



SITUACIONES CLÍNICAS

Alternancia eléctrica, patrón electrocardiográfico en el diagnóstico de enfermedad cardiaca grave

J.T. Gómez Sáenz^{a,*}, M.J. Gérez-Callejas^b, R. Zangróniz Uruñuela^a,
A. Martínez Larios^a, J. González Aguilera^a y A. Martínez Soba^a

^a Medicina de Familia, Centro de Salud de Nájera, Nájera, España

^b Medicina de Familia, Servicio de Urgencias y Emergencias 061, La Rioja, España

Recibido el 9 de diciembre de 2010; aceptado el 26 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 20 de diciembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Taponamiento
cardiaco;
Alteraciones
electrocardiográficas

KEYWORDS

Cardiac tamponade;
Electrocardiogram
patterns

Resumen La alternancia eléctrica es un amplio concepto que describe las variaciones, latido a latido, en la dirección, amplitud y/o duración de cualquier componente del electrocardiograma. Se asocia a taponamiento cardiaco, arritmias malignas y muerte súbita.

Presentamos el caso de una paciente de 77 años con alternancia eléctrica a partir de la cual se llegó al diagnóstico de taponamiento cardiaco.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Electrical alternans, electrocardiogram pattern in the diagnosis of a severe heart disease

Abstract Electrical alternans is a broad term that describes alternate-beat variation in the direction, amplitude and duration of any component of the ECG wave-form. It is associated with cardiac tamponade, serious ventricular arrhythmias, and sudden death.

We present the clinical case of a 77-year-old female with electrical alternans, from which a diagnosis of cardiac tamponade was established.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

La alternancia eléctrica (AE) es un amplio concepto que describe las variaciones, latido a latido, en la dirección, amplitud y/o duración de cualquier componente del

electrocardiograma (ECG)¹. Se asocia a enfermedad cardiaca grave, pudiendo anticipar muerte cardiaca súbita². Descrita a principios del siglo pasado, se consideraba que podía ocurrir «bien cuando el músculo cardiaco es normal pero su frecuencia es muy rápida² o cuando hay una enfermedad cardiaca seria y la frecuencia es normal»¹. Las causas habituales de AE incluyen isquemia miocárdica aguda, taquiarritmias, derrames pericárdicos (DP), alteraciones electrolíticas, intoxicaciones por fármacos o neumotórax a tensión³.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jtgomez@riojasalud.es (J.T. Gómez Sáenz).

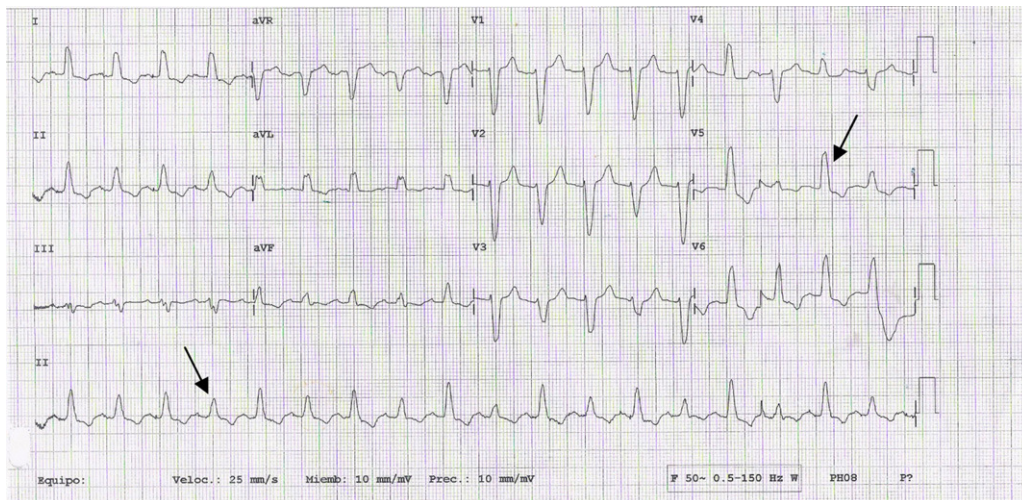


Figura 1 ECG. Ritmo sinusal básico con alternancia eléctrica (flechas) más visible en V4-5, bloqueo completo de rama izquierda.

Presentamos un caso de AE asociado a taponamiento pericárdico (TP).

Caso clínico

Paciente de 74 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2, osteoporosis, depresión y hernia hiatal. Seguía tratamiento habitual con lansoprazol, 30 mg 1-0-0; glipizida, 5 mg 1-0-0; alprazolam, 1 mg 1-0-1; ácido alendrónico, 70 mg/semanal, y suplemento de calcio y vitamina D diario.

Como historia actual, la paciente refiere en el último mes un dolor opresivo en el epigastrio de escasa duración, que aparece en relación con esfuerzos, cede con el reposo y se asocia a sintomatología vegetativa (náuseas, sudoración). Posteriormente presenta oligoanuria con edemas generalizados hasta llegar a anasarca; astenia progresiva con ortopnea y disnea de esfuerzos hasta hacerse de mínimos, motivo por el que acude a urgencias de atención primaria.

En la exploración física la paciente presenta mal estado general, taquipnea a mínimos esfuerzos (25 respiraciones por minuto), edemas generalizados con fóvea hasta tercio el superior de muslos +++, anasarca, hepatomegalia de 2 traveses de dedo, ingurgitación yugular +++, con campos pulmonares limpios, cianosis acra, frialdad de extremidades y sudoración profusa. PA = 80/60 mmHg, SatO₂ 85%, auscultación cardíaca con tonos muy apagados, rítmicos, a 115 lat./min.

Se realiza ECG que muestra taquicardia sinusal con imagen de bloqueo completo de rama izquierda (no conocido previamente) y AE (fig. 1). Se deriva a hospital de referencia, donde se realiza radiografía de tórax que presenta cardiomegalia global «en garrafa» e imagen de radiolucencia en proyección lateral, indicativas de taponamiento pericárdico (fig. 2). En el ecocardiograma de urgencia (fig. 3) se aprecia un gran derrame pericárdico, con bamboleo cardíaco (*swinging*).

Se realizaron 2 pericardiocentesis evacuadoras obteniendo 950 y 450ml de líquido hemático. Durante el



Figura 2 Radiografía de tórax. Cardiomegalia global con imagen «en garrafa». En proyección lateral, imagen de radiolucencia (flecha).

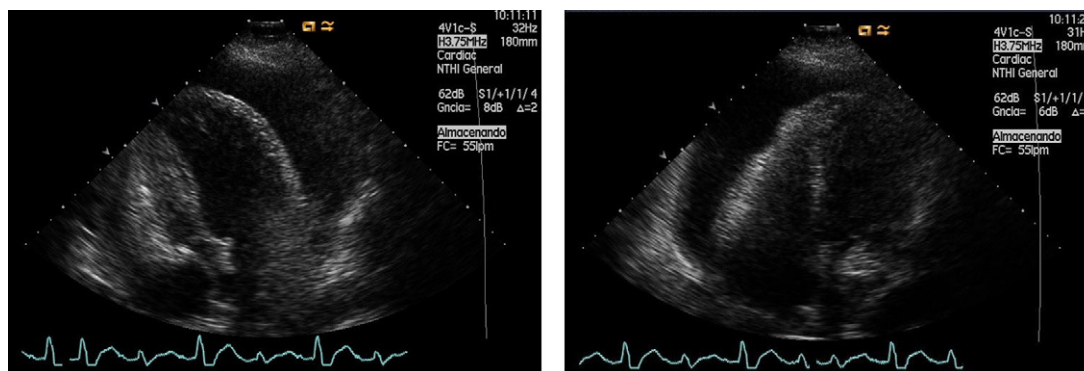


Figura 3 Ecocardiograma. Bamboleo (*swinging*) del corazón en el saco pericárdico que justifica en este caso la AE.

posterior estudio etiológico no se encontró enfermedad específica.

Discusión

El pericardio es una fina membrana serosa que recubre la superficie epicárdica (pericardio visceral) y un saco fibroso seromembranoso (pericardio parietal). El espacio pericárdico separa ambas capas y contiene en condiciones normales unos 20 ml⁴.

El TP es un síndrome clínico-hemodinámico potencialmente mortal, que resulta de la compresión significativa del corazón por la acumulación de líquido, pus, sangre, coágulos o gas en el espacio pericárdico debido a derrame, traumatismo o rotura cardíaca^{5,6}. Cuando el volumen de líquido existente en el espacio pericárdico comienza a aumentar hablamos de derrame pericárdico (DP) y cuando éste origina obstrucción al llenado ventricular nos encontramos con un TP. Una vez alcanzado este punto, el corazón debe competir con el DP por el volumen intrapericárdico, generando una disminución de la precarga con el consecuente descenso del volumen minuto. El incremento de la presión intrapericárdica dependerá tanto del volumen como de la rapidez de acumulación e inversamente de la distensibilidad del pericardio y la eficacia de los mecanismos compensadores. Así, una acumulación aguda de unos 100 ml en el contexto de una herida o rotura cardíaca puede causar más efectos hemodinámicos que 2.000 ml en un DP inflamatorio^{4,7}.

Con el DP se ponen en marcha mecanismos compensadores para mantener el gasto cardíaco y la PA, similares a los que ocurren en la insuficiencia cardíaca, excepto para el péptido natriurético auricular que no aumenta^{4,7}.

El TP se puede presentar en cualquier tipo de pericarditis (tabla 1). En términos relativos es más frecuente en las neoplásicas, tuberculosa y purulenta que en la viral o idiopática pero, en términos absolutos, en nuestro medio, la causa más frecuente de TP es la idiopática.

La forma más frecuente de TP se asocia a las pericarditis idiopáticas y virales, clínicamente indistinguibles. Suelen ser autolimitadas pero recurren hasta en un 50%⁵.

La afectación metastásica del pericardio es unas 40 veces más frecuente que la primaria (mesotelioma)⁵ siendo los tumores de pulmón, mama, melanoma, linfomas y leucemias los hallados en mayor número. La aparición de un DP en pacientes con neoplasia conocida previamente ensombrece

el pronóstico, con medianas de supervivencia menores a 4 meses. En los pacientes con pericarditis o pequeños DP, la probabilidad de encontrarnos con un tumor no conocido es del 4-7%, porcentaje que alcanza el 23% en los TP o grandes DP, sobre todo si presentan hemorragia en el DP o ausencia de signos inflamatorios (fiebre, dolor torácico o roce).

El tratamiento trombolítico precoz ha disminuido la incidencia de TP en el infarto agudo de miocardio (IAM) a menos del 1%. El DP puede presentarse de forma temprana hasta

Tabla 1 Causas más frecuentes de taponamiento pericárdico

Etiología	Descripción
<i>Pericarditis idiopática/vírica</i>	Enterovirus, adenovirus, citomegalovirus, herpes virus, virus de Epstein-Barr, Influenza, parvovirus B19, hepatitis C, VIH
<i>Neoplasia</i>	Secundarias: cáncer de pulmón, de mama, melanoma, linfoma, leucemia
<i>Uremia</i>	Primaria: mesotelioma
<i>Traumáticas</i>	Insuficiencia renal crónica, peridialisis, diálisis inadecuada, trasplante renal
<i>Post-IAM</i>	Síndrome pospericardiotomía, traumatismo cerrado de tórax, masaje cardíaco
<i>iatrogenia</i>	Pericarditis epistencocárdica, síndrome de Dressler
<i>Purulenta</i>	Perforación cardíaca o coronaria (catéteres venosos centrales, marcapasos, etc.), tratamiento anticoagulante
<i>Endocrinas</i>	Cocos grampositivos, bacilos y cocos gramnegativos
<i>Tuberculosis</i>	Hipotiroidismo
<i>Vascular</i>	Diseccción aórtica
<i>Conectivopatías</i>	Lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, artritis reumatoide, fiebre reumática, poliarteritis

Modificada de García Vicente E et al.⁵ y Blasco OA et al.⁶

en un 5-20% de los IAM transmurales o de forma tardía (síndrome de Dressler)⁵.

Hallazgos clínicos

Vienen determinados por la velocidad de acumulación del líquido pericárdico.

El TP agudo es repentino en su aparición y puede estar asociado a dolor torácico, taquipnea y disnea, y precisa tratamiento inmediato. La ingurgitación yugular es muy marcada, pudiendo asociarse a dilatación venosa en frente y cuero cabelludo. La hipotensión es constante por el descenso del volumen cardíaco. Debe sospecharse en contextos de heridas torácicas o en abdomen superior, accidentes de tráfico o IAM⁷. Puede presentarse también como síncope, como el causado por disección aórtica.

Los síntomas iniciales del TP subagudo son menos dramáticos aunque inespecíficos. Los hallazgos más frecuentes son la disnea y la taquipnea, inicialmente de esfuerzos pero que evolucionan hasta disnea de reposo⁷. La taquicardia (más de 90 lat./min) es la norma salvo en pacientes urémicos o hipotiroideos. Los tonos cardíacos están apagados y el roce pericárdico es un hallazgo frecuente, sobre todo en DP inflamatorios^{8,9}. No suele haber datos de congestión pulmonar⁴.

La obstrucción mecánica limita la precarga con reducción del gasto cardíaco. Esto se expresa como hipotensión y signos de bajo gasto⁵. La ingurgitación yugular es la norma con dilatación que puede afectar a frente, cuero cabelludo y fondo de ojo, salvo que el paciente presente hipovolemia⁷. La tríada de Beck (tonos cardíacos apagados, hipotensión y distensión yugular) aunque indica TP está presente en pocos casos.

Un signo muy característico es la presencia de pulso arterial paradójico que consiste en el descenso de la PA sistólica > 10 mmHg durante la inspiración, como consecuencia del descenso del volumen sistólico sistémico al desplazarse el tabique interventricular hacia la izquierda. Es el signo clínico más sensible (85%) de TP, anticipando un deterioro hemodinámico severo. Otras situaciones clínicas en las que podemos encontrar un pulso paradójico son tromboembolia pulmonar (TEP) masiva, shock hemorrágico e hipovolémico severo, obesidad, miocardiopatía restrictiva, estenosis mitral con insuficiencia cardíaca derecha o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cuando el pulso paradójico está presente solo con la inspiración profunda, su hallazgo debe ser tomado con cautela.

Pruebas complementarias

El ECG en el TP puede ser normal o mostrar reducción del voltaje del complejo QRS, alternancia eléctrica, arritmias auriculares y, si hay inflamación pericárdica, elevación del segmento ST o depresión del segmento PR. Ante un cuadro grave, se observa bradicardia o actividad eléctrica sin pulso (AESP).

El bajo voltaje (definido como QRS < 5 mm en las derivaciones de extremidades), aunque solo está presente en el 42% de los TP, parece ser una manifestación de TP y DP inflamatorios. Tras la pericardiocentesis los voltajes no se recuperan hasta pasada una semana.

Tabla 2 Signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco

- Colapso telediastólico de la aurícula derecha
- Colapso diastólico de la pared libre del ventrículo derecho
- Incremento del grosor diastólico de la pared libre del ventrículo izquierdo (seudohipertrofia)
- Dilatación de la vena cava inferior (sin colapso inspiratorio)
- Oscilación del corazón en el pericardio (*swinging heart*)
- Cambios respiratorios en las dimensiones ventriculares con aumento del diámetro del ventrículo derecho y disminución del diámetro del izquierdo con la inspiración (a la inversa con la respiración)
- Incremento del flujo tricuspídeo y descenso del flujo mitral con la inspiración (a la inversa con la espiración)

Modificada de García Vicente E et al.⁵, Blasco OA et al.⁶ y Fontenta Cerezuela A et al.⁸.

La AE aparece en 1-6 de cada 10.000 ECG, siendo la más frecuente la del complejo QRS. La AE en el TP se suele observar mejor en precordiales. Cuando se asocia AE del QRS y de la onda P, es patognomónica de TP⁴. La AE completa (variaciones de las ondas P, QRS y T) solo aparece en el 5-10% de los TP¹.

Distinguimos 3 mecanismos fisiopatológicos de AE:

- a) *AE de la repolarización*. Se puede subdividir en AE de la onda T y AE del segmento ST. La primera se asocia a cambios rápidos en la frecuencia cardíaca o a QT alargados. La *AE de la onda T* se puede encontrar en el síndrome QT alargado congénito, alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia), fármacos (quinidina, amiodarona), miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía alcohólica, insuficiencia cardíaca, TEP y tras maniobras de reanimación. Predice la aparición de taquiarritmias ventriculares (muerte súbita, taquicardia ventricular mantenida [TV], fibrilación ventricular [FV]). Se ve mejor en V₂. La *AE del segmento ST* implica variaciones en la elevación del mismo y se ha descrito en isquemia y hemorragia subaracnoidea. Se asocia a arritmias ventriculares (TV, FV)¹.
- b) *AE de la conducción*. Es un cambio en la propagación del impulso eléctrico. Aparece en cambios bruscos de la frecuencia cardíaca o por efecto farmacológico o neurohormonal. Se ha descrito en la isquemia miocárdica, fibrilación auricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, enfermedad cardíaca reumática, contusión miocárdica y disfunción ventricular izquierda¹.
- c) *AE asociado a cambios en la posición del corazón*. Se debe a los cambios dentro del saco pericárdico del corazón en el TP (fig. 3). Puede aparecer también en la miocardiopatía hipertrófica¹.

En la radiografía de tórax se necesitan al menos 200-250 ml de líquido acumulado para que la silueta cardíaca se altere⁵. En el TP se observa cardiomegalia con corazón «en garrafa» o «en tienda de campaña» en ausencia de signos radiológicos de congestión, en la proyección lateral, la presencia de líneas transparentes dentro de la

silueta cardiopericárdica⁴ indica el DP (fig. 2) (signo del halo epicárdico⁵).

El ecocardiograma es la primera herramienta de imagen en el TP. Permite valorar, si la situación clínica del paciente lo permite, tanto la presencia como el volumen y la oscilación del corazón dentro del saco pericárdico (fig. 3 y tabla 2)⁵.

La TC o la RM pueden ser de utilidad en el diagnóstico etiológico del TP más que en el sindrómico donde son superados por el eco-Doppler.

Tratamiento

El tratamiento del TP agudo es el drenaje del contenido pericárdico, preferentemente con aguja de pericardiocentesis. Un colapso circulatorio súbito justifica el uso de pericardiocentesis sin imagen⁴. Los pacientes con TP fallecen en AESP.

La evacuación de un DP debe realizarse en todos los TP subagudos, salvo que la repercusión clínica sea leve o se sospecha una pericarditis viral. La sospecha de una pericarditis purulenta implica pericardiocentesis, independientemente de los hallazgos clínicos.

El tratamiento médico del TP es un tema controvertido. Se basa en el aporte de volumen en forma de cristaloides (500 ml en 10 min¹⁰) con el objeto de incrementar las presiones de llenado derechas, aunque parece solo ser efectivo en pacientes con hipovolemia. El único predictor de respuesta favorable es la hipotensión¹⁰ (PA sistólica < 100 mmHg). El uso de diuréticos está absolutamente contraindicado.

La técnica de pericardiocentesis consiste en insertar una aguja de 16-18° gauges conectada a una jeringa en el área paraxifoidea (1-2 cm por debajo del ángulo formado entre el apéndice xifoideo y el reborde costal izquierdo) con una angulación entre 15-30° con respecto a la piel y en dirección al hombro izquierdo y con el paciente en decúbito supino con elevación de la cama a 30°^{6,7}. No se debe extraer más de un litro en cada evacuación para evitar una dilatación aguda del ventrículo derecho.

En resumen, presentamos el caso de una paciente con insuficiencia cardiaca global secundaria a un TP idiopático, de probable origen viral. Como tratamiento al alta la paciente recibió optimización de control de sus factores de riesgo, encontrándose al año asintomática. El hallazgo electrocardiográfico de la AE junto con la sintomatología facilitaron el diagnóstico.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Shaw EG, Gold MR. Electrical alternans Medscape references. Drugs, diseases and Procedures. 2009. [consultado 15/1/2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/154706-overview>
2. Barron HV. T-wave alternans and serious ventricular arrhythmias: a tale of two T-waves. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2254-6. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/36/7/2254>
3. Raviña Rubira T, Gutiérrez López-Vázquez YJ. Alternancia eléctrica, frecuencia-dependiente, del complejo QRS-onda T. Revista Latina de Cardiología. 2000;21:31-2.
4. Ruiz Serrano A, Ibáñez Torres JC, Polo Espinosa JL, Del Burgo Fernández JL. Un paciente con alternancia eléctrica. Rev Clin Med Fam. 2010;3:54-6.
5. García Vicente E, Campos Nogué A. Taponamiento cardíaco. Med Clin (Barc). 2008;130:24-9.
6. Blasco OA, Sanabria E, Álvarez Fernández JA, Maynar Moliner M. Taponamiento pericárdico. Medicine. 2005;9:2951-60.
7. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003;349:684-90.
8. Fontenla Cerezuola A, Salgado Aranda R, de Dios Pérez S, Palacios Martínez J, Sáenz de la Calzada C. Taponamiento cardíaco. Medicine. 2009;10:2870-5.
9. Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol. 2005;58:830-41.
10. Sagristà Sauleda J, Ángel J, Sambola A, Permanyer-Miranda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. Circulation. 2008;117:1545-9.