidad de salida del estímulo, los milisegundos entre los estímulos (S1 S1) y los milisegundos de acoplamiento del/los extraestímulo/s (S2 S3 S4). Estos equipos pueden estar incorporados al polígrafo o ser independiente de ellos.

Formas de estimulación:

- a) Estimulación con frecuencias crecientes: Constituye la forma más simple de estimulación, en la que las cámaras cardíacas (aurículas o ventrículos) son estimuladas durante cierto periodo de tiempo con frecuencias progresivamente crecientes (superiores a la frecuencia espontánea del corazón). Si bien con esta técnica es posible que se desencadenen taquicardias, se utiliza principalmente para estudiar la conducción AV y la VA.

- b) Estimulación programada: Esta técnica permite desencadenar (inducir) las taquicardias, que generalmente tienen como mecanismo de producción circuitos de reentrada (micro reentradas, como el caso de la reentrada intranodal o macro reentradas como el aleteo auricular (Figura 9 y 10).

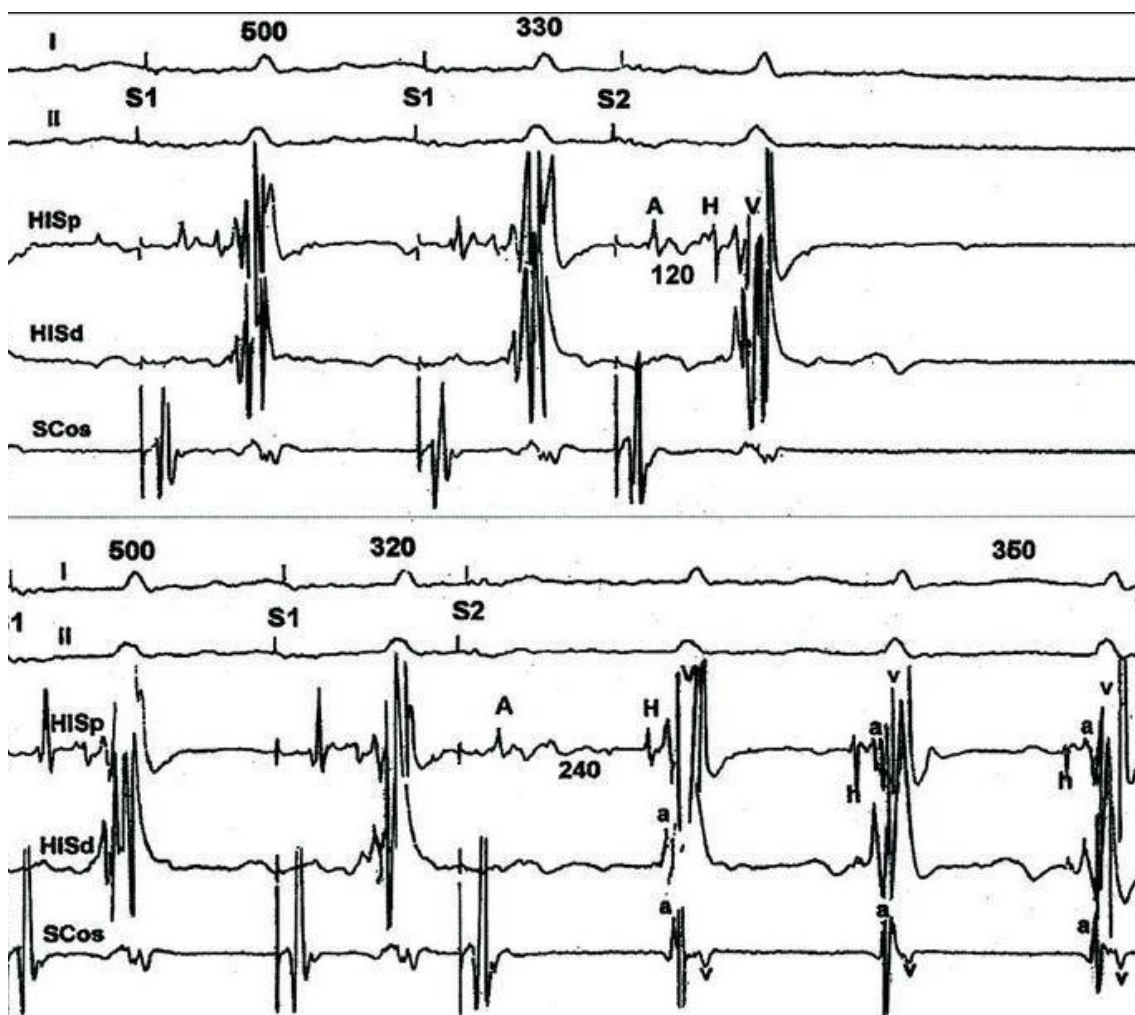


Figura 9: Inducción de reentrada intranodal (microreentrada). Luego de un tren de estímulos con un intervalo S1 S1 de 500 mseg (a la izquierda en el inicio del trazado, se muestran los últimos 2 de un tren de 8), se acopla un extraestímulo a 320mseg que desencadena una taquicardia con un intervalo entre latidos de 350 mseg (los 3 últimos de la derecha). Arriba, trazado ECG de superficie derivaciones DI y DII. Luego hacia abajo trazados intracavitarios tomados desde los catéteres intracardíacos. HISp (His proximal) HISd (His distal); SCos(seno coronario ostium) Tomado de la Revista Española de Cardiología Vol. 53. Issue 4, pages 590-593 (April 2000).

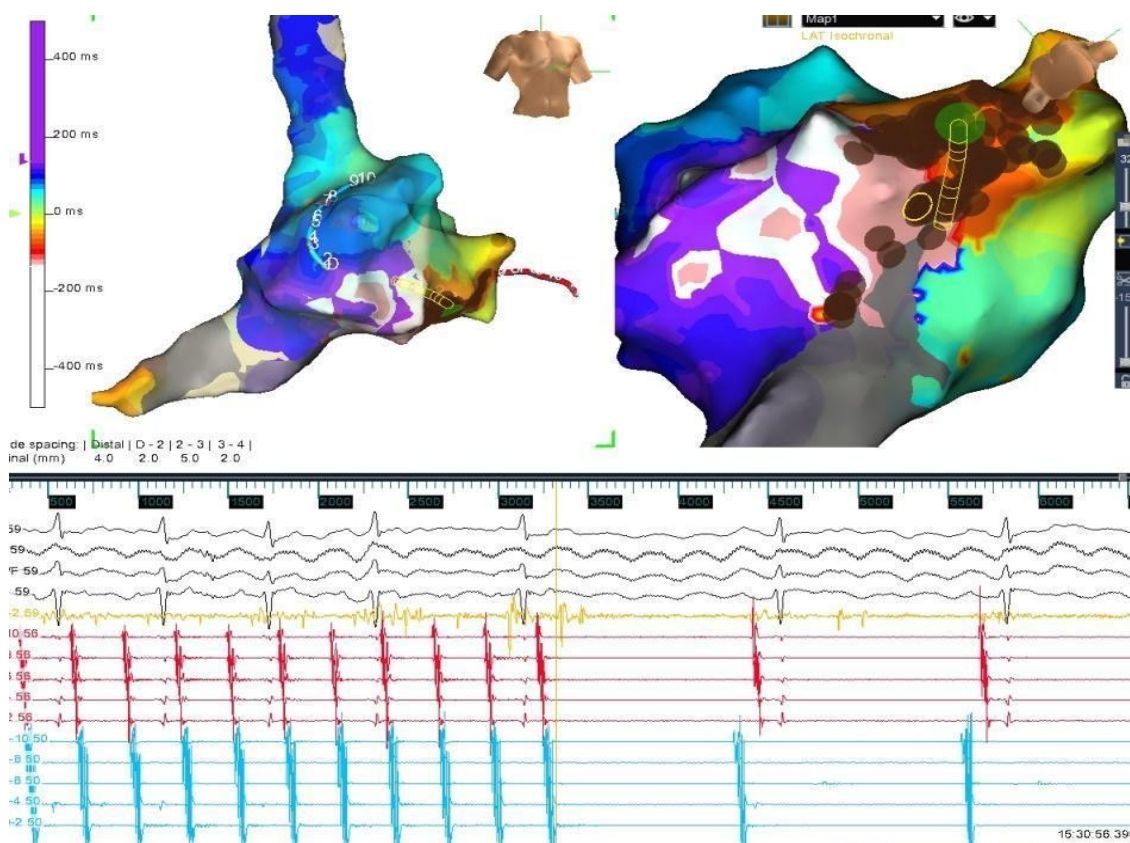


Figura 10: Mapa 3D de la aurícula derecha durante la ablación de un aleteo auricular

La base de la estimulación programada consiste en la introducción de estímulos acoplados, bien durante el ritmo propio del paciente (sea éste sinusal o una taquicardia), bien durante el ritmo estimulado. En el caso de los estimulados se envía un tren de estímulos (8 a 10, que sirven para homogeneizar los períodos refractarios) al que se acopla al final 1 o varios extra estímulos con acoplamientos decrecientes de a 10mseg. A los impulsos acoplados se les denomina extra estímulos, y el acoplamiento es el intervalo que existe entre el extra estímulo y el impulso precedente. La introducción de extra estímulos sobre un ciclo base en la aurícula derecha se utiliza para determinar los periodos refractarios auriculares, las propiedades de la conducción anterógrada por el sistema de conducción AV y vías accesorias, y para desencadenar taquicardias. La introducción de un extra estímulo sobre un ciclo base en el ventrículo se utiliza para determinar los periodos refractarios ventriculares, las propiedades de la conducción retrógrada por el sistema de conducción AV y vías accesorias, y para desencadenar taquicardias. En ocasiones para lograr inducir la taquicardia es necesario introducir varios (en general hasta 3) extra estímulos con acoplamientos decrecientes de a 10mseg. La estimulación se realiza habitualmente en el ápex del ventrículo derecho, pero algunas taquicardias ventriculares requieren la estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho para su desencadenamiento. Durante la estimulación, el encargado del polígrafo deberá registrar todo el protocolo y la enfermera circulante estará en todo momento al lado del paciente controlando la tensión arterial y la oximetría. Le explicará al paciente que

es normal sentir palpitaciones o inclusive reproducir los síntomas que el paciente ha experimentado durante los episodios de taquicardia.

Luego de inducir la taquicardia supra o ventricular el médico realizará una serie de mediciones. La taquicardia puede concluir espontáneamente o requerir de una sobre-estimulación (estimulación a mayor frecuencia que la taquicardia) para revertirla al ritmo normal. Puede que el médico decida posteriormente volver a inducirla porque esto le dará información adicional.

Inducción de arritmias por drogas:

El Isoproterenol es la droga que habitualmente se utiliza para inducir una taquicardia o para facilitar su inducción adicionando a su administración algunas de las técnicas de estimulación eléctrica mencionadas arriba. Esta droga es un agonista de los receptores adrenérgicos β_1 y β_2 produciendo un efecto cronotrópico positivo (aumento de la frecuencia cardíaca), inotrópico positivo (aumento de la fuerza contráctil del miocardio), vasodilatador periférico, aumenta la velocidad de conducción a nivel cardíaco y disminuye el período refractario del nodo aurículo-ventricular (facilita la conducción AV). Se utiliza por vía endovenosa con micro gotero o bomba de infusión hasta alcanzar un aumento de la frecuencia cardíaca del 50% sobre el basal. Se debe tener especial cuidado y control en la administración de esta droga.

Luego de inducir la taquicardia y realizado así el diagnóstico en cuanto al origen y mecanismo de la misma se podrá dar por finalizado el procedimiento o se decidirá realizar un tratamiento de ablación de la arritmia. Luego se retirarán catéteres e introductores de acceso vascular y se procederá a realizar compresión hemostática de las zonas de punción. Si se utilizó un acceso arterial (arteria femoral) se debe realizar mayor tiempo de compresión que para los venosos y luego vendaje compresivo. Para los venosos el vendaje no requiere ser compresivo. Pero en todos los casos es fundamental la compresión hasta comprobar que no haya sangrado. Posteriormente el paciente será trasladado en camilla hasta su cama de internación.¹⁷

Vías Accesorias

En el corazón normal la única conexión de conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos es la porción penetrante del haz de His. Las vías accesorias son conexiones anómalas presentes desde el nacimiento que conectan eléctricamente las aurículas y los ventrículos, y que pueden transmitir el impulso eléctrico hacia y desde los ventrículos de forma paralela al sistema de conducción normal (del haz de His). Estas vías son bandas de tejido miocárdico que atraviesan los anillos fibrosos aurículo ventricular derecho e izquierdo. Cuando sólo permiten la conducción eléctrica en sentido aurícula a ventrículo se denomina conducción anterógrada y en el electrocardiograma se manifiesta como una preexcitación ventricular. Cuando sólo conducen el impulso eléctrico de ventrículo a aurícula se denomina conducción retrógrada u oculta porque no se puede evidenciar en el electrocardiograma de superficie. En otros casos estas vías permiten la conducción bidireccional. La vía accesoria

más común es el denominado haz de Kent y puede cruzar los anillos fibrosos derecho o izquierdo dentro del septum o en cualquier punto a lo largo de las paredes libres (esto ocurre en el 60% de los casos). También se pueden encontrar vías accesorias en la región pósteroseptal. La conducción anterógrada por un haz de Kent es un camino alternativo que puede seguir el impulso eléctrico en forma paralela al sistema de conducción normal (His). Si este impulso llega al ventrículo antes que el que progresa por el His se producirá una preexcitación (activación precoz) del ventrículo, que se manifestará en el electrocardiograma (ECG) con una onda delta y un PR corto (Figura 11). Lo que ocurre es que esta conducción AV suele ser una fusión entre la conducida por el His y la conducida por el haz accesorio (de Kent). En la medida que la conducción por el Kent predomine sobre el His, habrá un PR más corto y una onda delta más manifiesta. La onda delta es una onda de inscripción rápida que se ve en el comienzo del QRS y que según la derivación del ECG de superficie de 12 derivaciones puede ser positiva o negativa. La morfología de esta onda delta en las distintas derivaciones permite estimar la ubicación del haz accesorio. En ocasiones puede haber más de una vía accesorio. Cuando a estos hallazgos electrocardiográficos de PR corto y onda delta se agregan episodios de taquicardias o palpitaciones paroxísticas (esto es de comienzo y terminación bruscas) recurrentes, el cuadro se denomina síndrome de Wolff Parkinson White, en honor a los médicos que lo describieron inicialmente. Las taquicardias en estos pacientes se deben a que presentan dos vías alternativas de conducción, el impulso eléctrico, bajo determinadas circunstancias relacionadas a la diferencia de los períodos refractarios de ambas, puede conformar un circuito de reentrada AV. El impulso así puede conducirse en sentido anterógrado (esto es sentido AV) por el sistema de conducción normal y luego en forma retrógrada por el haz accesorio y al llegar nuevamente a la aurícula ingresa nuevamente (reentra) en el sistema de conducción perpetuando así una taquicardia (Figura 11). En este caso dado que la conducción anterógrada se realiza por el sistema normal (no habrá PR corto ni onda delta) se denomina taquicardia ortodrómica¹⁸. Cuando la conducción AV se produce por la vía accesorio y el impulso penetra en forma retrógrada (ésto es conducción VA) por el sistema de conducción normal, se denomina taquicardia antidrómica. En este último caso el QRS del ECG se verá ensanchado a expensas de la onda delta inicial y puede confundirse con una taquicardia ventricular. Los episodios recurrentes de taquicardias paroxísticas empeoran notablemente la calidad de vida de los pacientes y en ocasiones (poco frecuentes) pueden llevar a la fibrilación ventricular poniendo en peligro la vida del paciente.

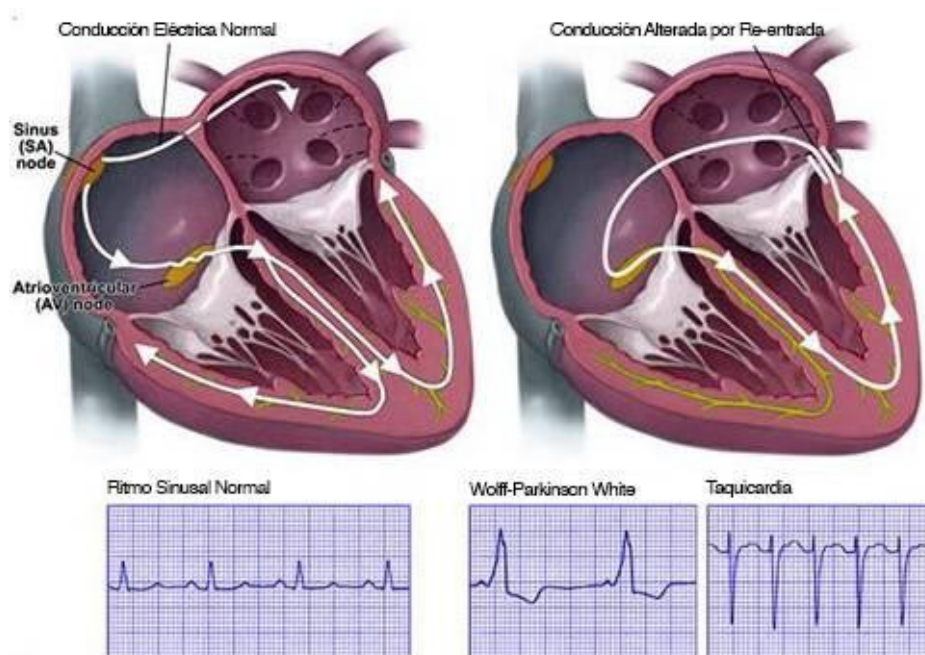


Figura 11: Síndrome Wolff-Parkinson-White <https://www.sociedadesadec.org.ar/sindrome-wolff-parkinson-white/> Ilustración esquemática. A la izquierda conducción eléctrica normal. A la derecha circuito de una taquicardia ortodrómica (el impulso se conduce AV por el sistema normal de conducción y reingresa VA a la aurícula izquierda por una vía accesorio) mediada por una vía accesorio lateral izquierda. Ritmo sinusal, PR normal sin onda delta. Wolff Parkinson White, PR corto y onda delta. Taquicardia, es ortodrómica con QRS angosto, la P retroconducida (conducción VA) se observa al inicio de la onda T

Ablación por Radiofrecuencia

El tratamiento de las taquicardias con medicamentos suele ser inefectivo y expuesto a efectos colaterales. Además si el paciente lo suspende los episodios recurren. En la actualidad el tratamiento más recomendable es la ablación (esto es la eliminación anatómica del circuito o foco de la arritmia) a través de la aplicación por catéter de energía de radiofrecuencia (la más utilizada, aunque existen otras). La energía de radiofrecuencia se genera en equipos que convierten la corriente eléctrica en ondas de radiofrecuencia similares a las de radio, pero que en este caso se conducen por un cable (catéter) y no irradiadas como las primeras. Esta energía entregada por la punta del catéter en contacto tisular produce una lesión térmica que elimina el foco de la arritmia o el circuito que la produce. Se debe adherir a la región posterior del tórax o del muslo del paciente un electrodo dispersor (en ocasiones hay equipos que requieren 2 dependiendo si se usa un catéter de ablación de 4mm o uno de 8 mm o irrigado). (Figura 12)

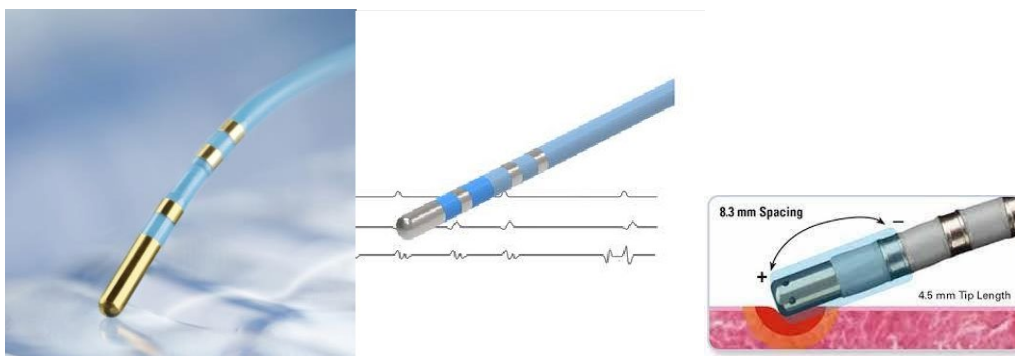


Figura 12: A la izquierda catéter de ablación de 8mm de electrodo distal, en el centro de 4 mm y a la derecha de 4mm irrigado

Los mismos normalmente son autoadhesivos y se coloca un gel en su superficie para facilitar el contacto. Este parche electrodo se conecta al equipo por medio de un cable. Por otro lado, se debe ingresar la señal del catéter electrodo intracavitario. Éste, en general se conecta con un conector intermediario que termina en 4 pins (que recogen las señales de los anillos distales 1 y 2 y anillos proximales 3 y 4). Mediante esta conexión se obtienen las señales intracavitarias bipolares distal y proximal. También se obtendrá la impedancia del sistema. Además como el catéter tiene sensores de temperatura en su electrodo distal, también se obtendrá la temperatura antes de las aplicaciones. Se utilizan frecuencias de entre 300 y 1000 KHz¹⁹ que están en el rango que combinan adecuada relación entre efectividad y seguridad. Se comienzan a lograr lesiones tisulares efectivas cuando la temperatura en el tejido alcanza los 60°C (Figura 13).

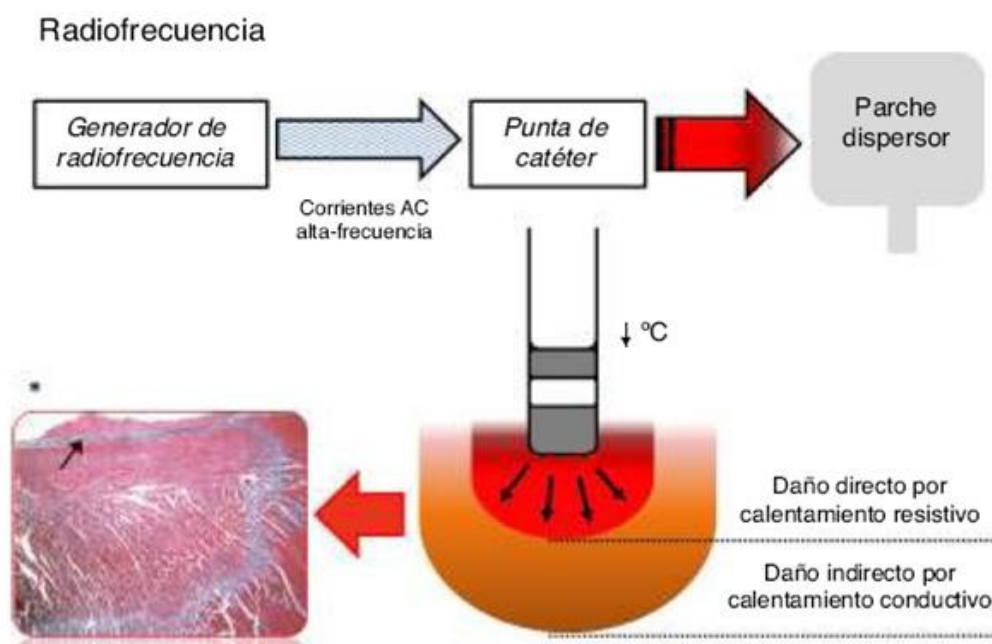


Figura 13: Tomado de Jorge Gonzalez, Moisés Levinstein, Pedro Brugada. Arch. Cardiol. Méx. vol.86 no.1 Ciudad de México ene./mar. 2016

En los equipos habitualmente se programa para las aplicaciones, la energía de salida, la temperatura máxima a alcanzar y el tiempo de la aplicación. Durante la aplicación se podrá observar en el panel de control la energía que efectivamente se está entregando, la temperatura del electrodo distal, la impedancia y el tiempo transcurrido desde el inicio. Cuando se alcanza la temperatura máxima programada con baja energía (menor a la máxima programada) y disminución de la impedancia, se considera buen contacto del catéter con el tejido, con temperatura tisular adecuada, que son índices indirectos de una ablación efectiva. Se debe tener en cuenta que la temperatura registrada es la del electrodo pero no la del tejido (Figura 14). Se infiere que la temperatura del tejido será superior, pero no es posible medirla directamente. En estos casos, las lesiones irreversibles generadas rápidamente por la radiofrecuencia pueden lesionar no sólo el origen de la arritmia, sino también el sistema de conducción cardíaco que se encuentra próximo, situación que puede ocurrir de forma tan rápida que no podemos evitarla, y requerir el implante de un marcapaso.²⁰ Aunque esto es bastante raro, se ha visto que puede suceder entre 0,5% y 1% de los casos en los que el sustrato de la arritmia está próximo al sistema de conducción cardíaco.

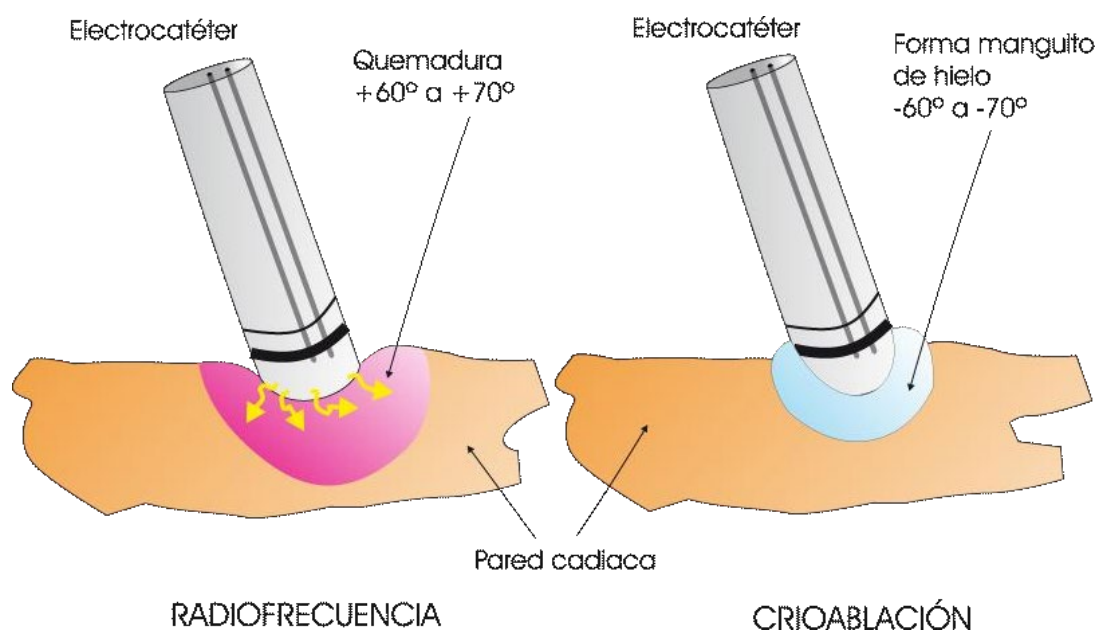


Figura 14: Dr. Jesús Almendral Estudio electrofisiológico y ablación de la arritmia. Ablación quirúrgica. Tratamiento quirúrgico de las arritmias. Tomado de <https://cardiopatiasongenitas.net/> La energía más ampliamente utilizada para la ablación es la radiofrecuencia (Dibujo superior a la izquierda), producen una quemadura en el corazón de unos 4 a 6 mm de diámetro, en dependencia del tipo de catéter, potencia usada, etc. Crioblación (Dibujo superior a la derecha). Se trata de extraer calor de la punta del catéter de forma que congele las estructuras vecinas.

Hay otras fuentes de energía que pueden utilizarse. La crioblación es una de las alternativas más usadas (Figura 15). Con esta técnica la lesión tisular se alcanza no por calor sino por frío. Para lograr daño tisular reversible se deben alcanzar temperaturas de -15°C a -25°C e irreversible con temperaturas de -60°C a -70°C . La lesión por frío ocurre de forma más gradual, por lo que permite que, si observamos un efecto no deseado, paremos la aplicación de frío y

se restablezca el funcionamiento de la zona afectada. Sin embargo, hoy por hoy, la crioablación es menos eficaz que la radiofrecuencia²⁰. La ablación cardíaca tiene riesgos que, aunque sean infrecuentes, pueden ocurrir de forma inesperada, como el derrame pericárdico secundario a una perforación cardíaca por alguno de los catéteres o, muy raramente, fenómenos embólicos por producción de coágulos pegados a los catéteres. En la mayoría de los casos, estos riesgos en total no superan el 1%.²⁰

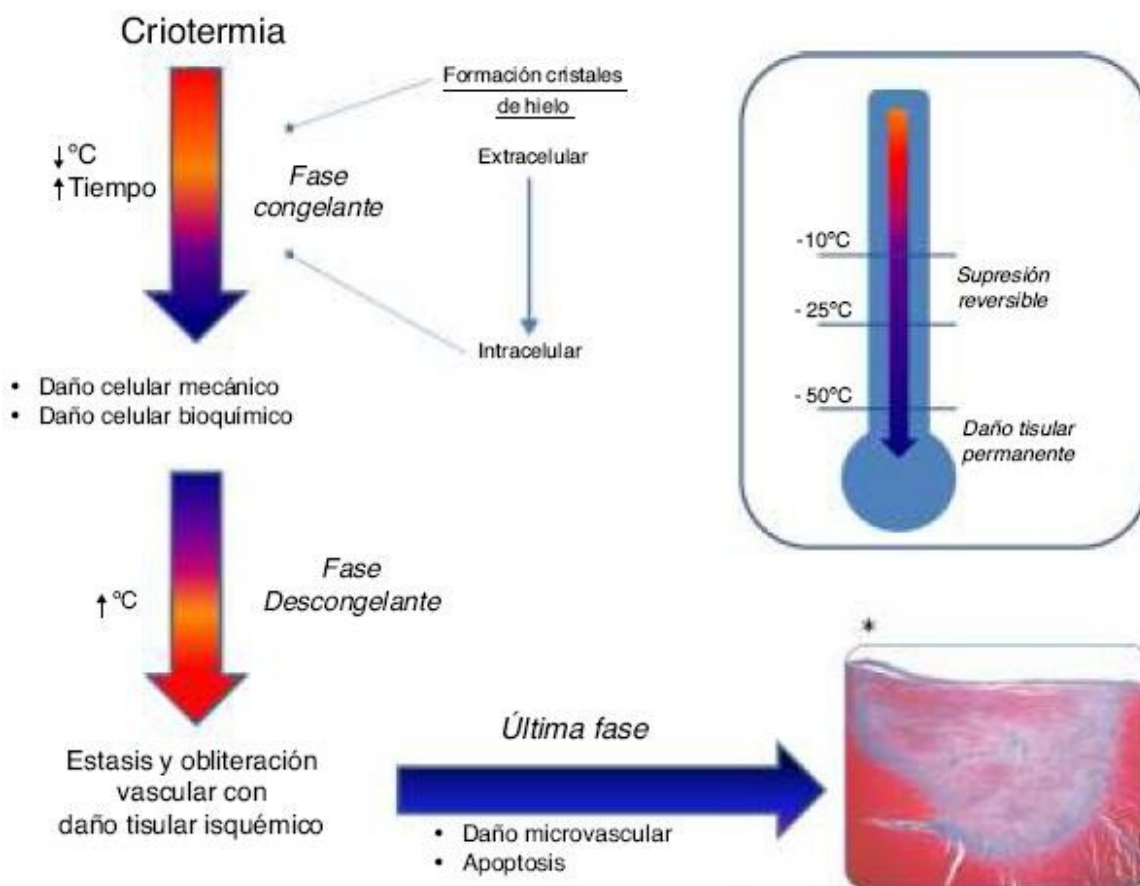


Figura 15: Tomado de Jorge Gonzalez, Moisés Levinstein, Pedro Brugada. Arch. Cardiol. Méx. vol.86 no.1 Ciudad de México ene./mar. 2016

Marcapasos Implantables

Los inicios

Durante el siglo XVIII la electricidad como tal jugó un rol importante en experimentaciones sobre el músculo cardíaco llevadas a cabo por Luigi Galvani (1737-1798).^{21, 22}

En 1793, debido a la Revolución francesa, distintos autores entre ellos Bichat (1771-1802) llevaron a cabo sus experimentos debido a la disponibilidad de gran cantidad de cadáveres.²³

Recién a fines del siglo XIX Mc William sienta las bases de los marcapasos modernos.²⁴

Los “primeros marcapasos”

Ya en el siglo XX, y en lados opuestos del mundo, dos médicos desarrollaron en forma independiente el primer marcapasos, el anestesista Mark Lidwell (1878-1969) y el fisiólogo norteamericano Albert Hyman (1893-1972).

El dispositivo de Lidwell, fue una aguja colocada en el ventrículo, a través de la cual se le transmitían impulsos eléctricos al corazón de un recién nacido que había presentado un paro cardíaco.²¹

Hyman fabricó el primer dispositivo en el año 1932, diseñado específicamente para estimular el corazón en forma artificial, él lo llamó “artificial pacemaker” (este término sigue siendo utilizado en la actualidad). Liberaba 30, 60 ó 120 impulsos por minuto, pesaba 7,3 kilos y debía cargarse manualmente con una manivela cada 6 minutos.²⁵ No fue bien recibido por la comunidad médica que lo consideró un “artilugio”.²¹ Él fue elogiado como un salvador de vidas y condenado por alterar la divina providencia.^{26,27} (Figura 16)

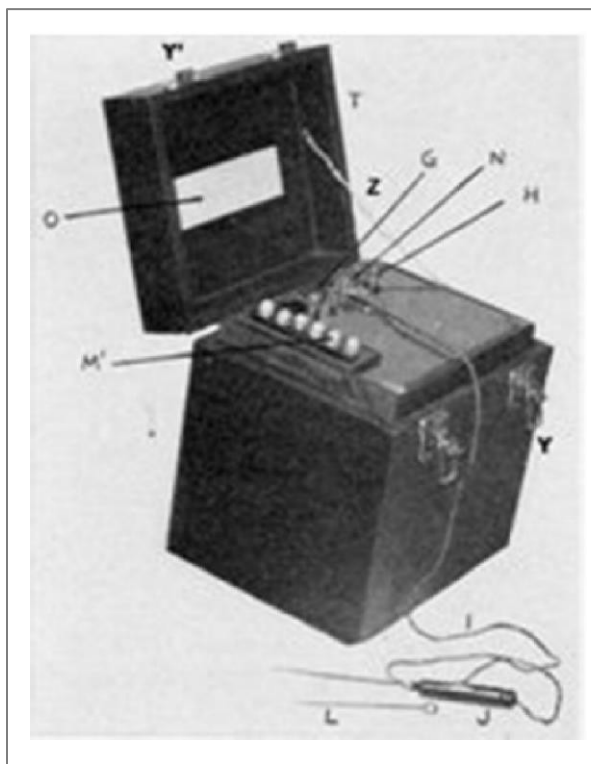


Figura 16: Una de las pocas imágenes del marcapasos diseñado por Albert Hyman¹

Desarrollo de la tecnología de la estimulación cardíaca

El próximo gran acontecimiento surgió en el año 1950. Los médicos Wilfred Bigelow (1913-2005) y John Callaghan (1932-2004) convocan al ingeniero Jack Hopps (1919-1998) para utilizar la estimulación del marcapasos para prevenir “paros cardíacos” durante la hipotermia inducida en las cirugías. En 1952 logran la estimulación cardíaca utilizando un electrodo bipolar en la parte distal del catéter.²⁷ Aunque esto no fue probado clínicamente, este grupo de investigadores fue acreditado por haber ideado el primer electrodo endocárdico, así como el primer circuito de marcapasos.

Posiblemente el hecho más significativo de este equipo fue lograr combinar su experiencia médica y técnica.

En el mismo año Paul Zoll (1911- 1999) coordinó las ideas de Hyman y el trabajo de Bigelow, Callaghn y Hopps. Publicó el empleo exitoso en dos pacientes de un método rápido, simple, efectivo, seguro de lograr “despertar” al corazón de un paro cardíaco a través de la estimulación eléctrica de un marcapasos externo artificial.²⁸ Zoll utilizó un sistema completamente externo de marcapasos y electrodos ubicados en la piel de la región torácica. Pero esta técnica tuvo sus problemas, era muy dolorosa por la utilización de un voltaje muy alto (150 voltios) generando además un discomfort por las contracciones de los músculos torácicos.²⁹ Sin embargo, luego esta técnica fue refinada y utilizada en las salas de emergencia y adoptada nuevamente en los años 80' con el marcapseo temporario externo como puente a la colocación de un marcapasos definitivo.

Surgió entonces la necesidad del reconocimiento del paro cardíaco y la necesidad de que la actividad eléctrica del corazón sea visualizada en una pantalla de un osciloscopio. Por lo que Zoll y su equipo desarrollaron un dispositivo que pudiera monitorear la actividad eléctrica del corazón y que cada latido cardíaco sea registrado y acompañado de una señal audible y una alarma en caso de paro cardíaco. Estos monitores cardíacos desarrollados en los años '50 constituyeron la base de las Unidades Coronarias actuales.^{28, 29}

Durante la corrección de los defectos intracardíacos en las cirugías, el haz de His era dañado en algunas ocasiones, por lo que se generaba un bloqueo AV completo iatrogénico. Entonces comenzaron a colocarse los electrodos directamente en el corazón estimulándolo durante períodos largos a muy bajo voltaje. Los mismos atravesaban la piel y eran conectados a un marcapasos externo. En muchos casos se retiraban luego que se retomara el ritmo cardíaco.

A medida que se desarrollaban estas técnicas de estimulación transtorácica comenzaba el desarrollo de la estimulación endocárdica o transvenosa. En el año 1959 Furman y Shcwedel realizan en forma exitosa la estimulación cardíaca del endocardio del ventrículo derecho a través de la introducción de un catéter colocado por vía yugular conectado a un marcapasos externo.^{21,30} Pero surgen así mismo las complicaciones por infecciones endovasculares. Sólo el implante de todo el marcapasos ensamblado podía evitar este grave problema.

Marcapasos implantables

En 1948 se desarrolla la tecnología de los transistores. Ake Senning (1915-2000) y Rune Elmqvist (1909-1996)³¹ fueron capaces de incorporar estos nuevos transistores en un generador de pulsos lo suficientemente pequeño como para implantarlo bajo la piel en el epigastrio.

El primer paciente en beneficiarse de esta nueva tecnología fue Arne Larsson. Pero este dispositivo funcionó sólo 3 horas y recibió el segundo marcapasos ese mismo día. En total recibió 26 dispositivos a lo largo de su vida y falleció a los 86 años, en el año 2001, sobreviviendo a Senning y a Elmqvist.

Los primeros marcapasos de esta serie de 26, tenían baterías de níquel-cadmio y eran recargadas por inducción. Esto se hacía una vez por mes durante toda una noche.

Luego en los años '60 aparecieron las baterías de zinc mercurio que fueron utilizadas hasta mediados de los años '70. Los dispositivos con estas baterías eran pesados y las baterías duraban sólo tres años además de otras complicaciones aparejadas como que no eran muy herméticos y fallaban sin previo aviso.³²

Luego de muchos intentos con este tipo de baterías se reemplaza el mercurio por litio (1971). Estas nuevas baterías mostraron muchos beneficios: podían ser selladas en dispositivos herméticos, tenían vida media más prolongada, más de 10 años, eran más livianas, presentaban características más predecibles de “end of life”, eran más pequeñas y pesaban menos de 100 gramos.

A mediados de los años '60 los catéteres endocavitarios reemplazaron los epicárdicos y los marcapasos y sus catéteres se empezaron a implantar sin el riesgo de una toracotomía o anestesia general.

Avances modernos

Nuevos desarrollos continuaron en forma exponencial siguiendo el lineamiento de crear marcapasos “a demanda” con el fin de sensor la actividad cardíaca y aportar estimulación cardíaca sólo cuando se la necesitara.

Se logra un desarrollo tecnológico en cuanto a lo material como la utilización del titanio para reemplazar la resina epoxy y la silicona de las carcasas de los marcapasos.

Comienza a mediados de los años '70 la programación no invasiva de los marcapasos, utilizando una telemetría por radiofrecuencia, se comienza a ajustar el funcionamiento de los marcapasos de acuerdo a las necesidades del paciente.

A fines de los años '70 se desarrollan los marcapasos doble cámara que tienen la capacidad de marcapasear y sensor tanto en la cavidad auricular como en la ventricular.

A comienzo de los años '80 se desarrollan los catéteres con liberación de corticoides. Estos esteroides se liberan de la punta del catéter a fin de disminuir la respuesta inflamatoria. Los esteroides reducen la inflamación y la cicatriz del tejido y el marcapasos es más efectivo.

A fines de los años '80 aparecen los primeros marcapasos con “respuesta en frecuencia”. Un sensor detecta los movimientos del cuerpo y esto es utilizado como una medida de la actividad. La frecuencia del marcapaseo cambia de acuerdo al nivel de actividad del paciente.

A lo largo de los años '90 aparecen los microprocesadores. Ellos tienen la capacidad de detectar y almacenar los eventos, liberan la terapia y cambian su “forma de marcapaseo automáticamente”.

Promediando el año 2000, se introduce el marcapaso biventricular para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Esta tecnología consiste en marcapasear el ventrículo derecho y el izquierdo en forma casi simultánea con el fin de lograr la resincronización de la contracción de ambos ventrículos. La mejoría en el proceso de la contracción conlleva una mejoría de la función cardíaca con la consecuente mejoría de los síntomas y de la sobrevida.

También la recopilación de los datos de los dispositivos ha logrado avances a través de la transmisión inalámbrica de los datos a un servidor central vía internet.

Los avances más recientes no solamente están dirigidos a reducir la mortalidad y mejorar la morbilidad sino que también existen ya nuevos desarrollos de diseño de los dispositivos que incorporan la nanotecnología evitando cirugías invasivas, nuevos algoritmos para el tratamiento de arritmias específicas, entre otros.³³

Existe un interés en particular en el desarrollo de baterías con mayor vida media ya que es un tema fundamental sobre todo para pacientes jóvenes.

Nuevos avances

Mucho de ellos están relacionados con la conectividad. Los sensores poderosos y el tamaño de los conectores pueden ser parte de cualquier dispositivo que se comunique y sea controlado en forma remota.^{32, 34, 35} Esto tiene aplicaciones potenciales para los marcapasos. Por ejemplo, los sensores pueden ser conectados y enviar y recibir información para que el médico pueda elaborar su estrategia terapéutica y decidir de acuerdo a los datos recibidos.

Pero también los avances están relacionados con el desarrollo de técnicas de estimulación en sitios no habituales y con modalidades de estimulación que tratan de simular con la mayor fidelidad la actividad eléctrica normal del corazón.

Por décadas, la estimulación apical desde el ventrículo derecho (VD) fue la estrategia principal para mejorar la supervivencia y la calidad de vida en pacientes que requieren estimulación ventricular permanente. Pero sus efectos deletéreos a largo plazo sobre la función del ventrículo izquierdo fueron documentados por varios estudios prospectivos que demostraron que los peores resultados estuvieron asociados en pacientes con mayor porcentaje de estimulación apical del VD, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca atribuida principalmente a la disincronía intra e interventricular como consecuencia de una activación no fisiológica de los ventrículos.³⁶

La búsqueda de un sitio de estimulación ventricular óptimo para reducir estos posibles resultados adversos ha sido uno de los mayores desafíos en el campo de la electrofisiología cardíaca en las últimas dos décadas. La estimulación hisiana (His Bundle Pacing, HBP) se desarrolló como una nueva alternativa de estimulación más fisiológica. Desde la descripción original de HBP en 2000 por Deshmukh et al.³⁶ en pacientes con fibrilación auricular y miocardiopatía, varios investigadores de todo el mundo han informado la seguridad, la viabilidad y la superioridad de la HBP sobre la estimulación del ápex del VD.

Conceptos básicos sobre los Marcapasos

La utilización y la sofisticación de los marcapasos han evolucionado en forma constante desde el primer marcapasos que se implantó en 1958 hasta la actualidad.

Se han ampliado enormemente sus indicaciones como también logrado grandes avances en el desarrollo de su tecnología por lo que estos dispositivos se han convertido en un pilar fundamental en el tratamiento de bradiarritmias.

En USA, la utilización de los marcapasos se ha incrementado en forma significativa desde el 46.7/100.000 en 1993 al 61.6/100.000 en el año 2009 con un porcentaje de colocación de marcapasos bicamerales que se incrementó del 62% al 82% durante este período.

Aspectos básicos de la Estimulación Cardíaca

Con independencia del grado de complejidad de un marcapasos, sus dos funciones principales son estimular el corazón a una frecuencia determinada y sensor la actividad cardíaca espontánea.³⁷ Para lograrlo, el marcapasos posee un generador de impulsos y uno o más catéteres con una o dos superficies metálicas o electrodos (Figura 17).

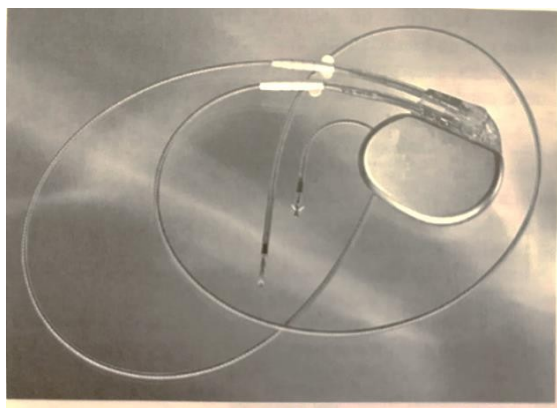


Figura 17: Sistema básico de estimulación con el generador de impulsos y los catéteres electrodo auricular y ventricular.³⁷

La función del circuito de estimulación es emitir pulsos de corriente eléctrica muy breves (duración del estímulo o “ancho del pulso”) separados por intervalos que proveen una frecuencia cardíaca similar a la fisiológica. Esta función la realiza un oscilador que actúa como capacitor-resistor. El capacitor se llena de electrones hasta un nivel de voltaje determinado en el que se cierra la llave sensitiva de voltaje lo cual impide el ingreso de electrones por un lado y provoca la descarga del capacitor por el otro. Una vez que el capacitor se descargó la llave sensitiva de voltaje se abre y el ciclo se repite. En el marcapasos los intervalos que el capacitor tarde en cargarse y vaciarse determina el intervalo de estimulación y la duración del estímulo respectivamente (Figura 18).

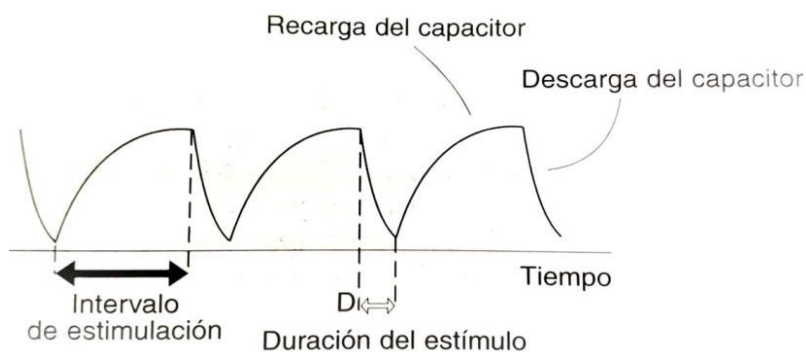


Figura 18: Tiempo de carga y recarga del capacitor.

En la actualidad se utiliza un cristal de cuarzo que es más exacto que un oscilador. El cristal de cuarzo funciona por un efecto piezoeléctrico. La corriente de drenaje de electrones produce vibraciones en el cristal y el número específico de oscilaciones del cristal determina el intervalo de estimulación. Un circuito digital cuenta el número de oscilaciones con gran precisión: esto permite la reprogramación no invasiva de la frecuencia del marcapasos en escalones de un latido por minuto y de la duración del estímulo en escalones de 25 milisegundos. Visto en un osciloscopio, el estímulo liberado por el marcapasos es una onda bifásica (Figura 19).

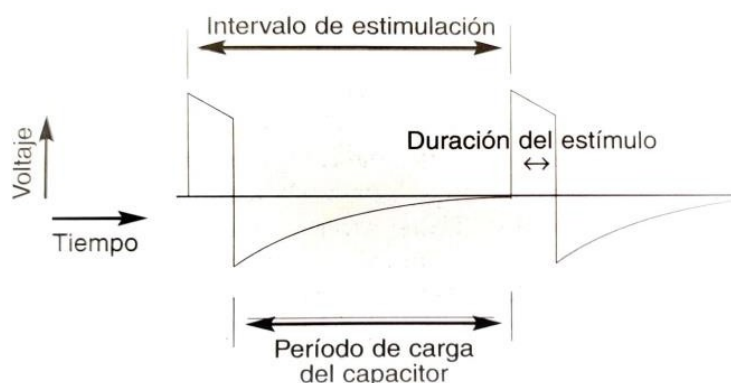


Figura 19: Imagen osciloscópica del pulso de estimulación en un piezoeléctrico.

El período de recarga del capacitor es subumbral, con su pico máximo durante el período refractario del corazón. El circuito opera con voltaje otorgado por la batería y regula la amplitud de la estimulación. Si el voltaje de la batería es menor que el requerido para el circuito de la batería o para alcanzar el umbral de estimulación cardíaca, se lo puede aumentar incorporando un multiplicador de voltaje. Este se emplea para incrementar el voltaje de estimulación de salida de la estimulación y obtener así el margen de seguridad necesario para la estimulación del corazón.

El sistema de estimulación se completa con el catéter electrodo unipolar (un solo polo) o bipolar (dos polos). Para que la estimulación sea factible se debe completar un circuito eléctrico. En el sistema de estimulación unipolar, la señal eléctrica retorna al generador por los líquidos del cuerpo; en el bipolar la señal eléctrica viaja desde el generador hasta el corazón por un cable (electrodo distal), despolariza el miocardio y retorna hacia el generador por otro cable (electrodo proximal).

Un marcapaso que presenta una batería y un circuito de estimulación funciona en forma asincrónica o con frecuencia fija. El marcapaso emite impulsos a un intervalo de tiempo constante denominado intervalo de estimulación y la actividad cardíaca espontánea, cuando está presente, no influye sobre él, por ello, los estímulos del marcapasos pueden emitirse en cualquier fase del ciclo cardíaco espontáneo y generar arritmias ventriculares graves. Este fenómeno (interferencia) fue uno de los inconvenientes por los que se abandonaron estos marcapasos. De cualquier manera, todos los marcapasos funcionan en forma asincrónica cuando se coloca el imán sobre el generador del marcapasos y se inhibe su función.

El cátodo, terminal negativo, es el electrodo estimulante tanto en el sistema unipolar como en el bipolar, de manera que el umbral de estimulación se encentra en función de las características del cátodo³⁷.

El catéter electrodo del marcapasos transporta el estímulo artificial hasta el corazón, capta las señales que éste genera y las lleva hasta el generador. La función de sensado se realiza a modo de una antena receptora de señales por medio de un dipolo. En el catéter electrodo bipolar, el dipolo es la distancia inter electrodo (antena pequeña) mientras que, en el sistema unipolar, el dipolo es la distancia que separa al electrodo (cátodo) del generador del marcapasos (antena con mayor poder de recepción). Luego que la “señal” es captada por los electrodos, la misma es transmitida de acuerdo a las propiedades conductivas y aislantes del cable hasta el circuito de sensado.

1. Nomenclatura

Desde la primera introducción del código de 3 letras que describe las funciones básicas del marcapasos en el año 1974, el código ha sido periódicamente adaptado por un Comité conformado por miembros de la North American Society of Pacing and Electrophysiology y por la British Pacing and Electrophysiology Group (NASPE/BPEG) (Tabla 1). El código más reciente está conformado por 5 letras. La primera letra indica la o las cámaras cardíacas que estimula: A (atrium, aurícula), V (ventricle, ventrículo), o D (dual chambers, ambas cámaras cardíacas A y V). La segunda letra indica la o las cámaras en las cuales ocurre el sensado: A (atrium, aurícula), V (ventricle, ventrículo), o D (dual chamber, ambas A y V), la tercera posición indica la función: I (inhibición), T (triggered) o D (una doble función de tracking o seguimiento auricular e inhibición ventricular). La cuarta letra, la R significa respuesta en frecuencia que significa que el sensor detecta demandas metabólicas del paciente independientemente de la actividad intrínseca cardíaca. La quinta letra indica si existe más de un sitio para la estimulación en cualquiera de las cámaras. En cualquiera de las posiciones la letra O indica estimulación, sensado o que una función no está presente.³⁸

I		II	V	V
Cámara estimulada	Cámara sensada	Modalidad de es- puesta a la señal detectada	Programación y modificación de la recuencia de esti- mulación	Funciones anti aquicardia
O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna: inhi- bida T: gatillada D: dual (T+I)	O: ninguna P: programable M: multiprograma- ble R: sensor de actividad	O: ninguna P: estimulación S. choque cardioversión) D: dual (P+S)

Tabla 1: Código de letras para el funcionamiento de los marcapasos

2. Las modalidades de estimulación ³⁸

- Los marcapasos ventriculares (VVI)

La modalidad de estimulación VVI (Figura 20) se emplea en los pacientes con bloqueo AV completo que presentan fibrilación o aleteo auricular crónico o en quienes no se considera importante mantener la sincronía aurículo-ventricular normal. También se puede seleccionar esta modalidad de estimulación en pacientes inactivos con enfermedades terminales o cuando el seguimiento es dificultoso.

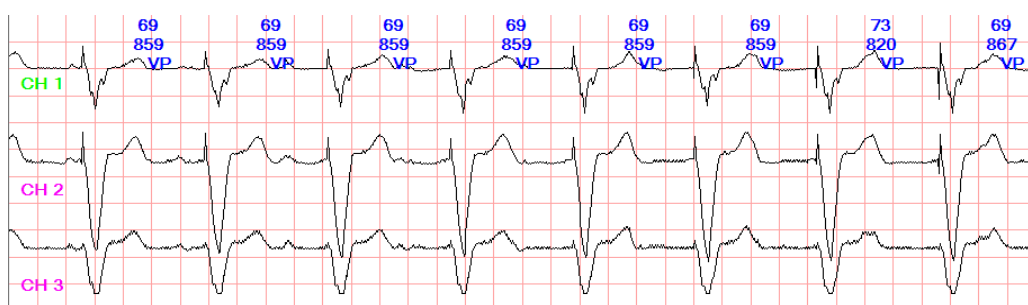


Figura 20: Registro Holter de un paciente con marcapasos VVI. Se observa la espiga ventricular.

El ciclo de estimulación se inicia después de un latido ventricular sentido o estimulado y en ese mismo instante comienza el período refractario absoluto programable, que previene el sentido inapropiado de la onda T, después del cual sobreviene el período refractario relativo breve, durante el cual las señales se analizan por su frecuencia y obligan al marcapasos a funcionar en forma asincrónica. El ciclo de estimulación se completa con el período de alerta durante el cual el marcapasos puede sensor la actividad espontánea del corazón.

Las consecuencias de la estimulación ventricular

La estimulación cardíaca desde el ventrículo derecho altera la secuencia normal de la activación ventricular. En 1969 Mitsui y col. describieron que algunos pacientes desarrollaban lo que denominaron “síndrome del marcapasos”, consistente en síntomas como fatiga, latidos desagradables en el cuello, mareos, insuficiencia cardíaca. Esto es debido a las alteraciones hemodinámicas y electrofisiológicas provocadas por la estimulación ventricular artificial y se le atribuye a tres causas: 1) la pérdida de la sincronía AV 2) la conducción retrógrada ventrículo-auricular sostenida, 3) la ausencia de una frecuencia cardíaca adecuada a las necesidades metabólicas.

La pérdida de la sincronía aurículo-ventricular.

El mantenimiento de la secuencia normal de la activación aurículo ventricular permite que el volumen minuto y el llenado ventricular sean adecuados. El llenado ventricular tiene dos fases: una pasiva después de la apertura de la válvula AV y otra activa, durante la sístole auricular. La

diferencia temporal entre las contracciones auricular y ventricular es uno de los determinantes importantes de la precarga y el volumen minuto.

La conducción retrógrada ventrículo auricular

Los síntomas del síndrome del marcapasos adquieren particular severidad cuando la aurícula se activa en forma retrógrada siguiendo a la estimulación ventricular. La conducción ventrículo-auricular está preservada en el 40 al 70% de los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y en el 20 al 30% de los que presentan bloqueo AV completo. Los efectos hemodinámicos de la conducción retrógrada obedecen a que ésta genera un intervalo AV prolongado entre la contracción auricular y la ventricular que le sigue. Ogaw y col. demostraron que tanto los intervalos AV largos como los cortos tienen consecuencias hemodinámicas adversas y que el intervalo AV ideal varía entre 125 y 200 mseg. Se publicó que alrededor del 15% de los pacientes con estimulación ventricular permanente presenta alguno de los síntomas del síndrome del marcapaso. Sin embargo, de acuerdo con la evaluación de los tiempos de conducción AV, este síndrome también se presenta en la estimulación bicameral y con respuesta de frecuencia.

La frecuencia de estimulación fija

La falta de incremento de la frecuencia en respuesta al ejercicio puede provocar alteraciones hemodinámicas. Se sabe que el aumento de la frecuencia cardíaca es el factor más importante para que el volumen minuto se incremente en concordancia con las mayores necesidades metabólicas generadas por el ejercicio.

Los marcapasos bicamerales. Estimulación y sensado auricular

Las mayores desventajas de la estimulación ventricular radican en su incapacidad para asegurar una secuencia normal de activación de las cámaras cardíacas y en la falta de respuesta cronotrópica al ejercicio. La estimulación y el sensado auricular surgieron como recursos para resolver, al menos en parte, los problemas provocados por la estimulación ventricular.

Si bien había precedentes experimentales de antigua data, los primeros marcapasos secuenciales se implantaron recién en la década del '80. El desplazamiento y las fallas de sensado del catéter electrodo auricular fueron las primeras complicaciones que se corrigieron con el desarrollo tecnológico. El uso de catéteres electrodos coaxiales y multifibrilares, así como de nuevos materiales de aislación combinados con los medios de fijación pasiva y activa., redujo en grado significativo la incidencia de desplazamientos del catéter electrodo auricular. Con ellos se inició la época de los marcapasos secuenciales o bicamerales y se realizaron las investigaciones que documentaron los beneficios hemodinámicos de preservar la sincronía aurículo-ventricular. La posibilidad de sensar y estimular ambas cámaras cardíacas (Figura 21) permitió que las empresas fabriquen marcapasos con distintas modalidades de estimulación.

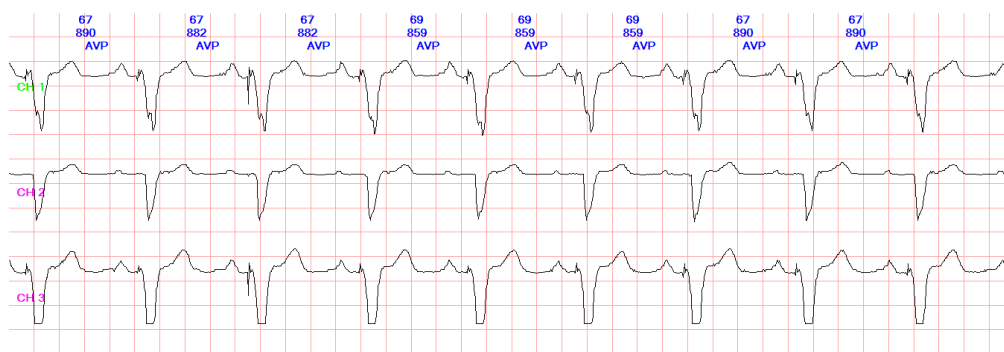


Figura 21: Registro Holter de un paciente con marcapasos DDD.

En varios estudios se documentaron los beneficios hemodinámicos de la estimulación secuencial: Kruse y col. Compararon las modalidades VVI y VDD (estimulación ventricular con sensado auricular y ventricular) y demostraron que la última se acompañaba de incremento del volumen minuto, disminución del tamaño cardíaco mayor tolerancia al ejercicio y mejoría de los síntomas.

Hay diversas modalidades de estimulación secuencial, algunas de las cuales se abandonaron. Nos limitaremos a describir las utilizadas en la actualidad.

Los marcapasos bicamerales tienen la capacidad de sensar y estimular ambas cámaras cardíacas. El catéter electrodo auricular envía la información de las señales generadas en la aurícula, (función sensado) a un canal auricular ubicado dentro del generador para que esa información se procese y recibe el estímulo desde el generador que se libera en la aurícula (función estimulación). El catéter ventricular cumple esas mismas funciones en el ventrículo. La actividad del marcapasos no se realiza en forma anárquica, sino que es regulada por circuitos de tiempo que a su vez determina el ciclo de estimulación.

Para el análisis de la actividad de un marcapasos secuencial se debe prestar atención a los siguientes parámetros:

- I I.Ciclo de estimulación
- II II. Períodos refractarios
- III III.Límites de frecuencia

I. Ciclo de estimulación

Un ciclo completo de estimulación siempre comienza con un latido sensado o estimulado y siempre termina con un latido estimulado. El sensado de la actividad cardíaca espontánea, una vez iniciado ese ciclo, lo interrumpe y lleva el cronómetro a 0 para reiniciar un nuevo ciclo de estimulación. El ciclo de estimulación de un marcapasos secuencial tiene dos intervalos: el intervalo AV y el intervalo VA.

II. Períodos Refractarios

Los períodos refractarios son intervalos durante los que el marcapasos permanece insensible, sea en su componente auricular o en su componente ventricular.

En el período refractario ventricular, el canal ventricular permanece insensible durante un lapso tanto en el intervalo AV como en el VA. El período refractario ventricular en el intervalo AV comienza con el estímulo auricular y su duración se puede programar entre 10 y 70 mseg. Este período denominado de cegamiento o de blanking evita el fenómeno de interferencia o autoinhibición (crosstalk) es decir la detección inapropiada del estímulo auricular por el canal ventricular o viceversa. Luego le sigue un período refractario relativo o (safety pace) durante el cual el sentido de una señal auricular o ventricular o de una señal externa obliga al canal ventricular a emitir un estímulo ventricular con un intervalo AV más corto.

El período refractario ventricular es igual que para el marcapaso ventricular, y se inicia por el sentido de un latido espontáneo o estimulado. Su duración se puede programar entre 250 y 500 mseg. Y como se explicó en una sección precedente, tiene dos sub períodos: absoluto y relativo. El período refractario auricular está constituido por dos subintervalos: el PR auricular y el PRE auricular postventricular.

Durante todo el intervalo AV, el canal auricular permanece insensible para evitar el sentido de las señales ventriculares. El período refractario auricular post ventricular se inicia con un latido ventricular sentido o estimulado, tiene una duración variable y programable y determina el límite superior de la frecuencia de estimulación.

III. Los límites de la frecuencia de estimulación

En un marcapasos con sentido y estimulación en ambas cámaras cardíacas, la frecuencia de estimulación puede variar dentro de ciertos límites: uno que asegura una frecuencia mínima o básica de estimulación (límite inferior) y otro que determina la frecuencia de estimulación máxima (límite superior). El límite inferior de la frecuencia del marcapasos está determinado por la suma de los intervalos AV y VA, es decir, por la duración programada de la longitud del ciclo de estimulación.

El límite superior de la frecuencia del marcapasos depende de la duración del período refractario auricular total, si el mismo es de 400 mseg., la frecuencia máxima del marcapasos será de 150 latidos por minuto. En el caso que el intervalo entre dos latidos auriculares consecutivos sea más corto que el período refractario auricular total puede suceder un bloqueo AV 2:1, con una caída de la frecuencia bruscamente a la mitad o un bloqueo tipo Wenckebach. Se demostró que la duración del intervalo AV es el determinante principal de los beneficios hemodinámicos de los marcapasos secuenciales.

3. Las funciones especiales de los marcapasos

En los últimos años, los marcapasos incorporaron una variedad de funciones adicionales a las de estimulación y sentido y a su capacidad para ser “interrogados” (telemetría) y modificar diferentes parámetros (programación).

- I. *Sensor de actividad*: adaptación de la frecuencia de estimulación al grado de actividad desarrollada.
- II. *Cambio automático de la modalidad de estimulación*: evita una frecuencia ventricular excesiva provocada por taquiarritmias auriculares.
- III. *Respuesta a la caída brusca de la frecuencia cardíaca*: Estimulación auricular a frecuencias elevadas en respuesta a una disminución brusca de la frecuencia cardíaca.
- IV. *Adaptación automática de la frecuencia cardíaca nocturna*: permite que la actividad cardíaca espontánea descienda por debajo de la frecuencia de estimulación básica programada en horas de reposo.
- V. *Autocaptura*: determina en forma automática el umbral de estimulación y ajusta la amplitud del estímulo según los valores hallados.
- VI. *Atenuación de los cambios súbitos de la frecuencia cardíaca*. Atenúa los cambios abruptos o erráticos de la frecuencia de estimulación.
- VII. *Histéresis*. Permite la actividad cardíaca espontánea por debajo del límite inferior de la frecuencia de estimulación programada.
- VIII. *Autosensado*: ajusta de manera automática el nivel de sensibilidad de las señales intracardiacas.
- IX. *IX. Intervalo AV dinámico*: Modifica la duración del intervalo AV en respuesta a variaciones en la frecuencia de estimulación.
- X. *Detección automática y tratamiento de la taquicardia*: la detección de una taquicardia mediada por el marcapasos induce en forma automática la prolongación del período refractario auricular postventricular.
- XI. *Detección automática y tratamiento de la taquicardia mediada por el marcapasos*: la detección de una taquicardia mediada por el marcapasos induce en forma automática la prolongación del período refractario auricular postventricular.
- XII. *Prevención automática de la autoinhibición*: Impide la detección de un estímulo del marcapasos en toda cámara cardíaca.
- XIII. *Función de almacenamiento*: Grabación y almacenamiento de los eventos arrítmicos.
- XIV. *Terapia de resincronización cardíaca*: Mejora de la función de bombeo del corazón mediante una estimulación del ventrículo izquierdo o de ambos en caso de un mal funcionamiento del ventrículo izquierdo (marcapasos tricameral).

4 Indicaciones³⁹

Los criterios para el implante de dispositivos son establecidos por el “Joint Committee de la American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) y la Heart Rhythm Society (HRS), que han categorizado las indicaciones del marcapaseo como Clase I, generalmente indicadas, Clase II, posiblemente indicadas y Clase III, no está indicado. La Clase II ha sido dividida en IIa para las recomendaciones por la cuales hay acuerdo general y IIb para las cuales hay desacuerdo. La evidencia avala las recomendaciones que se ordenan de la siguiente manera:

- A. significa que existen múltiples ensayos clínicos randomizados que involucran una gran cantidad de pacientes.
- B. si los datos derivan de un número más limitado de ensayos clínicos que involucran un número menor de pacientes.
- C. es un consenso por expertos como fuente primaria de la recomendación. Aunque algunas indicaciones para el marcapaseo permanente son relativamente ciertas otras requieren considerable experiencia y criterio médico.

El marcapaseo tricameral o terapia de resincronización cardíaca ha sido uno de los últimos avances que ha demostrado mejoría de los síntomas y disminución de la mortalidad en un grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Esta terapia consiste en marcapasear en forma simultánea el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo (VI) a fin de mejorar la hemodinamia que está afectada en pacientes con deterioro de la función del VI y bloqueo de rama izquierda.

5 La selección de la modalidad de estimulación

Hay un amplio rango de opciones para tratar los diversos trastornos que requieren estimulación cardíaca. La elección indiscriminada del marcapasos VVI sin considerar las necesidades individuales, los síntomas y los hallazgos electrocardiográficos, es tan inapropiada como el uso de rutina del más complejo marcapasos bicameral con respuesta de frecuencia (DDDR).

La modalidad de estimulación se selecciona sobre la base de principios preestablecidos y la consideración de diversos elementos clínicos, pero se debe advertir que es muy difícil encontrar la respuesta a todos los problemas que plantea cada caso particular con la utilización de una programación “estándar”.

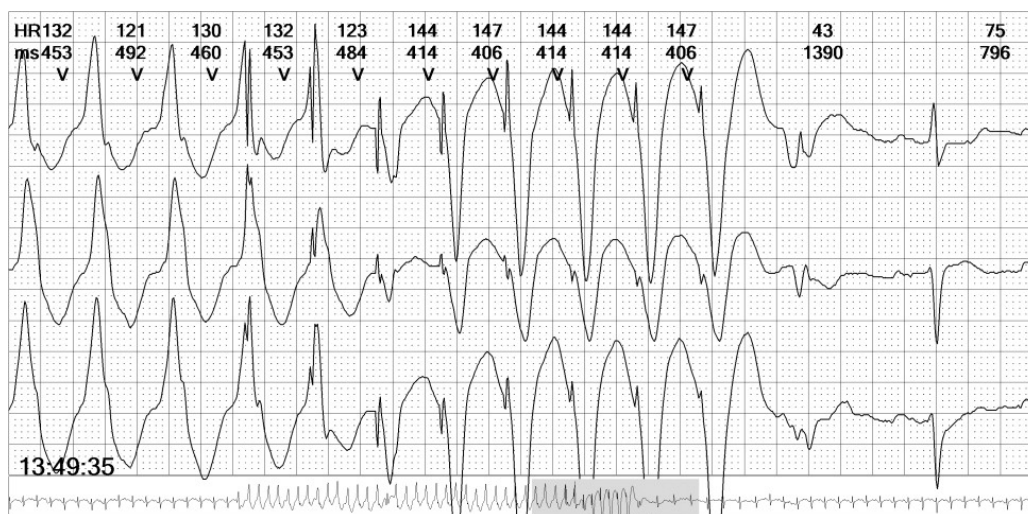
Por lo tanto, es ineludible realizar un análisis sistemático que tenga en cuenta: la alteración primaria, el grado de compromiso del resto del sistema eléctrico del corazón, la presencia de arritmias asociadas, la función ventricular, la necesidad de mantener la sincronía AV, la calidad de vida, el tipo de actividad laboral, la condición psicofísica y la presencia de comorbilidades.

Cardiodesfibrilador automático implantable (CDI)

Un CDI es un dispositivo que tiene la capacidad de poder aplicar un choque eléctrico de alta energía almacenada en el capacitor y enviarla al corazón luego de segundos de iniciada la detección de una taquiarritmia ventricular. También puede suprimir las taquicardias ventriculares más lentas o bien toleradas hemodinamicamente mediante la sobre-estimulación ventricular (función anti-taquicardia, Figura 22) y de poder estimular al corazón en casos de bradicardia severa (función anti-bradicardia).⁴⁰ Figura 22: Muestra la interrupción de una TV por sobre-estimulación ventricular.

Para llevar a cabo esas funciones un cardiodesfibrilador necesita de:

1. Una **batería** para generar una corriente de alto voltaje.
2. De un **capacitor** para almacenar dicha energía.



3. Del/ de los **catéteres-electrodo** con un diseño y una configuración especiales con el fin de transmitir la corriente eléctrica responsable de la desfibrilación o de la estimulación ventricular.

Por esta razón, el generador de un CDI requiere de varios elementos, tales como tener un **tamaño reducido** para ser implantado en la región pectoral, poseer una **fuentes de energía de alto voltaje** (750 voltios) con una capacidad de almacenamiento de 20.000 Joules, disponer de un **circuito electrónico** que ocupe un espacio mínimo dentro del generador y que tenga incorporado un eficiente indicador del estado de la batería, y un confiable **sistema de monitoreo** de señales eléctricas de pequeña amplitud (100μV) con múltiples algoritmos para optimizar el funcionamiento del dispositivo.

Componentes del CDI La batería

En su etapa inicial, la batería del CDI estaba conformada por un ánodo de litio y por un cátodo de óxido de Vanadium ^{41, 42}, composición química que evidenció fallas en la descarga del capacitor y un alto porcentaje de auto descargas. En la actualidad, la composición química de la batería del CDI es de **Oxido de Plata-Vanadium**⁴³, que provee un voltaje de salida de 3.2 voltios en relación a los 2.8 voltios de los antiguos CDI con una impedancia interna en niveles bajos y estable durante la vida útil del dispositivo. Desde el punto de vista del diseño interior, la batería del cardiodesfibriladores posee varias capas de ánodo y de cátodo separadas por un fino film poroso bañadas por un electrolito de sal de litio disuelto en solventes orgánicos que le confiere propiedades altamente conductivas y la capacidad de disponer de una energía muy elevada al momento de cargar de manera inmediata los capacitores ^{44,45}, (Figura 23).

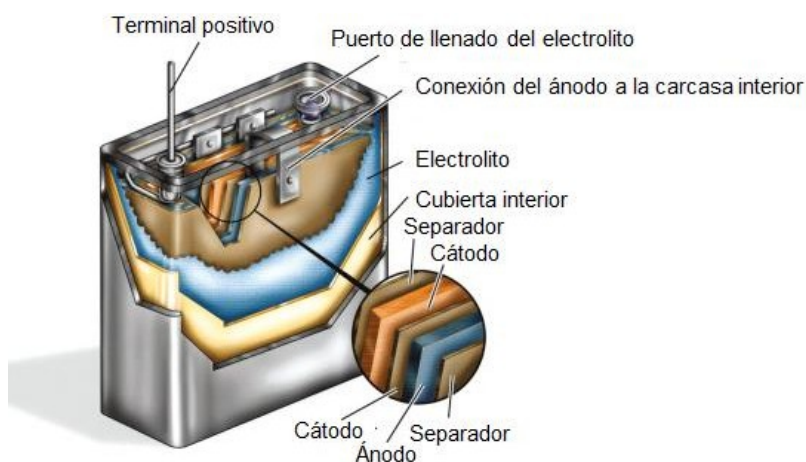


Figura 23: Batería de un CDI³⁸

Parámetros de funcionamiento de la batería

El voltaje es el parámetro más importante de la batería del CDI y debe ser evaluado desde el momento mismo del implante con el fin de establecer la carga residual y estimar el tiempo de reemplazo electivo. Existen distintas etapas en la curva de disminución del voltaje de una batería de óxido de plata- anadium en función del tiempo. Durante el periodo inicial o etapa 1, la curva de voltaje muestra una pendiente de disminución del voltaje poco pronunciada que desciende de 3,25 voltios a 3,125 voltios y que representa de manera aproximada una descarga del 30% de la capacidad de la batería. Luego sobreviene una pendiente más abrupta porque el voltaje desciende de 3,125 voltios a 2,60 voltios. Cuando el voltaje alcanza este último valor se estima que el CDI ha consumido el 50% de la carga de la batería. Durante la etapa 3, la curva se aplanan y cada 0.1 voltios de descenso representa 1% del descenso de la carga. Al final de esta etapa, la batería ha consumido el 85% de la carga. Por último, en la etapa 4, la pendiente se vuelve nuevamente más pronunciada hasta alcanzar el estado de indicación de reemplazo electivo (ERI).

Es importante destacar que la medición del voltaje de la batería durante el período de carga del capacitor (voltaje de carga) es inferior a la medición del voltaje fuera de este período conocido también como **período de voltaje residual**.

En general, ambas curvas tienen un comportamiento similar, es decir, son simétricas excepto durante la etapa final en la cual la pendiente del descenso del voltaje de carga es más abrupta que la pendiente del descenso del voltaje residual. La disminución del voltaje de la batería se expresa en un aumento del tiempo de carga del capacitor y alcanza su valor máximo al fin de la vida útil de la batería. Existe una relación entre la curva de voltaje residual y el tiempo de carga del capacitor. De este modo el tiempo de reemplazo electivo del cardiodesfibrilador se puede estimar no solo por el **voltaje** de la batería (cuando el mismo alcanza valores entre 2,55 V a 2,45 V) sino además por el **tiempo de carga del capacitor**.

También es importante destacar que la longevidad de la batería está influenciada por un aumento progresivo de la **resistencia interna de la batería**.

El capacitor

El capacitor es el componente del generador destinado a almacenar la energía proveniente de la batería (carga) y liberarla de manera eficiente en el momento necesario. En general, el capacitor puede almacenar aproximadamente entre 30 y 40 joules y liberar esa energía por medio de un circuito de salida hacia el corazón a través del catéter-electrodo. La tecnología actual ha desarrollado capacitores que almacenan energía en el orden de 4 a 5 Joules por cm^3 y por lo que es necesario disponer de una superficie equivalente a 6 /10 cm^3 del generador. De este modo, el tamaño y el espesor de un CDI depende en gran parte de la superficie que ocupa el capacitor y ello adquiere implicancias clínicas importantes.

. El capacitor de un CDI que está conformado por dos placas conductoras paralelas separadas por una distancia determinada y conectadas al transformador y a la fuente de energía (batería). El transformador convierte la energía otorgada por la batería (3 Voltios) en un sistema de alta energía (750 voltios) necesaria para la desfibrilación. El sistema demanda mucha eficiencia no solo por la necesidad de la conversión de elevada cantidad de energía sino además por el carácter intermitente de la liberación de la misma y para ello el capacitor debe estar conectado con un circuito híbrido de sensado intracardíaco de señales de baja amplitud (100 μ voltios).

El catéter- electrodo

El catéter-electrodo es una parte esencial de la desfibrilación cardíaca ya que permite la transmisión de impulsos eléctricos de alto voltaje desde el CDI al miocardio ventricular.

El catéter-electrodo del CDI puede posicionarse en el endocardio ventricular o tener una ubicación extratorácica.

Sistema de aislación

Los materiales utilizados para la aislación del cable conductor son la silicona, los poliuretanos y los fluoropolímeros. Cada uno de ellos muestra ventajas y desventajas en lo que se refiere a la rigidez, el diámetro, la resistencia a la fricción, la degradación, etc⁴⁶⁻⁴⁸. La **silicona** es un material bioestable, biocompatible flexible inerte, es un buen aislante y no ha demostrado degradación a largo plazo pero su desventaja es la excesiva flexibilidad lo que lo hace más susceptible al daño durante el implante del catéter-electrodo. Otra desventaja es la abrasión que puede sufrir cuando se pone en contacto con el generador. Los **poliuretanos** permiten realizar un catéter de menor diámetro y de mayor rigidez, ventajas que favorecen el acceso endovascular pero tienen la desventaja de la oxidación del ion metálico y el agrietamiento por estrés⁴⁹.

Los catéteres-electrodo actuales utilizan una combinación de materiales aislantes de modo que el **cuerpo de la aislación** es de **silicona** suplementada por una **capa externa de poliuretanos** que reduce de manera ostensible el coeficiente de fricción. Por otro lado, para evitar la oxidación del ion metálico de los cables conductores, cada uno posee una **capa extra de fluoropolímeros** que los aísla, (Figura 24).

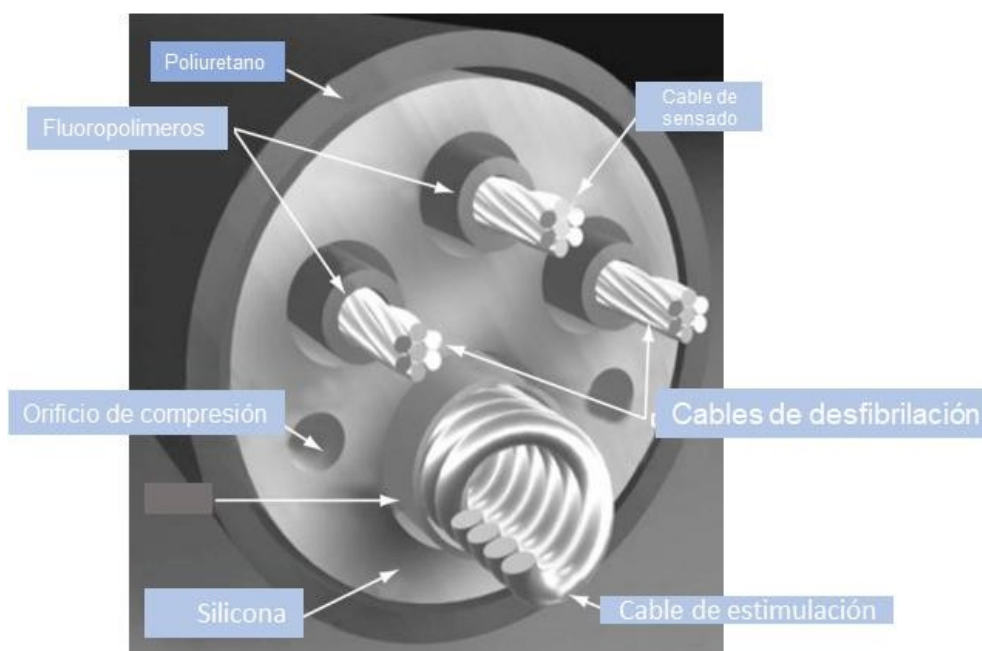


Figura 24: **Sistema de aislación de un cable de desfibrilación.** Representación esquemática de un cable de desfibrilación Medtronic (cortesía de Medtronic Inc., Minneapolis). Obsérvese que los cables conductores tanto de desfibrilación como de estimulación están rodeados por una capa de fluoropolímeros. Todo el cuerpo del catéter está formado por silicona mientras que una capa externa de poliuretano lo protege del exterior.³⁸

Conductores y electrodos

El objetivo primordial de un cable conductor es permitir el paso de la corriente eléctrica con una mínima resistencia para evitar la pérdida del voltaje emitido por el generador. Para lograr ese objetivo, los cables conductores están diseñados con **metales de baja resistencia como la plata**, combinados con una **aleación de níquel, cobalto, cromo, molibdeno y titanio** que les otorga mayor fuerza y resistencia.

Los cables conductores pueden estar dispuestos en forma concéntrica dentro del sistema de aislación o dispuestos en paralelo. La configuración multi-lumen en paralelo es la más utilizada y permite que los conductores de desfibrilación y el conductor de estimulación y de sensado estén dispuestos por separado dentro del sistema de aislación. En ambas configuraciones existe un lumen central para el paso del estilete. La figura 25 esquematiza la configuración y el diseño de un catéter de desfibrilación. El cable con doble bobina o coil de desfibrilación en el ventrículo derecho y la otra en la vena cava superior es considerada la configuración estándar, pero tiene el inconveniente que el coil ubicado en la vena cava superior acumula adhesiones que pueden dificultar la extracción del cable cuando la misma esté indicada. Una alternativa utilizada es el sistema con una sola bobina o coil de desfibrilación que utiliza el catéter del ventrículo derecho y la carcasa del generador. Ambos sistemas han sido comparados en términos de umbral de desfibrilación y en la eficacia de choque. El cable con una sola bobina o coil de desfibrilación tiene un umbral de desfibrilación más elevado que los cables de doble coil pero sin diferencias en la eficacia del primer choque.

Si bien los CDI con catéteres endocavitarios significaron un cambio de paradigma para evitar el acceso quirúrgico y sus riesgos asociados, ellos mantienen en la actualidad una considerable tasa de morbilidad (1.5% de complicaciones mayores) y una tasa anual de fallas de los catéteres electrodos cercana al 20%.

En la actualidad el CDI enteramente subcutáneo representa un nuevo escalón en la evolución de la tecnología llevando a la desfibrilación cardíaca a un nivel menos invasivo. Un CDI enteramente dentro del espacio subcutáneo sin entrar en contacto con el espacio endovascular minimiza las complicaciones observadas con los cables transvenosos. Los primeros casos de cardiodesfibriladores subcutáneos fueron reportados en niños con problemas de acceso venoso. El sistema subcutáneo consiste en posicionar el generador en el 5to espacio intercostal izquierdo entre la línea axilar media y la línea axilar anterior y el cable con un coil de 8 cm se posiciona paralelo al borde paraesternal izquierdo. El diseño del cable subcutáneo consiste en dos electrodos de sensado separados de una bobina de desfibrilación de 8 cm de longitud. El cable carece de un electrodo de estimulación y de sus elementos de fijación de modo que para el sensado de la actividad cardíaca, cuenta con dos electrodos de sensado y la carcasa del generador como tercer vector de detección. El vector primario utiliza al electrodo del anillo proximal y la superficie activa del generador mientras que el vector secundario utiliza al electrodo del anillo distal y la carcasa activa del generador. Un tercer vector alternativo de sensado utiliza al electrodo distal y al electrodo proximal. El vector más adecuado es seleccionado de manera automática por el dispositivo con el objetivo de evitar fallas de sensado (doble conteo por sobresensado del complejo QRS y el sobresensado de la onda T), **figura 10**. El análisis automático consiste en 3 fases consecutivas: **Fase de detección** en la cual el dispositivo realiza un test de sensado cuyo umbral se ajusta de manera continua tomando en cuenta la amplitud de un número determinado de eventos detectados. **Fase de certificación** en la cual el sistema excluye aquellos eventos considerados sospechosos originados por ruido, artefactos, doble conteo o sobre sensado de la onda T y la **Fase de decisión** en la cual se vuelve a analizar solo a los eventos verdaderos para calcular el intervalo promedio de 4 eventos consecutivos indicativos de frecuencia cardíaca espontánea. En este sentido, el dispositivo dispone de herramientas para analizar antes del implante definitivo la calidad del electrograma en posición supina y vertical. Al final del procedimiento una vez posicionado el CDI es necesario realizar la medición del umbral de desfibrilación usando 50 Hz para inducir fibrilación ventricular y 65 Joules para la desfibrilación. Es importante destacar que a diferencia de los CDI con catéteres transvenosos la realización del test de desfibrilación es obligatorio debido a que el umbral es más dependiente del posicionamiento del dispositivo.

Funciones del CDI

Las funciones esenciales del cardiodesfibrilador son:

1. Función de sensado: Sensa la actividad ventricular espontánea
2. Detección de la taquiarritmia ventricular
3. Tratamiento de la taquiarritmia ventricular mediante:
 - a. Sobre-estimulación ventricular
 - b. Desfibrilación cardíaca.

1. Función de sensado

La terapia eléctrica del CDI depende del sensado efectivo de la actividad ventricular espontánea y de un sistema de monitoreo de la actividad cardíaca espontánea que analiza latido a latido los intervalos de tiempo para el diagnóstico de una taquiarritmia ventricular. El sistema de detección del CDI debe cumplir con un doble desafío, por un lado, tener un nivel elevado de sensibilidad para detectar signos de baja amplitud como ocurre en la fibrilación ventricular y por el otro tener una baja sensibilidad para impedir el sobre sensado de señales externas durante la actividad cardíaca espontánea normal. Es decir, el desafío tecnológico consiste en minimizar por un lado el subsensado de las ondas durante una fibrilación ventricular y por el otro el sobresensado de señales internas o externas cuando el paciente está con el ritmo cardíaco normal. Para lograr esta función, los CDI cuentan con un mecanismo de ajuste automático del umbral de sensibilidad, con cambios de la sensibilidad de acuerdo a la amplitud de la onda R detectada y con la implementación de períodos de cegamiento luego de cada latido estimulado para ajustar de manera automática la ganancia del dispositivo.

2. Detección de la taquiarritmia ventricular

Los CDI de primera generación sólo contaban con la capacidad de reconocer la fibrilación ventricular y en respuesta a ello aplicar una descarga eléctrica de alta energía. Estos dispositivos carecían de funciones programables y de estimulación antibradicardia. Luego, las primeras mejoras tecnológicas permitieron disponer de una función telemétrica rudimentaria que le otorgaba una capacidad limitada de almacenamiento de los episodios de taquiarritmias. La tercera generación de cardiodesfibriladores tenían la posibilidad de graduar la intensidad de los choques eléctricos y de programar las terapias antibradicardia y antitaquicardia.

Los CDI modernos cuentan con la opción de aplicar terapias eléctricas escalonadas (sobre-estimulación ventricular y choques de implementación secuencial) para el tratamiento de las taquicardias ventriculares⁵⁰⁻⁵³. Este concepto permite aplicar en primera instancia terapias de estimulación ventricular de alta frecuencia para evitar en la medida de lo posible la aplicación de choques eléctricos innecesarios y los efectos indeseables que ellos tienen en la calidad de

vida de los pacientes. El escalonamiento de las terapias permite además que el fracaso de una de ellas vaya seguido de otra más agresiva y así sucesivamente hasta llegar a los choques de alta energía. Los dispositivos actuales cuentan con la posibilidad de reconocer fallas de la terapia eléctrica escalonada, de modo que, luego de un número de intentos fallidos las terapias escalonadas se suprimen con el fin de evitar una demora innecesaria en la aplicación de la terapia eficaz.

El dispositivo reconoce un evento como una taquiarritmia ventricular utilizando un **criterio de frecuencia** mediante la medición de la frecuencia de un número determinado de latidos, considerando una **duración mínima** expresada en segundos o en forma indirecta mediante el conteo de **un número determinado y programable de intervalos ventriculares**. Cuando los criterios exigidos han sido satisfechos, el algoritmo identifica al episodio como una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular. En este último caso, durante el momento de la carga de los capacitores el dispositivo verifica la persistencia de la arritmia (confirmación) y procede a la aplicación de la terapia. En caso contrario, la terapia es abortada cuando se demuestra que durante la fase de confirmación se produjo la reversión espontánea de la arritmia. Luego que el dispositivo aplica la terapia sobreviene una fase de re detección durante la cual el dispositivo evalúa la efectividad del choque eléctrico para considerar finalizado el episodio de taquiarritmia ventricular.

Fase de detección

El mecanismo de detección utiliza bandas de frecuencia (según modelo y empresa asignadas) para identificar por zonas el riesgo arritmico. Cada zona se define por el límite inferior de la frecuencia programada y se ejemplifica en la Figura 27.

Las bandas de frecuencia están separadas por una frecuencia de 20 latidos por minuto como mínimo. Existen dos zonas de detección, una zona de eventos rápidos para el diagnóstico de fibrilación ventricular (FV) y una zona de eventos más lentos para el diagnóstico de una taquicardia ventricular. A su vez la zona más lenta discrimina a las taquicardias ventriculares en rápidas (TVR) y en lentas (TV). Existen contadores independientes para cada zona, pero también cuando la frecuencia de la taquicardia ventricular es variable, los eventos ventriculares sensados en una zona también modifican el conteo de la otra. Este último criterio tiene como objetivo evitar un tiempo de conteo prolongado y minimizar los riesgos que ello conlleva. Si la frecuencia de una taquiarritmia se encuentra dentro de una banda de frecuencia más lenta y por algún motivo la frecuencia de la taquicardia se incrementa los contadores de detección de la banda de frecuencia rápida siguiente también se activan de modo que el CDI siempre le otorga prioridad a las terapias programadas para las taquiarritmias más rápidas.

Algunos dispositivos utilizan el criterio de regularidad de la arritmia ventricular para discriminar una taquicardia ventricular de una fibrilación ventricular. Existen diferentes terapias para cada zona de frecuencia; la de frecuencia más elevada (detección de la FV) recibirá terapias de choque eléctrico, las de frecuencia menor (detección de taquicardias ventriculares) ya sea taquicardias ventriculares de frecuencias intermedias y las rápidas tienen dos opciones terapéuticas, la sobreestimulación ventricular anti taquicardia y los choques eléctricos.

La programación de cada una de las zonas adquiere una relevancia fundamental y ha sido objeto de múltiples investigaciones con el fin de evitar los efectos deletéreos. La detección de una taquicardia ventricular

El diagnóstico de taquicardia ventricular (TV) se hace sobre la base del recuento de un número consecutivo de intervalos más largos que los requeridos para el diagnóstico de FV. Si el número de intervalos consecutivos alcanza el número programado para detectar una TV, el dispositivo diagnostica esa arritmia. Es importante señalar que para el diagnóstico de TV se requiere de un **número consecutivo de intervalos** y no un porcentaje de eventos detectados como en la zona de frecuencia de FV. El conteo de los intervalos de ciclo de la taquicardia ventricular se reinicia toda vez que surja un intervalo más largo que la frecuencia programada para esa banda. Cuando el dispositivo confirma la taquicardia ventricular aplica la primera terapia programada y finaliza cuando la arritmia ha sido interrumpida de manera eficaz o cuando la arritmia cesa de manera espontánea como ocurre durante los episodios de taquicardia ventricular no sostenidos. Si durante la fase de redetección, la taquicardia ventricular persiste se inicia el conteo de un número menor de latidos para implementar la terapia siguiente. En el caso que la taquicardia ventricular se acelere y entre en la zona de fibrilación ventricular, el CDI interrumpe las terapias programadas para TV y aplica la terapia para la zona de fibrilación ventricular (choque eléctrico) porque tiene prioridad la arritmia más grave. Las zonas de TV se programan en frecuencias ventriculares de entre 150 y 200 lpm y el tiempo requerido para el diagnóstico de una TV lenta depende de la frecuencia de la taquicardia y de los síntomas establecidos durante el diagnóstico clínico. En caso de TV asintomáticas y de frecuencia lenta la fase de detección inicial debe ser lo más prolongada posible para evitar el tratamiento de las taquicardias ventriculares no sostenidas. Por el contrario, cuando la TV lenta se acompaña de síntomas (mareos o episodios presincoales) el tiempo requerido durante esta fase se debe acortar lo suficiente a fin de evitar retrasar el tratamiento.

La detección de la taquicardia ventricular rápida

La programación de una zona de detección intermedia entre los intervalos de ciclo programados para la TV y la FV permite el diagnóstico de taquicardias ventriculares rápidas (TVR) que suelen acompañarse de inestabilidad hemodinámica y requieren terapias más agresivas que las TV más lentas y mejor toleradas, pero no necesariamente choques eléctricos de alta energía. La programación de una zona de TV rápida, ha demostrado reducir el número de choques o descargas apropiados y no apropiados, sin aumentar de manera significativa los episodios sincopales.

La detección de la fibrilación ventricular

La frecuencia de corte para la detección de FV oscila entre 200 y 250 lpm. Es recomendable no programar el límite inferior de la zona de FV por debajo de 200 lpm ya que puede ocasionar

detecciones erróneas y en consecuencia aplicar terapias inapropiadas como por ejemplo ocurre con las taquiarritmias auriculares de elevada respuesta ventricular.

La zona de FV exige tiempos cortos de detección (entre 1 y 5 segundos) con el fin de aplicar de manera precoz la terapia eléctrica y así evitar los episodios sincopales. En los dispositivos que disponen de algoritmos de conteo de intervalos R-R, el diagnóstico de la FV se basa en la detección de un porcentaje de latidos (12/16, 18/24, etc.) debido a que existen muchas ondas de baja amplitud eléctrica que pueden no ser detectadas y que producen ciclos cuya frecuencia salen de la zona de fibrilación ventricular.

Además, exigir la detección de todos los latidos de una fibrilación ventricular conlleva el riesgo de sub detección de la arritmia. En cuanto a qué frecuencia programar la frecuencia de detección de la FV, el estudio PainFREE demostró que la programación a una frecuencia de 250 lpm era segura y confiable y que un porcentaje de detección más prolongado (18/24 o 30/40) o un tiempo de detección entre 2 y 4 segundos o 5 y 6 segundos disminuye el número de descargas sin prolongar el tiempo de detección de la arritmia (1.8 segundos) sin aumentar los riesgos para el paciente.

La detección de una TV con intervalos de ciclos variables puede demorarse porque la frecuencia de la arritmia puede ocurrir tanto en zona de TVR o en zona de FV. Para evitar esa demora, el dispositivo cambia el criterio de detección convencional por un algoritmo de **recuento combinado de intervalos de ciclo** en ambas zonas de detección. Existe en primer lugar, una fase de diagnóstico de la arritmia basada en un **valor promedio** de intervalos de ciclo obtenidos de la sumatoria de intervalos de ciclo detectados en las dos bandas de detección. Este valor promedio de intervalos de ciclo se compara luego con el conteo de los 8 últimos intervalos de ciclo en cada zona de detección y con ello establecer si se trata de una TVR o una FV.

Fase de confirmación

La fase de confirmación ocurre durante la carga de los capacitores y evalúa la persistencia o el cese espontáneo de la arritmia para aplicar o abortar la terapia correspondiente. El número de intervalos de conteo durante el período de confirmación es más breve (6 de 8, 9 de 12 intervalos, etc.). Una vez que la taquicardia ha sido considerada de origen ventricular, la terapia aplicada depende de cada zona de frecuencia. Es importante considerar que una terapia anti-taquicardia es una terapia de aplicación inmediata mientras que un choque eléctrico de máxima energía es una terapia que requiere de la carga de los capacitores los cuales exigen una demora entre 6 a 15 segundos. El primer choque es un choque eléctrico no obligado de manera que el mismo se puede abortar durante el periodo de carga de los capacitores si el algoritmo de detección identifica la terminación de la arritmia durante o inmediatamente después de ese periodo. El algoritmo de confirmación aplica un choque eléctrico si los intervalos inmediatamente después de completar la carga son más cortos que el intervalo de TV programado o son 60 mseg más cortos que el intervalo de TV). Dependiendo de la marca y de la programación los choques posteriores al primero son obligados y enviados de manera inmediata a la carga del capacitor.

Fase de re-detección

Es el proceso por el cual el dispositivo mantiene el criterio de TV o FV luego de la aplicación de la terapia. La duración del periodo de redetección es menor al de detección inicial y se puede programar de manera independiente a la fase de detección inicial. La terapia escalonada continúa en la medida que la taquiarritmia reúna los criterios de redetección y obligada a aplicar la nueva terapia siguiente. Cuando los criterios de taquiarritmia ventricular no se alcanzan durante la fase de redetección o cuando el conteo de los intervalos de ciclo ocurre en la zona de frecuencia normal, el dispositivo interpreta que el episodio de taquiarritmia ha terminado.

Consideraciones acerca de la estimulación anti-taquicardia

Es importante destacar que cuanto más agresiva es la terapia mayor es la probabilidad de un efecto pro-arritmico o sea provocar una aceleración de la taquicardia que puede terminar en una taquicardia ventricular rápida (TVR) o en una FV. La aceleración de la taquicardia puede tener varias explicaciones, la más aceptada postula que las ráfagas interrumpen a la taquicardia en los primeros latidos pero que luego favorecen el inicio de otra taquicardia con un circuito de reentrada más corto. Las terapias de estimulación anti-taquicardia están programadas, como vimos antes, con un límite de duración de la terapia y si ellas fracasan se aplica la terapia del choque eléctrico.

La **eficacia** de la terapia de estimulación anti-taquicardia parece ser más efectiva en las **taquicardias ventriculares lentas** (TVL) y el efecto decrece cuando la frecuencia de la taquicardia es mayor (más 200 lat. /min). Se ha estimado que la tasa de eficacia de la estimulación anti-taquicardia oscila entre el 50 y el 84% en las TV inducidas en el laboratorio de electrofisiología y en torno al 90% en las TSV espontáneas⁴⁰.

En cuanto a la **seguridad**, las terapias de estimulación en las TV espontáneas presentan un **índice bajo de aceleración de la arritmia** (entre el 2 y el 18%) y no existen diferencias estadísticamente significativas entre trenes y rampas.

En las **TVR** los trenes parecen tener una eficacia mayor que las rampas y una menor incidencia de aceleración de la arritmia.

La eficacia de los trenes es mayor cuando el número de impulsos se sitúa entre 6 y 15 respecto de 16 o más impulsos (eficacia del 94 % vs 77%).

En resumen, la estimulación anti-taquicardia en CDI suprime al 85-90% de los episodios de TV con una longitud de ciclo superior a 320 ms, con una incidencia de aceleración baja (1-5%)⁴¹⁻⁴⁴. No existe un acuerdo general de cómo programar la terapia ni cuál es la frecuencia de estimulación que se considera para tratar a una taquicardia monofocal lenta. Algunos consideran una TVL cuando la frecuencia ventricular ocurre por debajo de los 180 lpm y otros la consideran por debajo de los 200 lpm. La eficacia y la seguridad de la estimulación anti-taquicardia disminuyen en las TVR (con longitud de ciclo menor a los 320 mseg.). Los resultados son aplicables a pacientes con o sin cardiopatía isquémica.

Choque eléctrico

Esta terapia constituye el fundamento de los cardiodesfibriladores y se la ha utilizado desde los años '80 en la prevención de la muerte súbita. Cuando el dispositivo interpreta que se trata de una TV o de una FV entonces carga la energía que guarda en los condensadores y la libera a través de unas bobinas o coils localizados en el ventrículo derecho. La energía liberada es bifásica y es programable para casos de umbral de desfibrilación elevado. Aunque la eficacia de los choques de desfibrilación tiene un carácter probabilístico dicha eficacia se basa en conseguir la despolarización uniforme de todos los miocitos ventriculares. Sin embargo, repetidas descargas del desfibrilador producen en el paciente un estado de gran ansiedad, depleción rápida de la batería y pueden provocar un efecto deletéreo sobre el miocardio.

En pacientes con miocardiopatía dilatada, derrame pericárdico, isquemia miocárdica o trastornos metabólicos como la hiperpotasemia o por efecto de drogas antiarrítmicas el umbral de desfibrilación puede aumentar. Una solución al problema de umbral de desfibrilación elevado es programar la penúltima carga con inversión de la polaridad de la descarga. Las otras alternativas posibles consisten en suprimir el campo eléctrico de la bobina proximal cuando se encuentra muy alejada de la zona de despolarización ventricular o modificar la morfología y duración de la onda bifásica.

Las terapias por choque eléctrico se denominan *cardioversión* cuando se suministran descargas de baja energía y de *desfibrilación* cuando se liberan descargas de alta energía. Para la cardioversión el dispositivo libera choques sincronizados con una señal detectada (QRS). En general, se recomienda programar todas las descargas a la máxima energía posible con la excepción del primer choque o de los dos primeros que podrían programarse hasta 10 o 15 Joules por debajo de la energía máxima. El nivel de energía de salida se mantiene constante durante la vida útil del generador y es independiente de la impedancia del catéter electrodo y del voltaje de la batería. El tiempo de carga depende del nivel de energía programada y del estado de la batería y de los condensadores. Cuanto mayor es el nivel de energía programada mayor es el tiempo de carga. También se prolonga cuando la carga de la batería disminuye y cuando los periodos de inactividad de los dispositivos se prolongan. Durante o inmediatamente después de la carga de los condensadores el CDI explora el ritmo cardíaco y confirma si la taquiarritmia persiste para aplicar la terapia de choque eléctrico y es de utilidad en los pacientes con taquiarritmias ventriculares no sostenidas. Los choques eléctricos pueden programarse como obligados o no obligados. Los primeros se aplican sincrónicamente con la onda R exista o no exista la taquiarritmia. Cuando la onda R no se detecta luego de 2 segundos, el choque será asincrónico. El dispositivo mantiene la función de detección durante la carga si el choque eléctrico se programa como no obligado. Cuando los intervalos de ciclo tienen una frecuencia inferior a la programada la carga de los capacitores se detiene y comienza la fase re-detección. En el caso que el dispositivo no identifique intervalos de ciclo por fuera de la banda de frecuencia programada se activa el algoritmo de reconfirmación al final de la carga. Las descargas siguientes son obligadas y no programables y los choques se aplican con la energía máxima disponible.

Sugerencias para optimizar la programación del CDI

Existe una distinción en la programación de las terapias de acuerdo a si la indicación del CDI es en pacientes con cardiopatía isquémica y por prevención primaria o cuando es en pacientes con otras causas de muerte súbita, ya sea por prevención primaria o secundaria, como se resume a continuación:

1. En pacientes con miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica con indicación de prevención primaria, se recomienda programar dos zonas de detección: una zona de FV igual o mayor a 200 lpm y una zona de TV entre 170 a 200 lpm con 2 o 3 ráfagas y un choque de baja energía y los restantes con choques de alta energía.
2. En pacientes con indicación de cardiodesfibrilador para **prevención** secundaria de muerte súbita se recomienda programar 3 zonas:
 - Una zona de FV entre 230-240 lpm.
 - Una zona de TV rápida entre 185 y 230 lpm.
 - Una zona de TV lenta entre 165-185 lpm con ráfagas y rampas y un choque de baja energía seguidos de choques de alta energía.
3. En pacientes con canalopatías (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo y corto, TV polimórfica catecolaminérgica, síndromes de repolarización temprana) la terapia antitaquicardia no debe programarse de manera rutinaria ya que el sustrato arritmogénico carece de una reentrada organizada y en general predomina la taquicardia ventricular polimórfica o la fibrilación ventricular que rara vez se interrumpen por estimulación. En estos casos se recomienda programar una única zona de FV a una frecuencia mayor de 200 lpm con choques de alta energía desde el inicio y solo ATP durante la carga si el dispositivo lo permite.

Resincronizadores Cardíacos

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) constituye uno de los principales avances en el tratamiento eléctrico de la insuficiencia cardíaca de las últimas décadas. Desde mediados de los años noventa, investigadores principalmente europeos investigaron acerca del efecto deletéreo generado por los trastornos eléctricos a nivel de la conducción aurículo-ventricular pero sobre todo a nivel intraventricular y que los mismos podían ser revertidos mediante la estimulación eléctrica biventricular, mejorando consecuentemente el rendimiento hemodinámico agudo y crónico del corazón insuficiente⁵⁴. En estos últimos años esta técnica, denominada posteriormente terapia de resincronización cardíaca (TRC), ha demostrado progresivamente ser segura y factible de mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente además de generar un remodelado inverso del ventrículo izquierdo, disminuir el número de hospitalizaciones y la mortalidad total en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, disfunción ventricular izquierda y trastornos de conducción intraventricular.⁵⁵ Estos efectos beneficiosos han sido demostrados de manera consistente e inequívoca en varios ensayos clínicos aleatorizados y controlados. Tan inquestionable evidencia ha sido rápidamente recogida por las guías de actuación clínica de las principales sociedades científicas. En este sentido, desde el año 2005, las guías de práctica clínica tanto de la Sociedad Europea de Cardiología como de la American Heart Association/American

College of Cardiology consideran la terapia de resincronización cardíaca como una indicación clase I en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria en y CF III o IV de la NYHA, severa disfunción ventricular izquierda y signos de disincronía eléctrica dada por el bloqueo completo de rama izquierda. Tan rápido como la aceptación científica de la terapia ha sido el desarrollo de su aspecto técnico más comprometido que es la colocación de un electrodo que, implantado por vía percutánea al sistema venoso coronario y llegar hasta la pared lateral del ventrículo izquierdo (última región en despolarizarse en el contexto de un BCRI) Las herramientas diseñadas a tal fin hacen que los implantes de dispositivos de resincronización, pese a continuar siendo procedimientos exigentes, ya hoy puedan adjetivarse como rutinarios y sean factibles en un 95 % de los casos. Uno de los principales problemas de la terapia de resincronización cardíaca es la existencia de pacientes que no mejoran o lo hacen muy pobremente, lo cual sucede entre el 20 y el 30 % de los pacientes incluídos en los grandes estudios aleatorizados. El problema de la falta de respuesta es complejo y probablemente multifactorial por lo que debe ser correctamente delimitado para intentar ofrecer el tratamiento sólo a aquellos subgrupos con más probabilidades de responder. Otro aspecto no menos importante es el de delimitar los subgrupos de pacientes que deberían recibir terapia de resincronización asociada a desfibrilador implantable por su elevado riesgo de mortalidad arrítmica y cuáles podrían beneficiarse de manera razonablemente eficaz simplemente con terapia de resincronización aislada.

La prevalencia de IC en los países desarrollados se aproxima a un 1-2% de la población adulta y aumenta hasta ser 10% de los mayores de 70 años. La prevalencia de la IC está aumentando (un 23% en la última de cada, según uno de los cálculos) principalmente debido al envejecimiento de la población, aunque la incidencia específica por edad está disminuyendo. Hay 3 fenotipos distintos de IC basados en la medición de la FEVI (< 40%, IC con FE reducida [IC-FEr]; 40-49%, IC con FE ligeramente reducida [IC-FElr] y 50%, IC con FE conservada [IC-FEc])²⁴². La TRC es clínicamente útil para pacientes con IC-FEr y FEVI 35%. Los pacientes con IC-FEr constituyen aproximadamente el 50% de toda la población con IC, aunque su prevalencia disminuye entre las personas de 70 años o más. El pronóstico de la IC varía según en la población definida. En los ensayos clínicos de IC-FEr contemporáneos, se observan tasas de mortalidad a 1 año de aproximadamente un 6%, mientras que, según n datos derivados de los grandes registros, las tasas de mortalidad a 1 año superan el 20% de los pacientes hospitalizados por IC recientemente y están más cerca de un 6% de los pacientes ambulatorios con IC estable incluídos²⁴³. El concepto de TRC se basa en que los pacientes con IC y disfunción sistólica del VI suelen presentar retrasos de conducción interventricular de alto grado, con prevalencias de duración QRS > 120 ms de un 25-50% y de BRI de un 15-27% de los casos. Además, en estos pacientes, la disincronía AV también suele estar presente con PR prolongado en el ECG de superficie hasta en un 52% de los casos.⁵⁶ Estas anomalías eléctricas pueden dar lugar a una disincronía mecánica AV, interventricular y en el VI.

INDICACIONES: ⁵⁷**1. Selección de los pacientes:**

Con el devenir de nuevos estudios las Guías 2013 y 2016 incluyeron a la CF II, la duración del QRS en 130 ms (en lugar de 120 ms) con especial preferencia a los complejos QRS 150 ms con morfología de BRI (indicación Clase I) y IIa para los NO-BRI. Con estos nuevos criterios se evidenció un cambio en el porcentaje de respuesta a la TRC.

El 2012 EHRA/HRS Expert consensus statement on Cardiac Resynchronization Therapy in heart failure separó un grupo de predictores de mayor respuesta a la TRC

- . Pacientes que no estén en fases finales.
- . Sexo femenino.
- . Cardiomiopatía Dilatada No-Isquémica.
- . Cardiomiopatía Isquémica con poca carga de cicatriz (RMN).
- . QRS prolongado.
- . Bloqueo de Rama Izquierda.

Sin embargo, Zareba y col, un año antes, ya habían demostrado, en un sub análisis del MADIT-CRT (1520 pts) que el perfil clínico de los pacientes con BRI es significativamente diferente.

Los pacientes que mostraban morfología de BRI se observan:

- . con mayor incidencia en mujeres.
- . con mayor incidencia de miocardiopatía dilatada idiopática.
- . la duración del complejo QRS es mayor.
- . mayores volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole.
- . Menor FEVI.

Los pacientes con BRI mostraron la mayor respuesta a la TRC en términos del punto final primario combinado de mortalidad total o primera internación por Insuficiencia cardíaca.

En el 2014 el MADIT CRT extendido, con el análisis de pacientes con morfología de BRI - CF I-II en ritmo sinusal. y FEVI del 30% hubo una marcada reducción de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca por separado y mayor aún como punto combinado comparado con los pacientes con NO-BRI⁷.

IMPLANTE**Selección de la vena adecuada:**

Lo ideal es que el catéter del seno coronario estimule desde la zona con mayor retraso eléctrico el cual suele ocurrir en la cara lateral del VI. En una proyección oblicua anterior izquierda los catéteres de VD y VI deberían verse bien separados, (Figura 29).

Evitar la estimulación de áreas necróticas

Si existen áreas con necrosis o fibrosis identificadas por Eco Doppler o Resonancia Magnética cardíaca nuclear, se deberá colocar el catéter del seno coronario en una vena lateral distante.

Está reconocido que el uso de catéteres multipolares es de gran utilidad ya que se pueden seleccionar diferentes vectores de estimulación, no solo para evitar la zona de fibrosis sino para obtener los mejores umbrales, tratar de estimular de base a punta y evitar también la estimulación frénica.

Programación personalizada de los intervalos AV y VV:

La mayoría de los dispositivos cuentan hoy con una adaptación automática de los intervalos A-V y V-V. También es conveniente verificar si estos intervalos se acompañan de parámetros ecocardiográficos adecuados con ausencia de disincronía. después de haber sido programado. La reducción de la duración del QRS sigue siendo un buen criterio post- implante que suele predecir mejor respuesta, (Figura 30).

Seguimiento: Porcentaje de TRC > 95-97%:

Aunque todo lo descripto precedentemente se haya hecho bien, si la estimulación biventricular no es cercana al 100% no habrá respuesta a la TRC.

Así como si no hay disincronía no habrá respuesta, sino se resincroniza casi al 100% en pacientes con disincronía no habrá beneficio.

Por esto es muy importante controlar en las intervalometrías o de manera remota cual es el porcentaje de estimulación biventricular y cuales son las causas de su reducción.

Las causas más frecuentes por las que este porcentaje se reduce son: FA paroxísticas frecuentes y asintomáticas, extrasístoles ventriculares frecuente, TVNS cortas y repetitivas sobre sentido auricular o ventricular, falla intermitente de captura del catéter de seno coronario por desplazamiento o aumento de umbrales, etc.

La División de Electrofisiología de la Fundación Favaloro lleva un registro prospectivo de pacientes que fueron implantados con dispositivos para resincronización biventricular. Todos ellos reunían los criterios de indicación sugeridos por las guías.

El primer implante se realizó en 1999.

Entre junio 2009 y 2019, 381 pacientes fueron implantados con TRCD/P. Prevención primaria 335 pts (88%). Todos los pacientes tuvieron controles hospitalarios y el 10% mediante monitoreo remoto.

Respondedores: reducción ≥ 1 CF NYHA o aumento de la FEVI $\geq 5\%$ (absoluto). Super- Respondedores: aumento de la FEVI $\geq 10\%$ (absoluto).

Normalización de la FEVI: FEVI $\geq 50\%$.

Características Basales: edad 64 ± 11 años, hombres 268 pts (70%), cardiopatía Isquémico-necrótica 144 pts (38%), Dilatada No-Isquémico-necrótica 237 (62%), CF II-III NYHA 341 pts (90%), BRI 246 p

(72%), dQRS

165 ± 27 ms, FEVI media $24 \pm 9\%$. Todos los pacientes tenían tratamiento médico optimizado.

Los distintos tipos de respuesta a la TRC se muestra en la figura 3 con seguimiento a 12, 24, 36 y 48 meses.

Se puede observar un elevado porcentaje de Respondedores, Super-Respondedores y de Normalización de la FEVI. El beneficio se sostuvo o incrementó con el tiempo.

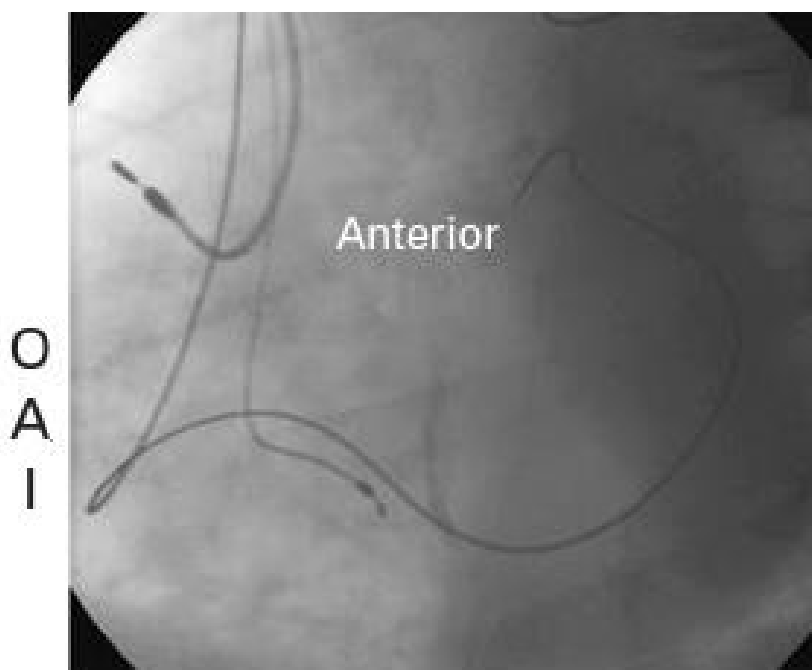


Figura 29: Se observan los tres catéteres de un resincronizador en una incidencia oblicua anterior izquierda.

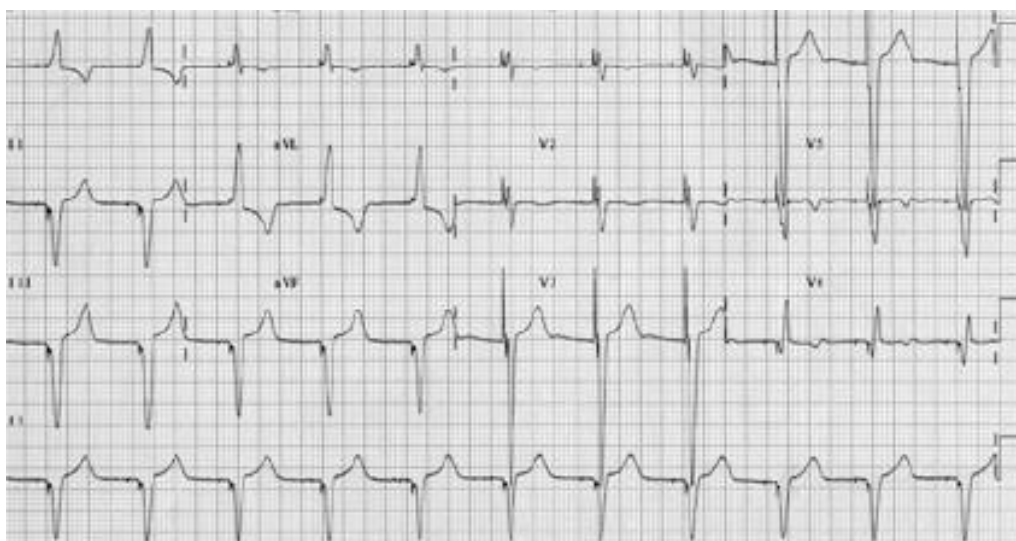


Figura 30: Estimulación Biventricular

Bibliografía

- Probst MA, Kanzaria HK, Gbedemah M, et al. National trends in resource utilization associated with ED visits for syncope. *Am J Emerg Med*, 2015;33(8):998-1001.
- Pediatric Syncope High-Risk Conditions and Reasonable Approach *Emerg Med Clin N Am* - (2017)
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*, 2002;347:878-85.
- Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—Update 2004. *Europace*. 2004;6:467-537.
- Rossen, et al Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943
- Lempert, Syncope: A videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994
- Wieling, W . *Brain*, 2009; 132
- Shen W-K, et al. Circulation 2017 ACC/AHA/HRS Syncope Guideline: Executive Summary
- Kenny R, Ingram A, Baileys J, Sutton R. Head up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1989;1:1352-1355
- Sutton R, Peterson M; Brignole M, et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992;2:180-183
- Benditt D, Sutton R. Tilt table testing in the evaluation of syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:356-358
- Gherking J, Hines S, et al What is the minimum duration of head up tilt necessary to detect orthostatic hypotension? *Clin Auton Res* 2005;15:71-75.
- Grubb B, Ch 3 Neurocardiogenic syncope. *Syncope: Mechanisms and Management*. 1998 Futura Publishing
- Grubb B P, Kosinski D, Boehm K, Kip K. The postural tachycardia syndrome: A neurocardiogenic variant identified during head up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*
- Kanjwal J, Kosinski D, Gubb B. The postural orthostatic tachycardia syndrome: definition, diagnosis and management. *PACE* 2003;26:1747
- Clinical Arrhythmology And Electrophysiology: A Companion To Braunwald's Heart Disease, Third Edition. Chapter 4: Electrophysiological Testing: Tools and Techniques. Pag 81-123.
- Martín Tomé EL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DIAGNÓSTICO. PROTOCOLO DE ACUACIÓN DE ENFERMERÍA *Enferm Cardiol*. 2007; Año XIV(40):34-39.
- Igor Singer, Interventional electrophysiology, Firts Edition 1997
- Issa, Miller, Zipes. Clinical Arrhythmology Electrophysiology. A Companion To Braunwald's Heart Disease. 2009.
- Dr. Jesús Almendral Estudio electrofisiológico y ablación de la arritmia. Ablación quirúrgica. Tratamiento quirúrgico de las arritmias. Tomado de <https://cardiopatiascongenitas.net/>
- Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. *Images Pediatr Cardiol* 2006;27:17–81.

- Galvani L. *De viribus electricitatis in motu musculari commentarius*. Bologna: Accademia delle Scienze; 1791.
- Haigh E. *Xavier Bichat and the medical theory of the eighteenth century*. London: Wellcome Trust; 1984.
- McWilliam JA. Electrical stimulation of the heart in man. *Br Med J* 1899;1468:348–50.
- Hyman AS. Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. Experimental use of an artificial pacemaker. *Arch Intern Med* 1932;50:283–305.
- Fisher L. *Weighing the soul*. London: Orion Books; 2004.
- Bigelow WG, Callaghan JC, Hopps JA. General hypothermia for experimental intracardial surgery — the use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill, and radio- frequency rewarming in general hypothermia. *Ann Surg.* 1950 Sep; 132(3):531-9.
- Abelmann W. H, Axelrod P, Cohen SI, Freedberg AS, Harthorne JW. Paul Maurice Zoll: faculty of medicine — memorial minute. *Harvard University Gazette; Ann Surg* 1950;132(3):531–7.
- Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl Med* 1952;247:768–71.
- Furman S, Escher DJ, Solomon N, Schwedel JB. Implanted transvenous pacemakers: equipment, technic and clinical experience. *Ann Surg* 1966;164(3):465–74.
- Elmqvist R. Review of early pacemaker development. *PACE* 1978;1:535–6.
- Glenn WWL, Mauro A, Longo E, Lavietes PH, MacKay FJ. The radiofrequency cardiac pacemaker. Remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission. Clinical application to a patient with Stoke–Adams Syndrome. *New Engl J Med* 1959; 262:948–51.
- Carlson MD, Ip J, Messenger J, et al. New pacemaker algorithm for the treatment of a trial fibrillation. 2003;42(4):627–33.
- Zanotto G., Cassinadri E, Visentin, E, Sandrini D., Bassi M., Bozzolin, M., Rocchetto E., Giacomelli, D., Morando, G. From in-clinic to fully remote follow-up model for pacemaker patients: A four- year experience *International Journal of Cardiology*, 2018; 258; 151 – 153.
- Varma, N.; Piccini, J. P.; Snell, J.; Fischer, A.; Dalal, N. & Mittal, S. The Relationship Between Level of Adherence to Automatic Wireless Remote Monitoring and Survival in Pacemaker and Defibrillator Patients *Journal of the American College of Cardiology*, 2015, 65, 2601 – 2610.
- Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, Direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with a normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101:869–77.
- Pastori, Julio D., Selva Horacio O., Schmidberg Jorge M. La electroestimulación cardíaca permanente. Fundamentos técnicos, funcionamiento e indicaciones de los marcapasos. En Elizari MV, Chiale PA (Ed) *Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2001:1
- Pastori, Julio D., Selva Horacio O. Los fundamentos técnicos de la estimulación permanente. En Chiale Pablo, Garro Hugo, Pastori Julio D., Sánchez Rubén A. *Marcapasos*

- resincronizadores y cardiodesfibriladores implantables. Fundamentos técnicos, indicaciones y manejo clínico. 2009.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002;288:3115–23.
- 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019;140:e333–e381. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000627
- Walk CR. Lithium -Vanadium pentoxide cells In Gabano JP (ed): *Lithium batteries*. London Academic Press. 1983, pp265-280.
- Owens, BB.; Skarstad, PM.; Untereker, DF. y col. *Solid-electrolyte Batteries*. Linden, D.; Reddy, TB. editors. McGraw-Hill: *Handbook of Batteries*; 2002.
- Greatbatch, W.; Mead, RT.; Rudolph, F. Lithium-Iodine Battery having Coated Anode. U.S. Patent. 3957533. 1976. U.S.
- Holmes, CF. Lithium/Halogen Batteries. In: Owens, BB., editor. *Batteries for Implantable Bio-medical Devices*. New York: Plenum Press; 1986. p. 1334- 1340.
- Takeuchi ES. *Journal of Power Sources*. 1995; 54:115. Bock et al. Page 11 *Electrochim Acta*. Author manuscript; available in PMC 2013 October 29. NIH-PA Author Manuscript NIH-PA Author Manuscript NIH-PA Author Manuscript
- Gradaus R, Breithardt G, Böcker D. ICD leads: design and chronic dysfunctions. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003; 26(2 Pt 1):649-657.
- Accorti PR. Leads technology in Singer I (ed): *Implantable Cardioverter Defibrillator* Armonk NY, Futura, 1994.
- Nelson RS, Gilman BL, Shapland JE y col. Leads for ICD In Kroll MW, Lehmann NH (eds). *Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy*.
- Hayes DL, Graham KJ, Irwin M, y col. A multicenter experience with a bipolar tined polyurethane ventricular lead. *PACE* 1992, 15:1033-1039.
- Raedle-Hurst TM, Viecha J, Schwab Jo y col. Clinical performance of a specific algorithms to re-confirm self-terminating ventricular arrhythmias in current implantable defibrillators. *Am J Cardiol* 2001; 88:744-749.
- Saeed M, Hanna I, Robotis D y col. Programming implantable cardioverter defibrillators in patients with primary prevention indication to prolong time to first shock: results from the PROVIDE study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25(1):52–59.
- Kloppe A, Proclemer A, Arenal A, et al. Efficacy of long detection interval ICD settings in secondary prevention population: Data from the Advance III trial. *Circulation* 2014; 130:308–314.

- Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V y col. Impact of Programming Strategies Aimed at Reducing Nonessential Implantable Cardioverter Defibrillator Therapies on Mortality: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2014;7(1):164–170.
- Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation* 2006;113:2082–8.
- Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl JMed* 2005;352:1539–49.
- Poole JE, Singh JP, Birgersdotter-Green U. QRS duration or QRS morphology: what really matters in cardiac resynchronization therapy? *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1104–17.
- M. Glikson et al. GuíaESC 2021 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75(5):430.e1–430.e86

CAPÍTULO 7

Electrocardiografía continua ambulatoria: Introducción y generalidades del sistema Holter

Fernando Mayo

Introducción

En condiciones habituales, la evaluación clínica del paciente cardiovascular incluye la realización de un electrocardiograma (ECG). Éste registra la actividad eléctrica del corazón desde la superficie corporal, la filtra y traduce a ondas, intervalos y segmentos que luego son impresos en papel o convertidos a una señal digital. La actividad eléctrica registrada de esta manera no suele comprender más de 30 a 60 segundos de tiempo por lo que muchas arritmias de presentación paroxística o con baja carga a lo largo del día no son captadas ni diagnosticadas. Se considera entonces que el ECG es insuficiente para el diagnóstico de algunas alteraciones del ritmo cardíaco, excepto que se presente en el momento exacto que se está realizando el estudio.

Basándose en esta limitación es que se desarrolló la electrocardiografía continua ambulatoria también llamada electrocardiografía dinámica o popularmente conocida como sistema HOLTER. La misma puede definirse como un estudio no invasivo que permite el monitoreo continuo de la actividad eléctrica del corazón por períodos prolongados de tiempo e incluso en contexto ajeado del sistema de salud; permitiendo que el paciente realice sus actividades cotidianas a la vez que se registra el ritmo cardíaco.

Todas las bases para la realización del estudio y los componentes del equipo que se utilizan en la actualidad fueron desarrollados en 1960 por el doctor (1914 – 1983) en honor a quien el estudio recibe su nombre. Holter fue biofísico y doctor en ciencias completando su formación en varias universidades de los Estados Unidos de América y Alemania. Desarrolló sus investigaciones a partir de equipos utilizados en la transmisión telemétrica de señales electrobiológicas. Su primer equipo constaba de una válvula de registro que debía portarse a manera de mochila y pesaba aproximadamente 35 kg y la grabación se realizaba en cintas con una duración máxima de 12 horas. Este equipo inicial permitía el registro de la actividad eléctrica en un solo canal o derivación. Tras su invención del sistema, donó las regalías y patentes del invento a la medicina.



Figura 1: Norman Jefferis Holter

En la actualidad para la obtención del registro se utiliza un equipo que a diferencia del electrocardiógrafo convencional, ha evolucionado con el correr de los tiempos pero sigue conservando los mismos principios físicos y los mismos componentes. El equipo necesario para la realización de electrocardiografía continua ambulatorio comprende electrodos unidos a cables, los cuales se colocan sobre el tórax del paciente y tienen la función de captar bioseñales provenientes de la actividad eléctrica del corazón. Esos cables se conectan a una grabadora pequeña y portátil (< 250 g) que además de recibir la señal, la filtra y procesa convirtiéndola en ondas, intervalos y segmentos para finalmente almacenarla. Esta grabadora según la marca comercial tiene un tamaño que oscila entre la palma de una mano y un reproductor de mp3. El sistema se completa con un software generalmente instalado en una computadora convencional, el cual permite descargar la grabadora para analizar las señales obtenidas a través de ese programa y así llegar al diagnóstico de trazado electrocardiográfico obtenido. La descarga de la grabadora en el software también permite liberar espacio de memoria en la misma ya que en la mayoría de los casos, el equipo de electrocardiografía dinámica es reutilizable conectándose en general uno o dos días en cada paciente.

Es importante señalar que el número de electrodos puede variar dependiendo de la marca comercial de la grabadora utilizada. Así como también la capacidad de almacenamiento interno dado que algunas grabadoras actuales poseen memoria interna de debe ser borrada con cada descarga mientras que otras poseen memorias microSD externas. Como el número de electrodos puede variar y como tampoco se posicionan en los mismos puntos que se conectan los electrodos para el ECG convencional, es que el trazado electrocardiográfico obtenido es una reconstrucción de las señales del corazón pero no es un verdadero electrocardiograma. Por ello, si bien se pueden analizar la totalidad de las ondas, intervalos, complejos y segmentos con su duración habitual, no se puede interpretar con exactitud la localización anatómica del trazado

obtenido. El sistema genera canales. La mayoría de las marcas nos muestran 3 canales simultáneos de registro (canal 1, canal 2 y canal 3) pero esos canales no se corresponden con exactitud con ninguna derivación electrocardiográfica. Colocando los electrodos de determinada manera muchas veces se puede homologar el registro del canal 1 a la derivación DI, el canal 2 a una derivación de cara inferior en general DII y el canal 3 a una derivación precordial izquierda similar a v6 pero esto no deja de ser una aproximación no exacta. Los equipos más modernos traen 7 cables – electrodos para su conexión y si bien muestran 3 canales, pueden a través de su software intentar una reconstrucción de un ECG de 12 derivaciones pero aun así no es una reconstrucción precisa.

Cuando hablamos de electrocardiografía continua ambulatoria en general la usamos como sinónimo del sistema HOLTER de 24 hs dado que en la práctica cotidiana es el estudio más frecuentemente solicitado para monitoreos continuos por su fácil accesibilidad, su bajo costo de realización, la rentabilidad diagnóstica que confiere y su comodidad mejorada a través del tiempo. Pero también es importante saber que existen otros métodos para la obtención de electrocardiografía continua, dinámica y ambulatoria. Dado el avance tecnológico y la necesidad de prolongar el tiempo de registro en casos de arritmias severas que se presentan con deferencias de días o son poco frecuentes pero mortales, es que se han desarrollado monitores de ritmo cardíaco prolongado.

El sistema HOLTER se puede prolongar en su monitoreo hasta 48 hs y está limitado por la duración de la fuente de administración eléctrica (batería o pilas descartables).

Se han introducido recientemente de la mano del Dr. Eric Topol (cardiólogo) y su equipo de trabajo del Scripps Traslational Science Institute registradoras de eventos no invasivas que se adhieren al pecho del paciente y permiten la grabación por hasta 2 semanas de tiempo en continuado. A su vez tienen la ventaja de ser pequeñas y no necesitar cables de conexión por lo que aumentan considerablemente la confortabilidad del paciente permitiéndole incluso realizar actividad física sin restricción de movimientos. Para completar la lista de beneficios se los ha desarrollado resistentes al agua para evitar inconvenientes con el sudor y salpicaduras en el baño e higiene. Los estudios iniciales para estos registradores de eventos muestran una superioridad en la detección de arritmias respecto al HOLTER convencional de 24 hs.



Figura 2: registradora de eventos no invasiva

Existen ocasiones en las cuales la presentación de las arritmias es breve pero muy infrecuente, lo que no deja descartado que puedan a ser muy severas. En los casos de alta sospecha arrítmica y ausencia de diagnóstico con los métodos previamente mencionados, cobra importancia otro método recientemente popularizado en la última década. Se trata del registrador de bucle implantable o LOOP RECORDER. El mismo es un dispositivo implantable de tamaño muy pequeño que requiere ser localizado en la zona deltopectoral bajo la piel. Por ello es que requiere una pequeña intervención con anestesia local para su colocación y pierde el beneficio no invasivo del HOLTER de 24 hs y el registrador de eventos. Como todo acto quirúrgico por más mínimamente invasivo que sea, es plausible de complicaciones por lo que se debe tener un control del área de implantación en los primeros días posteriores a la colocación. Permite un monitoreo continuo de la actividad cardíaca de hasta 3 años de duración. A su vez al asociarse a un transmisor en la casa del paciente, puede enviar de manera remota todos los días un registro a la central de monitoreo permitiendo la notificación rápido del cardiólogo de cabecera. El transmisor también tiene la posibilidad de activar un botón de eventos para que el paciente avise ante la presencia de síntomas para correlacionar el trazado electrocardiográfico en ese mismo momento.



Figura 3: Loop recorder

Indicaciones del Método

A partir de las “Guías para Electrocardiografía Ambulatoria” publicadas por el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón” (AHA) en 1989 se recogen por primera vez diferentes recomendaciones para la indicación de la práctica con su respectivo nivel de evidencia.

Si bien se considera de utilidad el consenso y las recomendaciones de utilidad del método, las diferentes indicaciones para el empleo del HOLTER no deben interpretarse de una forma rígida. Es necesario adaptarlas a las condiciones particulares de los diferentes centros de atención y a las características del cuadro clínico del paciente.

- Valoración de los síntomas que pueden deberse a trastornos del ritmo cardíaco (mareos, síncope y palpitaciones). Presencia de disnea o discomfort precordial de presentación episódica en general en reposo.

- Evaluación pronóstica y estratificación de riesgo en pacientes con cardiopatía estructural (como miocardiopatía hipertrófica asimétrica, entre otras), enfermedad coronaria luego de un infarto agudo de miocardio o portadores de trastornos genéticos como síndrome de QT largo o síndrome de Wolf-Parkinson-White.
- Análisis del funcionamiento de dispositivos cardíacos definitivos como marcapasos, desfibriladores y resincronizadores.
- Pesquisa ambulatoria de la isquemia miocárdica, tanto silente como sintomática en pacientes con contraindicaciones para realización de prueba de esfuerzo graduado o sospecha de angina Prinzmetal (evaluación de cambios en el segmento ST-T).
- Análisis de parámetros con implicaciones pronósticas de complicaciones cardiovasculares futuras (variabilidad del RR, dispersión dinámica del intervalo QT, entre otras).
- Valoración de la eficacia del tratamiento anti-isquémico y antiarrítmico.

Conexión del equipo al paciente

La conexión del equipo sobre el paciente requiere de una técnica precisa y prolija dado que la calidad del registro obtenido depende casi exclusivamente de la correcta colocación del equipo al paciente.

De los componentes del sistema HOLTER previamente nombrados (cable paciente/electrodos, grabadora y software de procesamiento), sólo la grabadora con sus respectivos electrodos son las que el paciente va a llevarse colocadas a su domicilio.

Previo a la colocación del equipo es importante realizar sistemáticamente la recolección de datos personales y la explicación del estudio al paciente, así como también las actividades plausibles de realizar junto con lineamientos breves.

Dentro de los datos personales es importante recolectar nombre y apellido del paciente, número de identificación de la grabadora que se lleva, número de documento, presencia o no de cobertura social, dirección de domicilio, teléfono y correo electrónico de contacto. A diferencia de otras pruebas diagnósticas que se realizan en centros asistenciales o de salud, el HOLTER se realiza de forma ambulatoria y resulta de vital importancia conocer datos personales del paciente y su localización ante el caso de no devolución del equipo en el tiempo estipulado.

Los datos personales sirven para uso administrativo y se vuelcan en el sistema de registro del centro que coloca el equipo pero muchas veces con ello se confecciona además un diario de eventos de vital importancia para el éxito del estudio.

El diario de eventos es una pequeña planilla donde deben figurar además de los datos del paciente portador del equipo durante 24 o 48 hs, datos accesorios que influyen el análisis del cardiólogo encargado del informe del estudio. A esos datos se le suele incluir un espacio en blanco para que el paciente complete con la presencia de algún síntoma y su horario preciso, así como también el horario de la realización de sus actividades cotidianas para intentar vincular la aparición de los cambios en el registro con la actividad realizada en dicho período. Los datos infaltables en el diario de eventos son:

- a) Horario de conexión e inicio de grabación.
- b) Horario de desconexión y fin del registro
- c) Indicación por la cual el médico solicita la realización del estudio.
- d) Medicación de base utilizada diariamente.
- e) Registro de síntomas y principales actividades con su respectivo horario a cargo del paciente

El *horario de comienzo de la grabación y finalización* de la misma reviste extrema importancia porque permite coordinar el reloj del software con el tiempo real para así poder realizar un análisis confiable de los eventos y el trazado en el momento que el paciente refiera síntomas.

La *indicación para la realización del estudio* conlleva extrema utilidad porque guiará al informante del estudio sobre qué aspectos del trazado hacer énfasis y qué buscar de manera dirigida. Son completamente diferentes los hallazgos que se deben esperar de un paciente con una insuficiencia cardíaca avanzada, que con un infarto reciente o síncope a repetición. Cabe recordar que el HOLTER no es una descripción electrocardiográfica prolongada, sino que se enriquece de la correlación del registro obtenido con el conocimiento del contexto clínico del paciente y la enfermedad de base sospechada.

Muchos *fármacos* actúan directa o indirectamente sobre el corazón. La presencia de medicación cardiológica de base puede enmascarar muchas veces el resultado de un estudio potencialmente positivo. Otras veces la finalidad del HOLTER es evaluar la respuesta del paciente medicado para una determinada afección y en estos casos es deseable analizar el efecto farmacológico sobre el ritmo cardíaco. A su vez muchos fármacos utilizados para afecciones neurológicas o endocrinológicas tienen efectos indirectos sobre el corazón. Un ejemplo cotidiano de ello, es el consumo de hormona tiroidea para el hipotiroidismo sin controles frecuentes, lo cual está directamente relacionado con el desarrollo de taquicardia basal y arritmias. Para contextualizar los hallazgos del estudio al paciente particular, es recomendable adicionar al diario de eventos la lista de medicación consumida por el paciente.

El *registro de síntomas y del horario de las principales actividades realizadas* por el paciente, es otro apartado infaltable del diario de eventos. En éste el paciente puede registrar horario de inicio y fin de cada una de las actividades trascendentes de su jornada (horario de ingreso y egreso laboral, horario de vigilia y sueño, período de realización de actividad física, coito, entre otros). Esto permite filiar los eventos electrocardiográficos a situaciones que tienen directa relación con él como ser la liberación de catecolaminas durante el ejercicio y la consecuente taquicardia fisiológica o el descenso nocturno de frecuencia cardíaca durante el sueño. No tiene la misma significancia diagnóstica un paciente con una bradicardia sinusal a 40 latidos por minuto durante el sueño que durante el día o realizando ejercicio. Además de los horarios de las actividades habituales en el diario de eventos se puede registrar la percepción de síntomas y el horario específico del mismo (ejemplo: palpitaciones a las 15:00 horas). Con este dato durante el análisis del estudio, se puede ir a buscar qué estaba sucediendo exactamente en ese momento con el ritmo cardíaco. La presencia de síntomas

con trazado electrocardiográfico normal o sin cambios es de alta rentabilidad diagnóstica para descartar la asociación de arritmias a los síntomas.

Una vez obtenidos los datos personales, es importante explicarle al paciente los alcances del estudio y cómo se conecta esa grabadora a su cuerpo. Se requiere un entorno con privacidad ya que el paciente debe desnudar su torso. A su vez es necesaria una temperatura adecuada por el mismo motivo. Hay que aclarar que tiene que llevar los cables unidos a su torso durante la totalidad del estudio y recolocárselos inmediatamente perciba que alguno se suelte. Se debe hacer énfasis en que el paciente lleve a cabo sus actividades cotidianas con la mayor normalidad posible. Recalcar la ausencia de dolor (muchos paciente piensan que el equipo puede dar corriente eléctrica). Brindar indicaciones básicas sobre el transporte del equipo y el aseo personal. Si bien los equipos actuales son de pequeño tamaño y permiten alta transportabilidad, no resisten impactos fuertes, así como tampoco permiten inmersión en líquido o el mojado durante el baño.



Figura 4: grabadora HOLTER.

El cable paciente se conecta a la grabadora por un extremo y por el otro se divide en 5 o 7 partes que se conectan al torso desnudo del paciente. Para fijar el cable a la piel se suelen utilizar electrodos autoadhesivos descartables que permite en anclaje del extremo distal del electrodo a

una chapeta metálica que a su vez está inserta en el electrodo adherente que se pega en la piel. Como todo elemento adherente, la superficie en la cual se pega debe estar seca y ser lo más lisa posible. Se sugiere evitar la colocación en zonas con pliegues. Si la piel está húmeda se debe secar con paño. La calidad de la grabación depende exclusivamente de la estabilidad del contacto del electrodo con la piel. Si el mismo no está en contacto próximo, el trazado obtenido será de mala calidad y con abundante artefacto. Según la calidad de los electrodos autoadhesivos, en ocasiones es necesario reforzarlos con cinta adhesiva o existen camisetas diseñadas para brindar refuerzo al contacto de los electrodos. Otro problema de la práctica cotidiana es la presencia de abundante vello corporal, sobre todo en individuos de sexo masculino, en las zonas de colocación de los electrodos. En general y como el objetivo es obtener el mejor registro electrocardiográfico posible, se puede modificar levemente el sitio de colocación estándar de los electrodos a zonas menos pilosas para evitar que se despeguen. En el caso de tórax hostiles o gran cantidad de bello que imposibilita la colocación, se puede consultar al paciente sobre la necesidad de rasurado en las zonas de colocación de electrodos. Nunca se debe realizar esta maniobra técnica sin autorización del paciente dado que se respeta su derecho de autonomía por sobre todas las cosas.

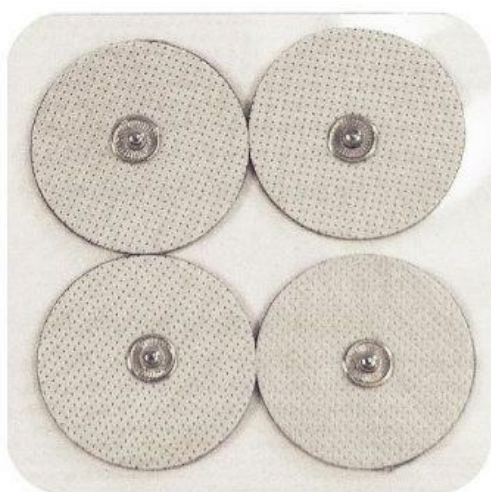


Figura 5: electrodos adhesivos

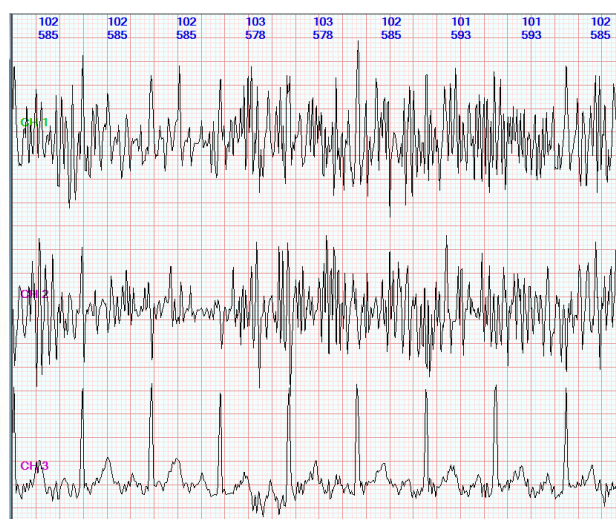


Figura 6: estudio con artefacto.

La conexión de los electrodos al paciente depende fundamentalmente de la marca de equipo con el que se está trabajando. De las marcas comerciales disponibles en los diferentes países, existen algunos con 7 cables/electrodos, otros con 5 cables/electrodos y algunos con 4. En el manual de usuario de cada uno de ellos encontrarán la disposición de electrodos sugerida.

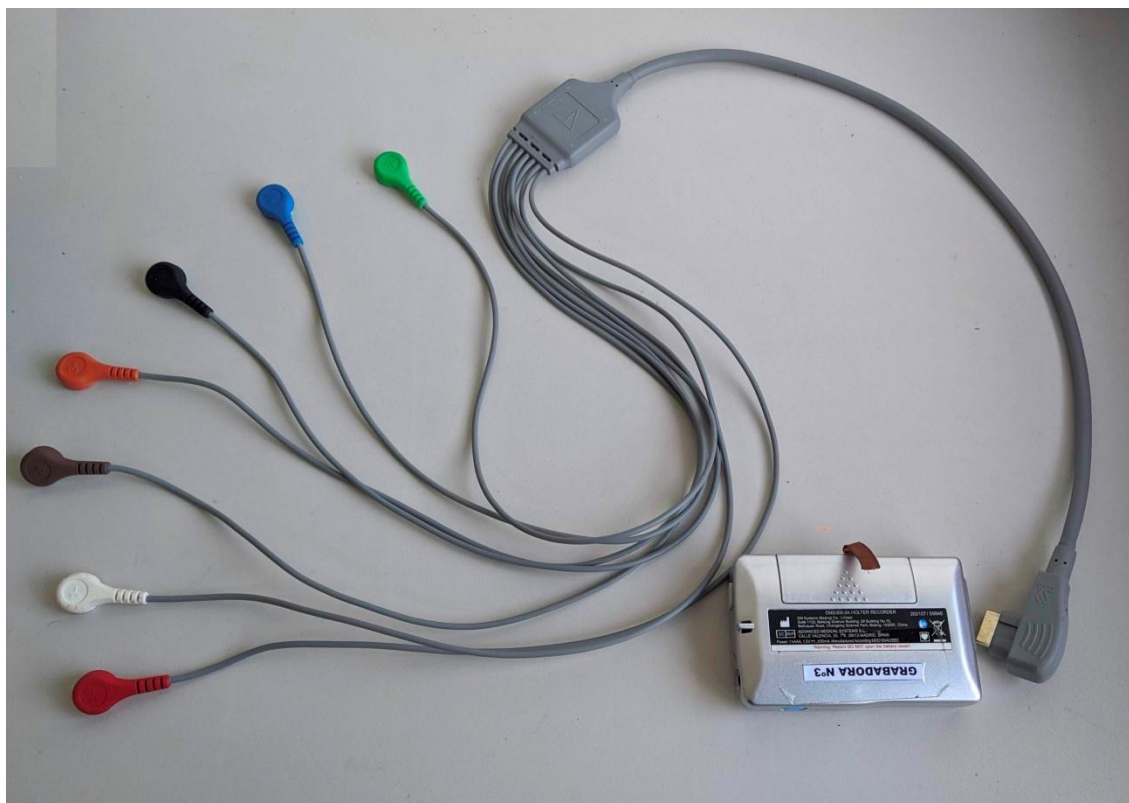


Figura 7: grabadora HOLTER con cable paciente

Dado que el HOLTER realiza una reconstrucción de la actividad eléctrica cardíaca en 3 canales y no es un verdadero electrocardiograma de 12 derivaciones, es que, la colocación de cada uno de los cables varía de equipo en equipo. La información electrocardiográfica obtenida en los 3 canales de registro a veces se puede homologar a algunas derivaciones del electrocardiograma convencional. Así el canal I puede brindarnos información similar a una derivación DI o v5, dependiendo de cómo se conecte el equipo en la superficie corporal. De las diferentes posiciones de los electrodos en el tórax se reconstruyen tres canales electrocardiográficos de los cuales cada uno simula alguna derivación electrocardiográfica sin ser una representación exacta de la misma. A qué derivación se parece el trazado obtenido depende de la posición de colocación de los electrodos y cada equipo brinda sugerencias de conexión según que estemos buscando analizar. (Por ejemplo, las derivaciones v1-v2 muestran mejor onda P, mientras que v5-v6 distinguen con mayor claridad los intervalos R-R).

A continuación se muestran 2 imágenes a modo ilustrativo en las que se evidencian formas de conexión estándar con equipos de 5 y 7 cables. Recordando que se debe consultar el manual de cada equipo para encontrar las modalidades recomendadas por cada marca comercial.

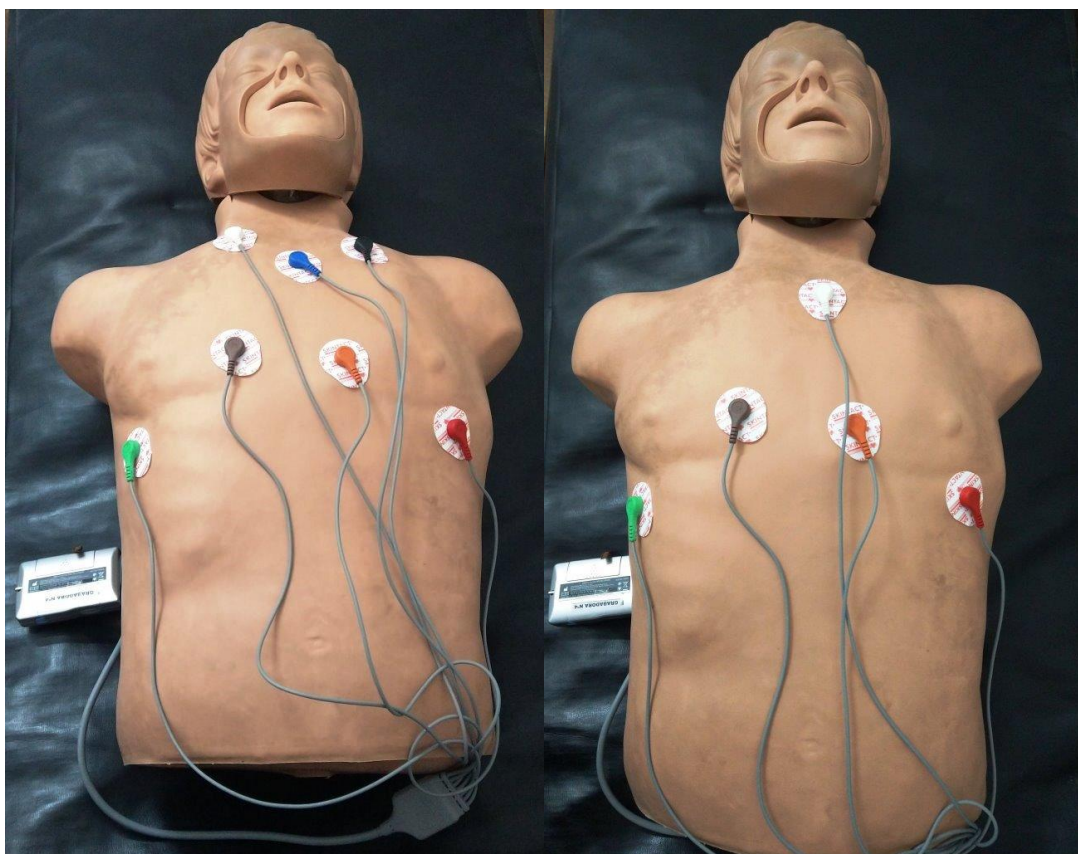


Figura 8: modelos de conexión estandarizada para *HOLTERS* de 5 y 7 cables

Una vez completa la colocación de todos los electrodos en posición, recién es momento de encender el equipo o colocar la pila en la grabadora para que se inicie. De esta manera se evita el registro del movimiento de los cables en el momento de la conexión. Todas las grabadoras tienen una señal de comienzo de grabación a la que hay que estar atentos. Puede ser una señal sonora o de luz.

La desconexión del equipo comprende, en una primera etapa, la recepción del diario de eventos completo. Luego se procede a remover cuidadosamente la ropa del tórax para no dañar los cables y una vez identificada la grabadora se apaga o retira la pila para frenar la grabación. Si se retiran los cables antes de apagar la grabadora, está sensará el movimiento de los cables como una potencial arritmia o artefacto que puede ser mal interpretado al analizar el estudio. Una vez constatado el fin del registro se retiran cuidadosamente los electrodos autoadhesivos y se desprenden de los cables para cuidar la vida útil de estos. Los electrodos adhesivos se descartan, la pila se guarda para la correcta eliminación (elemento contaminante del medio ambiente) y los cables se guardan para la futura colocación en otro paciente.

Descarga del estudio en el Software

Una vez retirada la grabadora del paciente y obtenido el diario de eventos completo, hay que descargar la grabación en el software de procesamiento del estudio. Las grabadoras actuales tienen diferentes fases de conexión a la computadora para poder descargar la grabación y

permitir su procesamiento. Algunas marcas comerciales poseen tarjetas de memoria que pueden ser extraídas de la grabadora y colocadas en la ranura del computador. Otras marcas permiten la conexión de la grabadora al computador a través de un cable usb.

Sea cual fuere la forma de descargar la información, en general siempre es requerido abrir el programa de procesamiento una vez conectada la grabadora al computador. El programa nos solicitará como primera instancia el volcado de los datos personales del paciente, datos antropométricos y el horario de comienzo y finalización de la grabación. Todos esos datos están presente en la planilla de registro de eventos y datos personales que se lleva el paciente el primer día de conexión al equipo.

El paso siguiente al volcado de datos filiatorios del paciente, es la descarga de toda la grabación en el programa de procesamiento. Según la cantidad de arritmias, latidos totales, artefacto y la velocidad del computador, la descarga de los datos puede demorar algunos segundos y hasta minutos. Cuando el programa nos avise que finalizó la descarga, se puede proceder a desconectar el cable de la grabadora o retirar la tarjeta de memoria dado que el estudio ya esté grabado en el computador. En general los programas muestran un modelo de latido cardiacos y nos solicitan que marquemos lo que para nosotros observadores, van a ser puntos de referencia (ej, marcar el segmento PR, o donde finaliza el QRS, etc, variando según el software). Al terminar de indicar cuales son los límites de los principales intervalos y ondas en un latido modelo, el software analiza toda la grabación y la filtra para ubicar arritmias. Aquí finaliza el proceso de descarga de la información.

Datos del paciente

Información básica
 (*)Tiempo de inicio: 12 : 0
 Fecha de registro(D/M/A): 21 / 6 / 2022

(*)Médico supervisor: [dropdown]
 (*)Médico referente: [dropdown]

Información del paciente
 ID del paciente: [text]
 Sexo: [dropdown]
 Talla: [text] cm
 Peso: [text] kg
 Edad: [text] year
 Registrador: [dropdown]
 Marcapasos: [dropdown]
☐ XYZ to 12-Leads or 3-lead 300-4

Información del paciente
 Nombre del paciente:
 (*)Apellido [text] Nombre [text] Inicial [text]
 Fecha nac.(D/M/A): [text]
 Dirección: [text]
 Indicaciones: [dropdown]
 Medicamentos: [text]
 Case #: [text]
 Investigation #: [text]

Buttons: **Siguiete**, **Cerrar**, **Read Info from GDT**

Load Day: **Day 1**

Figura 9: datos del paciente

Análisis del registro HOLTER

La gran variedad de marcas comerciales ofrecen múltiples sistemáticas de análisis del registro. Se puede decir que conociendo electrocardiografía y algunos principios de cómo funciona el sistema, se podrían realizar sin problema la mayoría de los diagnósticos. Cada programa tiene un orden diferente de análisis e incluso el mismo programa puede permitir el análisis de diferentes formas según preferencia del profesional. Por esto mismo es que se intentará dar una versión simplificada de como observar la grabación del registro pero dejando al gusto de cada operador, la preferencia ordinal metodológica.

Para lo comentado previamente dividiremos en análisis en 3 etapas. La mayoría de los programas ofrecen la opción de realizar una visualización general del trazado pudiendo elegir cuantos minutos u horas visualizar a la vez en la pantalla.

Este paneo general es útil para visualizar arritmias con comportamiento circadiano (como las arritmias que respetan el sueño), así como también para tener una idea de la carga arritmica respecto a los latidos totales del día. Se sugiere esta evaluación general como primera etapa.

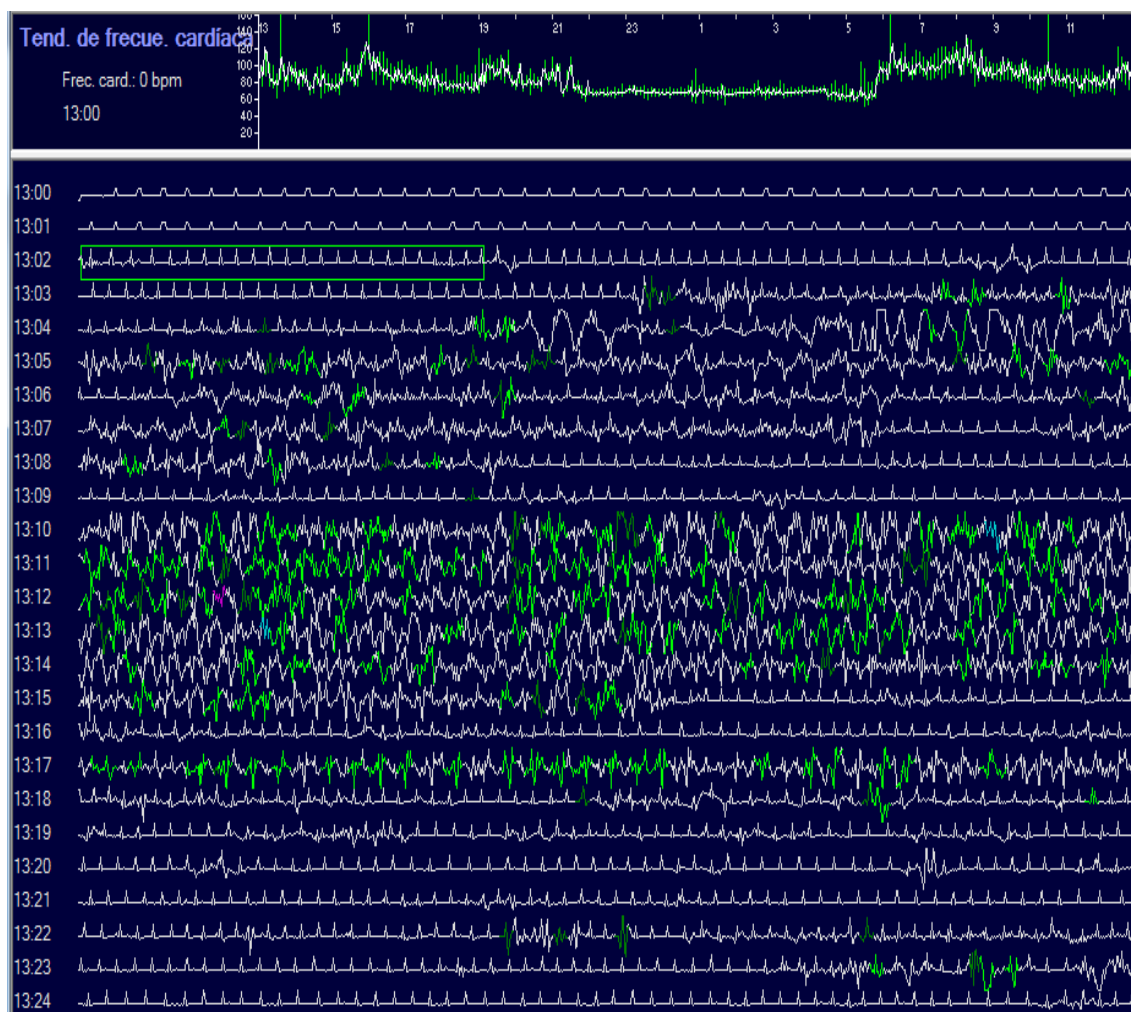


Figura 10: escaneo generalizado del trazado o page scan con abundante artefacto.

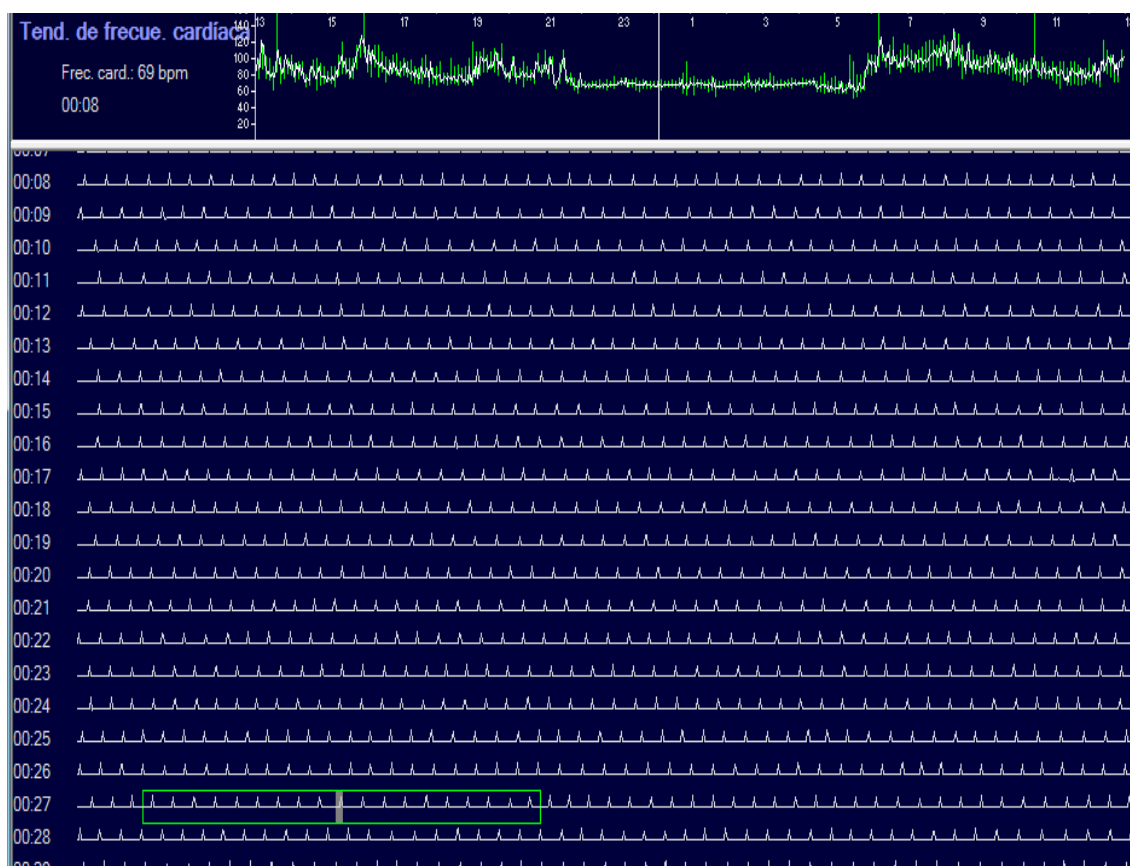


Figura 11: escaneo generalizado del trazado o page scan sin artefacto técnico.

En una segunda etapa la mayoría de los programas nos muestran el resultado de su análisis preliminar y nos permiten corregir las interpretaciones que realizó sobre los latidos. En general el programa divide los latidos en normales, latidos con artefacto técnico, latidos anticipados (extrasístoles) de origen ventricular, latidos anticipados (extrasístoles) de origen supraventricular y algunos programas permiten la distinción de latidos marcapaseados. Los diferentes programas suelen asociar para una visualización más sencilla y un análisis más amigable, la coloración de cada origen de los latidos con un color determinado.

Es así que se pueden identificar coloreados a lo largo del trazado, latidos verdes, amarillos o violetas. Esta segunda etapa de edición consiste en revisar las diferentes morfologías de latidos que el programa interpretó y volver a clasificarlos según estemos de acuerdo o no con la clasificación del software. El programa puede calificar de ventricular un latido con artefacto o con QRS angosto y es nuestra obligación corregirlo.

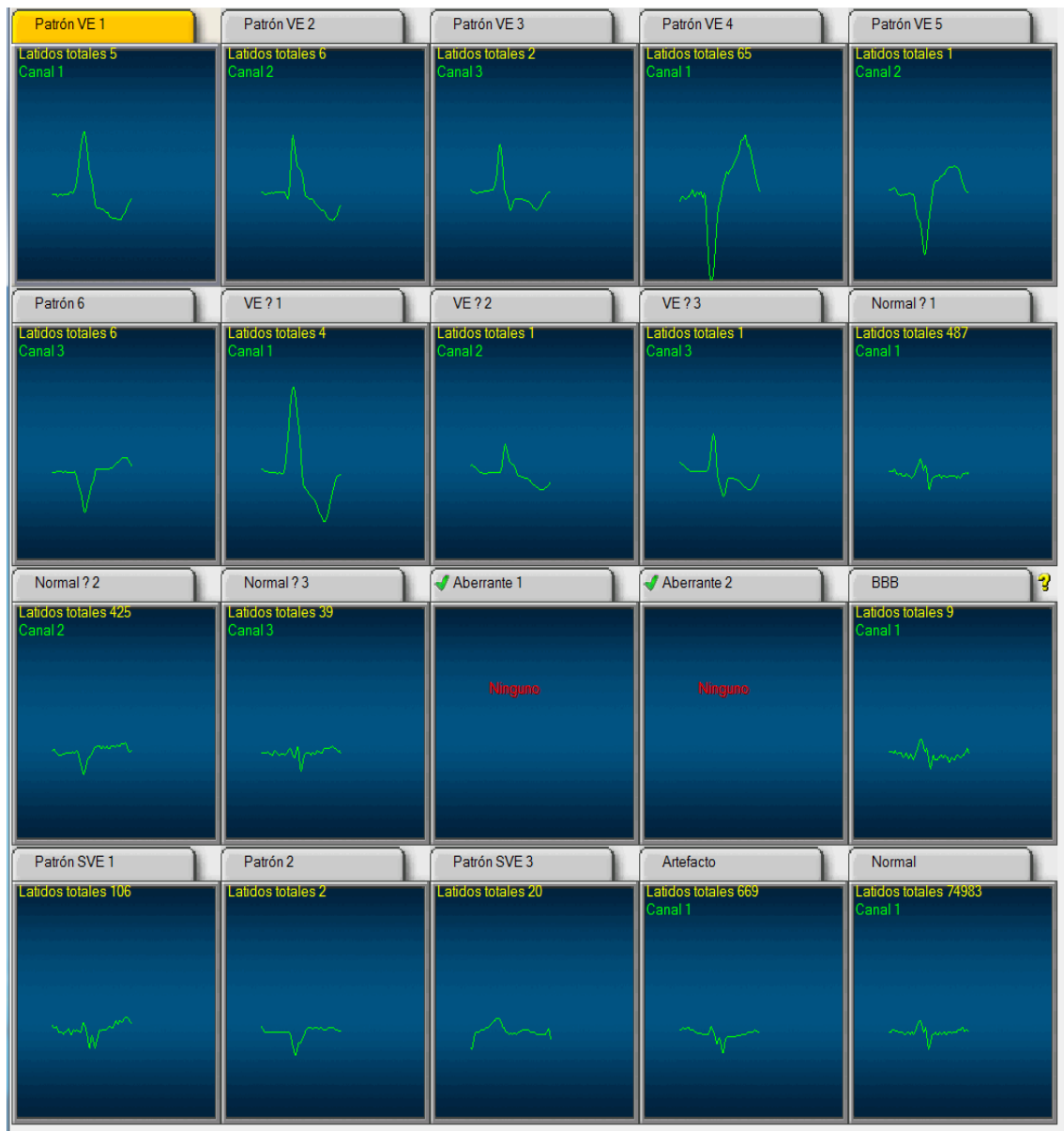


Figura 12: pantalla general con filtrado automático del software de latidos según morfología. Hay que ingresar en cada patrón y corroborar si realmente están bien clasificados por el programa.

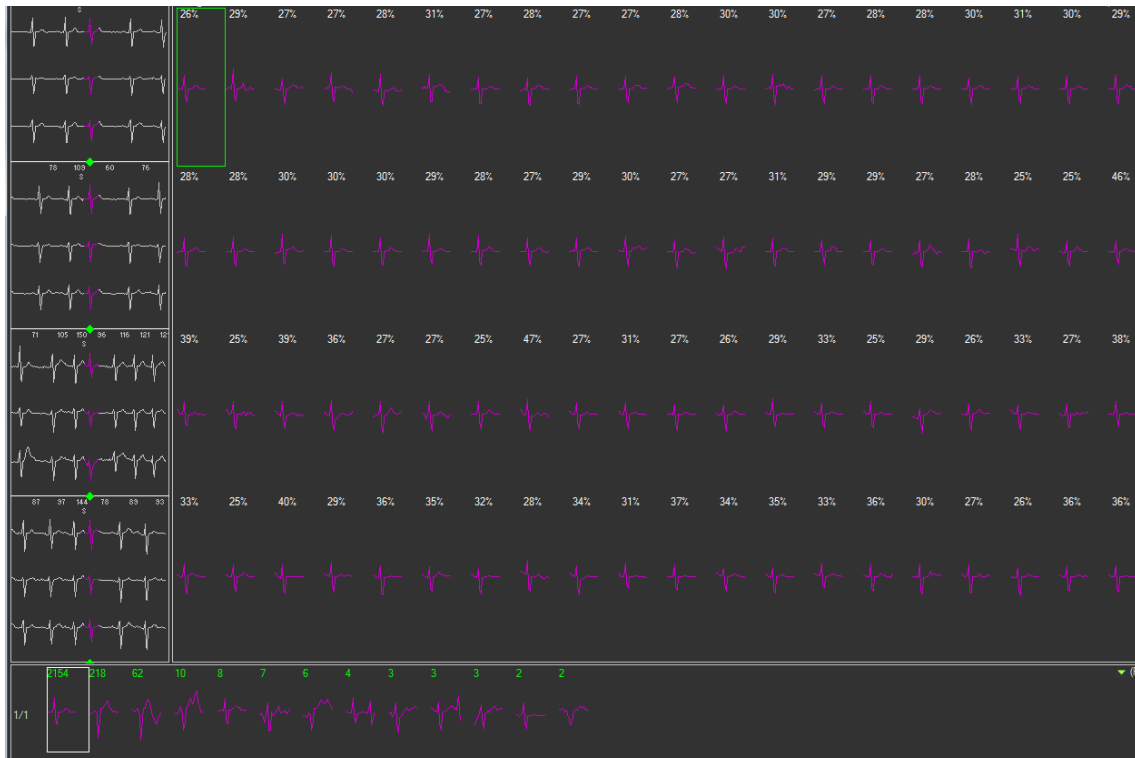


Figura 13: latidos con morfología de origen supraventricular.

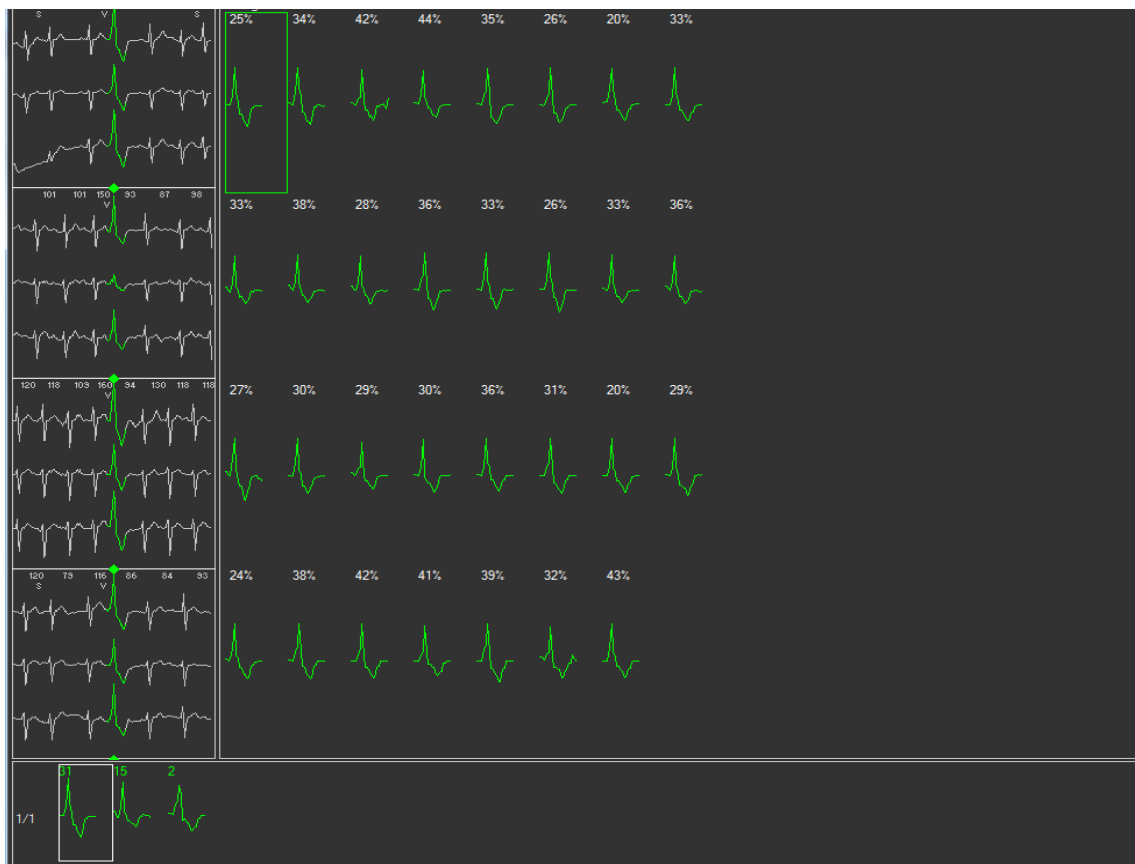


Figura 14: latidos con morfología de origen ventricular.

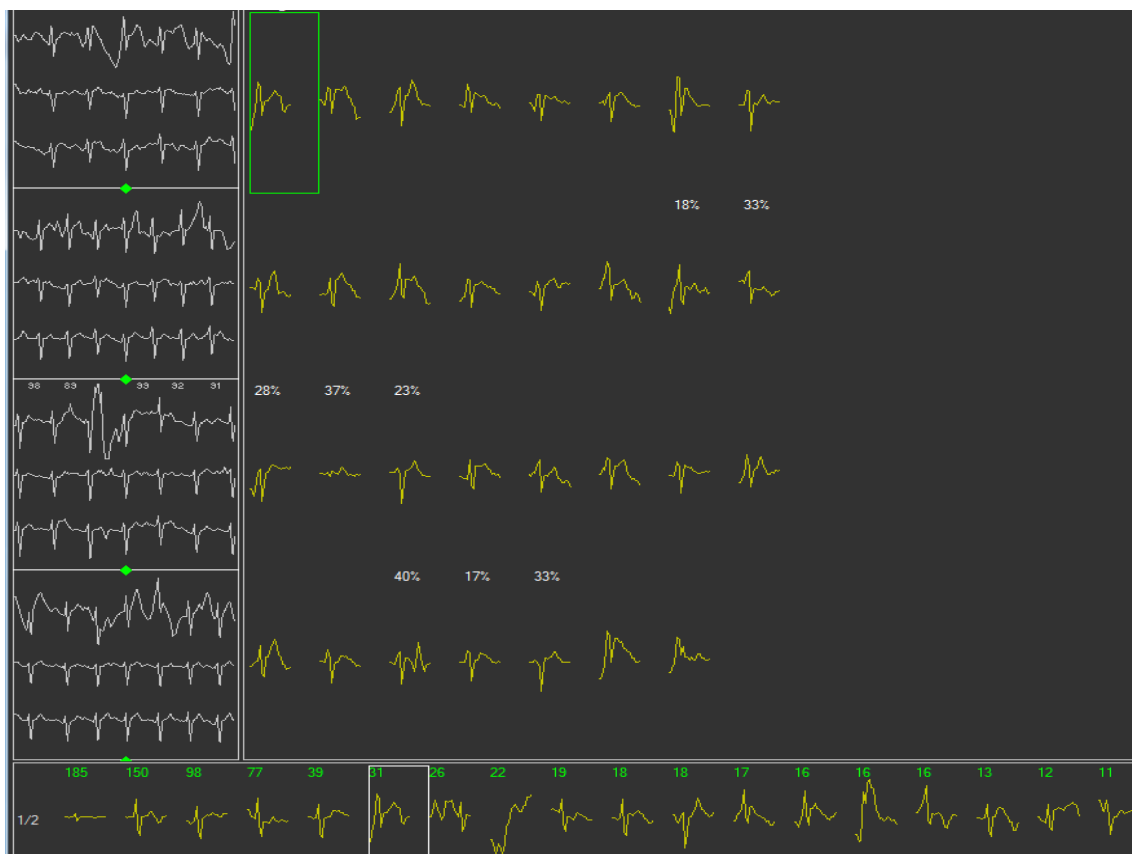


Figura 15: latidos con artefacto.

En una tercera etapa una vez corregidos los patrones solitarios de latidos, el programa nos permite editar las arritmias detectadas. En general evidencia asociación de latidos ventriculares (duplas, tripletas, bigeminias, taquicardias ventriculares, etc), supraventriculares, la frecuencia cardiaca máxima y mínima del día o ausencia de actividad eléctrica. Es nuestra función evaluar cada una de las arritmias detectadas por el programa para corroborar si realmente se tratan de salvas de actividad supraventricular autolimitadas, taquicardias ventriculares sostenidas o no sostenidas o pausas sinusales y la duración de las mismas. La reclasificación de estas arritmias requiere conocimiento electrocardiográfico sólido ya que un mal informe tiene repercusiones directas sobre la salud del paciente. En cuanto a las pausas se consideran significativas para su informe las mayores a 3000 mseg sobre todo diurnas. Las pausas nocturnas bajo actividad vagotónica no suelen ser significativas excepción de que sean extremadamente prolongadas.

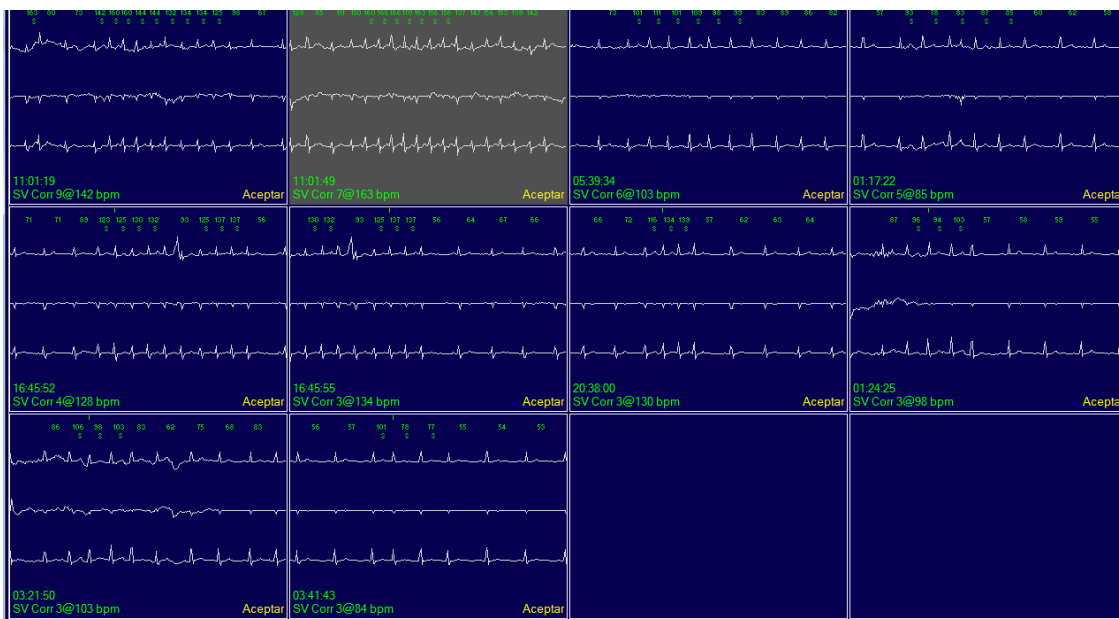


Figura 16: asociación de latidos de origen supraventricular (salvas supraventriculares).

Cada arritmia detectada por el sistema puede ser analizada cuidadosamente y medida por el operador. La acción se realiza abriendo las ventanas y revisando cuidadosamente el trazado desde los 3 canales disponibles. Una vez analizado el trazado, se procede a confirmar el diagnóstico del sistema o anularlo.

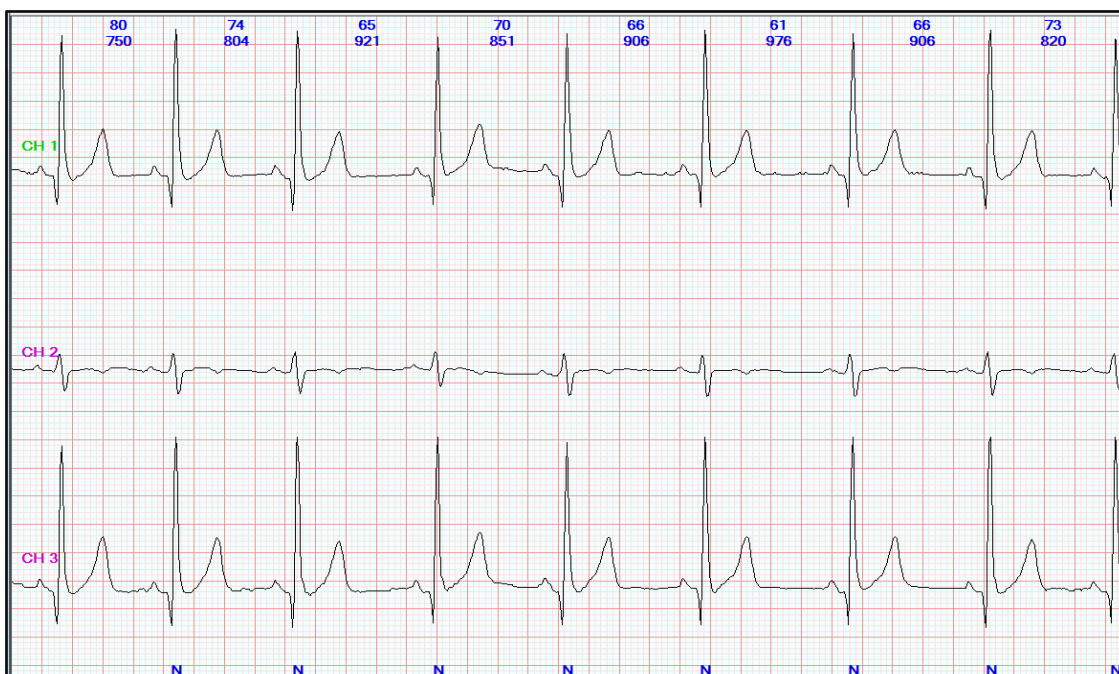


Figura 17: trazado HOLTER característico con 3 canales. (CH 1, CH 2 y CH 3)

Es fundamental leer el diario de eventos al momento de analizar el HOLTER, ya que muchas veces hay que correlacionar el momento en el cual el paciente refiere síntomas con la aparición

simultánea de algún evento arrítmico. La ausencia de arritmias al momento de referir síntomas tiene gran valor predictivo negativo y el lector del informe del estudio deberá buscar causas diferentes a las cardiovasculares para los síntomas. A su vez el diario de eventos también tiene importancia para demarcar si los eventos aparecieron bajo actividad física, actividad laboral o sueño. Muchas veces podemos apreciar alteraciones nocturnas y en el diario el paciente nos refiere actividad laboral por la madrugada.

Luego de realizadas las tres etapas se procede a guardar los cambios y el programa genera un nuevo conteo de eventos que van a ser arrojados en el informe final.

Informe Final

El informe final consiste en un resumen de lo que se apreció durante todo el estudio de 24 o 48 horas una vez procesado por el técnico y revisado por el cardiólogo quien realiza la conclusión y rubrica el informe.

El informe final se divide en 2 grandes partes. La primera es realizada por el programa y muestra en números absolutos, la cantidad de extrasístoles ventriculares, supraventriculares, salvos de actividad ventricular o supraventricular, el número de pausas significativas, la frecuencia cardíaca máxima y mínima del día. El número de datos mostrados por este informe automático realizado por el programa puede ser editado para mostrar datos accesorios o menor cantidad de datos, según el destino que se le dé al estudio. Muchas veces el HOLTER puede realizarse para buscar variables pronósticas o experimentales y es necesario volcar esos datos específicos que no se vuelcan de forma cotidiana en el informe. Los parámetros de dispersión de la frecuencia cardíaca (variabilidad de la frecuencia cardíaca y sus índices, no suelen incluirse si no se solicitan).

La segunda parte del informe es la realizada por el cardiólogo, basada en la interpretación de los datos objetivos del procesamiento de la primera parte del informe automatizado. Esta conclusión además debe orientarse al motivo de solicitud del estudio dado que lo que se informe condicionará una opción terapéutica para ese paciente. Por ello es imprescindible conocer los cuadros clínicos por los que se solicitó la realización del estudio y su correspondiente tratamiento al momento de volcar una interpretación. Esta conclusión final puede culminar con la indicación de un marcapasos definitivo para el paciente, la colocación de un cardiodesfibrilador, la necesidad de iniciar anticoagulación o de un procedimiento invasivo como una ablación electrofisiológica.

No existe una manera estandarizada exacta de realizar el informe. Desde el autor de este capítulo, se sugieren algunos datos infaltables, sabiendo que el orden y la cantidad de los mismos pueden variar según la preferencia del profesional que informe el estudio.

- Se considera infaltable la definición del ritmo cardíaco predominante durante el estudio. Si es sinusal las 24hs o si alterna con otros ritmos como la fibrilación auricular, el aleteo auricular o ritmo de marcapasos.
- La frecuencia cardíaca promedio también debe ser informada. Se toma como rango de la normalidad del promedio entre 60 a 90 latidos por minuto.

- La presencia y el número de eventos ventriculares. La presencia de formas complejas de los mismos (presencia de duplas, tripletas, taquicardia ventricular sostenida o no sostenida) o la presentación ordenada de los mismos (bigeminia ventricular, trigeminia ventricular, entre otros).
- La presencia y número absoluto de eventos supraventriculares. La existencia de formas organizadas (bigeminia supraventricular) o sostenidas (salvas de actividad supraventricular autolimitadas y su duración).
- De haber pausas significativas deben ser informadas, así como también su horario de aparición y relación con síntomas del diario de eventos. No se sugiere informar la ausencia de eventos, dado que sino el informe se convierte una redacción sobre la ausencia de eventos, que de haber existido hubieran sido informados.
- Por último en el caso de diarios de eventos con relatos de síntomas frecuentes y puntuales, es recomendable informar si la presencia de esos síntomas se relacionó o no con alteraciones en el trazado para que de esta manera el médico receptor del informe se oriente sobre el origen diferencial de los mismos.

Conclusion

A pesar del desarrollo tecnológico, el sistema de electrocardiografía dinámica desarrollado por Holter sigue siendo el método más utilizado por ambulatorio para el diagnóstico de arritmias de presentación paroxística. El bajo costo de realización, la confiabilidad de sus resultados y gran accesibilidad lo siguen priorizando como una herramienta útil y de difícil reemplazo en los próximos años. Con el avance tecnológico y el perfeccionamiento de los registros obtenidos con las grabadoras de última generación, la sensibilidad diagnóstica del método es muy alta. A pesar de ello es un método operador dependiente. La mayor limitante del estudio sigue siendo la correcta colocación y filtrado a cargo del técnico para obtener un trazado de calidad y con la menor cantidad de artefacto posible y los conocimientos electrocardiográficos del cardiólogo informante dado que el mejor trazado puede ser malinterpretado al desconocer la totalidad y variedad de presentación de los eventos electrofisiológicos.

Bibliografía

- Frajer S. y Guerchichoff S. Electrocardiografía dinámica. Sistema Holter. Rev. Arg. Cardiol. 44: 311 a 315, 1976
- N. J., Gengerelli, Holter: Remote recording of physiological data by radio: Rocky Mountain Med. J., setiembre 1949.

- Gilson, J. S. Holter: Clinical Observations Using the Electrocardiocorder AVSEP Continuous Electrocardiographic System. Tentative Standards and Typical Patterns. *American J. Cardiol.* 14: 204, 1964.
- Walter III W. H.; Grassman, E. D.; Engelken, E. J.; Lancaster, M. C.: Dynamic Electrocardiographic and Computer Analysis. *Aerospace Med.* 44:414. 1973.
- Harrison D. C.; Fitzgerald, J. W. y Winkle, R. A.: Ambulatory Electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *N. Eng. J. Med.* 294: 373, 1976.
- Bleifer, S. B.; Bleifer, D. J.; Hansmann, D. R.; Sheppard, J. J. y Karpman, H. L.: Diagnosis of Occult Arrhythmias by Holter Electrocardiography. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 16: 369, 1974.
- ACP/ACC/AHA Task Force Statement. Clinical competence in ambulatory electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 331-335.
- Nijensohn, C. M.; Drajer, S.; Kunik, H. y Guerchicoff, S.: La extrasistolia ventricular como indicador de riesgo en la cardiopatía coronaria. *Arch. Venez. Cardiol.*, 3: 49, 1976.
- Ditollo, B., Rotondaro M., Casalonga O., Electrocardiografía dinámica (Holter). Estudio retrospectivo. *In Vet.* 2006, 8(1): 31-40.
- Palma Gámiz José Luis, Arribas Jiménez Antonio, Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial. (*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 91-109).
- Stern, S. y Tzivoni, D.: The reliability of the Holter-Avionics system in reproducing the ST-T segment. *Am. Heart J.*, 84: 427, 1972.
- Borracci Raul, Thierer Jorge et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. *Revista Argentina de Cardiología.* VOL 89 suplemento 3, junio 2021.
- Saal DP, Overdijk MJ, Thijs RD, van Vliet IM, van Dijk JG. Long-term follow-up of psychogenic pseudosyncope. *Neurology.* 2016;87(21):2214-9.
- Sheldon R, Grubb BP, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41-63.
- Elizari M. Los bloqueos auriculoventriculares. Mecanismos y significación clínica. En: Elizari M, Chiale P. Arritmias cardíacas, Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. 2da. Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2003; Pag 305-27.
- Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2015;36:2793-867.

- Pérez-Rodón J, Martínez-Alday J, Barón-Esquivias G, Martín A, García-Civera R, del Arco C, et al. Prognostic Value of the Electrocardiogram in Patients with Syncope: Data from the Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR). *Heart Rhythm*. 2014 Nov;11:2035-44.
- Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol*. 1984 Apr 1;53(8):1013-7.
- Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 h enough? *Arch Intern Med*. 1990;150:1073-8.
- Leclercq JF, Coumel P. Ambulatory electrocardiogram monitoring. *Comprehensive electrocardiography*. Nueva York: Pergamon Press, 1989; 1.063- 1.106.
- Balasobremian V, Lahiri A, Green HL, Scott FD, Raftery EB. Ambulatory ST segment monitoring: problems, pitfalls, solutions and clinical applications. *Br Heart J* 1980; 44: 419-422.
- Kinlay S, Leitch J, Neil A, Chapman B, Hardy D, Fletcher P. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med*. 1996 Jan 1;124(1 Pt 1):16-20.
- Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-344.
- Locati ET, Moya A, Oliveira M, Tanner H, Willems R, Lunati M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace*. 2016;18:1265-72.
- Berson AS, Pipberger HV. The low-frequency response of electrocardiophases, a frequent source of recording error. *Am Heart J* 1966; 71: 779-786.
- Rayo I, Marín Huerta E, Muela A, Moro C, Soler M. Validación del Holter para la detección de la isquemia miocárdica mediante la realización de prueba de esfuerzo simultánea. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 316-322.
- Holter NJ. New method for heart studies. *Science* 1961; 134: 1.214-1.220.
- Sivekumaran S, Krahn AD, Klein GL, Finan J, Yee R, Renner S, et al. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope. *Am J Med* 2003;115:1-5.
- Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external electrocardiographic loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1837-40.169.
- Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11:671-87.
- Kennedy HL. Ambulatory (Holter) electrocardiography recordings. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside* (2.a ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1995; 1.024-1.038.
- Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, Mitro P, Mohii-Oskarsson A, Pasquié JL, et al. PICTURE Study Investigators. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace*. 2011;13:262-9.

- Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Euro Heart J* 2004; 25:1116-9.
- Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Moya A, Wieling W, Andresen D, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27:1085-92.
- Kennedy HL. Ambulatory (Holter) electrocardiography technology. *Cardiol Clin* 1992; 10: 341-359.
- Ho RT, Wicks T, Wyeth D, Nei M. Generalized tonic-clonic seizures detected by implantable loop recorder devices: diagnosing more than cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2006;3:857-61.
- Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, Sala R, Garimoldi M, Cerrutti S et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1.239-1.245.
- Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo ET, Guzzetti S et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1.521-1.529.

Los autores

Dra. Lic. Alejandra del Milagro Yeves

Licenciada en Ciencias Biológicas F C Exactas y Naturales de UNMDP y Dra en Ciencias de la Salud, FCM-UNLP, docente de la cátedra Anatomía y Fisiología cardiovascular en TPC de la FCM-UNLP.

Dra. Verónica Celeste De Giusti

Docente de la cátedra de Fisiología en la carrera de Medicina y en la Licenciatura en Nutrición de la FCM-UNLP.

TPC Sofía Pereyra

Técnica Universitaria en Prácticas cardiológicas, docente de la cátedra Electrocardiografía de la FCM-UNLP.

TPC Franco Parola

Técnico Universitario en Prácticas cardiológicas, docente de la cátedra Cardiología Clínica y Electrocardiografía de la FCM-UNLP.

Dra. Claudia Laugle

Médica cardióloga, docente de la cátedra Cardiología Clínica de la FCM-UNLP.

Prof. Dr. Mario Pedro San Mauro

Médico cardiólogo, docente de la cátedra de Anatomía de la FCM-UNLP.

Dr. Tomás Materan

Médico cardiólogo, docente de la cátedra de Rehabilitación Cardiovascular de la FCM-UNLP.

Dra. Alejandrina López

Médica cardióloga, docente de la cátedra de Rehabilitación Cardiovascular de la FCM-UNLP.

Prof. Dr. Horacio Ruffa

Médico cardiólogo, Director de la Especialización en Electrofisiología cardíaca. FCM-UNLP.

Dra. Mónica Rocchitti

Médica cardióloga.

Prof. Dra. Magdalena María Defeo

Médica cardióloga, Subdirectora de la Especialización en Electrofisiología cardíaca. FCM-UNLP.

Dr. Fernando Mayo

Médico cardiólogo, docente de la cátedra Electrocardiografía de la FCM-UNLP.

Defeo, Magdalena María

Electrocardiografía y técnicas afines : manual para técnicos/as en prácticas cardiológicas / Magdalena María Defeo ; Mario Pedro San Mauro ; Coordinación general de Mario Pedro San Mauro. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2025.

Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-950-34-2547-3

1. Cardiología. I. San Mauro, Mario Pedro II. San Mauro, Mario Pedro, coord.

III. Título.

CDD 616.1

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata

48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina

+54 221 644 7150

edulp.editorial@gmail.com

www.editorial.unlp.edu.ar

EduLP integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2025

ISBN 978-950-34-2547-3

© 2025 - EduLP

n
naturales


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA