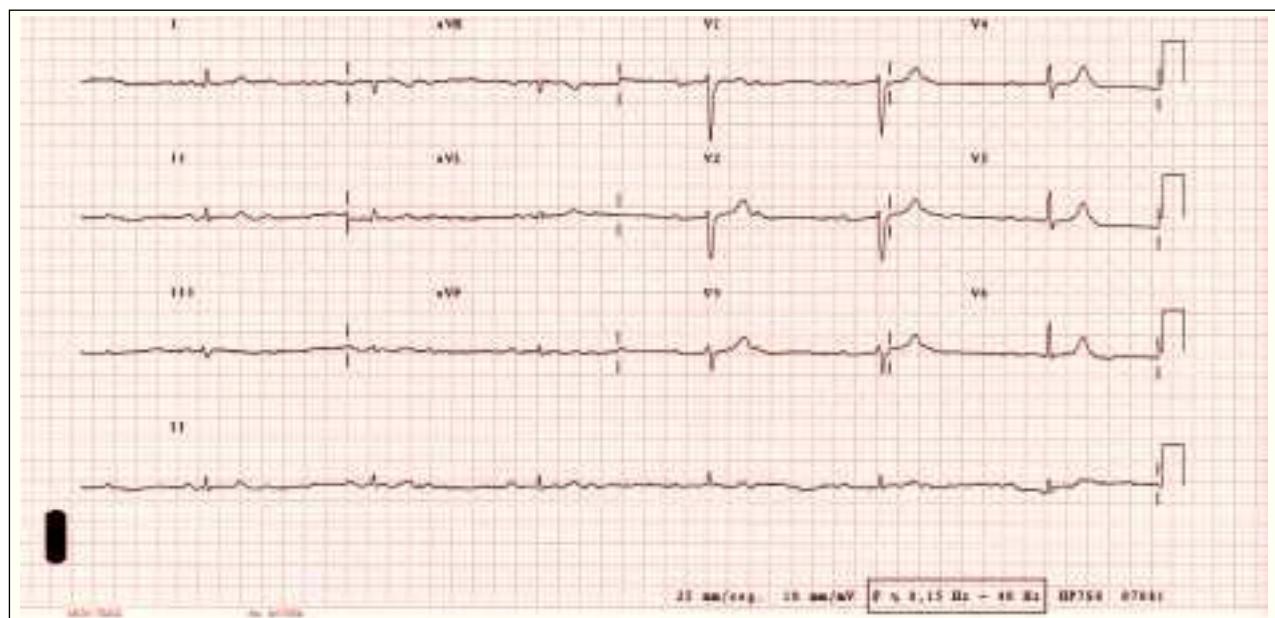


## Bradicardia y fibrilación auricular lenta: a propósito de dos electrocardiogramas

J.A. García Lledó

Cardiólogo. Profesor asociado del Departamento Médico. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.



### Caso 1

Varón de 33 años previamente asintomático que después de realizar una prueba de esfuerzo de 14 min, en el momento de detenerse, sufre inestabilidad y sudación fría. Se le tumba en una camilla y se le realiza el electrocardiograma (ECG) que se presenta. La prueba de esfuerzo fue normal.

### COMENTARIO

En el presente ECG se observa un ritmo regular de QRS estrecho con frecuencia lenta, de 38 latidos por minuto. La forma del complejo QRS es normal, así como la repolarización. Deben destacarse dos hallazgos en cuanto al ritmo:

1. La onda P es normal, positiva en II y bifásica en VI, de duración y tamaño normal. Precede a cada QRS con una duración de 320 ms. Al ser un PR superior a 200 ms se diagnosticaría de bloqueo auriculoventricular de primer grado.

2. Entre los complejos QRS de V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub> se aprecia una onda similar a la P que no es seguida de complejo QRS. Una imagen similar, menos clara, aparece en I, II y III.

En pacientes con bradicardia, la existencia de imágenes similares a la onda P tras el complejo QRS debe hacer pensar en dos posibilidades: la existencia de un bloqueo auriculoventricular de segundo grado, o la presencia de ondas U detrás de la onda T. Para distinguir entre ambas posibilidades deben valorarse varios puntos:

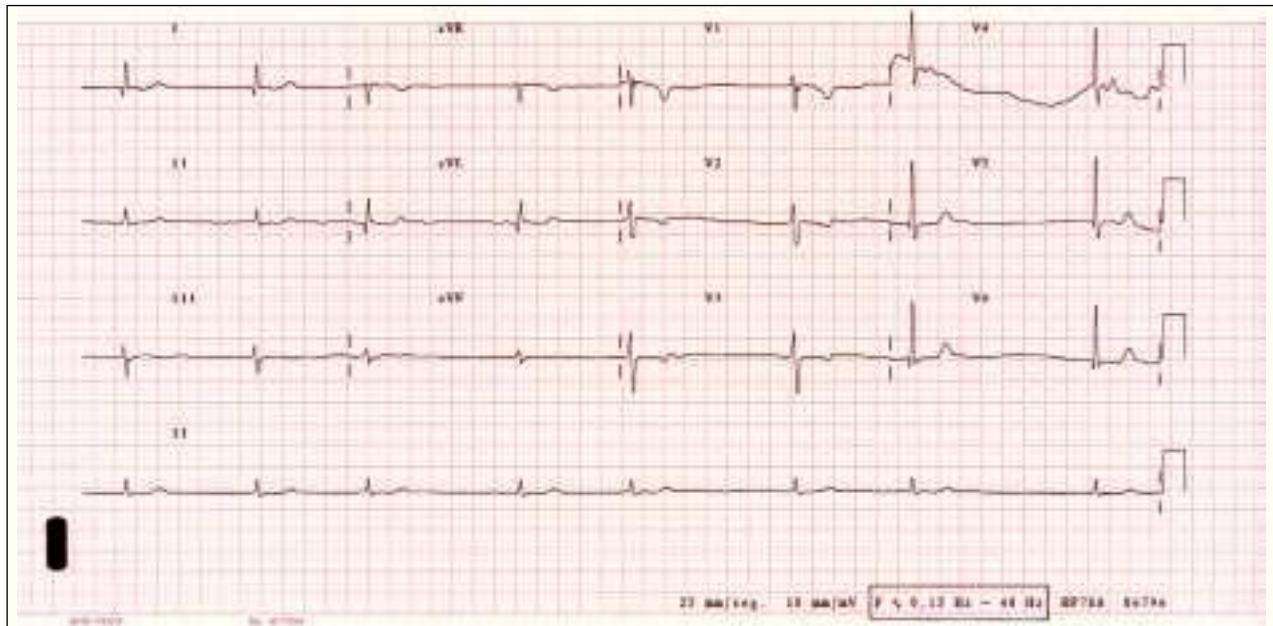
1. La forma de la onda. Debe compararse con la onda P en cada derivación. En este caso es similar al complejo que precede al QRS, y por tanto es probablemente una onda P.

2. La secuencia de aparición de la onda. En el caso presente la distancia entre la onda a valorar y las ondas P precedente y siguiente es siempre igual. Las ondas U aparecen tras la onda T a una distancia siempre fija. A pesar de que el caso presente es bastante evidente, las consideraciones sobre la morfología y ciclo de las ondas deben tenerse siempre en cuenta.

El paciente se recuperó completamente de su cuadro de inestabilidad tras 20 min de reposo en decúbito. Se trata de un cuadro de inestabilidad de origen vagal, frecuente tras la realización de un ejercicio exhaustivo, que se acompañó de bloqueo auriculoventricular avanzado. En estos casos, durante el episodio de descarga vagal, es posible apreciar asistolia o bloqueo auriculoventricular completo.

Correspondencia: J.A. García Lledó.  
Departamento de Medicina. Facultad de Medicina.  
Ctra. de Meco s/n. Alcalá de Henares. Madrid.

SEMERGEN: 2000; 27: 264-265.



## Caso 2

Mujer de 78 años de edad diagnosticada de hipertensión arterial y en tratamiento con verapamilo. En las 3 semanas previas a la consulta presenta edemas y disnea progresivas.

## COMENTARIO

En este ECG que se presenta se aprecia un ritmo lento irregular (47 latidos por minuto) con QRS estrecho. Se observan:

1. Ausencia de onda P con irregularidad de los ciclos R-R, completamente caóticos. Aunque no aparece la línea de base fibrilada típica, se trata de una fibrilación auricular.

2. Eje normal a 0 grados, con duración normal del QRS y transición normal en precordiales.

3. Ondas Q estrechas en I, avL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. No son ondas típicas de infarto previo por ser estrechas y por su escasa amplitud, y son probablemente debidas a la despolarización del septo.

4. No cumple criterios de hipertrofia ventricular. Existe una onda T negativa de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> que no necesariamente es patológica en mujeres.

El trastorno básico del ECG que se presenta es una fibrilación auricular lenta, que coincide con una situación de insuficiencia cardíaca progresiva, y que la explica. El corazón de los ancianos, y más cuando son hipertensos (con o sin hipertrofia), suele presentar un trastorno de la función diastólica. La relajación del músculo es anormal, por lo que gran parte del llenado ventricular se produce a expensas de la contracción de la aurícula. Esto provoca una sobrecarga de presión en la aurícula y la dilata, desorganizando sus fibras musculares y favoreciendo la aparición de múltiples circuitos de reentrada que, a la larga,

conducen a la fibrilación auricular. Cuando ésta aparece, la aurícula pasa a ser mecánicamente ineficaz y se deteriora el llenado del ventrículo, por lo que se reduce el gasto cardíaco. Tanto la existencia de fibrilación auricular rápida como lenta contribuirán al desarrollo de insuficiencia cardíaca.

En la paciente anterior es procedente la anticoagulación. Por la duración de la clínica deducimos que la fibrilación es de duración prolongada, y no procede revertirla a ritmo sinusal sin anticoagularla al menos durante 3 semanas. Debe recordarse que la anticoagulación está indicada siempre en la fibrilación auricular en mayores de 65 años, con riesgo embólico elevado (hipertensos, diabéticos, con embolia previa) o con cardiopatía que provoque dilatación auricular, muy especialmente en la estenosis mitral<sup>1</sup>. El tratamiento con diuréticos está indicado para aliviar los síntomas de congestión. Debe retirarse el verapamilo para mejorar la frecuencia cardíaca. En pacientes en fibrilación auricular es aconsejable mantener frecuencias algo superiores a lo normal (70 a 90 lat/min), puesto que una ligera taquicardia permite compensar la reducción del gasto cardíaco debida a la pérdida de la contracción auricular. Para el control de la tensión arterial deberán usarse fármacos que no bloquen el nodo auriculoventricular. Probablemente, dada la clínica de insuficiencia cardíaca, la mejor opción sería un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Urbina J et al. Prevención de las complicaciones tromboembólicas en la fibrilación auricular. En: Fibrilación auricular no reumática. Monocardio 1996 (42): 65-72.