# Electrocardiograma

**J.A. Díaz Peromingo[a], F. Domínguez Franjo[b] y M. Iglesias Gallego[b]**

[a]Servicio de Medicina Interna y [b]Servicio de Urgencias. Hospital de Barbanza. Riveira. A Coruña.

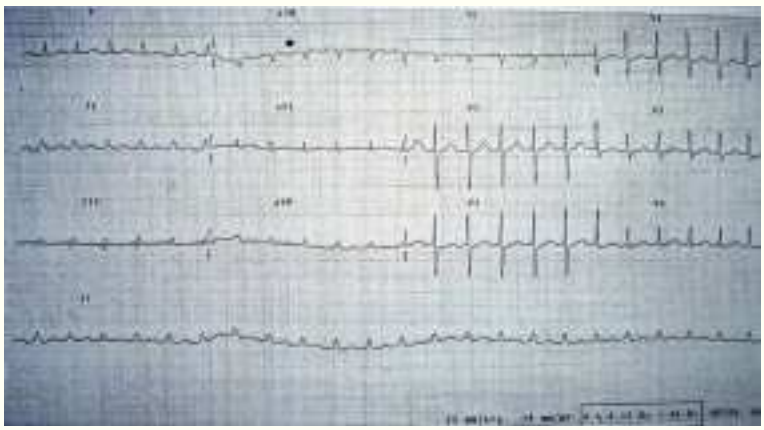

**Fig. 1. Taquicardia supraventricular en una frecuencia ventricular a 139 lat/min y eje del QRS a +24º.**

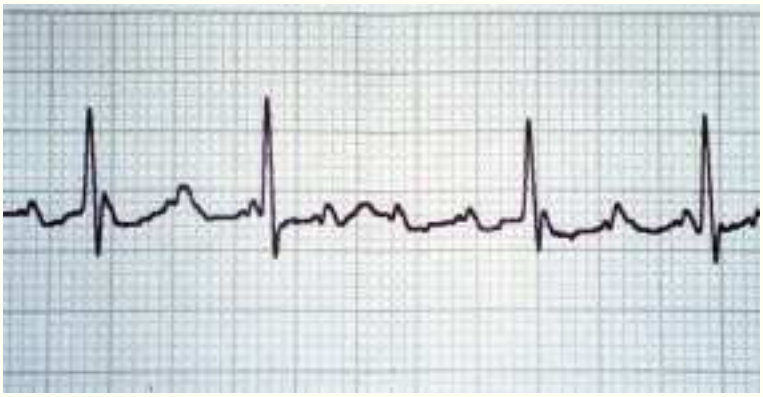

**Fig. 2. Flúter auricular con una frecuencia auricular de 270 lat/min y bloqueo auriculoventricular variable (2:1/3:1) asociado.**

## Caso clínico

Varón de 84 años de edad, operado de una perforación timpánica bilateral en la juventud que llega a urgencias por presentar, mientras se encontraba caminando, un episodio de sensación de giro de objetos y posterior caída al suelo con pérdida súbita de conocimiento. No se objetivaron movimientos anómalos ni relajación de esfínteres. La duración del cuadro es de 5 min y la recuperación es rápida y completa. En la exploración física a su llegada a urgencias destaca: presión arterial 140/85 mmHg pulso 129 lat/min, carótidas rítmicas y simétricas sin soplos, ausencia de ingurgitación venosa yugular y no se objetiva mordedura lingual. La auscultación cardíaca es taquicárdica sin auscultarse soplos, roces ni extratonos. La auscultación pulmonar, exploración abdominal y de miembros se encuentra dentro de la normalidad. La exploración neurológica no evidencia datos de focalidad asociada. En las exploraciones complementarias destaca una bioquímica general (incluyendo CPK y fracción MB realizadas de forma repetida), hemograma, coagulación y sistemático de orina dentro de límites normales. La radiografía de tórax evidencia un mínimo agrandamiento de la silueta cardiopericárdica sin datos de afección aguda asociada y la tomografía axial computarizada (TAC) craneal sin contraste demuestra la presencia de una lesión hipodensa adyacente al asta frontal del ventrículo lateral izquierdo compatible con lesión isquémica antigua. Se realiza un electrocardiograma (ECG) al ingreso (fig. 1) y otro posteriormente tras maniobras vagales (fig. 2).

## Diagnóstico

El diagnóstico electrocardiográfico es, respectivamente, taquicardia supraventricular y flúter auricular con bloqueo auriculoventricular variable.

El enfermo comenzó con una taquicardia supraventricular que, tras maniobras vagales, se convirtió en un flúter auricular con bloqueo auriculoventricular asociado. Se inició tratamiento con amiodarona intravenosa y el enfermo desarrolló una fibrilación auricular con frecuencia ventricular a 79 lat/min. Se prescribió tratamiento domiciliario con amiodarona oral y, en la revisión clínica ambulatoria 15 días después, el paciente había revertido a ritmo sinusal a 80 lat/min.

## Comentario

Dentro de las taquiarritmias causantes de síncope se han involucrado la taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular episódica, síndrome del QT largo, flúter auricular, taquicardia auricular paroxística y el síndrome de preexcitación con arritmias supraventriculares asociadas[1]. La taquicardia supraventricular puede observarse en adultos jóvenes normales o en pacientes con cardiopatía reumática, congénita, arteriosclerosa o hipertensiva. También se ha relacionado con la tirotoxicosis, el infarto agudo de miocardio, el estrés emocional, la fatiga mental o física, el abuso de tabaco, alcohol o café o la inspiración profunda, hiperventilación, cambios posicionales o deglución. Es la taquiarritmia más frecuente en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Se debe a un mecanismo de reentrada sostenido que afecta al nódulo sinusal, aurícula y nódulo auriculoventricular. La sintomatología relacionada es dolor precordial, palpitaciones, debilidad, vértigo, náuseas, vómitos o síncope e incluso parada cardíaca[2]. Tras maniobras vagales puede revertir a ritmo sinusal, no variar o desembocar en otra arritmia como un flúter auricular. El flúter auricular puede dividirse en paroxístico o persistente según su evolución en el tiempo. En algunas ocasiones, puede ser congénito. Es una arritmia que tiende a ser inestable y suele revertir a ritmo sinusal o a fibrilación auricular. En raras ocasiones persiste durante meses o años[3]. La frecuencia auricular durante el flúter auricular típico suele ser de 250 a 350 lat/min, siendo la frecuencia ventricular la mitad de la auricular. En pacientes tratados con antiarrítmicos, en los que la frecuencia auricular baja a 200 lat/min la frecuencia ventricular suele ser la misma presentando una condición 1:1. En niños, pacientes con el síndrome de preexcitación, hiperparatiroidismo y en pacientes con conducción del nodo auriculoventricular (AV) anormalmente rápida, el flúter auricular conduce a una proporción 1:1 a los ventrículos, con lo que la frecuencia ventricular será en torno a los 300 lat/min. El mecanismo electrofisiológico que se atribuye a la mayor parte de los flúteres es el de reentrada ortodrómica o antidrómica, distinguiéndose por la positividad de las ondas F en I, II, aVf o V1 en el primer caso y su negatividad en el segundo. Si se asocia un bloqueo AV, el ritmo ventricular será irregular con una condición 2:1 o alternando una conducción 2:1 con una 3:1 o 4:1. Tras la estimulación vagal puede ocurrir un incremento en el grado de bloqueo AV[4]. Electrocardiográficamente se observan ondas regulares e idénticas, denominadas ondas F, y datos de actividad eléctrica continua con ausencia de intervalo isoeléctrico entre dichas ondas. Suele responder al masaje carotídeo con disminución de la frecuencia ventricular pero regresando a la frecuencia previa al cesar dicho masaje. El riesgo embolígeno de esta arritmia es bajo, presumiblemente porque existe contracción auricular, a diferencia de la fibrilación auricular.

El mejor tratamiento inicial es la cardioversión eléctrica sincronizada, ya que restablece de forma eficaz y rápida el ritmo sinusal y suele requerir poca energía (50 julios de forma habitual). En casos seleccionados la ablación o supraestimulación auricular con catéter de radiofrecuencia han demostrado también ser eficaces[5]. En pacientes con contraindicaciones para las técnicas anteriores o que no aceptan la realización de las mismas, está indicado el abordaje farmacológico. En este sentido, son múltiples los fármacos que han demostrado ser eficaces, como por ejemplo el verapamilo, el diltiazem, la adenosina, el propranolol, el esmolol, el sotalol, la quinidina, la procainamida, la digoxina, el ibutilide y la amiodarona, siendo esta última de gran utilidad en la posterior prevención de recurrencias[6].

### Bibliografía

1. Crithley E, Wright J. Evaluación of syncope. Br Med J 1983; 286: 500-501.
2. Wood K, Drew B, Scheinman M. Frecuency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997; 79: 145-149.
3. Garson A, Brink-Boelkens M, Hesslein P, Hordof A, Keane J, Neches W et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. J Am Coll Cardiol 1985; 6: 871-878.
4. Waldo A. Pathogenesis of atrial flutter. J Cardiovasc Electrophysiol 1998 (Supl 8): S18-S25.
5. Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrecuency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. Circulation 1999; 99: 534-540.
6. Obel O, Camm A. The use of drugs for cardioversion of recent onset atrial fibrillation and flutter. Focus on ibutilide. Drugs Aging 1998; 12: 4671-476.