

## ACTUALIZACIÓN

# La utilidad del electrocardiograma en patologías no cardíacas

Dr. Oscar Vera Carrasco\*, Dr. Jovani Inchausti\*\*

### INTRODUCCIÓN

El Electrocardiograma (ECG) representa el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. En la práctica clínica es una herramienta de gran utilidad para la detección y diagnóstico de las enfermedades cardíacas. En el contexto de un paciente con factores de riesgo cardiovascular e historia de dolor precordial un ECG con cambios agudos en el segmento S-T es altamente sugestivo de un síndrome coronario agudo (SCA): angina inestable o infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, las modificaciones del segmento S-T y de la onda T no son exclusivas de la isquemia miocárdica. También pueden presentarse en una amplia variedad de patologías no cardíacas como la hiperpotasemia, hipotermia, hemorragia intracraneal, tromboembolismo pulmonar (TEP) y síndrome de Brugada entre otros. En algunas de estas situaciones, como en la hemorragia intracraneal, el diagnóstico errado de IAM podría tener serias consecuencias de indicarse terapia trombolítica en forma inapropiada. Este ejemplo ilustra la importancia de lograr una adecuada interpretación del ECG.

En esta revisión se discute las manifestaciones en el ECG de diferentes trastornos electrolíticos y otras condiciones como la Hemorragia intracraneal, el Tromboembolismo pulmonar agudo (TEP), reacciones adversas a medicamentos e intoxicaciones, haciendo énfasis en el diagnóstico diferencial con situaciones de isquemia aguda de miocardio.

El ECG puede servir como un instrumento de orientación diagnóstica en muchas de las alteraciones cardíacas y no cardíacas y, como herramienta capaz de evaluar en su evolución.

Con un buen conocimiento del ECG, y basándonos

en las manifestaciones clínicas que presente el paciente y en algunos datos de laboratorio, podemos orientar fácilmente los diagnósticos precisos para su manejo correcto.

Un trazo electrocardiográfico normal se compone de una onda P, seguida de un complejo QRS y una onda T; el segmento S-T representa el trazo entre el final del complejo QRS, denominado punto J y el inicio de la onda T, convencionalmente se considera que el segmento S-T está en relación con la línea isodifásica del ECG con un desnivel menor a  $\pm 2$ mm en el ECG normal.

El nivel del segmento S-T debe medirse en relación con el final del segmento PR, no del segmento TP<sup>1</sup>. Así, el segmento S-T aún puede detectarse, aunque el segmento TP desaparezca por sobre posición de onda P como ocurre en la taquicardia sinusal.

### ISQUEMIA AGUDA DE MIOCARDIO

El IAM con elevación del segmento S-T muestra un supradesnivel sostenido o pendiente ascendente en las derivaciones que corresponden a la arteria ocluida: V1 y V2 en el Infarto septal; V3 y V4 en el infarto anterior; V5, V6 aVL en el infarto lateral; todas las derivaciones precedentes se alteran en el infarto anterior extenso que corresponde a la oclusión del tronco de la coronaria izquierda; en el infarto de cara inferior o diafragmática se comprometen la DII, DIII y aVF. Finalmente el infarto posterior se caracteriza por imagen de infradesnivel y T positiva (imagen en espejo) en V1 a V4. (Figura 1). Debe recalarse que los cambios mencionados se acompañan de modificaciones recíprocas, infradesnivel del S-T, en otras derivaciones contrarias a la que presentan el supradesnivel del segmento S-T.

\* Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva - Profesor Emérito de la Facultad de Medicina - U.M.S.A.

\*\* Médico Residente III de Cardiología I.N.T.

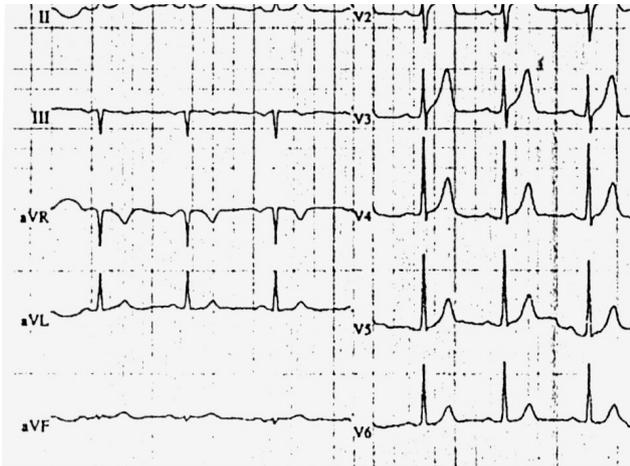


Figura 1: Ondas T altas y picudas que semejan hiperpotasemia en un paciente con cambios hiperagudos por obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior

## TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

### POTASIO

El Potasio tiene un rol importante en la función de las células del organismo. En el corazón, los niveles de potasio intracelular y extracelular son esenciales para la normal generación y conducción del impulso eléctrico. Trastornos eléctricos que pueden terminar en fibrilación ventricular o asistolia pueden presentarse en pacientes con hiperkalemia severa. Los cambios iniciales en la hiperkalemia se caracterizan por aparición de ondas T picudas, en "tienda de campaña", y acortamiento del intervalo Q-T que refleja una polarización anormalmente rápida. Estas ondas pueden confundirse con las ondas T altas que aparecen en la isquemia miocárdica temprana (subendocárdica). Sin embargo, estas últimas se asocian a un intervalo Q-T prolongado o normal (figura 2 y figura 3).

A mayores niveles séricos de potasio ( $< 7$  mEq/L) el ECG muestra cambios que reflejan una despolarización retardada: complejos QRS anchos (manifestación de retardo en la despolarización ventricular), descenso en la amplitud, hasta la eventual desaparición de la onda P. También puede presentarse Bloqueo A-V de segundo y tercer grado. El segmento S-T puede mostrar un supradesnivel en V1 y V2; este supradesnivel simula un infarto agudo de miocardio de localización septal y ha sido descrito como "corriente de injuria dializable"<sup>2</sup> Esta imagen de pseudo IAM, además de estar acompañada por las manifestaciones electrocardiográficas ya descritas en la hiperkalemia (T picuda, QRS ancho, etc), presenta el segmento S-T supradesnivelado con una pendiente descendente que refleja el gradiente eléctrico producido por la

despolarización no homogénea de diferentes porciones del miocardio (figura 3).

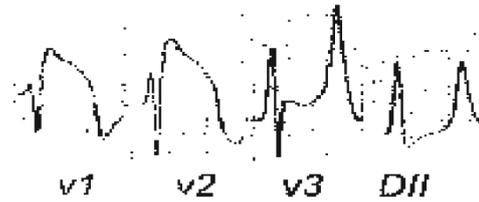


Figura 2: Imágenes en V1 y V2 con supradesnivel que simula infarto agudo de miocardio de localización septal; obsérvese la pendiente descendente en el supradesnivel del segmento S-T y la presencia de ondas T picudas en V3 y DII que corresponden a hiperpotasemia

Los cambios en el ECG presentes en la hipokalemia se deben a un retardo en la repolarización. El segmento S-T se deprime, la onda T disminuye en su amplitud o aparece invertida y la onda U es más evidente. En casos severos puede ocurrir aumento de la amplitud de la onda P y el intervalo P-R se prolonga.

La hipokalemia tiende a prolongar el intervalo Q-T; también favorece la aparición de arritmias por reentrada al retrasar la despolarización. Además, puede condicionar arritmias por aumento del automatismo; este riesgo aumenta en pacientes que utilizan digoxina o presentan isquemia de miocardio.

### CALCIO

El calcio es determinante para la duración de la fase 2 (apertura de canales lentos de calcio) del potencial de acción. La hipercalcemia puede acortar y la hipocalcemia prolongar el intervalo Q-T a expensas del segmento S-T.

En la hipercalcemia severa también se observa prolongación del QRS y del P-R, hasta bloqueo A-V. La combinación de Q-T prolongado y ondas T en tienda de campaña refleja hipocalcemia e hiperkalemia, asociación frecuente en pacientes con Insuficiencia renal crónica en los que la hipocalcemia se desarrolla por trastornos en el metabolismo del calcio y la vitamina D y, la hiperkalemia por alteraciones en el filtrado glomerular y acidosis metabólica.

### MAGNESIO

La hipomagnesemia habitualmente acompaña a la hipokalemia<sup>3</sup> y no parece producir cambios específicos en el ECG. El magnesio es importante para mantener la concentración de potasio intracelular y mantener la estabilidad eléctrica de la célula cardíaca. La hipermagnesemia aislada tampoco es una condición frecuente, puede presentarse en pacientes con Insuficiencia renal que también presentan otras

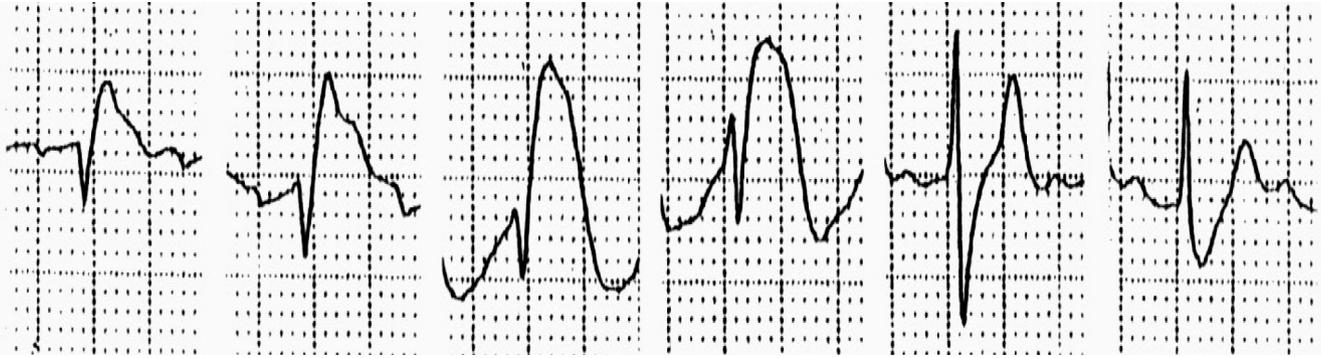


Figura 3: Imagen en un TEP masivo que simula infarto agudo de miocardio en un sujeto con coronarias normales.

alteraciones electrolíticas. Las alteraciones electrocardiográficas derivadas de ambas posibilidades son similares a las producidas por el potasio, tanto por exceso como por defecto. El magnesio también se utiliza como antiarrítmico en la taquicardia polimorfa o "torsades de pointes".

### SODIO

La hiponatremia y la hipernatremia aislada no tienen efectos sobre el ECG. Aunque en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular causadas por hiperkalemia la hiponatremia puede prolongar la duración del complejo QRS, mientras que la hipernatremia puede acortar la duración del QRS.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Desde la descripción del patrón clásico S1 Q3 T3, el papel del ECG en el TEP agudo continúa siendo de interés. En la fase aguda del TEP pueden ocurrir diferentes cambios en el ECG. Estos incluyen arritmias, trastornos de conducción, cambios en el eje del QRS, cambios en la morfología de la onda P, del complejo QRS, del segmento ST y de la onda T. Estos cambios son extremadamente variables y con poca sensibilidad y especificidad; el ECG puede resultar normal en 25 a 30 % de los casos. Además; la presencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente puede simular los cambios descritos en el TEP, disminuyendo la especificidad de este examen. En el TEP se han descrito cambios electrocardiográficos que pueden simular isquemia anteroseptal (figura 3).

Se han propuesto varios factores para explicar los cambios electrocardiográficos de isquemia de miocardio durante el TEP como ser: 1. La hipertensión auricular severa que impide el drenaje al seno coronario de las venas de Tebesio. 2. La distensión de las arterias que es capaz de desencadenar un reflejo "pulmocoronario". 3. Descenso real del flujo coronario debido a bloqueo circulatorio pulmonar y reducción del volumen minuto sistémico y coronario<sup>4</sup>

En conclusión, el rol del ECG como un marcador

independiente de diagnóstico, severidad y pronóstico en el TEP es limitado; no existe un patrón electrocardiográfico que permita el diagnóstico inequívoco de TEP, pero la combinación de los datos del ECG más el contexto clínico pueden elevar el grado de sospecha y el diagnóstico puede confirmarse por exámenes más específicos. En años recientes se ha estado evaluando el papel de nuevas técnicas como la ecocardiografía y la Tomografía helicoidal como contribución respecto a la gammagrafía pulmonar y al cateterismo derecho<sup>5</sup>.

### TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

La asociación de cambios en el ECG con trastornos del SNC ha sido descrita hace más de cinco décadas<sup>6</sup>. Estas ocurren principalmente en sujetos con hemorragia subaracnoidea, pero también pueden estar presentes en la hemorragia intracraneal, trauma craneal, procedimientos neuroquirúrgicos, meningitis, tumores intracraneales y epilepsia.

Los trastornos del SNC habitualmente causan anomalías en la repolarización ventricular. Los hallazgos más frecuentes son la depresión del segmento S-T, ondas T aplanadas o invertidas, onda U prominente, presencia de ondas Q y prolongación del intervalo Q-T, este último se asocia a riesgo aumentado (hasta 4%) de taquicardia ventricular polimorfa (torsión de puntas). La prevalencia de estos hallazgos es de 50 a 90%. Estos cambios en el ECG son similares a los que se observan en el síndrome coronario agudo (infarto agudo de miocardio ó angina inestable)(figura 4). Pueden ser transitorios o permanecer hasta 8 semanas<sup>7</sup>. Además pueden presentarse arritmias hasta en 75% de pacientes con enfermedades neurológicas intracraneales, la bradicardia o taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y ventriculares son frecuentes; rara vez aparecen arritmias significativas. La fibrilación auricular reciente se ha reportado hasta en un tercio de los pacientes con accidente vascular cerebral (AVC), aunque en muchos casos, es difícil

establecer si la fibrilación auricular esta asociada al AVC ó si es causa o efecto del AVC.



Figura 4 : Cambios en el ECG, similares al SCA: Ondas T invertidas en derivaciones precordiales (V1 a V6) y de cara lateral (DI y aVL) en un paciente con hemorragia subaracnoidea. Además el QTc se encuentra prolongado 613 milisegundos

La fisiopatología de estos cambios en el ECG no esta del todo definida, y se han propuesto diferentes mecanismos. Existe evidencia de injuria miocárdica en autopsias y reportes de anomalías de la motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo observadas por ecocardiografía bidimensional o ventriculografía<sup>8,9</sup>. En un reporte recientes se confirmo el daño miocárdico con el hallazgo de niveles de troponina I elevados en un grupo de pacientes con enfermedad neurológica aguda<sup>10</sup>.

Pero ¿Cómo la enfermedad del SNC da lugar a injuria miocárdica? Se ha postulado que el daño del SNC puede condicionar una producción excesiva de catecolaminas. Los sitios de regulación simpática en el SNC se hallan en la corteza insular, la amígdala y el hipotálamo lateral<sup>11</sup>.

En pacientes con AVC, en los que la probabilidad de enfermedad coronaria concomitante es elevada, es posible un tono simpático elevado, con el consecuente aumento de la demanda de oxígeno conduzca a daño miocárdico. Sin embargo, también se han encontrado datos de lesión miocárdica en pacientes con coronarias normales, sujetos jóvenes víctimas de accidentes que presentaban hemorragia subaracnoidea. Estas lesiones son similares a las de sujetos con feocromocitoma o consumidores de cocaína. Probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo sobre las células miocárdicas o median un efecto vasoconstrictor sobre las coronarias.

En un número importante de pacientes con cambios

electrocardiográficos, no hay evidencia de daño miocárdico, y estos cambios descritos parecen reflejar cambios electrofisiológicos transitorios.

El síndrome de Guillain Barré, una polirradiculoneuritis desmielinizante inflamatoria que afecta a las raíces nerviosas, los pares craneales y nervios periféricos, es otra de las neuropatías que puede causar alteraciones cardiológicas. Estas últimas, si bien son poco frecuentes, pueden ser graves y comprometer la vida del paciente. Se producen por disfunción autonómica en el seno de la neuropatía y puede detectarse con los tests de función autonómica.

En el ECG puede observarse depresión del segmento ST, onda alta, aplanada o invertida e intervalo QT prolongado. Los trastornos más graves son bradiarritmias (paro sinusal o bloqueo cardíaco), taquiarritmias (auriculares o ventriculares) y asistolia, que puede ser causa de muerte súbita. Por todo ello, se recomienda la monitorización de los pacientes y en ocasiones ha sido preciso un marcapasos profiláctico. Las alteraciones cardiacas son reversibles.

### TRASTORNOS ESOFÁGICOS

El dolor torácico de origen esofágico es, con frecuencia, difícil de distinguir del dolor de origen cardíaco y, responde de igual manera al uso de nitroglicerina. Esta similitud se explica por la convergencia de señales aferentes del corazón y del esófago a las mismas neuronas del asta dorsal de la médula espinal<sup>12</sup>.

Un 10 a 50% de los pacientes que son referidos a coronariografía por dolor precordial tienen coronarias normales. Hasta un 60% de los casos de dolor precordial de causa no cardíaca pueden tener origen en el esófago. Se ha planteado la hipótesis de que el dolor podría relacionarse con espasmo de las arterias coronarias causado por acetilcolina<sup>13</sup>.

La Enfermedad por reflujo gastroesofágico, muy por encima de los desordenes de la motilidad esofágica, es la causa más importante de dolor similar a la angina de pecho. La instilación de ácido en el esófago podría generar una descarga simpática que aumente las demandas de oxígeno y producir angina de pecho en pacientes con enfermedad coronaria. Sin embargo, muchos episodios de dolor precordial no se asocian a reflujo ácido ni signos de isquemia en el ECG, y el dolor rara vez es precedido por un episodio de reflujo de acuerdo con estudios de manometría y registro ECG<sup>14</sup>.

### HIPOTERMIA

La hipotermia accidental no es infrecuente en regiones frías y, es motivo de más de 1000 muertes anuales y más de 4000 hospitalizaciones<sup>15</sup>.

El ECG muestra cambios característicos en la hipotermia que ayudan a un rápido diagnóstico. La

onda J de Osborn es el dato más llamativo. Se trata de una imagen similar a una joroba entre el complejo QRS y la parte inicial del segmento S-T (figura 5), es más notoria en las derivaciones que enfrentan al ventrículo izquierdo (V5, V6, DI y aVL) y la cara inferior del corazón (DII, DIII, aVF). La amplitud de la onda J de Osborn disminuye con el recalentamiento y puede persistir 12 a 24 horas después de la restauración de la temperatura corporal. La onda J es causada por un importante gradiente transmural de voltaje mellado en el epicardio pero no en el endocardio. Esta melladura en el potencial de acción se explica por una corriente de potasio más prolongada en el epicardio que en el endocardio.

Un trazo similar al descrito en la onda J de Osborn también puede presentarse en sujetos jóvenes<sup>16</sup> (especialmente de raza negra) con el síndrome de repolarización precoz, sin que se encuentre enfermedad cardíaca.

En la hipotermia también aparecen artefactos por el temblor muscular (que puede no ser clínicamente evidente), bradicardia sinusal, QRS ancho, prolongación del intervalo P-R y del intervalo Q-T. Puede aparecer fibrilación auricular con una temperatura menor a 32°C y el riesgo de fibrilación ventricular es elevado cuando la temperatura corporal desciende más de 28°C<sup>17</sup>.

**REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS**

Diversos fármacos utilizados en patología cardíaca o no cardíaca pueden causar alteraciones electrocardiográficas<sup>18</sup>. Muchos antiarrítmicos pueden producir complicaciones o efectos proarrítmicos al prolongar el intervalo QT en ciertos individuos predispuestos, o al deprimir la conducción y promover la reentrada. En los últimos años se ha informado casos de Torsades de pointes (taquicardia helicoidal o torción de puntas), síncope o paro cardíaco durante la terapia con antihistamínicos, antibióticos, procinéticos y otros fármacos con potencial proarrítmico.

La taquicardia helicoidal o torsades de pointes

clásicamente descrita como una taquicardia ventricular polimorfa pausa dependiente, ocurre en pacientes portadores del Síndrome de prolongación del intervalo QT (LQTS). El LQTS es un trastorno de la repolarización cardíaca que se caracteriza por la prolongación del intervalo QTc; puede ser adquirido, o consistir en una anomalía congénita

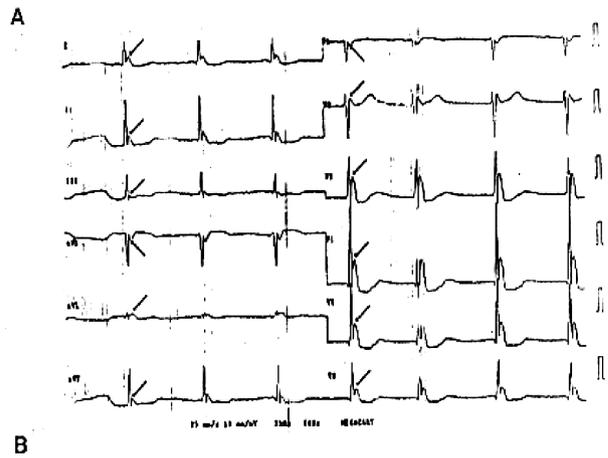


Figura 5: ECG de un paciente con hipotermia profunda (23,8° C), las flechas señalan la onda y de Osborn.

La adquirida esta casi siempre asociada a fármacos que prolongan el intervalo QT, aunque también puede deberse a cardiopatía isquémica aguda, desequilibrios electrolíticos, bradicardia extrema por bloqueo AV completo, bloqueo sinoauricular o bradicardia sinusal. Los principales fármacos que pueden producir el Síndrome de prolongación del intervalo QT, cuyo mecanismo es el bloqueo de los canales de calcio, son los siguientes: eritromicina, grepafloxacina, moxifloxacina, pentamidina, amantadina, cloroquina, sulfametoxazol-trimetoprima, fenotiazinas, haloperidol, antidepresivos tricíclicos, astemizol, terfenadina, ketoconazol, itraconazol, cisaprida, pentamidina, ketanserina, probucol y papaverina.

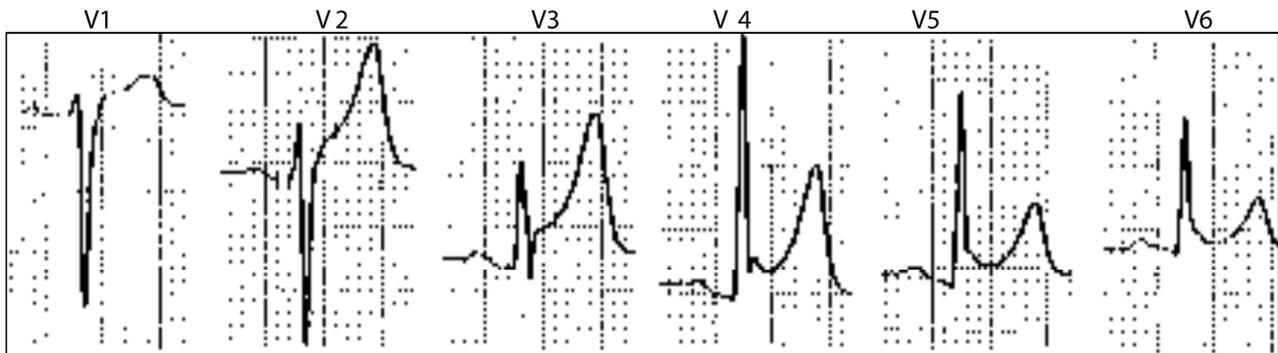


Figura 6: ECG de un sujeto joven con síndrome de repolarización precoz .presenta supradesniel en V2 y V3, ondas T altas y en V4 una muesca similar a la onda J de Osborn.

## INTOXICACIONES

La cardiotoxicidad es un hallazgo frecuente en pacientes que han sido expuestos a una amplia variedad de agentes tóxicos. Entre los que producen alteraciones electrocardiográficas se pueden incluir a los siguientes: monóxido de carbono, cianuro y organofosforados.

### MONOXIDO DE CARBONO

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las causas más frecuentes de una intoxicación aguda. Los efectos tóxicos del CO son el resultado de la hipoxia tisular. Por lo tanto, las alteraciones electrocardiográficas más comunes que produce en el segmento ST y onda T son la expresión de un déficit a nivel de la célula miocárdica, y frecuentemente acompañadas por evidencias bioquímicas y patológicas de necrosis.

### ORGANOFOSFORADOS

Los organofosforados por acumulación de acetilcolina producen inicialmente estimulación y luego agotamiento de la transmisión a nivel de la sinapsis colinérgica. La toxicidad producida por estos agentes es consecuencia

de la acción muscarínica y nicotínica.

Entre las complicaciones cardiacas de intoxicación están presentes la bradicardia seguida de taquicardia para compensar la hipoxia debida a la parálisis de los músculos respiratorios, fibrilación auricular o taquicardia ventricular y bloqueos aurículo-ventriculares<sup>20</sup>.

### CIANURO

La toxicidad por cianuro ocurre a menudo cuando se inhala humo, en la que se combinan el monóxido de carbono y el cianuro. El cianuro se une a la citocromo oxidasa celular y de este modo interfiere con la utilización aeróbica de oxígeno. Las alteraciones electrocardiográficas son similares a las que produce el monóxido de carbono.

### METALES PESADOS

Las alteraciones electrocardiográficas producidas por la exposición al arsénico son la principal descripción de la intoxicación por metales pesados. La prolongación del QTc y la inversión de la onda T que produce este tóxico, puede persistir durante meses después de la recuperación clínica. En la intoxicación aguda por el arsénico es rara la presencia de Torsades de pointes y fibrilación ventricular<sup>21</sup>.

## REFERENCIAS

1. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104:1694-740
2. Levine HD, Wanzer SU, Merrill JP. Dialyzable currents of injury in potassium intoxication resembling acute myocardial infarction or pericarditis. *Circulation* 1956; 13:29-36.
3. Commerford PJ, Lloyd EA. Arrhythmias in patients with drug toxicity, electrolyte, and endocrine disturbances. *Med Clin North Am* 1984; 68:1051-1078
4. Bertolasi, et al: *Cardiología 2000*, Hipertensión pulmonar, 39 página 3151. Editorial Panamericana. Buenos Aires
5. Daniel KR, Courtney DM, KHne JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest* 2001; 120:474-481
6. Valeriano J, Elson J. Electrocardiographic changes in central nervous system disease. *Neurol Clin* 1993; 11:257-272
7. Brouwers PJAM, Wijdicks EFM, Hasan D, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20:1162-1167.
8. Connor RCR. Heart damage associated with intracranial lesions. *BMJ* 1968; 3:29-3146
9. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:636-640
10. Dixit S, Castle M, Velu RP, et al. Cardiac involvement in patients with acute neurologic disease. *Arch Intern Med* 2000; 160:3153-3158
11. Tokgo zoglu SL, Batur MK, Topcuoglu MA, et al. Effects of Stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke* 1999; 30:1307-1311
12. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, et al. Electrocardiographic Lam HGT, Dekker W, Kan G, et al. Esophageal dysfunction as a cause of angina pectoris ("linked angina"): does it exist? *Am J Med* 1994; 96:359-364
13. Kaski JC. Chest pain and normal coronary arteriograms: role of "microvascular spasm." *Lancet* 1998; 351:1144-1145
14. Singh S, Richter JE, Hewson EG, et al. The contribution of gastroesophageal reflux to chest pain in patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1992; 117:824-830
15. Hislop LJ, Wyatt JP, McNaughton GW, et al. Urban hypothermia in West of Scotland. *BMJ* 1995; 311:725-726
16. Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. *Ann Emerg Med* 2000;35.
17. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994; 331:1756-1760
18. Van Mieghem C, Sabbe M, Knockaert. The Clinical Value of the ECG in Noncardiac Conditions. *Chest* 2004; 125: 1561-1576
19. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990; 97: 491-494
20. Saadeh AM, Farskh NA, Al-Ali MK. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. *Heart* 1997; 77: 461-464
21. Vahter M, Concha G. Role of metabolism in arsenic toxicity. *Pharmacol Toxicol* 2001; 89: 1-5