
Revisions

DIAGNÓSTICO DE LAS ARRITMIAS EN EL MEDIO RURAL *

A. J. BAYÉS DE LUNA

La electrocardiografía es una técnica de gran utilidad en cardiología y en algunos aspectos, como en la insuficiencia coronaria y las arritmias, es fundamental. Vamos a hablar de la importancia de la clínica y de la electrocardiografía en el diagnóstico de las arritmias en el medio rural. Es muy frecuente que nos encontremos ante un enfermo que aqueja palpitaciones o trastornos del ritmo. Es muy importante que el médico haga una buena anamnesis que debe incluir en el que se pregunte al enfermo que intente acordarse de la frecuencia de su ritmo. Para ello, el médico puede dar palmadas con su mano sobre el pecho y contar con un minutero para ver si esto le es orientativo al paciente, pues, para muchas personas, un pulso que les parece rápido es un pulso que va a 80 ó 90 por minuto, y, obviamente, un pulso que va a 80 ó 90 por minuto es muy poco probable que se trate de taquicardia paroxística, y es casi seguro que se tratará de una taquicardia sinusal. En cambio si hay evidencia, por parte del enfermo, que el pulso que él tenía iba a 160 ó 180 por minuto, es muy probable que aquella frecuencia de pulso tan rápida sea expresión de una taquicardia paroxística.

Lo primero que tiene que hacer un médico que se encuentre con un paciente con arritmias es la comprobación del ritmo cardíaco del enfermo por palpación, por auscultación y, si es posible, por electrocardiografía. A primera vista puede parecer que por palpación del pulso ya se debería saber la frecuencia cardíaca que tiene el enfermo, pero esto puede no ser tan sencillo, pues en algunas circunstancias hay lo que se llama pulso deficitario, que consiste en que existe una frecuencia cardíaca central muy rápida, como por ejemplo de 180 por minuto,

* Sessió inaugural del curs 1978-79 de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques, Filial de Tortosa.

y como que algunas de estas pulsaciones no llegan a la periferia, como ocurre con frecuencia sobre todo cuando hay una fibrilación auricular muy rápida, puede haber una franca diferencia entre el pulso central y el pulso periférico y en consecuencia, si sólo se toma el pulso periférico, se puede pensar que aquella persona está a 110 por minuto y en cambio la frecuencia real del pulso central ser de 180 por minuto.

Es pues muy importante comprobar, en todos los casos de pulso lento, la frecuencia central y periférica, pues por ejemplo en presencia de bigeminismo cardíaco, si el latido extrasistólico que provoca un bigeminismo no se propaga hasta la periferia porque es una pulsación que tiene poca fuerza de eyección, la palpación del pulso radial puede mostrar una frecuencia cardíaca de 40 por minuto, cuando en realidad la frecuencia real es de 80 por minuto. Lo que ocurre es que los latidos bigeminados no se conducen a la periferia. En consecuencia, es absolutamente necesario tener siempre la doble visión del problema desde el punto de vista del pulso central y del pulso periférico.

Orientan también sobre el estado del ritmo del paciente la intensidad del primer ruido, ya que cuando existe una taquicardia ventricular, con disociación aurículo-ventricular, se produce en ocasiones una colisión de impulsos auriculares y ventriculares y esto origina que el primer ruido cardíaco sea de intensidad variable. Cuando en la taquicardia ventricular existe una conducción auricular 1:1 no habrá disociación A.V. y por tanto no habrá primer ruido variable.

Aunque la exploración física nos ayude bastante a conocer cuál es el ritmo del paciente, a menudo tendremos que recurrir a la electrocardiografía para conocer con exactitud el mismo.

TABLA I

2.^a *Ritmo regular*

- Rápido = Taquicardias regulares
- Lento = Bradicardias regulares

Ritmo irregular

- Rápido = Taquiarritmias irregulares
- Lento = Bradiarritmias irregulares

El ritmo cardíaco puede ser regular o irregular (tabla I).

Consideramos taquicardia cuando la frecuencia cardíaca sea superior a 100 por minuto y regular cuando la distancia RR no varíe de una forma importante, prácticamente sea exacta o casi igual, o sea que

la cadencia del ritmo por palpación o auscultación sea la misma. Una taquicardia regular (más de 100 por minuto) puede corresponder fundamentalmente a cuatro cosas (tabla II):

TABLA II

3.^a *Taquicardias regulares* ($> 100 \text{ x'}$)

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia supraventricular = reciprocante =
= PAROXÍSTICA
PERMANENTE
= ectópica
- Taquicardia ventricular
- Flutter 2×1 ó 1×1 (ejercicio)

Fijarse en:

- Frecuencia cardíaca
- Inicio y final de la crisis
- Respuesta a la compresión del seno carotídeo
- Auscultación del 1 R
- Modificaciones con ejercicio o a lo largo del trazo
- Síntomas acompañantes (angor, bajo gasto)

La aceleración sinusal desde la emotividad hasta la fiebre, pasando por otras circunstancias, puede hacer que una persona tenga una frecuencia superior a 100 por minuto e incluso puede ser que esta frecuencia supere 150 por minuto (esto se ve sobre todo en niños, en que se llega hasta 200 o más), pero también en adultos pueden verse frecuencias sinusales entre 150 y 180 por minuto.

Una de las características más importantes de la taquicardia sinusal es que la aceleración y desaceleración de la frecuencia cardíaca es progresiva; un paciente con taquicardia sinusal no dice que de golpe ha notado una aceleración brusca del pulso. El paciente, en cambio, con crisis de taquicardia supra-ventricular de las llamadas paroxísticas tiene muy a menudo la sensación de que su ritmo rápido se ha instaurado de forma instantánea. Una cosa que es útil es preguntar al enfermo que viene con este problema: ¿Usted ha notado que el ritmo se le ponía rápido como usted nota que ahora se apaga la luz?» Y entonces se apaga la luz de la mesa del despacho. Porque ciertamente la taquicardia paroxística es un fenómeno absolutamente brusco; por el mo-

tivo que sea, hay un extrasístole que condiciona generalmente la aparición de un fenómeno de reentrada y de 80 ó 90 por minuto se pasa a 180.

Así, pues, el inicio de la taquicardia paroxística es una sensación muy brusca que el paciente lo nota como un cambio absolutamente radical en su pulso, mientras que la aceleración sinusal, aunque llegue a una frecuencia cardíaca similar de 150 a 170 por minuto, por simpaticotonía en ausencia de esfuerzo, da una sensación de aumento paulatino de la frecuencia. Igual pasa con la terminación de la crisis. La terminación de la crisis en pacientes con taquicardia paroxística es una terminación también brusca, aunque probablemente la notan menos que el inicio, y es más frecuente que el paciente se acuerde más del inicio brusco que del final. El interrogatorio destinado a conocer cómo es el inicio y el final de una crisis, es muy importante porque orienta mucho sobre si se trata de una taquicardia sinusal simpaticotónica o de una taquicardia de las llamadas paroxísticas.

En las figuras 1 y 2 vemos dos ejemplos de un paciente con ritmo ectópico que parecía sinusal (fig. 1) y de uno con ritmo sinusal que parece ectópico (fig. 2).

Cuando las crisis de taquicardia paroxística duran más de media hora, se acompañan a menudo de una poliuria final importante. La frecuencia cardíaca del paciente con taquicardia paroxística es fija, a diferencia de la cadencia más o menos variable que tiene el enfermo con taquicardia sinusal. El enfermo con taquicardia sinusal puede tener una frecuencia de 150 por minuto, pero ésta varía con el tiempo, sedantes, etc.; en cambio el enfermo con taquicardia paroxística continuará a 150, ya que la taquicardia no se modifica en su cadencia por cambios de tipo nervioso o respiratorios como ocurre a veces en la taquicardia sinusal.

La taquicardia ventricular suele ser una taquicardia que no va demasiado rápida. Ante un paciente con una arritmia a 150 por minuto, hay que pensar primero de todo en dos cosas: 1.º, un flutter 2 × 1, y 2.º, una taquicardia ventricular. Las taquicardias paroxísticas supraventriculares suelen ir con frecuencias por encima de 150 por minuto (de 170 a 200), y las taquicardias sinusales suelen ir con frecuencias por debajo de 150 por minuto. En cambio el flutter 2 × 1, como las ondas de flutter suelen ir a 300 por minuto, va a menudo a 150 de frecuencia ventricular media. La taquicardia ventricular, aunque es variable, porque hay taquicardias ventriculares con frecuencias que van desde 100 a más de 200; suele ir más frecuentemente a 150 que a ninguna otra frecuencia. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que podemos encontrar taquicardias paroxísticas con frecuencias inferiores a 170 por minuto, y flutter 2 × 1, cuando las ondas de flutter son

lentas, que pueden ir con frecuencias ventriculares de 110 a 120 por minuto.

El ejercicio es muy útil en los pacientes con taquicardia. Se les hace hacer un poco de ejercicio, y se comprueba la frecuencia cardíaca con el esfuerzo y sin el esfuerzo, y tras los cambios de posición, etc. Si un enfermo a 150 por minuto se pone, cuando se estira en la mesa de exploración, a 75, podemos estar seguros que no es una taquicardia ventricular, sino un flutter 2×1 que ha pasado a 4×1 al estirarse. En cambio, si yo tengo un enfermo a 150 por minuto y por auscultación el primer ruido es cambiante, pienso que hay una disociación aurículo ventricular y que se trata de una taquicardia ventricular.

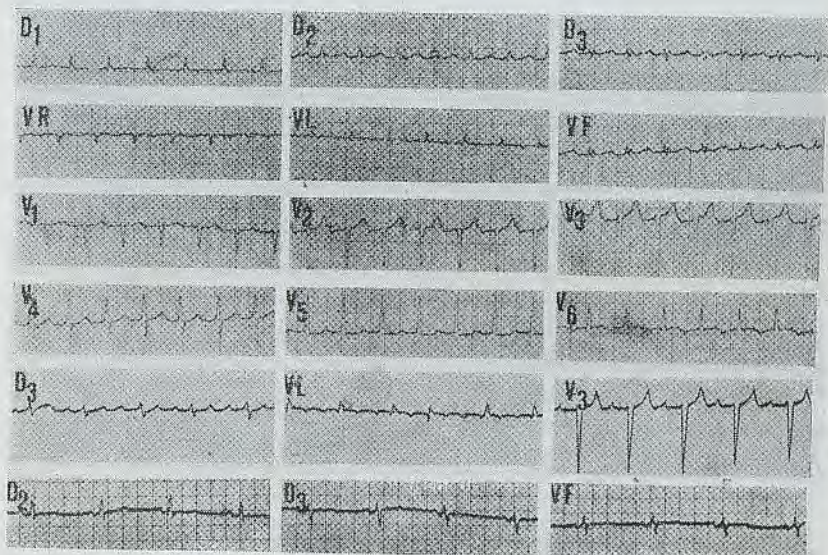


FIG. 1. — Varón de 70 años, afecto de enfisema pulmonar e hipertensión arterial. Ingresó por un cuadro infeccioso pulmonar con frecuencia cardíaca regular a 110 por minuto. En las derivaciones del plano frontal no se aprecia bien la actividad auricular, pero en el plano horizontal se ve una onda al final de la T que puede considerarse como una onda P sinusal. Sin embargo, la estrechez de esta onda (véase V_1) y la fijeza del R-R a lo largo del trazo (varios minutos), sobre todo tratándose de un paciente que hacía inspiraciones profundas que suelen acompañarse de cambios en el R-R, en presencia de ritmo sinusal, hizo pensar que se trataba de un ritmo ectópico, probablemente un «flutter» $2:1$, con onda de «flutter» de frecuencia lenta (220 p. min.). La compresión del seno carotídeo permitió ver bien las ondas de «flutter» (penúltima tira). Después de una cardioversión eléctrica se consiguió el paso a ritmo sinusal, apreciándose unas ondas P $\pm$ en D_2 , D_3 y VF, características de un trastorno de conducción intraauricular con conducción retrógrada auricular izquierda. Vemos, pues, cómo la simple medición del R-R a lo largo de un trazo largo nos puede ser de gran ayuda en caso de diagnóstico diferencial entre ritmo sinusal y ritmo ectópico.

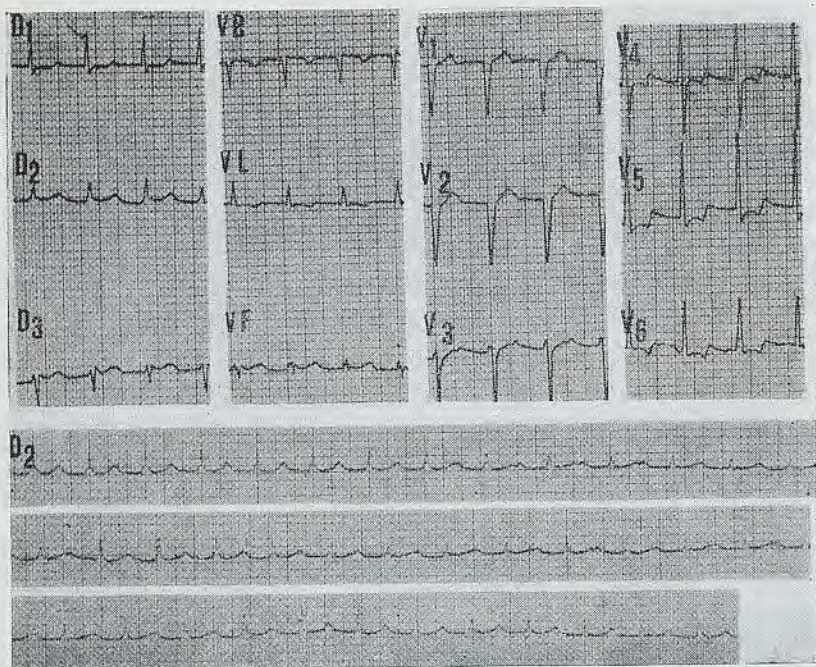


Fig. 2. — Varón de 40 años, que presenta una disfunción de una prótesis aórtica de Hancock implantada hace 4 meses. Frecuencia cardíaca 100 por minuto. No se aprecia bien en el ECG actividad auricular definida, siendo fija la distancia R-R. Algún observador consideró que se trataba probablemente de una taquicardia de la unión. La simple toma de una tira larga de D₂, haciendo respirar profundamente al paciente, nos permitió ver (tres tiras inferiores) cómo la distancia R-R se alarga (2.^a parte de la 1.^a y 2.^a tiras), apareciendo claramente una onda P, conducida con un P-R largo, que estaba escondida en la T precedente. Como en la figura anterior, una simple maniobra y un poco de observación permitieron llegar al diagnóstico en un caso de ritmo ectópico (fig. 1) y en este caso de ritmo sinusal.

Así, pues, ante una taquicardia regular hay que fijarse en:

a) La frecuencia cardíaca, de lo que ya hemos hablado y que nos ayuda a identificar uno u otro tipo de taquicardia.

b) El inicio y final de la crisis (vide supra).

c) La respuesta a la compresión del seno carotídeo, cuya técnica explicaremos más tarde, es ciertamente muy importante; esta técnica, aunque requiere una serie de limitaciones y de cuidados, se puede hacer incluso en un ambiente extrahospitalario, teniendo un electrocardiograma para poder hacer controles de lo que está ocurriendo. En la taquicardia paroxística la compresión del seno carotídeo o no modifica

el ritmo o hace que se suprima la crisis. En la taquicardia sinusal la compresión del seno carotídeo enlentece ligeramente la frecuencia cardíaca y en el flutter 2×1 se consigue a menudo que pase a 4×1 , pero sin que ceda el flutter. La taquicardia ventricular no se modifica.

d) La auscultación del primer ruido (vide supra).

e) Las modificaciones con el ejercicio a lo largo del trazo (vide supra).

f) Los síntomas acompañantes; éstos tienen valor porque generalmente una taquicardia ventricular a 150 por minuto será peor tolerada que un flutter 2×1 a la misma frecuencia. En consecuencia, la taquicardia de 150 minutos que sea bien tolerada, y que no tenga síntomas de bajo gasto ni de insuficiencia coronaria y ningún síntoma más que la sensación molesta del pulso rápido, va muy a favor de que no sea una taquicardia ventricular. En cambio, el paciente que a 150 por minuto presenta síntomas de bajo gasto, pálido, frío, hipotenso, es más probable que se presente una taquicardia ventricular.

TABLA III

4.^a *Taquicardias irregulares*

- Fibrilación auricular
- Extrasístoles frecuentes
- Flutter con respuesta variable
- Taquicardia supraventricular con bloqueo variable

Fijarse en:

- Comparar pulso central y periférico
- Respuesta al ejercicio
- Respuesta a la compresión del seno carotídeo
- Síntomas acompañantes (angor, bajo gasto)
- Medicación que ha tomado (digital)

Las taquicardias irregulares (tabla III) pueden ser, como se ve en dicha tabla, fibrilación auricular, flutter con respuesta variable, o taquicardia supraventricular con respuesta variable, o taquicardia sinusal con extrasístoles frecuentes. Fijándonos en lo que decimos en la tabla III, podemos adelantar mucho en el diagnóstico de estos distintos tipos de taquicardias. Entre otras cosas podemos decir que con el esfuerzo a veces desaparecen los extrasístoles y el flutter se hace fijo, y que la taquicardia supraventricular con bloqueo es sugestiva de intoxicación digitalica.

Las bradicardias regulares a menos de 55 por minuto pueden deberse a distintas causas (tabla IV).

TABLA IV

5.^a *Bradicardias regulares (< 55 x')*

- Bradicardia sinusal
- Bloqueo sino auricular 2×1
- Bloqueo a. v. 2×1 o avanzado con ritmo de escape $< 55 \text{ x'}$
- Ritmo unión
- Ritmo ventricular acelerado
- Flutter 4×1

Fijarse en:

- Presencia de ondas cañón pulso venoso
- Auscultación (1.^{er} ruido en cañonazo)
- Respuesta al ejercicio
- Administración de fármacos
- Comparar pulso central y periférico.

La clínica nos puede orientar sobre qué tipo de bradicardia presenta el paciente. La frecuencia de una onda A cañón en el pulso venoso va a favor de un bloqueo AV avanzado y no de una bradicardia sinusal, ni de bloqueo sino-auricular; también puedo yo ver si existe el primer ruido en cañonazo, que también va a favor de que exista un bloqueo AV avanzado.

La respuesta de ejercicio es interesante, porque en caso de bradicardia sinusal el pulso se acelera paulatinamente con el ejercicio y en cambio cuando se trata de un bloqueo sinoauricular 2×1 , con el ejercicio, se puede producir la desaparición del bloqueo sino-auricular por la existencia de la simpaticotonía del ejercicio y pasar, bruscamente, de 40 por minuto a 80 por minuto o algo más. En cuanto se deja de hacer ejercicio va a pasar otra vez bruscamente de 80 por minuto o más a 40 por minuto. Esto lo puedo comprobar palpando el pulso, pero de forma más evidente con el electrocardiograma.

Las bradicardias irregulares, fundamentalmente pueden ser de cuatro tipos (tabla V). Por último, las arritmias con frecuencia cardíaca normal (tabla VI), pueden ser regulares o irregulares (tabla VI).

TABLA V

6.^a *Bradicardias irregulares*

- Bradicardia sinusal más extrasístoles
- Grados variables de bloqueo sinoauricular y a. v.
- Ritmo unión con Wenckebach de salida
- Fibrilación auricular lenta

TABLA VI

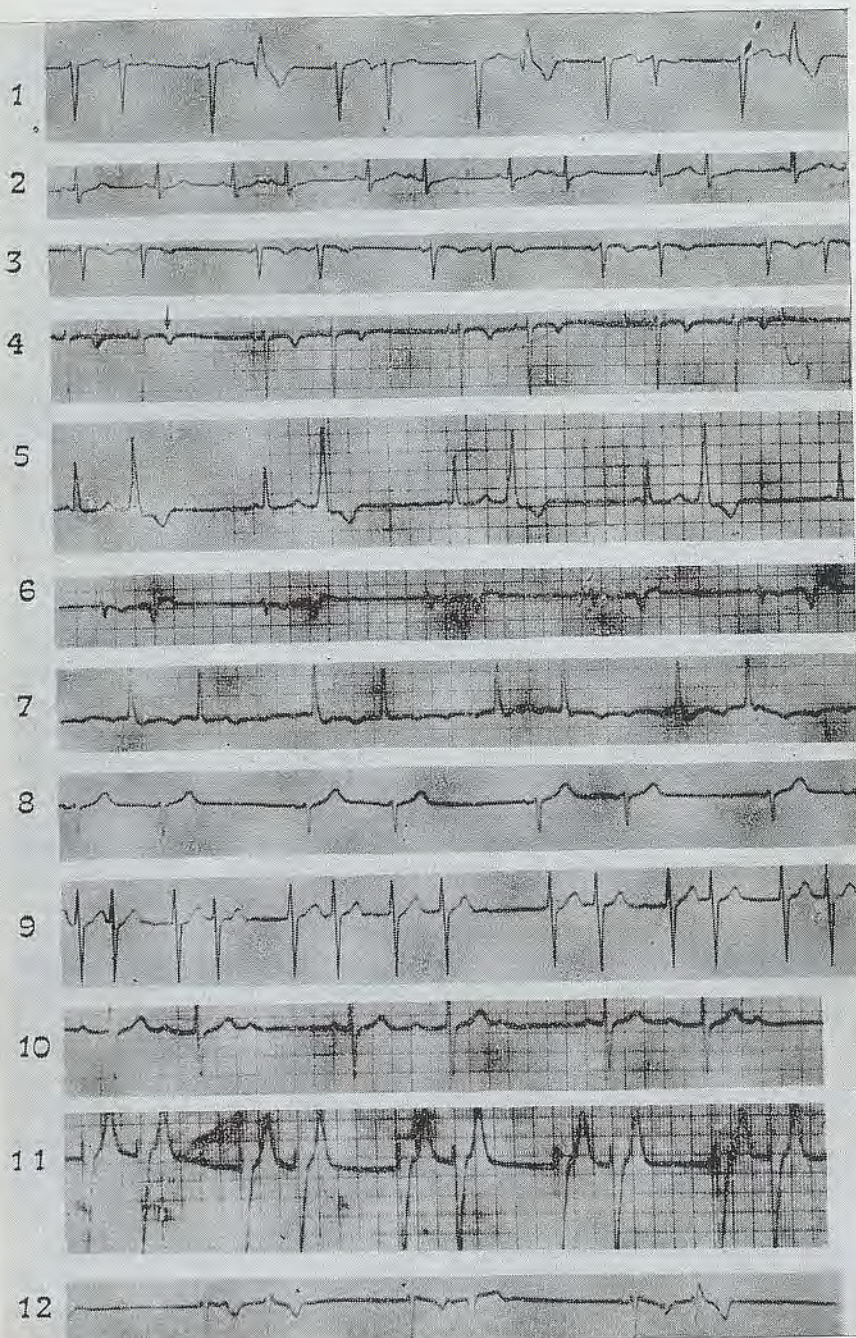
7.^a *Arritmia con frecuencia cardíaca normal*

- Regular = Flutter 4×1
Taquicardia ectópica con bloqueo 2×1
Ritmo idionodal o idioventricular acelerado
- Irregular = Fibrilación auricular
Flutter con conducción variable
Latidos apareados con frecuencia normal

La primera posibilidad, ante una arritmia con frecuencia cardíaca normal regular, es el flutter 4×1 ; después la taquicardia ectópica con bloqueo 2×1 , que probablemente es debido a intoxicación digitalica. En los pacientes con infarto en fase aguda existen ritmos idionodales o idioventriculares acelerados a 60 ó 70 por minuto que son auténticas taquicardias por foco ectópico, porque la frecuencia del nodo y de los ventrículos es inferior. Las arritmias con frecuencia normal pero con irregularidad en el pulso son debidas a una fibrilación auricular, un flutter con conducción variable 2×1 ó 3×1 , o bien latidos apareados con frecuencia normal (fig. 3). En dicha figura podemos ver distintos ejemplos de latidos apareados.

Y ahora vamos a hablar, por último, de cómo se realiza la compresión del seno carotídeo, técnica de gran utilidad que, en principio, puede ayudar mucho a hacer el diagnóstico diferencial entre varias taquicardias rápidas, pero que debe hacerse con cuidado, porque si se hace mal, puede no ser eficaz, e incluso ser peligrosa.

Se aconseja poner al enfermo echado en la cama, colocando el brazo del médico por debajo del cuello, o bien poniendo un almohadón, colocar la cabeza del paciente hacia el lado izquierdo, buscar en el ángulo del maxilar inferior la arteria carótida del lado respectivo derecho o izquierdo (se debe empezar por el lado derecho, pues es más sensible que el izquierdo). Se aconseja hacer una presión con los dedos, el índice y medio al mismo tiempo, de unos pocos segundos, bajo control auscultatorio y electrocardiográfico, en principio no más de 5 ó 6 segundos, con bastante fuerza, según Harvey debe hacerse la misma presión que se necesitaría para deprimir una pelota de tenis con los mismos dedos.



Se debe hacer bajo control electrocardiográfico, porque cuando hay una taquicardia paroxística o una arritmia que cede con la compresión del seno carotídeo, en ocasiones hay una depresión del automatismo sinusal al revertir la arritmia que puede ser muy peligroso o bien puede aumentar ésta si cuando ya ha cedido la taquicardia yo me empeño en ir comprimiendo el seno carotídeo. En el primer momento en que me doy cuenta por palpación, y mejor con registro electrocardiográfico, que se ha terminado la arritmia, tengo que dejar la compresión. Es conveniente que si se hace en un lugar en que no haya posibilidad de hacer una reanimación cardíaca bien hecha se tenga una vena sondada para poder poner una inyección de atropina rápidamente o de un fármaco simpaticomimético. En principio, las complicaciones graves suelen suceder cuando se hace compresión más tiempo del necesario. Se debe hacer, pues, 4 ó 5 segundos, dejar 15 ó 20 segundos sin oprimir, repetirlo 4 ó 5 veces con la presión que hemos dicho y con el enfermo situado de la forma que hemos expuesto antes, empezando por el lado derecho; nunca debe hacerse una compresión bilateral, aunque si se fracasa en

←

FIG. 3. — Las doce tiras corresponden a otras tantas posibilidades de latidos apareados.

- 1) Derivación V₁. Bigeminismo auricular con algunos latidos conducidos con aberrancia.
- 2) Después de 3 altidos sinusales, aparece un bigeminismo auricular con onda P' parecida a la P sinusal (derivación de Holter).
- 3) Derivación V₁. Trigeminismo auricular cancelado. Obsérvese, dentro de la onda T del segundo complejo de cada pareja, la onda P' conducida.
- 4) Derivación V₁. Lo mismo que el caso anterior, aunque la onda P' es más difícil de reconocer. Es necesario valorar pequeñas modificaciones de la onda T en ocasiones, para descubrir la P'. Fijémonos cómo la segunda onda T de cada pareja es más pequeña y que una pequeña muesca se ve en la rama descendente de la misma (véase flecha).
- 5) Derivación D₃. Típico ejemplo de bigeminismo ventricular.
- 6) Derivación D₂. No se aprecia actividad eléctrica auricular. Se trata de un caso de intoxicación digitalica, representando el primer complejo de cada pareja un latido de escape y el segundo una extrasístole ventricular.
- 7) Derivación D₃. Se aprecian ondas con morfología en sierra —ondas de «flutter» auricular— con conducción variable de las mismas (2:1, 4:1).
- 8) Derivación D₃. Paciente afecto de enfermedad del nodo sinusal. En este caso los latidos se deben a bloqueo sinoauricular con fenómeno de Wenckebach, 3:2.
- 9) Derivación V₁. Los latidos apareados se deben en este caso a una casualidad en presencia de fibrilación auricular.
- 10) Derivación D₃. Típico ejemplo de bloqueo auriculoventricular con fenómeno de Wenckebach, 3:2.
- 11) Latidos apareados sin que se aprecie actividad auricular. En este caso hay que pensar, siempre como primera posibilidad, en un ritmo de la unión con Wenckebach de salida 3:2. Este ritmo es muy frecuente en pacientes con intoxicación digitalica, como era este caso.
- 12) Derivación V₂. Se trata de un ejemplo de la secuencia escape-captura en un paciente afecto de enfermedad del seno. Algunas capturas conducen con aberrancia.

el lado derecho se prueba en el izquierdo, para después probar de nuevo en el derecho, y así hasta un máximo de 4-6 veces en total. En personas ancianas pueden presentarse problemas de embolismo cerebral.

Vamos a ver ahora las consideraciones previas que debo tener en cuenta antes de enfrentarme con un trazo electrocardiográfico con arritmia.

CONSIDERACIONES PREVIAS. — En el análisis de los trastornos del ritmo cardíaco es conveniente tener en cuenta una serie de consideraciones previas que son decisivas para llegar a realizar un diagnóstico correcto de las arritmias. Son las siguientes:

1. Es necesario disponer de una lupa y un compás. Éste debe tener los dos brazos con las dos superficies opuestas planas de forma que puedan medirse igual los ritmos rápidos que los lentos, y las partes finales de los brazos deben terminar en punta.

2. Además del ECG completo de 12 derivaciones hay que realizar una tira larga (alrededor de 3 m.) de D, y si es necesario V₁. Esto es muy importante para ver mejor la actividad auricular y la polaridad de la misma. Además, es imprescindible para estudiar aloarritmias complejas, parasistolia, etc.

3. Hay que recoger una tira larga durante la compresión del seno carotídeo en caso de taquiarritmia, y durante el esfuerzo en caso de bradiarritmia o extrasistolia. En el primer caso la compresión del seno carotídeo nos ayudará, según la respuesta, al diagnóstico de la taquicardia. Efectivamente, si ésta cede definitivamente se trata de una taquicardia paroxística, mientras que en el flutter y fibrilación lo usual es un enlentecimiento transitorio y en la taquicardia sinusal lo mismo. En muchos casos de taquicardia paroxística no se modifica sin embargo en absoluto la frecuencia cardíaca. Diríamos que en caso de taquicardia paroxística la compresión del seno carotídeo o no hace nada o hace desaparecer la crisis.

El esfuerzo, por otra parte, permite ver si los extrasístoles aumentan o disminuyen durante el mismo, lo cual tiene un cierto interés pronóstico y terapéutico, y ayuda a valorar una bradicardia sinusal, pues si ésta se acelera bruscamente al doble se trata de una bradicardia sinusal por bloqueo sinoauricular 2×1 , mientras que en la bradicardia sinusal por depresión del automatismo la aceleración es más discreta y gradual.

4. A veces es necesario recurrir a técnicas especiales para visualizar la onda P, técnicas que pueden ser externas o internas, a la práctica de un hisiograma para distinguir los complejos ectópicos de los aberrados y para localizar el lugar del bloqueo A-V, a realizar estudios

con la aplicación de extraestímulos programados para conocer mejor el mecanismo electrofisiológico de una taquicardia, o la función del nodo sinusal, etc.

5. Es conveniente disponer de toda la información clínica del caso y de electrocardiogramas previos si es posible, pues la existencia de estos datos puede ser de gran interés (inicio y final brusco de la

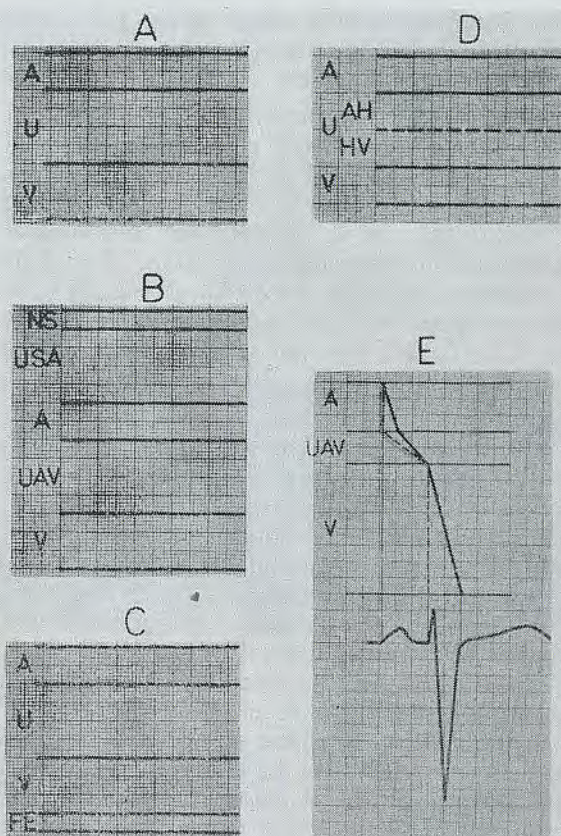


FIG. 4.— A, B, C y D) Distintos tipos de diagramas de Lewis (véase texto). E) Conducción del estímulo desde el nodo sinusal a los ventrículos, siguiendo los diagramas de Lewis. En trazo continuo, la línea que representa de manera más real el paso del estímulo por las distintas estructuras. En trazo discontinuo, la línea que generalmente usamos, en donde sólo consta un trazo discontinuo el paso del estímulo por la unión A-V (véase texto).

(Cursos de electrocardiografía con correlación rectocardiográfica. Director: Dr. A. Bayés de Luna. Co-Directores: Dr. C. Gausí Gené y Dr. J. Soler Soler. Editorial Científico-Médica. Barcelona.)

arritmia, poliuria final, etc.), pérdida de conocimiento con comprobación de pulso lento, etc.).

6. Hay que tener bien presente que el «truco» para diagnosticar bien una arritmia consiste en detectar y analizar bien la actividad auricular y ventricular e intentar encontrar, si existe, y cuál es, en su caso, la relación auriculoventricular. Para ello es útil y conveniente utilizar los diagramas de Lewis (figs. 5 y 6). Sir Thomas Lewis, hace ya más de 60 años, utilizó ampliamente este procedimiento para explicar el mecanismo de producción de las arritmias. Con algunas variaciones, continúa siendo actualmente de gran utilidad.

En la mayoría de casos se necesitan sólo tres espacios (fig. 4 A) para explicar el sitio de iniciación y el camino del estímulo, a saber: (A) aurículas, (U) unión A-V y (V) ventrículos. Para algunas arritmias especiales del nodo sinusal (bloqueo sinoauricular, por ejemplo), se utilizan dos espacios más por arriba. (fig. 4 B), uno para el nodo sinusal (NS) y otro para la unión sinoauricular (USA). Para explicar algunos mecanismos especiales de los ritmos ectópicos ventriculares (bigeminismo ventricular oculto, por ejemplo), se utiliza un espacio más por abajo, foco ectópico (FE) (fig. 4 C), y, por último, cuando se realizan hisiogramas se puede dividir la unión auriculoventricular en dos espacios, AH y HV (fig. 4 D).

Los tres espacios más corrientemente usados, A, UAV y V, representan, respectivamente, la conducción a través de las aurículas, de la unión auriculoventricular y de los ventrículos. El espacio más amplio suele ser el reservado a la unión auriculoventricular, aunque esto depende del lugar donde resida el problema fundamental que origina la arritmia. Las líneas que representan la conducción del estímulo a través de las distintas estructuras del corazón se trazan colocando el papel en el que se dibujará el diagrama, debajo del trazo real, de forma que la línea del espacio A (aurículas) empiece en el inicio de la onda P y la línea del espacio V (ventrículos) en el inicio del QRS. La mayoría de autores utilizan líneas verticales para señalar el paso de los estímulos por las aurículas y los ventrículos. La conducción a través de la unión auriculoventricular se expresa por líneas inclinadas (fig. 1 E, trazo discontinuo). Aunque este sistema no es exacto, pues no mide la conducción a través de las aurículas y ventrículos, es válido para la mayoría de arritmias, ya que generalmente lo que interesa es conocer el paso del estímulo por la unión auriculoventricular. En determinadas circunstancias, como ocurre para explicar los latidos de fusión, es mejor, sin embargo, colocar líneas inclinadas a todos los niveles (fig. 4 E, trazo continuo). En este caso tenemos que conocer el tiempo de conducción del estímulo a través de las aurículas y ventrículos. La conducción entre el nodo sinusal y el auriculoventricular a través de las aurículas es

imposible de medir externamente, por lo que, salvo que practiquemos un electrograma de Hiss, no lo conoceremos exactamente. Se sabe, sin embargo, que en condiciones normales el estímulo llega a la parte alta de la unión auriculoventricular a los 0,04-0,05 segundos del inicio de la onda P, el tiempo de conducción a través de los ventrículos es, en cambio, fácil de medir, pues se corresponde con la duración del QRS (fig. 4 E).

La dirección del impulso puede señalarse con una flecha, aunque no es necesario, ya que siempre el estímulo se origina en el sitio que se ha dibujado más a la izquierda, tal como se ve en el papel. En caso de ritmo recíproco es útil, no obstante, poner la flecha. El sitio en donde se origina el impulso eléctrico se puede señalar con un punto.

Para indicar que un impulso es bloqueado, se hace terminar en el sitio del bloqueo la línea principal con una línea corta situada en ángulo recto con dicha línea principal. Marriot, para indicar que la conducción ventricular es aberrante, dibuja en el espacio V dos líneas ligeramente divergentes en vez de una línea vertical.

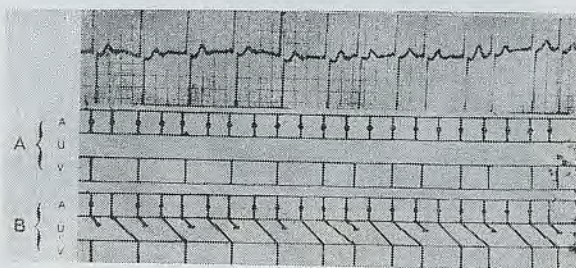


FIG. 5. — A) Colocación en espacio auricular y ventricular de las ondas auriculares (en este caso P ectópica) y ventriculares que se ven a primera vista, dejando para más tarde (B) el encadenamiento de las mismas. En este caso se trata de un paciente con miocardiopatía, intoxicada por digital, con una frecuencia auricular de 150 por minuto y ventricular, primero por la mitad y más tarde en forma de latidos apareados. Lógicamente, la onda auricular 1 conduce con un PR largo, pues la próxima P' queda incluida en el QRS y su polaridad en D₂, D₃ y V_F no es negativa. Se trata de una taquicardia auricular ectópica con conducción craneocondal. La onda auricular es ectópica porque es distinta de la que tenía en condiciones normales y además es muy estrecha (0,05 seg.) y de polaridad $\pm$ en V₄. La intoxicación digital favorece la conducción lenta por la unión A-V. Las ondas P³, 5, 7 y 9 conducen igualmente con PR largo. El complejo QRS número 7 es adelantado e inicia una serie de latidos apareados. Este latido no puede ser conducido por la 11.^a P', pues el P'R es sólo de 0,18 seg. y los otros latidos conducidos, con un intervalo de acoplamiento igual, lo son con P'R de 0,40 seg.; sí puede ser conducido, en cambio, por la 10.^a P', cuyo P'R es de 0,56 seg. La P' número 11, en consecuencia, no conduce. La secuencia P'R = 0,40, P'R = 0,56 P' no conducida, se repite a continuación, perpetuando un ritmo de Wenckebach. La 12.^a y 13.^a P' se conducen y la 14.^a no, etc.

(Cursos de Electrocardiografía con correlación rectocardiográfica. Director: Dr. A. Bayés de Luna. Co-Directores: Dr. C. Gausí Gené y Dr. J. Soler Soler. Editorial Científico-Médica, Barcelona.)

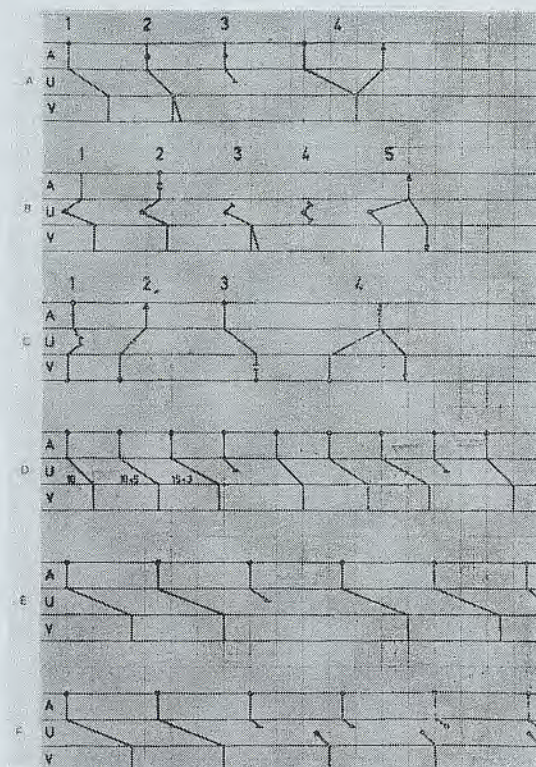


FIG. 6. — Diagramas escalonados de las arritmias más frecuentes. A) 1, ritmo sinusal normal; 2, extrasístole auricular con conducción aberrante; 3, extrasístole auricular bloqueado en la unión A-V; 4, origen de un latido recíproco auricular por un latido sinusal con un PR más largo que en 1. B) 1, extrasístole de la unión con conducción anterógrada más lenta que la retrógrada; 2, mismo mecanismo con un latido de fusión auricular; 3, extrasístole auricular con conducción intraventricular aberrante y sin conducción retrógrada; 4, extrasístole de la unión A-V que no se conduce de forma anterógrada ni retrógrada; 5, origen de un latido recíproco de la unión por una extrasístole de la unión con conducción retrógrada lenta. C) 1, extrasístole ventricular interferida a nivel de la unión A-V por una onda P sinusal; 2, extrasístole ventricular con despolarización retrógrada auricular; 3, latido de fusión entre una extrasístole ventricular y un latido sinusal; 4, origen de un latido recíproco ventricular por una extrasístole ventricular. D) Secuencia típica de fenómeno de Wenckebach. El incremento mayor es el primero (+5); el segundo es menor (+3), y queda después bloqueado el estímulo. E) Bloqueo auriculoventricular 3:1. F) El tercer latido sinusal queda bloqueado y se inicia un ritmo de la unión con una cadencia de descarga más lenta (ritmo de escape).

(Cursos de electrocardiografía con correlación rectocardiográfica. Director: Dr. A. Bayés de Luna. Co-Directores: Dr. C. Gausí Gené y Dr. J. Soler Soler. Editorial Científico-Médica. Barcelona.)

En la utilización de los diagramas escalonados para la interpretación de las distintas arritmias, hemos de tener en cuenta que es muy útil empezar poniendo en el diagrama sólo lo que se ve. Colocaremos una línea vertical en el espacio auricular (A) y ventricular (V) (fig. 5), o sólo en el ventricular (V) si no se ve la activación auricular. Más tarde, en una segunda fase y partiendo de este sólido esqueleto de hechos seguros, nos será más fácil darnos cuenta de cuál es la frecuencia auricular, de si todas las ondas auriculares conducen y, en definitiva, de cuál es en todos los casos la relación aurícula-ventrículo o ventrículo-aurícula.

En la figura 6 hemos esquematizado los diagramas escalonados de las arritmias ms frecuentes.

Los diagramas más complejos de arritmias de la unión sinoauricular y de algunas arritmias de la unión auriculoventricular y ventrículos serán expuestos en sus respectivos apartados. Para ello es necesario, como ya se ha dicho, colocar más espacios (seno, unión S-A, dos o más niveles de la unión, foco ectópico, etc.) (figs. 4 C y 4 D).