Atlas de electrocardiografía para medicina extrahospitalaria

Servicio de Urgencias Médicas de Madrid (SUMMA 112)
Comisión de Arritmias

SaludMadrid

Abril, 2022

PRÓLOGO.

Tengo el orgullo de presentaros este “Atlas de Electrocardiografía para para Medicina extrahospitalaria” cuyo coordinador y principal autor es el Dr. Juan José Fernández Domínguez, Médico de Emergencias y Coordinador de la comisión de Arritmias del SUMMA 112. De él tengo que hablar, además de su reconocido prestigio y valía profesional, de su profunda vocación como docente especialmente en el campo de las urgencias y emergencias cardiovasculares, siendo un referente en nuestra organización en el tema de arritmias cardiacas. Además, la labor docente también la ejerce tanto en la formación universitaria de pregrado, en la Universidad Europea, como en el máster de Medicina de Urgencias, Emergencias y Catástrofes de la Universidad CEU San Pablo, en el que coordina el bloque de Patología cardiovascular.

Quiero resaltar dos aspectos importantes de esta obra:

La patología cardiovascular, en concreto las arritmias y la cardiopatía isquémica, es uno de los retos a los que nos enfrentamos los profesionales de emergencias extrahospitalarias a diario y, por ello, el conocimiento profundo de la electrocardiografía es siempre una necesidad ineludible para nosotros. Este libro, además de plasmar con claridad los aspectos fundamentales de esta herramienta, aporta las imágenes de cerca de 1000 electrocardiogramas de pacientes que, a lo largo de años, el coordinador de la obra en su mayoría ha ido atesorando de la práctica diaria. En sus 23 capítulos se revisan todos los aspectos de la Electrocardiografía, desde los más básicos a los más complicados, de forma muy amena y comprensible y complementados por las imágenes de casos reales, de forma que el lector se impregna con facilidad de los conocimientos. Tengo la seguridad de que será de gran utilidad y muy valioso para los profesionales, no solo de la Urgencia Extrahospitalaria, sino también, de la Hospitalarias, Atención Primaria y, por supuesto, para los residentes, futuros emergenciólogos.

Pero hay otro aspecto de la obra que aún, si cabe, me parece más importante. Juan José Fernández Domínguez preside desde hace dos años la comisión de Arritmias del SUMMA, formada por alrededor de 21 miembros, médicos, enfermeros y técnicos del SUMMA112, héroes cotidianos a los que ha sabido liderar de forma brillante. Todos ellos se embarcaron en la aventura de formar un gran equipo con el compromiso de contribuir a la mejora de las competencias de los profesionales del SUMMA y ejercer una influencia positiva en la organización, en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las Arritmias.

Todo el esfuerzo ilusionante de este equipo se ha plasmado durante estos años en la impartición de numerosos cursos, en la elaboración de guías prácticas, en la presentación de sesiones clínicas de interés, de comunicaciones a congresos y de puesta en marcha de líneas investigación. Esta comisión demuestra su potencia con este libro, en el que han participado todos sus miembros con la generosa gestión del talento por parte de su coordinador.

Concepción Gómez Vilanova

Exdirectora Médico del SUMMA 112

AUTORES por ordenalfabético (Comisión de Arritmias SUMMA 112):

Casilla Marco, Celestino (Médico SUMMA 112).
Castro Fernández, Sonia (Enfermera SUMMA 112).
Claudio Romo, Enrique (Enfermero SUMMA 112).
De Andrés Sánchez, Javier (Enfermero SUMMA 112).
De Marcos Ubero, María Jesús (Enfermera SUMMA 112)
Fernández Domínguez, Juan José (Médico SUMMA 112).
García Díez, Elba (Médico SUMMA 112).
González Moreno, Yolanda (Enfermera SUMMA 112).
González Torralba, María Lucía (Enfermera SUMMA 112).
Hernández Martínez, Sara (Enfermera SUMMA 112).
Hidalgo González, Eva (Médico SUMMA 112).
Jiménez Pedreño, Felipe Alfonso (Médico SUMMA 112).
Martín Olalla, Olga (Enfermera SUMMA 112).
Martín Quintana, Ana María (Técnico en Emergencias Sanitarias SUMMA 112).
Medina Díaz, Pilar (Enfermera SUMMA 112).
Moreno Serrano, Ana (Enfermera SUMMA 112).
Sánchez Lapeña, María Cristina (Enfermera SUMMA 112).
Uzuriaga Martín, Miriam (Médico SUMMA 112).
Valeriano Martínez, Jesús (Enfermero SUMMA 112).
Varela García, Pilar (Enfermera SUMMA 112).

COORDINADOR:
Fernández Domínguez, Juan José (Coordinador de la Comisión de Arritmias SUMMA 112).

ÍNDICE POR CAPÍTULOS: PÁGINA

Capítulo 1. *ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA.* ***7 a 21***
Yolanda González Moreno. Miriam Uzuriaga Martín. Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Varela García. Celestino Casilla Marco.

Capítulo 2. *EL EQUIPO Y EL PAPEL.* ***22 a 34***
Ana Mª Martín Quintana. Mª Cristina Sánchez Lapeña. Yolanda González Moreno. Mª Jesús de Marcos Ubero.

Capítulo 3. *LAS DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA.* ***35 a 44***
Elba García Díez. Ana Mª Martín Quintana. Yolanda González Moreno. Sara Hernández Martínez.

Capítulo 4. *IDENTIFICACIÓN DEL RITMO CARDIACO.* **45 a 58**
Jesús Valeriano Martínez. Felipe A. Jiménez Pedreño. Sonia Castro Fernández. Olga Martín Olalla.

Capítulo 5. *CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA. RITMICIDAD.* ***59 a 75***
Pilar Varela García. Enrique Claudio Romo. Ana Mª martín Quintana. Ana Moreno Serrano.

Capítulo 6. *EL EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN.* ***76 a 86***
Elba García Diez. Pilar Medina Díaz. Pilar Varela García. Sonia Castro Fernández.

Capítulo 7. *ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS.* ***87 a 108***
Javier de Andrés Sánchez. Yolanda González Moreno. Ana Moreno Serrano. Cristina Sánchez Lapeña. Eva Hidalgo González.

Capítulo 8. *LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA. EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL.* ***109 a 122***
Celestino Casillas Marcos. Sonia Castro Fernández. Yolanda González Moreno. Felipe Alfonso Jiménez Pedreño. Ana Moreno Serrano.

Capítulo 9. *CRECIMIENTO DE LAS CAVIDADES CARDIACAS.* ***123 a 135***
Enrique Claudio Romo. Jesús Valeriano Martínez. Javier de Andrés Sánchez. Sara Hernández Martínez. Celestino Casilla.

Capítulo 10. *BLOQUEOS DE RAMA.* ***136 a 166***
Pilar Varela García, Sonia Castro Fernández, María Cristina Sánchez Lapeña, Elba García Diez.

Capítulo 11. *CAMBIOS ELECTROACRADIOGRÁFICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA.* ***167 a 204***
Lucía González Torralba, Javier de Andrés Sánchez, Mª Jesús de Marcos Ubero, Juan José Fernández Domínguez.

Capítulo 12. *SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN VENTRICULAR.* ***205 a 232***
Lucía González Torralba, Javier de Andrés Sánchez, Enrique Claudio Romo, Elba García Diez.

Capítulo 13. *BRADICARDIA SINUSAL. DISFUNCIÓN SINUSAL.* **233 a 246**
Cristina Sánchez Lapeña. Lucía González Torralba. Mª Jesús de Marcos Ubero. Miriam Uzuriaga Martín. Eva Hidalgo González.

Capítulo 14. *BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES.* ***247 a 278***
Elba García Diez. Pilar Medina Diaz. Sonia Castro Fernández. Pilar Varela García. Eva Hidalgo González.

Capítulo 15. *EXTRASÍSTOLES.* ***279 a 296***
Lucía González Torralba. Javier de Andrés Sánchez. Enrique Claudio Romo. Felipe A Jiménez Pedreño.

Capítulo 16. *TAQUICARDIA SINUSAL. TAQUICARDIAS AURICULARES ECTÓPICAS.* ***297 a 309***
Olga Martín Olalla. Cristina Sánchez Lapeña. Miriam Uzuriaga Martín. Pilar Medina Díaz.

Capítulo 17. *FLUTTER AURICULAR.* ***310 a 325***
Juan José Fernández Domínguez. Mª Jesús de Marcos Ubero. Ana Mª Martín Quintana. Sara Hernández Martínez.

Capítulo 18. *FIBRILACIÓN AURICULAR.* ***326 a 339***
Mª Jesus de Marcos Ubero. Eva Hidalgo González. Sonia Castro Fernández. Felipe A Jiménez Pedreño. Olga Martín Olalla.

CAPITULO 19. *TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA (TSVP).* ***340 a 363***
Javier de Andrés Sánchez. Lucia González Torralba. Miriam Uzuriaga Martín. Jesús Valeriano Martínez.

Capítulo 20. *TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV).* ***364 a 405***
Juan José Fernández Domínguez. Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Medina Díaz. Olga Martín Olalla.

Capítulo 21. *PATOLOGIA DEL PERICARDIO.* ***406 a 423***
Felipe Alfonso Jiménez Pedreño. Olga Martín Olalla. Ana Moreno Serrano. Jesús Valeriano Martínez. Eva Hidalgo González.

Capítulo 22. *ELECTROCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASOS.* ***424 a 440***
Juan José Fernández Domínguez. Elba García Díaz, Ana Mª Martín Quintana, Sara Hernández Martínez.

Capítulo 23. *MUERTE SÚBITA.* ***441 a 464***
Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Medina Díaz. Juan José Fernández Domínguez.

Capítulo 1.

Yolanda González Moreno. Miriam Uzuriaga Martín. Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Varela García. Celestino Casilla Marco.

ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA.

INTRODUCCION

El sistema cardiovascular está compuesto por el **corazón** y los **vasos sanguíneos**. EL corazón es el encargado de hacer circular la sangre por todo el organismo para suministrarle oxígeno y nutrientes.

Existen dos movimientos del corazón que garantizan el ciclo cardíaco.

- La **sístole**, que es la fase de contracción del corazón, donde la sangre es bombeada a los vasos,
- la **diástole** es la fase de relajación, que permite que la sangre entre en el corazón.

El corazón consta de:

- 4 cavidades:
  - **2 aurículas** situadas en la parte superior (aurícula derecha y aurícula izquierda)
  - **2 ventrículos** situados en la parte inferior (ventrículo derecho y ventrículo izquierdo).

- Su pared está formada por 3 capas:
  - **pericardio** (capa externa que envuelve el corazón),
  - **miocardio** (capa media y más voluminosa, formada por células encargadas de la formación y conducción de estímulos y por fibras contráctiles)
  - **endocardio** (capa fina que lo recubre por dentro).

- 4 válvulas:
  - **2 válvulas auriculoventriculares** (la **válvula tricúspide**, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho y la **válvula mitral**, que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo)

- **2 válvulas ventrículoarteriales** (la **válvula pulmonar**, que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar y la válvula **aórtica,** que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta).

EL MIOCARDIO.

El miocardio es la capa central. Es la más voluminosa y está encargada de asegurar la función de contracción y, por lo tanto, la función de bomba, impulsando la sangre por el organismo.

En el miocardio se diferencian 2 tipos de células:

- Las **células musculares o de trabajo**. Encargadas de realizar la actividad contráctil del corazón. Están unidas entre sí, en sus extremos, lo que permite la transmisión de los impulsos eléctricos de una fibra a otra garantizando así la coordinación entre la actividad eléctrica y la mecánica del corazón.
- Las **células del sistema eléctrico de conducción**. Encargadas de producir y transmitir el impulso eléctrico a todas las células de trabajo distribuidas en las aurículas y los ventrículos.

Algunas células del sistema de conducción se denominan también **células marcapasos** ya que son capaces de autoexcitarse generando un potencial de acción de forma espontánea.

Las encontramos en: el Nodo Sinusal (NS), el Nodo Auriculoventricular (NAV), el Haz de His, ramas derecha e izquierda, los fascículos de la rama izquierda (anterior y posterior) y el Sistema de Purkinje.

También son capaces de autoexcitarse algunas estructuras especializadas de la aurícula ubicadas en el seno coronario y en los tractos internodales.

La frecuencia a la que emiten los impulsos va a depender de la velocidad de despolarización siendo la más rápida el NS (entre 60-100 lpm), seguida del NAV (40-60 lpm) y las fibras de Purkinje (30-40 latidos).

FUNCIONES DE LAS CÉLULAS DEL CORAZÓN.

Las células del miocardio presentan 5 propiedades fundamentales:

1. **Excitabilidad:** todas las células cardiacas son capaces de responder a un estímulo externo generando un potencial de acción.

2. **Conductividad:** todas las células cardiacas son capaces de trasmitir el impulso eléctrico a las células adyacentes a través de los puentes que unen unas con otras. La velocidad de conducción va a depender de la despolarización de las células.

3. **Refractariedad**: es la capacidad de la célula de no responder a un nuevo estimulo durante un cierto periodo de tiempo.
   Durante el periodo refractario existe un **periodo refractario absoluto** donde la célula no va a responder al estímulo independientemente de su intensidad (correspondería a la fase 1 y 2 del potencial de acción que veremos más adelante) y un **periodo refractario relativo** donde la célula puede ser estimulada sin haber alcanzado el nivel de reposo si se aplica un estímulo con una intensidad mayor de la normal (fase 3 del potencial de acción).

4. **Automatismo:** es la capacidad que presenta la célula cardiaca de generar un potencial de acción sin la presencia de un estímulo externo. De forma fisiológica capacidad estaría limitada a los grupos de células denominadas marcapasos o automáticas.

5. **Contractilidad:** todas las células transforman la energía eléctrica en energía mecánica a través del acortamiento de las fibras.

LA CÉLULA MUSCULAR COMO CONDUCTOR ELÉCTRICO.

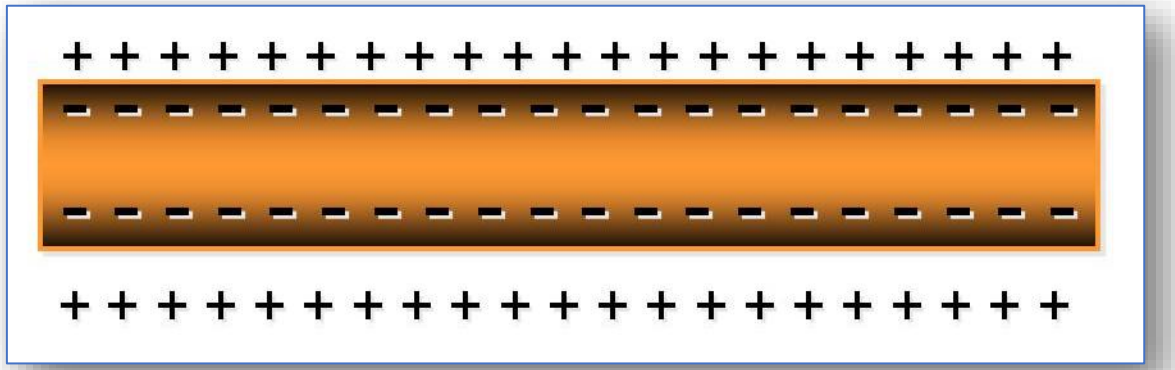
Las células cardiacas se pueden encontrar en 2 estados:

1. **Estado de reposo o polarización celular.**

El interior de la célula cardíaca está cargado negativamente, con una carga que puede variar entre los -80 y -90 mV. En el exterior de la célula predominan las cargas eléctricas positivas.

A esta diferencia de potencial entre el interior y exterior de la célula se le denomina potencial de reposo transmembrana (PTR).

En esta situación se dice que la célula esta polarizada.



Célula en reposo

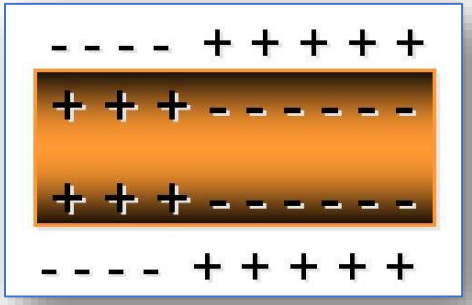
(célula polarizada)

2. <u>Estado excitado o de despolarización celular.</u>

Cuando se genera o se aplica un impulso eléctrico sobre la célula, con intensidad suficiente, se produce una respuesta que se denomina potencial de acción cardiaco o transmembrana (PAC o PAT).

Se modifica la distribución de las cargas eléctricas a un lado y otro de la membrana, fundamentalmente por la entrada de cargas eléctricas positivas al interior celular a través de los canales iónicos situados en la membrana celular.

Ese cambio de polaridades no se produce simultáneamente en toda la célula, sino que comienza en uno de sus extremos y el fenómeno, progresivamente, se extiende hacia el otro extremo.

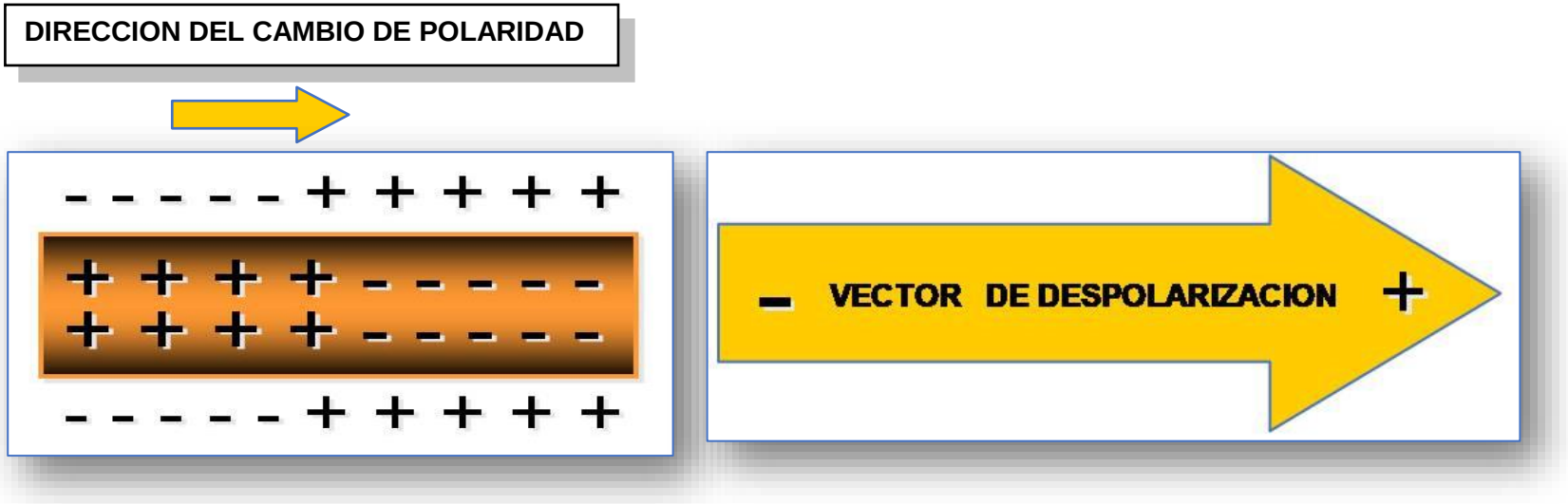


Célula activándose

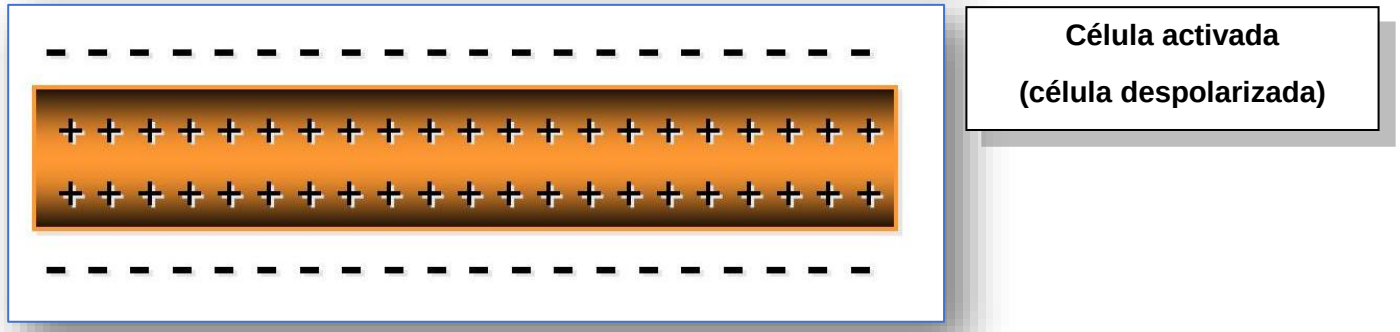
(célula despolarizándose)

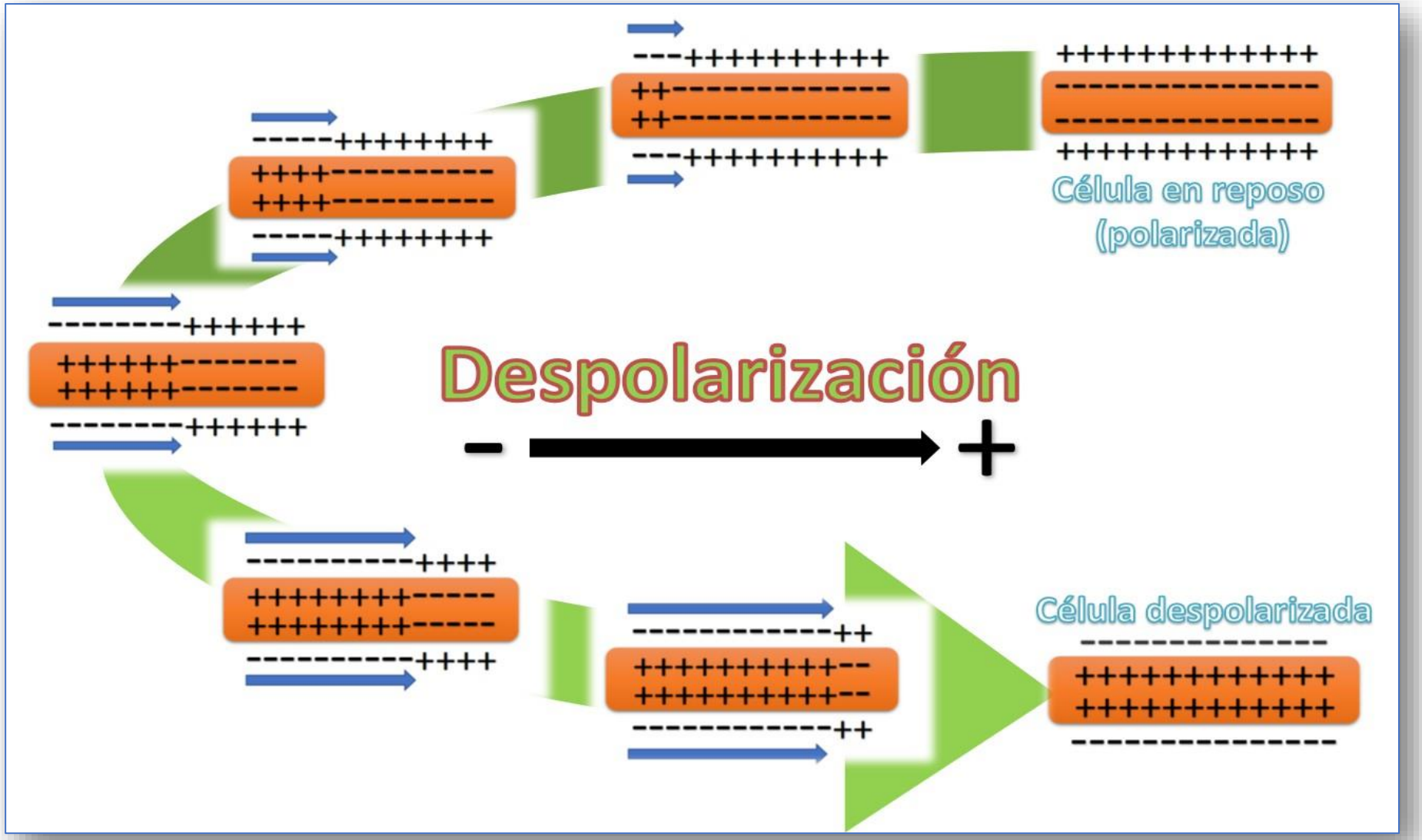
De ese modo, en el exterior de la célula, mientras en uno de sus extremos hay cargas negativas, en el otro sigue habiendo cargas positivas.

Como la electricidad es una circulación de electrones desde un polo negativo a uno positivo, en esta fase, la superficie celular se comportará como un pequeño conductor eléctrico (dipolo), o vector eléctrico que tendrá una dirección, un sentido y una amplitud.



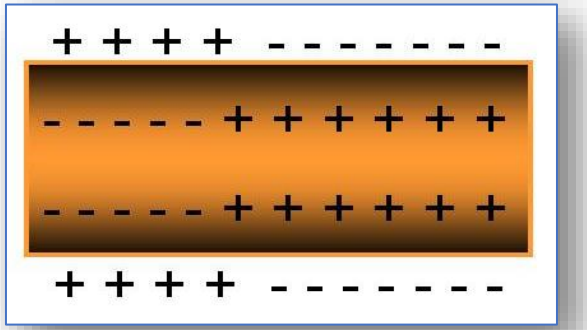
Una vez despolarizada la célula se producirá la contracción y posteriormente tendrá que volver al punto departida para que el proceso se repita.




Célula en reposo
(polarizada)
Despolarización
Célula despolarizada

La vuelta al punto inicial se denomina repolarización. Comienza por el mismo extremo por el que se inició la despolarización.

Se volverá a producir un intercambio iónico entre el interior y el exterior de la célula, de modo que el interior vuelve a negativizarse y el exterior a positivizarse.

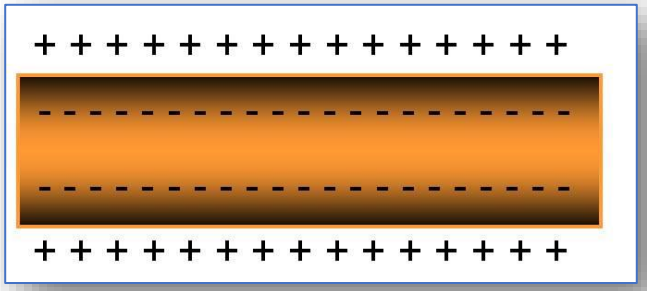


Célula repolarizándose

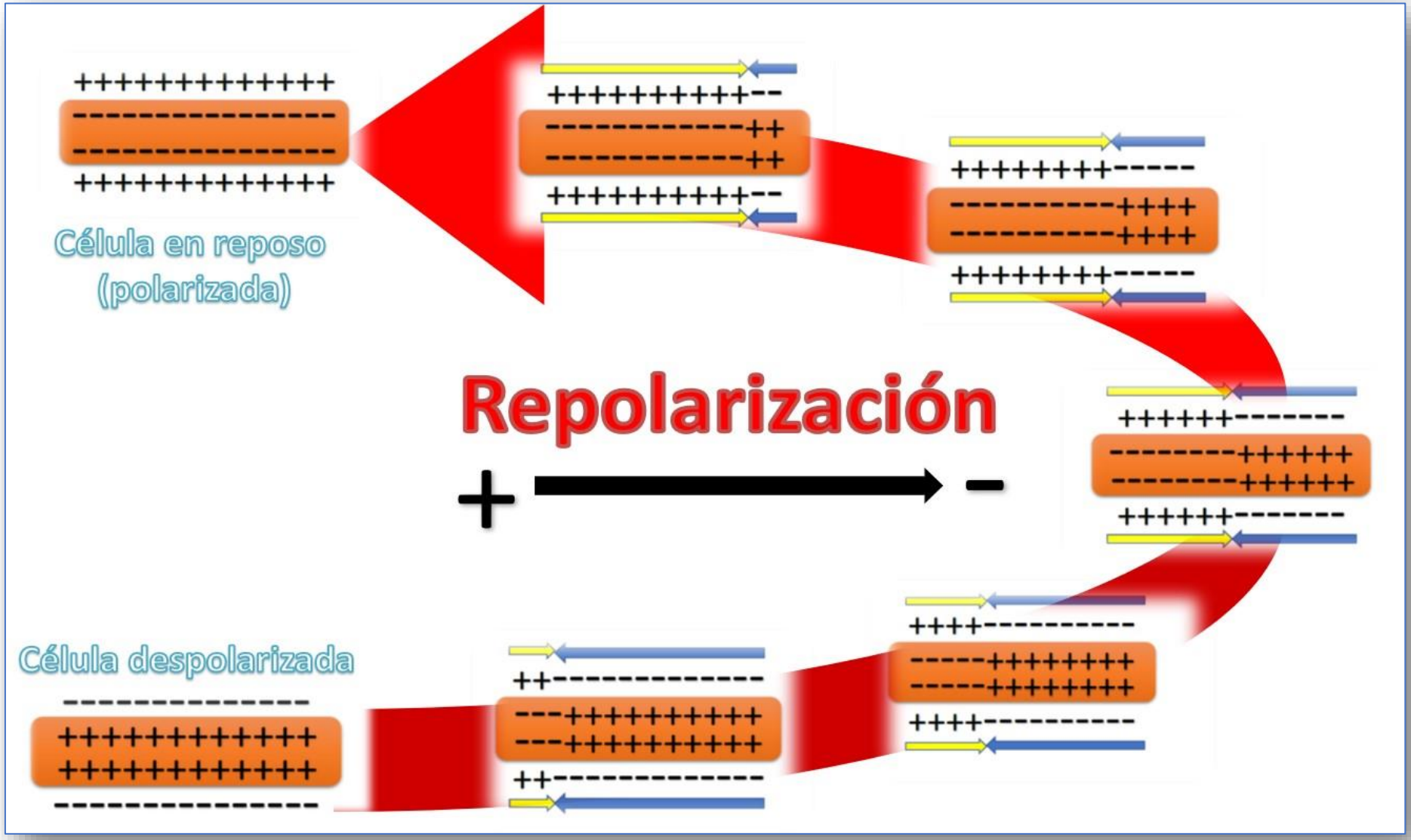
Este fenómeno comienza por un extremo y se extiende progresivamente hasta el otro. Como consecuencia en la superficie celular se establece otra diferencia de polaridad: en el extremo donde se inicia hay cargas positivas y en el opuesto cargas negativas.

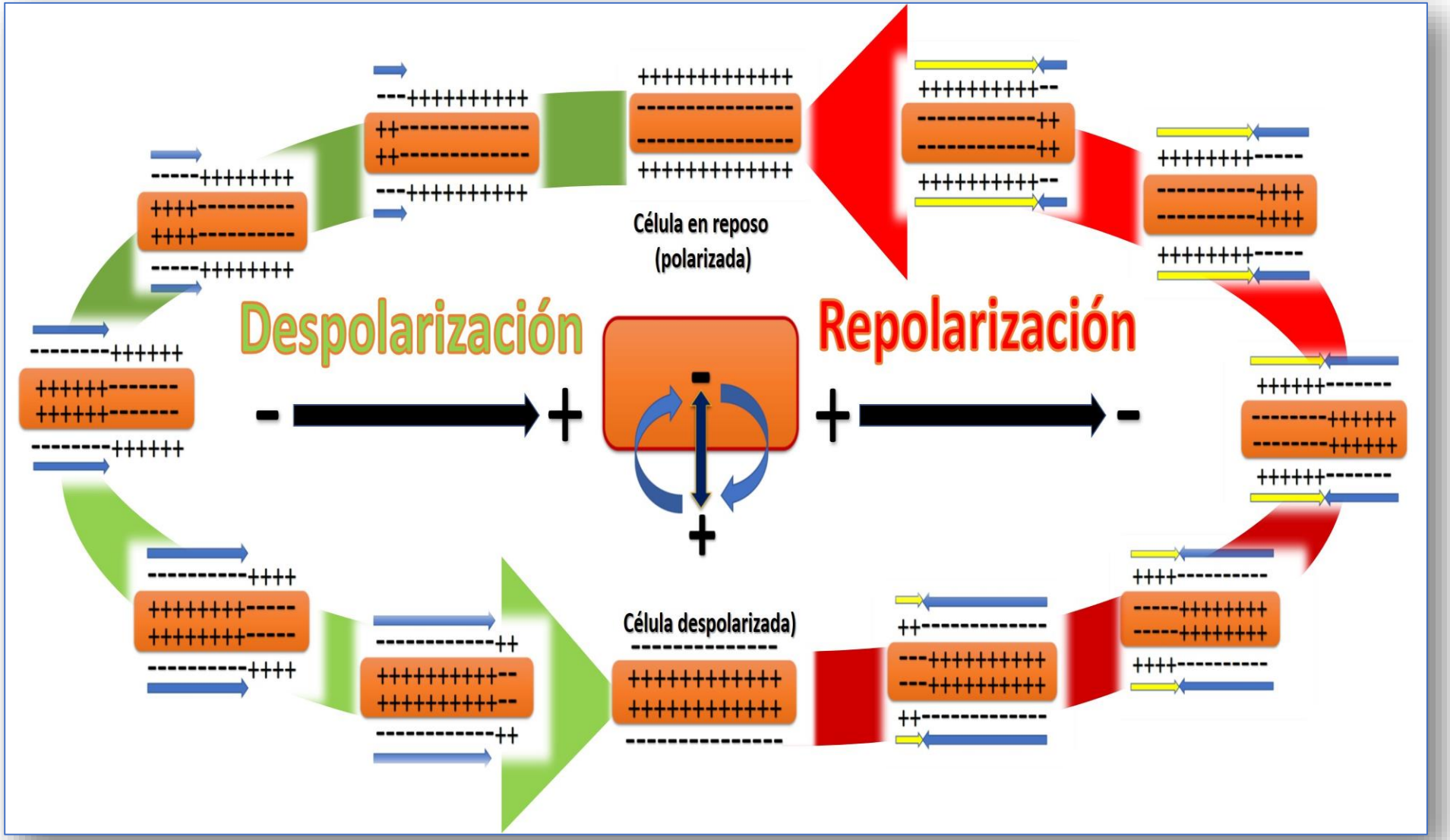
Se constituirá de ese modo otro dipolo con misma dirección pero sentido contrario, pero además la intensidad del vector es decreciente, por lo que finalmente se comportará como el dipolo o vector de la despolarización, con la misma dirección y sentido aunque con polaridades invertidas.

Cuando la repolarización se complete estaremos de nuevo en la fase de reposo.



Célula repolarizada.

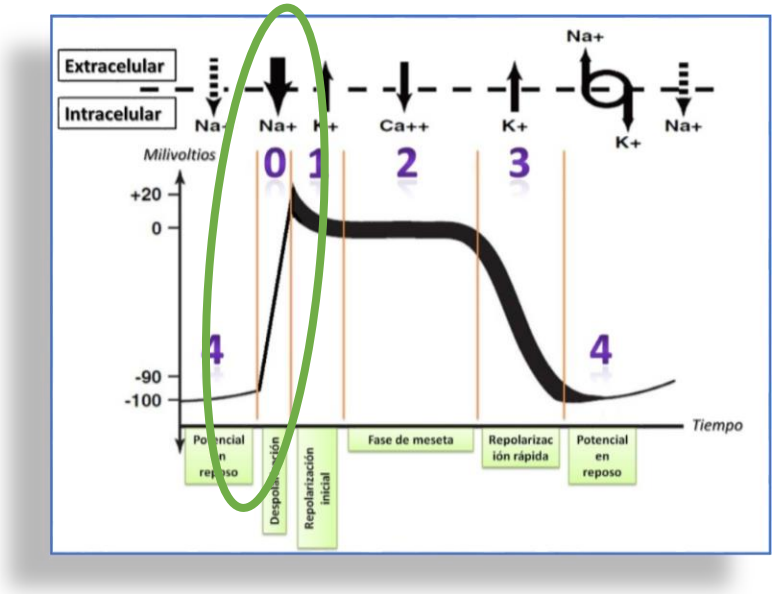

Célula en reposo
(polarizada)
Repolarización
+
−
Célula despolarizada


Célula en reposo
(polarizada)
Despolarización
Repolarización
Célula despolarizada)

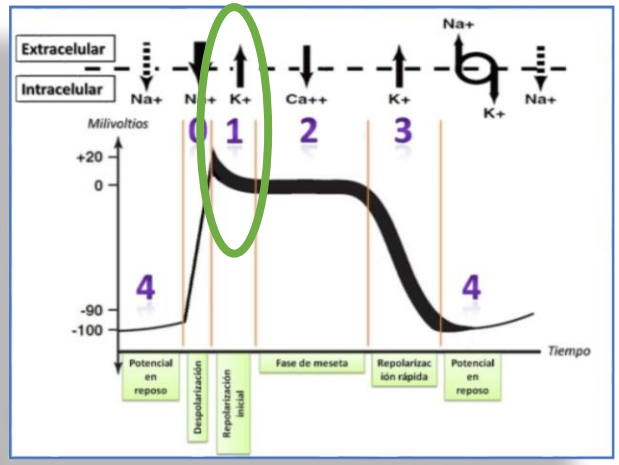
POTENCIAL DEACCIÓN TRANSMEMBRANA (PAT).

En el potencial de acción podemos distinguir 5 fases:

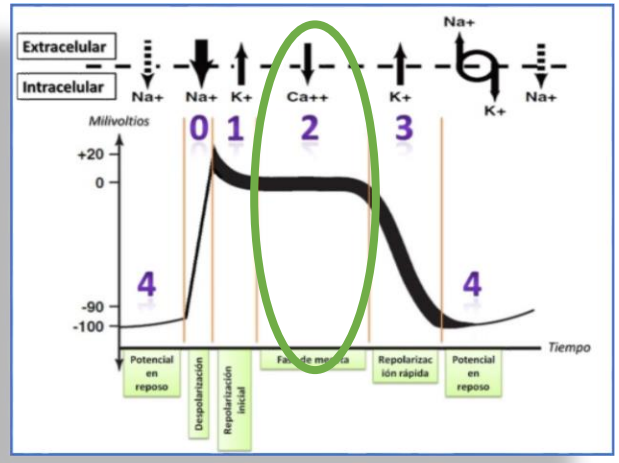
- Fase 0 o de Despolarización rápida: se produce por la apertura de los canales de sodio que pasa del exterior al interior de la célula invirtiendo la polaridad de la misma (pasa de los -90 mV a +45 mV)



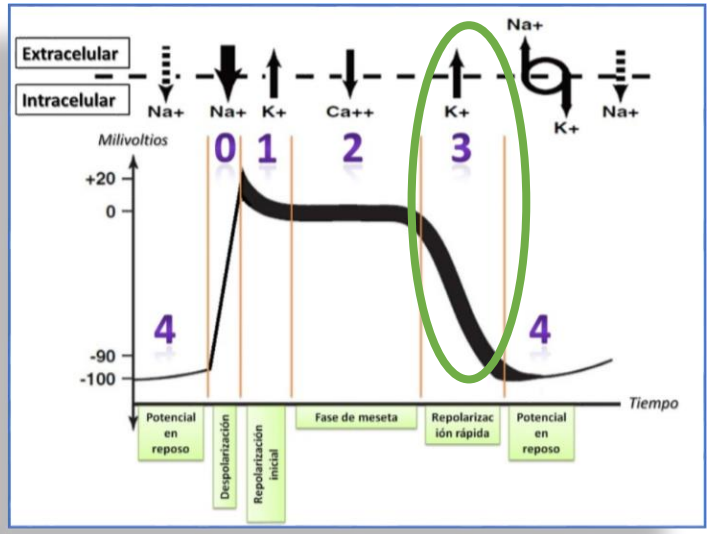
- Fase 1. Comienza la Repolarización. Se produce la inactivación de los canales de sodio y comienza la salida de potasio al exterior de la célula reduciendo el número de cargas positivas en el interior de la misma acercándose así el potencial a los 0 mV.

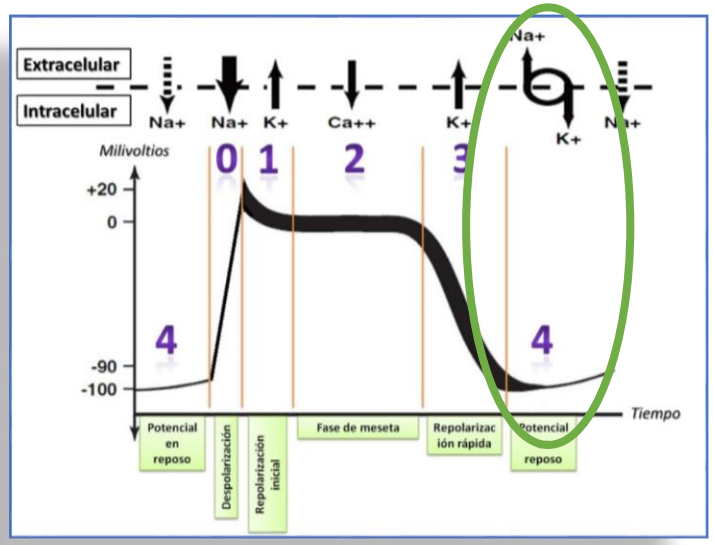


- Fase 2. Meseta o Plateau. Continua la repolarización, es la fase más larga. Se produce la entrada de calcio a la célula a través de los canales. Esto genera la salida de potasio mediante los canales, manteniendo un potencial transmembrana igual a 0. En esta fase cesa la contracción del musculo cardiaco y comienza la relajación.



- Fase 3. De repolarización rápida. Los canales para el calcio se cierran mientras que los canales lentos de potasio siguen abiertos produciéndose la salida de potasio al exterior de la célula, lo que hace que el interior de la misma alcance los -80 ó -90 mV. En ese momento los canales de potasio se cierran.





- Fase 4. Fase diastólica o de reposo. La célula mantiene su potencial transmembrana en -90 mV pero presenta una concentración intracelular de iones distinta a la del estado de reposo. Para cambiar el exceso de sodio y déficit de potasio que existe en el interior de la célula se pone en marcha la bomba Na/K que realiza el intercambio de iones consumiendo energía. Esta fase se asocia a la diástole del corazón.

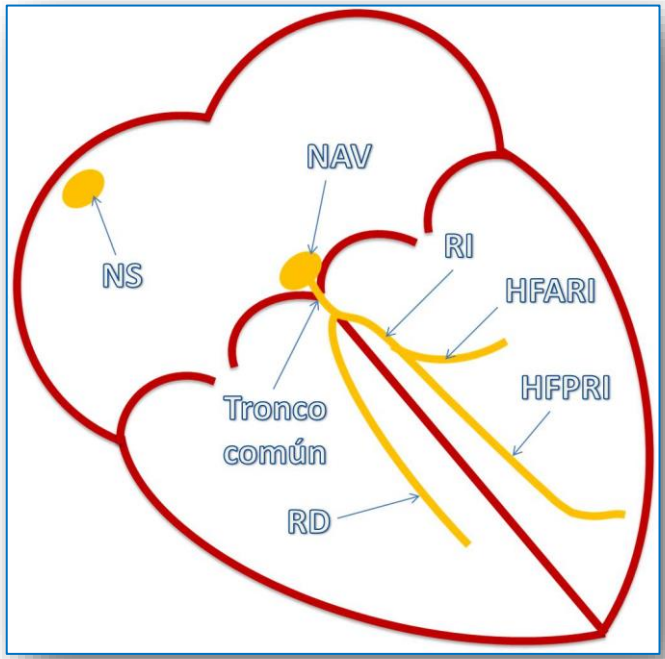
SISTEMA DE CONDUCCION DEL CORAZON

El sistema de conducción cardíaco está compuesto por las estructuras donde se produce y se transmite el estímulo eléctrico que genera la contracción cardíaca.

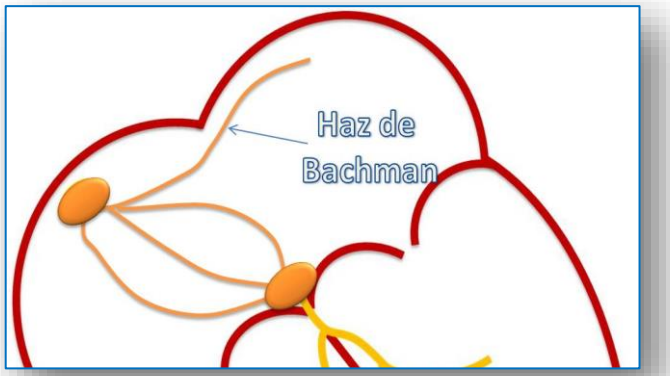
Está formado por el Nodo Sinusal (NS), el Nodo Auriculoventricular (AV), el haz de His, ramas derecha e izquierda, los fascículos de la rama izquierda y sistema de Purkinje.

Puede entenderse como un sistema de jerarquías de marcapasos, en la que el nódulo sinusal es el “marcapasos” principal del corazón.

El **Nodo Sinusal** (NS) es un conjunto especiaizado de células situadas en la parte superior de la aurícula derecha encargadas de generar, transmitir y establecer el ritmo de la contracción cardíaca con una frecuencia de entre 60 -100 latidos por minuto.



El estímulo creado en el NS recorre las aurículas y llegan al nodo auriculoventricular a través de los **fascículos internodales**. Son tres:



- Uno anterior que se divide en dos, una rama hacia la aurícula izquierda (haz de Bachman) que lleva el impulso eléctrico a la misma y la otra rama se dirige hacia abajo hasta encontrar el nodo AV (fascículo intermodal anterior).
- Un fascículo internodal medio (Wenckebach).
- Un fascículo internodal posterior (Thorel).
- El haz o fascículo de Bachmann (FB) es una estructura que cruza desde la AD a la AI. Se considera una vía ultrarrápida de activación interauricular. La velocidad de conducción en el FB es casi 2 veces mayor que en el resto del miocardio auricular. Es responsable del 80-85% de la conducción interauricular, que lleva una dirección predominantemente craneocaudal.

Una vez alcanzado el **nodo auriculoventricular** (NAV), el estímulo es transmitido al **Haz de His** (a través por el tabique interventricular) hasta su extremo distal.

Se divide en dos **ramas**, **derecha e izquierda**. Esta última, a su vez, se subdivide en dos **hemifascículos**, el anterior (anterosuperior) y el posterior (posteroinferior).

Las tres ramas (la derecha y los hemifascículos) se dividen en las **fibras de Purkinje**, transmitiendo el estímulo a la pared ventricular. Este estímulo es el que va a originar la contracción ventricular.

El nodo auriculoventricular retrasa la transmisión del impulso haciendo posible que la contracción auricular (lo que asegura la última parte del llenado ventricular en la diástole) y evita la transmisión del estímulo eléctrico de las aurículas a los ventrículos antes de lo debido. El papel del nodo AV en la coordinación entre la contracción de aurículas y ventrículos es esencial.

Una vez que el impulso supera el NAV, es propagado rápidamente a través de células no contráctiles (haz His, fibras de Purkinje) a los miocitos.

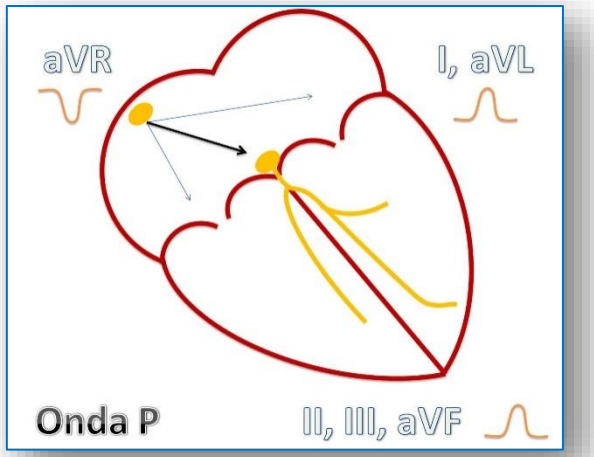
Esta contracción bombea la sangre a todo el organismo.

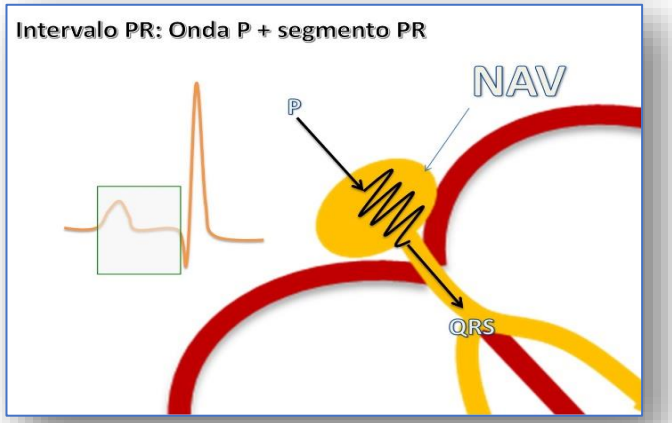
ACTIVACION ELÉCTRICA NORMAL DEL CORAZON

Durante la activación normal del corazón, se producen una serie de vectores que nos van a ayudar a entender la morfología de cada onda en cada derivación.

- Despolarización auricular: El impulso eléctrico comienza en el NS, despolarizándose primero la aurícula derecha y luego la aurícula izquierda, llegando hasta el NAV.

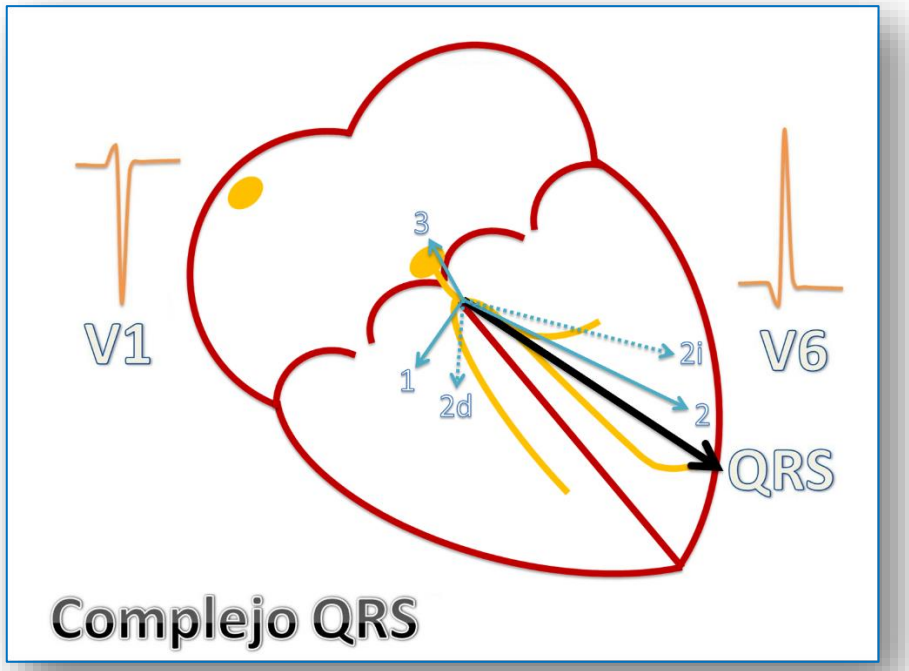
  La representación de la despolarización auricular en el EKG será la *onda P*.





- Al llegar el impulso al NAV se produce un retraso fisiológico de la conducción antes de pasar a los ventrículos. El electrocardiógrafo es incapaz de detectar esta actividad eléctrica que se produce en el NAV, traduciéndose en una línea isoeléctrica que corresponde al *segmento PR*.

- Despolarización ventricular: El estímulo llega al tabique interventricular y se dirige por las dos ramas, fascículos izquierdos y fibras de Purkinje a través de las cuales el estímulo pasaría al tejido muscular para producir la contracción ventricular. Esto correspondería al *complejo QRS*.



- Repolarización auricular: Se inicia donde comenzó la activación, o sea, en el NS. La repolarización auricular tiene escaso significado y suele ocurrir a la vez que la activación ventricular.

- Repolarización ventricular: Antes de iniciarse esta fase, existe como una especie de “descanso” ventricular, que corresponde al segmento ST y a la onda T.

Capítulo 2.

Ana Mª Martín Quintana. Cristina Sánchez Lapeña. Yolanda González Moreno. Mª Jesús de Marcos Ubero

EL EQUIPO Y EL PAPEL.

EL ELECTROCARDIÓGRAFO.

Aparato electrónico que IDENTIFICA y amplifica la actividad eléctrica del corazón.

Lo hace a través de 4 electrodos que se disponen en las extremidades y 6 en región precordial. Mediante ellos se obtienen 12 derivaciones, 6 en el plano frontal (derivación de extremidades) y 6 en el plano horizontal (derivaciones precordiales).

Dan información de la actividad eléctrica del corazón desde 12 perspectivas diferentes. El resultado es el electrocardiograma.

Hay varios tipos:

- Monocanal: Obtiene el registro de cada derivación de derivación de forma individual y secuencial.
- Multicanal: Permite registrar 3, 6 ó 12 derivaciones simultáneamente.
- Multicanal con impresión: Igual al anterior pero con un ordenador incorporado capaz de reconocer las anomalías que surjan en el electrocardiograma.

Dos modelos diferentes de electrocardiógrafos. El segundo es, además, monitor-desfibrilador

ELECTRODOS.

Se colocan en la piel del enfermo, en localizaciones predeterminadas de manera universal.

Con los cables correctamente colocados podemos obtener 12 derivaciones.

Cada derivación es como una ventana desde la que nos asomamos y obtenemos una vista parcial de un objeto.

Cada vista nos aporta algo diferente que no aportan las demás, pero a su vez, teniendo en cuenta todas las vistas, obtendremos una idea completa de la actividad eléctrica del corazón.

Electrodos en las **EXTREMIDADES:**

- **Rojo:** Extremidad superior dcha.
- **Amarillo:** Extremidad sup. izq.
- **Negro:** Extremidad inferior dcha.
- **Verde:** Extremidad inferior izq.

En las derivaciones **PRECORDIALES** en el cable pone el número de derivación: V1, V2,…o C1, C2, etc.

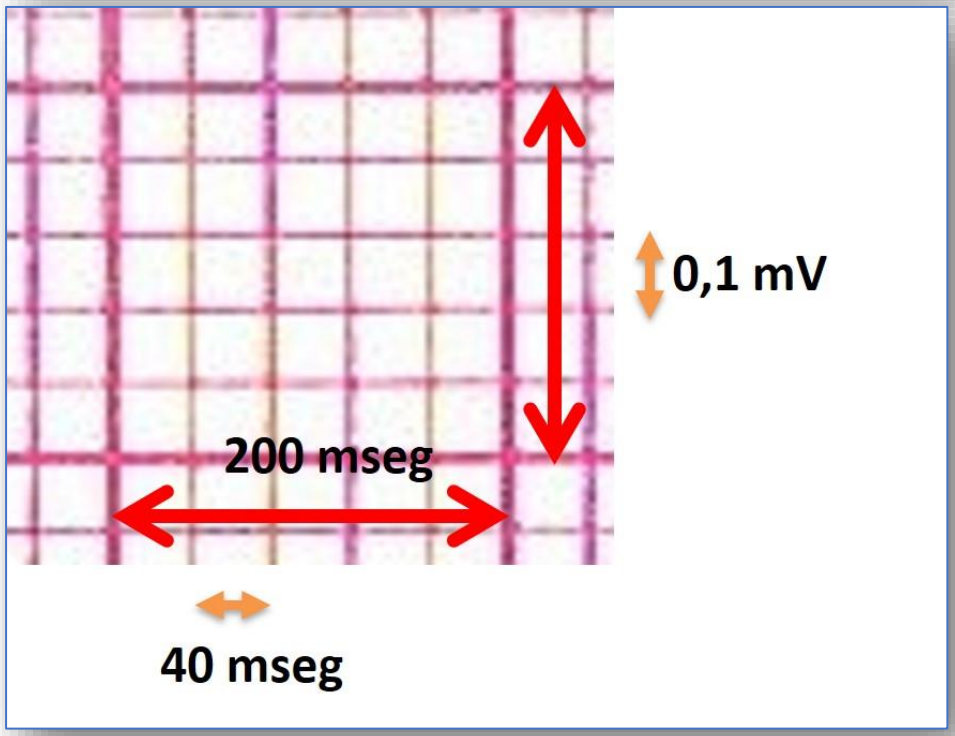
Diferentes tipos de conexiones de los electrodos al paciente: A través de conectores tipo automáticos, con perillas de vacío y pinzas o con sistemas de machambrado.

PAPEL DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

El electrocardiograma se registra en un papel especial, el papel de registro electrocardiográfico.

Sus características son:

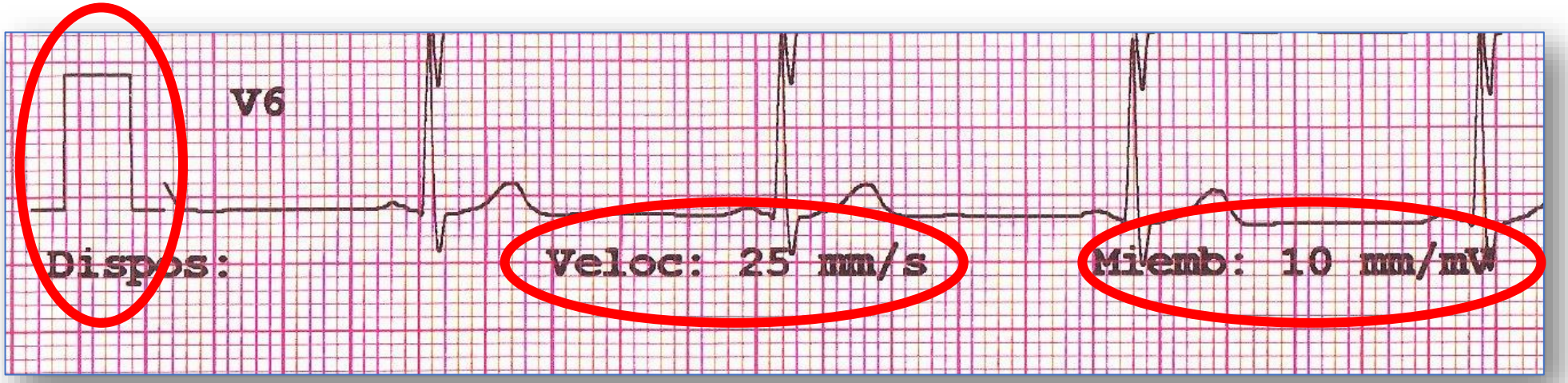
- Es milimetrado (Cuadriculado)
- Cada 5 líneas finas aparece una línea gruesa y cada 5 gruesas una marca (1 segundo)
- Eje horizontal: mide el tiempo y da información sobre la velocidad.
  - El papel sale del electrocardiógrafo a una velocidad estándar de 25 mm por segundo.
  - El valor del cuadro pequeño es de 0,04 segundos o 40 mseg.
  - El cuadro grande (abarca 5 pequeños), tiene un valor de 0.2 segundos o 200 mseg.
  - Cinco cuadros grandes son 1 segundo.
  - La velocidad se puede variar, siendo obligatoria reseñarla en el papel.
- Eje vertical: mide el voltaje o amplitud.
  - La amplitud estándar es de 10 mm de altura equivalen a 1 mV de amplitud de electricidad.
  - Cada mm leído verticalmente corresponde a 0,1 mV.
  - Cada 5 cuadros pequeños existe una línea más gruesa; cada 5 mm son 0,5 mV.
  - La amplitud se puede variar, siendo obligatoria reseñarla en el papel.



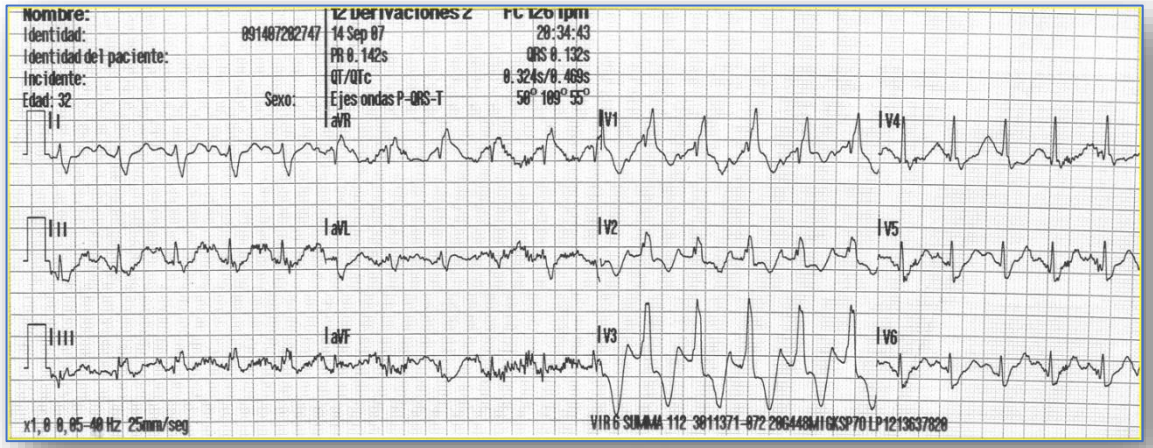
El papel del ecg es milimetrado. Cada 5 líneas finas aparece una línea gruesa y cada 5 gruesas una marca (1 segundo)
En el eje horizontal se mide el tiempo y da información sobre la velocidad. La velocidad estándar es de 25 mm por segundo. El valor del cuadro pequeño es de 0,04 segundos o 40 mseg. El cuadro grande (abarca 5 pequeños), tiene un valor de 0.2 segundos o 200 mseg. Cinco cuadros grandes son 1 segundo.
En el eje vertical se mide el voltaje o amplitud.La amplitud estándar es de 10 mm de altura equivalen a 1 mV de amplitud de electricidad. Cada mm leído verticalmente corresponde a 0,1 mV. Cada 5 cuadros pequeños existe una línea más gruesa; cada 5 mm son 0,5 mV.

La calibración se realiza automáticamente.

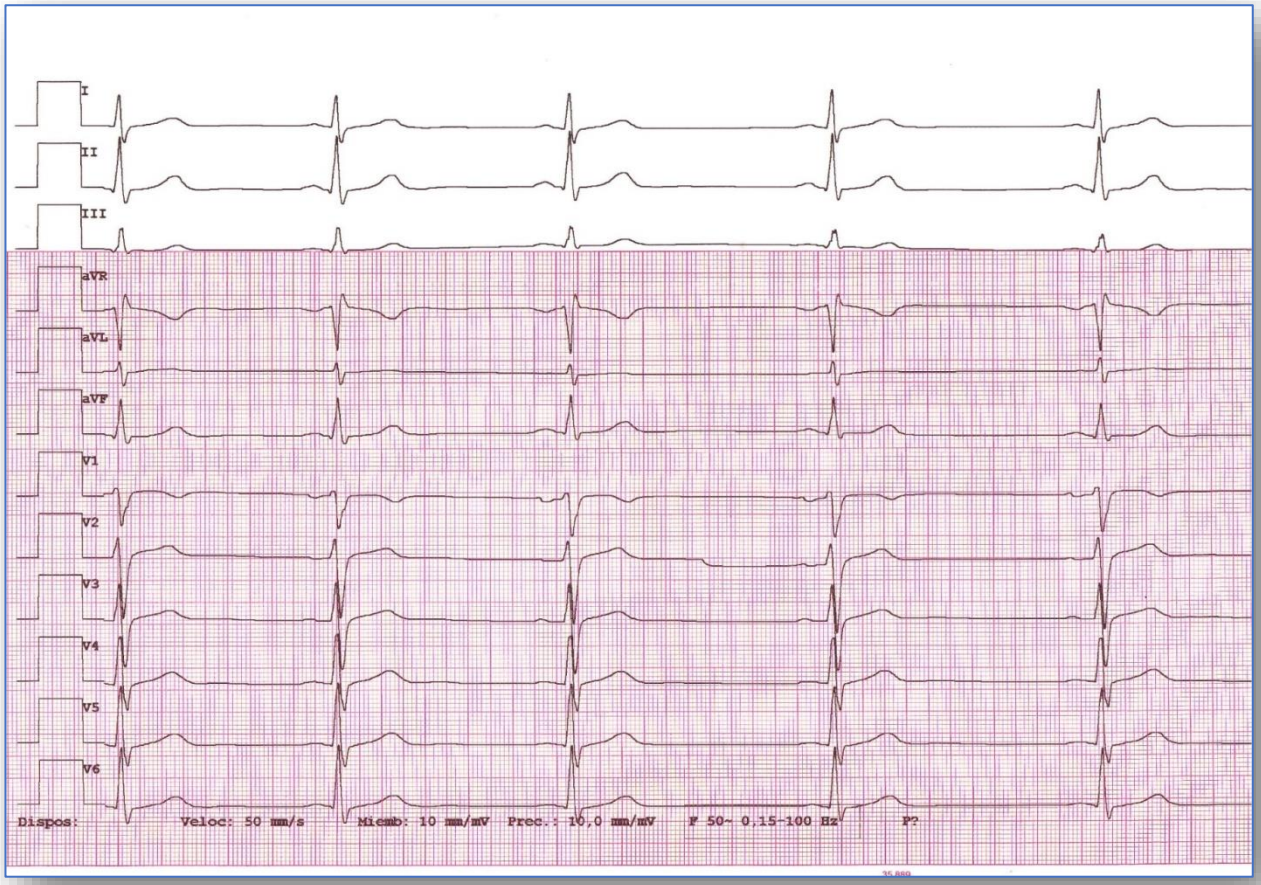
- Se envia un impulso eléctrico de 1 mV (10 mm dealtura) durante 0,2 seg (5 mm de anchura).
- Se registra una imagen rectangular de 10 mm de altura y 5 mm de ancho.
- Esto permite conocer la calibración exacta del electrocardiograma realizado.

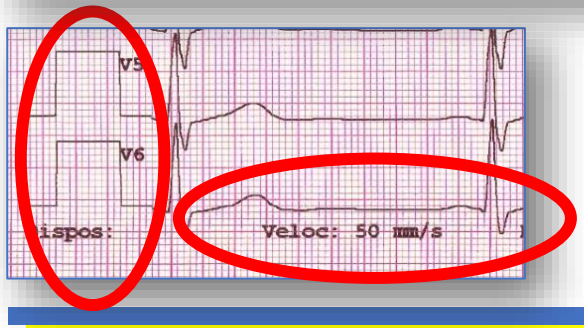


Calibración estándar: Durante 0.2 segundos o 200 mseg. se envía una señal de 10 mm de altura equivalen a 1 mV de amplitud de electricidad. Aparecerá una marca de 5 mm de ancho x 10 mm de alto. Se corresponde con una velocidad de 25 mm/seg y una amplitud de 1 mV/10 mm



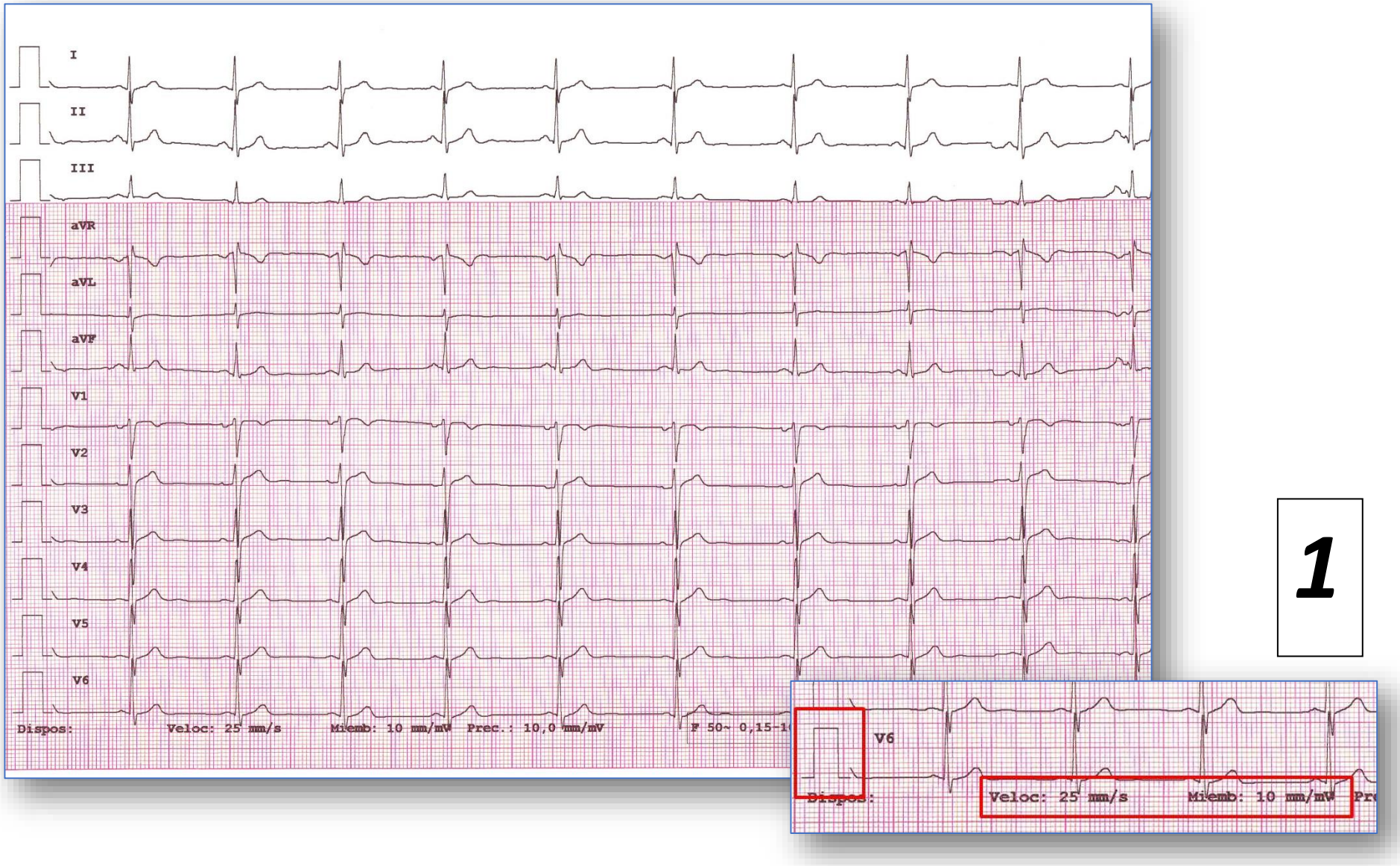
Calibración estándar: Durante 0.2 segundos o 200 mseg. Se envía una señal de 10 mm de altura equivalen a 1 mV de amplitud de electricidad. Aparecerá una marca de 5 mm de ancho x 10 mm de alto. Se corresponde con una velocidad de 25 mm/seg y una amplitud de 1 mV/10 mm



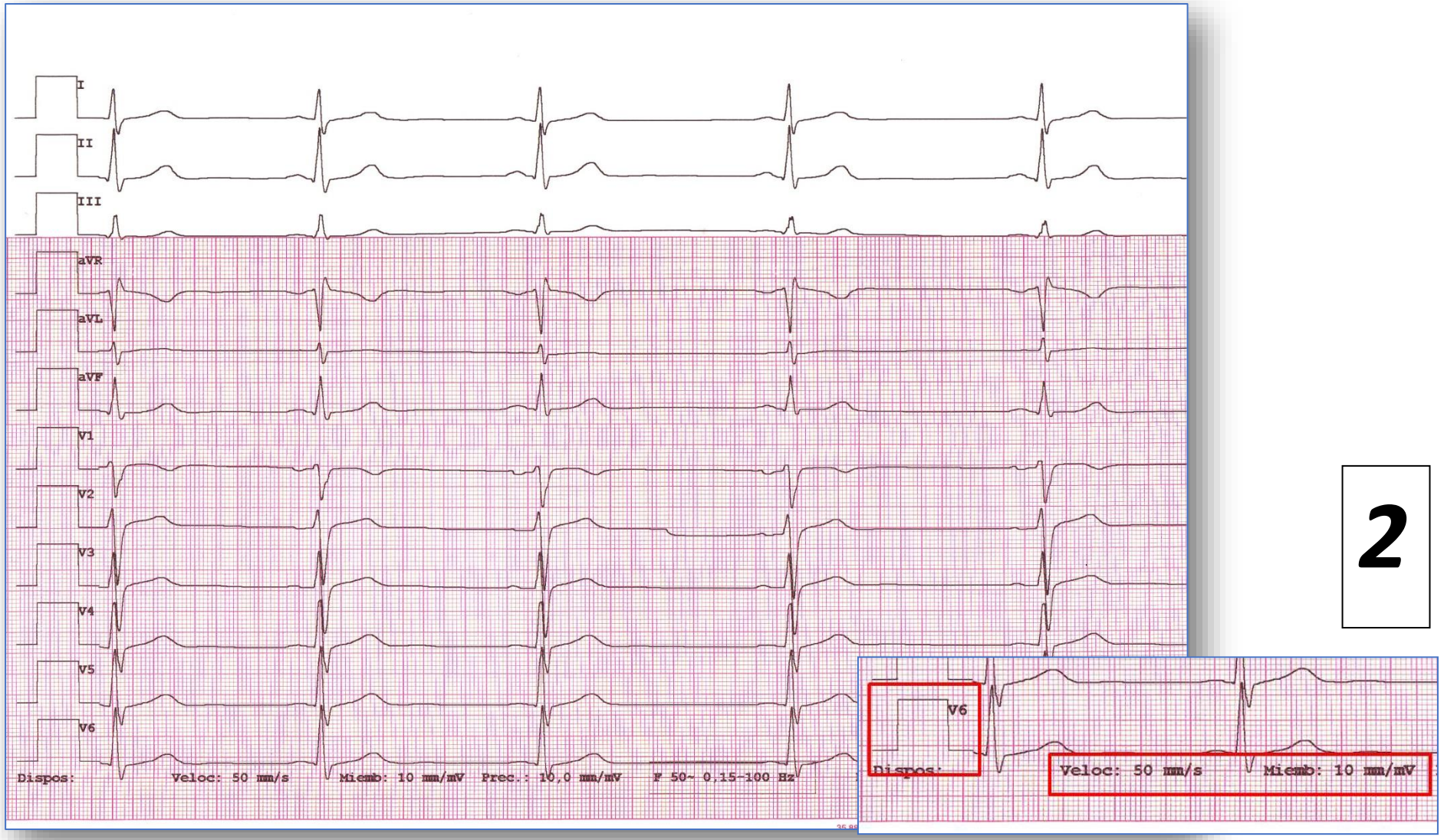


Trazadao de aparente bradicardia con intervalos largos y complejos anchos. Calibración NO estándar: Durante 0.4 segundos (10 mm). Se envía una señal de 10 mm de altura equivalen a 1 mV de amplitud de electricidad. Aparece una marca de 10 mm de ancho x 10 mm de alto. Se corresponde con una velocidad de 50 mm/seg y una amplitud de 1 mV/10 mm

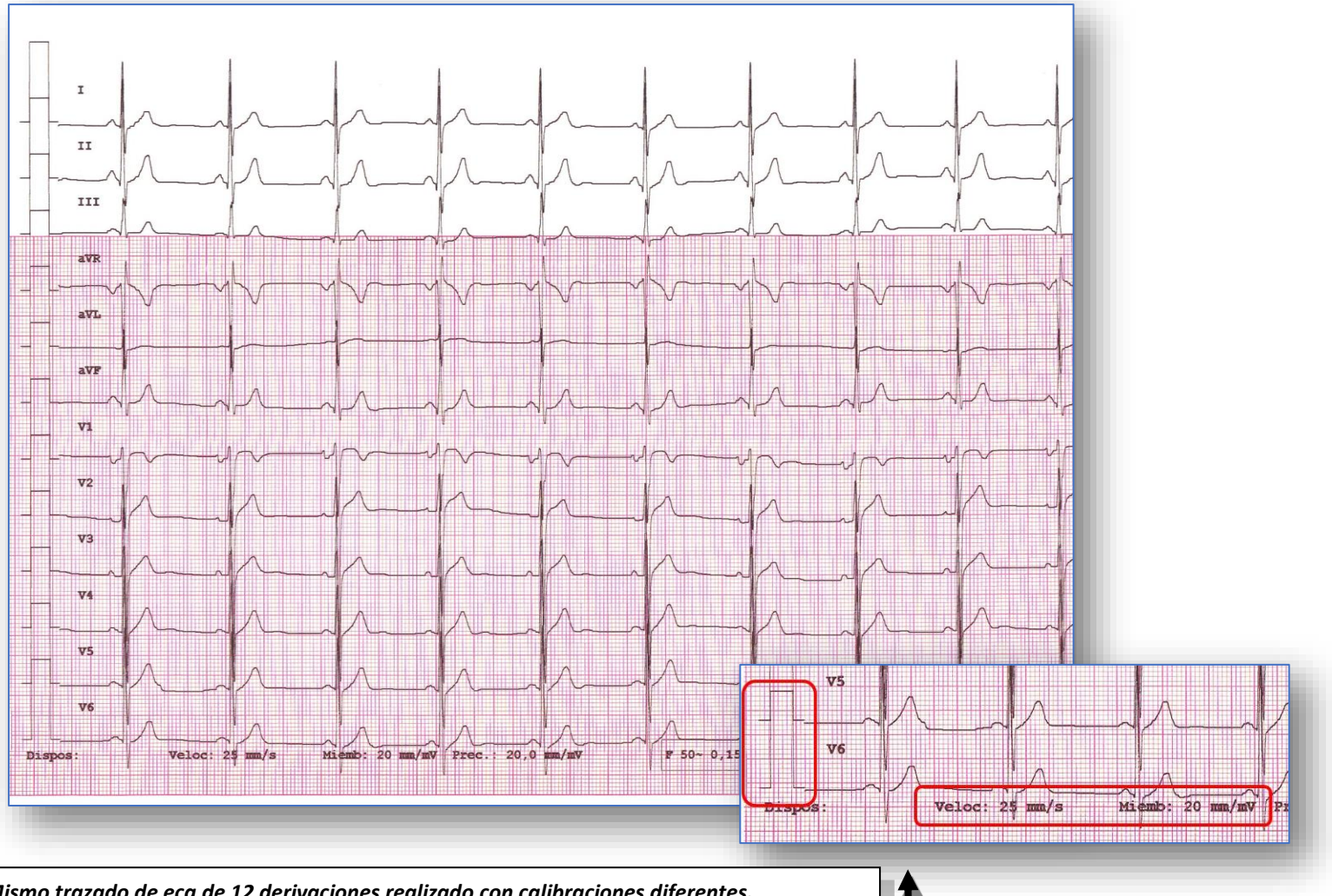
Trazado de ecg realizado a una velocidad normal de 25 mm/seg y doble amplitud de 1 mV/20 mm


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Dispos:
Veloc: 25 mm/s
Miemb: 10 mm/mV
Prec.: 10,0 mm/mV
V6
Veloc: 25 mm/s
Miemb: 10 mm/mV

1


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Dispos:
Veloc: 50 mm/s
Miemb: 10 mm/mV
Prec.: 10,0 mm/mV
F 50~ 0,15-100 Hz
V6
Dispos:
Veloc: 50 mm/s
Miemb: 10 mm/mV

2



3

Mismo trazado de ecg de 12 derivaciones realizado con calibraciones diferentes.

1- *Calibración estándar. Velocidad de 25 mm/seg y amplitud de 1 mV/10 mm*
2- *Calibrado a doble velocidad (50 mm/seg) y amplitud estándar de 1 mV/10 mm*
3- *Calibrado a doble amplitud (1 mV/20 mm) y velocidad estándar de 25 mm/seg*

PROCEDIMIENTO PARA LA REALIZACION DE UN ECG.

Para el personal:

- Comprobar las calibraciones antes de analizar el ecg.
- Está inscrita en el papel y viene representada por un símbolo al principio o al final del trazado.
- Se pueden modificar tanto el tiempo como el voltaje para ver mejor las ondas.
- Volver siempre a dejar el aparato en calibración estándar para que el siguiente ecg no salga modificado.

Para el paciente:

- Informar al paciente de las características de la prueba indicándole que es indoloro.
- Debe estar relajado.
- Temperatura adecuada en la estancia para evitar temblores que interfieren la señal eléctrica.
- Posición de decúbito supino o elevando el cabezal de la camilla si no lo tolera, con el tórax descubierto.
- Retirada de todos los objetos metálicos que lleve encima que pueden alterar el registro
- Limpiar con alcohol la zona donde vayan a ser colocados los electrodos para facilitar la conducción eléctrica
- Aplicar los electrodos en zonas carnosas evitando las prominencias óseas, las superficies articulares y las zonas con vello abundante, rasurándolas si fuese necesario
- Si el paciente tiene una extremidad amputada el electrodo se colocará en el muñón o en el tronco, próximo a la extremidad amputada si no hay muñón
- Si tiene una extremidad escayolada se colocará proximal al yeso.
- Durante la realización, el paciente no puede moverse ni hablar y respirar con normalidad.

En extrahospitalaria:

- Es frecuente colocar los electrodos de miembros en ambos hombros y abdomen a la altura de las crestas iliacas.

- No es necesario limpiar la zona con alcohol, los electrodos vienen impregnados con gel conductor y se pegan directamente en la piel, sin limpieza previa.
- Proporcionar intimidad a los pacientes en lugares públicos.

Capítulo 3.

Elba García Díez. Ana Mª Martín Quintana. Yolanda González Moreno. Sara Hernández Martínez.

LAS DERIVACIONES DELELECTROCARDIOGRAMA.

GENERALIDADES.

El electrocardiograma es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón.

El impulso eléctrico, en condiciones normales, se genera en el nodo sinusal, pasa al nodo auriculoventricular, donde sufre un retardo fisiológico, pasa posteriormente al sistema de His, primero por el tronco común y posteriormente por las ramas derecha e izquierda y finalmente a las fibras de Purkinje.

Esa actividad eléctrica se comporta como vectores que tienen una posición en el espacio, con una dirección, un sentido y una amplitud.

Si mirásemos cada uno de esos vectores desde diferentes puntos del espacio, comprobaríamos que su aspecto es diferente.

Las derivaciones del electrocardiograma son el registro de la diferencia de potenciales eléctricos entre dos puntos:

bipolares que comparan la diferencia de potencial eléctrico entre dos electrodos, uno positivo y otro negativo.

monopolares, que comparan un electrodo positivo con el punto 0.

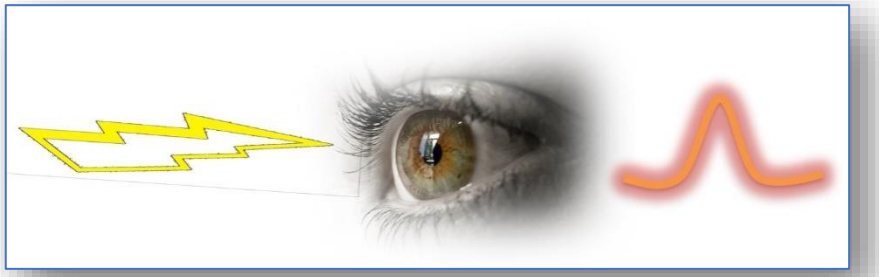
Disponemos de un total de 10 cables para obtener las 12 derivaciones estándar.

Las derivaciones no se deben analizar por separado sino en el conjunto de todo el electrocardiograma, pues cada derivación es un punto de vista distinto del mismo estímulo eléctrico.

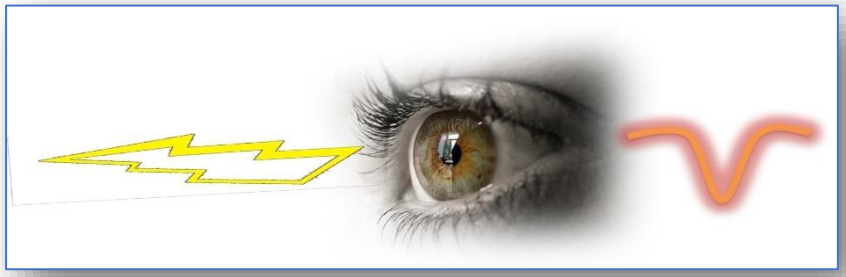
Los electrodos positivos de las derivaciones son los que “observan” esta actividad eléctrica y según lo que presencien el electrocardiograma representará las diferentes ondas:

- Si el vector eléctrico se acerca hacia el electrodo explorador, la línea del registro experimentara un desplazamiento hacia arriba, describiendo una onda positiva.
- Si el electrodo explorador ve alejarse el vector eléctrico, el registro será negativo.

- Si el electrodo explorador se encuentra en posición perpendicular al vector eléctrico hay dos posibilidades, que registre una onda positiva inicial al acercarse y negativa al alejarse o bien una línea plana.



Si el vector eléctrico se acerca hacia el electrodo explorador, la línea del registro experimentara un desplazamiento hacia arriba, describiendo una onda positiva.



Si el electrodo explorador ve alejarse el vector eléctrico, la línea del registro experimentara un desplazamiento hacia abajo, describiendo una onda negativa.

Si el electrodo explorador se encuentra en posición perpendicular al vector eléctrico hay dos posibilidades, que registre una onda positiva inicial al acercarse y negativa al alejarse o bien una línea plana.

LAS DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

El electrocardiograma estándar consta de 12 derivaciones que suponen 12 puntos de vista distintos de la actividad eléctrica del corazón.

6 de ellas recogen información de la actividad eléctrica desde el plano frontal. Son las derivaciones de las extremidades:

- 3 de ellas son las derivaciones bipolares
- las otras 3 son las derivaciones monopolares.

Las otras seis son las derivaciones precordiales y recogen información de la actividad eléctrica desde el plano horizontal.

En algunas ocasiones se realizan derivaciones especiales como son las derivaciones derechas y las derivaciones posteriores.

1. DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL O DE LAS EXTREMIDADES (O DE LOS) MIEMBROS.

Son seis:

- DI, DII, DIII (bipolares)
- aVR, aVL, aVF.(monopolares)

DERIVACIONES BIPOLARES.

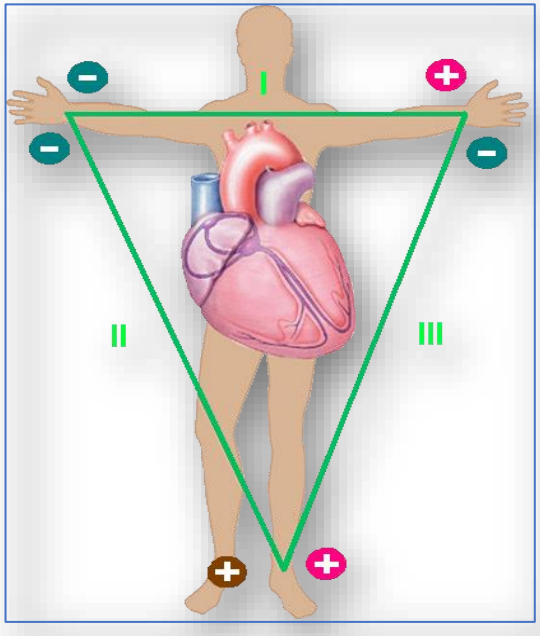
Se obtienen a partir de cuatro cables, que se colocan cada uno en una extremidad.

- Rojo, en el miembro superior derecho
- Amarillo, en el miembro superior izquierdo
- Negro, en el miembro inferior derecho
- Verde, en el miembro inferior izquierdo

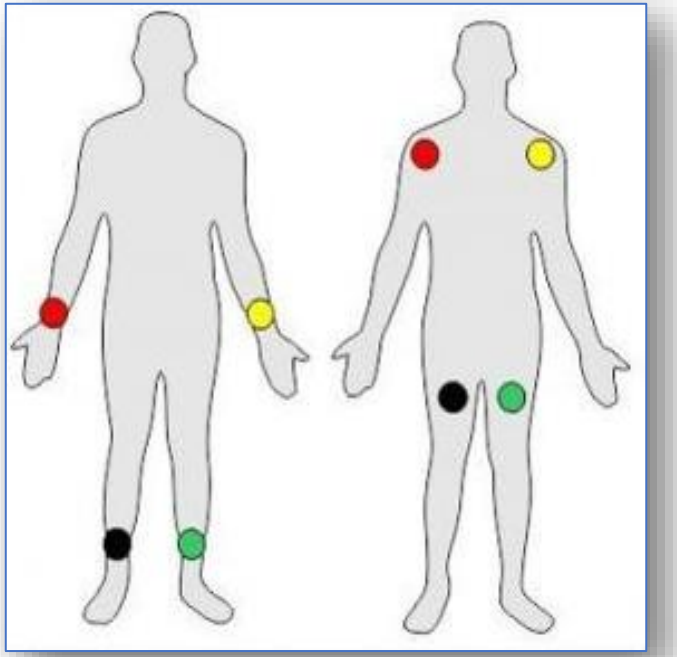
Los 4 cables con los que se determinan las derivaciones de las extremidades.

- La Derivación I se establece entre el brazo izquierdo como electrodo positivo (registrador) y el brazo derecho como electrodo negativo.
- La Derivación II se establece entre la pierna izquierda como electrodo positivo (registrador) y el brazo derecho como electrodo negativo.
- La Derivación III se establece entre la pierna izquierda como electrodo positivo (registrador) y el brazo izquierdo como electrodo negativo.

Por lo tanto, DI, DII y DIII describen un triángulo equilátero o triángulo de Einthovenen cuyo centro, teóricamente está situado el corazón.



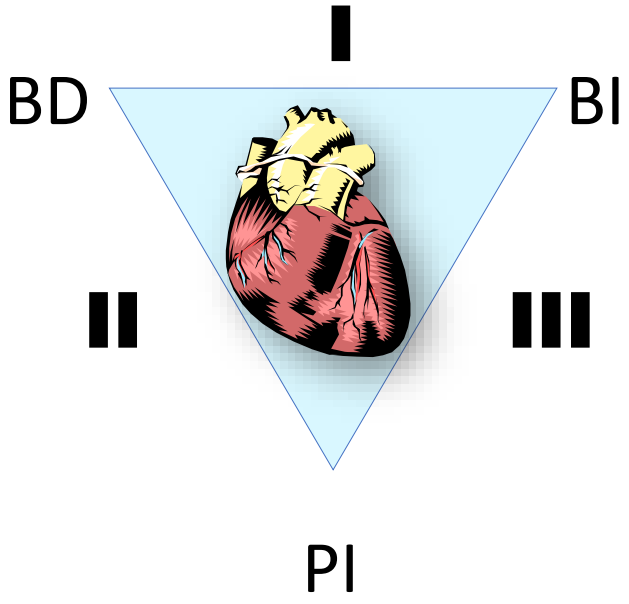
Derivación I se establece entre el brazo izquierdo como electrodo positivo (registrador) y el brazo derecho como electrodo negativo. Derivación II se establece entre la pierna izquierda como electrodo positivo (registrador) y el brazo derecho como electrodo negativo. Derivación III se establece entre la pierna izquierda como electrodo positivo (registrador) y el brazo izquierdo como electrodo negativo



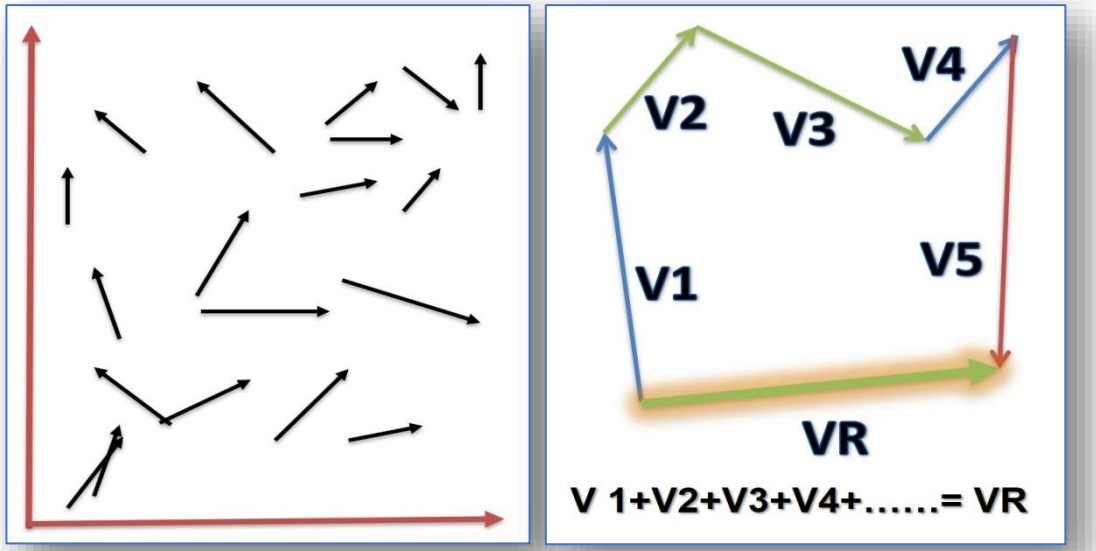
Colocación de los 4 cables con los que se determinan los derivaciones de las extremidades.

Recordemos que los impulsos eléctricos se comportan como vectores y, como tales, se pueden sumar.

Para sumar vectores se debe colocar el principio de uno justo al final del anterior y si trazamos un vector desde el principio del primero hasta el final del último obtenemos un vector resultante que es el equivalente a la suma de todos ellos.



DI, DII y DIII describen un triángulo equilátero o triángulo de Einthovenen cuyo centro está

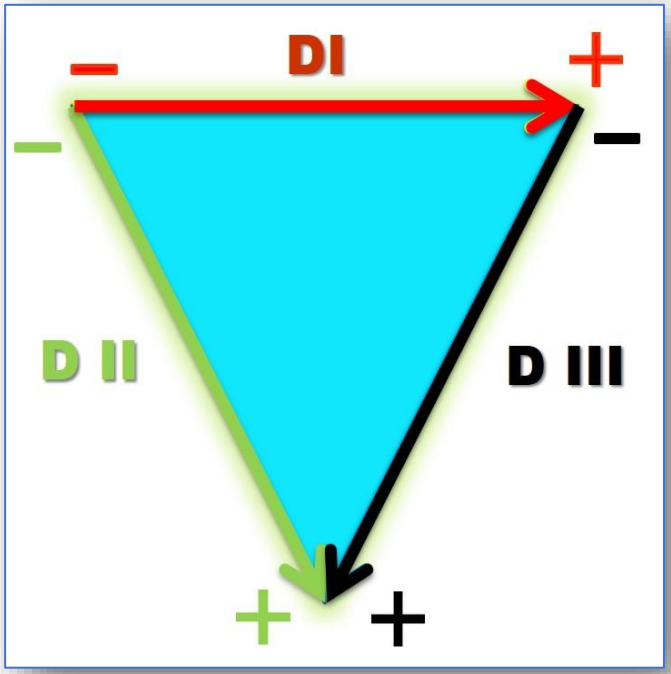


Los impulsos eléctricos se comportan como vectores.
Para sumar vectores se debe colocar el principio de uno justo al final del anterior. Si trazamos un vector desde el principio del primero hasta el final del último obtenemos un vector resultante que es el equivalente a la suma de todos ellos

Ley de Einthoven se representa como: D2 = D1 + D3

Significa que la amplitud de una determinada onda en la derivación D2, es igual a la suma de las amplitudes de la misma onda en las derivaciones D1 y D3.

Esto se cumplirá si están bien puestos los cables de ECG de extremidades.



DI y DIII están uno a continuación del otro, de tal modo que el principio de DIII está a continuación del final de DI. DII sería la suma de ambos ya que se origina el el principio de DI y acaba al final de DIII. Significa que la amplitud de una determinada onda en la derivación D2, es igual a la suma de las amplitudes de la misma onda en las derivaciones D1 y D3.

LEY de EINTHOVEN

DERIVACIONES MONOPOLARES.

Las derivaciones monopolares se localizarían en los vértices del Triángulo de Einthoven.

Ahí estaría el electrodo positivo, considerándose que el punto 0 de cada derivación está en el interior del electrocardiógrafo.

Las tres derivaciones de los miembros monopolares se denominan aVR, aVL, aVF:

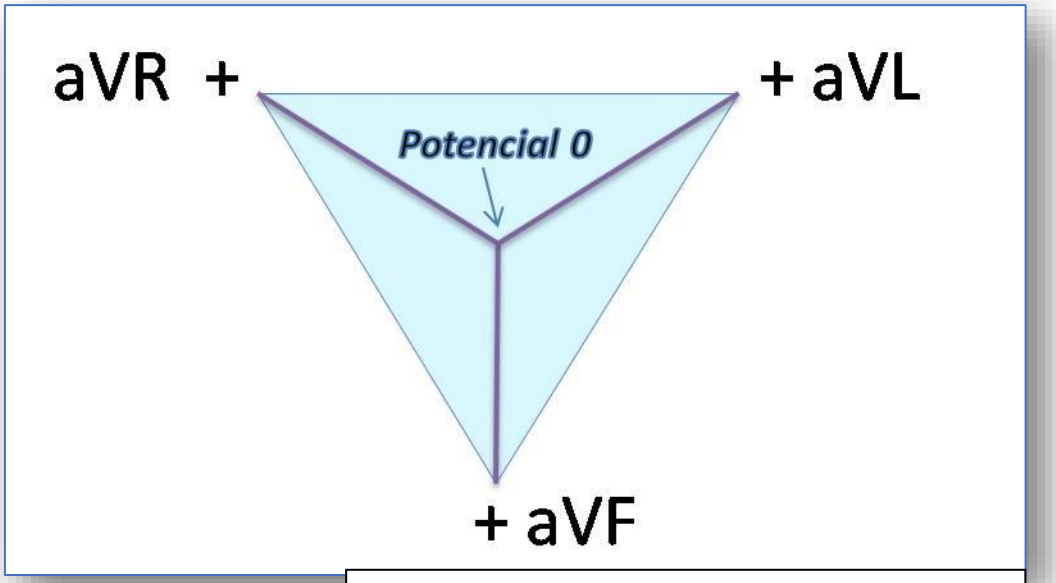
- aVR: (right – derecha)
- aVL: (left – izquierda)
- aVF: (foot-pie)

EL SISTEMA HEXAAXIAL.

Si desplazamos los tres lados del triángulo de Einthoven (formado por D1, D2 y D3) al centro, donde teóricamente se encuentra el corazón, obteniéndose así un sistema de tres ejes en el plano frontal.

Este sistema divide un círculo en 6 porciones de 60º llamadas sextantes de Bailey

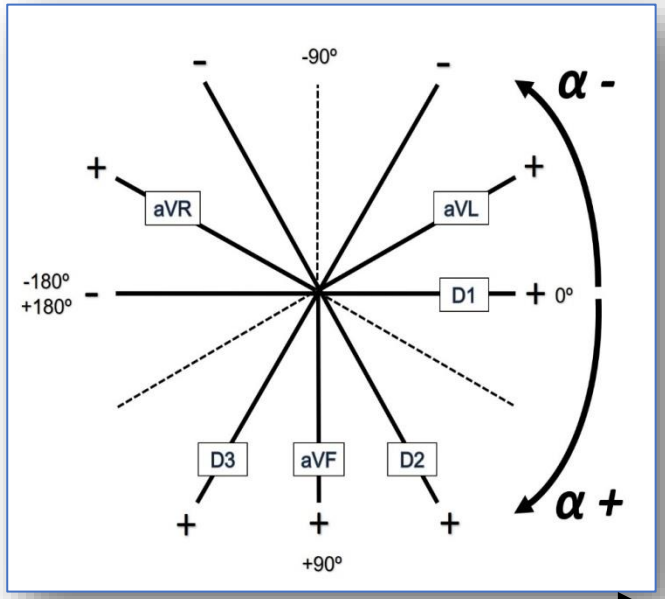
Las tres derivaciones bipolares en este sistema constan de una parte positiva y otra negativa, la parte positiva de D1 se considera que se corresponde con los 0º.



Derivaciones monopolares de las extremidades.

De ahí hacia abajo se ha estandarizado que los ángulos sean de valor + y hacia arriba de valor -.

- El electrodo negativo de DI se encontrará a + 180º
- El electrodo positivo de D2 está a +60º y el negativo a -120º.
- El electrodo positivo de D3, a +120º y el negativo a –60º.
- Si ahora se desplazan las derivaciones monopolares de los miembros se obtendrá un sistema de 6 ejes, donde la parte positiva de aVR está a –150º y la negativa a + 30º, AVL –30º la positiva y la negativa a +150º y AVF positiva a +90º y la negativa a –90º.



Sistema hexaaxial y localización de los electrodos de las 6 derivaciones de las extremidades.

	(+)	(-)	Eje eléctrico
DI	BI	BD	0 a +180°
DII	PI	BD	+60 a -120
DIII	PI	BI	+120 a -60
aVR	BD		-150 a +30
aVL	BI		-30 a +150
aVF	PI		+90 a -90

2. DERIVACIONES PRECORDIALES.

Son derivaciones monopolares que registran la actividad eléctrica del corazón en un plano horizontal.

Es muy importante realizar una correcta colocación de los electrodos en estas derivaciones.

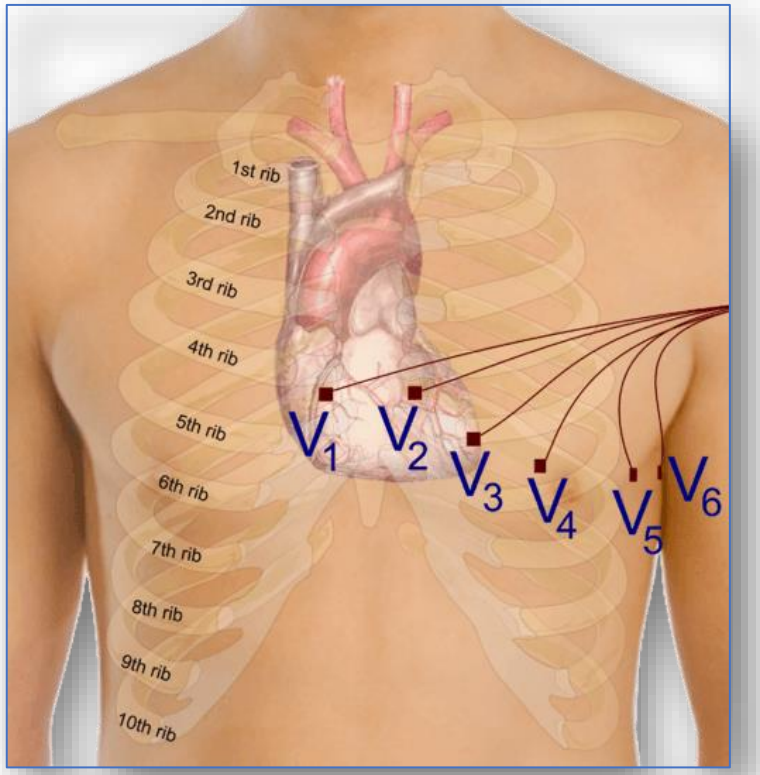
Comprobar en el electrocardiograma que la progresión de las precordiales se realiza de manera correcta:

- En V1 los complejos son negativos (ven que el vector se aleja)

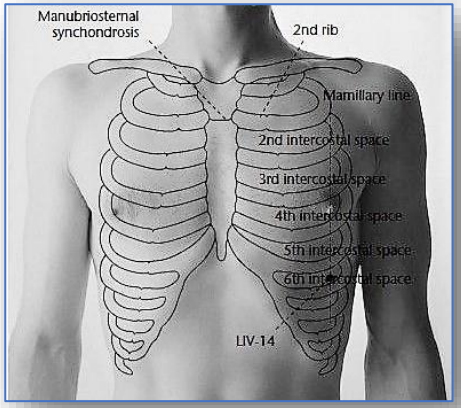
- Se van haciendo positivos hasta llegar a V6 (ve que el vector se le acerca).
- Entre V3 y V4 los complejos QRS son más o menos tan positivos como negativos (transición eléctrica).

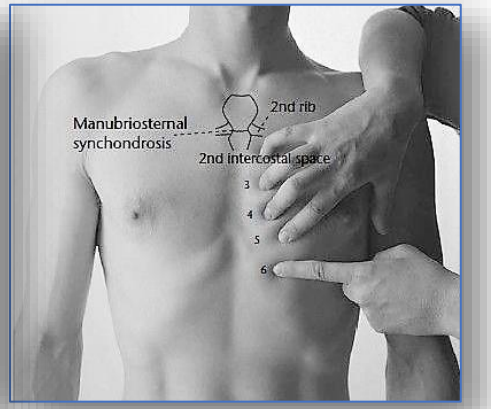
Las derivaciones precordiales se nombran de V1 a V6 (o de C1 a C6).

- Su colocación es la siguiente:
  - V1: 4º espacio intercostal, línea paraesternal derecha.
  - V2: 4º espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
  - V3: mitad de distancia entre V2 y V4
  - V4: 5º espacio intercostal, línea medioclavicular.
  - V5: en línea horizontal con V4, línea axilar anterior
  - V6: en línea horizontal con V4, línea axilar media.
- También se pueden registrar las mismas derivaciones precordiales en el lado derecho (casos especiales) nombrándose V3R, V4R, V5R, V6R. Al menos las 2 primeras. Se colocan de forma simétrica con las derivaciones estandar
- Del mismo modo se pueden realizar registros con derivaciones posteriores: V7 y V8.
  - V7 a la altura de V4, línea Axilar Posterior.
  - V8: V7 a la ltura de V4, línea medioescapular.

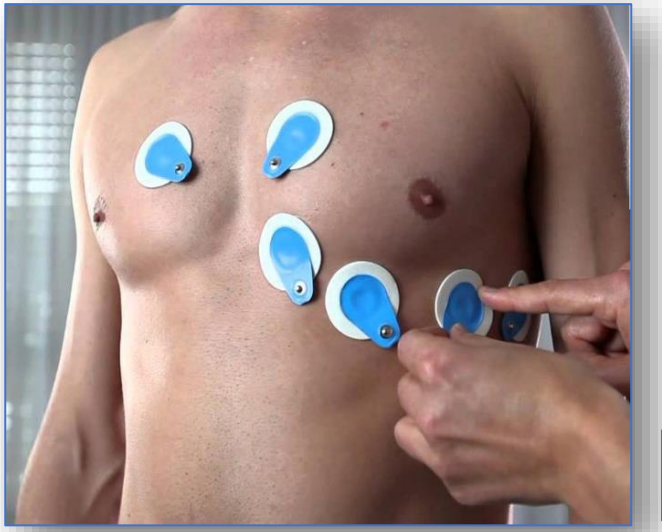


Localización de las 6 derivaciones precordiales estándar.

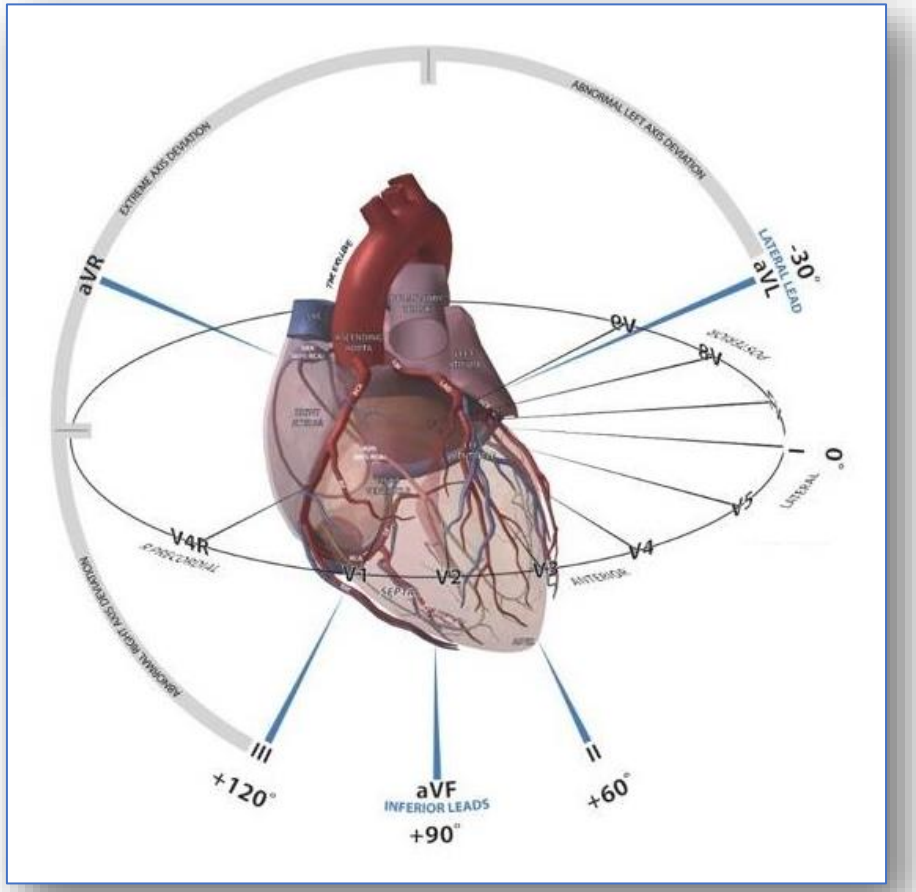




Localización de los espacios intercostales que sirven de referencia para la colocación de los electrodos de las 6



Colocación de los electrodos de las 6 derivaciones precordiales estándar.



Perspectiva que tienen los electrodos de las derivaciones estándar y especiales (bipolares, monopolares, precordiales, derchas y posteriores).

Capítulo 4.

Jesús Valeriano Martínez. Felipe A. Jiménez Pedreño. Sonia Castro Fernández. Olga Martím Olalla.

IDENTIFICACIÓN DEL RITMO CARDIACO.

EL RITMO CARDIACO.

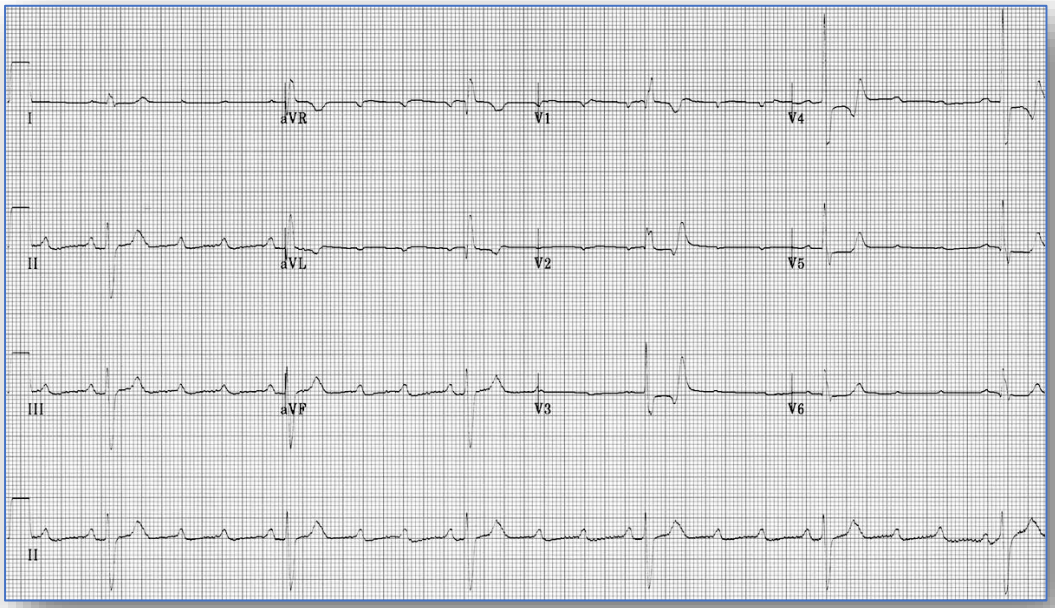
Es fácil de identificar, en la mayoría de los casos, con solo ver el electrocardiograma.

En algunas ocasiones requiere un análisis más profundo.

Puede definirse como la sucesión de todos los latidos del corazón.

En un electrocardiograma está sucesión de latidos está representada por los complejos QRS.

La derivación más utilizada para analizar el ritmo es la DII (**Tira de ritmo**).



Electrocardiograma de 12 drivaciones con tira de ritmo en DII.
Se aprecia actividad auricular delante de cada QRS como ondas P a 150 x´. Parecen ondas P (+ en DI y DII y – en aVR.
La conducción AV es 4:1 con PR constantes, por lo que parce haber un bloqueo AV avanzado. Lo que condiciona una FC de 34 lpm.
El complejo QRS es ancho y + en V1 (BCRDHH).

IDENTIFICACIÓN DEL RITMO:

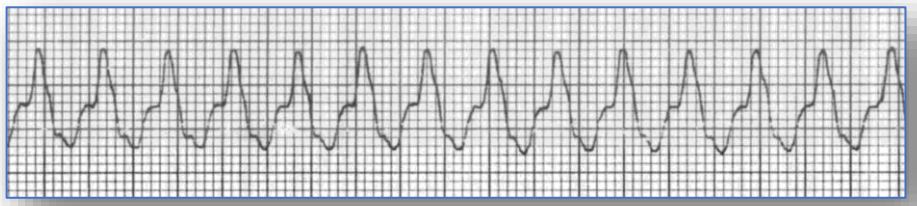
1. PRIMER PASO

Para determinar el tipo de ritmo cardiaco, el primer paso debería ser determinar si es **REGULAR O IRREGULAR.**

Se utiliza el intervalo RR (la distancia entre las ondas R de dos complejos consecutivos).

- Un ritmo regular es aquel en el que la distancia es similar entre cada intervalo RR.
- Cuando este intervalo no es similar entre cada onda R se considera que el ritmo es Irregular.

El ritmo cardíaco normalmente es regular.



Ritmo rápido, regular con comlejos QRS regulares y anchos

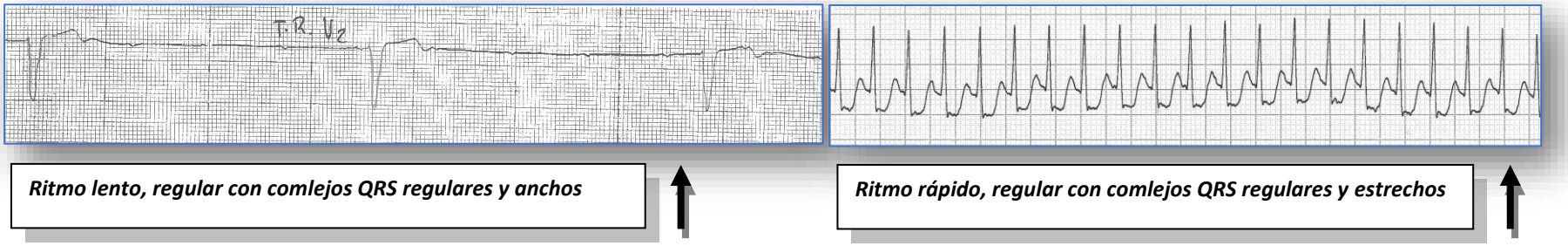
Ritmo irregular con comlejos QRS irregulares, anchos y estrechos

2. SEGUNDO PASO.

A continuación se debe determinar la **FRECUENCIA CARDIACA** o frecuencia de los complejos QRS.

Se debe utilizar cualquiera de los métodos para calcular la frecuencia cardiaca, recordando que no todos lo métodos se pueden utilizar en ritmos irregulares (ver tema específico).

El ritmo cardíaco del adulto suele tener una frecuencia cardíaca de entre 60 y 100 latidos por minuto.



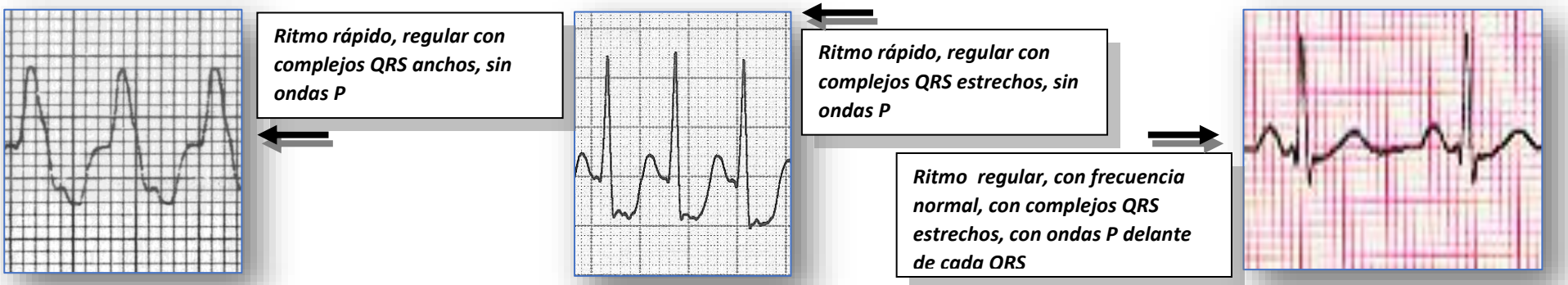
3. TERCER PASO.

Como en condiciones normales la secuencia de activación eléctrica del corazón es Nodo Sinusal-Aurículas-Nodo auriculoventricular-Ventrículos, en cada latido se activan primero las aurículas y posteriormente los ventrículos.

En cada latido, por tanto, debe aparecer primero una Onda P y, tras un pequeño intervalo de tiempo, posteriormente un complejo QRS.

Así que el siguiente paso consiste en **IDENTIFICAR LA PRESENCIA DE ONDAS P** y **SU LOCALIZACIÓN** (si estas se sitúan delante de los complejos QRS).

Si alguna de estas premisas no aparece en el electrocardiograma, el ritmo no será normal



Tira de ritmo en la que se aprecia un ritmo lento, regular, con complejos QRS anchos, con ondas P regulares, distorsionadas con intervalos PR variables.

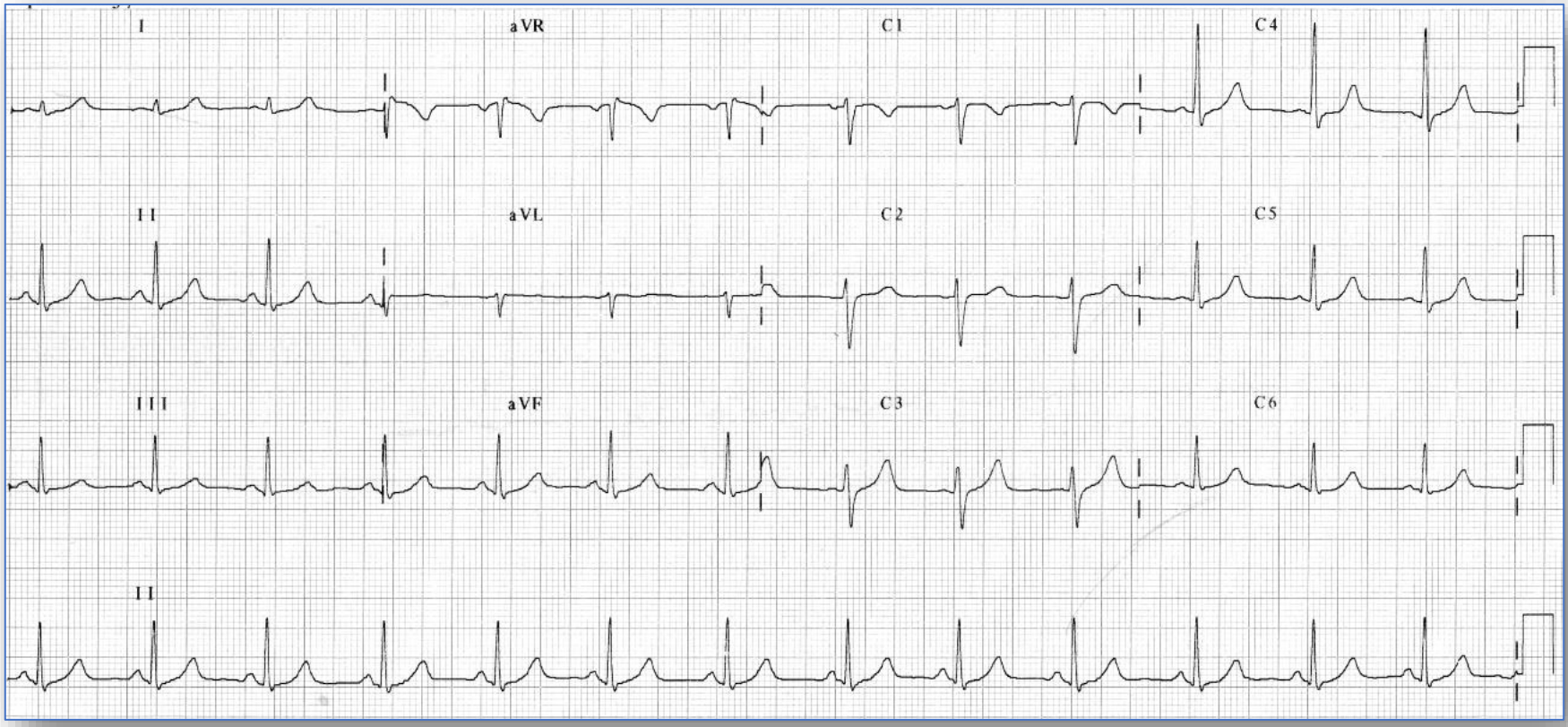
RITMO CARDIACO NORMAL

El ritmo cardiaco fisiológico es el **RITMO SINUSAL.**

Representa la actividad eléctrica normal del corazón.

Podemos asegurar que el electrocardiograma presenta un ritmo sinusal normal si:

- Onda P positiva en DI y DII y negativa en aVR.
- Debe haber un complejo QRS tras cada Onda P.
- El Ritmo debe ser regular (RR constante).
- El Intervalo PR debe oscilar entre 0,12 y 0,20 segundos.
- La Frecuencia Cardíaca debe estar entre 60 y 100 latidos por minuto.



Electrocardiograma de 12 derivaciones y tira de ritmo en DII. La Frecuencia Cardíaca es de 80 latidos por minuto. Presenta onda P positiva en DI y DII y negativa en aVR. Hay un complejo QRS tras cada Onda P. El Ritmo es regular (RR constante). El Intervalo PR es normal y constante. Por lo tanto estamos ante un RITMO SINUSAL.

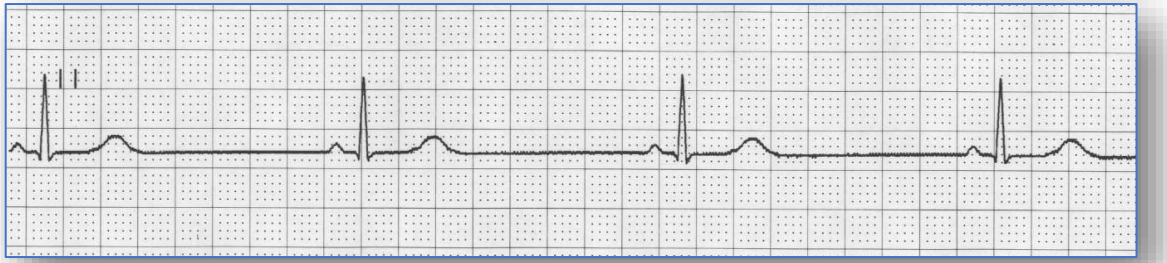
VARIACIONES DEL RITMO SINUSAL.

El ritmo cardíaco puede ser sinusal pero encontrarse en la frecuencia cardíaca diferente a la normal.

- **TAQUICARDIA SINUSAL:** cuando la frecuencia cardíaca es superior a los 100 latidos por minuto y se cumplen todas las características del ritmo sinusal.

Frecuencia Cardíaca es de 140 latidos por minuto. Presenta onda P. Hay un complejo QRS tras cada Onda P. El Ritmo es regular (RR constante). El Intervalo PR es normal y constante. Por lo tanto estamos ante una TAQUICARDIA SINUSAL.

- **BRADICARDIA SINUSAL:** presenta todas las características del ritmo sinusal pero la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto.



Frecuencia Cardíaca es de 35 latidos por minuto. Presenta onda P. Hay un complejo QRS tras cada Onda P. El Ritmo es regular (RR constante). El Intervalo PR es normal y constante. Por lo tanto estamos ante una BRADICARDIA SINUSAL.

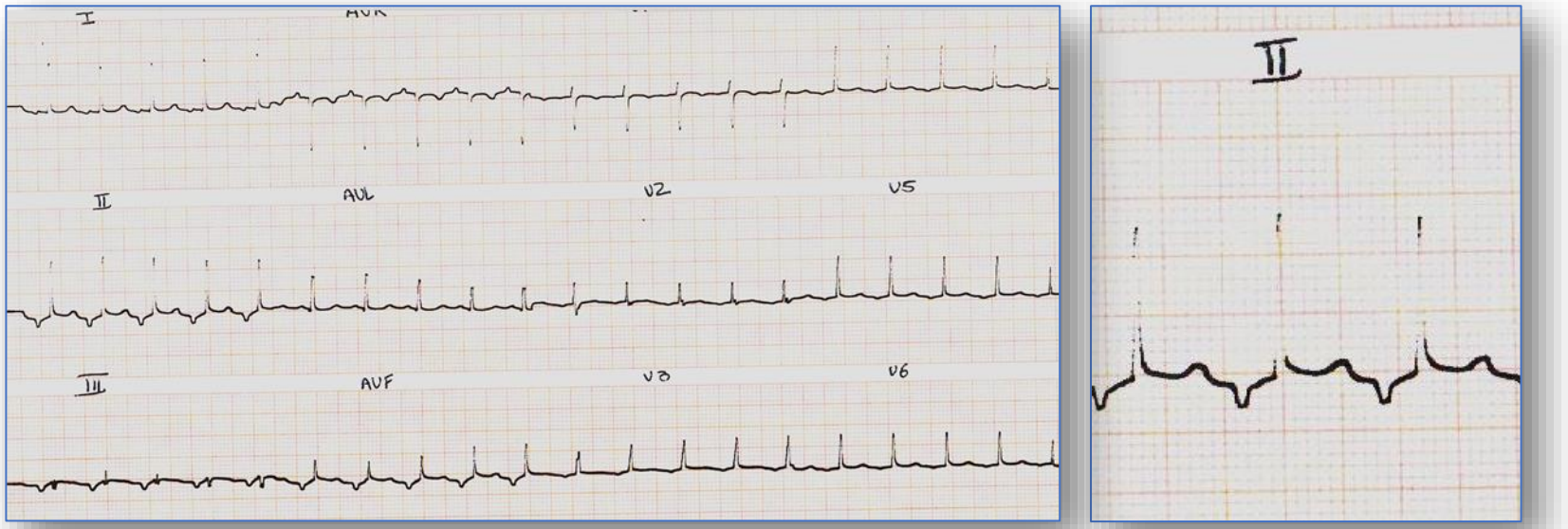
OTROS RITMOS CARDIACOS.

En las arritmias, el ritmo es diferente al ritmo sinsual y también se pueden presentar como taquicardias y bradicardias.

1. RITMOS AURICULARES ECTÓPICOS.

Cada complejo QRS se encuentra precedido de onda P pero estas tiene morfología diferente a las ondas P normales. Se denominan Ondas P´.

Significa que no se originan en el nodo sinusal sino en otro punto de las aurículas. Pueden ser regulares o irregulares, con frecuencia cardiaca normal o rápida.



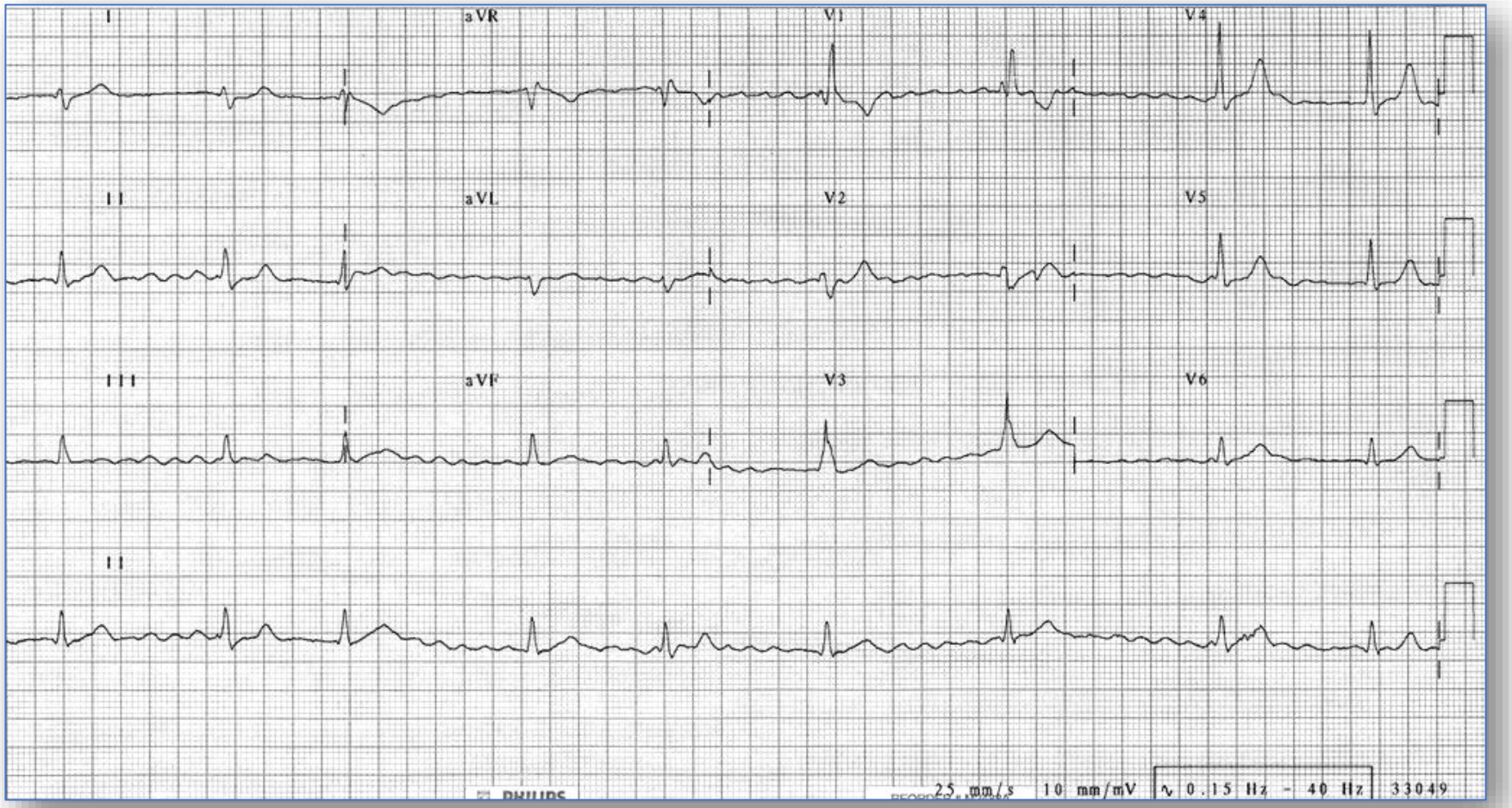
En DII se aprecian ondas P de polaridad negativa y en aVR de polaridad positiva. Se trata de un ritmo rápido (taquicardia) que se origina en las aurículas pero no en el nodo sinusal. Cada onda P´ se sigue de complejo QRS. Ritmo auricular bajo ectópico

2. **FIBRILACIÓN AURICULAR.**

Se produce una actividad eléctrica caótica en las aurículas y se transmite, también de forma irregular, a los ventrículos.

Encontraremos un ritmo irregular y rápido sin tratamiento.

La representación de la actividad eléctrica auricular es irregular (Ondas f).



Se trata de un ritmo irregular en el que no aparecen ondas P sino unas oscilaciones irregulares delante del QRS (Ondas f). Por lo tanto estamos ante un caso de Fibrilación auricular.

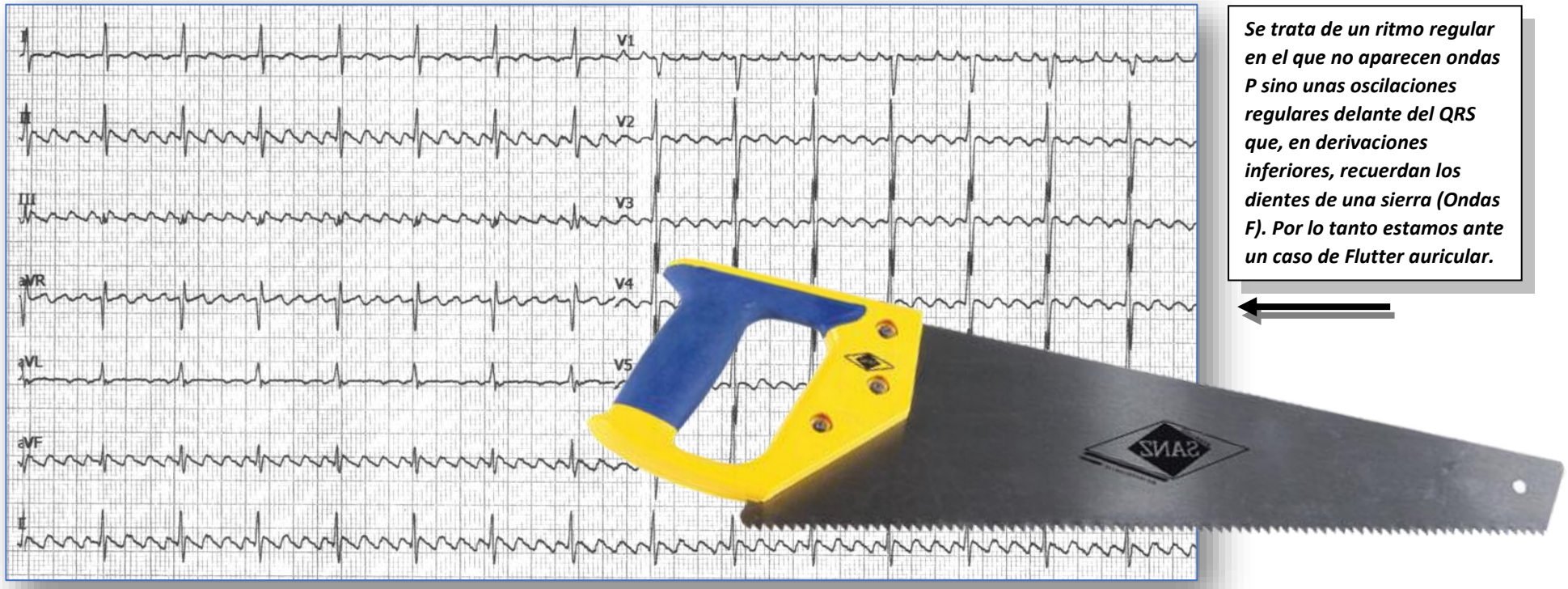
3. FLUTTER AURICULAR.

Se produce por un mecanismo eléctrico circular en las aurículas que gira en torno a 300 vueltas al minuto.

Aparecen ondas iguales sin segmento isoeléctrico entre ellas (aspecto en “dientes de sierra”), denominadas ondas F. Se aprecian mcho mejor en derivaciones inferiores.

Suele presentarse, sin tratamiento, como una taquicardia regular en torno a 150 lpm.

Si la conducción a los ventrículos es variable el ritmo puede presentarse irregular.



Se trata de un ritmo regular en el que no aparecen ondas P sino unas oscilaciones regulares delante del QRS que, en derivaciones inferiores, recuerdan los dientes de una sierra (Ondas F). Por lo tanto estamos ante un caso de Flutter auricular.

4. RITMOS NODALES.

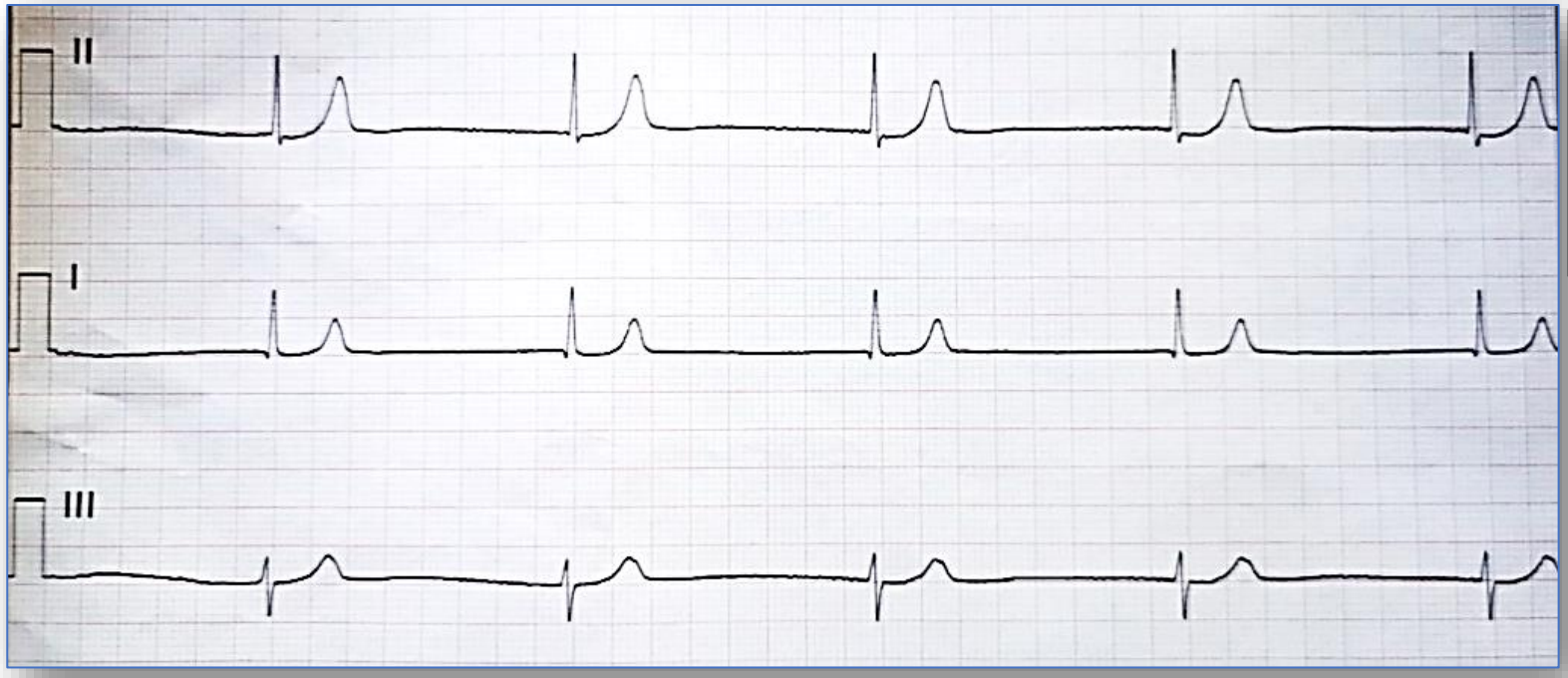
Son ritmos regulares en los que los intervalos RR son similares.

No se aprecia onda P o esta se identifica superpuesta al complejo QRS o algo retrasada respecto a él.

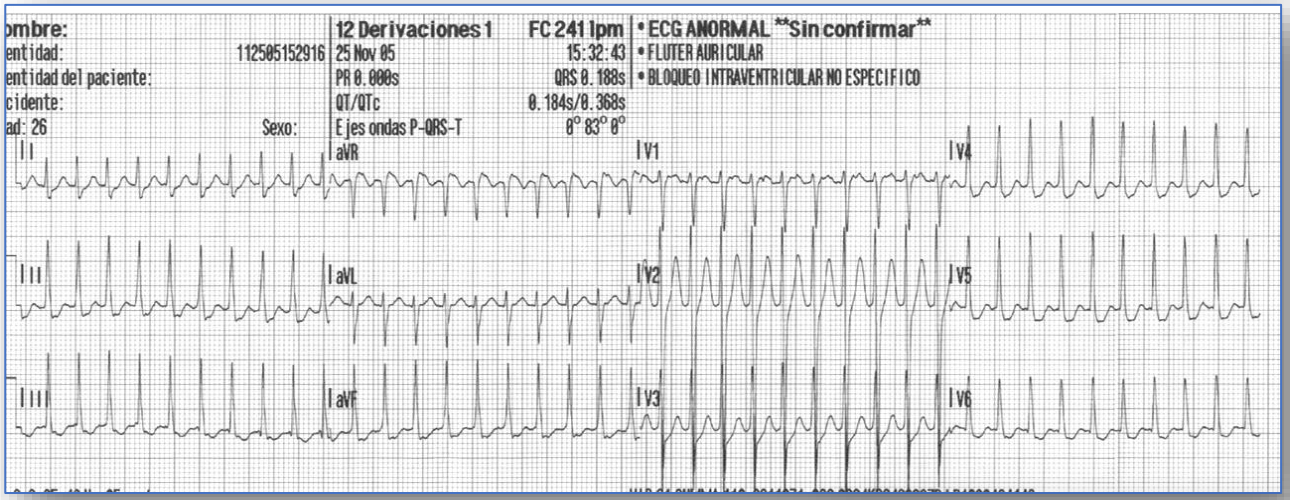
Los complejos QRS son normales.

La frecuencia cardiaca es lenta en el caso del **RITMO NODAL.**

La frecuencia cardiaca es rápida en el caso de las taquicardias que tienen como protagonista al nodo auriculoventricular (**TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES**).



Se trata de un ritmo regular, lento, en el que no aparecen ondas P. Los QRS son regulares y estrechos. Por lo tanto estamos ante un caso de ritmo nodal



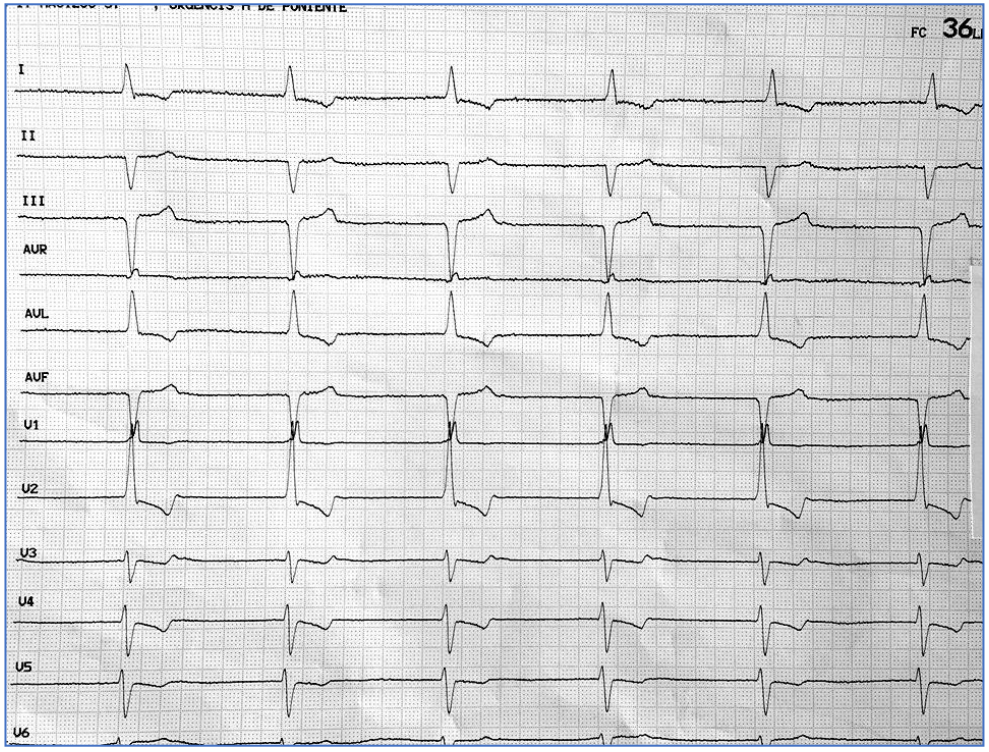
Se trata de un ritmo regular y rápido, en el que no aparecen ondas P. Los QRS son regulares y estrechos. Por lo tanto estamos ante un caso taquicardia nodal.

Se trata de un ritmo regula, lento, en el que no aparecen ondas P delante de los QRS. Estos son regulares y estrechos y tras ellos, en el segmento ST parece haber onda P invertida y retrograda. Por lo tanto estamos ante un caso de ritmo nodal con conducción anterógrada y retrógrada

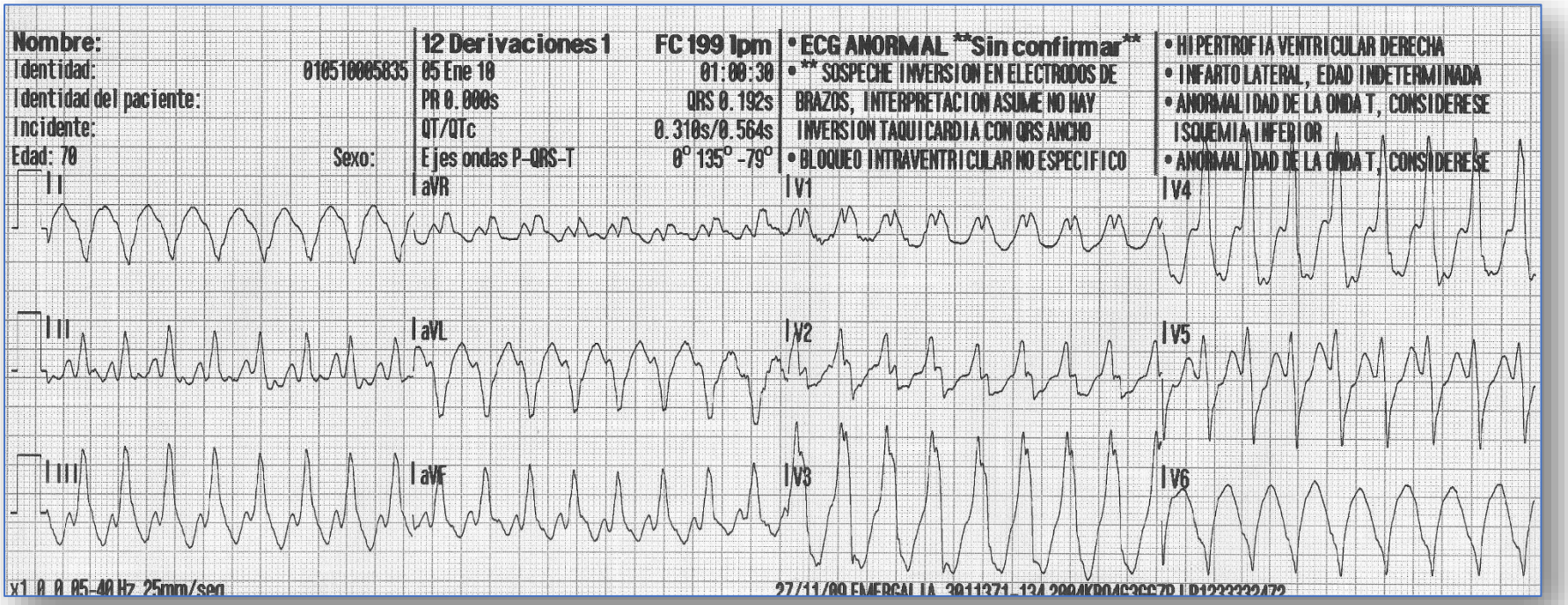
5. **RITMOS VENTRICULARES**.

Se originan por debajo de la división del Haz de His en rama derecha e izquierda. Por lo tanto el impulso eléctrico no se conduce por el sistema normal eléctrico de los ventrículos. El complejo QRS será ancho.

- Son ritmos regulares.
- No se identifican ondas P o se ven disociadas de los complejos QRS.
- La frecuencia será lenta en los **RITMOS IDIOVENTRICULARES.**
- La frecuencia será rápida en las **TAQUICARDIA VENTRICULARES.**



Se trata de un ritmo regular, lento, en el que no aparecen ondas P. Los QRS son regulares y anchos. Por lo tanto estamos ante un caso de ritmo ventricular (idioventricular).

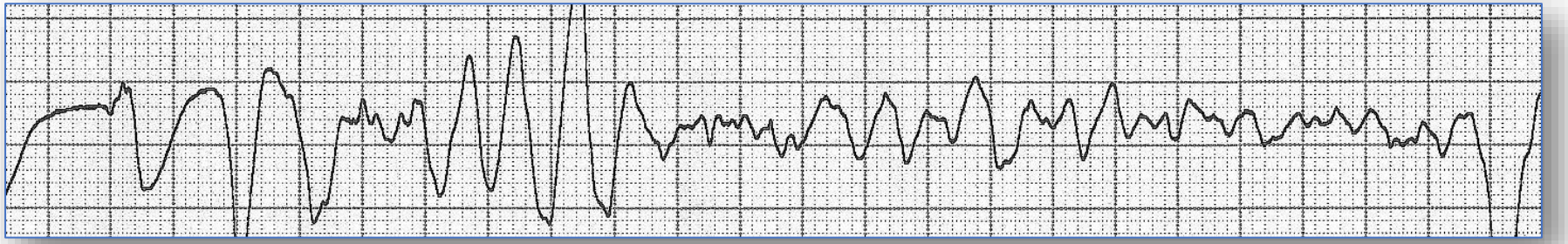


Se trata de un ritmo regular, rápido, en el que no aparecen ondas delante de los QRS, pero sí disociadas de estos. Los QRS son regulares y anchos. Por lo tanto estamos ante un caso de taquicardia ventricular.

6. FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

Se caracteriza por ser un ritmo absolutamente caótico e irregular y rápido (más de 250 oscilaciones por minuto).

El paciente se encuentra en situación de parada cardiorrespiratoria.



Se trata de un ritmo absolutamente irregular, en el que no aparecen ondas P ni QRS. Tazado totalmente caótico. Por lo tanto estamos ante un caso de fibrilación ventricular.

7. ASISTOLIA.

No existe ningún tipo de actividad eléctrica registrada en el electrocardiograma.

El paciente se encuentra en situación de parada cardiorrespiratoria.

Ausencia completa de actividad eléctrica. Por lo tanto estamos ante un caso de asistolia.

Capítulo 5.

Pilar Varela García. Enrique Claudio Romo. Ana Mª martín Quintana. Ana Moreno Serrano

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA. RITMICIDAD.

Para un correcto funcionamiento del organismo es necesario que el corazón actúe bombeando la sangre:

- a una determinada presión arterial y
- a una determinada frecuencia.

La frecuencia cardiaca es el número de veces que se contrae el corazón durante un minuto y se mide en latidos por minutos (lpm). Al determinar la frecuencia cardiaca en un paciente nos podremos encontrar ante tres posibilidades:

- una taquicardia (frecuencia cardiaca mayor a lo normal)
- una bradicardia (frecuencia cardiaca menor a lo normal)
- una frecuencia cardíaca normal.

Frecuencia Cardíaca normal

En el adulto, la frecuencia normal en reposo oscila entre 60 y 100 lpm.

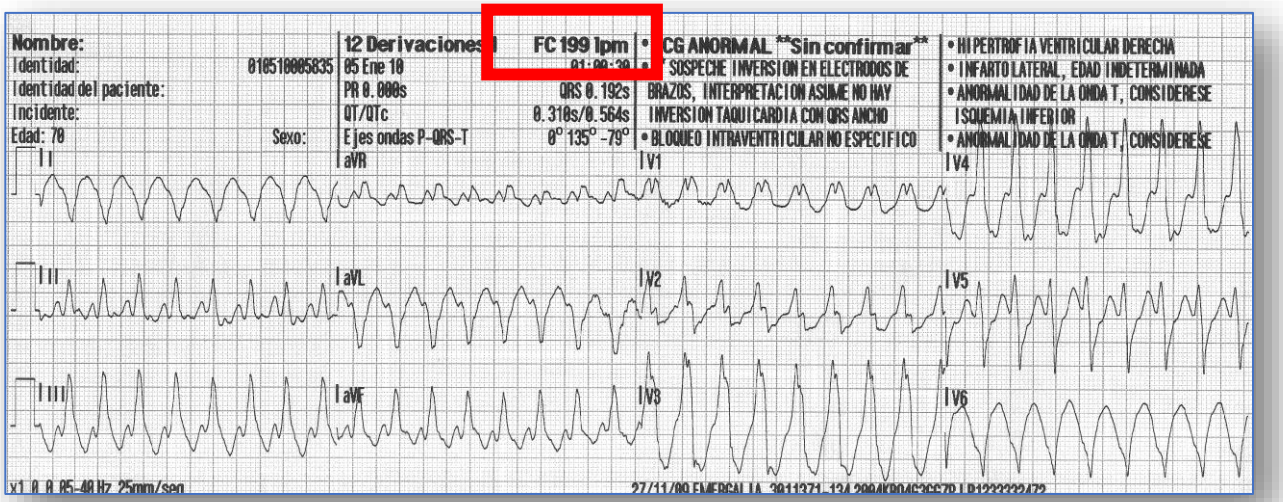
Pero puede variar por:

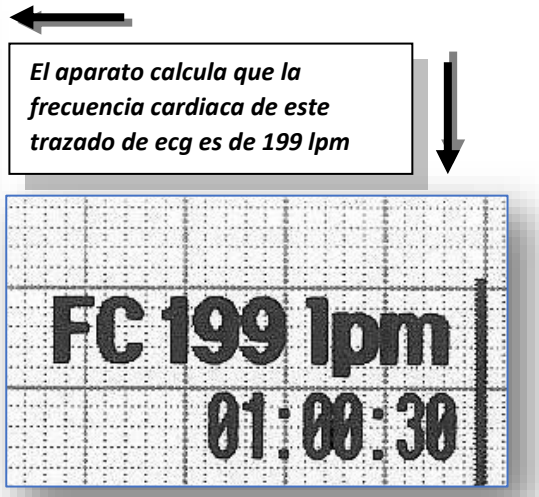
- La edad. En el momento del nacimiento tenemos una frecuencia cardíaca elevada, a partir del primer mes de vida, va disminuyendo y se mantiene estable después de los 20 años.
- Varía a lo largo del día en respuesta a diversos estímulos, por lo que cálculo presenta gran variabilidad.
- Al realizar ejercicio físico, se produce taquicardia (FC>100 lpm)
- También puede producirse bradicardia (FC <50 lpm) en situaciones de reposo, sueño…
- Condiciones patológicas: drogas, fiebre, anemia, hipertiroidismo, alteraciones del sistema de conducción,…

MÉTODOS PARA MEDIR LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA:

La forma más sencilla de es mirar el valor de frecuencia que nos proporciona el trazado o el equipo (monitor).

Sin embargo, cuando tengamos equipos que no proporcionan dicho valor, debemos conocer otros métodos para calcular la frecuencia cardíaca.





CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA EN EL RITMO REGULAR.

Podemos utilizar diferentes métodos.

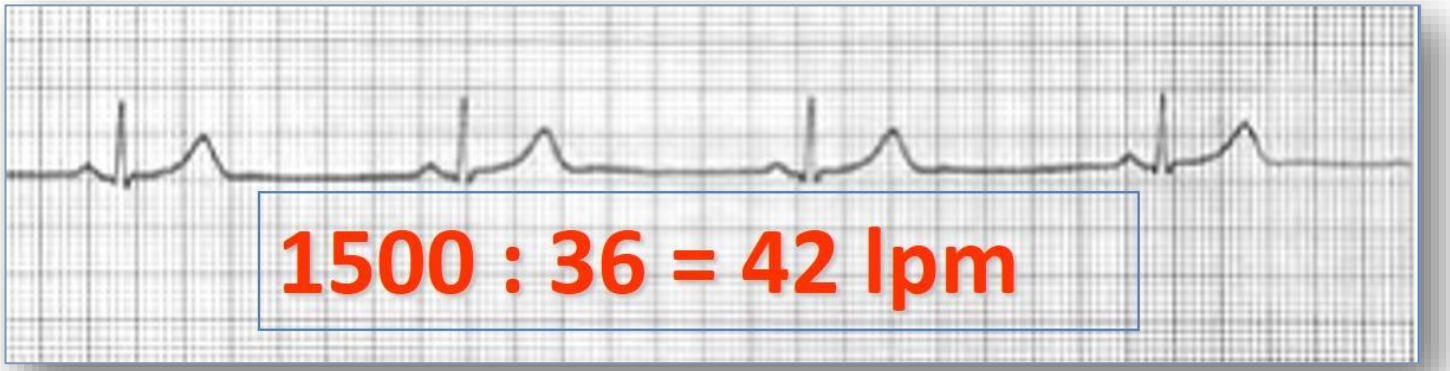
1. En un electrocardiograma normal, calibrado a una velocidad estándar de 25 mm/seg, por cada segundo, hay cinco cuadros grandes, y en un minuto, 300 cuadros grandes.

    - En base a esto, podremos calcular la frecuencia cardiaca, siempre que el ritmo sea regular, midiendo el intervalo RR.
    - Localizamos una onda R que coincida con una línea gruesa, si la siguiente onda R se encuentra en la siguiente línea gruesa, correspondería a una frecuencia de 300 lpm.
    - Si estuviese 2 líneas gruesas después, se correspondería a un frecuencia de 150 lpm.
    - Si estuviese tres líneas gruesas más allá supondrían 100 lpm,
    - Así sucesivamente con frecuencias de 75, 60 50, 43, ….

En un trazado con calibración estándar (25 mm/seg), hay 1500 mm en un minuto. Si el ritmo es regular y la separación entre dos latidos seguidos (dos QRS seguidos) es de 5 mm, la frecuencia será de 300 lpm; si la separación es de 2 cuadros grandes (10 mm), la frecuencia será de 150 lpm; si es de trs cuadros grandes (15 mm) la gfrecuencia será de 100, lpm, Así sucesivamente 75, 60, 50, 43, 38, 33….

En este trazado regular con calibración estándar (25 mm/seg), la frecuencia cardiaca es algo inferior a los 43 lpm

2. Otra forma de conocer la frecuencia cardiaca sería dividir 1500, que son los segundos que hay en un minuto, entre los milímetros entre dos ondas R consecutivas.

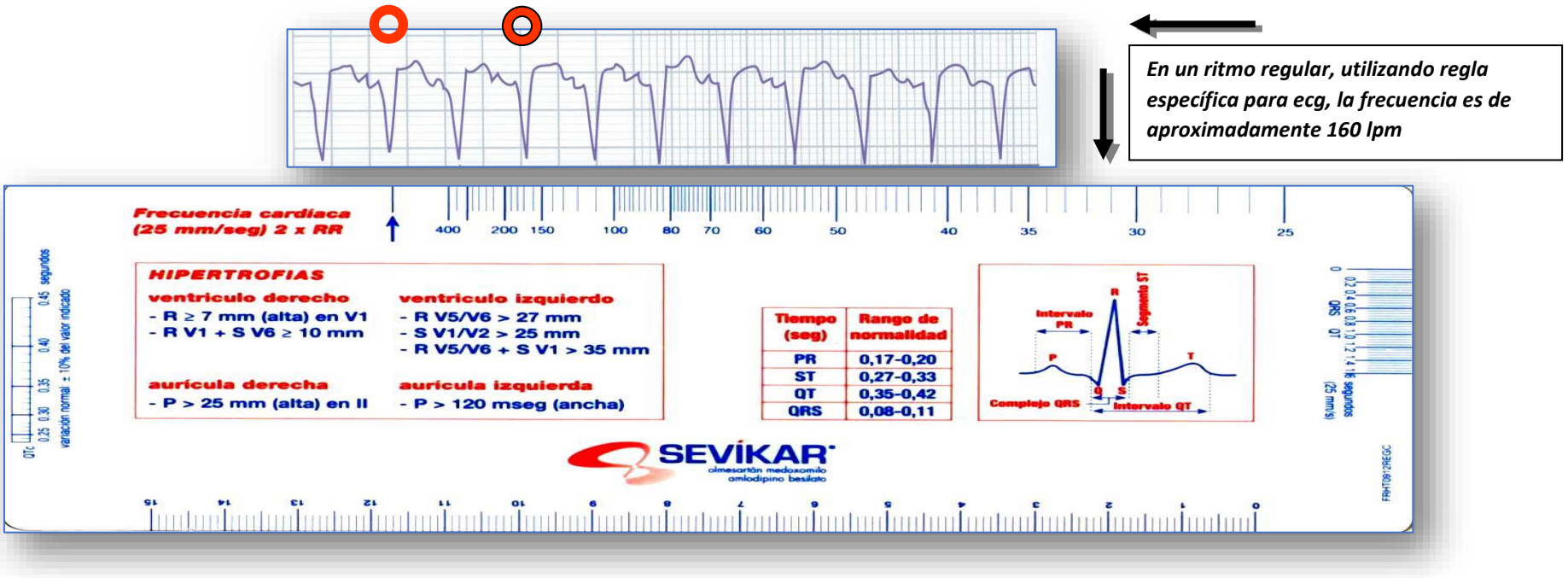


Mismo ejemplo que antes. Por otro método, la frecuencia calculada es de 42 lpm

3. También. Para ritmos regulares se pueden aplicar reglas de tres. Si sabemos que cada cuadrado pequeño (cada mm) del ecg equivalen a 0,04 seg, multiplicando por los mm que hay entre dos ondas R consecutivas, sabemos el tiempo que transcurre entre dos latidos consecutivos. Dividiendo 60 entre ese valor, sabremos la frecuencia.

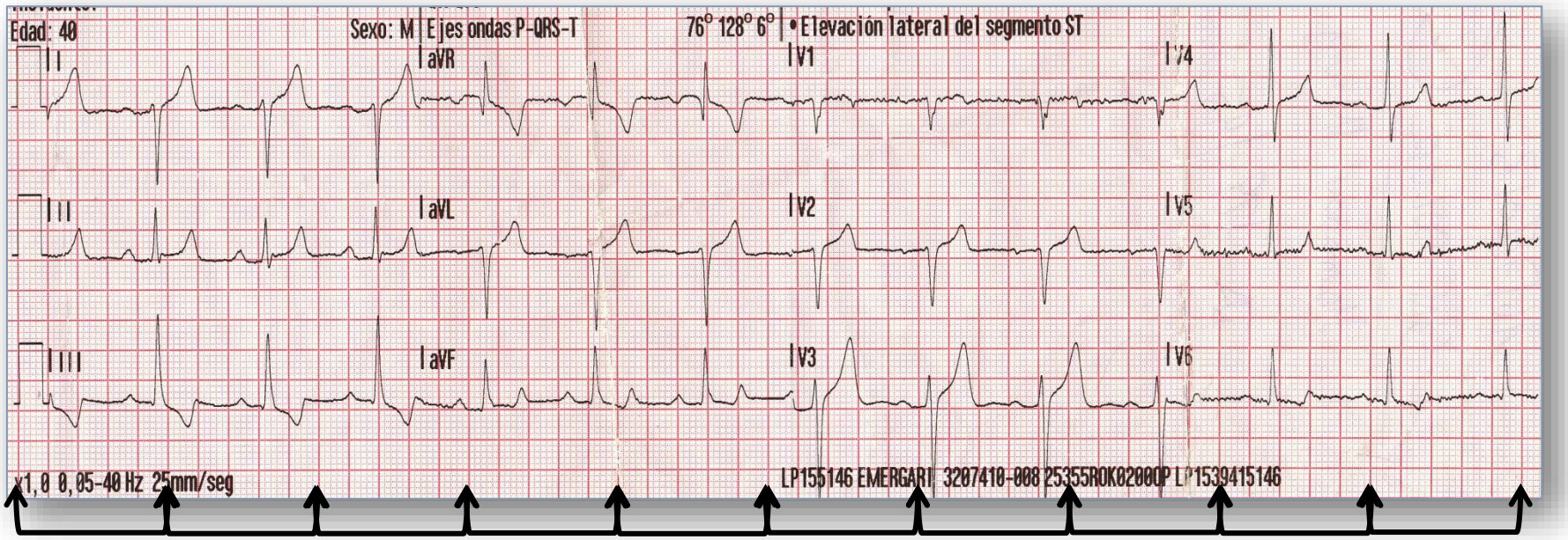
En el mismo caso que antes, utilizando el método de la regla de tres:
36 mm x 0,04 seg = 1,44 seg
1 latido----------1,44 seg
X latidos----------60 seg
X = 60 / 1,44 = 41,6 latidos

4. Por último, y también en ritmos regulares, se podría utilizar para calcular la frecuencia cardiaca, la regla de medición. Se utiliza el lateral destinado para medir frecuencia cardiaca. Se se coloca la flecha sobre una onda R y se observa la frecuencia que marca la onda R en la regla después de dos ciclos (si la velocidad es a 25 mm/s y 1 si es de 50 mm/s).



CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA EN EL RITMO IRREGULAR.

1. Para cualquier ritmo, tanto regular, como irregular se puede utilizar el siguiente método.
   - Normalmente los ecg registran 10 segundos, por lo que sólo hay que contar todos los QRS en el trazado y multiplicarlos por 6.

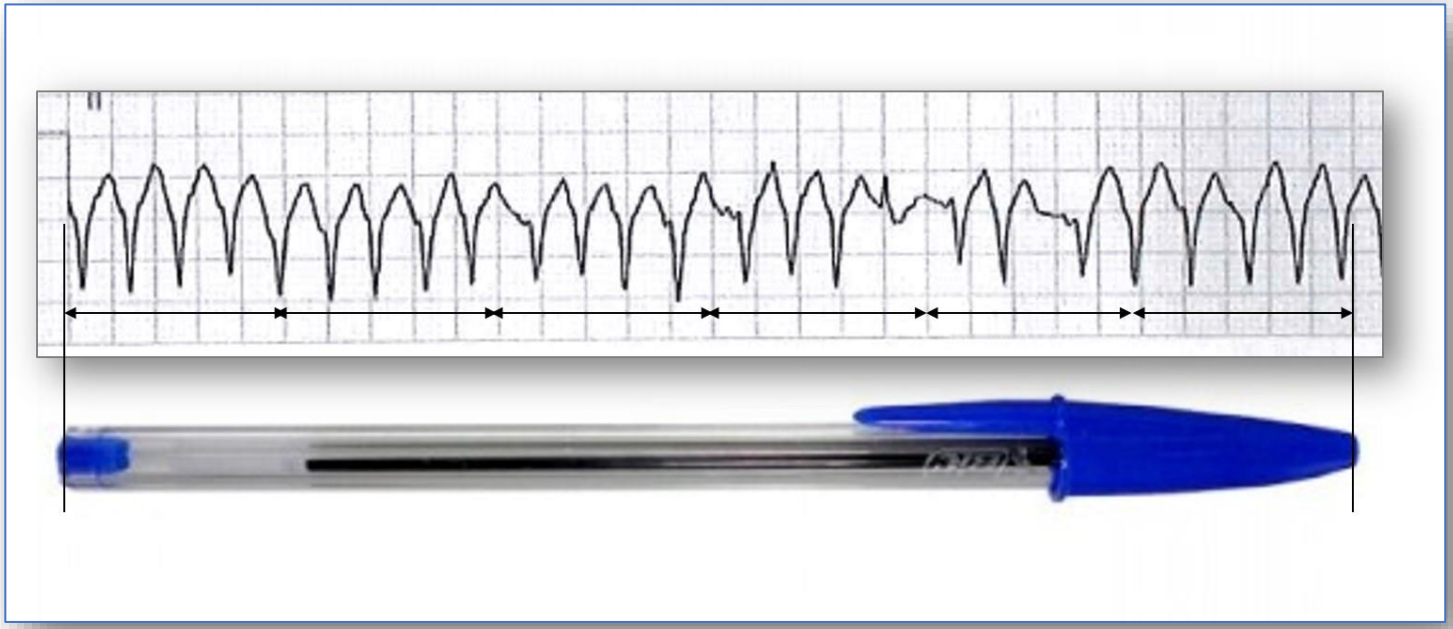


Método aplicable a ritmos regulares e irregulares. FC= número de QRS x 6= 14 x 6= 84 lpm

2. Si el ecg no midiera 10 segundos, se pueden contar 30 cuadros grandes, que son 6 segundos, multiplicas el número de QRS por 10,

Método aplicable a ritmos regulares e irregulares. FC= número de QRS x 10= 16 x 10= 160 lpm

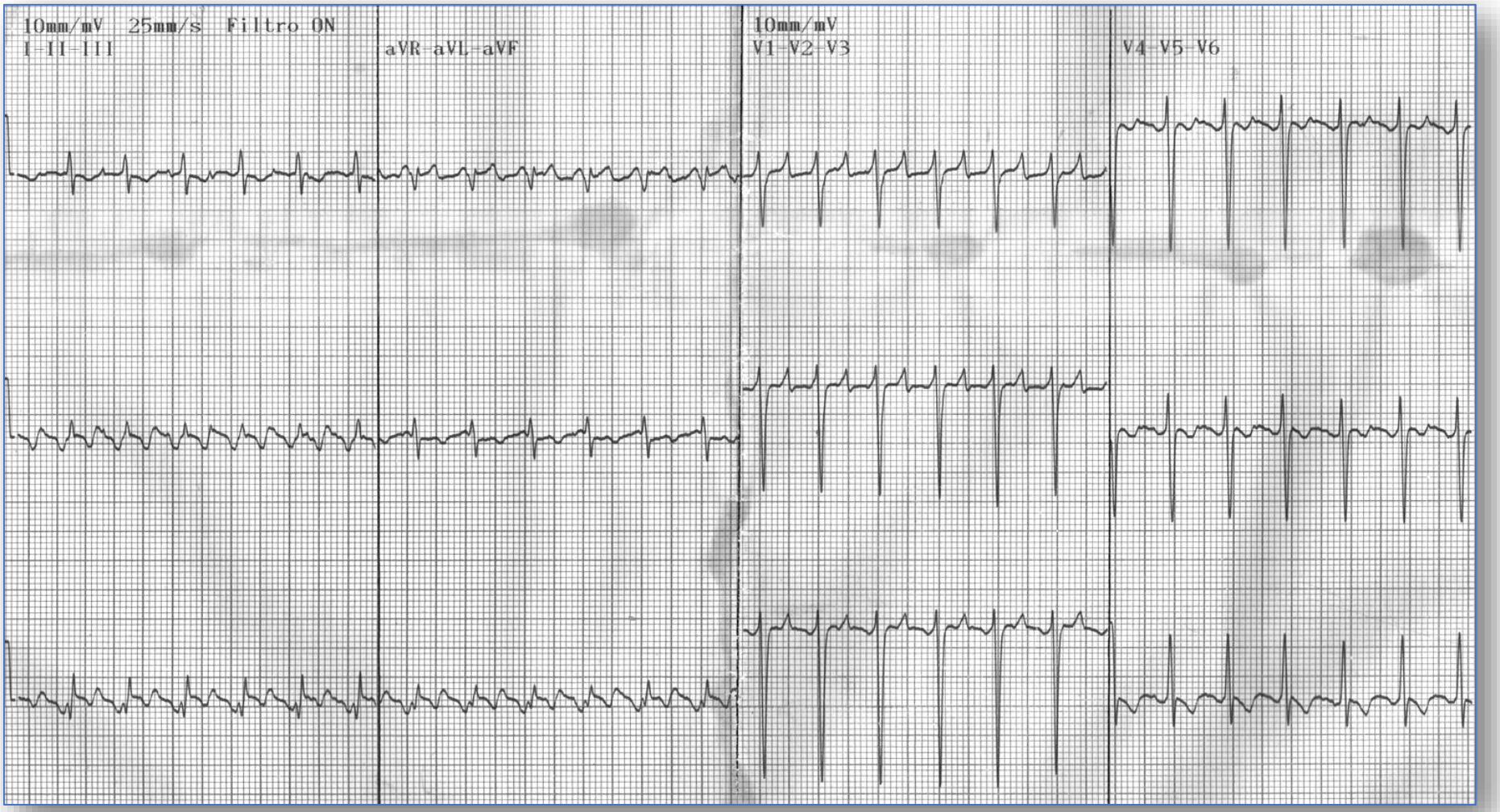
3. Colocar un bolígrafo Bic con capucha (mide exactamente 15 cm). Por lo tanto, si contamos los complejos que abarca un boli BIC con capucha y multiplicamos x 10, tendremos la frecuencia del trazado.

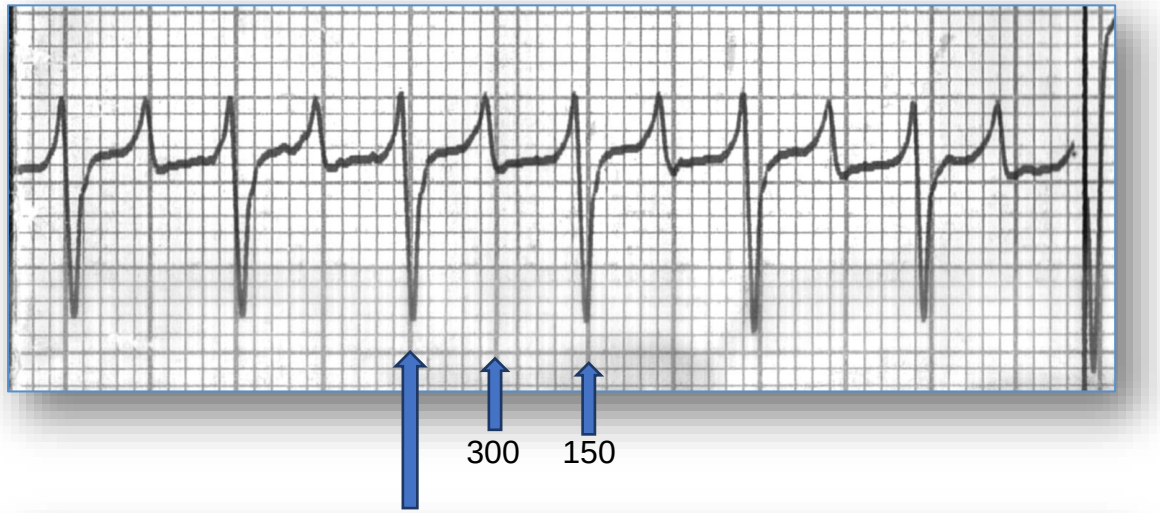


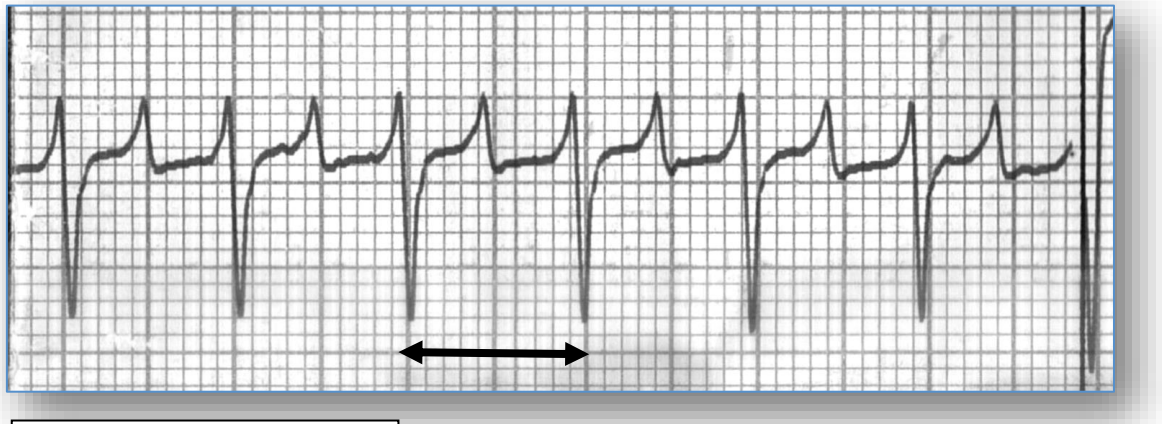
Complejos que abarca un boli BIC con capucha x 10

25 x 10 = 250 lpm

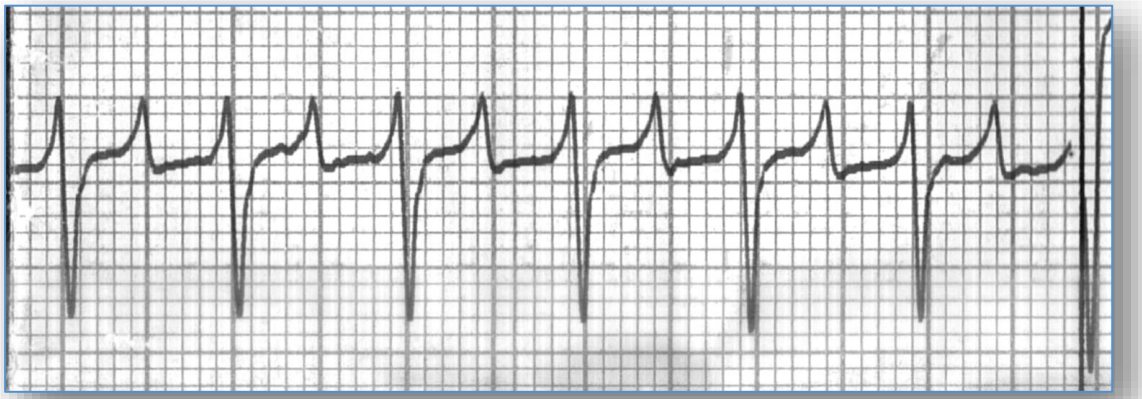
Aplicación de los diferentes métodos en un ejemplo de un trazado de 12 derivaciones a una frecuencia rápida (>100 lpm) con QRS estrecho y con ritmo aparentemente regular. Con cualquiera de los métodos explicados la frecuencia cardiaca es de 150 lpm.





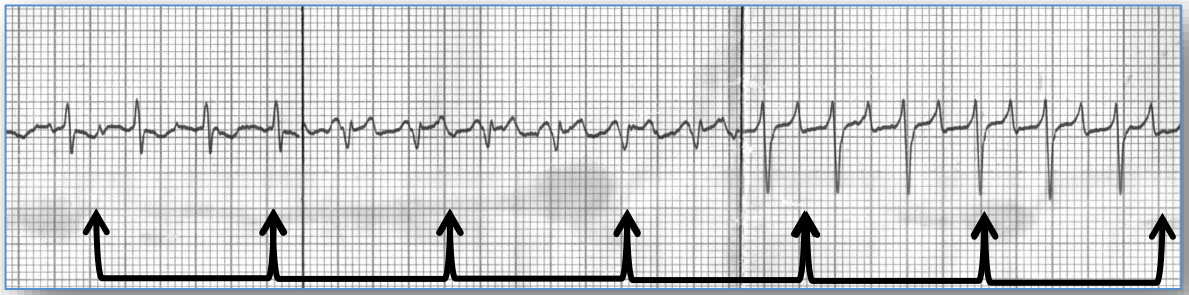


1500 : 10 = 150

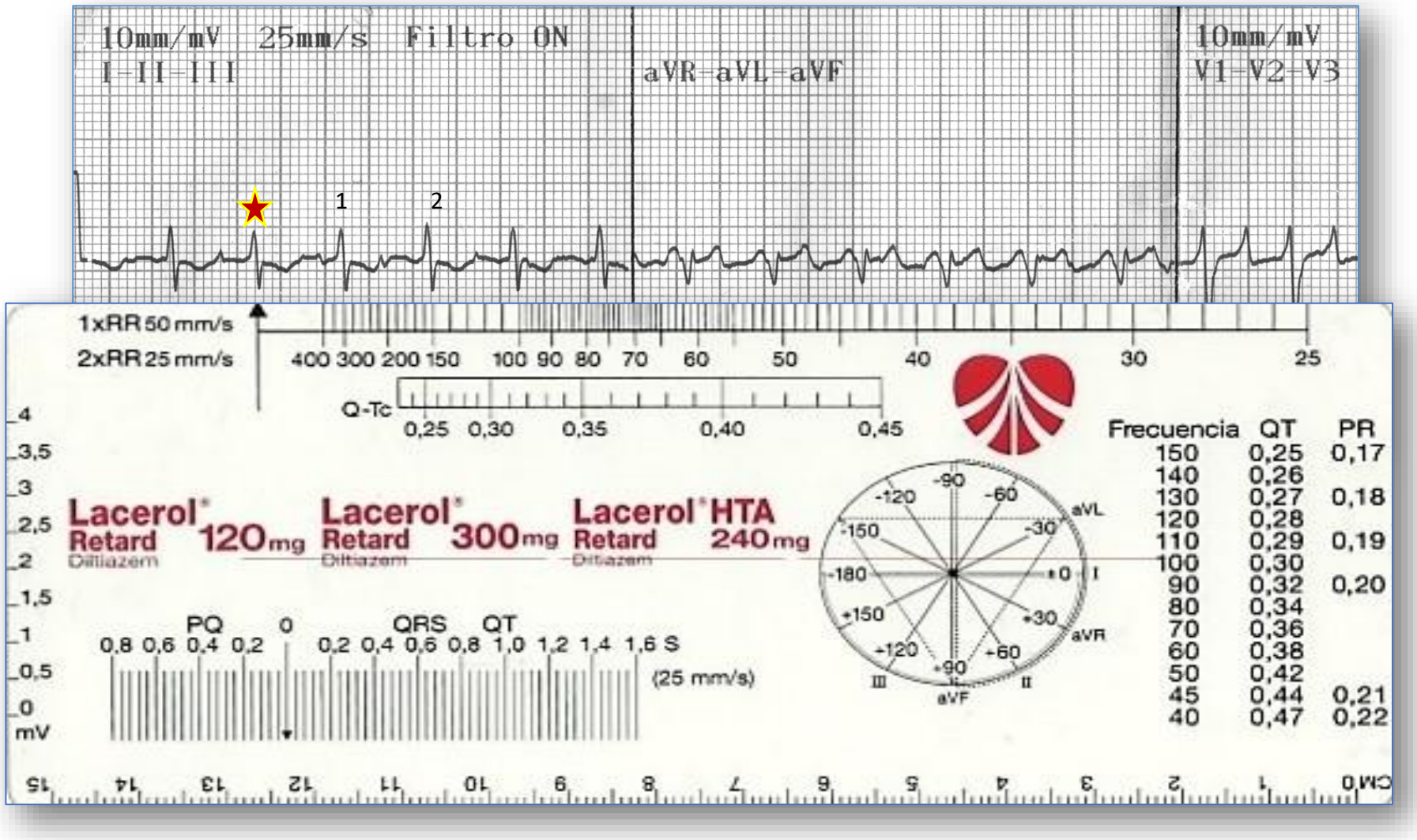


0.04 x10 = 0,4 1 latido----------0,4 seg 60 / 0,4 = 150 lpm

X latidos----------60 seg



En 6 segundos aparecen 15 complejos QRS. En 60 segundos habrá 150 latidos.

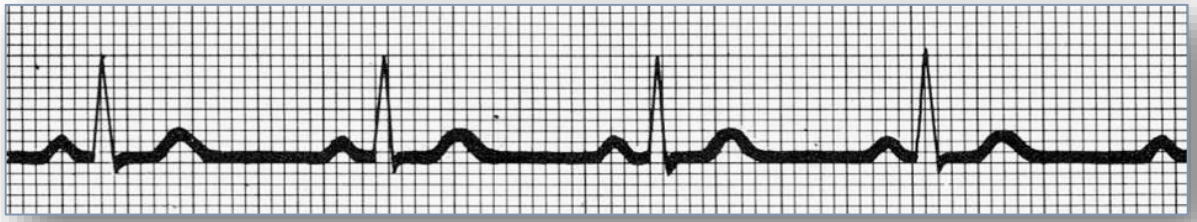


Al colocar la marca de la regla y ver donde cae el 2ºcomplejo a partir de ella, este cae sobre la marca de los 150 lpm.

RITMICIDAD/ARRITMICIDAD O REGULARIDAD/IRREGULARIDAD.

La distancia entre las ondas debería ser, en condiciones normales, idéntica.

Cuando el ritmo es normal, con frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm, entre sus características principales está la de ser regular.



Ritmo regular con intervalos entre complejos QRS (intervalos RR) iguales

La presencia de un ritmo irregular se asocia a diferentes tipos de arritmias de muy diferente pronóstico.

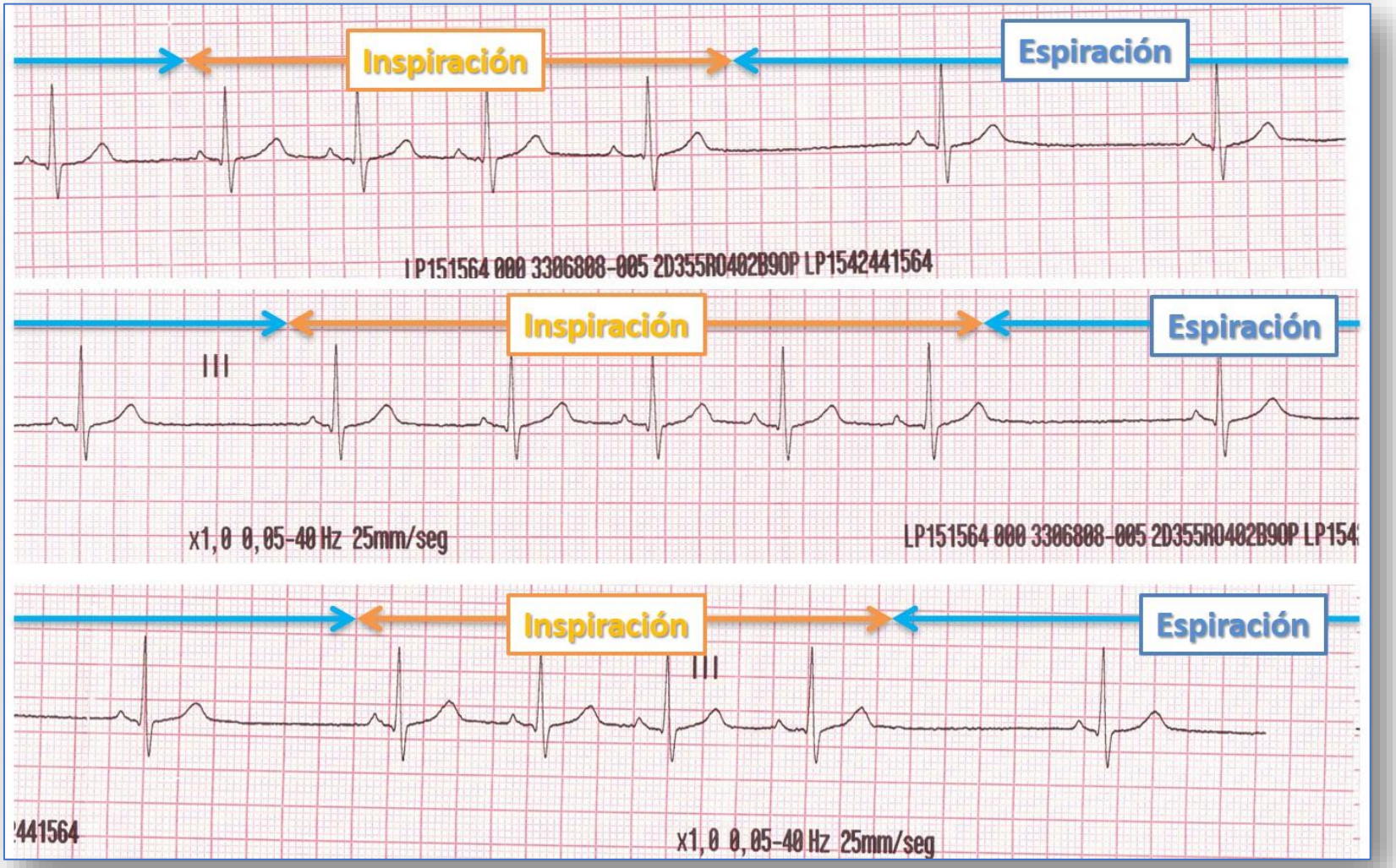
CAUSAS DE RITMO IRREGULAR.

A. Fisiológicas:

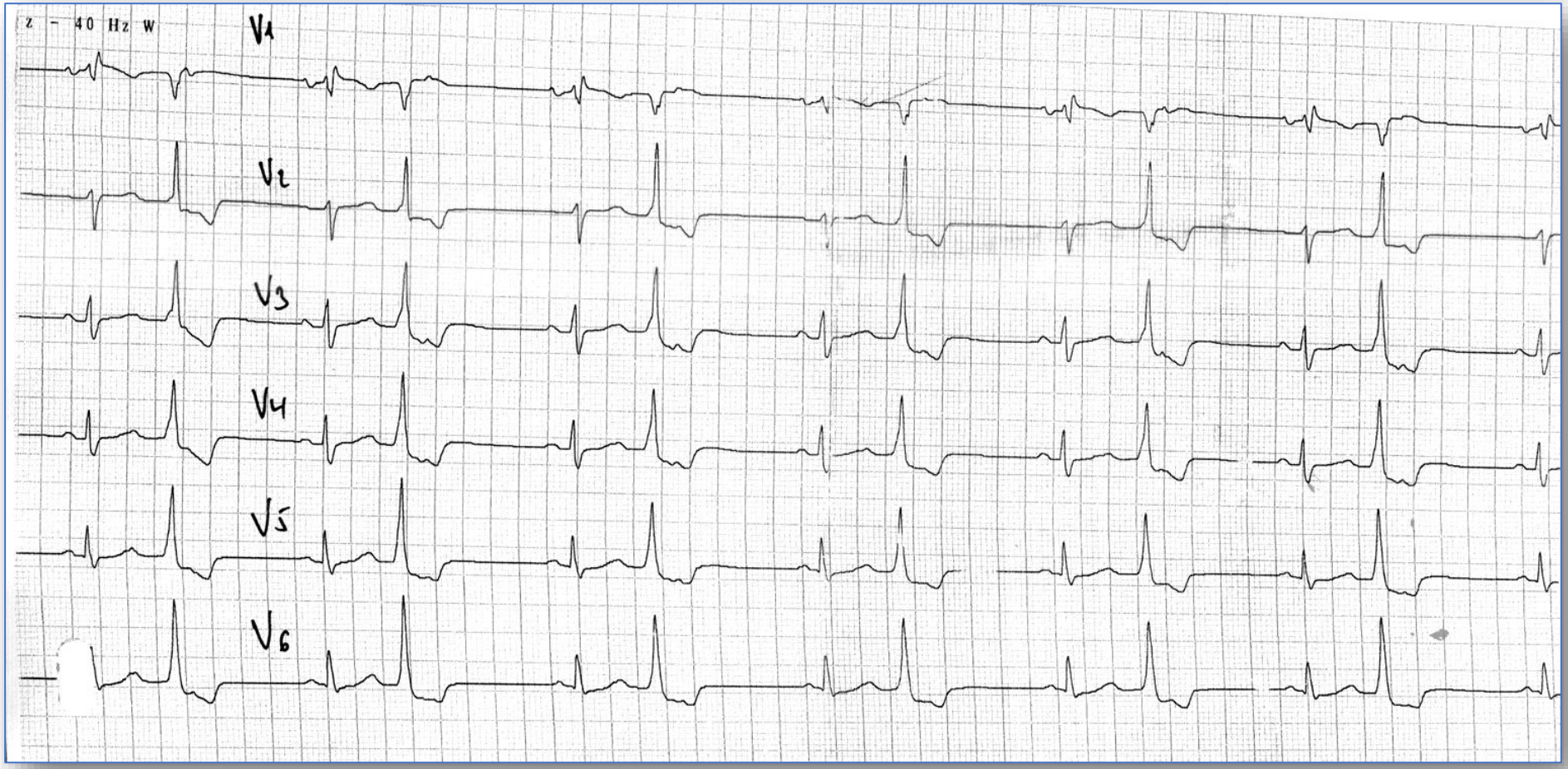
1. **Arritmia sinusal respiratoria**
   - Lo normal es que el ritmo sea regular, aceptando como variante de la normalidad cierta arritmia coincidiendo con los movimientos respiratorios. Normalmente la frecuencia cardiaca se incrementa durante la inspiración y disminuye durante la espiración.
   - Se denomina arritmia sinusal respiratoria.
   - Se ve con más frecuencia en niños y personas jóvenes saludables pues estos suelen ser más vagotónicos.
   - Se considera una variante del ritmo sinusal normal.

2. **Extrasístoles supraventriculares**
   - Frecuencia irregular debido a látidos prematuros de origen auricular
   - Complejo QRS iguales a los del ritmo de base
   - Seguido de una pausa compensatoria.

3. **Extrasístoles ventriculares**
   - Frecuencia irregular debido a látidos prematuros de origen ventricular
   - Ausencia de ondas P, complejos QRS anchos y seguidos de una pausa compensadora.



Ritmo irregular coincidiendo con los movimientos del ciclo respiratorio (más rápido en inspiración y más lento en espiración). Arritmia sinusal respiratoria. Variante de la normalidad.



Ritmo irregular. Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares monomorfos acoplados en bigeminismo.

Ritmo irregular. Ritmo sinusal con extrasístoles auriculares.

B. Patológicas:

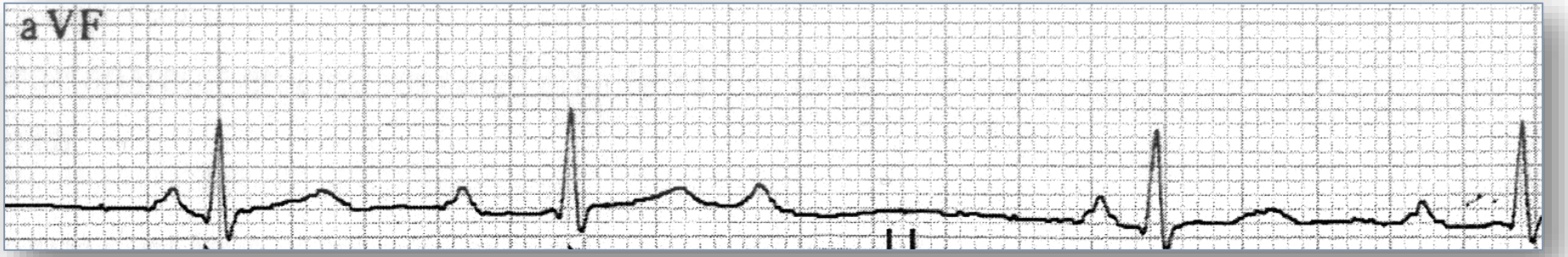
1. Fibrilación aurícular

- La aurícula late rápida e ineficazmente y el ventrículo responde a intervalos irregulares, produciendo el pulso irregular característico:
- Ritmo irregularmente irregular.
- Ausencia de ondas P (reemplazadas por ondas “f”).
- Vibración de la línea de base.

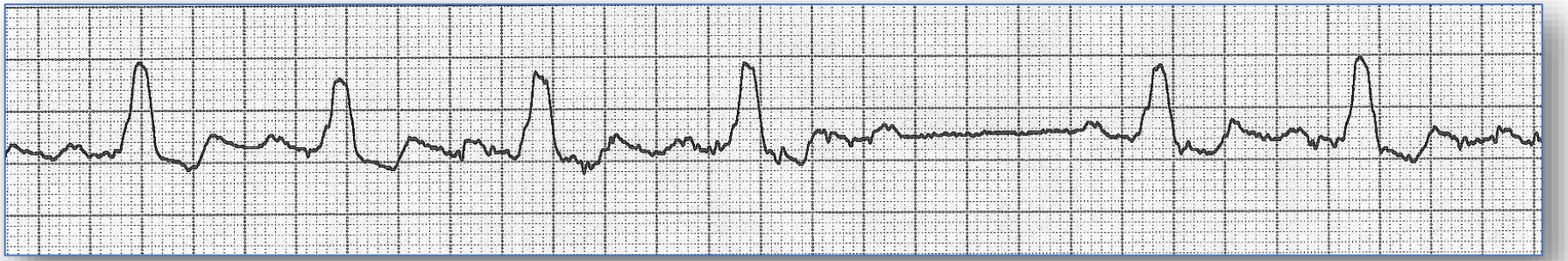
Ritmo irregularmente irregular. Fibrilación auricular.

2. Bloqueos auriculoventriculares

- Algunos tipos de bloqueos auriculoventriculares pueden dar como consecuencia un ritmo irregular,
- ocurre en el bloqueo de 2º tipo Mobitz I y Mobitz II.

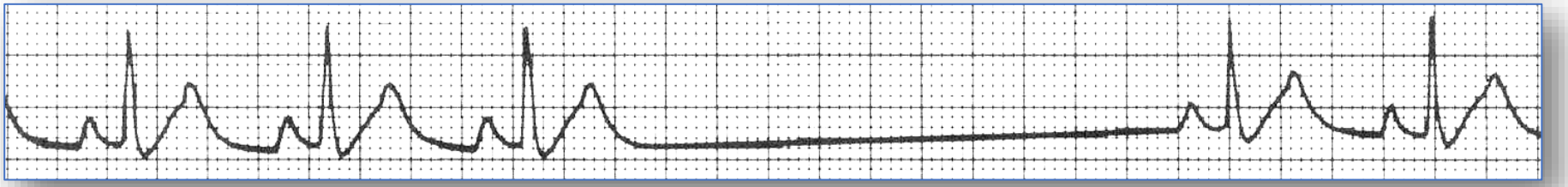


Ritmo irregular. Ritmo sinusal con PR que se alarga hasta una P bloqueada. Bloqueo AV de 2º grado tipo I.



Ritmo irregular. Ritmo sinusal con PR constante pero con una P bloqueada. Bloqueo AV de 2º grado tipo II.

3. **Disfunción sinusal.**
   - **Problemas en la formación o conducción a la aurícula del impulso del nodo sinusal.**
   - **Ritmo irregular con ausencia de onda P donde debería aparecer con pausas en el trazado de electrocardiograma.**



Ritmo irregular. Ritmo sinusal con PR constante. Hay una pausa sin ondas P ni ritmos de escapa. Disfunción sinusal

Elba García Diez. Pilar Medina Díaz. Pilar Varela García. Sonia Castro Fernández.

Capítulo 6.

EL EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN

EJE ELÉCTRICO

La suma de todos los vectores eléctricos del corazón da lugar a un único vector eléctrico global conocido como eje eléctrico del corazón.

De forma normal la actividad eléctrica se inicia en el Nodo Sinusal y termina en los ventrículos, por lo que lleva, de forma global, en el plano frontal, una dirección hacia abajo y hacia la izquierda.

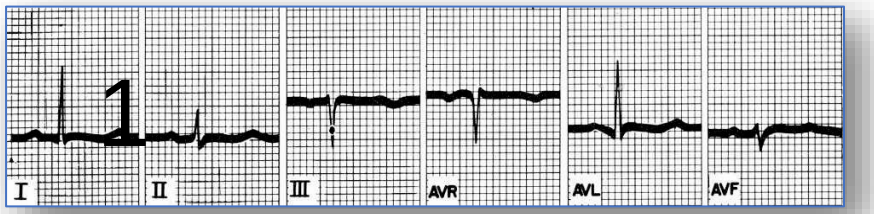
Aunque todos los ejes eléctricos (P, QRS y T) son calculables, en la práctica, sólo el de QRS en el plano frontal tiene verdadero interés clínico.

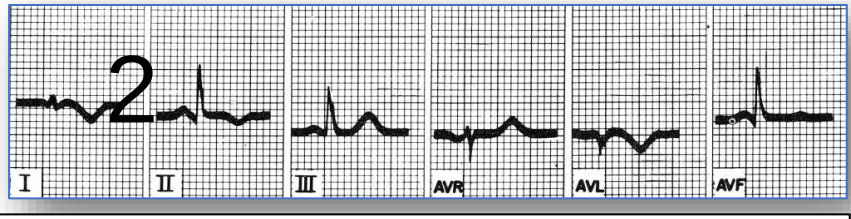
Por lo tanto, el concepto de eje eléctrico, en la práctica, es equivalente al eje eléctrico del complejo QRS y no es más que la dirección del estímulo eléctrico de despolarización a su paso por los ventrículos.

Tomando como referencia las derivaciones del plano frontal, podemos calcular el eje eléctrico del corazón fundamentalmente de tres formas:

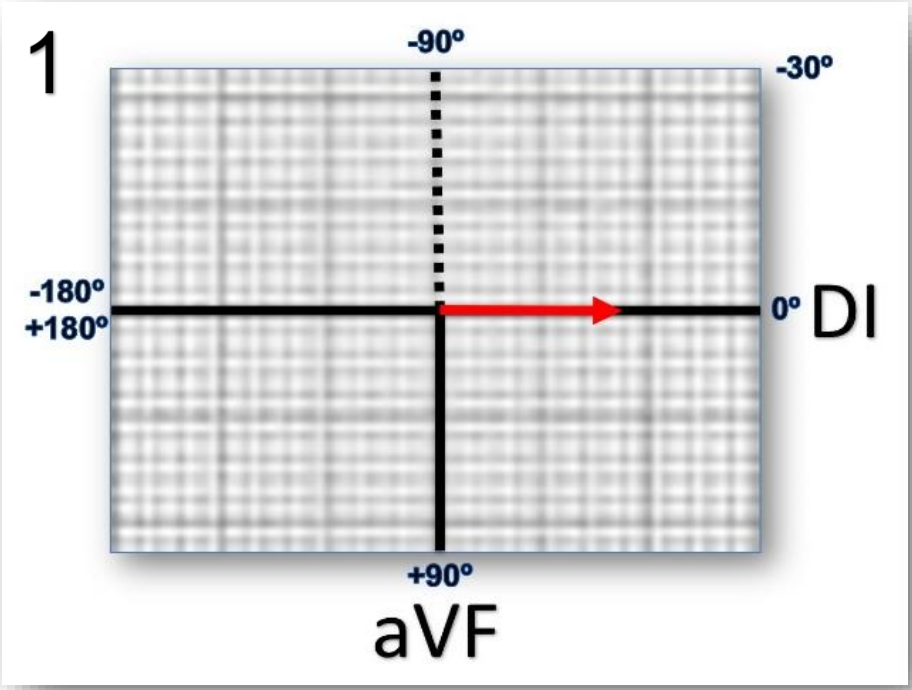
Modo 1 para identificar el eje eléctrico:

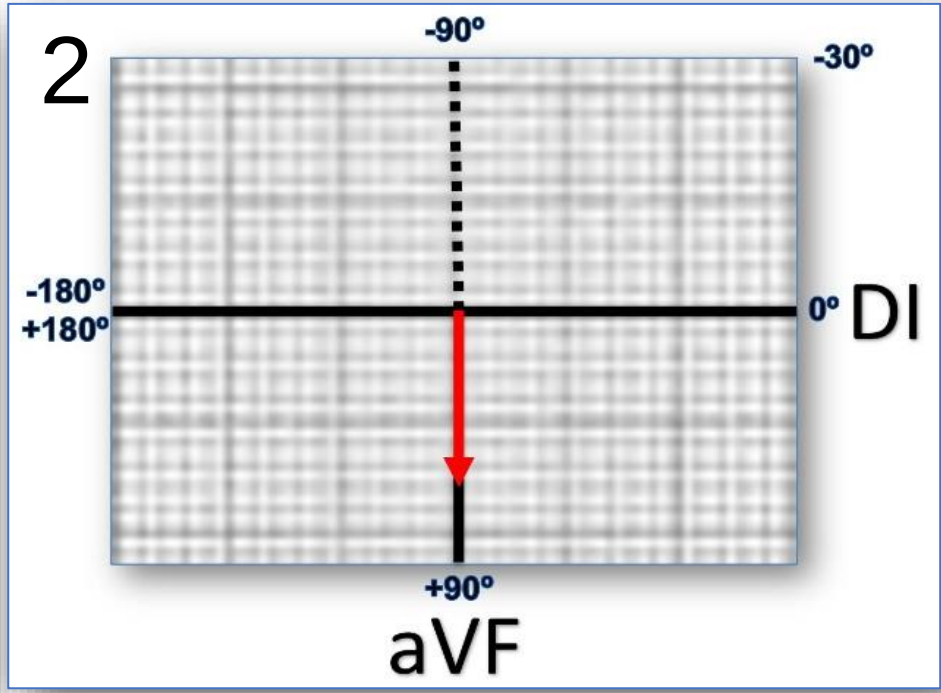
- Lo primero es buscar la derivación del plano frontal en la que el QRS sea isodifásico, es decir que sea tan positivo como negativo, ya que el eje eléctrico será perpendicular a dicha derivación.
- Seguidamente en la derivación donde se encuentra el eje miramos si el QRS es positivo o negativo, con el fin de determinar si el eje se dirige en un sentido o en el opuesto.





Lo primero es buscar la derivación del plano frontal en la que el QRS sea isodifásico. En 1 es la derivación aVF y en 2 es la derivación DI. El eje está en el eje perpendicular. En 1 en DI y en 2 en aVF.



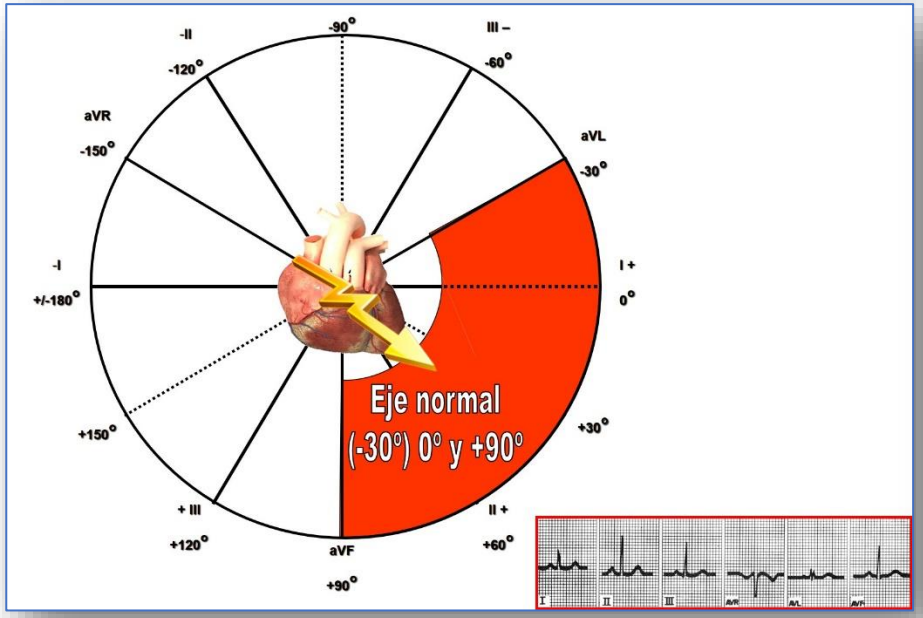


Mismo caso que antes. El eje en 1 en se situaba sobre DI y como ahí el QRS es +, se dirige ala izquierda que es donde está el electrodo registrador. Por lo tanto, el eje está a 0º. En el caso 2 el eje cae sobre aVF y como ahí el QRS es + se dirige hacia abajo ya que en el miembro inferior izquierdo tiene el electrodo registrador. Por lo tanto, el eje está a + 90ºen aVF.

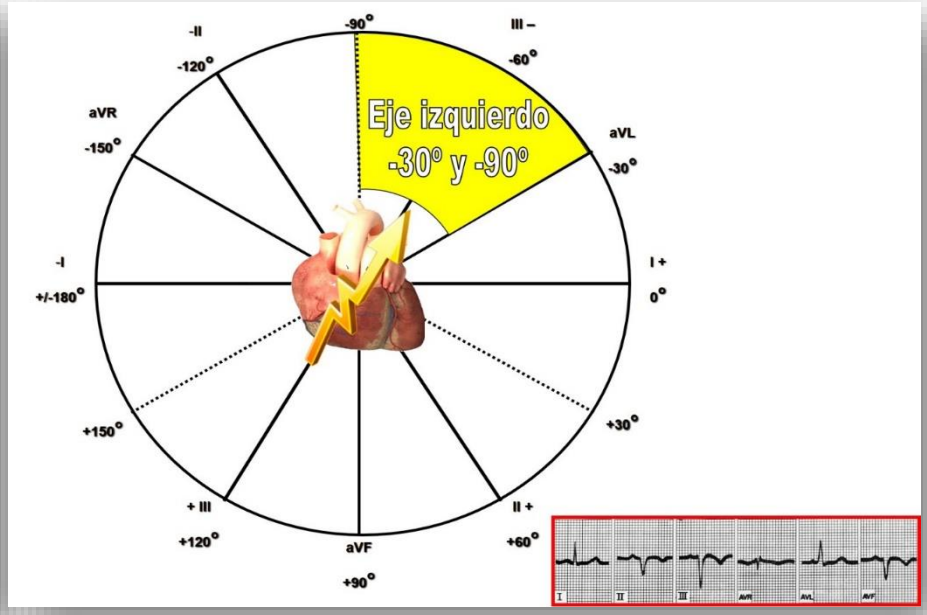
Modo 2 para identificar el eje eléctrico:

- Otra forma de calcular el eje eléctrico, de manera poco precisa pero rápida, e ideal en el contexto de la medicina de urgencias, consiste en valorar dos derivaciones perpendiculares entre sí:
  - la derivación horizontal (DI)
  - la derivación vertical (aVF), y considerar la positividad o negatividad del QRS en cada una de ellas.
- Al sumar los dos vectores podremos valorar en qué cuadrante se encuentra el eje eléctrico.

- Si el eje eléctrico se encuentra en el cuadrante entre –30º y +90º, se le denomina EJE NORMAL.
- Se le considera como EJE IZQUIERDO O DESVIADO A LA IZQUIERDA si está entre –30º y –90º.
- EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA si está entre +90º y +180º.
- Se considerará como EJE INVERTIDO, DESVIACIÓN EXTREMA O EJE INDETERMINADO si está entre –90º y +/–180º.

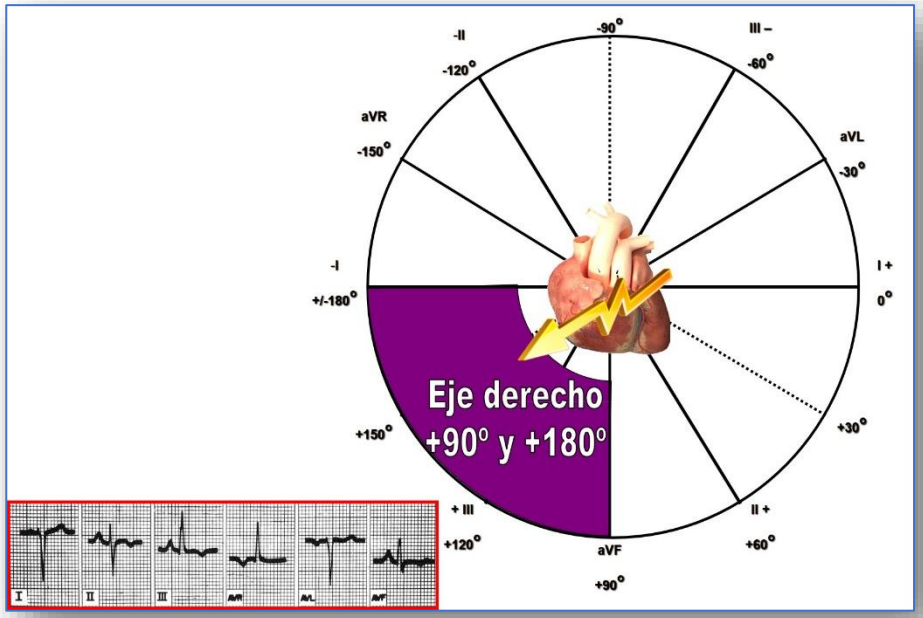


QRS + en DI y + en aVF. El eje eléctrico se encuentra en el cuadrante entre –30º y +90º. EJE NORMAL.

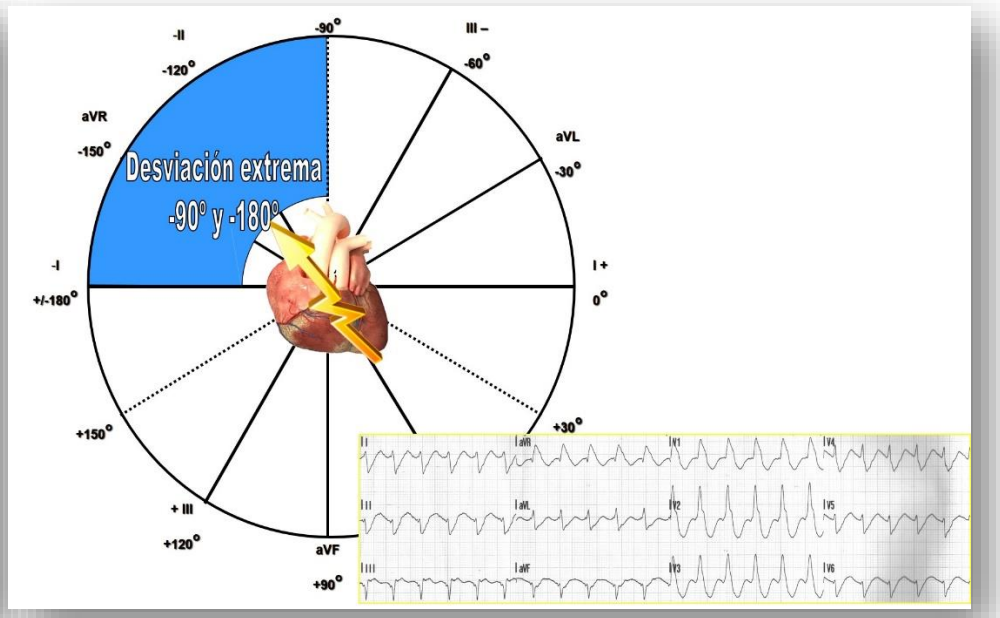


QRS + en DI y - en aVF. EJE IZQUIERDO O DESVIADO A LA IZQUIERDA. Está entre –30º y –90º.

QRS - en DI y + en aVF. EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA. Está entre +90º y +180º.

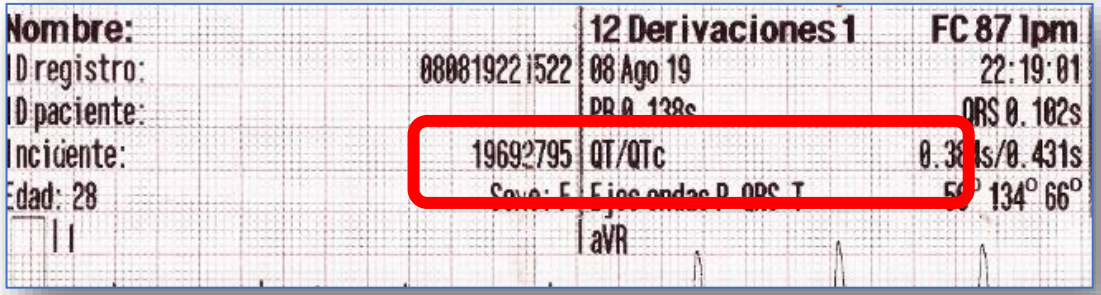


QRS - en DI y - en aVF. EJE INVERTIDO, DESVIACIÓN EXTREMA O EJE INDETERMINADO. Está entre –90º y +/–180º.

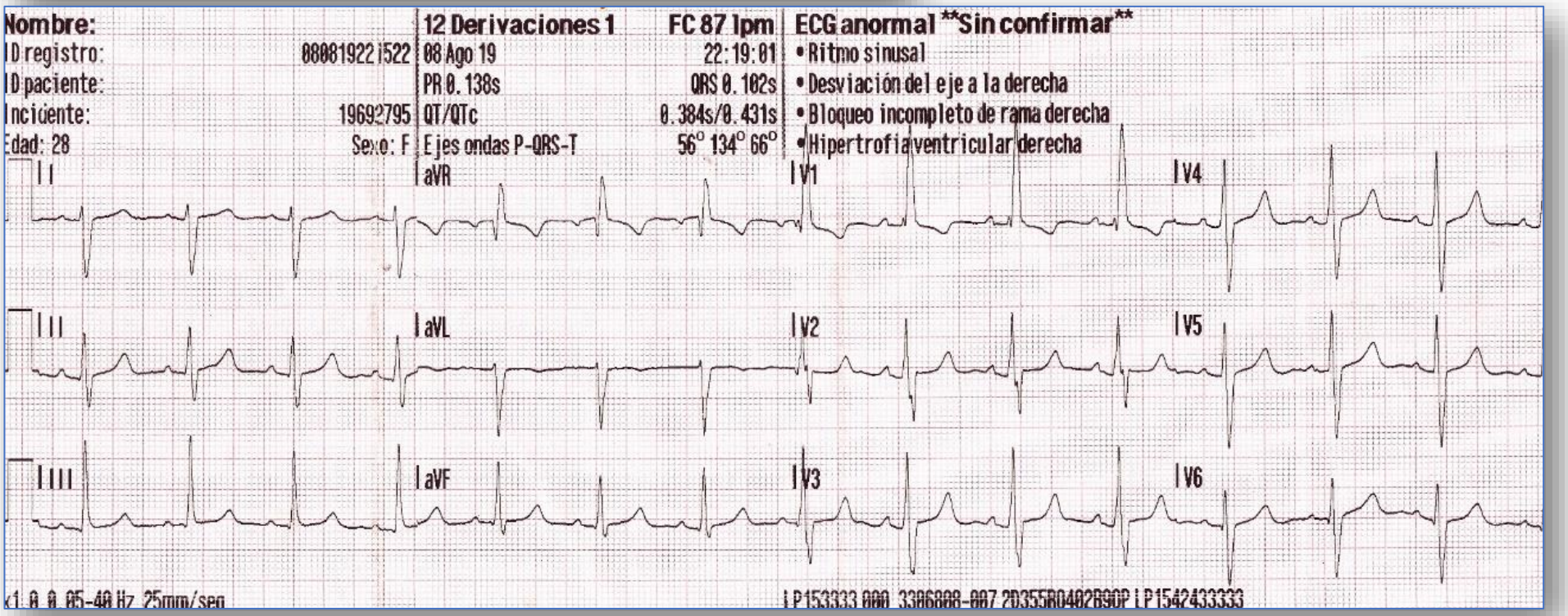


Modo 3 para identificar el eje eléctrico:

- Mirar en los resultados impresos en el electrocardiograma el valor del eje eléctrico (eje del QRS).



QRS - en DI y + en aVF. EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA. Está entre +90º y +180º. El equipo lo



FACTORES QUE INFLUYEN EN LA POSICIÓN DEL EJE CARDIACO.

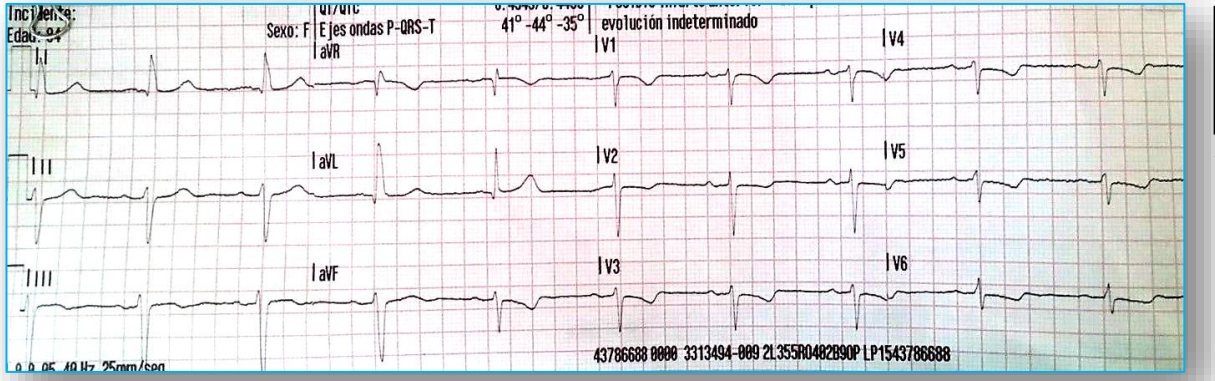
Las alteraciones del eje pueden obedecer a cambios en la disposición anatómica del corazón y no ser indicativas de patología, sin embargo, siempre que se detecten, hay que buscar otros signos de hipertrofias, bloqueos o cardiopatía isquémica.

Causas de desviación izquierda del eje:

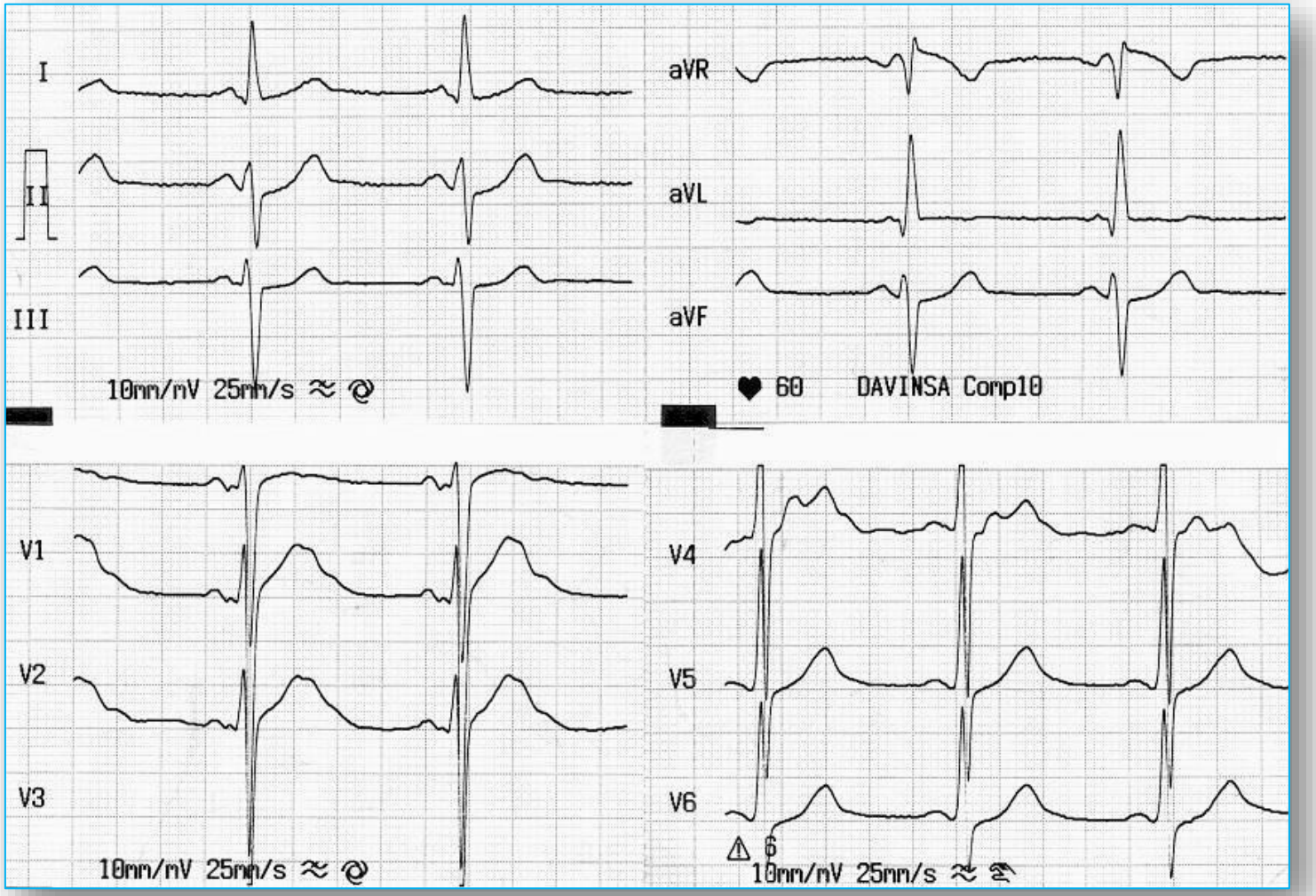
- Disposición horizontal del corazón como la obesidad que desplaza la punta del corazón hacia arriba.
- Alteraciones en la secuencia de activación de los ventrículos como el hemibloqueo anterior de la rama izquierda.
- Crecimientos del ventrículo izquierdo.

Causas de desviación derecha del eje:

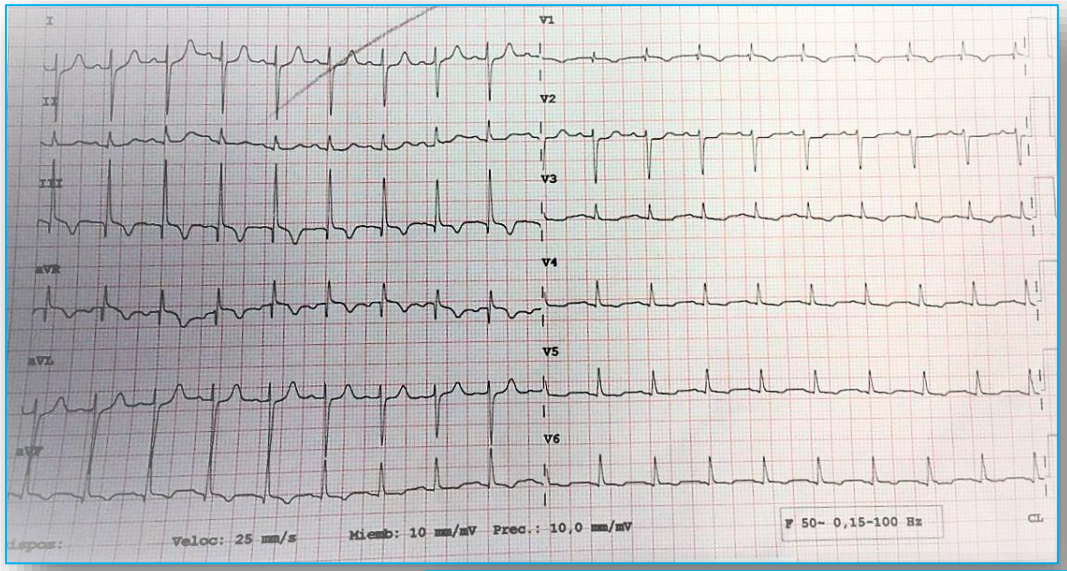
- Un corazón vertical, frecuente en los pacientes con EPOC y los pacientes leptosomáticos.
- Los crecimientos y sobrecargas del ventrículo derecho típicos del TEP y la patología respiratoria de larga evolución.
- Los hemibloqueos posteriores de la rama izquierda.
- Los infartos laterales, los cuales cursan con pérdida de fuerzas izquierdas.
- Los patrones infantiles y juveniles.



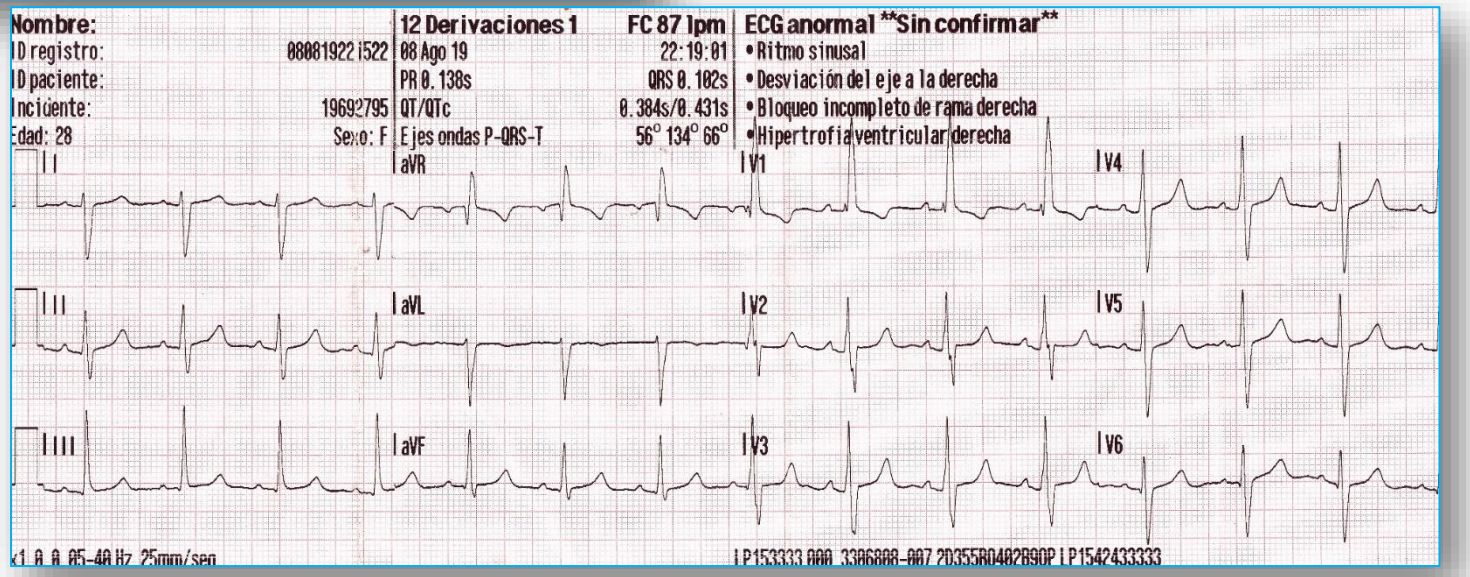
QRS + en DI y - en aVF. EJE IZQUIERDO O DESVIADO A LA IZQUIERDA. Está entre -30 Y -90º. El equipo lo calcula en -44º.



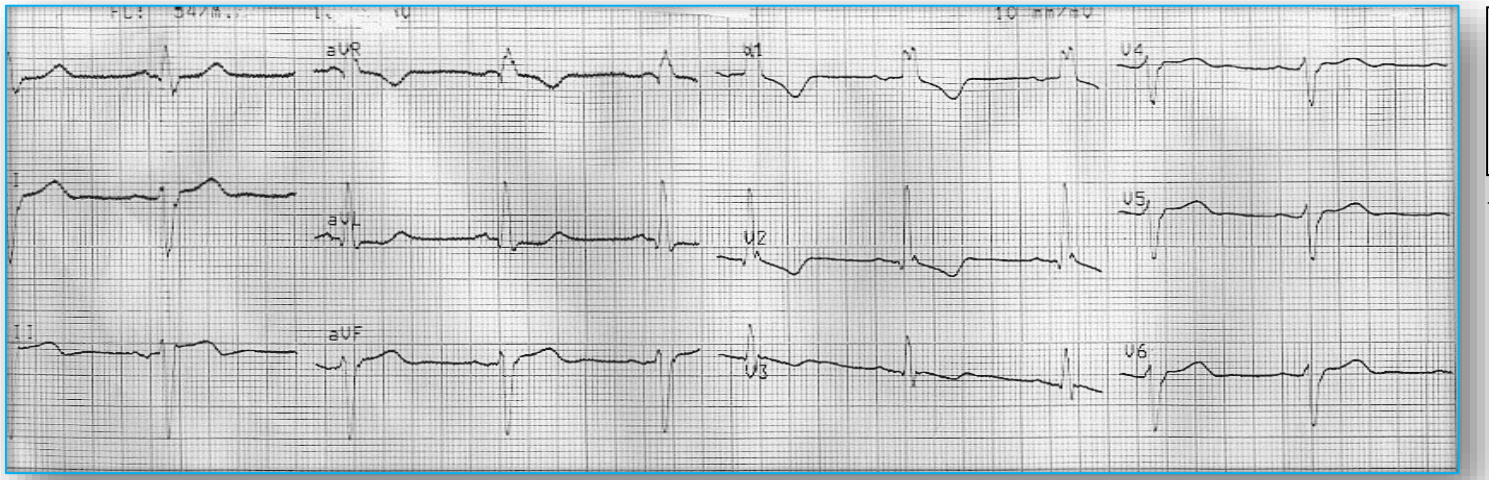
QRS + en DI y - en aVF. EJE IZQUIERDO O DESVIADO A LA IZQUIERDA. Está entre -30 Y -90º



QRS - en DI y + en aVF. EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA. Está entre +90º y +180º.

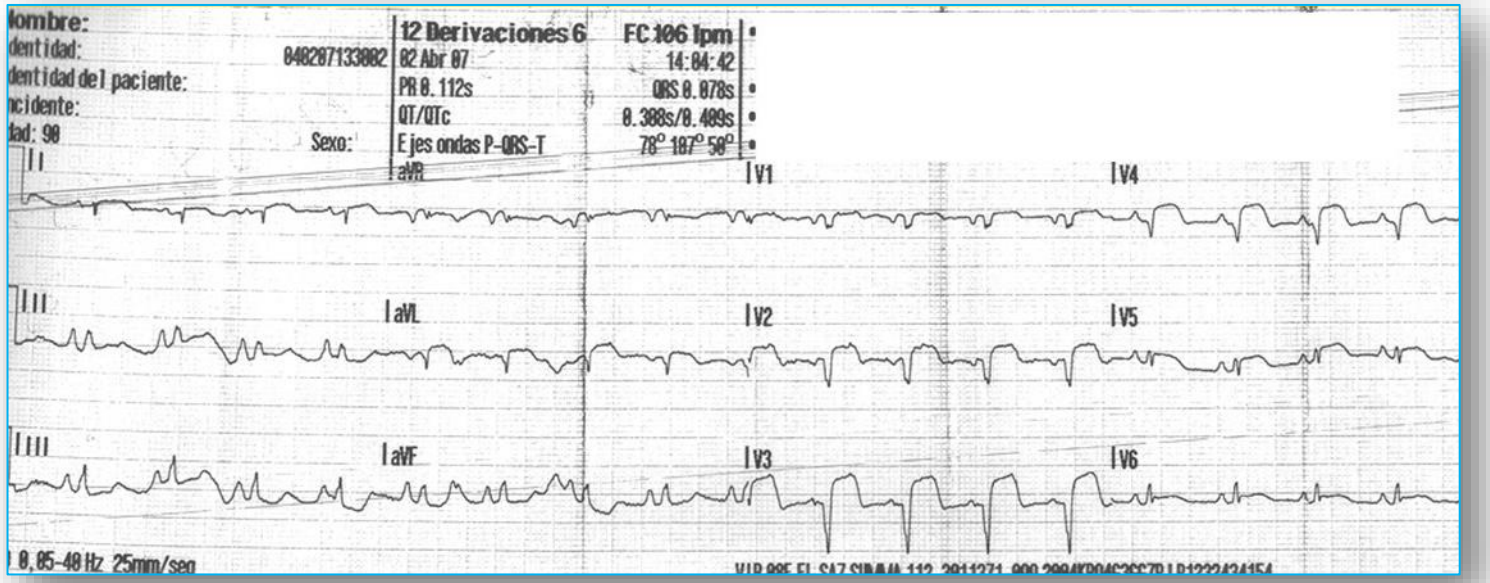


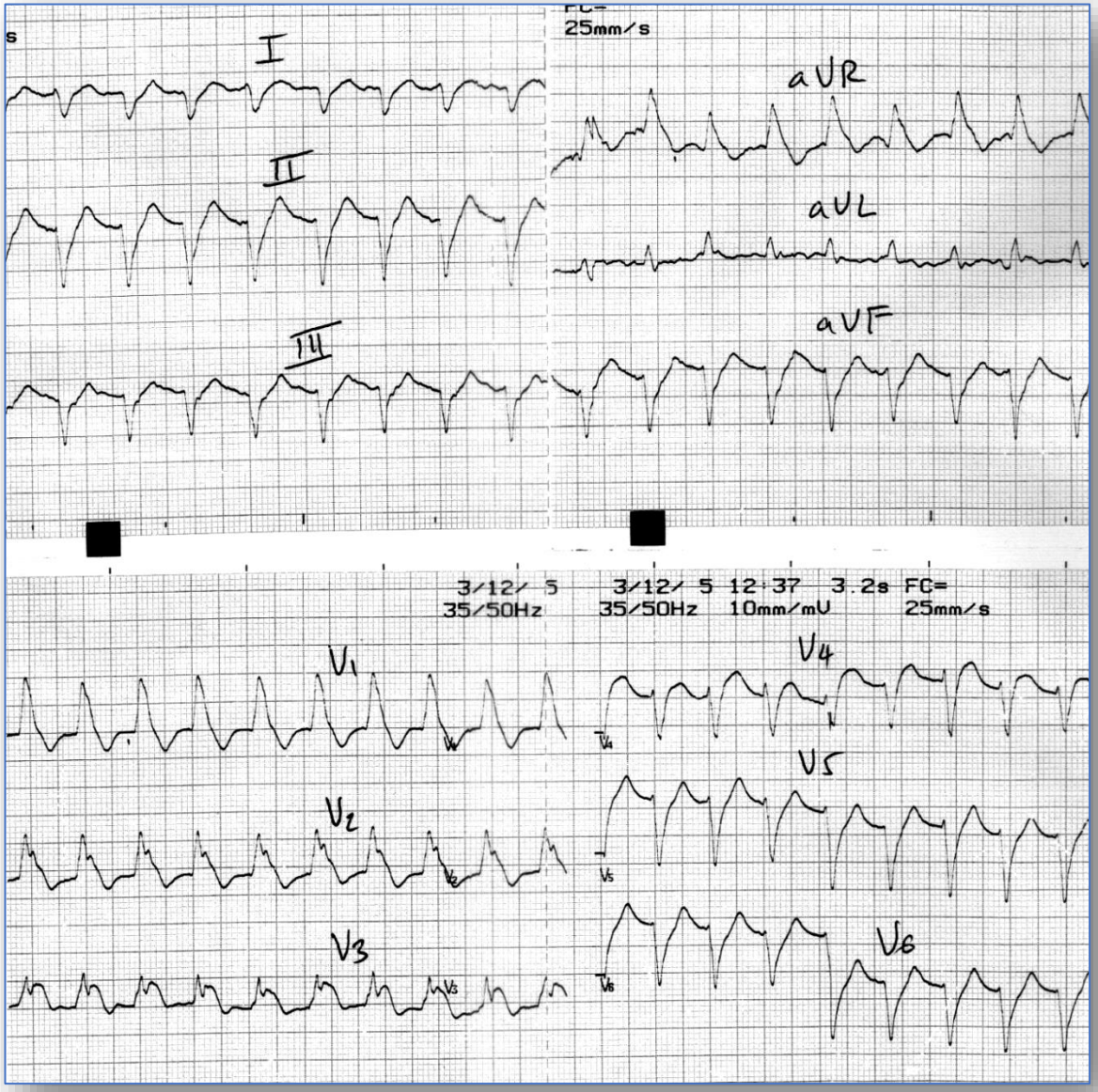
QRS - en DI y + en aVF. EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA. Está entre +90º y +180º. El EQUIPO LO CALCULA EN +134º



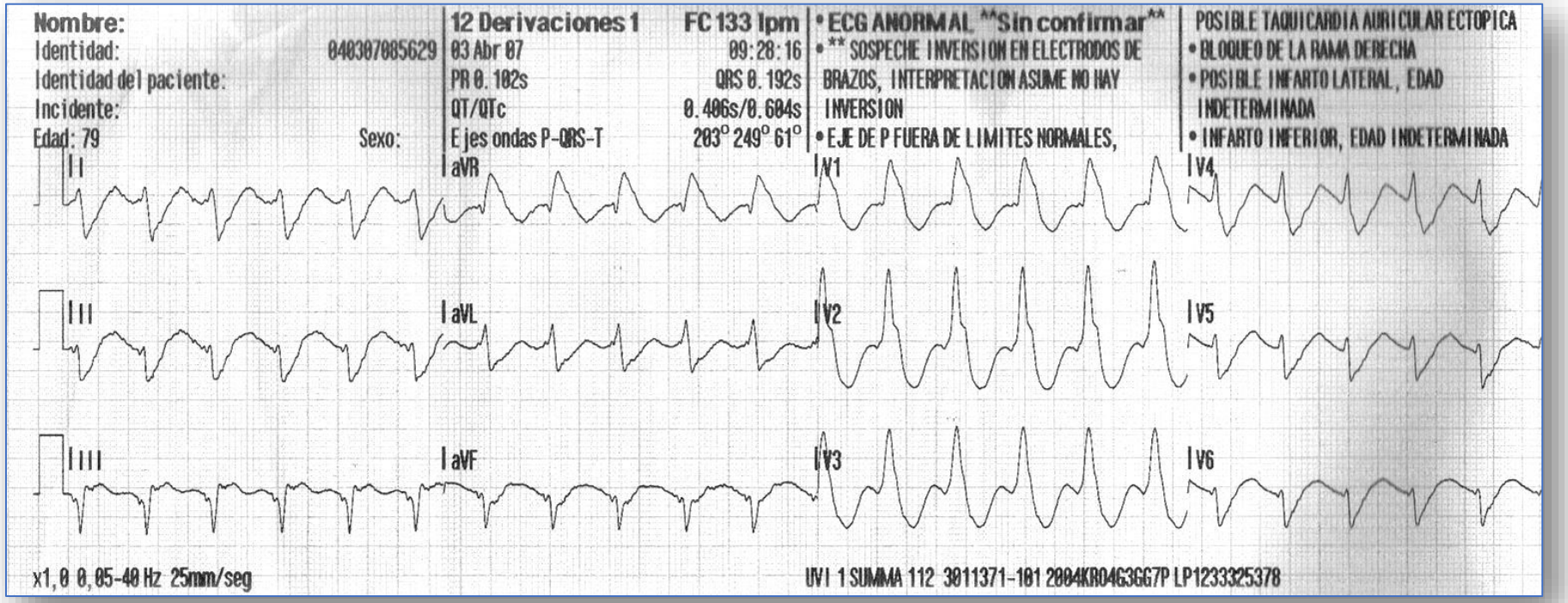
QRS + en DI y - en aVF. EJE IZQUIERDO O DESVIADO A LA IZQUIERDA. Está entre -30 Y -90º.

QRS - en DI y + en aVF. EJE DERECHO O DESVIADO A LA DERECHA. Está entre +90º y +180º. El EQUIPO LO CALCULA EN +107º





QRS - en DI y - en aVF. EJE INVERTIDO O DESVIACIÓN EXTREMA DEL EJE. Está entre -90º y -180º.



QRS - en DI y - en aVF. EJE INVERTIDO O DESVIACIÓN EXTREMA DEL EJE. Está entre -90º y -/+180º.

Capítulo 7.

Javier de Andrés Sánchez. Yolanda González Moreno. Ana Moreno Serrano. Cristina Sánchez Lapeña. Eva Hidalgo González.

ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS

DEFINICIONES.

Las ondas:

- Son las diferentes desviaciones de la línea isoeléctrica (deflexiones) que aparecen en el trazado del electrocardiograma
- Reflejan los potenciales de acción que se van produciendo a lo largo de la estimulación cardiaca y, por tanto, se repiten de un latido a otro.
- Pueden ser deflexiones positivas o negativas y se denominan P, Q, R, S, T y U.

Los segmentos.

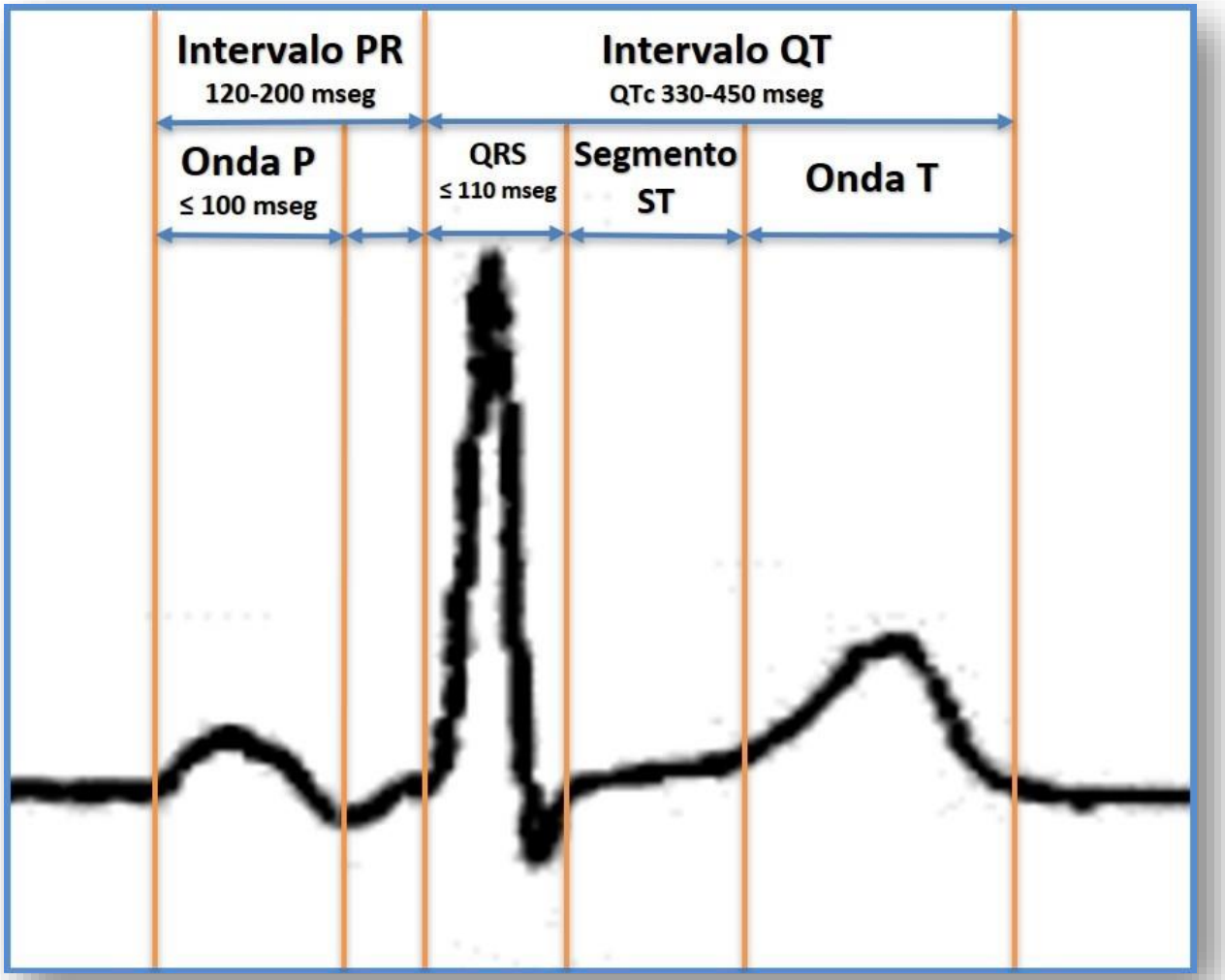
- Son las líneas que unen una onda con otra. Representan el periodo de tiempo en el que no hay actividad eléctrica o ésta no puede ser detectada.
- De forma fisiológica sueler ser isoeléctricos.
- Son el segmento PR y ST.

Los intervalos.

- Hacen referencia a un segmento y una o varias ondas. Estos intervalos son el PR y QT.

La línea isoeléctrica.

- Hace referencia a la línea de base en la cual no se detecta actividad eléctrica.
- Para determinarla nos fijaremos en el tramo que va desde el final de la onda T o de la onda U (si apareciera) hasta el principio de la siguiente onda P.
- Nos sirve de referencia para determinar la positividad o negatividad de las ondas y la elevación o descenso de los intervalos o segmentos.



Las diferentes ondas, segmentos e intervalos en el trazado electrocardiográfico

ONDA P.

Esla primera onda que vemos en el ciclo cardiaco.

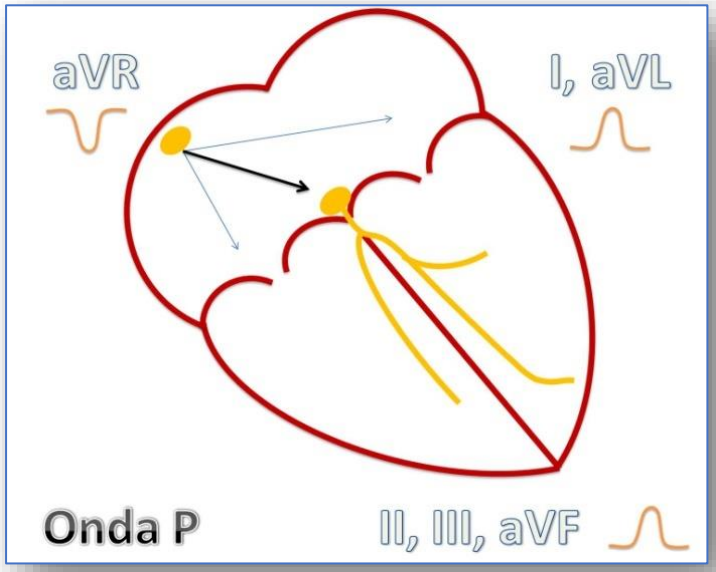
Representa la despolarización auricular, tanto derecha como izquierda. La primera parte se corresponde con la despolarización de la aurícula derecha y la última parte con la despolarización de la aurícula izquierda.

Por la posición del nodo sinusal el frente eléctrico de despolarización auricular se dirige hacia abajo, hacia la izquierda y hacia adelante el componente de la aurícula dercha y hacia atrás el componente de la aurícula izquierda.

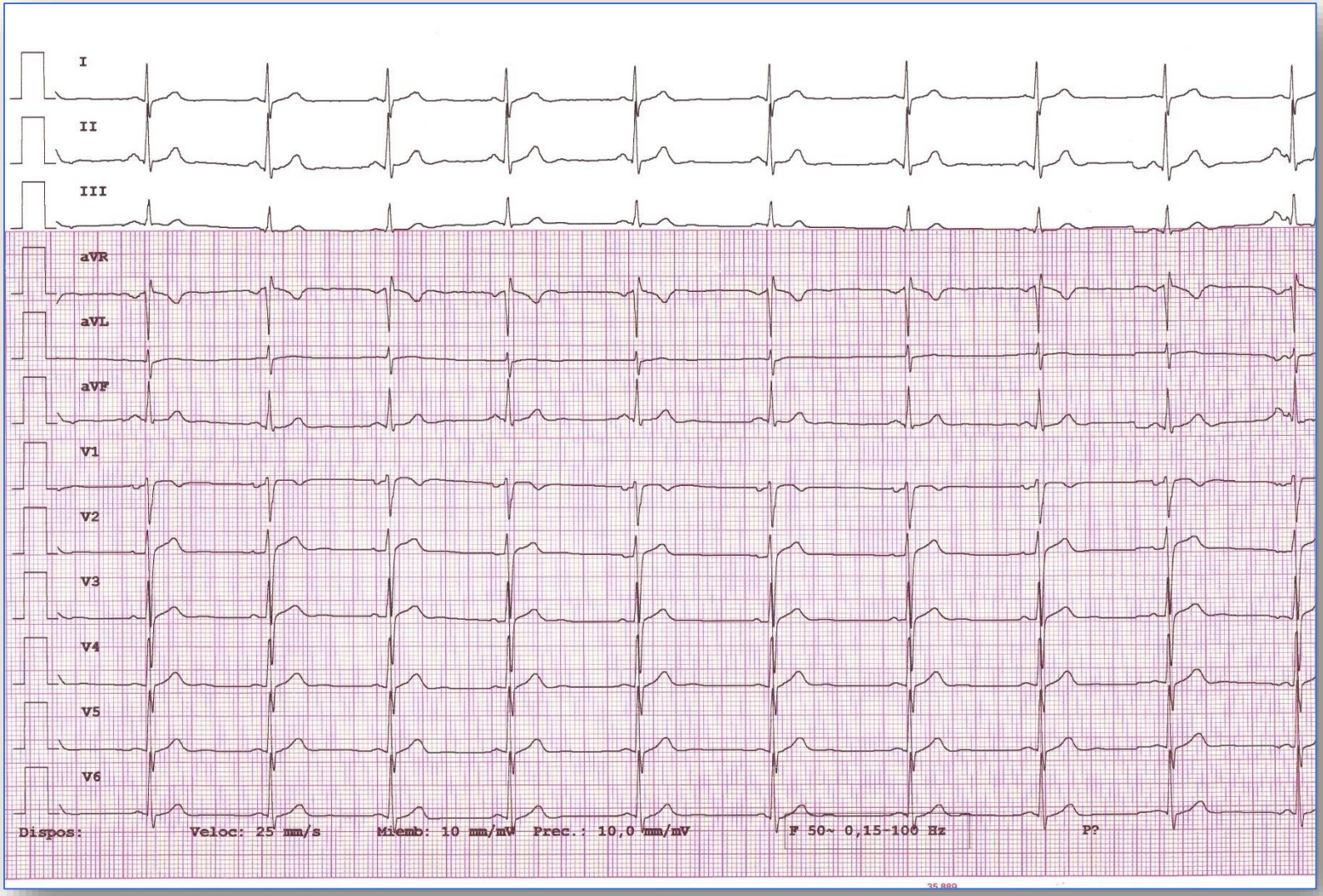
Su morfología suele ser redondeada.

Su duración en el electrocardiograma es de **0,06 a 0,10 segundos** (de 1,5 a 2,5 mm en la horizontal) y su **amplitud** normal de **0,05 a 0,25 mV** (de 0,5 a 2,5 mm en la vertical).

La onda P es positiva en I, II, III, aVF, V3-V6. Negativa en aVR, ocasionalmente aplanada o negativa en III. En V1 isodifásica con un primer componente + y un segundo -.



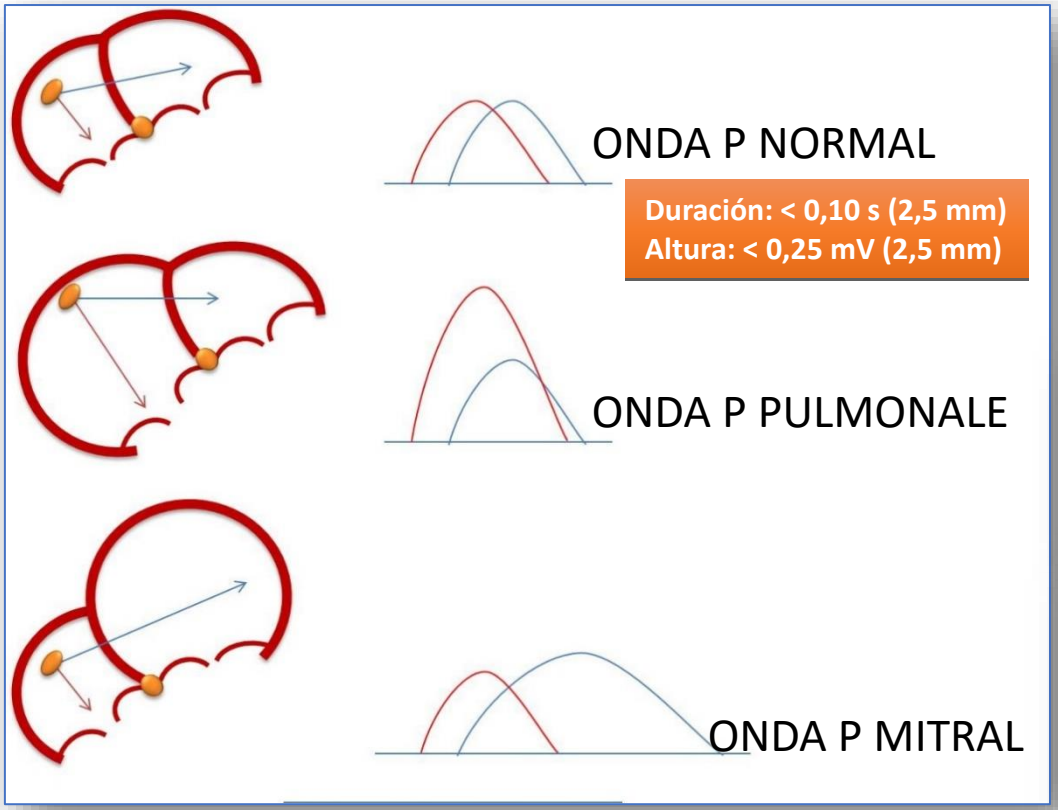
Desde el nodo sinusal parte el estímulo eléctrico que despolarizará las dos aurículas, primero la derecha y posteriormente la izquierda. Se constituyen así dos frentes (dos vectores de despolarización que, al sumarse, formarán el frente global de despolarización auricular que se dirige hacia abajo y hacia la izquierda. Por eso, en las derivaciones de miembros, la P será + en aquellas derivaciones que "miran" desde abajo y la izquierda y verán aproximarse dicho frente, y – en aVR que mira desde la derecha y verá como se aleja el frente de despolarización auricular.



Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se aprecia cómo la onda P es + en aquellas derivaciones que "miran" desde abajo y la izquierda (en I, II, III, aVF, V3-V6) y– en aVR que mira desde la derecha y verá como se aleja el frente de despolarización auricular.
Por otro lado, tanto la amplitud como la duración de la onda P es normal.

Cualquier alteración en la duración o forma de la onda P es indicativo de alteraciones auriculares. Podemos diferenciar:

- **Onda P ANCHA:** se denomina “P mitrale”. Es ≥ a 0,12 mm. Es un signo de crecimiento Auricular izquierdo.
- **Onda P ALTA:** se denomina”Ppulmonale”. Es ≥ a 0,25 mV. Aparece en crecimiento auricular derecho.

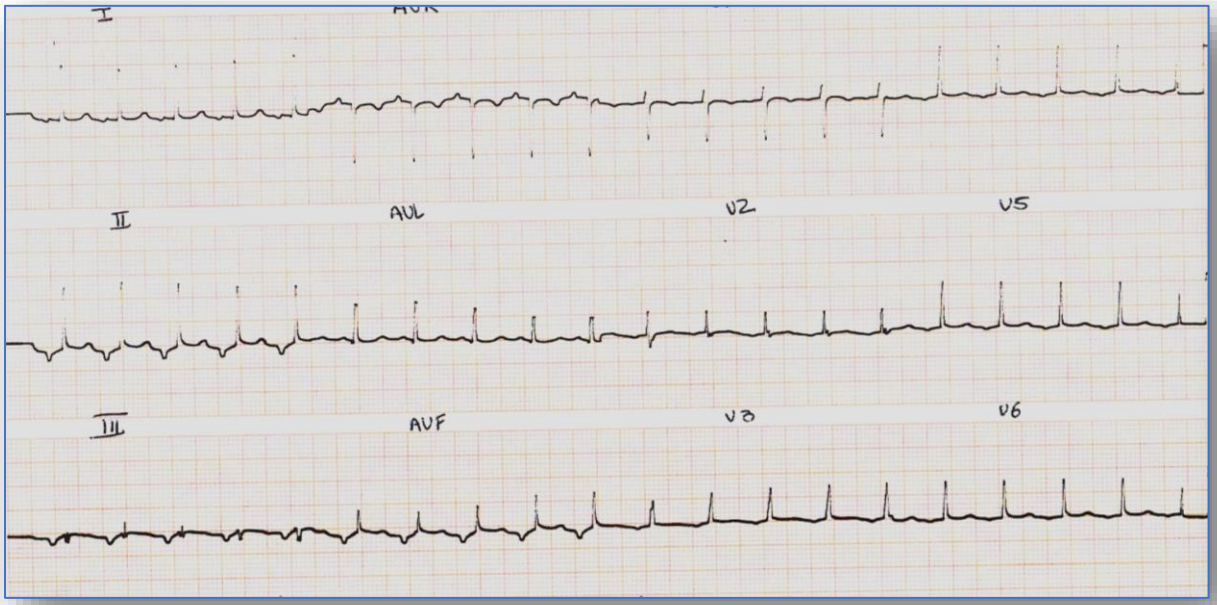


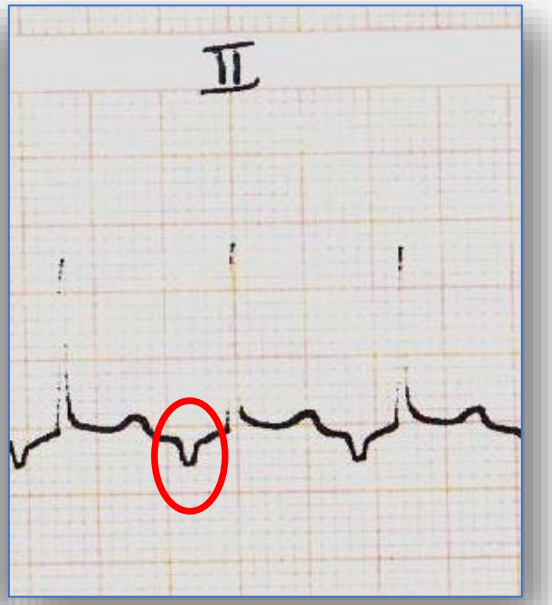
En el crecimiento auricular derecho aumenta la intensidad del vector de despolarización de la AD y la onda P aumenta de amplitud pero no de duración (P pulmonale).

En el crecimiento auricular izquierdo, al aumentar la amplitud del vector de la AI, esta tarda más en despolarizarse y la onda P será de mayor duración (P mitrale)

- **Onda P ANCHA Y ALTA:** por crecimiento ambas aurículas.
- **Onda P BIFÁSICA** (hay que valorarla en V1):
  - CAI: componente negativo mayor que el positivo
  - CAD: componente positivo mayor que el negativo

- **Onda P INVERTIDA:**
  - Extrasistolia auricular
  - Dextrocardia
  - Ritmos auriculares bajos por P no sinusal (ectópica), ritmos por reentrada nodal.
  - Electrodos mal colocados.





En DII se aprecian ondas P de polaridad negativa y en aVR de polaridad positiva. Se trata de un ritmo rápido (taquicardia) que se origina en las aurículas pero no en el nodo sinusal. Ritmo auricular bajo ectópico

- **Ondas P de características no sinusales antes del QRS:** por latidos ectópicos auriculares o en la taquicardia auricular multifocal: dos o más ondas P con diferente morfología.

INTERVALO PR.

Se valora desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS.

Representa el tiempo que el impulso eléctrico tarda en despolarizar las aurículas y llegar al nodo auriculoventricular y sistema de conducción, hasta que el miocardio ventricular comienza a despolarizarse.

Contiene también la repolarización auricular (onda T auricular) que es opuesta al eje de la onda P, pero como suele ser de baja amplitud no altera el segmento PR en la mayoría de los casos y suele ser isoeléctrico.

Su duración normal es de 0,12 a 0,2 segundos (3 a 5 mm en el eje horizontal).

Suele ser más corto en niños y se suele prolongar con la edad.

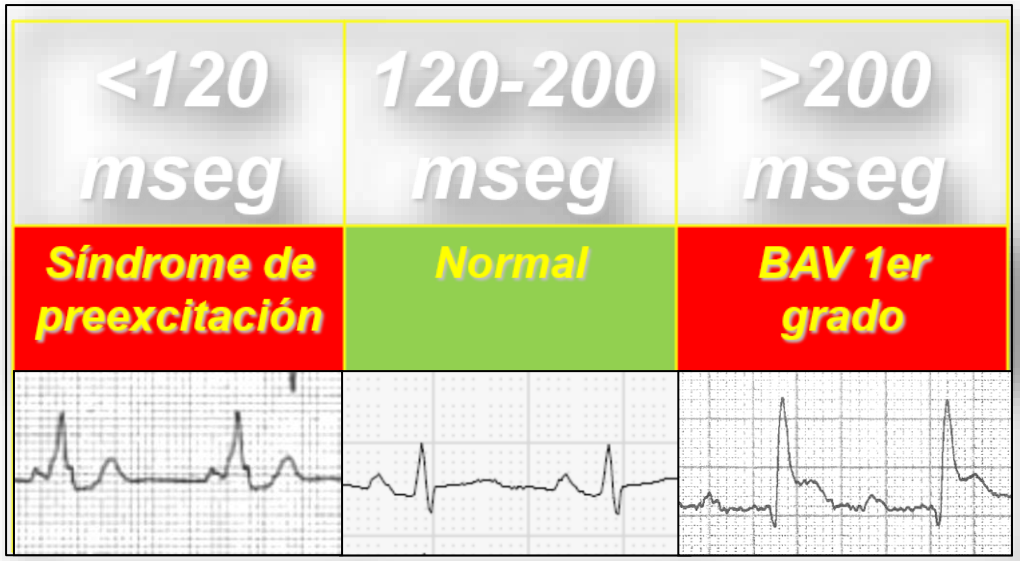
Se debe medir en la derivación donde la onda P sea más clara (más ancha y más larga) y con el QRS más prolongado.

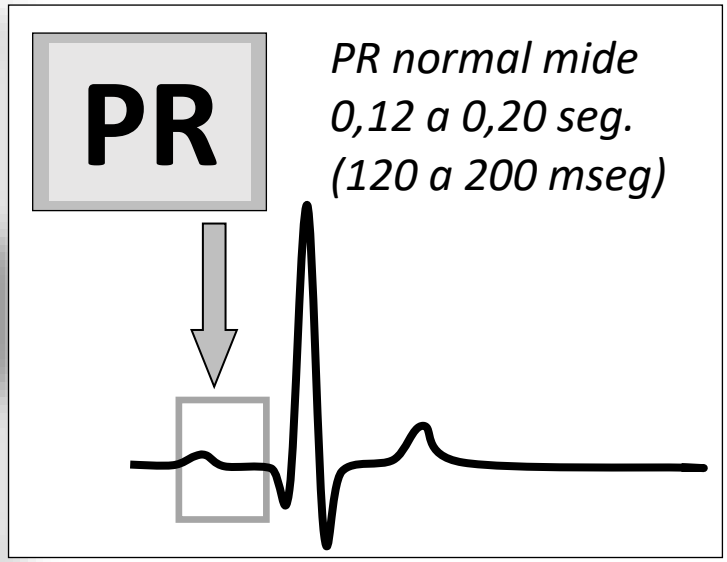
Es importante saber que no incluye el periodo de conducción del nodo sinusal a la aurícula derecha.

ALTERACIONES DEL INTERVALO PR:

- **PR corto:**
  - Es menor de 0,12 segundos.
  - Causas: síndrome de preexcitación (Wolff-Parkison-White), marcapasos auricular ectópico o ritmo de la unión auriculoventricular.

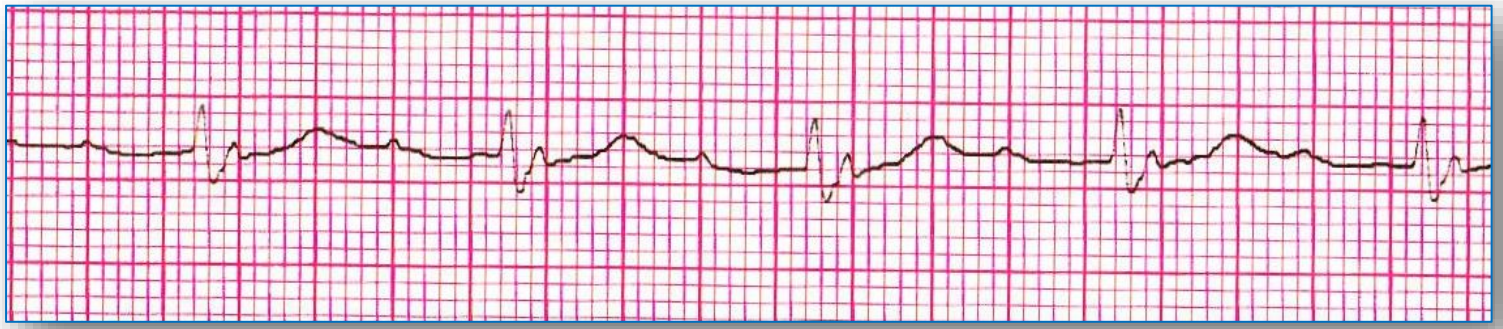
- **PR prolongado:**
  - Es mayor de 0,20 segundos (5 cuadros pequeños).
  - Indica retraso en la conducción desde el nodo sinusal hasta los ventrículos, habitualmente a causa del nodo AV.



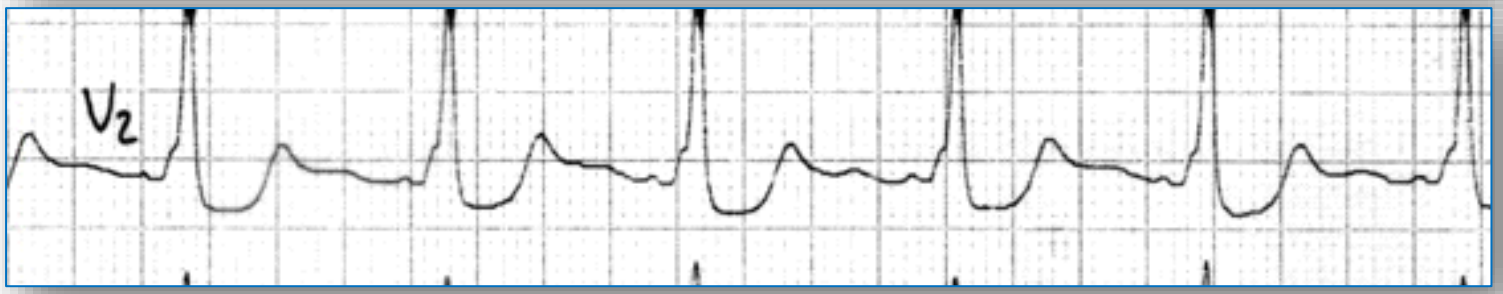


Esquema de la medición del intervalo PR y tres ejemplos de diferente medida:
PR corto en un Sdr. de preexcitación, PR normal y PR constantemente alargado en un bloqueo auriculoventricular de 1er grado en el seno de un SCACEST

PR normal con una duración de 140 mseg (3,5 mm de anchura), constante.



Intervalo PR constantemente alargado de 300 mseg (7,5 mm de anchura) en un bloqueo auriculoventricular de 1er grado y con BCRD.



Intervalo PR constantemente corto de 80 mseg (2 mm de anchura). Se aprecia, además, onda delt. Síndrome de preeexcitación tipo Wolf Parkinson White.

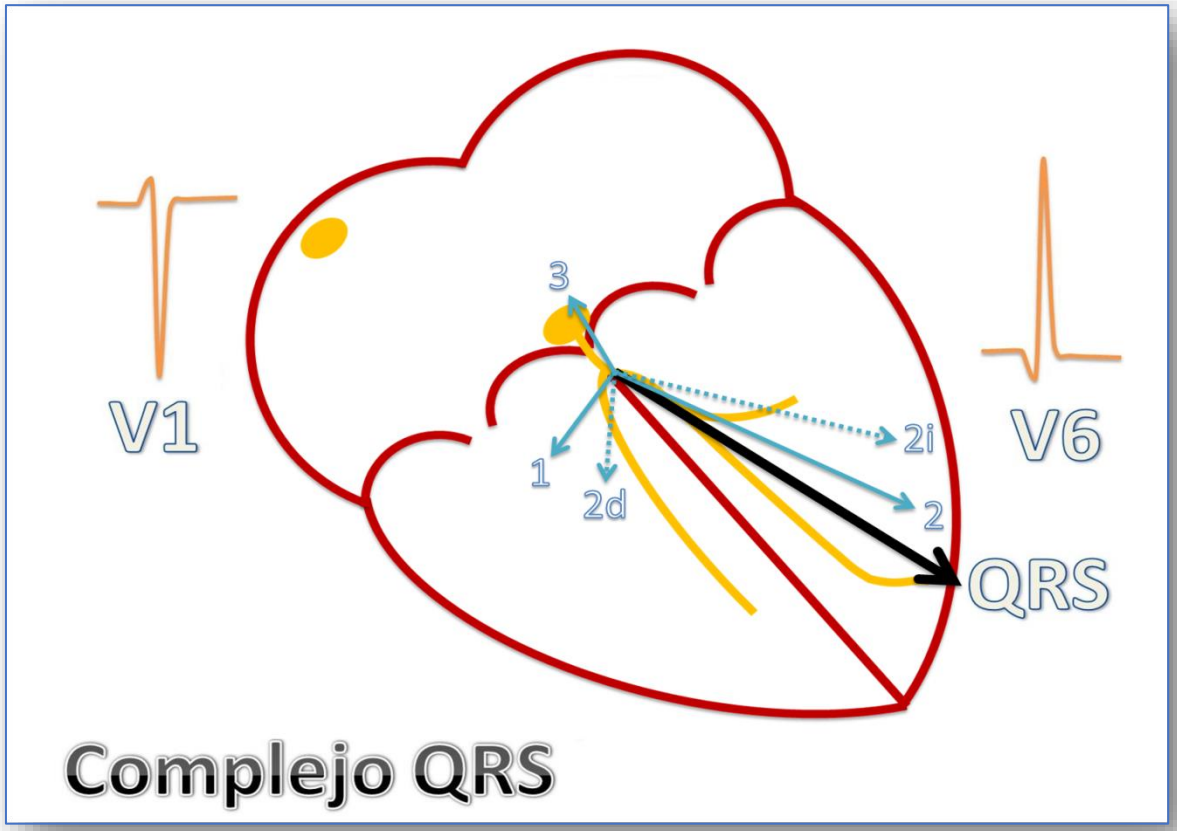
COMPLEJO QRS.

Conjunto de ondas que representan la despolarización ventricular.

La duración del complejo oscila entre 0,06 y 0,110 segundos (de 1,5 a 2,5 cuadros pequeños).

El QRS **normal es estrecho** porque la despolarización de los ventrículos se produce de forma rapidísima y simultánea, debido a que la actividad eléctrica empieza al mismo tiempo en las tres ramas (rama derecha del Haz de His y hemifascículos anterior y posterior de la rama izquierda del Haz de His).

Debe ser fundamentalmente negativo en V1 y V2 y fundamentalmente positivo en V5 y V6. Generalmente en V3 y V4 es isodifásico (transición eléctrica).



En la despolarización ventricular se establecen numerosos vectores eléctricos. El primero (1) corresponde a la despolarización del septo que siempre se establece desde subendordio izquierdo a subendocardio derecho. Por eso este vestor se dirige hacia abajo y hacia la derecha.
Posteriormente se establece la despolarización de la pared libre de los ventrículos a expensas de dos vectores, el 2d para el VD y el 2i para el VI. Como este último tiene mayor amplitud por la mayor masa del VI, el vector resultante de la suma de ambos (2) se dirige hacia abajo y la izda.
Por último quedaría la despolarización de la zona basal de los ventrículos, que se establece por un vector de pequeña amplitud (3) que se dirige hacia arriba y la derecha.
La suma de todos ellos forma el vector global de despolarización ventricular que, por la preponderancia eléctrica del VI se dirige hacia abajo y la izquierda.
Todo ello, además, a una extraordinaria velocidad por lo que el QRS normal es estrecho.

Las ondas que lo forman son:

- **Onda Q:**
  - Primera onda negativa del complejo QRS , antes de la primera onda positiva.
  - El complejo QRS no debe comenzarcon una onda Q, que sea más ancha de 40ms o mida más de un tercio de la altura del QRS.
  - Nunca debe aparecer onda Q en V1-V2
- **Onda R:**
  - Primera onda positiva del complejo QRS, que puede estar precedida de una onda negativa (onda Q) o no.
  - Si hay más de una onda positiva se denomina R´o r´.
- **Onda S:**
  - Toda onda negativa después de una onda positiva.
- **Onda QS:**
  - Complejo totalmente negativo sin onda positiva. Suele ser un signo de necrosis.
- **Onda R´ y S´:**
  - Cuando hay más de una onda R o S.

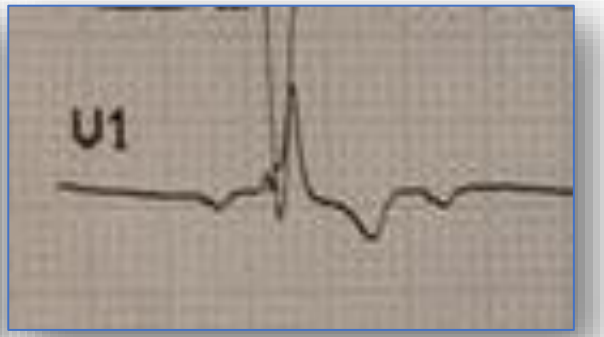
Las letras mayúsculas (Q, R, S) indican ondas de gran tamaño(más de 5mm) y las minúsculas (q, r, s) ondas pequeñas de menos de 5mm.

El QRS normalmente no tiene melladuras y suele despegarse de la línea base de forma vertical.

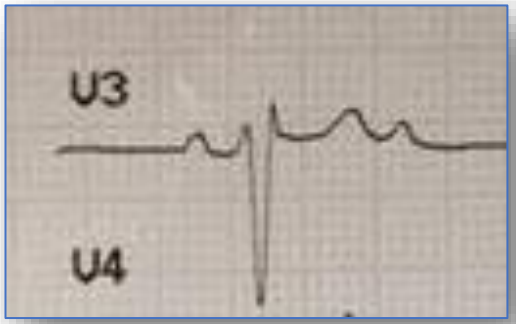
La onda R en las derivaciones de los miembros suele medir más de 10mm y en las derivaciones precordiales menos de 30mm.

qRs

QS



rsR´



rSr´

Qr

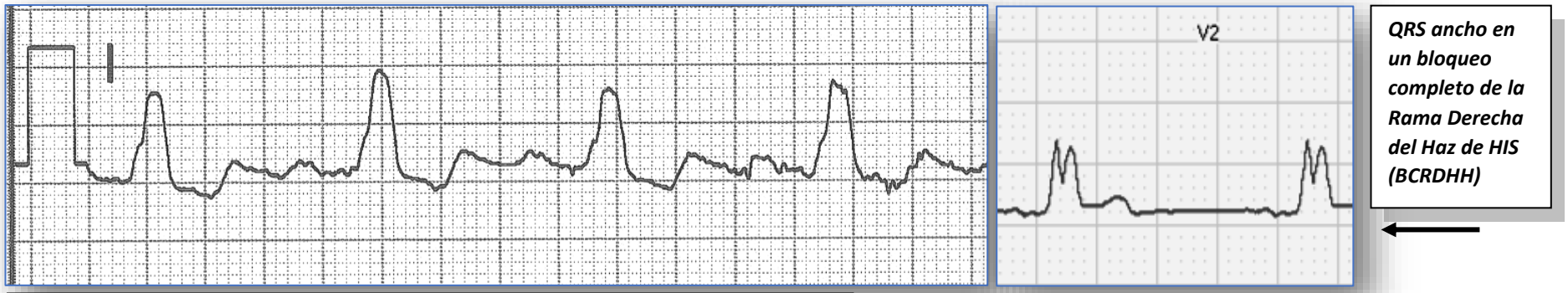
rSR´

QR

El ensanchamiento del QRS (mayor 0,11s).

Se produce porque uno de los fascículos se bloquea o se retrasa en su conducción:

- por trastornos de la conducción intraventricular
- por un bloqueo de rama,
- por un IAM,
- por fibrosis,
- hipertrofia,
- alteraciones del potasio,
- uso de antiarrítmicos como quinidina, procainamida o flecainidao
- por un latido espontáneo en un punto cualquiera de los ventrículos (extrasístole ventricular) ,
- el latido provocado por la descarga eléctrica de un cable de marcapasos
- por una taquicardia supraventricular con conducción aberrante (bloqueo frecuencia dependiente)
- en la preexcitación auricular.



EJE ELÉCTRICO del QRS.

El eje eléctrico del complejo QRS, es la dirección del vector total de la despolarización de los ventrículos. Es decir, la dirección principal del estímulo eléctrico a su paso por ellos.

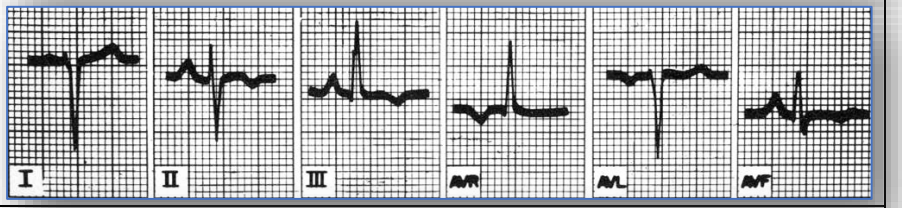
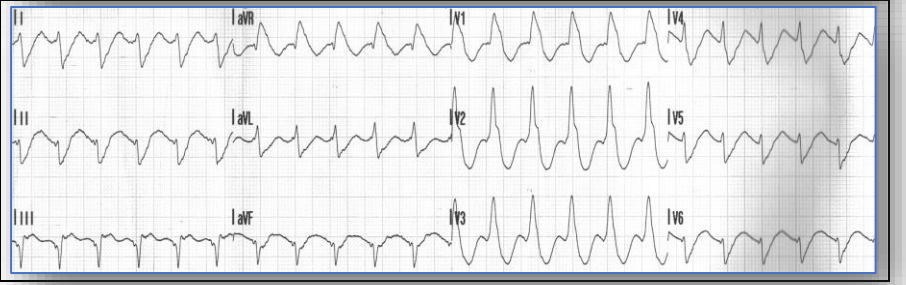
Para calcular dicho vector utilizaremos las derivaciones de miembros, una horizontal que correspondería a la derivación I y otra vertical que correspondería a aVF.

Si sumamos los milímetros positivos del QRS y le restamos los negativos en la derivación I. La cifra resultante la pasamos al eje horizontal. Hacemos lo mismo en aVF, pero lo colocamos en el eje vertical. Con los dos resultados, trazamos líneas paralelas a los ejes y en el punto de unión nos marcará la cabeza del eje.

- Diferenciamos **4 tipos de ejes:**
  - **Eje normal:** entre -30º y +90º.
  - **Eje izquierdo** (**o superior izquierdo**): entre -30º y – 90º
  - **Eje derecho (o inferior derecho):** entre +90ºy +/-180º.
  - **Eje indeterminado, o deviación extrema del eje:** entre -90º y – 180º.

La desviación del eje puede ser secundaria a variaciones fisiológicas en la posición del corazón, al crecimiento anómalo o sobrecarga de cavidades auriculares o a trastornos en la conducción intraventricular.

En resumen, **sólo con analizar la polaridad del QRS en las derivaciones I y aVF**, podemos orientar fácilmente el eje:

I	aVF	EJE	
POSITIVO	POSITIVO	NORMAL	
POSITIVO	NEGATIVO	IZQUIERDO	
NEGATIVO	POSITIVO	DERECHO	
NEGATIVO	NEGATIVO	INDETERMINADO O DESVIACIÓN EXTREMA	

SEGMENTO ST.

Espacio comprendido desde el final de la onda S del complejo QRS (punto J) hasta el inicio de la onda T.

Físicamente se corresponde con la sístole ventricular y el inicio de la repolarización de los ventrículos.

Representa el lapso de inactividad que se da entre la despolarización y la repolarización ventricular. Por tanto, debe ser isoeléctrico, aunque se acepta la variación de 1mm de supradesnivelación y 0,5 mm de infradesnivelación de la línea basal.

Es altamente sensible a las alteraciones cardiacas por lo que puede ser poco o muy importantes dependiendo de las situaciones clínicas que presente el paciente.

Existe una alteración muy frecuente, sobre todo en deportistas y hombres jóvenes que se denomina “repolarización precoz” que eleva el segmento ST de manera cóncava y que se suele observar en precordiales sobre todo de V1 a V3.

Es un indicador muy importante, con clínica compatible, en la **detección de isquemia miocárdica**.

- La **supradesnivelación** se considera patológica cuando:
  - Cuando es mayor de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas de los miembros o V3-V6.
  - Cuando es mayor de 2 mm en las dos derivaciones precordiales V1-V2.

- La **infradesnivelación** se considera significativa cuando:
  - Es mayor o igual a 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas en el contexto clínico apropiado.

El descenso de pendiente descendente es más específico de enfermedad coronaria que cuando es horizontal. El menos específico es el de pendiente ascendente.

Otras causas que pueden causar elevación del ST:

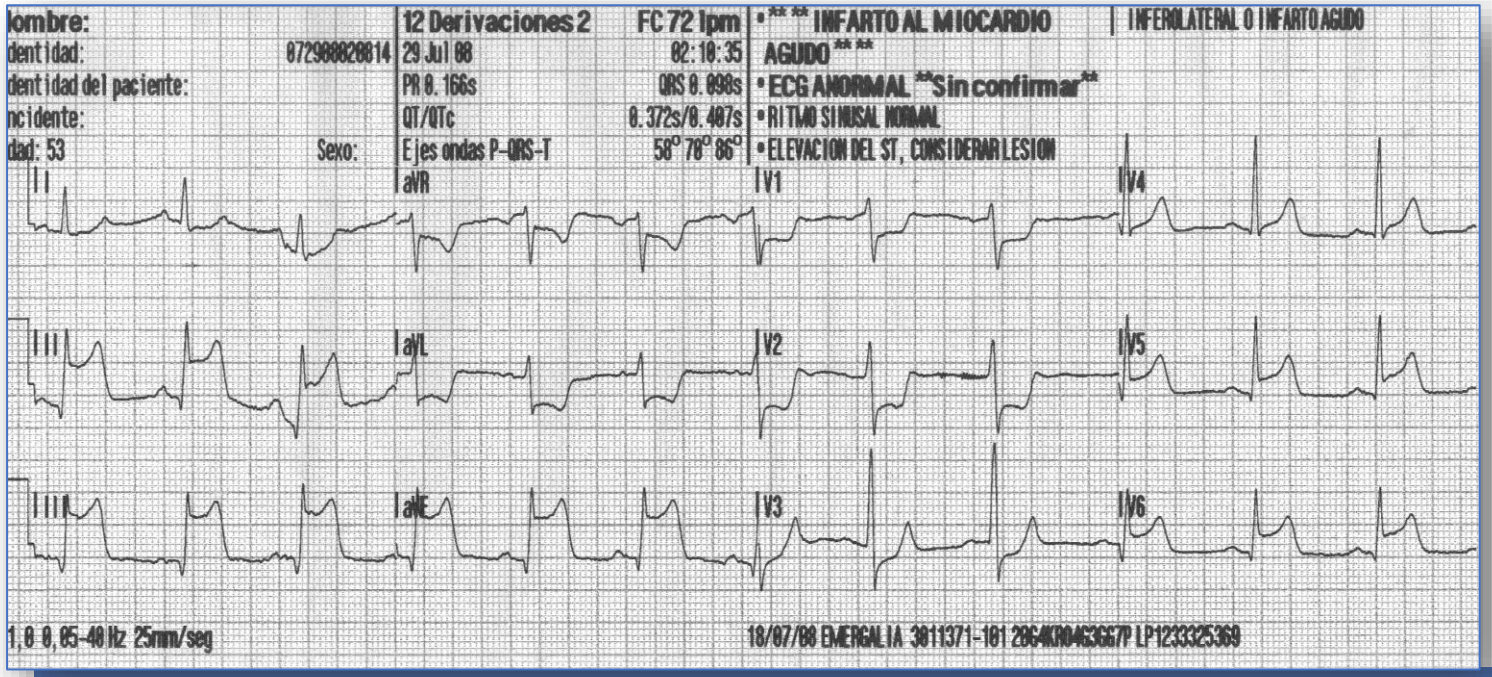
- pericarditis (ST con concavidad superior),
- embolismo pulmonar,
- disección aórtica,
- tumores cardiacos,

- pancreatitis severa,
- shock séptico,
- miocarditis,
- hiperpotasemia,
- intoxicación por antiarrítmicos clase IC o antidepresivos.

EL PUNTO J.

Es el lugar de la unión de la onda S del complejo QRS con el segmento ST.

Es muy útil para la detección de isquemia, sobre todo al poder tomarlo como referencia en los casos que el segmento ST deje dudas de supra o infradesnivelación.

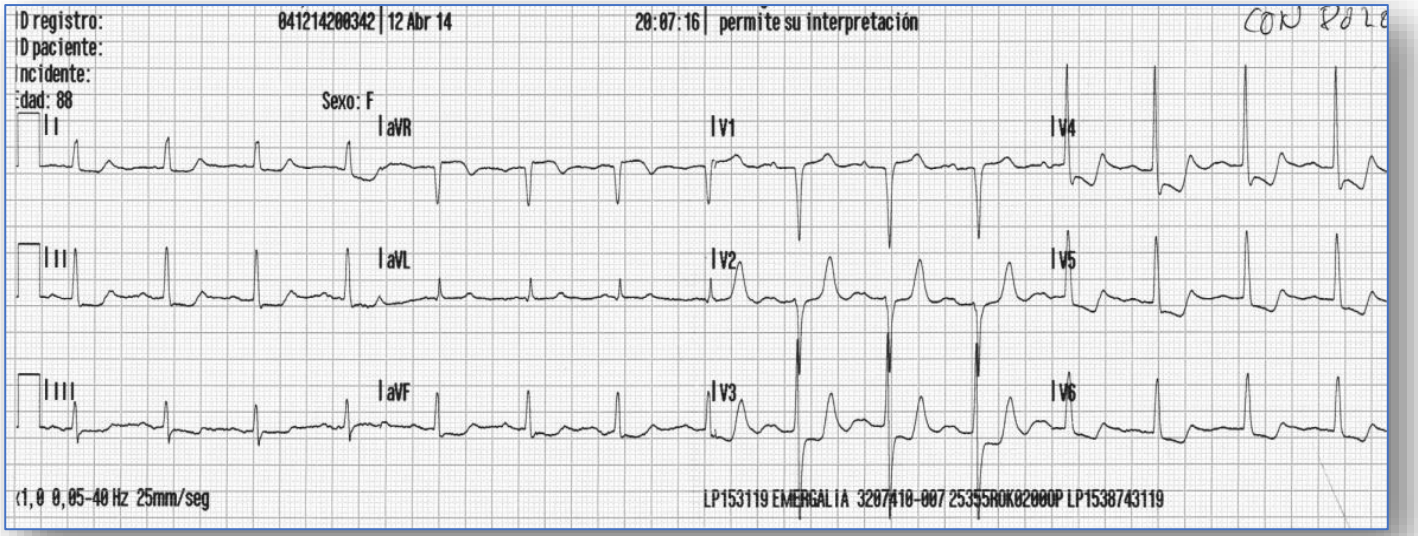


SCACEST inferoposterior y lateral bajo.

Elevación del segmento ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas de los miembros y mayor de 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas.

SCASEST .

Descenso del segmento ST mayor mayor o igual a 0,5 mm y de pendiente descendente en dos o más derivaciones contiguas en el contexto clínico apropiado (Con dolor)



ONDA T.

Representa en el electrocardiograma la repolarización de los ventrículos.

Correspondiéndose con el fenómeno físico de la diástole ventricular.

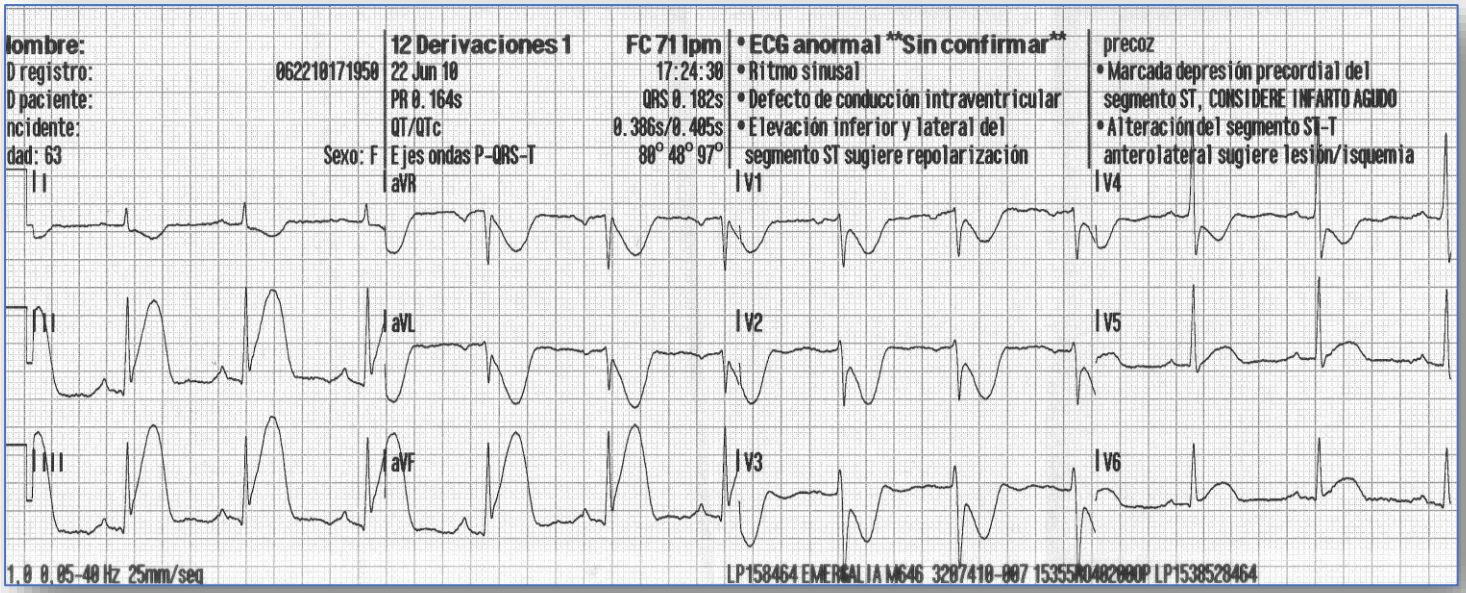
Es asimétrica, con una primera mitad con pendiente más suave que la segunda, y concordante con la polaridad del complejo QRS.

Al igual que el segmento ST es muy sensible a las alteraciones cardiacas, así que, si es simétrica, picuda o puntiaguda se debe considerar patológica.

La presencia de inversión de la onda T en el electrocardiograma, con una clínica sugestiva, suele indicar isquemia miocárdica, aunque existen algunas variantes de la normalidad, entre las que podemos destacar:

- T negativa de V1 a V4 en la infancia y adolescencia (patrón juvenil).

- T negativa simétrica de V1 a V4 en mujeres de mediana edad.
- T negativa simétrica en V1 y V4 (incluso en más precordiales) en individuos de raza negra.



SCACEST inferoposterior y lateral bajo.

Elevación del segmento ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas de los miembros y mayor de 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas.

Onda T simétrica y picuda en DII, DIII y aVF e invertida V2 a V4.

INTERVALO QT.

Espacio comprendido desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

Representa la sístole ventricular eléctrica (despolarización y repolarización ventricular).

Intervalo QT= intervalo QRS + segmento ST + onda T.

Se suele medir en las derivaciones II, V5 y V6 porque se suele visualizar mejor la onda Q.

La onda U (onda positiva pequeña después de la onda T) se excluye en la medición si está claramente separada de ella.

Si no se viera bien el final de la onda T se utiliza el método de medición de la tangente, donde se considera que la onda Tacaba en la intersección de la tangente de la porción más inclinada de la parte descendente de la onda T y la línea base

QT corregido (QTc):

El intervalo QT varía con la frecuencia cardiaca: a frecuencias altas disminuye y a frecuencias bajas aumenta. Por eso el QT debe ajustarse a la frecuencia cardiaca: QT corregido o QTc.

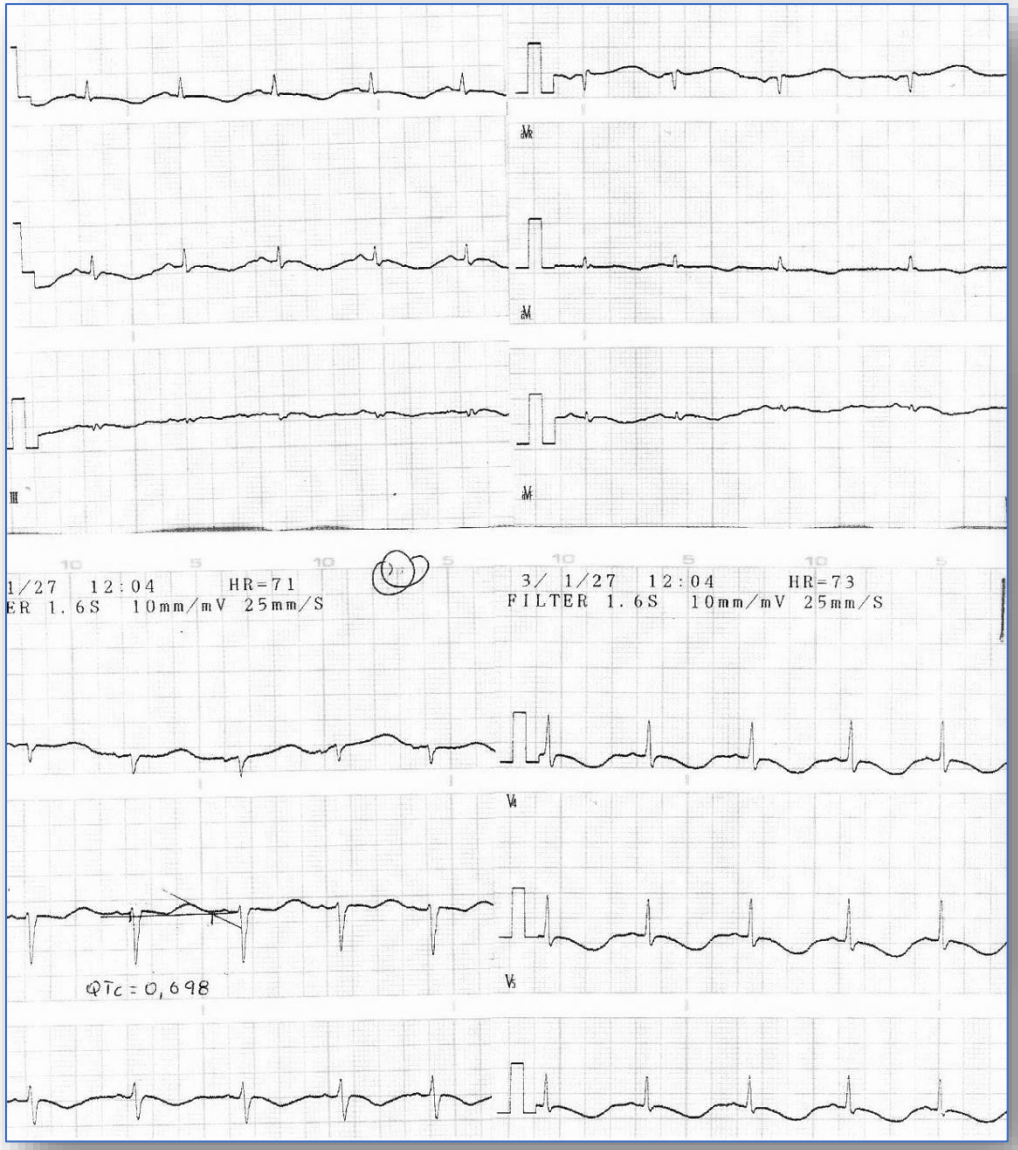
Los límites varían según los autores, la edad y el sexo. Se alarga con la edad, durante el día (es más largo poco después de despertar), y más prolongado en mujeres que en hombres adultos.

En caso de arritmia sinusal, se calcula haciendo la media de varias mediciones en la tira de ritmo (QTc medio).

-Mujeres: QTc normal ≤ 470ms. Alargado ≥ 480ms.
-Hombres: QTc normal ≤ 450ms. Alargado ≥ 460ms

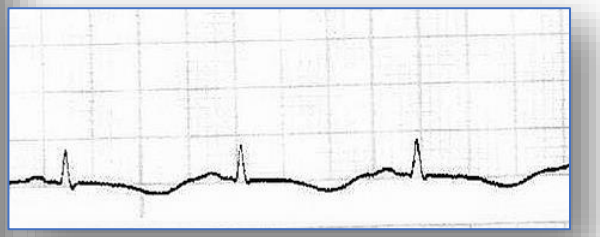
QT largo

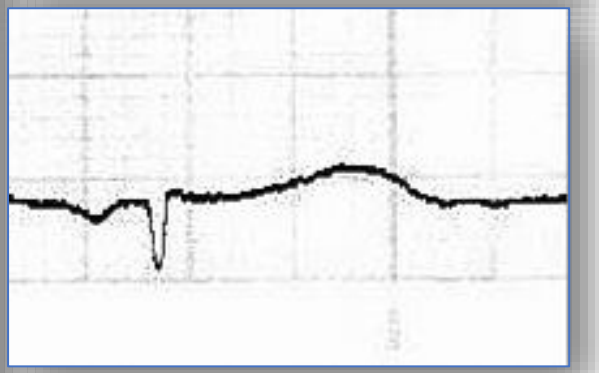
- El QT alargado se asocia a un mayor riesgo de arritmias cardiacas por una alteración en la repolarización que puede causar postpotenciales precoces provocando **Torsade de Pointes** que puede llevar a una FV y muerte súbita.
- Puede ser causado por alteraciones genéticas (SQLC):síndrome de Romano Ward y Síndrome de Jervell, Lange-Nielsen y de forma adquirida(mucho más frecuente): fármacos, isquemia miocárdica, HVI, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, cetoacidosis diabética, anorexia o bulimia, alteraciones tiroideas



Síndrome de QT largo.

A simple vista ya se ve que es prolongado pero si se cuantifica elQTc según fórmula de Bazzet, se prolonga hasta 643 mseg





QT = 0,560 mseg

RR = 0,760 seg

QTc=0.560/√0.760=0,643 seg

QT CORTO (< 350ms).

Puede ser causado por un síndrome congénito (SQTC) o por otras causas adquiridas: hipercalcemia, hiperpotasemia, digoxina, atropina, hipertermia, fatiga crónica.

ONDA U

Es la última onda que podemos ver en el electrocardiograma de un ciclo cardiaco.

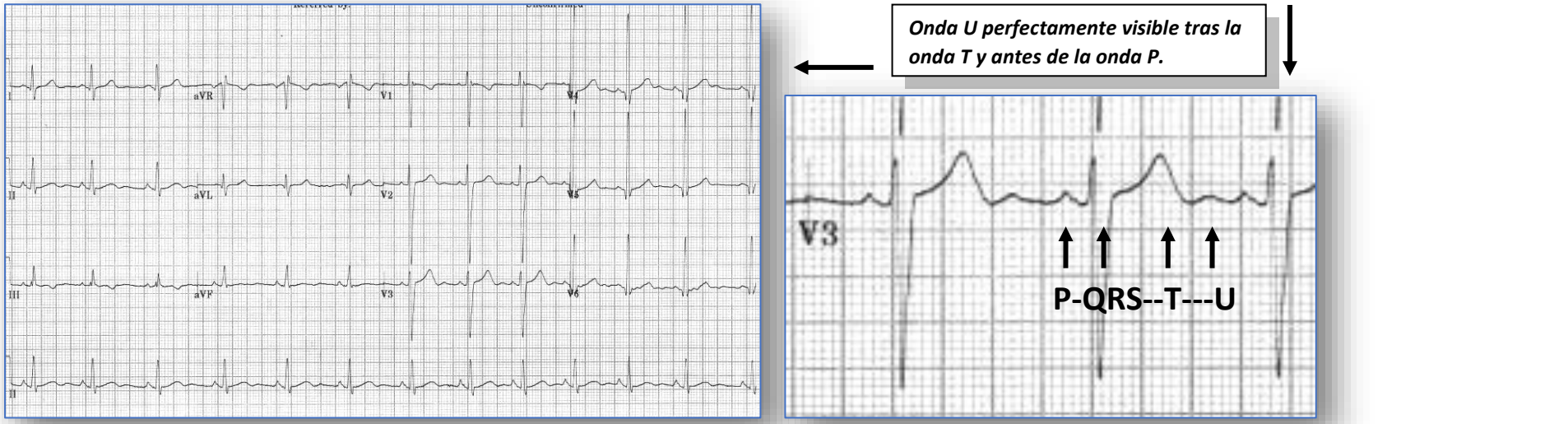
Puede aparecer o no después de la onda T y precediendo a una nueva onda P.

Cuando aparece mantiene la misma polaridad que la onda T y un tercio de su amplitud.

Su aparición no siempre es fisiológica.

Se desconoce a ciencia cierta qué representa, aunque algunos autores opinan que puede reflejar la repolarización lenta del sistema de Purkinje o la repolarización de los músculos papilares.

Cuando aparece, donde mejor se puede observar es en las derivaciones V3 y V4.



Celestino Casillas Marcos. Sonia Castro Fernández. Yolanda González Moreno. Felipe Alfonso Jiménez Pedreño. Ana Moreno Serrano

Capítulo 8.

LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA. EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL.

LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

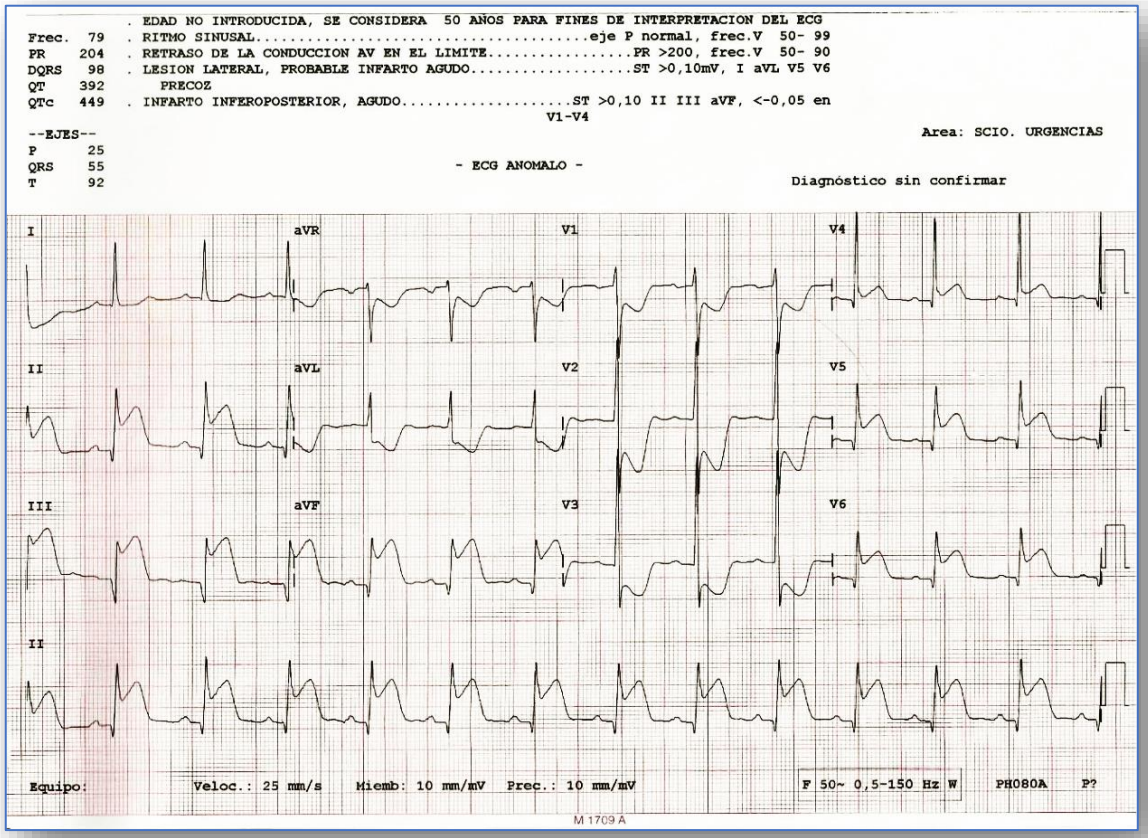
Antes de interpretar el electrocardiograma se deberían tener en cuenta varios aspectos:

- Verificar la velocidad del papel y la calibración del equipo
- Que se cumple la Ley de Einthoven
- Saber la edad del paciente pues condiciona el trazado del ECG.
- Conocer la indicación del ECG, para saber lo que se busca.
- Saber si existen factores que puedan condicionar el resultado del ECG: alteraciones electrolíticas, fármacos (digital, diuréticos, antiarrítmicos)…..
- Comparar con registros previos si se dispone de ellos.
- Identificar posibles artefactos en el ECG: temblor muscular, mal contacto de los electrodos con la piel, desconexión de los electrodos…

Como todas las exploraciones complementarias, el electrocardiograma requiere una lectura sistemática para detectar la existencia de anomalías. La identificación de lo evidente o muy llamativo puede hacer que no se identifiquen otras alteraciones, quizás no tan evidentes, pero potencialmente tan importantes o más.

Por tanto, recomendamos seguir un orden de lectura del electrocardiograma. **Nosotros proponemos el siguiente:**

1. ANÁLISIS DEL RITMO
2. CÁLCULO DE LA FRECUENCIA
3. ANÁLISIS DE LA RITMICIDAD
4. CÁLCULO DEL EJE CARDIACO
5. ANÁLISIS DE LA ONDA P
6. ANÁLISIS DEL INTERVALO PR
7. ANÁLISIS DEL COMPLEJO QRS: Duración y Amplitud
8. ANÁLISIS DE LA REPOLARIZACIÓN:
9. SEGMENTO ST
10. ONDA T
11. ANÁLISIS DE INTERVALO QT



Se trata de un electrocardiograma de 12 derivaciones de un paciente varón de edad media (en torno a 50 años) con dolor torácico.

- ***Ritmo Sinusal***
  - ***Siempre hay una onda P antes de cada QRS.***
  - ***La onda P es positiva en DI, DII y negativa en aVR.***
  - ***La Frecuencia Cardíaca está entre: 60-100 lat/min.***
  - ***Los Intervalos PP y RR son regulares***
- ***Frecuencia cardiaca algo mayor a 75 lpm (método 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43,…). El equipo la calcula en 79 lpm.***
- ***Ritmicidad. Es un trazado rítmico o regular.***
- ***Eje cardiaco es normal valorando DI (QRS +) y aVF (QRS+)***
- ***Onda P normal:***
  - ***Delante del QRS***
  - ***Duración: < 0,10 s (2,5 mm) y Altura: < 0,25 mV (2,5 mm)***
- ***PR es normal: 200 mseg***
- ***QRS estrecho con posibles criterios de crecimiento de ventrículo derecho y transición en V2.***
- ***Onda Q de aspecto patológico (duración: >0,04 s) en derivaciones inferiores II, III y aVF y V4-V6.***
- ***Segmento ST elevado en más de 1 mm en derivaciones de la cara inferior y lateral baja. Imagen especular (descenso ST) en I, aVL.***
- ***Descenso ST en derivaciones precordiales anteriores V1 a V3 (posible imagen especular de un ascenso en cara posterior.***
- ***Intervalo QTc normal (calculado por el equipo en 449 mseg.***

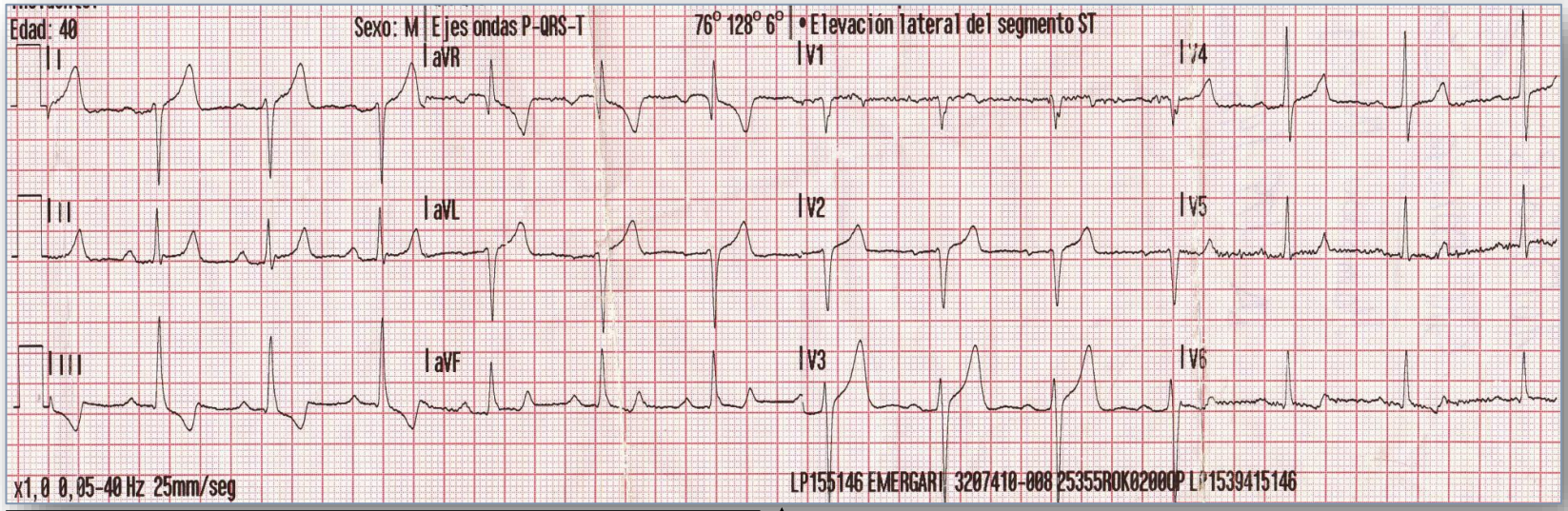
ANALISIS DEL RITMO,

El ritmo indica que estructura dirige la actividad eléctrica del corazón.

El ritmo normal es el RITMO SINUSAL. Se caracteriza por presentar:

- Siempre debe haber una onda P antes de cada QRS.
- La onda P debe ser positiva en DI, DII y negativa en aVR.

- La frecuencia cardíaca debe estar entre 60 y 100 lat/min.
- Los Intervalos PP y RR deben ser regulares
- Puede haber posible variación menor del 15% en la regularidad (arritmia respiratoria).



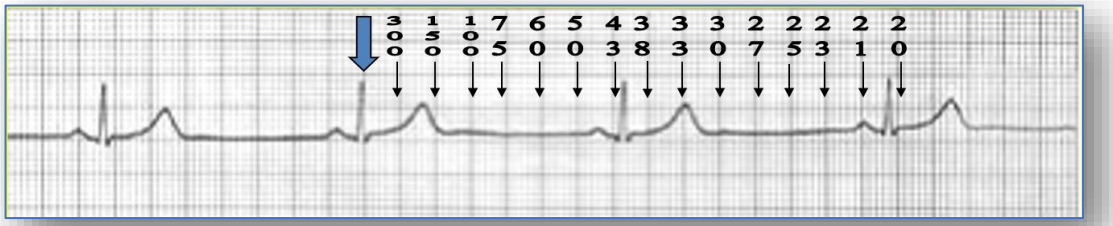
Se trata de un electrocardiograma de 12 derivaciones.
Ritmo Sinusal
Siempre hay una onda P antes de cada QRS.
La onda P es positiva en DI, DII y negativa en aVR.
La Frecuencia Cardíaca está entre: 60-100 lat/min.
Los Intervalos PP y RR son regulares

- Si el ritmo es regular se pueden utilizar dos métodos muy sencillos.
  - Localizar un QRS que se encuentre sobre una línea de división mayor del papel, localizar ahora el siguiente QRS (método 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43,…).

– Dividir 1500 entre el número de milímetros entre 2 ondas R consecutivas.

- Si e l ritmo es irregular, contar los complejos venriculares que hay en 10 segundos de trazado y multiplique x 6.

Una frecuencia inferior a 60 lpm será denominada bradicardia, mientras que una frecuencia cardiaca superior a 100 lpm será denominada taquicardia.



En este trazado regular con calibración estándar (25 mm/seg), la frecuencia cardiaca es algo inferior a los 43 lpm

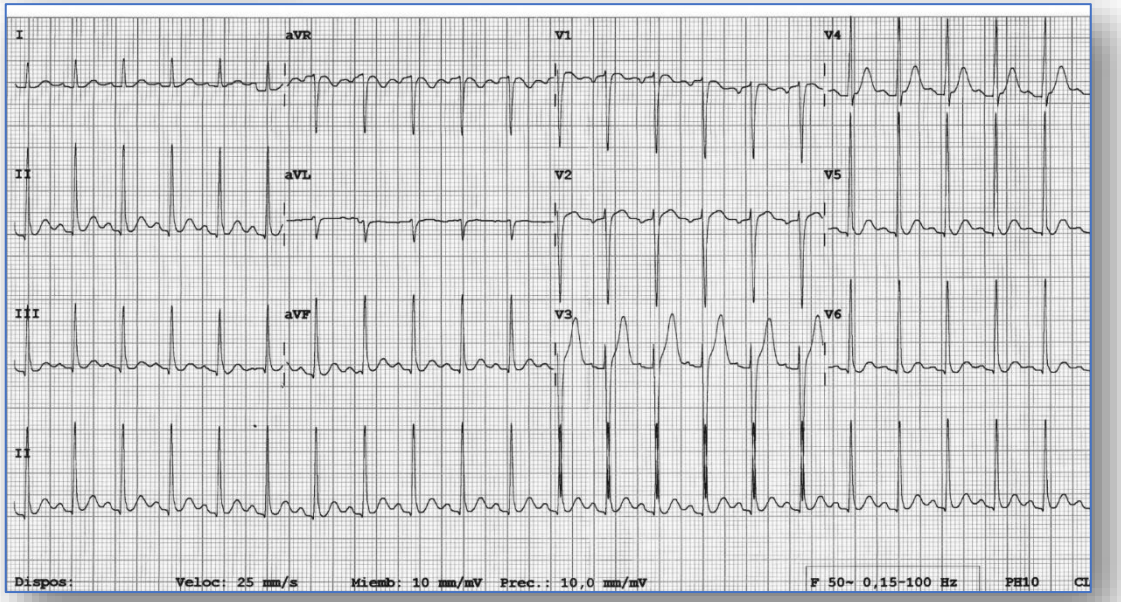
RITMICIDAD O REGULARIDAD.

Se determina por la distancia entre complejos QRS (intervalos RR)

Lo normal que sean rítmicos (los intervalos RR idénticos)

Hay situaciones normales que pueden ser arrítmicos (Arrítmia respiratoria, extrasístoles, bloqueos AV, fibrilación auricular,….)

Se trata de un electrocardiograma de 12 derivaciones.
Ritmo Sinusal. Siempre hay una onda P antes de cada QRS. La onda P es positiva en DI, DII y negativa en aVR.
Los Intervalos PP y RR son regulares. La frecuencia cardiaca por diferentes métodos se encuentra en torno a 135 lpm. Taquicardia sinusal



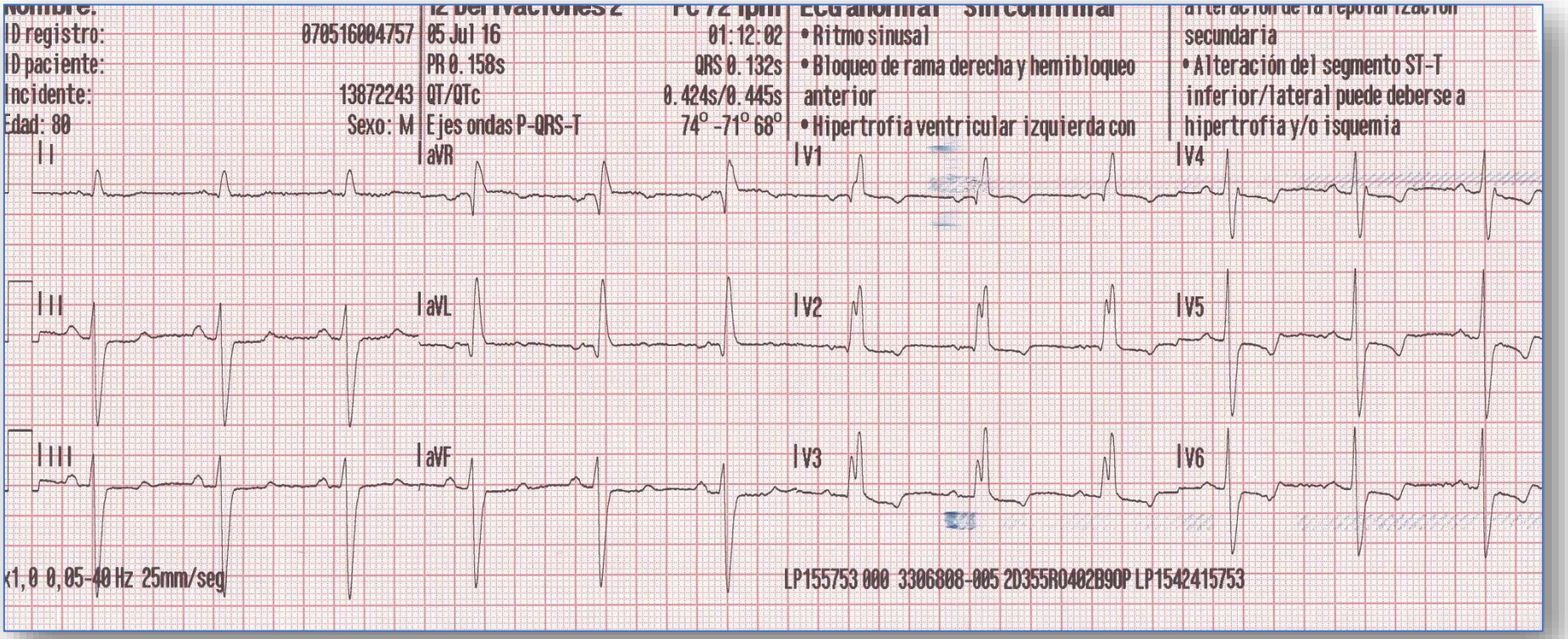
CÁLCULO DEL EJE CARDIACO.

El eje del QRS se valora en el plano frontal, valorando DI y aVF.

Las posibilidades son:

- Entre -30º y +90º lo normal
- Entre -30º y -90º, eje izquierdo.
- Entre +90º y +/-180º, eje derecho.
- Entre +/- 180º y -90º, eje invertido o desviación extrema del eje

Se trata de un electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo Sinusal. Siempre hay una onda P antes de cada QRS. La onda P es positiva en DI, DII y negativa en aVR. La Frecuencia Cardíaca está entre: 60-100 lat/min. Los Intervalos PP y RR son regulares. La frecuencia cardiaca por diferentes métodos se encuentra en torno a 70 lpm. El eje eléctrico se sitúa en el cuadrante izquierdo: QRS + en DI y – en aVF. El equipo lo calcula en -71º

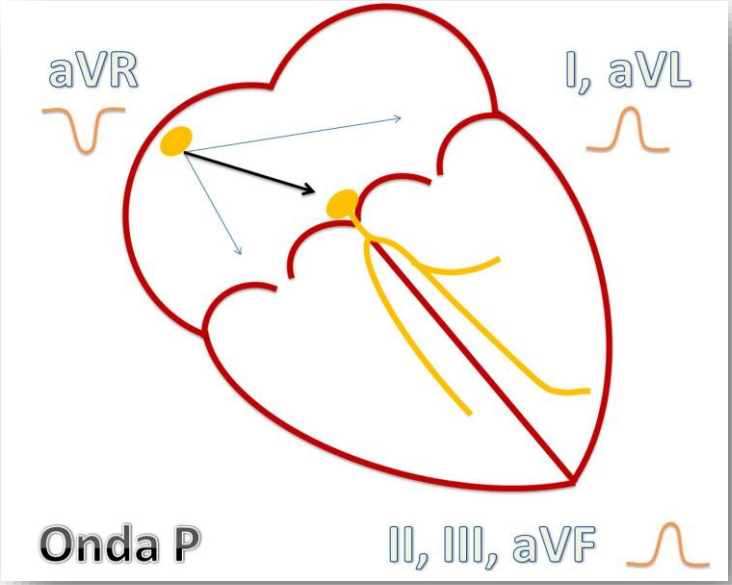


ANÁLISIS DE LA ONDA P.

Representa la despolarización de ambas aurículas.

La onda P normal es:

- morfología regular, se aprecia mejor en la derivación II
- simétrica
- voltaje máximo de 0.25 mV (2.5 “cuadraditos”de altura)
- duración máxima de 0.110 seg (anchura de 2,5 “cuadraditos”)



La onda P representa la despolarización de las dos aurículas, surgiendo del nodo sinusal. En el ecg se caracteriza por que siempre hay una onda P antes de cada QRS. La onda P es positiva en DI, DII y negativa en aVR. Su morfología es más o menos redondeada y no debe superar, en condiciones normales los 0.25 mV (2.5 “cuadraditos”de altura) y duración máxima de 0.110 seg (anchura de 2,5 “cuadraditos”)

ANÁLISIS DEL INTERVALO PR:

Abarca desde el comienzo de la onda P a comienzo del complejo QRS

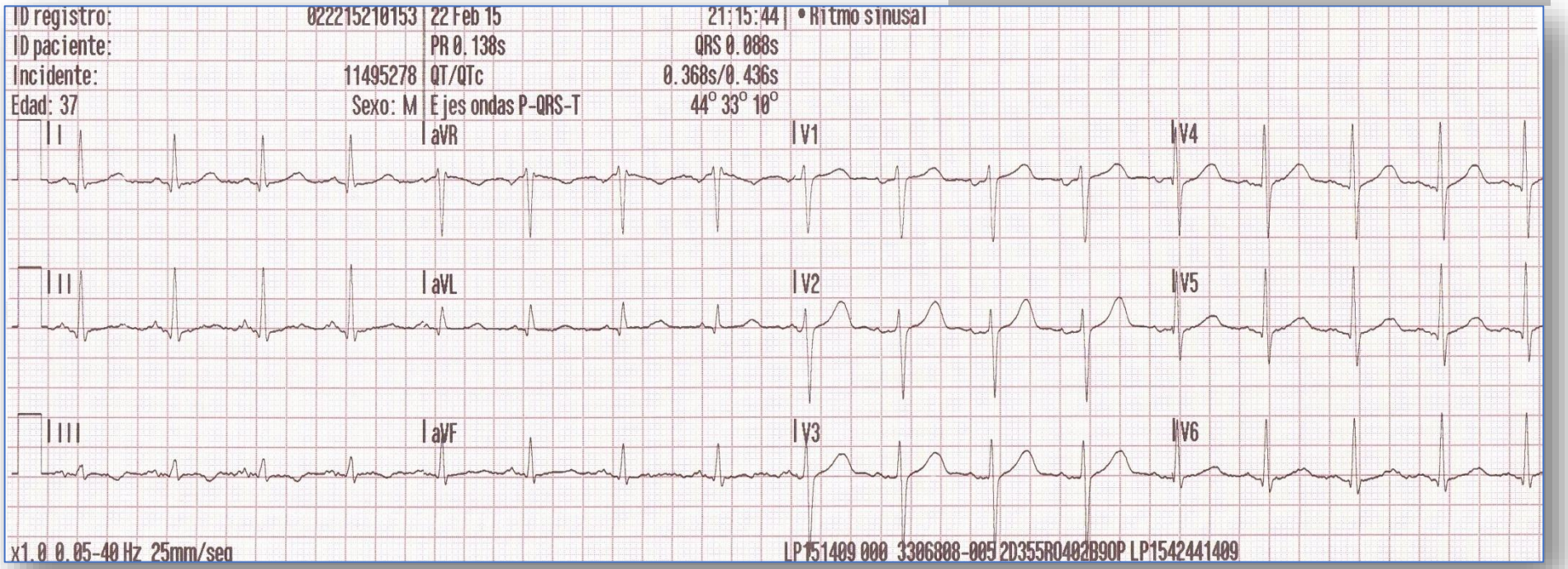
Representa el tiempo de conducción aurículo-ventricular. Incluye la despolarización de las auriculas y posterior paso del impulso por el nodo AV, haz de His, hasta los ventrículos.

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del QRS.

La duración normal es de 0,12 a 0,20 seg (de 3 a 5 “cuadraditos”).

Debe ser constante.

Ritmo sinusal. Regular. Frecuencia cardiaca en torno a 90 lpm. Eje normal. Onda P de morfología, amplitud y duración normales. Intervalo PR normal (entre 3 y 5 milímetros del trazado). El equipo lo calcula en 138 mseg



ANÁLISIS DEL COMPLEJO QRS.

Duración: < 0,11 s

Si es > 0,12 QRS ancho

- Con polaridad + en V1 (y en general patrón RsR´): Bloqueo completo de rama derecha
- Con polaridad – en V1 y + en V6: Bloqueo completo de rama izquierda

Valorar amplitud

- Si amplitud en derivaciones de extremidades < 5 mm: bajo voltaje (sospecha de derrame pericárdico)
- Si amplitud alternante sospecha de taponamiento cardiaco.
- Si R en V1 + S en V5 ≥ 10 mm= HTVD
- Si S en V1 + R en V5 ≥ 35 mm= HTVI

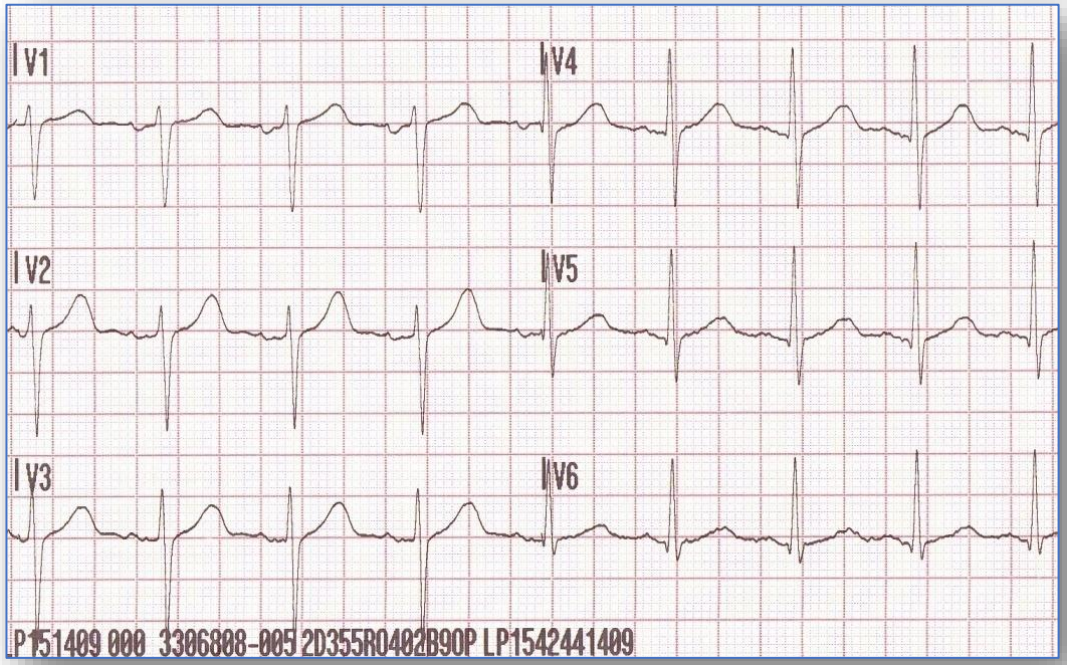
Transición eléctrica en V3-V4

Representa la despolarización ventricular, fundamentalmente del ventrículo izquierdo < 0.11s (2.5mm).

Onda Q: Corresponde a la deflexión negativa de inicio del complejo QRS

- Duración: < 0.4seg
- Profundidad: < 1/3 del QRS.
- Siempre patológica en V1-V2.

Onda R: Corresponde a toda deflexión positiva, si hubiera más de una onda R en un mismo complejo, se denominarán sucesivamente R y R´.



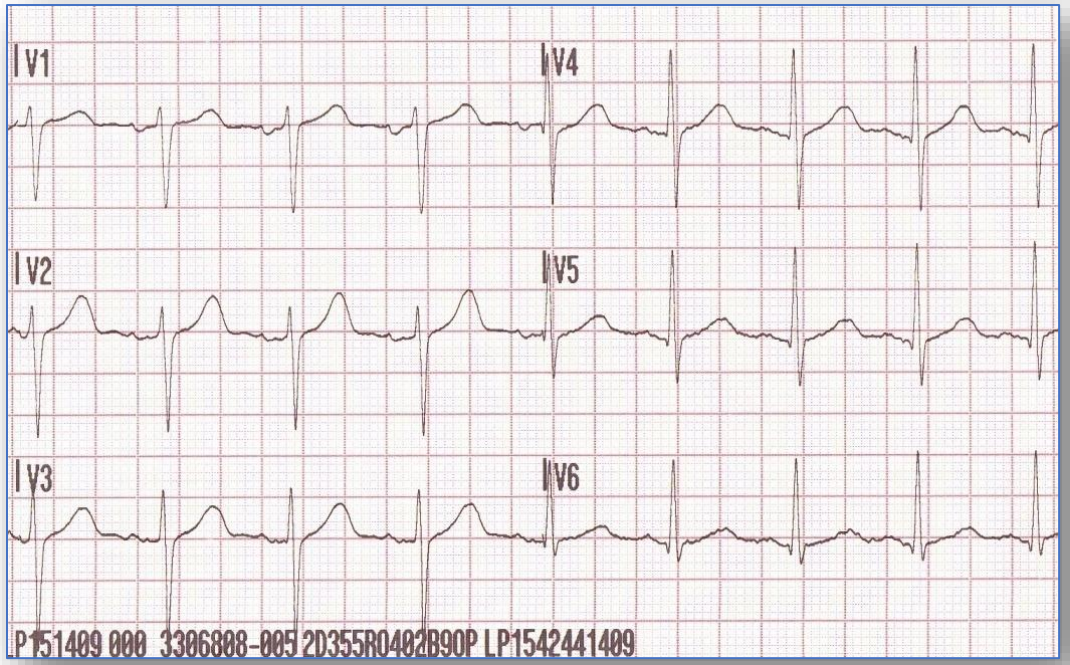
Complejos QRS normales.
Duración 0,11 s
Sin criterios de crecimiento de ventrículos.
Onda Q no patológica en V5- V6 (duración < 0.4seg y profundidad < 1/3 del QRS).

ANÁLISIS DEL SEGMENTO ST

Desde el final del QRS (punto J) al comienzo de la onda T. Normalmente es isoeléctrico (+/- 1 mm). Si aparece supra o infradesnivel valorar patología: CI, pericarditis, hipertrofias, Sdr Brugada,…

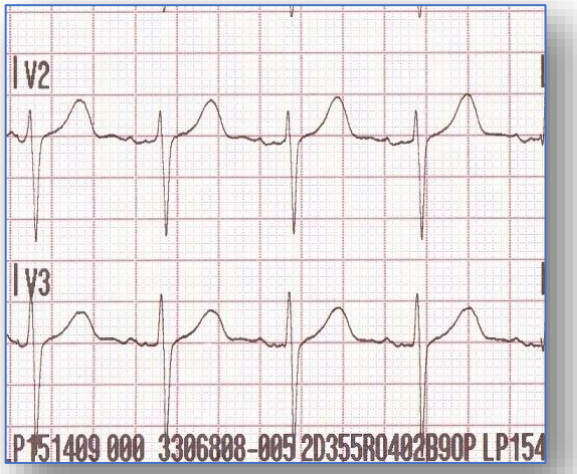
Punto J:

- Punto de unión del ST con el QRS:
- Normalmente isoeléctrico
- Puede ser normal que esté elevado en la “Repolarización precoz”



Segmento ST y Punto J normales. Isoeléctricos

Onda T normal. Parte inicial dependiente más lenta que la rama final



ANÁLISIS DE LA ONDA T NORMAL.

La onda T normal es simétrica con una rama ascendente lenta y descendente rápida.

Suele tener la misma que la máxima del QRS correspondiente.

Suele ser (+) en todas las derivaciones excepto en aVR y a veces en V1, D3 y aVF

Es - de V1-V4 en el 25 % de las mujeres, en la raza negra y en niños

Si es – valorar cardiopatía isquémica, sobrecargas, hipertrofia,…

ANÁLISIS DEL INTERVALO QT.

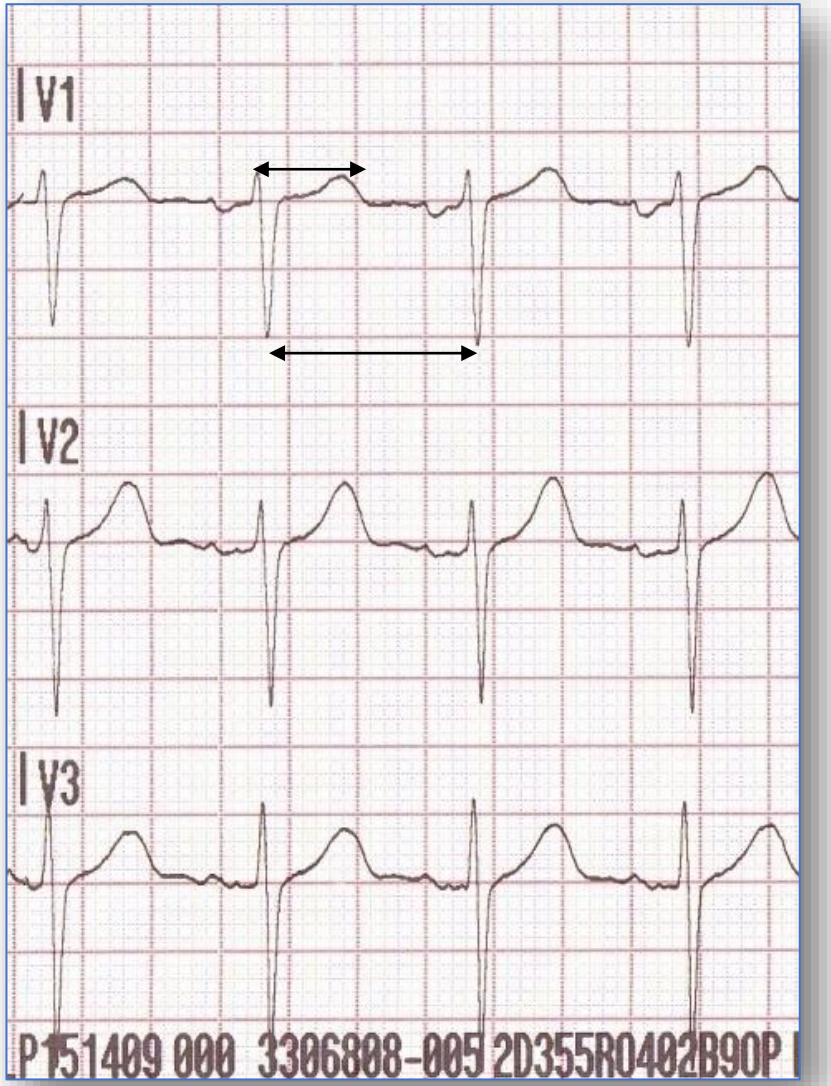
Desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T

Su valor normal depende de la frecuencia cardiaca

QT corregido por la frecuencia cardiaca: QTc

Fórmula de Bazett: QTc =QT / √ Intervalo RR (todo en segundos)

El QTc debe de ser < 0,45 seg en el hombre y < 0,47 seg en la mujer



RR =16 x 0,04 seg = 0,640
QT = 9 x 0,04= 0,360

QTc = QT/√RR = 0,450 = 450 mseg
QTc NORMAL

EL ELECTROCADIOGRAMA NORMAL

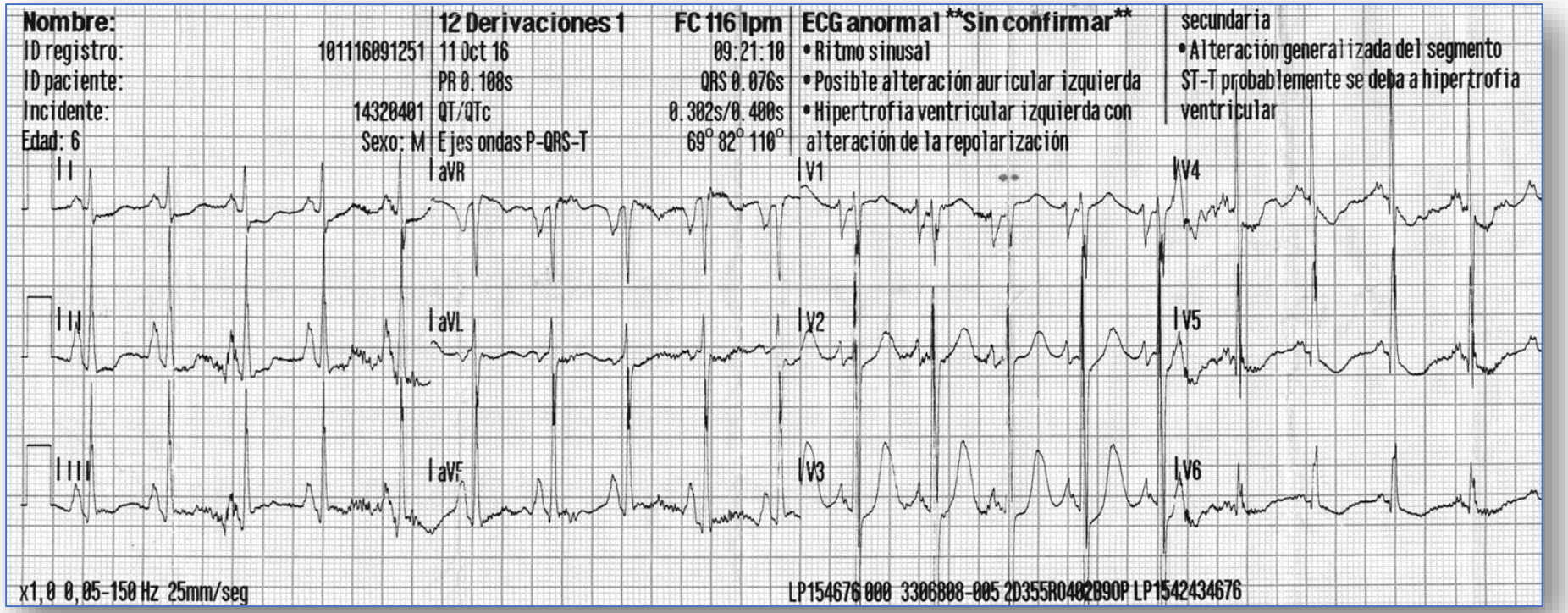
- Ritmo sinusal
- Frecuencia de los complejos: 60 – 100 l.p.m.
- Ritmicidad de los complejos: Rítmicos +/- arritmia respiratoria
- Eje normal (entre -30º y +90º)
- Características y secuencia de:
  - Onda P:
    - Delante del QRS
    - Duración: < 0,10 s (2,5 mm) y Altura : < 0,25 mV (2,5 mm)
  - PR: 0,12 – 0,2 s
  - QRS:
    - Duración: < 0,11 s
    - ÂQRS (plano frontal): entre 0º y +90º
    - Transición eléctrica: V3-V4
  - Onda Q:
    - Duración: < 0,04 s
    - Profundidad: < 1/3 del QRS
    - Nunca en V1 o V2
  - Onda R y Onda S:
    - > 5 mm en dos derivaciones bipolares
  - Segmento ST:
    - Isoeléctrico (+/- 1 mm)
  - Onda T:
    - Asimétrica
    - Polaridad = QRS correspondiente
  - Intervalo QT:
    - QT corregido por la frecuencia cardiaca: QTc= QT / √ RR
      - QTc < 0,45 s en el hombre y
      - QTc < 0,47 s en la mujer

CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA MUJER GESTANTE.

- Aumento de la frecuencia cardiaca (puede aumentar unos 10 latidos por minuto sobre la frecuencia basal de la mujer).
- En embarazos gemelares esta frecuencia puede aumentar hasta un 4% más que en un embarazo de feto único.
- El diafragma se eleva al aumentar de tamaño el útero produciéndose un desplazamiento del corazón hacia arriba y hacia la izquierda que puede dar lugar a una desviación del eje a la izquierda.
- A partir de la 5ª a 10ª semana de gestación se pueden observar indicios de crecimiento ventricular izquierdo. Puede mantenerse hasta el 3 o 6 mes postparto.
- El segmento ST puede presentar una discreta depresión en las derivaciones de V4 a V6.
- Otras alteraciones, menos frecuentes, que no implican patología son: el aplanamiento o inversión de la onda T en la derivación III y la aparición de onda Q en III y AVF
- Durante el embarazo son frecuente los extrasístoles auriculares y ventriculares.
- Aumenta el riesgo de padecer taquiarritmias, sobre todo la TSVP.

CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL NIÑO

- La frecuencia cardiaca va disminuyendo a medida que el niño crece hasta llegar a la adolescencia donde ya presentan una frecuencia cardiaca similar al adulto.
- Es normal que durante el primer año de vida presenten una frecuencia cardiaca que puede llegar a los 160 lpm, de 1 a 5 años puede ser normal frecuencias en torno a los 140 lpm, de 10 a 15 en torno a 130 lpm, a partir de los 15 presentarán frecuencias cardiacas por debajo de 100 lpm.
- La duración de los intervalos PR, QRS y QT suelen ser menores que en el adulto.
- El neonato y el lactante presentan dominancia del ventrículo derecho que se refleja en una desviación del eje cardiaco hacia la derecha.
- Se pueden observar ondas R altas en V1 y ondas S profundas en V6.
- Al nacer las ondas T pueden ser positivas en precordiales y en las primeras semanas de vida negativizarse en V1 a V3.
- Puede aparecer onda Q en II, III y AVF y en V5-V6.



Electrocardiograma de una niña de 6 años.
La frecuencia cardiaca es de 116 lpm que es normal para esa edad.
La duración de los intervalos PR es de 108 mseg (PR corto para el adulto, pero compatible con la normalidad para esta edad).
Se pueden observar ondas R altas en V2.
Puede aparecer onda Q en II, III y AVF y en V5-V6.
Patrón de crecimiento de aurícula derecha

Capítulo 9.

Enrique Claudio Romo. Jesús Valeriano Martínez. Javier de Andrés Sánchez. Sara Hernández Martínez. Celestino Casilla.

CRECIMIENTO DE LAS CAVIDADES CARDIACAS

INTRODUCCIÓN.

El crecimiento de una cavidad del corazón puede venir determinado por:

- Aumento de tamaño global o dilatación.
- Aumento del espesor de su pared o hipertrofia.
- Sobrecarga de presión a la que está sometida y/o del volumende sangre que maneja.

Como la actividad eléctrica de las diferentes cavidades se traduce en un vector eléctrico, al aumentar la cavidad también lo hará la magnitud de su vector.

Por lo tanto, el crecimiento de una cavidad (aurícula o ventrículo) se va a reflejar en un aumento de magnitud de sus vectores y en el aumento de voltaje de sus ondas en el electrocardiograma (onda P, complejo QRS).

También podemos observar cambios en el eje y/o alteraciones de la repolarización.

Recordemos que el electrocardiograma normal (ECG) se compone de las siguientes ondas:

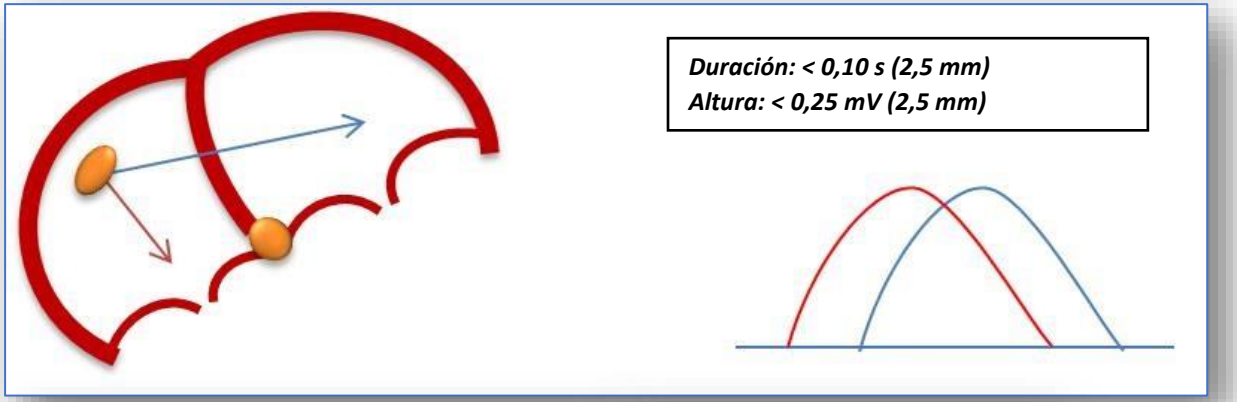
- Onda P: De duración variable entre 0,08 - 0,10 segundos (2,5 mm de anchura) y con un voltaje que no debería exceder de 0,25 mV (2,5 mm de altura).
- Segmento PR: Comprende desde el comienzo de P hasta el inicio del complejo QRS. Varía de 0,12 - 0,20 segundos
- Complejo QRS: Se inicia generalmente con de onda Q hasta el final de la onda S incluyendo la onda R, su valor oscila entre 0,06 -0,10 segundos (hasta 2,5 mm de anchura).

CRECIMIENTO DE LAS AURÍCULAS.

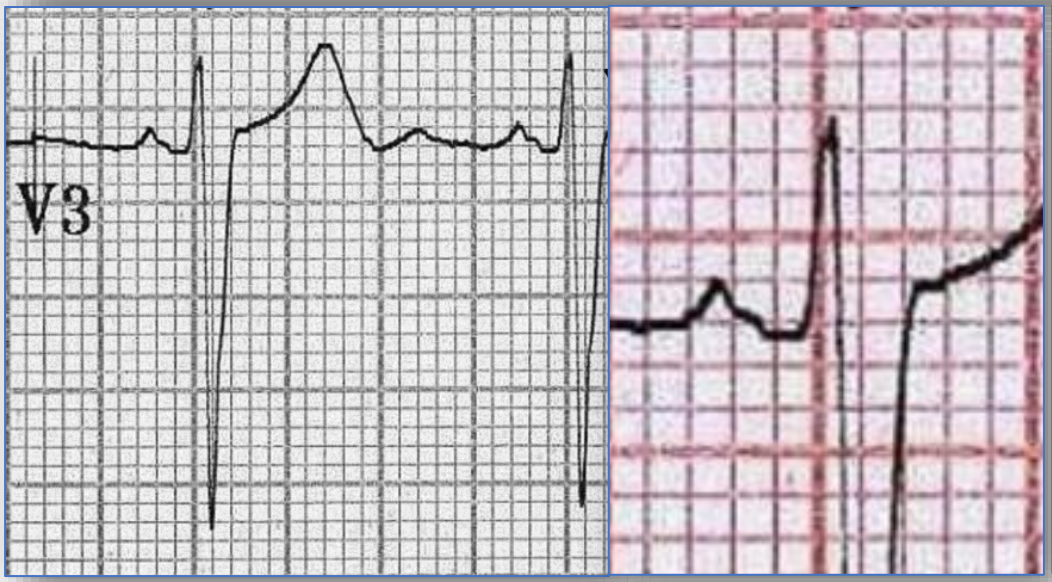
Recordemos que la activación de las aurículas se produce fundamentalmente por dos vectores eléctricos que se originan en el nodo sinusal.

- Uno, el más precoz, para la aurícula derecha que se dirige fundamentalmente hacia abajo y hacia adelante.
- Otro, algo más retrasado, para la aurícula izquierda, que se dirige hacia abajo, la izquierda y hacia atrás.

Cada uno de ellos determina una onda y la suma de ambas constituye la onda P. En muchas ocasiones se identifican los dos componentes de la misma.



Duración: < 0,10 s (2,5 mm)
Altura: < 0,25 mV (2,5 mm)



La activación de las aurículas se produce fundamentalmente por dos vectores eléctricos que se originan en el nodo sinusal.

- ***Uno, el más precoz, para la aurícula derecha que se dirige fundamentalmente hacia abajo y hacia adelante.***
- ***Otro, algo más retrasado, para la aurícula izquierda, que se dirige hacia abajo, la izquierda y hacia atrás.***

Cada uno de ellos determina una onda y la suma de ambas constituye la onda P.

En muchas ocasiones se identifican los dos componentes de la misma.

1. CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA DERECHA.

En los casos de crecimiento auricular derecho aumenta la intensidad del primer vector con lo que, al sumarse las dos ondas, da lugar a una onda P de misma duración, pero de mayor voltaje.

Suele tener forma picuda y su amplitud es mayor a 0,25 mV (mayor a 2,5 mm de altura). Sobre todo, se verá en D2, D3 y aVF.

Se conoce como "**Onda P pulmonale**"

Por tanto; los criterios de crecimiento de aurícula derecha pueden ser resumidos en:

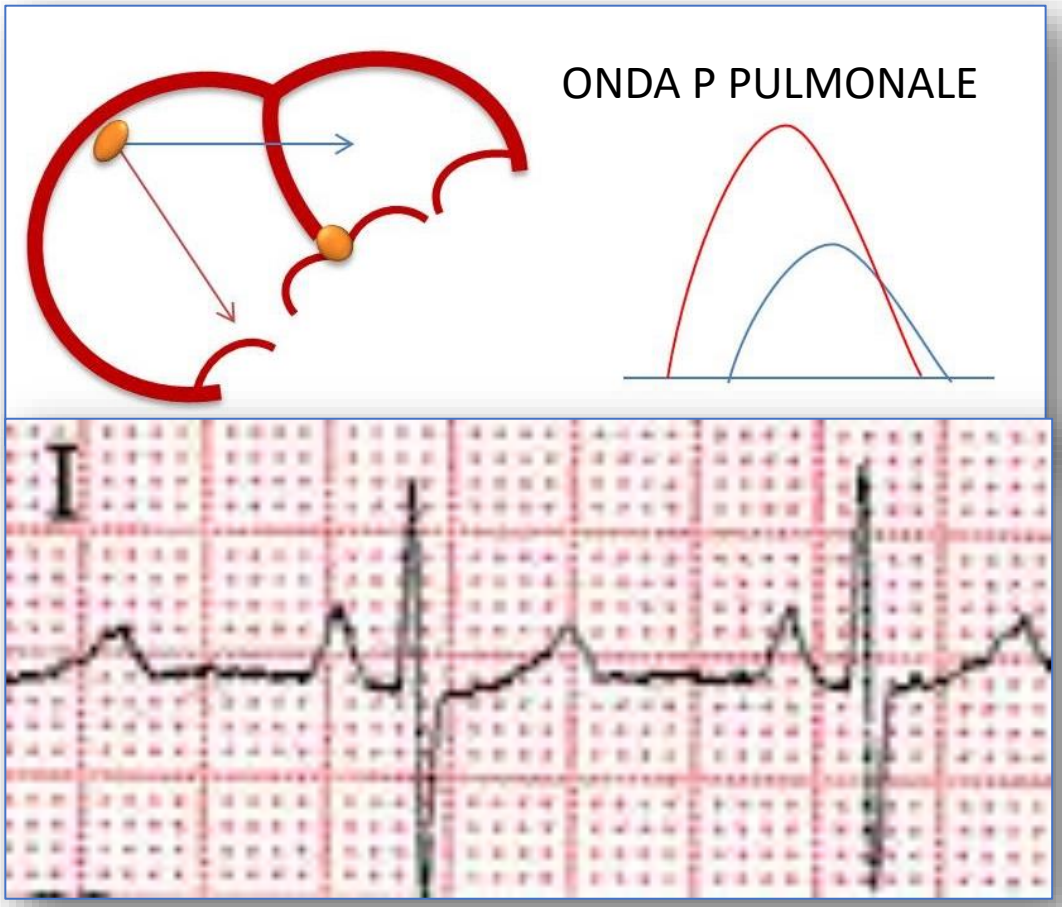
Alto voltaje de P (mayor de 2,5 mm en D2, D3, aVF)

Anchura de P normal.

P bifásica en V1 con componente inicial positivo.

SIGNIFICADO CLINICO: La dilatación de la aurícula derecha se asocia a los siguientes procesos:

- Lesiones de la válvula tricúspide.
- Cor pulmonale
- Comunicación inter-auricular
- Estenosis de la válvula pulmonar
- Hipertensión pulmonar primaria
- Estenosis mitral muy evolucionada
- Ciertas enfermedades congénitas (Ebstein)
- Tromboembolismo pulmonar.



Onda P pulmonale.
Alto voltaje (mayor de 2,5 mm en D2, D3, aVF)
Anchura de P normal.
P bifásica en V1 con componente inicial positivo.

2. CRECIMIENTO DE LA AURICULA IZQUIERDA

En este caso aumenta la amplitud del segundo vector que, recordemos, es algo más retrasado en el tiempo, con lo que la activación de la aurícula izquierda tarda más en producirse.

Al sumarse las dos ondas, la duración total de la onda P es mayor, que tendrá una duración mayor a los 0,10 seg (mayor de 2,5 mm de anchura).

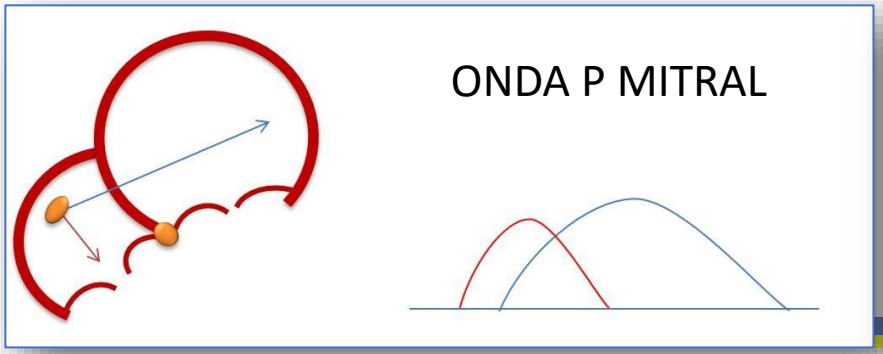
Generalmente tiene forma de M y se la conoce como "**Onda P mitral**".

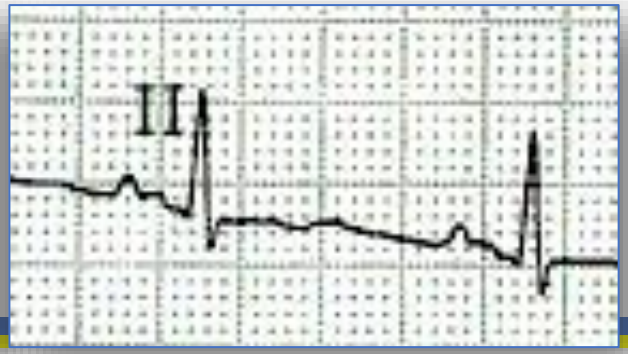
Criterios:

- Aumento de duración de la onda P superior a 0,10 seg.
- Onda P bimodal (P mitrale) principalmente en DI, DII, V3, V4.
- Onda P con fase negativa lenta en V1.

SIGNIFICADO CLINICO: Numerosas situaciones clínicas que producen sobrecarga de presión y/ó de volumen condicionan dilatación de AI. Figuran:

- Estenosis mitral
- Insuficiencia mitral crónica
- Insuficiencia cardíaca que provoca aumento de la presión telediastólica.
- Enfermedad valvular aórtica
- Hipertensión arterial





Onda P mitral.
Aumento de duración de la onda P superior a 0,10 seg.
Onda P bimodal (P mitrale) principalmente en DI, DII, V3, V4.
Onda P con fase negativa lenta en V1.

3. CRECIMIENTO BIAURICULAR

Consiste en la dilatación y/o hipertrofia de ambas cámaras auriculares.

En este caso la onda P tendrá criterios de crecimiento de ambas aurículas, es decir, presentará rasgos tanto de P mitral como de P pulmonale.

Criterios:

- Onda P con voltaje mayor de 0,25 mV y duración mayor de 0,10 segundos en DII
- Onda P puntiaguda en V1 en su primera fase, negativa y lenta en su segunda fase.

SITUACIONES CLINICAS: Encontramos crecimiento biauricular en los casos de sobrecarga de volumen en ambas cámaras cardíacas:

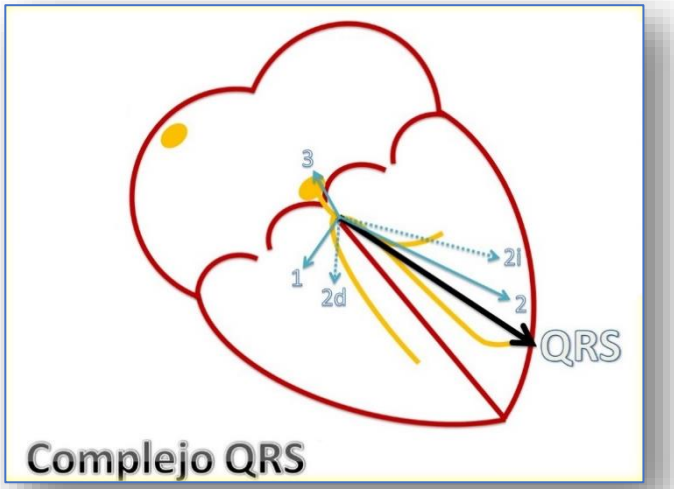
- Doble lesión mitral y mitro-triscupídea.
- Doble lesión tricuspídea
- Insuficiencia cardíaca crónica.

CRECIMIENTO DE LOS VENTRÍCULOS.

La representación de la actividad eléctrica de los ventrículos en el electrocardiograma es en complejo QRS.

Este se representa por la suma de los vectores de activación ventricular:

- El vector 1 que supone la despolarización del septo y que se dirige desde el subendocardio izquierdo al subendocardio derecho. Se dirige hacia abajo y la derecha.
- El vector 2 d o despolarización de la pared libre del ventrículo derecho, que se dirige hacia adelante, la derecha y hacia abajo.
- El vector 2 i o de despolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo, que se dirige hacia atrás, la izquierda y hacia abajo.
- El vector 3, de pequeña magnitud que representa la despolarización de la parte más basal de los ventrículos. Se dirige hacia arriba y la derecha.



- De todos ellos, con diferencia, el de mayor intensidad es el vector 2i, por la mayor masa muscular del ventrículo izquierdo. Por eso la suma de todos los vectores (QRS) se dirige hacia atrás, la izquierda y hacia abajo.

1. CRECIMIENTO DE VENTRICULO IZQUIERDO

El crecimiento ventricular izquierdo determina, fundamentalmente, un aumento de la intensidad del vector de despolarización de la pared libre del mismo.

En consecuencia, las fuerzas eléctricas se desviarán mucho hacia la izquierda, abajo y atrás.

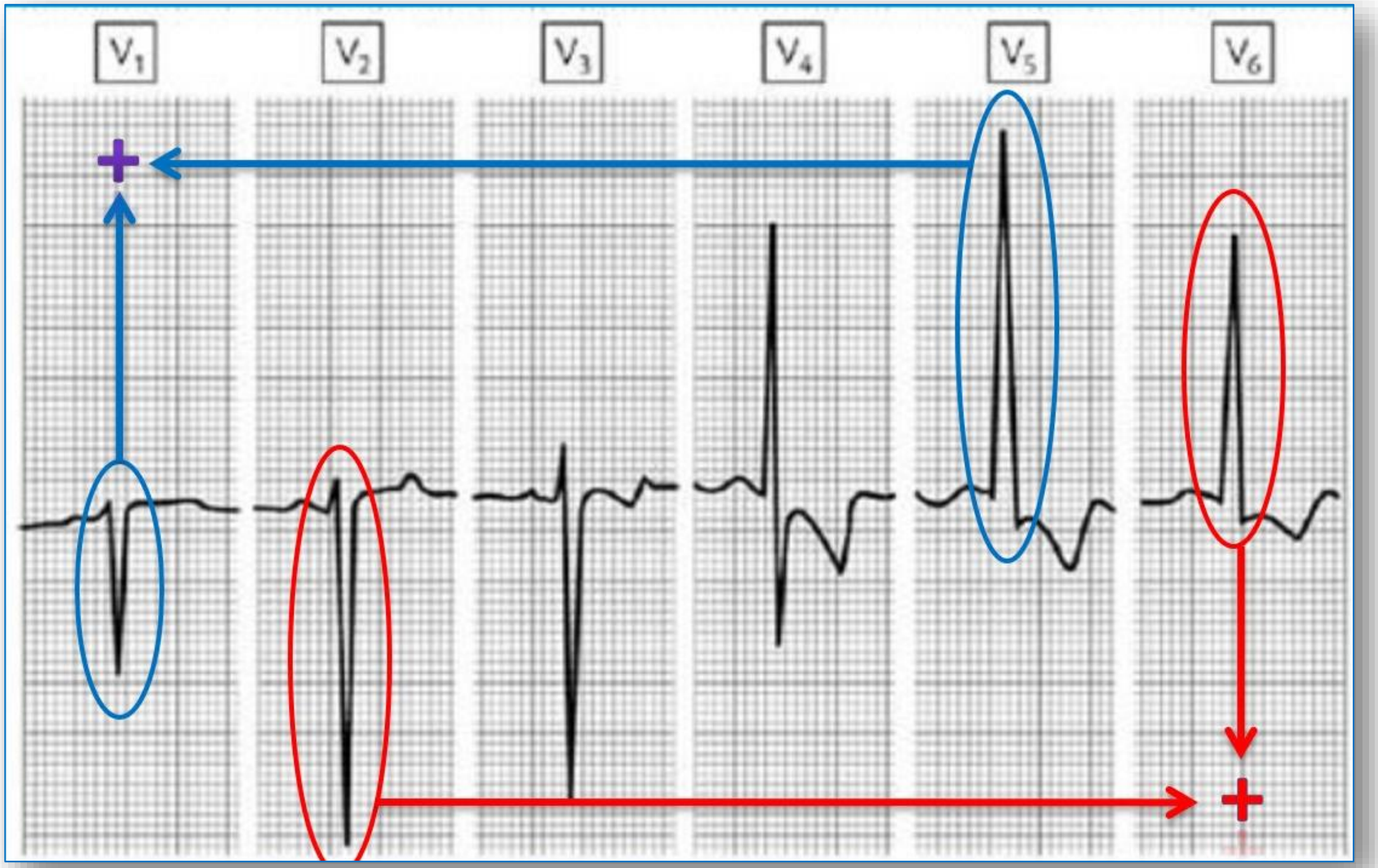
Aparecerán ondas muy positivas en todas esas direcciones con presencia de ondas R altas en derivaciones izquierdas DI, aVL, V4, V5, V6 y negativas con ondas S profundas en derivaciones derechas V1, V2.

Existen diversos índices electrocardiográficos utilizados para facilitar el diagnóstico. Destacan los siguientes:

- **Criterio de Lewis:**
  - Se calcula midiendo la onda R en DI y restando la medida de la S en la misma derivación.
  - El resultado se resta de la suma obtenida de la medición de la amplitud de la onda R en DIII restando de ella la medida de S en la misma derivación.
  - Si el resultado es mayor de 17 mm significa crecimiento ventricular izquierdo.

Crecimiento ventricular izquierdo (Indice de Lewis)
(R en D1 - S en D3) - (S en D3 - S en D1) > 17 mm.

- **Indice de Sokolow-Lyon.**
  - Es el más utilizado.
  - Se calcula sumando la amplitud de la onda S en V1 más la onda R en V5 o bien la onda S en V2 más la onda R en V6.
  - Considera valores positivos para crecimiento del ventrículo izquierdo los superiores a 35 mm.



Indice de Sokolow-Lyon.

Crecimiento ventricular izquierdo (Indice de Sokolow-Lyon)

(S en V1 + R en V5) ó (S en V2 + R en V6) > 35 mm

- **Romhilt y Estes** definieron un sistema de puntuación con una especificidad próxima al 97% y con una sensibilidad en torno al 60%. Es muy poco práctica y de escasa aplicabilidad en el contexto de la medicina de urgencias.

Un dato habitual en el crecimiento ventricular izquierdo es la desviación del eje de QRS hacia la izquierda siempre y cuando no existan bloqueos intraventriculares avanzados que puedan distorsionar la dirección del eje.

Son habituales las alteraciones de la repolarización, de modo que, la onda T en DI, aVL, V5 y V6 se negativiza en presencia de crecimiento ventricular izquierdo.

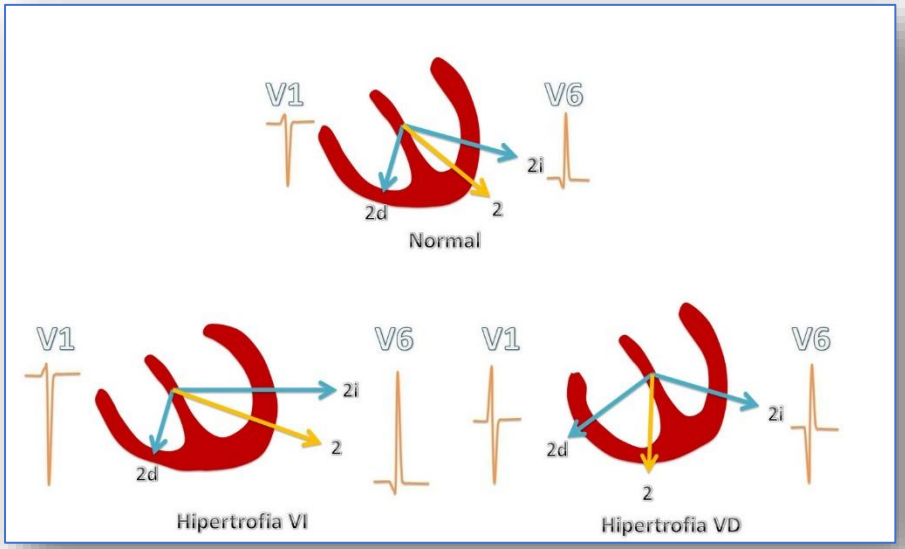
El segmento ST puede estar ligeramente descendido.

Datos del ECG en el crecimiento del ventrículo izquierdo:

- Ondas R de alto voltaje en derivaciones izquierdas (según índice de Lewis y de Sokolow)
- Desviación izquierda del eje eléctrico.
- Ondas T negativas y posible descenso del segmento ST en DI, aVL, V5, V6.
- Anomalías auriculares izquierda

SITUACIONES CLINICAS: Numerosos factores pueden inducir crecimiento ventricular izquierdo. Los más importantes:

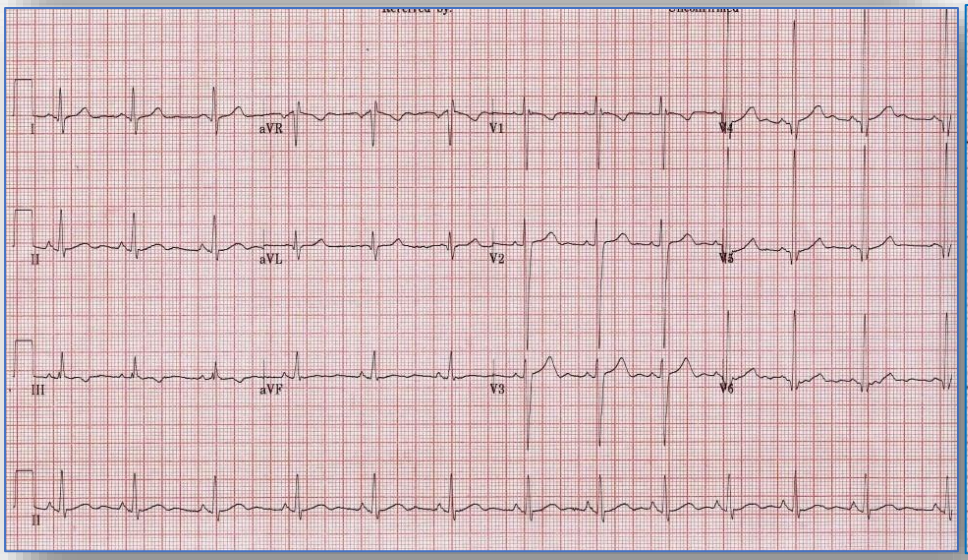
- Hipertensión arterial
- Enfermedad valvular aórtica (particularmente la estenosis)
- Insuficiencia mitral
- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía dilatada
- Miocardiopatía isquémica evolucionada
- Determinadas cardiopatías congénitas que obstruyen el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

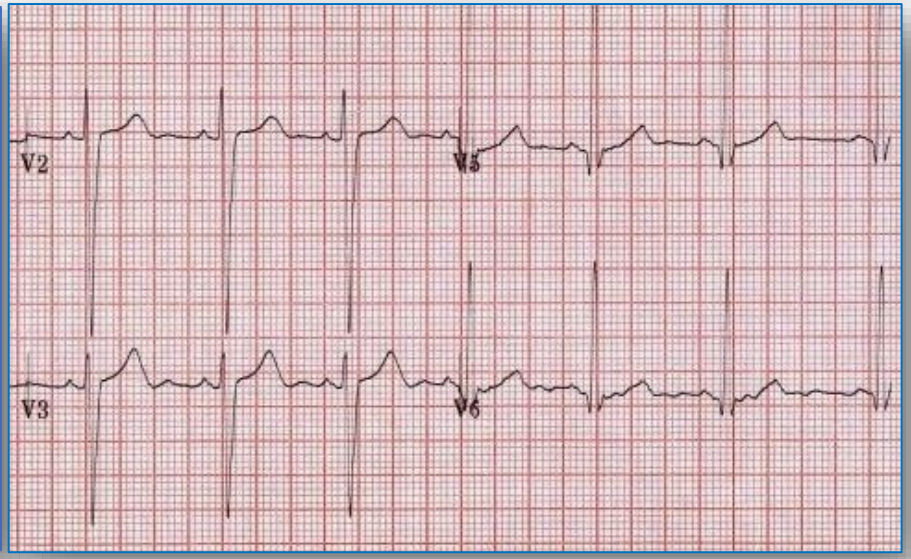


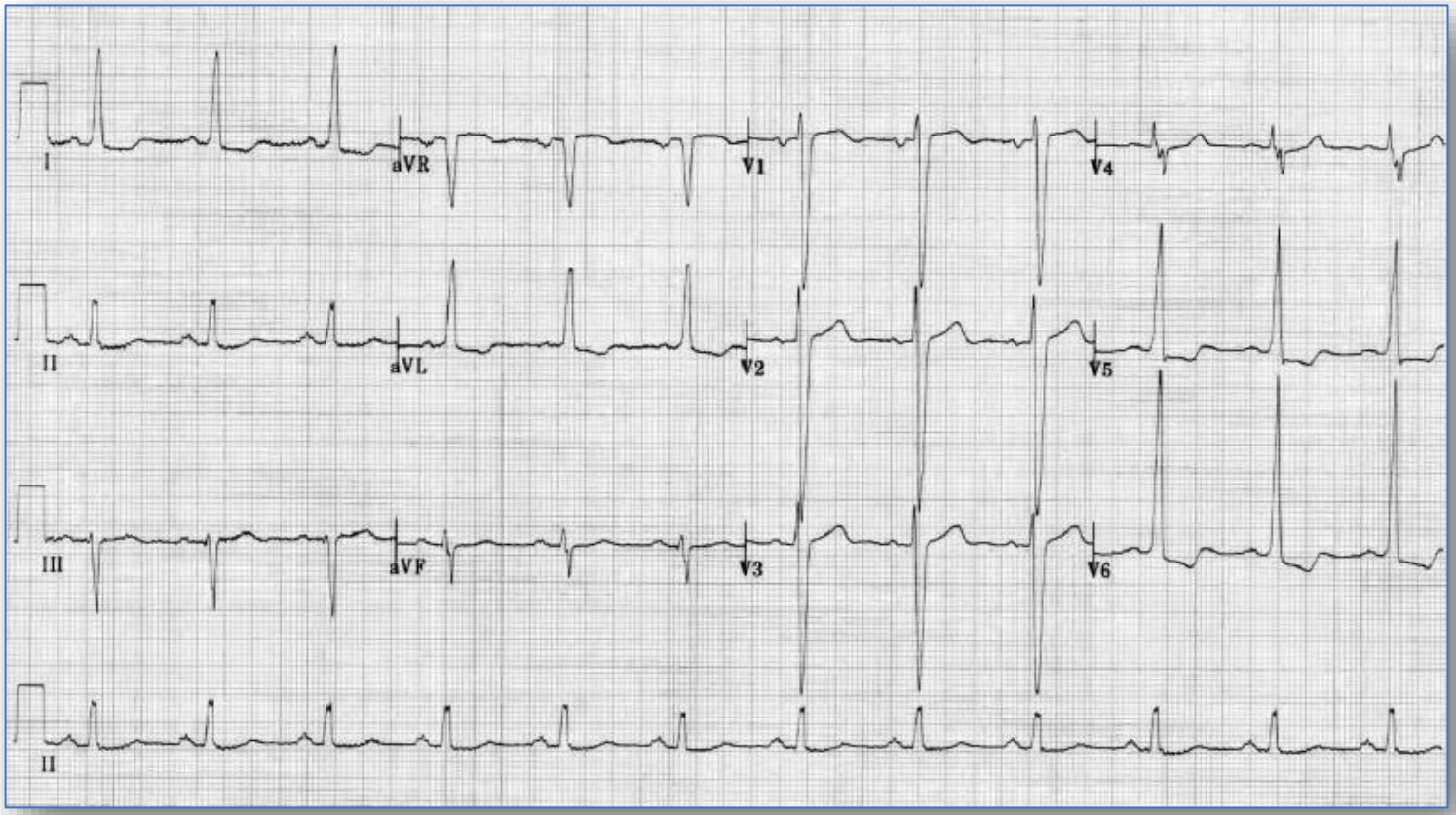
El crecimiento ventricular izquierdo determina un aumento de la intensidad del vector de despolarización de la pared libre del mismo.
En consecuencia, las fuerzas eléctricas se desviarán mucho hacia la izquierda, abajo y atrás.
Aparecerán ondas muy positivas en todas esas direcciones con presencia de ondas R altas en derivaciones izquierdas DI, aVL, V4, V5, V6 y negativas con ondas S profundas en derivaciones derechas V1, V2.

S(V2)+R(V6)=47 mm

S(V1)+R(V5)=40 mm







S en V1 (25 mm) + R en V5 (23 mm) = 48 mm

S en V2 (30 mm) + R en V6 (33 mm) = 63 mm

El crecimiento ventricular izquierdo determina un aumento de la intensidad del vector de despolarización de la pared libre del mismo. En consecuencia, las fuerzas eléctricas se desviarán mucho hacia la izquierda, abajo y atrás.
Aparecerán ondas muy positivas en todas esas direcciones con presencia de ondas R altas en derivaciones izquierdas DI, aVL, V4, V5, V6 y negativas con ondas S profundas en derivaciones derechas V1, V2.

2. CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO

En este caso aumenta la intensidad del vector 2d de despolarización del ventrículo derecho.

En el neonato existe una hipertrofia derecha que desaparece en los primeros meses/años de vida.

Es común observar signos de crecimiento del VD tras el nacimiento.

Cuando predomina la dilatación del ventrículo derecho sobre la hipertrofia, como ocurre en la sobrecarga de volumen, el electrocardiograma muestra complejos QRS con morfología variable (rsr', rsR', rSR').

Cuando predomina la hipertrofia, encontramos ondas R altas en V1-V2 y desviación derecha del eje eléctrico que puede oscilar desde +100º a +150º.

Pueden presentarse ondas T negativas en precordiales derechas.

Desviación del eje a la derecha

Frecuente asociación de bloqueo de rama derecha

SITUACIONES CLINICAS: El crecimiento ventricular derecho se ve en los siguientes procesos :

- En las valvulopatías con repercusión derecha como estenosis mitral e insuficiencia tricuspídea
- En la neumopatía crónica (cor pulmonale)
- En determinadas cardiopatías congénitas con obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho ó que cursan con hipertensión pulmonar (Estenosis pulmonar, Ebstein, Tetralogía de Fallot, etc.).
- En el tromboemebolismo pulmonar.
- En la hipertensión pulmonar en general.

Para identificarlo se emplean diferentes criterios,el más utilizado es el **Indice de Sokolow-Lyon.**

Crecimiento ventricular derecho (Indice de Sokolow-Lyon) **(R en V1 + S en V5) o (R en V2 + S en V6) > 10 mm**

R(V1)+S(V5)=34 mm

Aumenta la intensidad del vector de despolarización del ventrículo derecho.
Cuando predomina la hipertrofia, encontramos ondas R altas en V1-V2 y desviación derecha del eje eléctrico que puede oscilar desde +100º a +150º.

R(V2)+S(V6)=28 mm

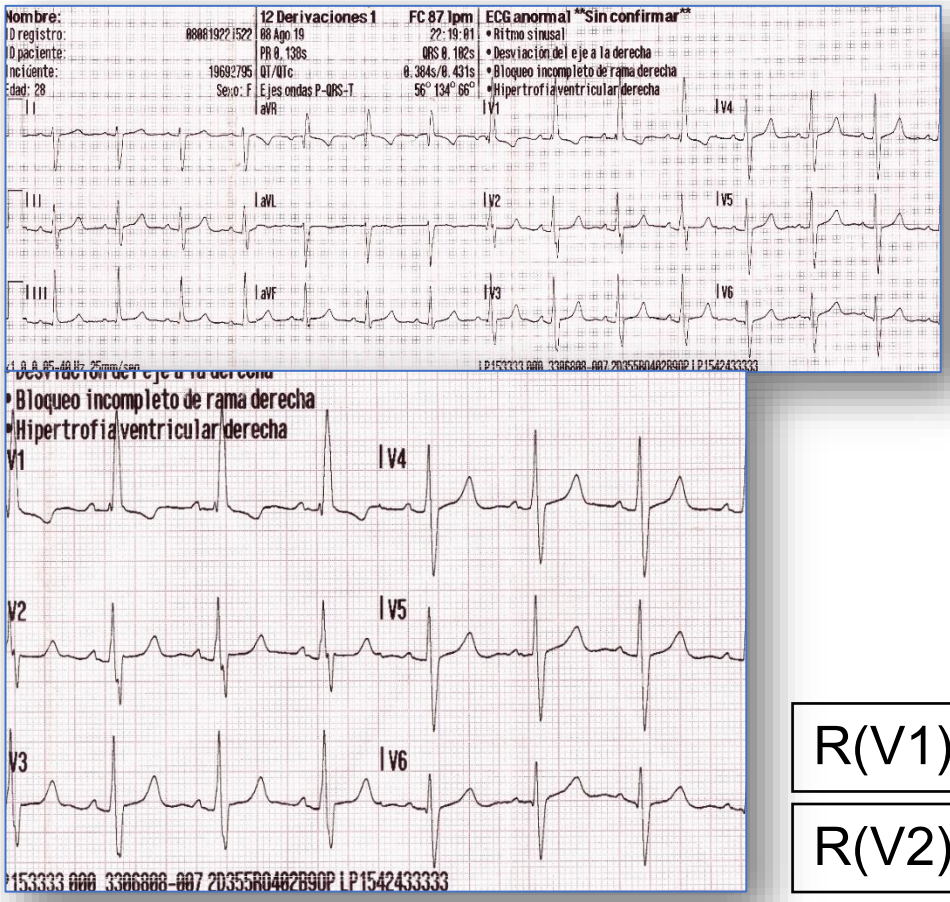
3. CRECIMIENTO BIVENTRICULAR

Cuando se produce crecimiento de ambos ventrículos aparecerán criterios electrocardiográficos mixtos.

- Ondas R altas en V1 y V2 y en V5 y V6
- Imagen rSr' en V1
- Onda S profunda en en V1 y V2.

SITUACIONES CLÍNICAS:

- Polivalvulopatías derechas e izquierdas
- Determinadas cardiopatías congénitas
- Fases avanzadas de la miocardiopatía dilatada.



Crecimiento del ventrículo derecho. Encontramos ondas R altas en V1-V2 y desviación derecha del eje eléctrico que puede oscilar desde +100º a +150º.

R(V1)+S(V5)=28 mm

R(V2)+S(V6)=20 mm

Capítulo 10.

Pilar Varela García, Sonia Castro Fernández, María Cristina Sánchez Lapeña, Elba García Diez

BLOQUEOS DE RAMA

INTRODUCCIÓN.

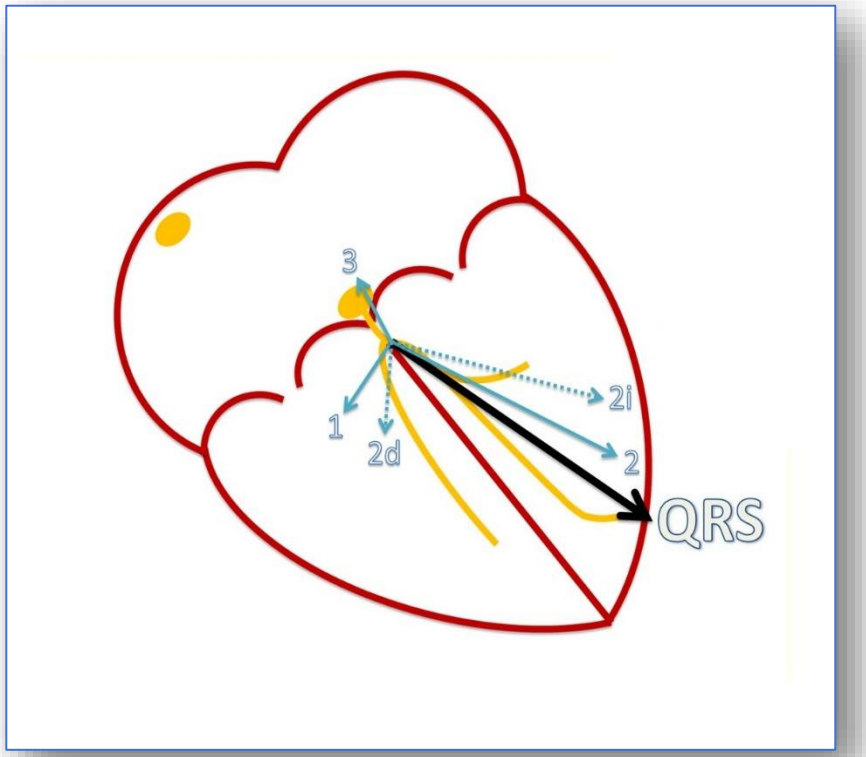
- El complejo QRS representa la activación ventricular en el electrocardiograma de superficie.
- Como la velocidad de conducción por el sistema His-Purkinje es muy alta, la despolarización del miocardio ventricular se realiza de una forma muy rápida. Se acepta como 110 mseg. la duración normal del QRS del adulto.

¿Cómo se activan los ventrículos?

1) Comienza en el septo interventricular. La despolarización se produce desde el subendocardio izquierdo al subendocardio derecho. Se establece así un vector que se dirige hacia abajo y hacia la derecha. VECTOR 1.

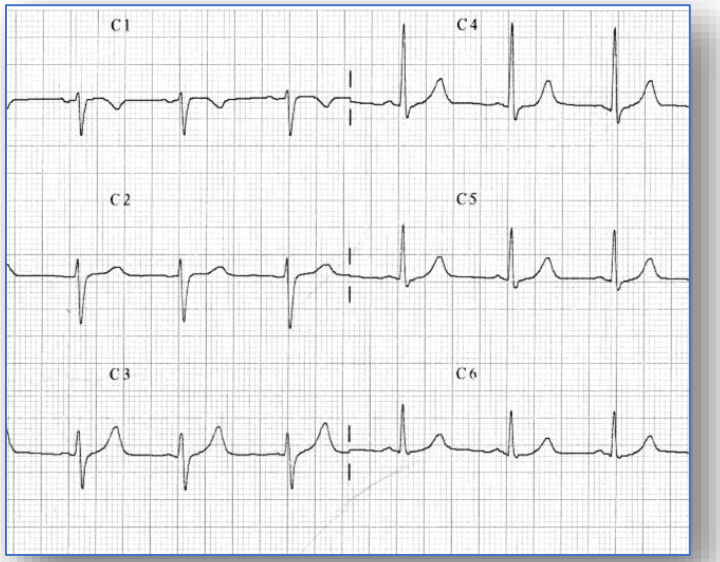
2) Continúa por la pared libre de los ventrículos, Se establecen dos vectores eléctricos de despolarización, el VERCTOR 2i que se dirige hacia abajo y la izquierda y el VECTOR 2d hacia abajo y la derecha. Por mayor masa muscular del ventrículo izquierdo, el vector 2i es de mucha mayor amplitud, con lo que la suma de ambos vectores (VECTOR 2) lleva prácticamente la misma dirección y sentido que el vector del ventrículo izquierdo.

3) Termina con la región basal del septo y de ambos ventrículos, constituyéndose un pequeño vector que se dirige hacia arriba y la derecha, el VECTOR 3



Vectores de despolarización ventricular

- Por el predominio de intensidad del vector del ventrículo izquierdo, el frente global del QRS se dirige hacia abajo y la izquierda.
- En las derivaciones V1 y V2 el QRS es fundamentalmente negativo, pero como el vector 1 se acerca a esas derivaciones, siempre empezarán con una pequeña onda R.
- Por el contrario, en V5 y V6 el QRS será fundamentalmente positivo al acercarse a esas derivaciones el frente global de despolarización ventricular.



En las derivaciones V1 y V2 el QRS es fundamentalmente negativo, pero como el vector 1 se acerca a esas derivaciones, siempre empezarán con una pequeña onda R. En V5 y V6 el QRS será fundamentalmente positivo al acercarse a esas derivaciones el frente de despolarización ventricular

BLOQUEO DE RAMA DERECHA

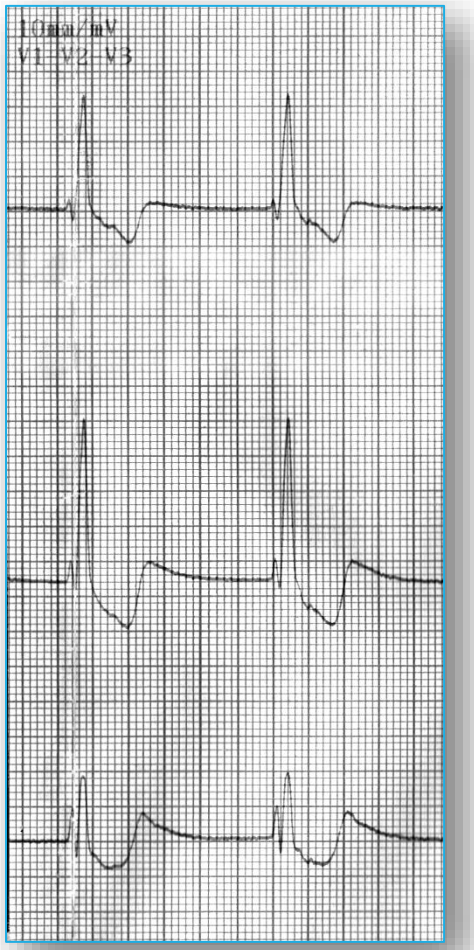
- Se caracteriza porque la rama derecha del Haz de His no conduce el estímulo eléctrico que llega del nodo AV.
- Puede ser:
  - Incompleto QRS < de 120 mseg.
  - Completo QRS ≥ de 120 mseg.
- La división entre incompleto o completo se hace en base a la diferencia de duración del QRS.
- Se presenta ante las siguientes patologías:
  - Cardiopatías congenitas como CIA (95%).
  - Postquirurgicos.
  - Hipertensión pulmonar como en el tromboembolismo pulmonar, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
  - Hipertrofia del VD.

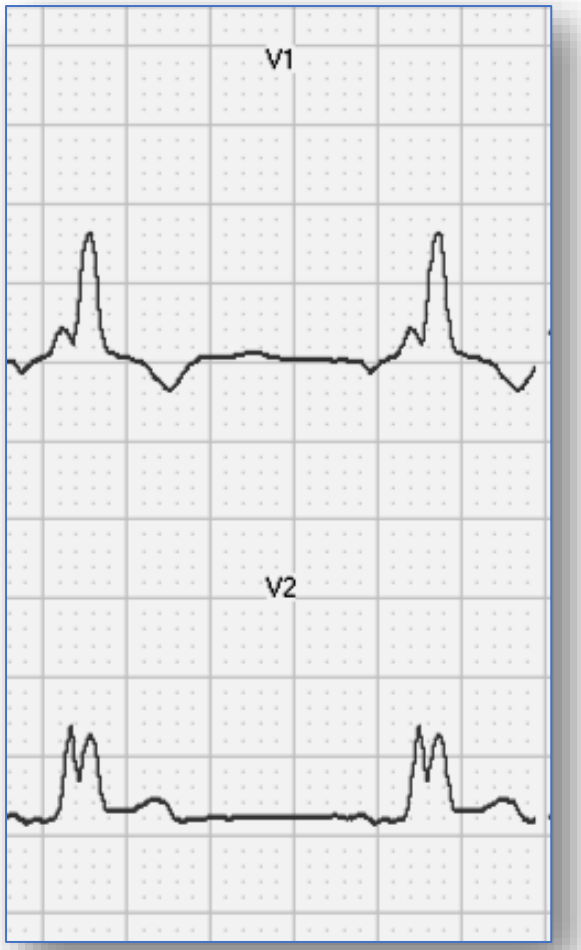
- Sin causa subyacente (5% de los BRD).

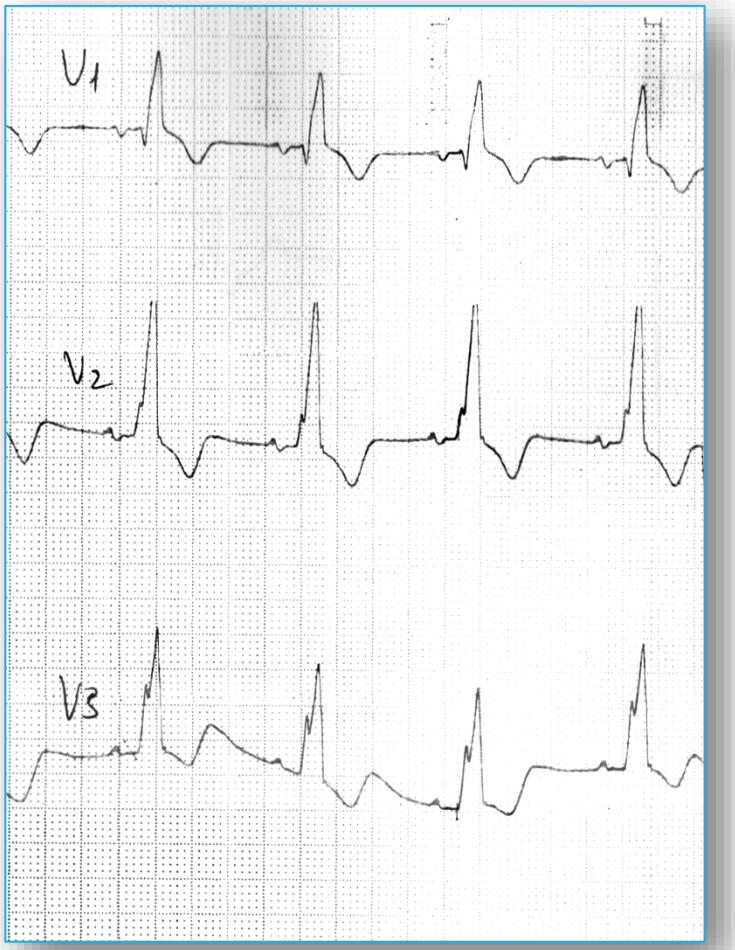
Electrocardiograma en el BRD:

- El complejo QRS no se altera en la primera parte, por lo que las derivaciones V1 y V2 comenzarán con una onda positiva, onda R.
- El 2º vector del QRS es también normal en su componente de despolarización de ventrículo zquierdo (2i), o sea que irá hacia abajo y hacia la izquierda. En V1 y V2 se represntará como una onda negativa (onda S)
- La alteración aparecerá después ya que el estímulo eléctrico que acabará por despolarizar el ventrículo derecho, viajará por el miocardio lentamente avanzando desde el ventrículo izquierdo.
- Se estableceasí un tercervector que avanza a la derecha de forma de lenta, por lo que en V1 y V2 aparecerá una nueva onda positiva, la onda R´, ancha.
- Alteraciones en la repolarización, en ST-T, opuestas al QRS.
- Se manifiesta en el ECG como:
  - QRS ancho (>120 mseg)V1: morfología de rSR' con onda R' ancha.
  - Ocasionalmente no existe onda S, presentando una onda R ancha y mellada.
  - Alteraciones de la repolarización. Onda T negativa en V1 y V2 (onda T contraria a la onda final del QRS)

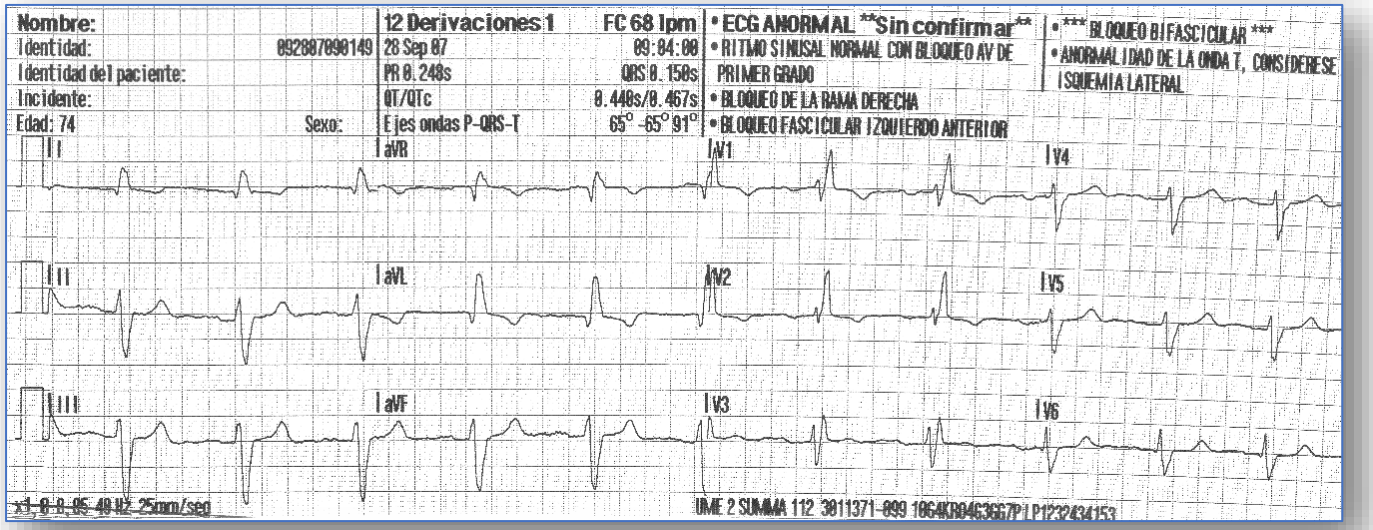
En el BCRD es normal el componente de despolarización de ventrículo izquierdo. El estímulo eléctrico acabará por despolarizar el ventrículo derecho viajando por el miocardio, lentamente y avanzando desde el ventrículo izquierdo. Se establece un frente que avanza hacia la derecha de forma de lenta, por lo que en V1 y V2 aparecerá un complejo positivo y ancho.



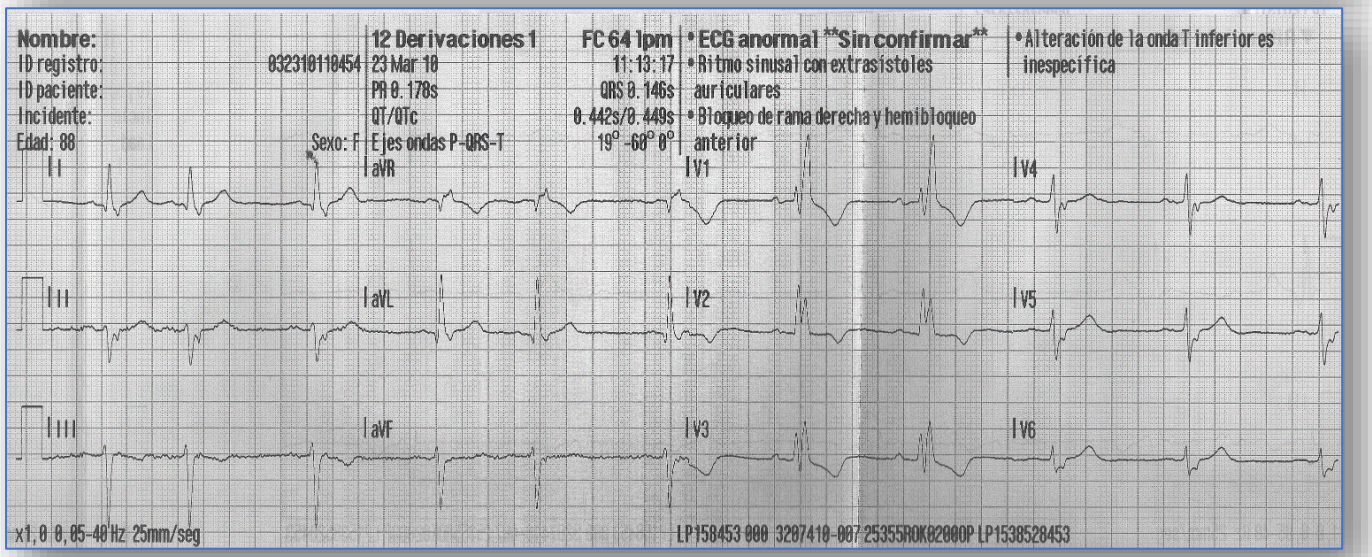




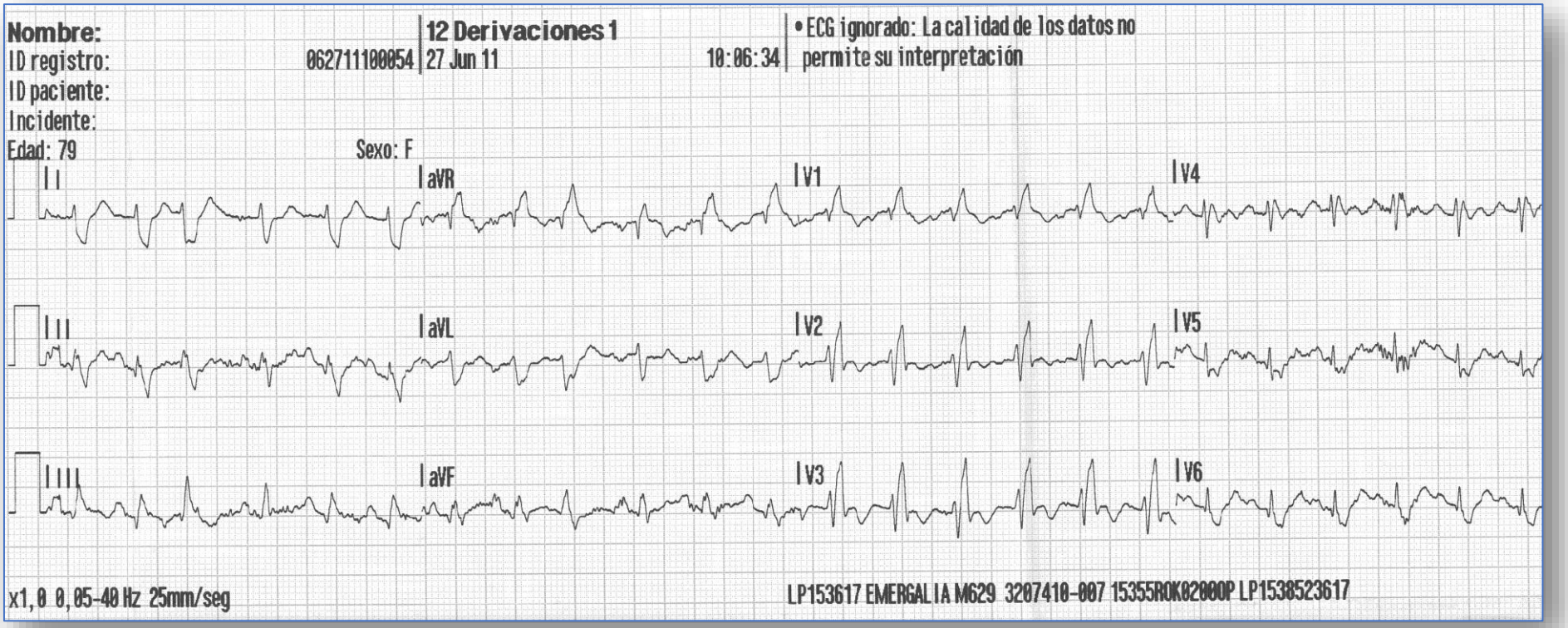
Tres ejemplos de BCRD (Bloqueo Completo de la Rama Derecha). En el BCRD siempre aparecerán complejos anchos y de polaridad positiva en V1 y V2. La morfología será prácticamente siempre de ondas RSR´.



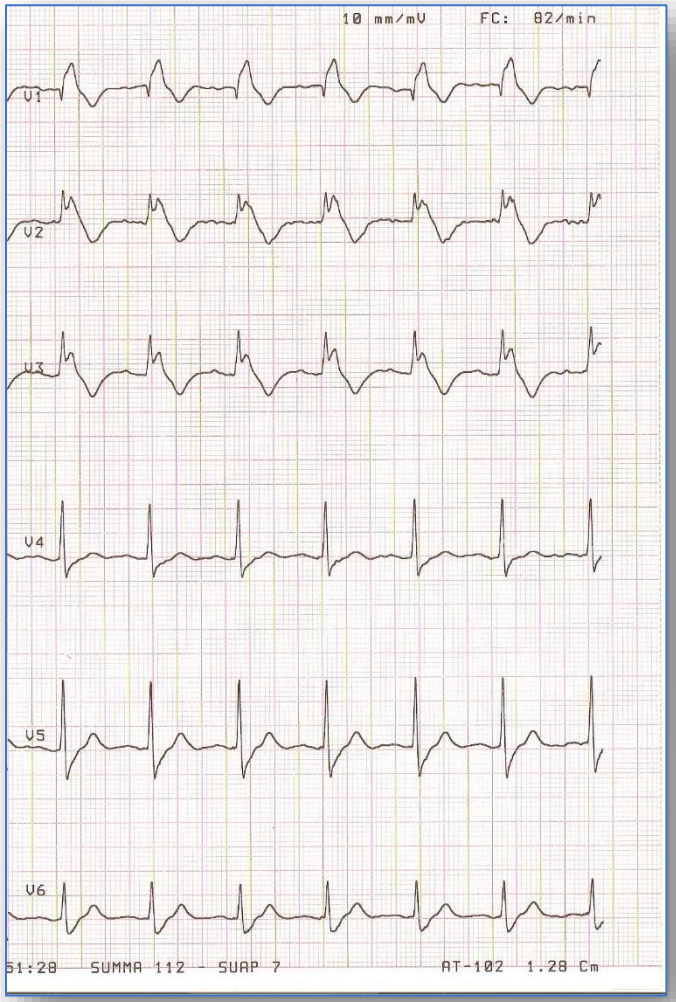
Ritmo sinusal a 70 lpm. Eje izquierdo y criterios de HBAI. PR alargado (BAV 1er grado). QRS ancho y + en V1-V2, por lo tanto, BCRD

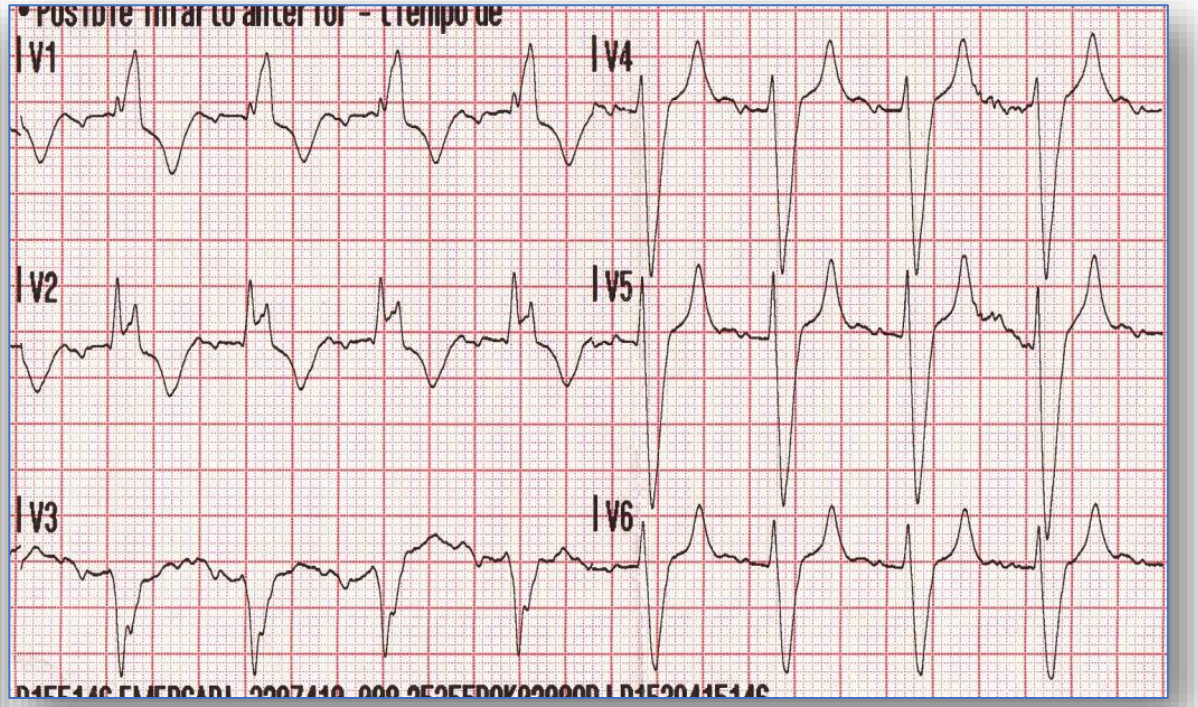


Ritmo sinusal a 64 lpm. Eje izquierdo y criterios de HBAI. PR normal. QRS ancho y + en V1-V2, por lo tanto, BCRD

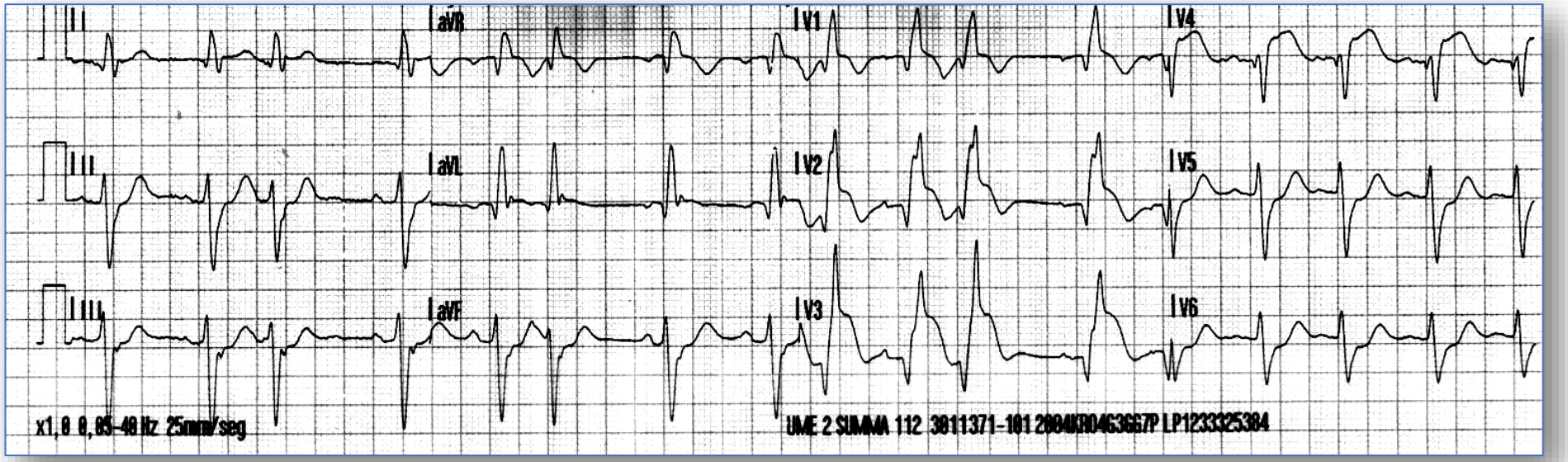


Ritmo sinusal a 120 lpm. Eje derechoo y criterios de HBPI. PR normal. QRS ancho y + en V1-V2, por lo tanto, BCRD. Parec e intuirse un patrón SI, QIII, TIII. Posible TEP

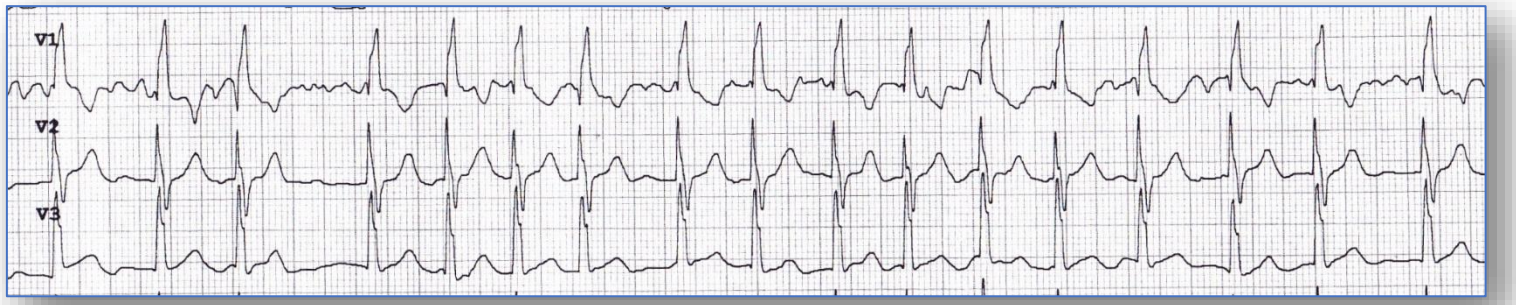




Dos ejemplos de BCRD (Bloqueo Completo de la Rama Derecha). En el BCRD siempre aparecerán complejos anchos y de polaridad positiva en V1 y V2. La



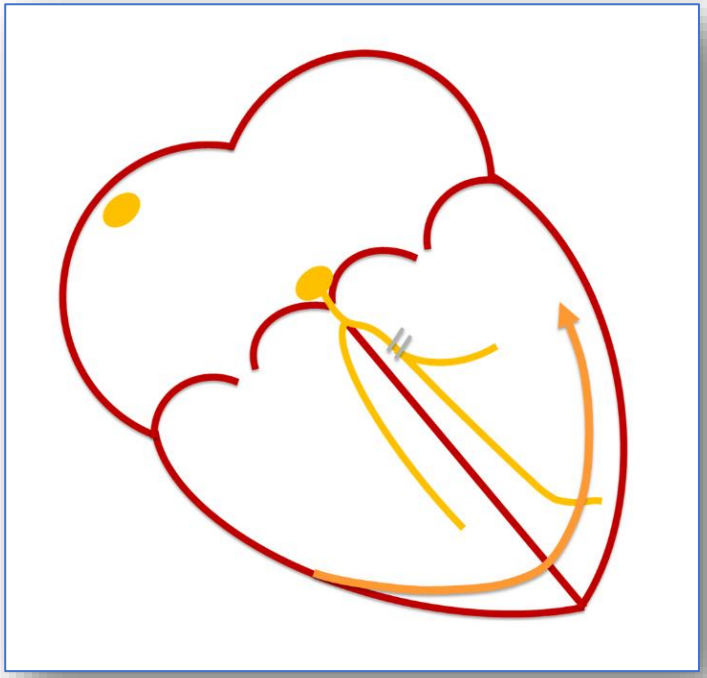
Ritmo sinusal, irregular, con frecuencia cardiaca media de 90 lpm. Eje izquierdo con criterios de HBAI. Extrasístoles auriculares frecuentes. QRS ancho y + en V1 a V3, porlo tanto, BCRD. Elevación del segmento ST en V1 aV4, por tanto, SCACEST anteroseptal



Fibrilación auricular con BCRD

BOLQUEO DE RAMA IZQUIERDA

- Cuando el estímulo eléctrico no se conduce por la Rama Izquierda del Haz de His se produce un Bloqueo Completo de Rama Izquierda.
- Puede ser:
  - Incompleto QRS < de 110 mseg.
  - Completo QRS > de 110 mseg.
- El BRI, sea incompleto o completo, siempre indica patología. Frecuentemente subyace una hipertrofia del VI (96 al 98 % de los casos).
- Se presenta en las siguientes patologías:
  - Estrechez o estenosis aórticas.
  - Insuficiencia aórtica crónica.
  - Enfermedad aórtica.
  - Insuficiencia mitral.
  - Cardiopatía Hipertensiva.
  - Miocardiopatías en especial las Hipertróficas (aunque también aparece en las Restrictivas o Dilatadas)



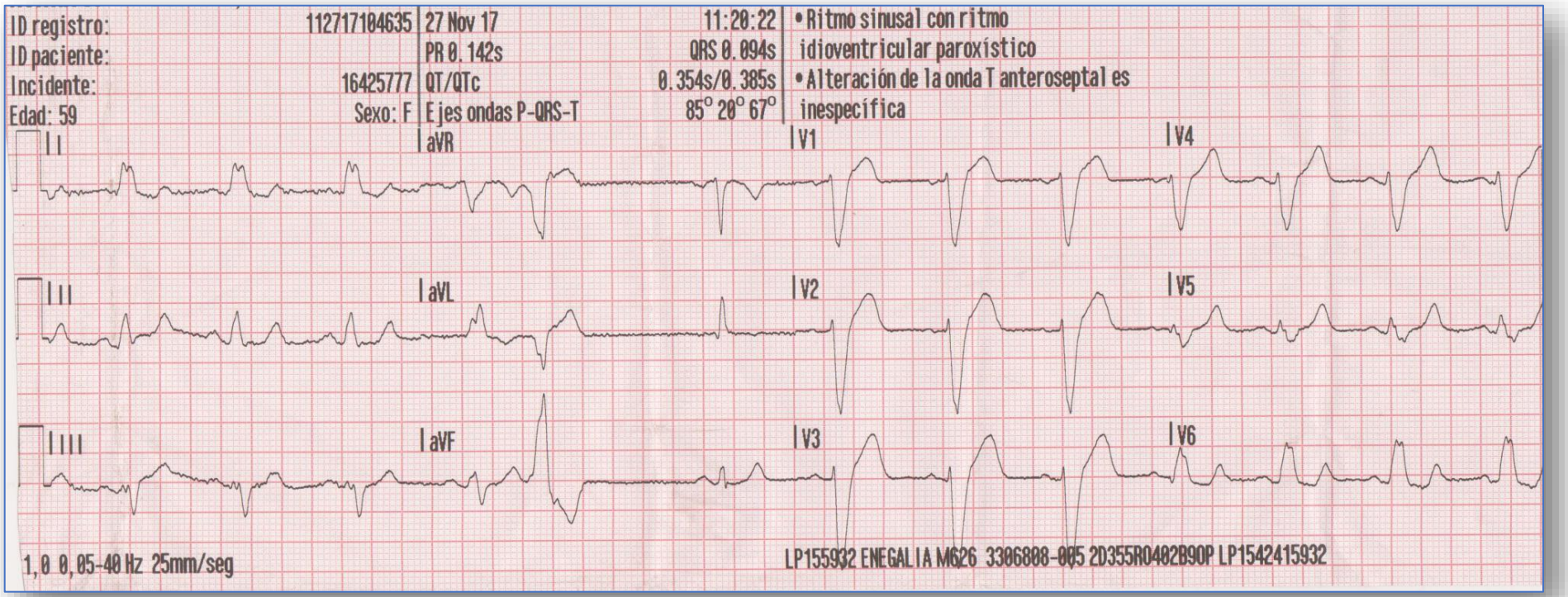
En el BCRI, al no conducirse el estímulo por rama izquierda del haz de His, la masa del ventrículo izquierdo se despolariza por vías anómalas a través del miocardio, por lo tanto, lentamente. El frente de la activación ventricular se va a dirigir a la izquierda desde el ventrículo derecho. Por lo tanto, en el ECG se verá QRS ancho (≥ 120 mseg), en V1 complejo QRS con una primera parte positiva y una segunda parte muy negativa, en V6 onda R ancha y positiva. Pudiendo presentar muescas o melladuras.

Electrocardiograma en el BRI:

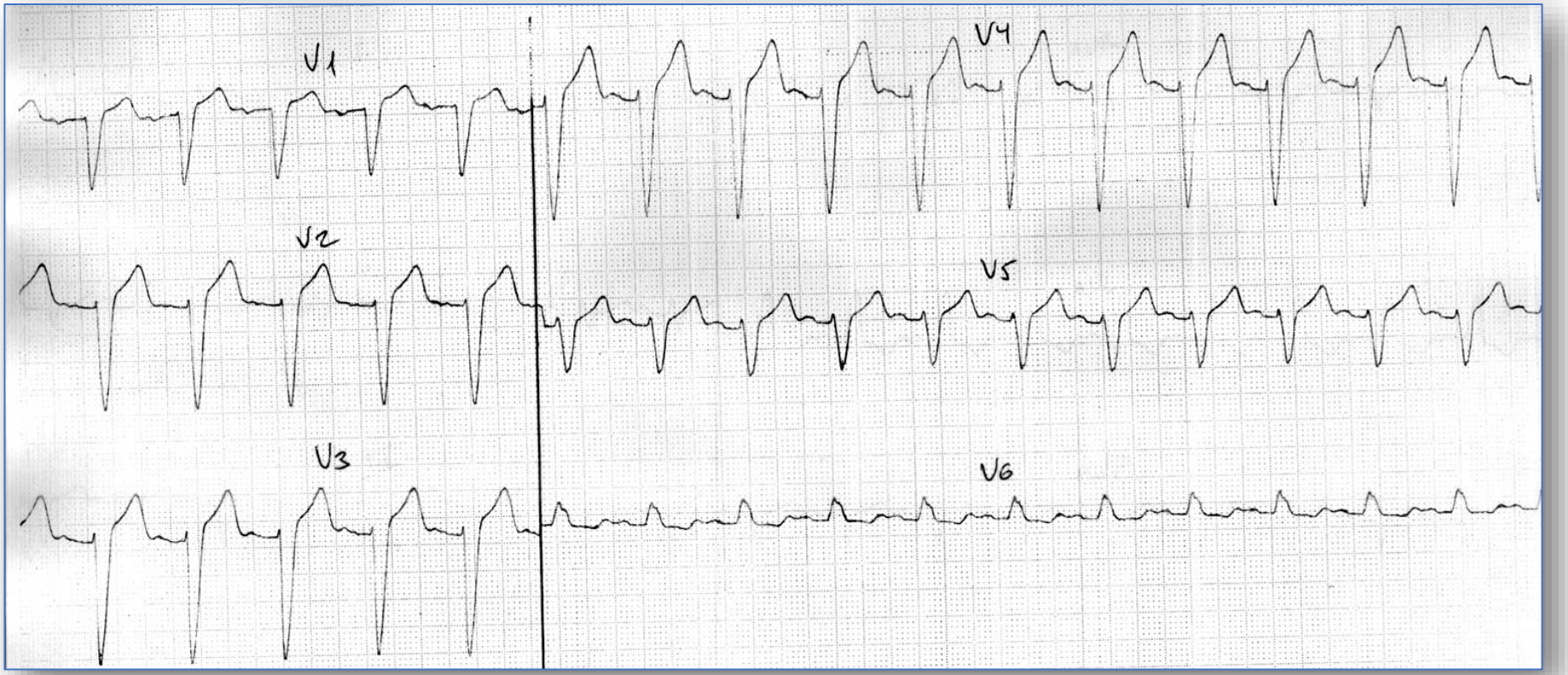
- El septo interventricular y la pared libre de ventrículo derecho se activan normalmente.
- Al no conducirse el estímulo por rama izquierda del haz de His, la masa del ventrículo izquierdo se despolariza por vías anómalas a través del miocardio, por lo tanto, lentamente.
- El frente de la activación ventricular se va a dirigir la izquierda desde el ventrículo derecho.
- Por lo tanto, en el ECG se verá:

- QRS ancho (≥ 120 mseg)
- V1: Complejo QRS ancho con una primera parte positiva y una segunda parte fundamentalmente negativa
- V6: Onda R ancha y positiva. Pudiendo presentar muescas o melladuras.
- Alteraciones de la repolarización. El segmento ST y la onda T son opuestos al QRS (ST descendido y T negativa en V5-V6)

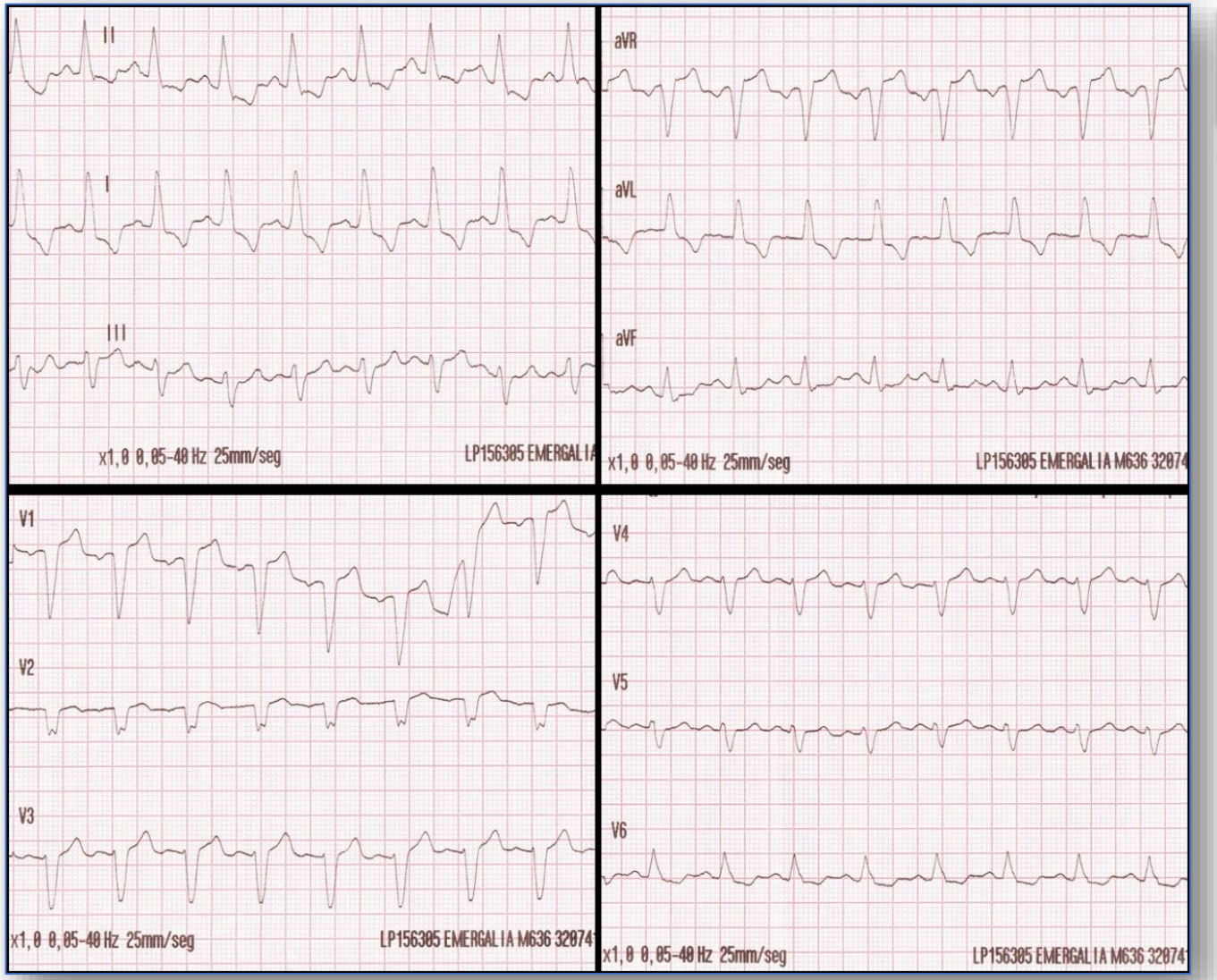
Dos ejemplos de BCRI (Bloqueo Completo de la Rama Izquierda). En el BCRI siempre aparecerán complejos anchos y de polaridad negativa en V1 y V2, con morfología rS y QRS anchos y + en V6, muchas veces con muescas y/o melladuras.



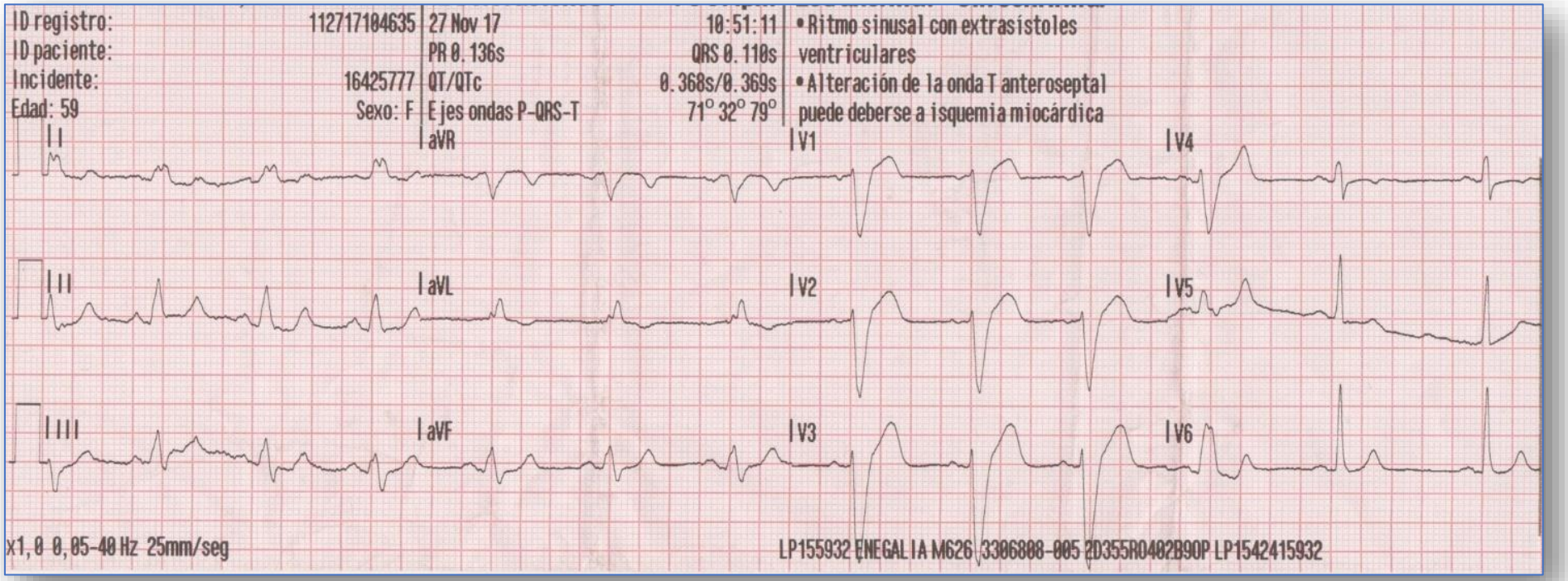
Ritmo sinusal a 80 lpm. Eje normal. PR normal. QRS ancho y + en V6, por lo tanto, BCRI. Extrasístole ventricular.



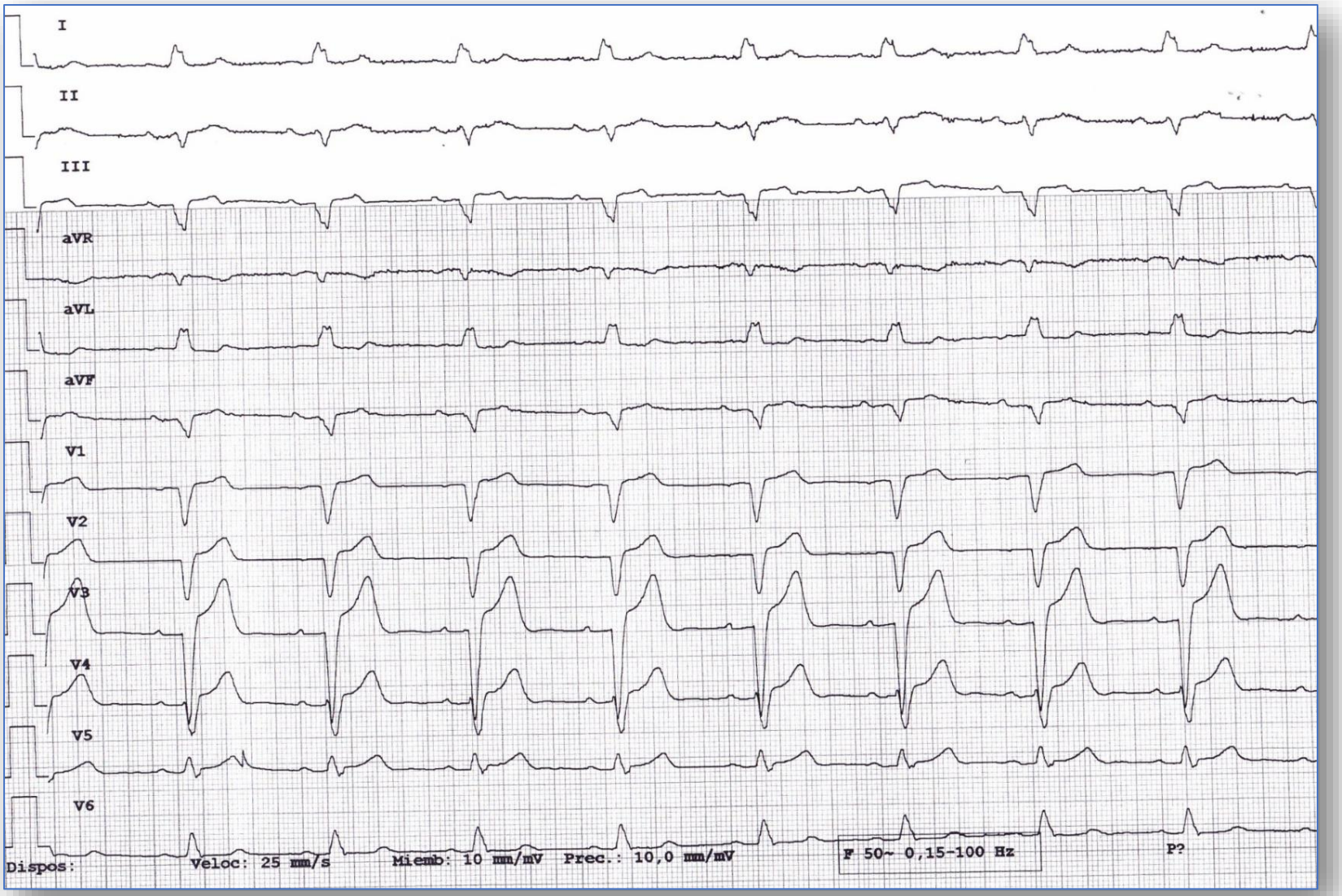
Ritmo sinusal a 90 lpm. Eje normal. PR alargado con BAV de 1er grado. QRS ancho y + en V6, por lo tanto, BCRI.



Ritmo sinusal a 120 lpm. Eje normal. PR normal. QRS ancho y + en V6, por lo tanto, BCRI.



Ritmo sinusal a 80 lpm. Eje normal. PR normal. QRS ancho y + en V6, por lo tanto, BCRI.



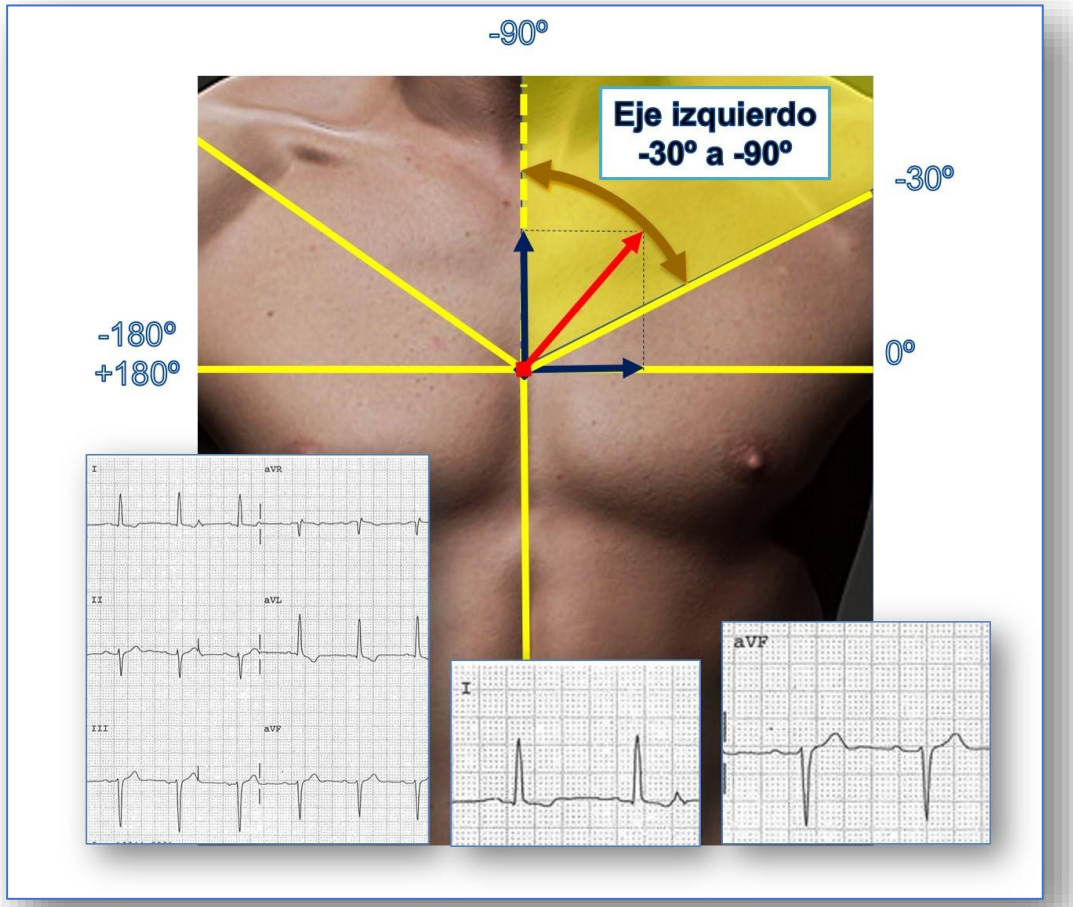
Ritmo sinusal a 50 lpm. Eje izquierdol. PR normal. QRS ancho y + en V6, por lo tanto, BCRI. Patrón QS en cara anteroseptal, compatible con IAM antiguo a dicho nivel.

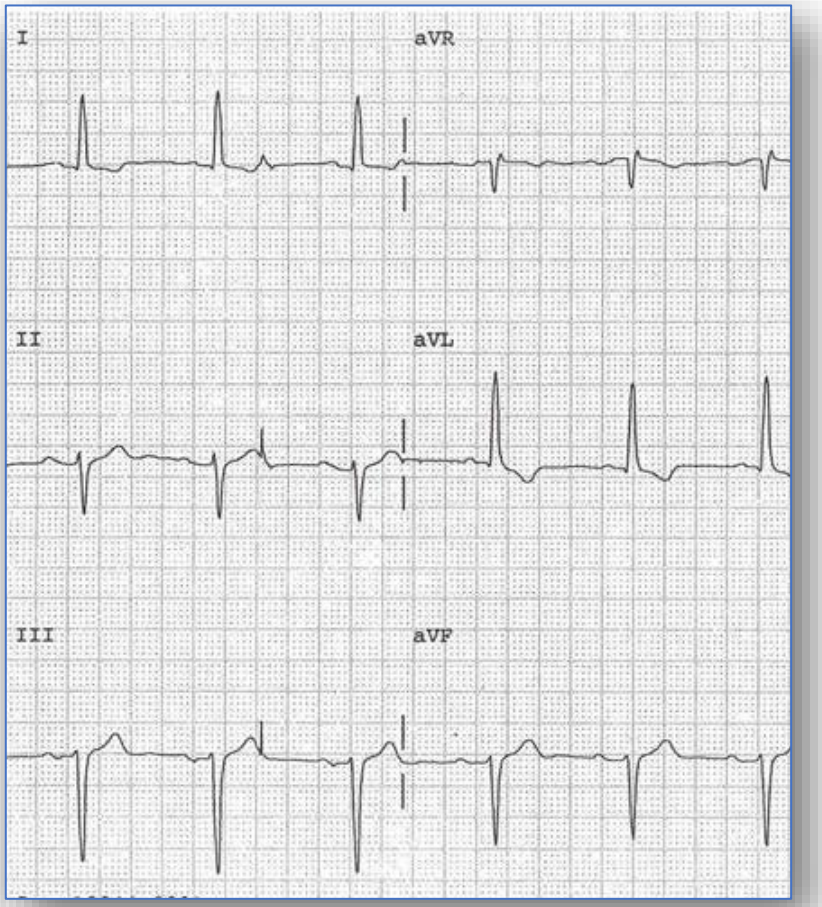
HEMIBLOQUEOS.

- La rama izquierda se divide en dos fascículos:
  - fascículo anterior que trasmite el impulso eléctrico a la región anterosuperior del ventrículo izquierdo,
  - fascículo posterior que lo hace a la región posteroinferior.
- Los hemibloqueos izquierdos, son trastornos de la conducción comunes.
- El más frecuente es el Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBAI), ya que el hemifascículo anterior izquierdo es largo y fino, y es muy vulnerable.
- El Hemibloqueo Posterior Izquierdo (HBPI) es mucho menos frecuente dado que el hemifascículo posterior izquierdo es grueso y corto y es poco habitual que se dañe.

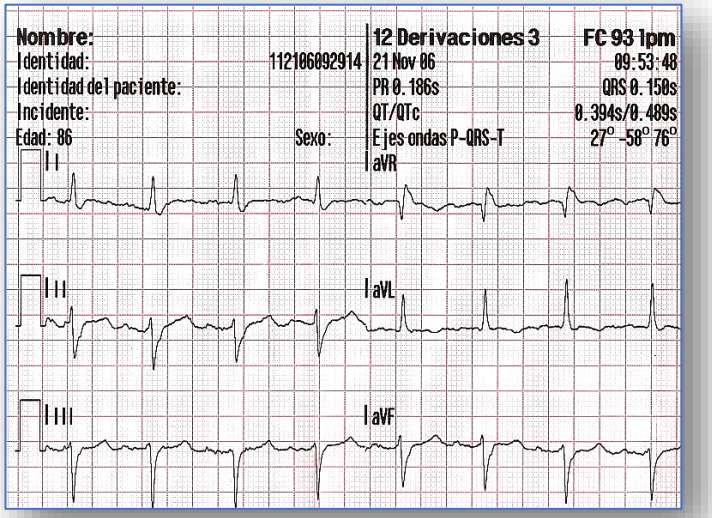
1. **HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO:**

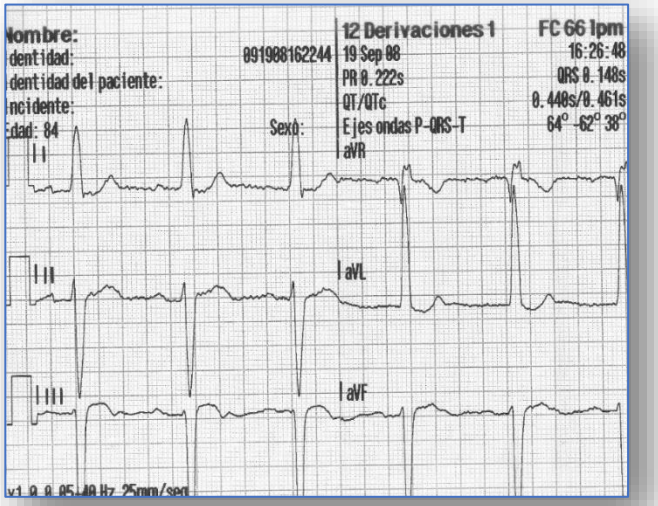
- El eje del QRS se desvía hacia la izquierda y arriba por encima de los – 30º (eje izquierdo)
- Duración del complejo QRS normal (menor de 120 ms).
- Además de desviación del eje hayque fijarse en los criterios morfológico en derivaciones de miembros.
- Regla mnemotécnica en la que la primera letra de cada sílaba hace referencia a la polaridad del QRS en las derivaciones de extremidades: Pe- Ne- Ne- Da- Pe- Na lo que significa que el complejo QRS es + en DI, - en D2, - en DIII, +/- (da igual) en aVR, + en aVL, - en aVF



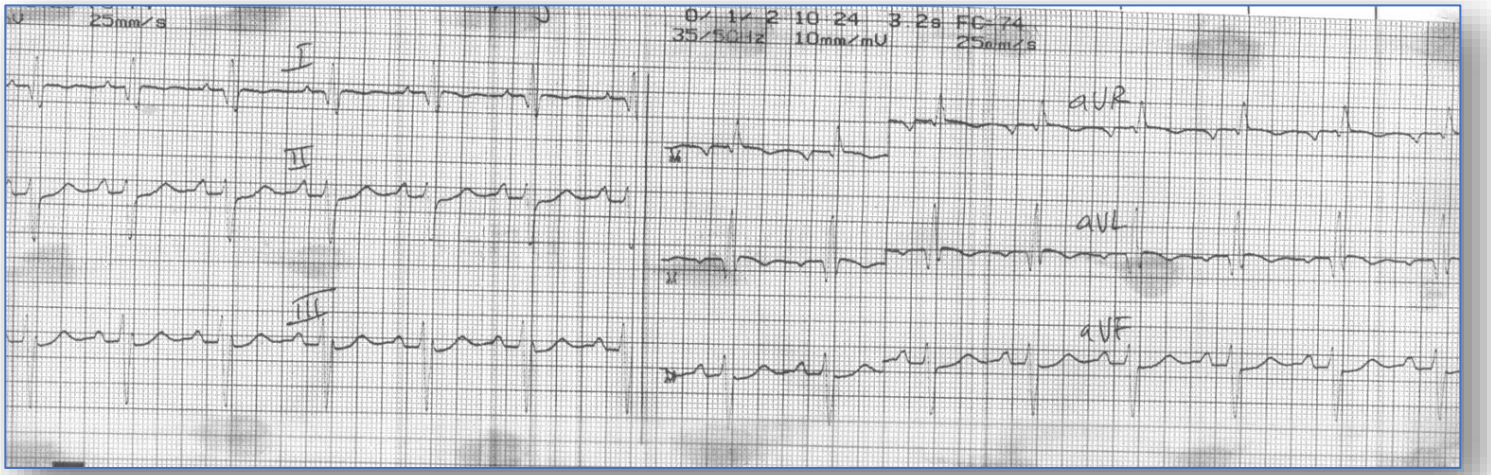


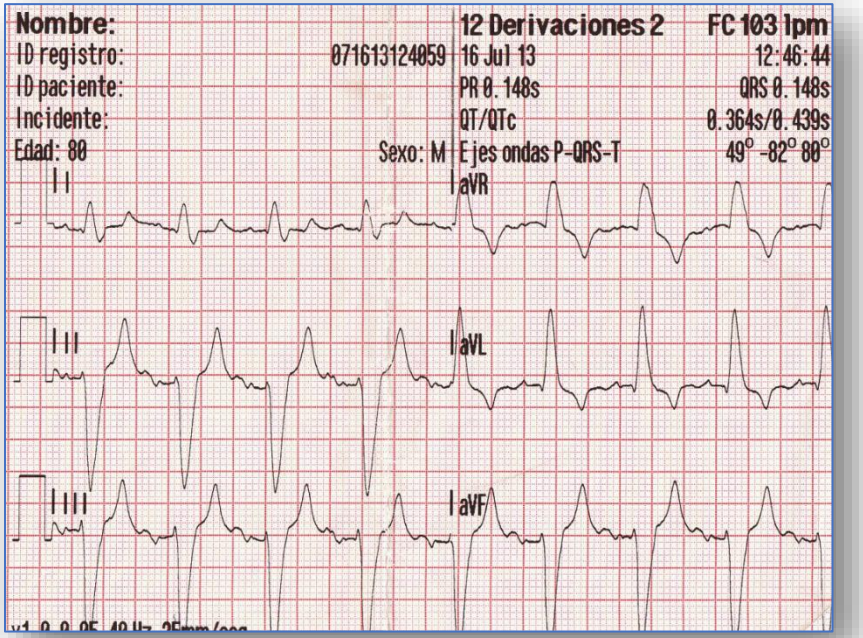
Hemibloqueo anterior izquierdo HBARI:
El eje del QRS se desvía hacia la izquierda
Criterios morfológicos en derivaciones de miembros.
Regla mnemotécnica: Pe- Ne- Ne- Da- Pe- Na lo que significa que el complejo QRS es + en DI, - en D2, - en DIII, +/- (da igual) en aVR, + en aVL, - en aVF





Tres ejemplos de Hemibloqueo anterior izquierdo HBARI: El eje del QRS se desvía hacia la izquierda. Criterios morfológicos en derivaciones de miembros. Regla mnemotécnica: Pe- Ne- Ne- Da- Pe- Na lo que significa que el complejo QRS es + en DI, - en D2, - en DIII, +/- (da igual) en aVR, + en aVL, - en aVF





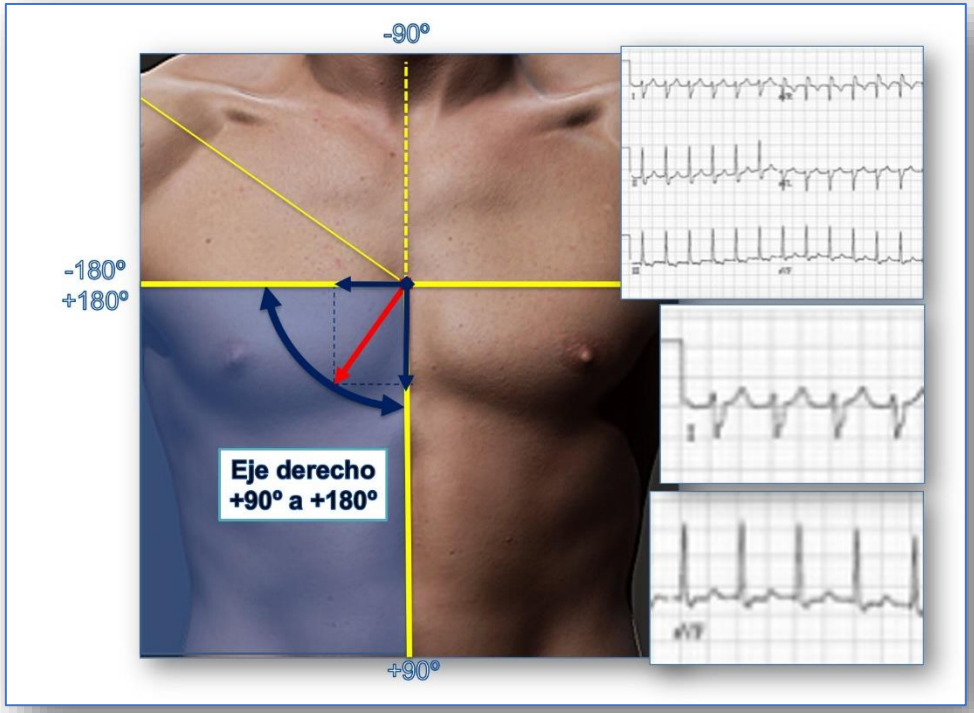
En DI el QRS es isodifásico, por lo tanto, el eje será vertical. Como en aVF el QRS es de polaridad negativa, el eje se dirige hacia arriba y se encuentra a -90º. Así que tenemos un eje muy izquierdo.
Por otro lado, se cumplen criterios morfológicos (PeNeNeDaPeNa).
HBAI.

2. HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO:

En el plano frontal:

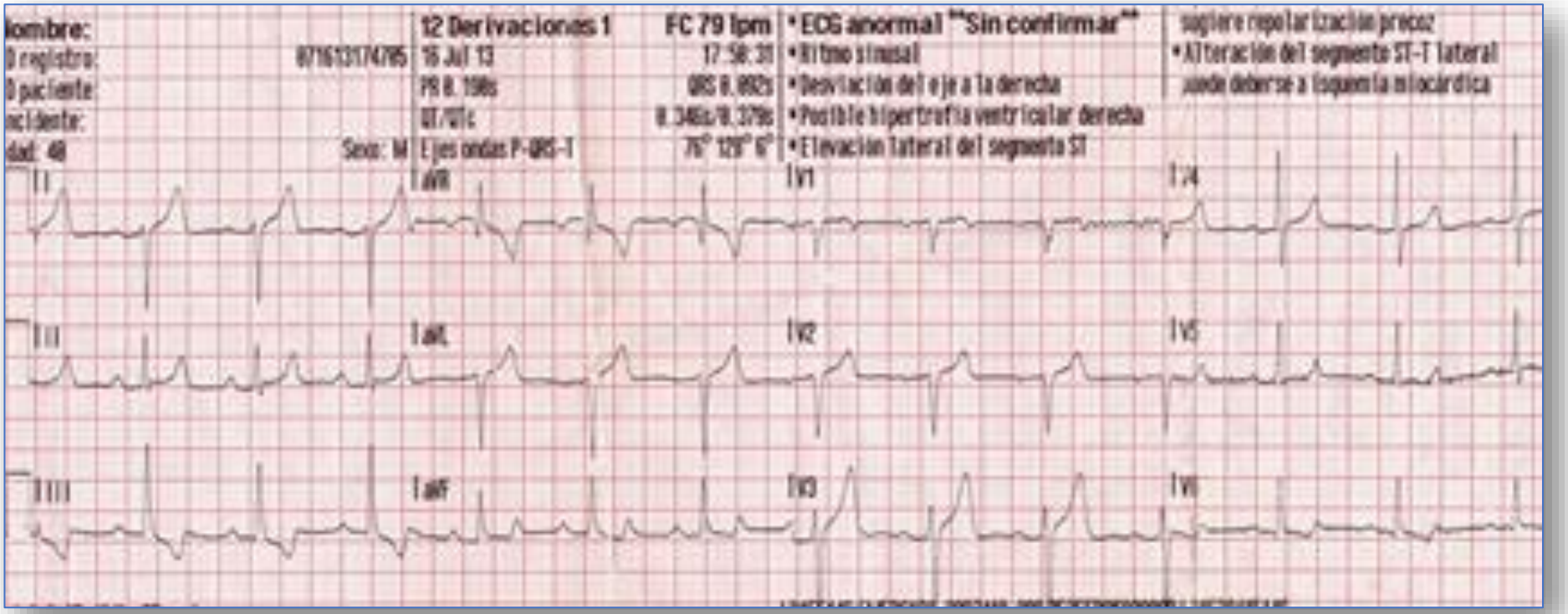
- Eje más allá de los 100 º en el plano frontal
- Duración del complejo QRS normal (menor de 120 ms).
- II, III y aVF: Morfología QRS Positivo.

- Otra manera de ver un hemibloqueo posterior izquierdo es seguir los criterios No-Pa-Pa-Ne-Ne-Pis en derivaciones de miembros. Regla mnemotécnica en la que la primera letra de cada sílaba hace referencia a la polaridad del QRS en las derivaciones de extremidades: - en DI, + en D2, + en DIII, - en aVR, - en aVL, + en aVF

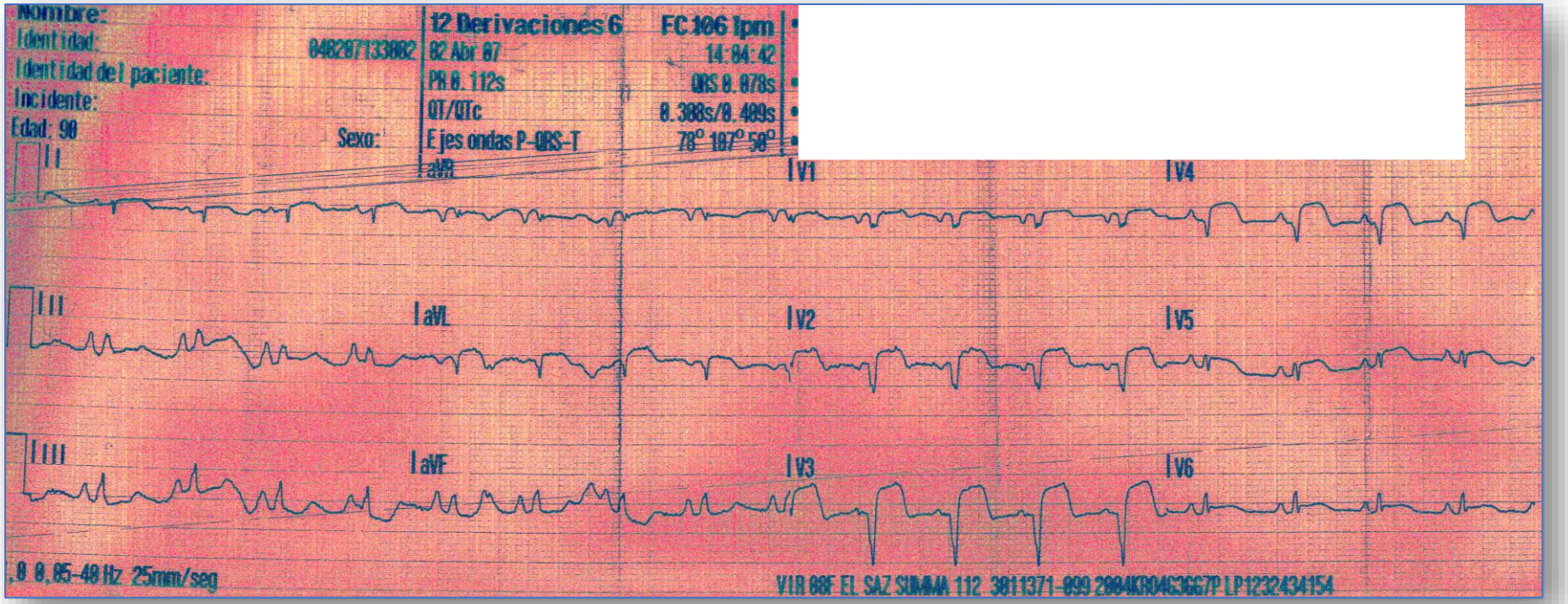


Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI), En el plano frontal presentará eje derecho más allá de los 100 º y en II, III y aVF morfología de QRS Positivo.

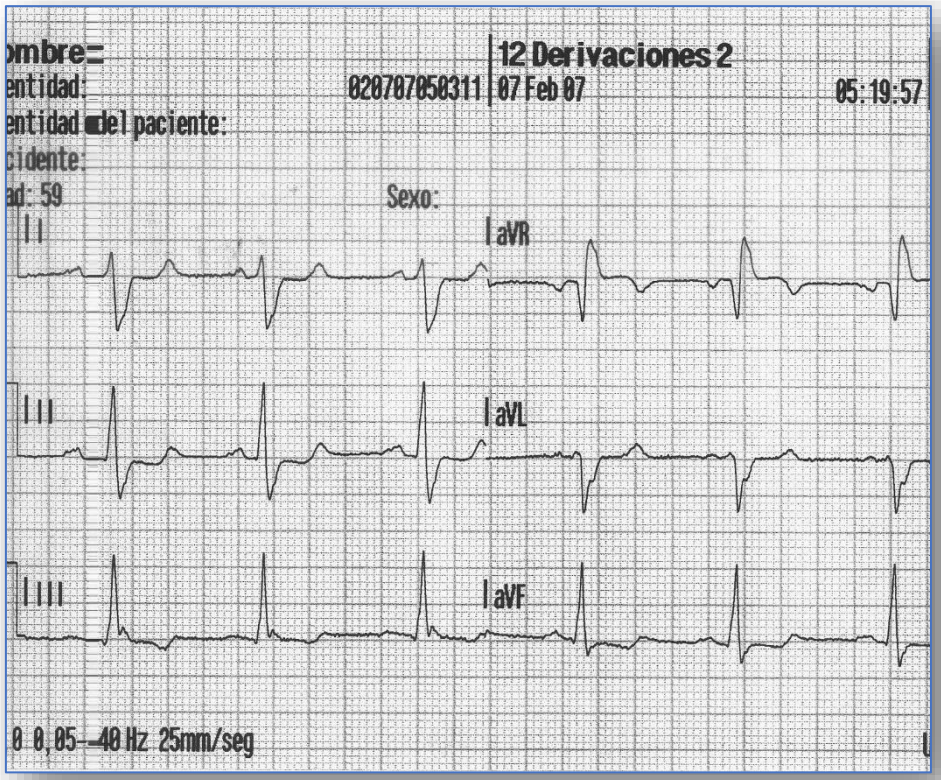
Otra manera de ver un hemibloqueo posterior izquierdo es seguir los criterios No-Pa-Pa-Ne-Ne-Pis en derivaciones de miembros. Regla mnemotécnica en la que la primera letra de cada sílaba hace referencia a la polaridad del QRS en las derivaciones de extremidades: - en DI, + en D2, + en DIII, - en aVR, - en aVL, + en aVF

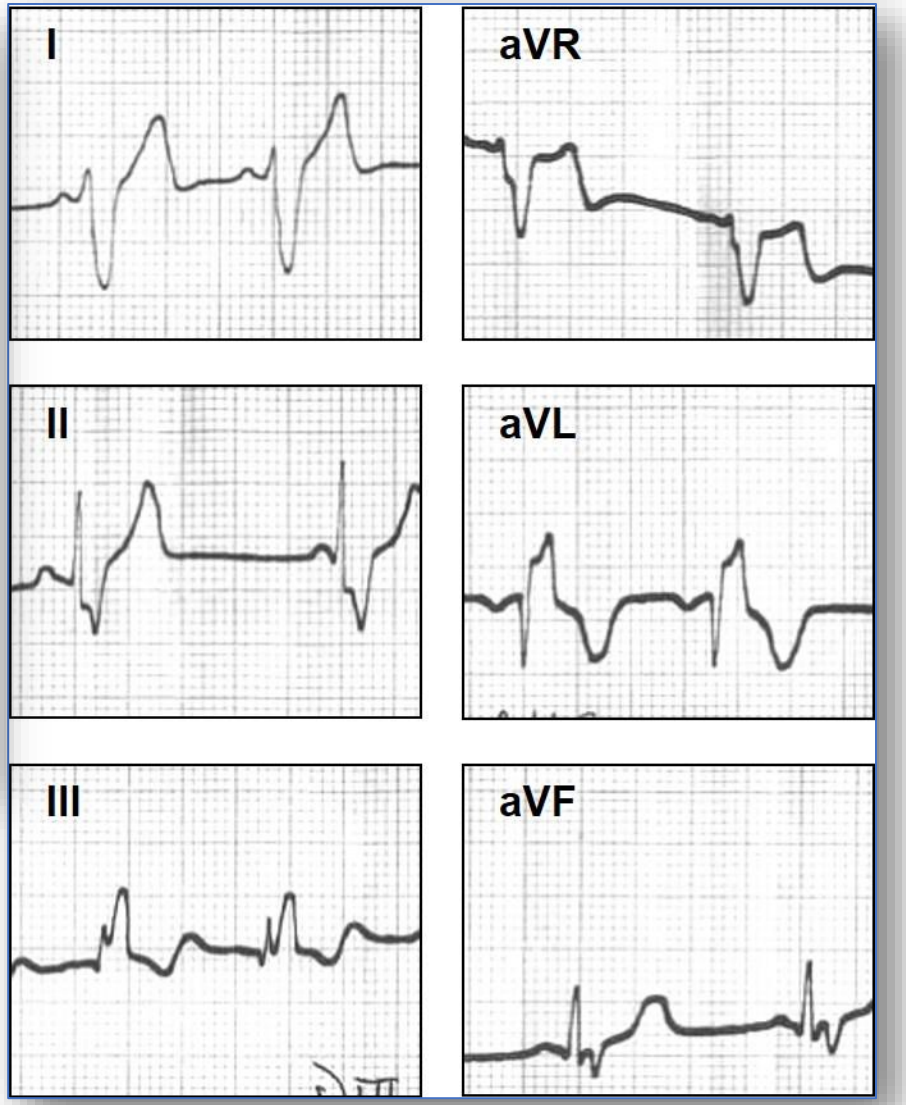


Ritmo sinusal a 80 lpm. Eje derecho. PR normal. QRS normal y patrón NoPaPaNeNePis. Por tanto HBPRI



Ritmo sinusal a 100 lpm. Eje derecho. PR normal. QRS normal y patrón NoPaPaNeNePis. Por tanto HBPRI. Patrón QS anteroseptal, I y aVl. Elevción ST en todas las precordiales. Por lo tato, IAM anteroseptal y lateral





Dos ejemplos de Hemibloqueo posterior izquierdo HBPRI: El eje del QRS se desvía hacia la derecha. Criterios morfológicos en derivaciones de miembros. Regla mnemotécnica: NoPaPaNeNePis, lo que significa que el complejo QRS es - en DI, + en D2, + en DIII, - en aVR, - en aVL, + en aVF

Hemibloqueo posterior izquierdo HBPRI: El eje del QRS se desvía hacia la derecha. Criterios morfológicos en derivaciones de miembros. Regla mnemotécnica: NoPaPaNeNePis, lo que significa que el complejo QRS es - en DI, + en D2, + en DIII, - en aVR, - en aVL, + en aVF

BLOQUEOS BIFASCICULARES

Son bloqueos en los que están afectados los 2 fascículos de los 3 que componen el sistema de conducción y que puede progresar a un Bloqueo Auriculoventricular completo.

Los más característicos son Bloqueo de la Rama Derecha (BRD) más un Hemibloqueo anterior izquierdo (HAI) o un Hemibloqueo posterior izquierdo (HPI), aunque también pueden verse como bloqueo completo de la rama izquierda (por bloqueo de ambos fascículos).

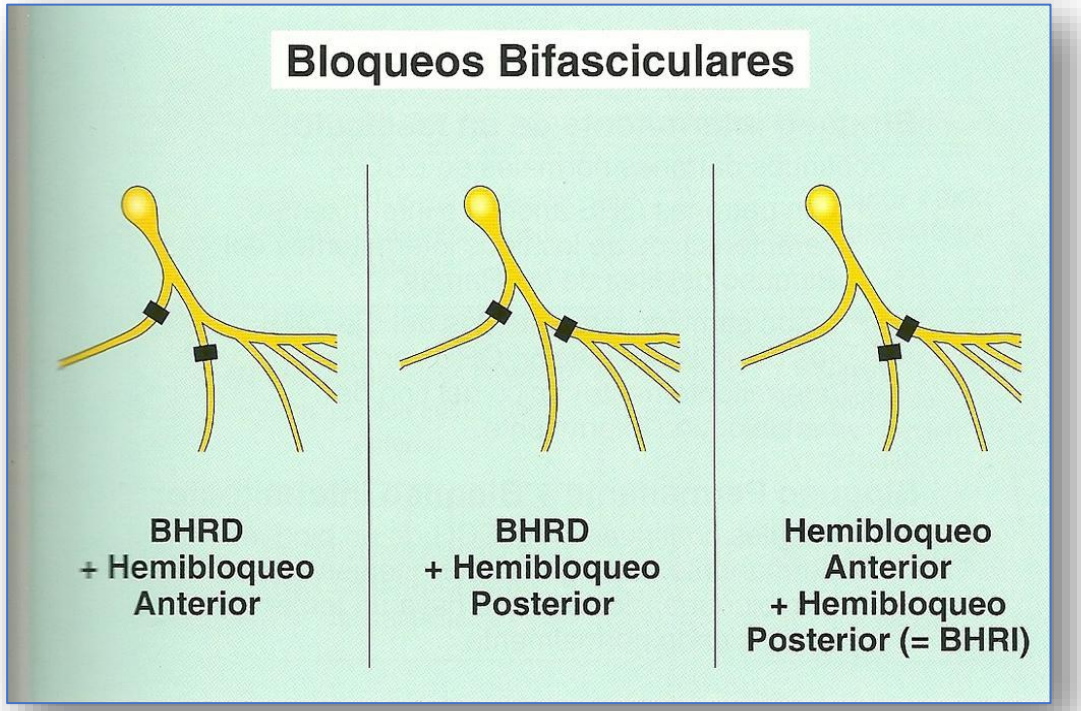
Bloqueo Rama derecha + Hemibloqueo Anterior Izquierdo. Características electrocardiográficas:

- Morfología de BRD (rsR' en V1-V2 y S empastada terminal en I, V5 y V6).
- Eje muy izquierdo (≥ -45º)
- S empastadas en II,III y avF (no presentes en el BRD aislado)
- R altas y empastadas en avR y avL.

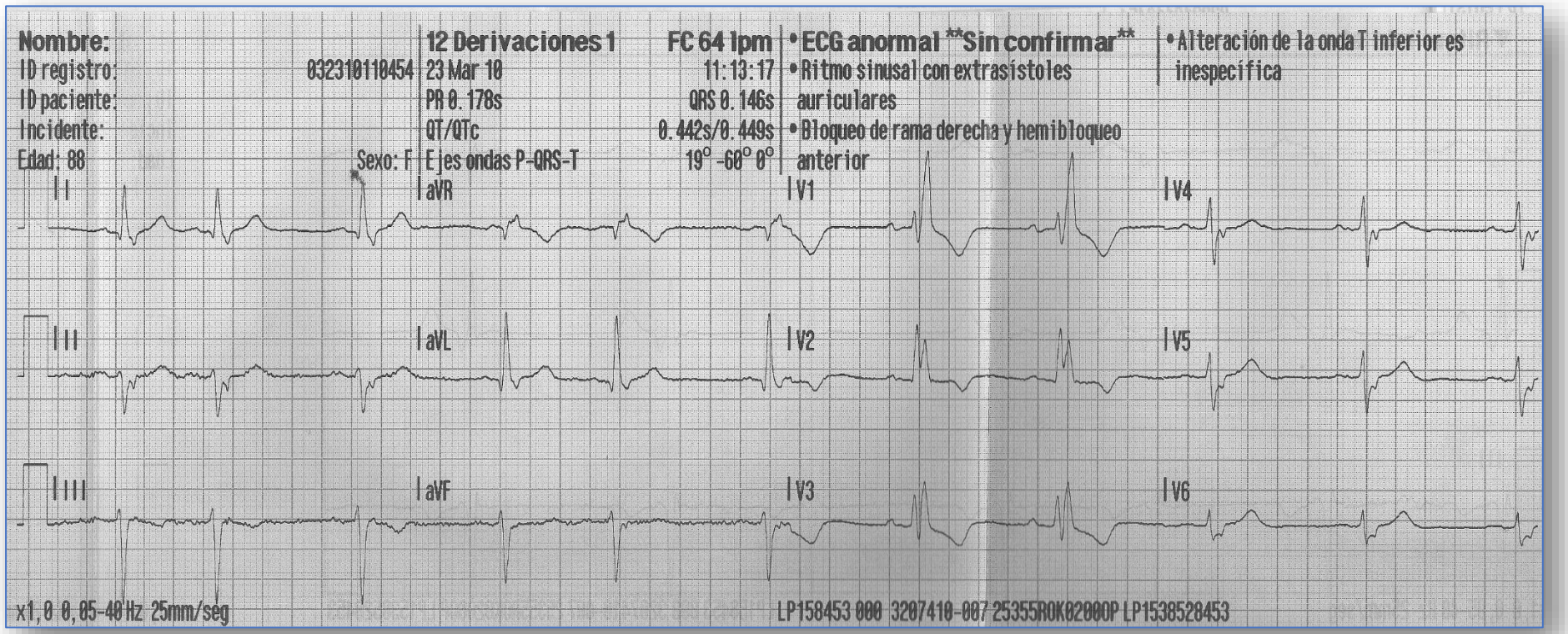
Bloque Rama derecha + Hemibloqueo posterior izquierdo. Características electrocardiográficas:

- Morfología de BRD (rsR' en V1-V2 y S empastada terminal en I, V5 y V6).
- Eje muy derecho (≥ 120º)
- R altas y empastadas en II,III y avF.

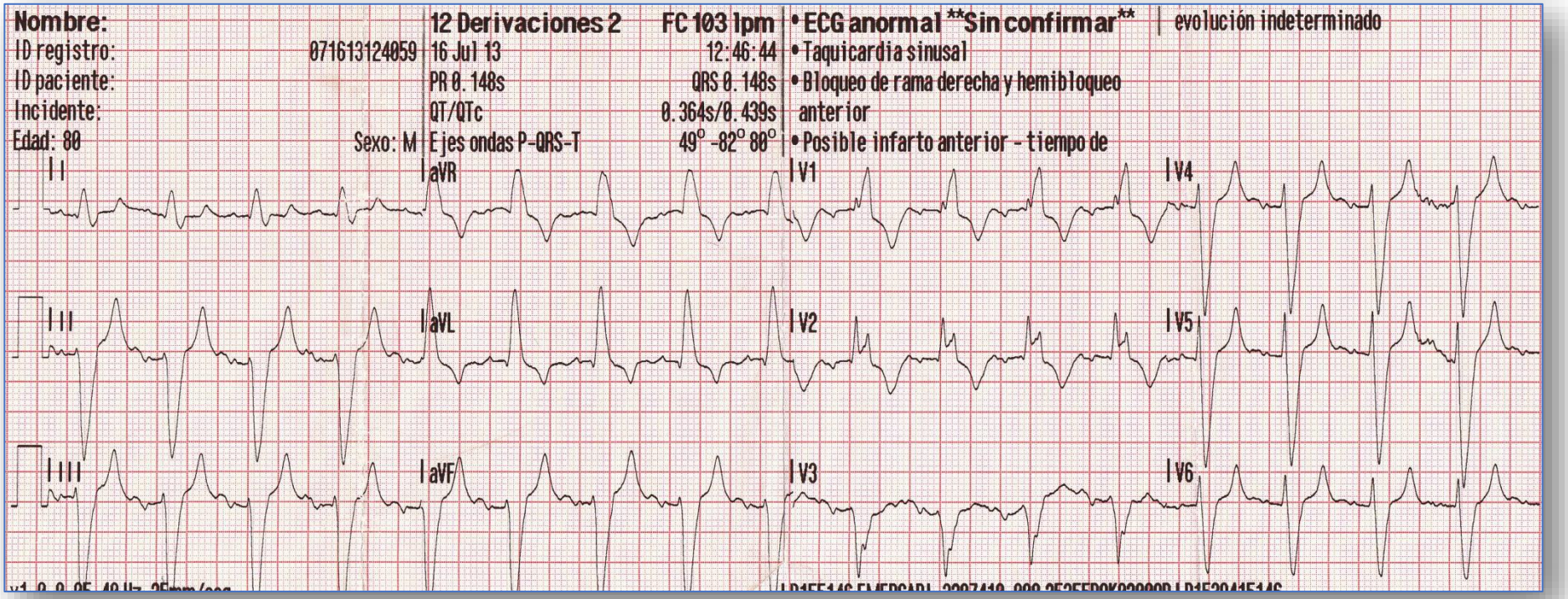
El Bloqueo Bifascicular no precisa tratamiento, excepto si hubiera síncopes o presencia de Bloqueo AV completo.



https://www.google.es/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj8t5OqieHdAhVSPBoKHc32CbsQjRx6BAgBEAU&url=http%3A%2F%2Felectrocardiogramaymedicinageneral.blogspot.com%2F2013%2F07%2Fbloqueos-bifasciculares.html&psig=AOvVaw38Uk-Nr7nc6M_1xRhJxl_N&ust=1538339991052617

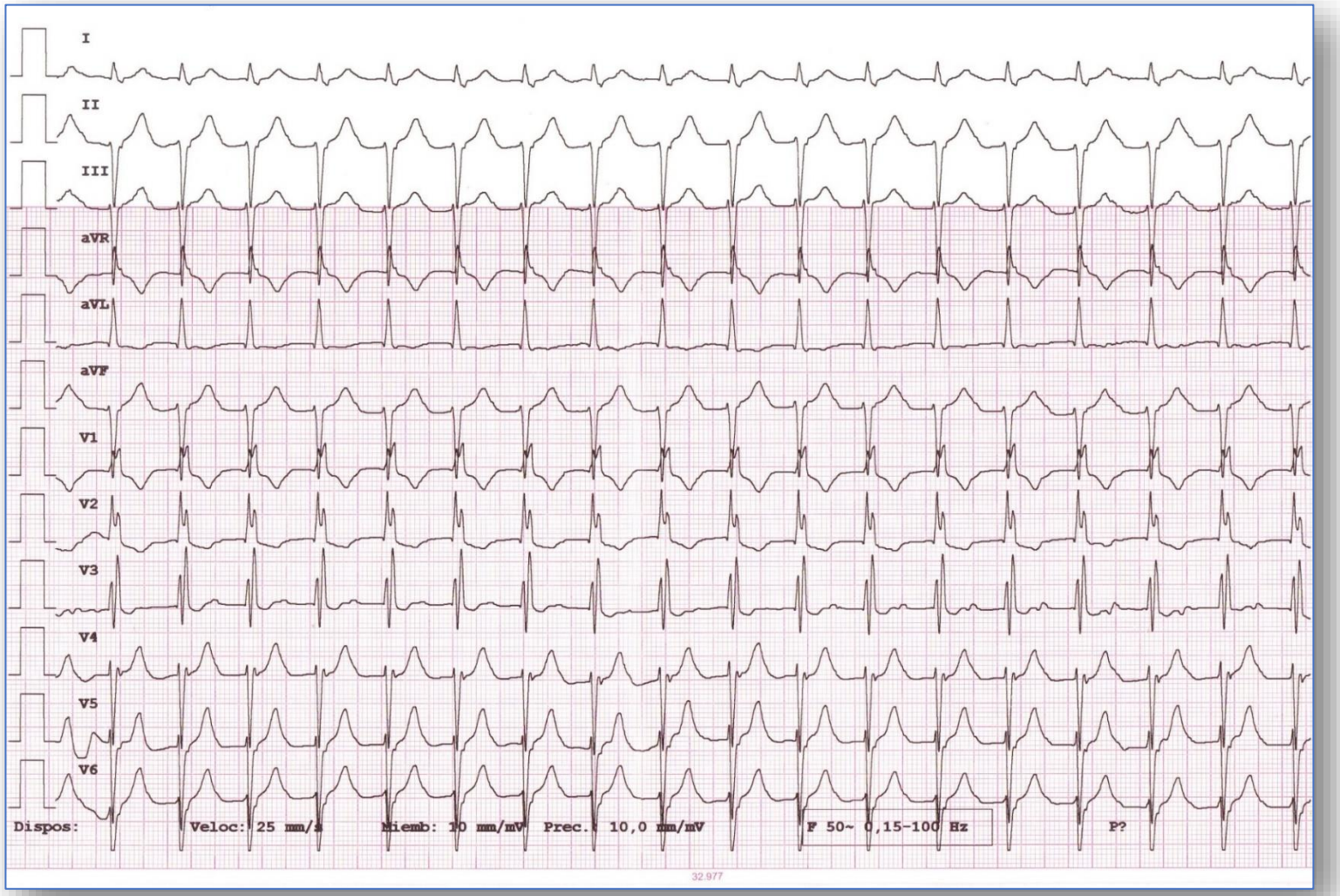

Nombre:
ID registro:
ID paciente:
Incidente:
Edad: 88
Sexo: F
032310110454
12 Derivaciones 1
23 Mar 10
PR 0.178s
QT/QTc
Ejes ondas P-QRS-T
FC 64 lpm
11:13:17
QRS 0.146s
0.442s/0.449s
19° -60° 0°
• ECG anormal **Sin confirmar**
• Ritmo sinusal con extrasistoles auriculares
• Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior
• Alteración de la onda T inferior es inespecífica
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
x1,0 0,05-40 Hz 25mm/seg
LP158453 000 3207410-007 25355ROK02000P LP1538528453

HBARI + BCRD

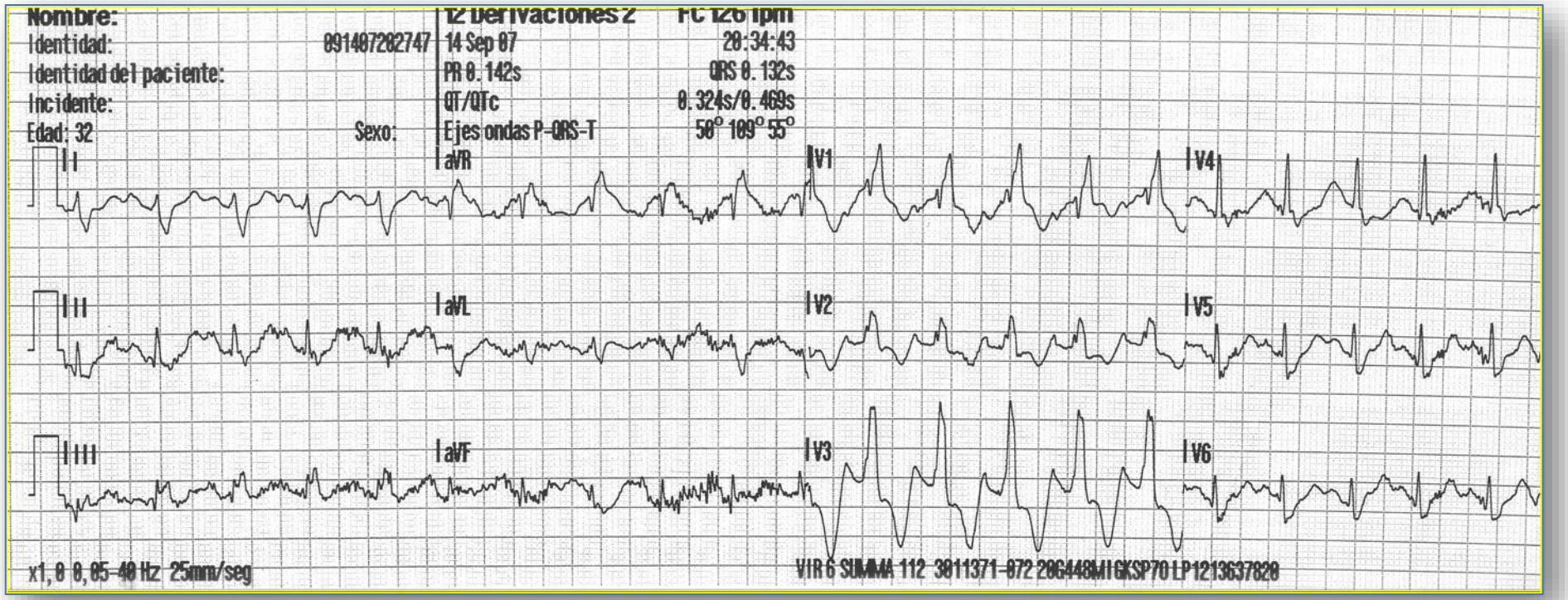

Nombre:
ID registro: 071613124059
ID paciente:
Incidente:
Edad: 80 Sexo: M
12 Derivaciones 2
16 Jul 13
PR 0.148s
QT/QTc
Ejes ondas P-QRS-T
FC 103 lpm
12:46:44
QRS 0.148s
0.364s/0.439s
49° -82° 80°
• ECG anormal **Sin confirmar**
• Taquicardia sinusal
• Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior
• Posible infarto anterior - tiempo de evolución indeterminado
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

HBARI + BCRD

HBARI + BCRD


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Dispos:
Veloc: 25 mm/s
Miemb: 10 mm/mV
Prec. 10,0 mm/mV
F 50~ 0,15-100 Hz
P?
32.977

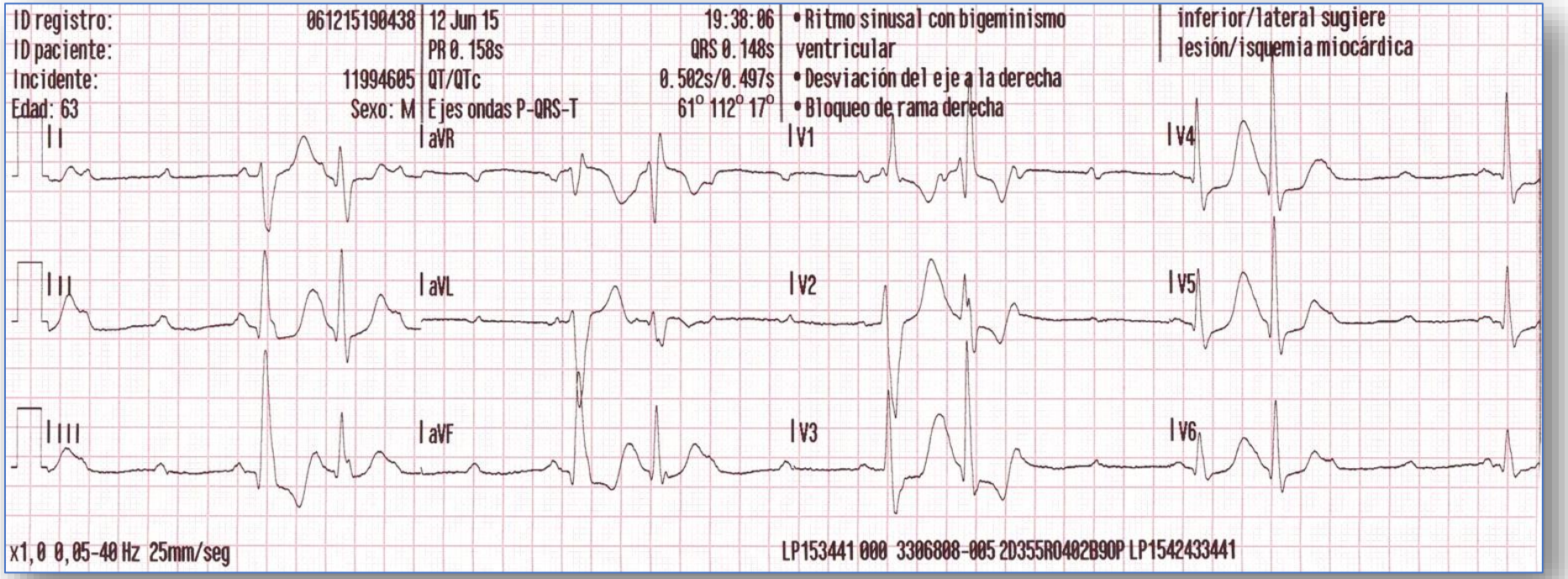
HBPRI + BCRD



BLOQUEOS TRIFASCICULARES.

Bloqueos en los que hay una afectación en la conducción de las 3 divisiones del tejido de conducción. Pueden ser:

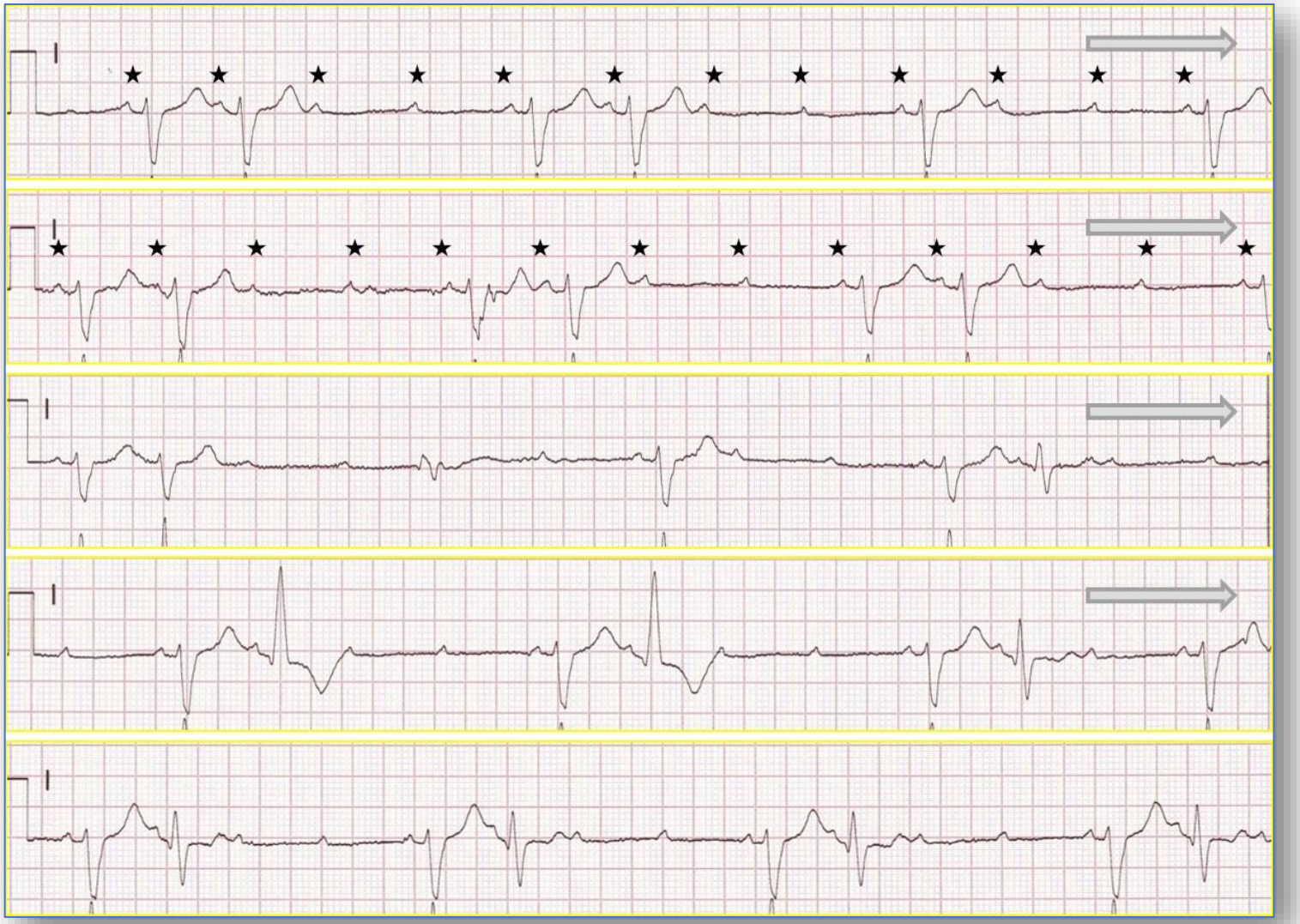
- BRD + HAI o HPI alternantes
- Cuando en el mismo paciente se observe un BRD y posteriormente se observe un patron de BRI.



Ritmo sinusal irregular, globalmente bradicárdico. El eje es derecho y cumple criterior de HBPI. Las ondas P son sinusales a una frecuencia de 120 x´. Presenta, además, QRS ancho + en V1 propio del BCRD.

La relación AV es compleja:2 ondas P consecutivas se conducen y, a partir de esa tercera onda P conducida a los ventrículos, la hemirama anterior se debe bloquear porque se produce un BAV avanzado con relación 3:1.

En el cuarto segmento de la tira de ritmo vemos también cómo, de las dos ondas P conducidas, los complejos QRS cambian de polarida, es decir que sealternan el bloque del fascículo anterior con el bloque del fascículo posterior.

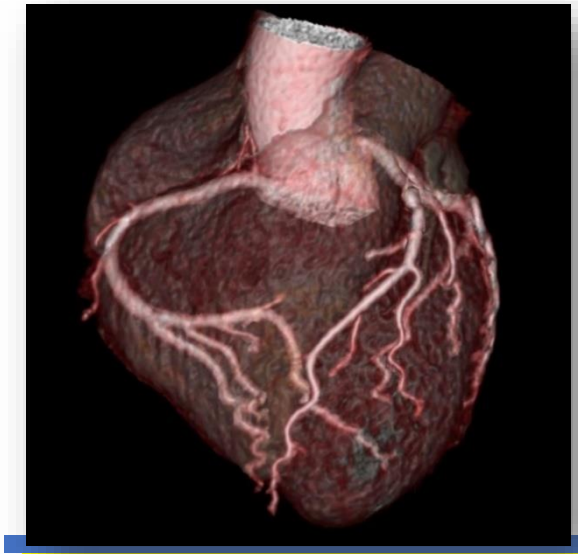


Capítulo 11.

Lucía González Torralba, Javier de Andrés Sánchez, Mª Jesús de Marcos Ubero, Juan José Fernández Domínguez.

CAMBIOS ELECTROACRADIOGRÁFICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

- La Cardiopatía Isquémica constituye la principal causa de muerte en el mundo.
- Según datos de la Organización Mundial de la salud 7 millones de personas fallecieron en el mundo en 2011 por esta enfermedad (11.24% de las muertes totales en el mundo).
- El Síndrome Coronario Agudo (SCA) está producido por la disminución brusca del flujo sanguíneo al músculo cardiaco, por dos posibles mecanismos:
  - Déficit de aporte por las coronarias debido a arterioesclerosis coronaria (mecanismo más frecuente).
  - Aumento de demanda cardiacas de oxígeno (insuficiencia coronaria relativa) en el contexto de una taquicardia, emergencia hipertensiva.
- El infarto de miocardio ocurre cuando hay una disminución brusca en el flujo sanguíneo coronario que acaba produciendo la necrosis del tejido miocárdico por isquemia prolongada.
- A todo paciente con sospecha de Cardiopatía Isquémica se le debe realizar un Electrocardiograma de, al menos, 12 derivaciones.



Arterias coronarias

Arterias coronarias

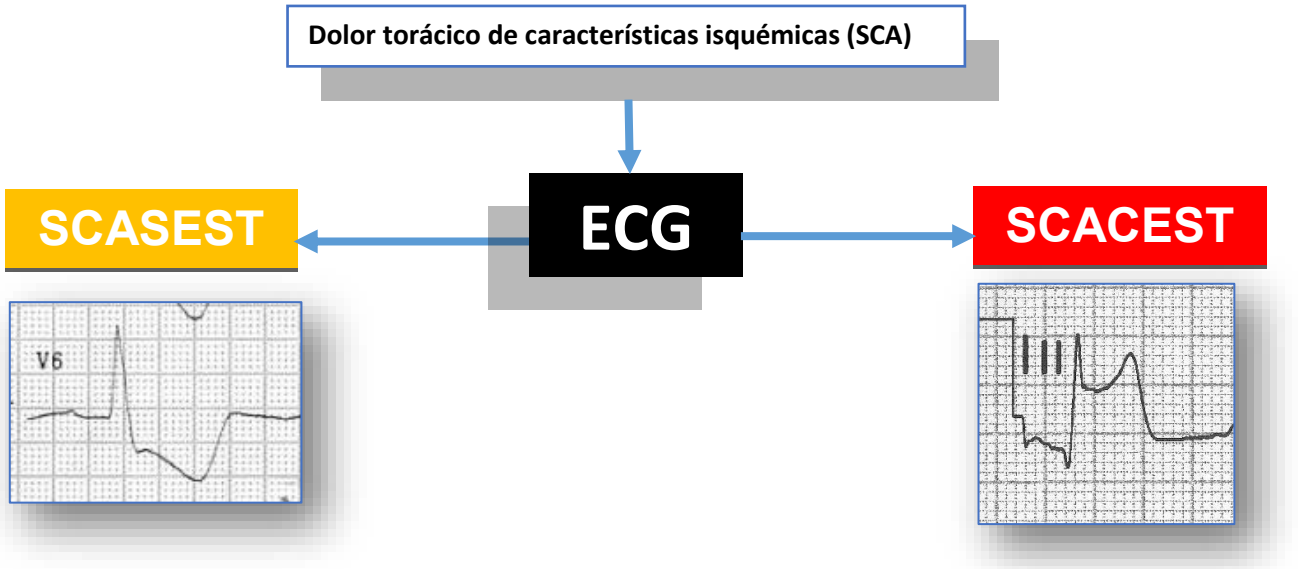
- Casi el 10% de la sangre se dedica a la irrigación. Depende de las 2 arterias que se originan en la arteria aorta, las arterias coronaria derecha y coronaria izquierda.
  - La arteria coronaria se introduce en el surco coronario (auriculoventricular) derecho y lo recorre hasta alcanzar el surco interventricular
  - posterior. Irriga fundamentalmente el ventrículo derecho y la región inferior del ventrículo izquierdo.
  - La arteria coronaria izquierda se divide tras su nacimiento en arteria descendiente anterior y arteria circunfleja. La arteria descendente anterior irriga la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo además del tabique interventricular por sus ramas septales. La arteria circunfleja irriga la cara posterior e inferior del ventrículo izquierdo.
- La variabilidad de los territorios irrigados por cada rama coronaria es muy grande entre los individuos y existe circulación cruzada entre diferentes territorios.
- La clínica junto con el electrocardiograma son las principales herramientas para el diagnóstico.
- El electrocardiograma ayuda en el diagnóstico, mostrándonos cambios, sobre todo en el Segmento ST y la onda T.

CLASIFICACIÓN:

La clasificación de los distintos tipos de presentación del Síndrome Coronario Agudo (SCA) se basa en el electrocardiograma.

Se pueden establecer dos categorías:

1. El SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST), el más frecuente.
2. El SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) o Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) de reciente aparición con clínica compatible.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST).

Se trata de pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma.

Está causado por la complicación de una placa de ateroma en una arteria coronaria con la formación de un trombo intraluminal que no es completamente oclusivo.

Se divide en:

- Angina inestable cuando la troponina es normal.
- IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST o IAM no Q) cuando se eleva la troponina.

Cada paciente con SCASEST es distinto, siendo necesario realizar una valoración del riesgo que presenta de forma individualizada.

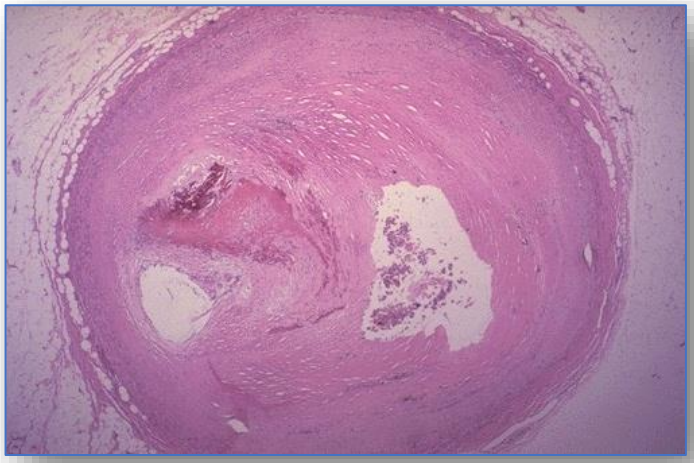
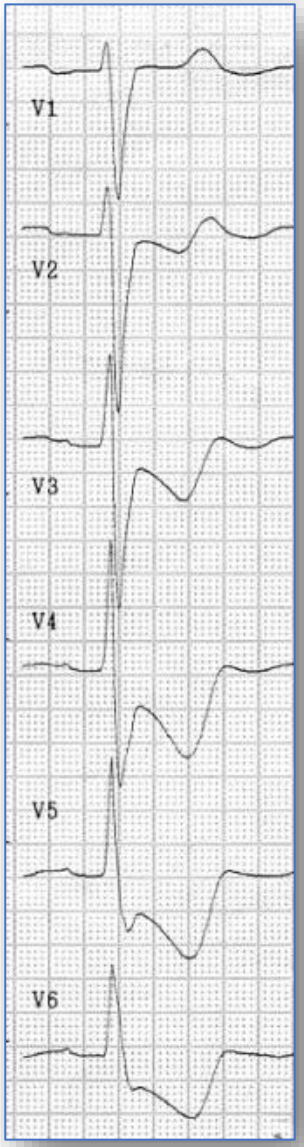


Imagen de necropsia de arterias coronaria parcialmente ocluida por trombo sobre placa de ateroma

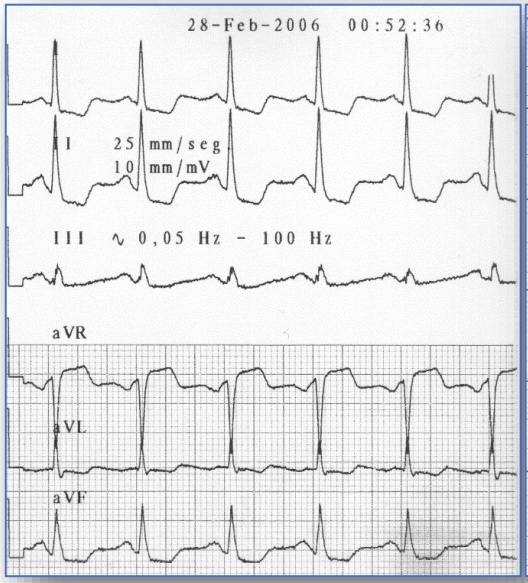
PRESENTACIÓN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.

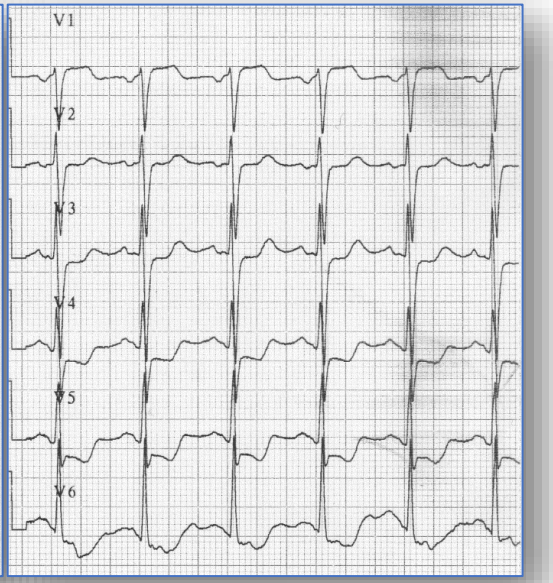
- El electrocardiograma es la principal herramienta diagnóstica en el SCASEST
- Según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología, en los primeros 10 minutos de asistencia al paciente, debe estar realizado y correctamente interpretado.
- Hallazgos en el Electrocardiograma:
  - Nuevo descenso del ST mayor o igual de 0.05 mV (≥ 0,5 mm) en dos o más derivaciones contiguas.
  - El descenso de pendiente descendente es más específico de enfermedad coronaria que cuando éste es horizontal. El descenso de pendiente ascendente es el menos específico.
  - Ondas T negativas y simétricas en dos o más derivaciones contiguas con ondas R prominentes.

- Un electrocardiograma completamente normal, en pacientes con dolor torácico, no excluye la posibilidad de SCASEST.
- Realizar trazados con y sin dolor. La aparición de las alteraciones del Segmento ST o de la onda T durante el dolor y su normalización tras desaparecer es diagnóstico de SCASEST.

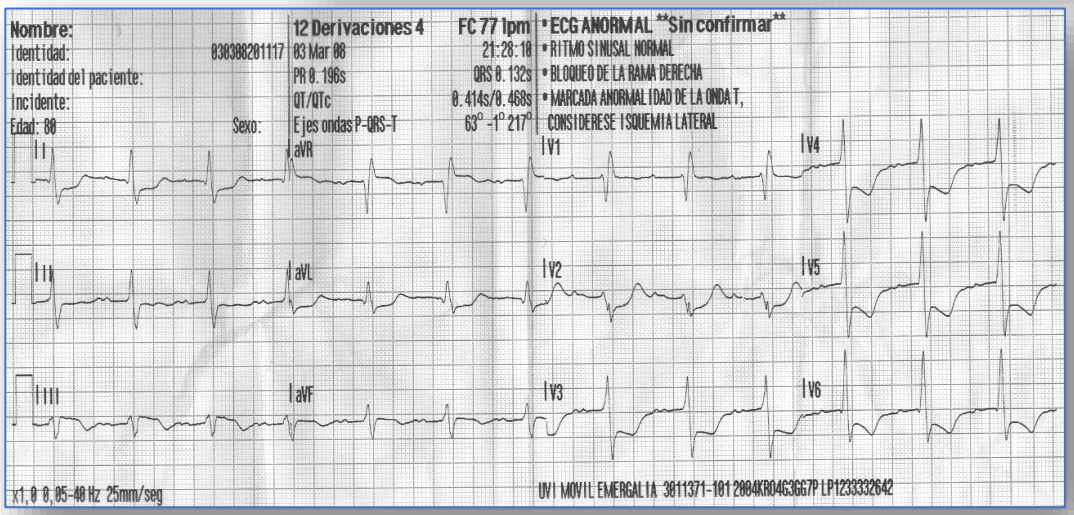


Derivaciones precordiales duranta dolor torácico. Se aprecia marcado descenso del segmento ST hasta 6 mm con clara pendiente descendente de V2 a V6. SCASEST

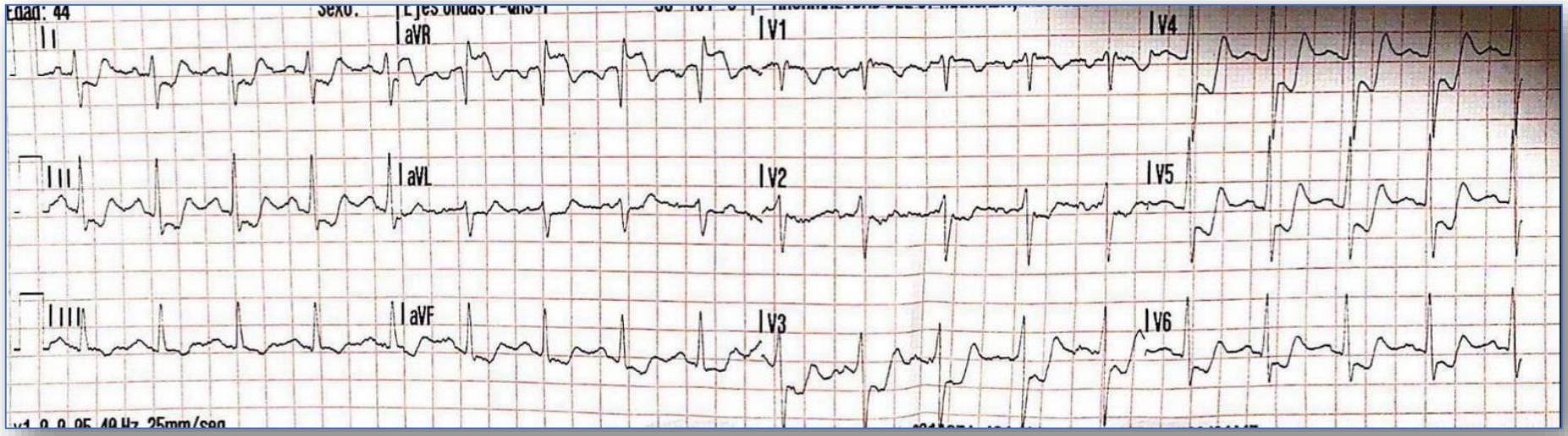




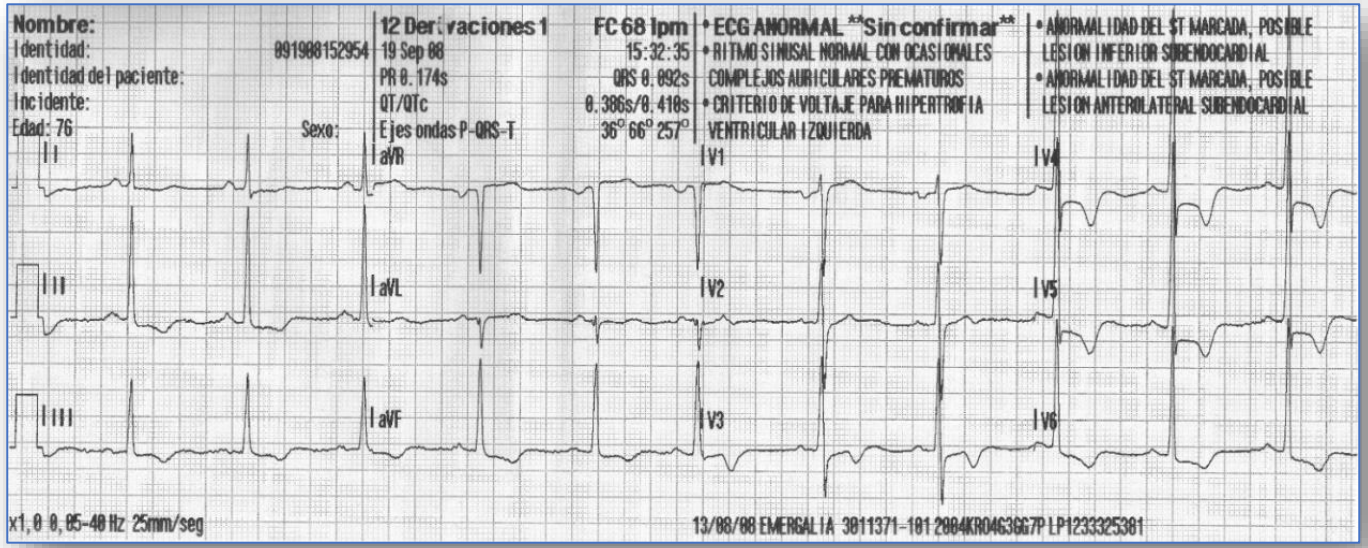
SCASEST de alto riesgo. Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente descendente y elevación del segmento ST en aVR.



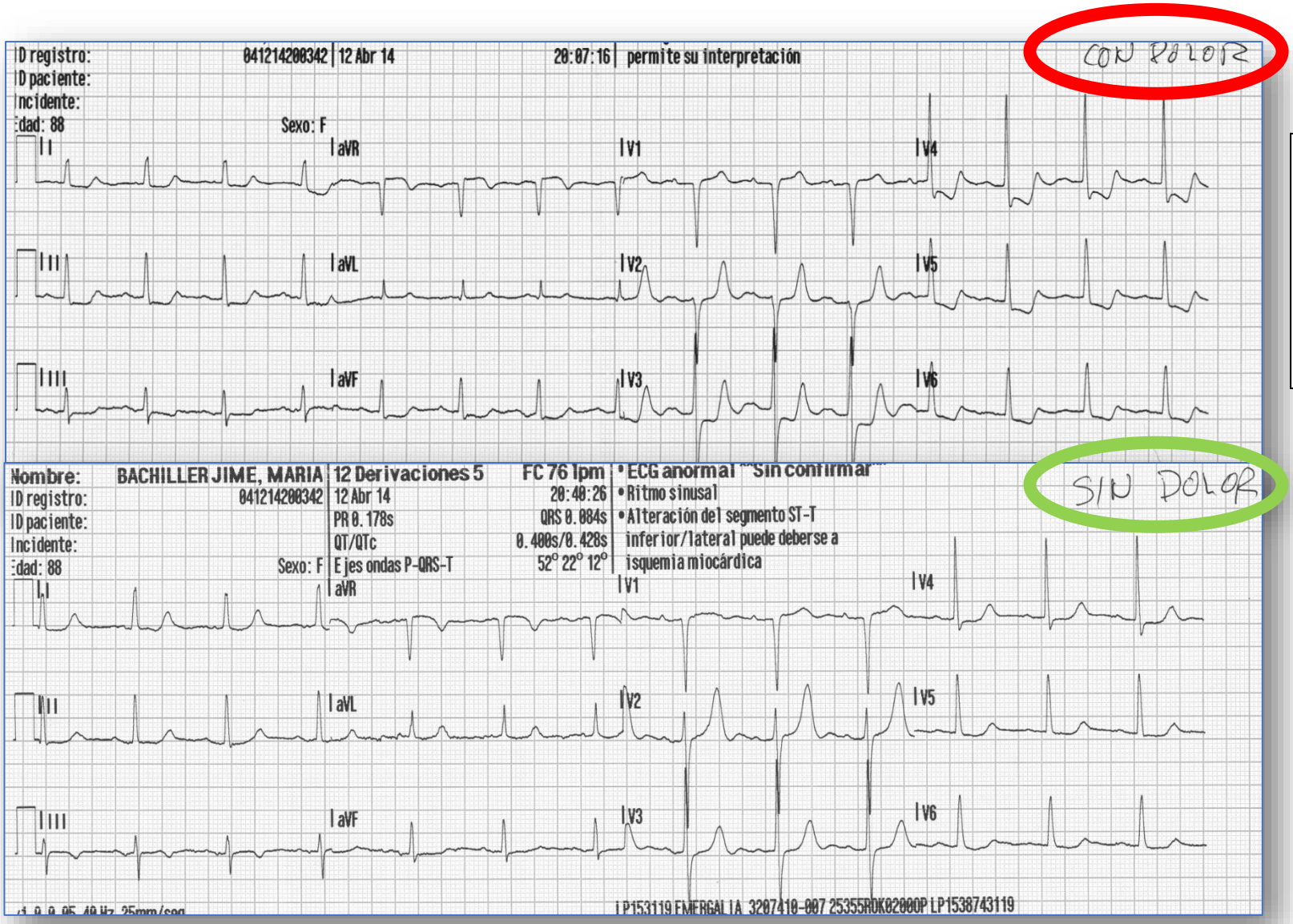
SCASEST de alto riesgo. Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente descendente y elevación del segmento ST en aVR.



SCASEST de alto riesgo. Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente descendente y elevación del segmento ST en aVR.

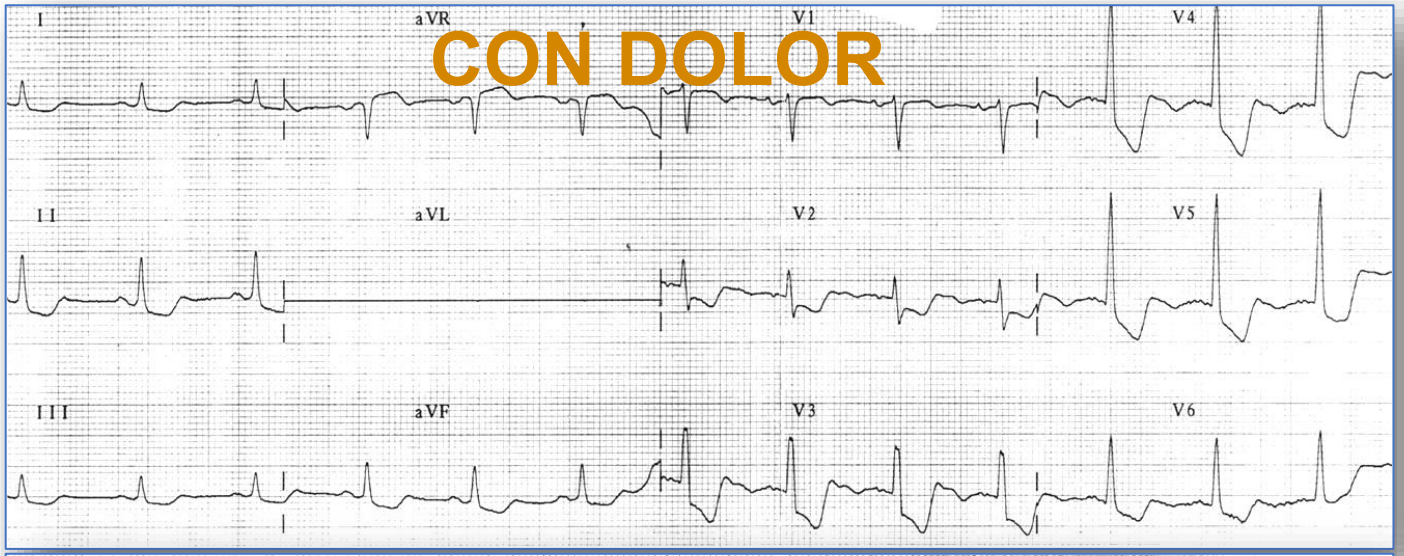


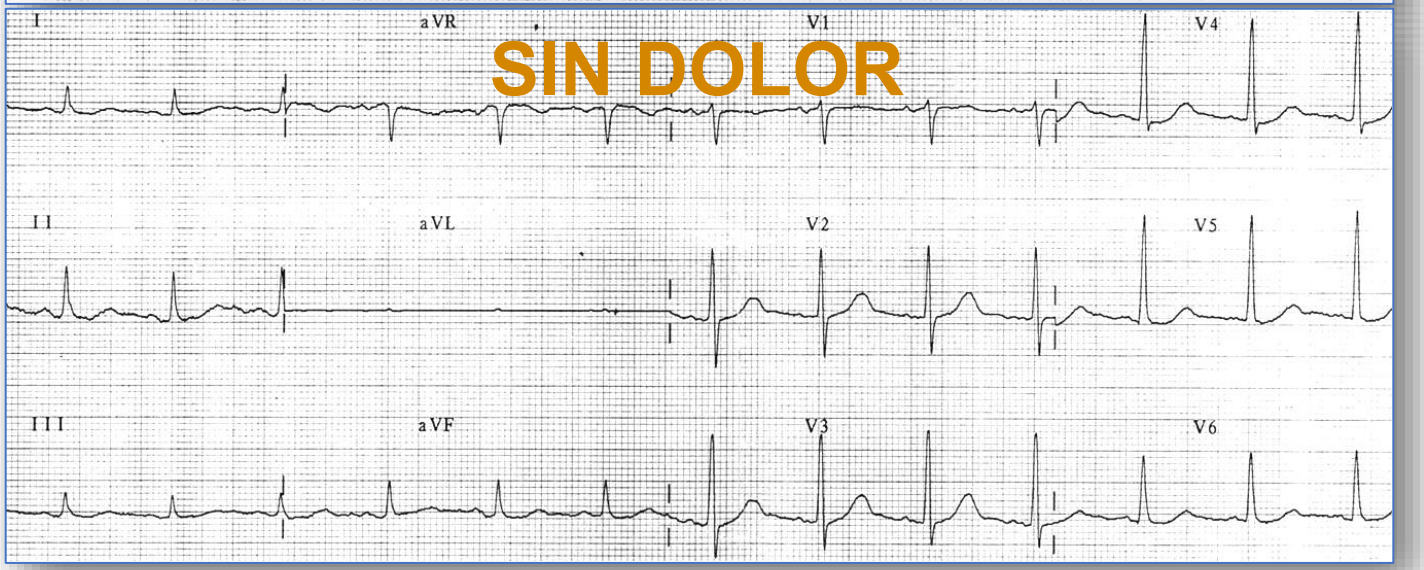
SCASEST. Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente descendente e inversión de la onda T.



SCASEST.

Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente mientras el paciente presenta dolor y normalización de las alteraciones al ceder el mismo





SCASEST.

Descenso del segmento ST en múltiples derivaciones, con pendiente mientras el paciente presenta dolor y normalización de las alteraciones al ceder el mismo

SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST) Y/O NUEVO BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA (BCRI) CON CLÍNICA COMPATIBLE Y/O NUEVO BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BRD) CON CLÍNICA COMPATIBLE (Guías SCACEST de la ERC 2017).

Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST en el electrocardiograma.

La causa más frecuente es la oclusión coronaria aguda total.

En último término produce necrosis miocárdica dando lugar a IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST).

El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

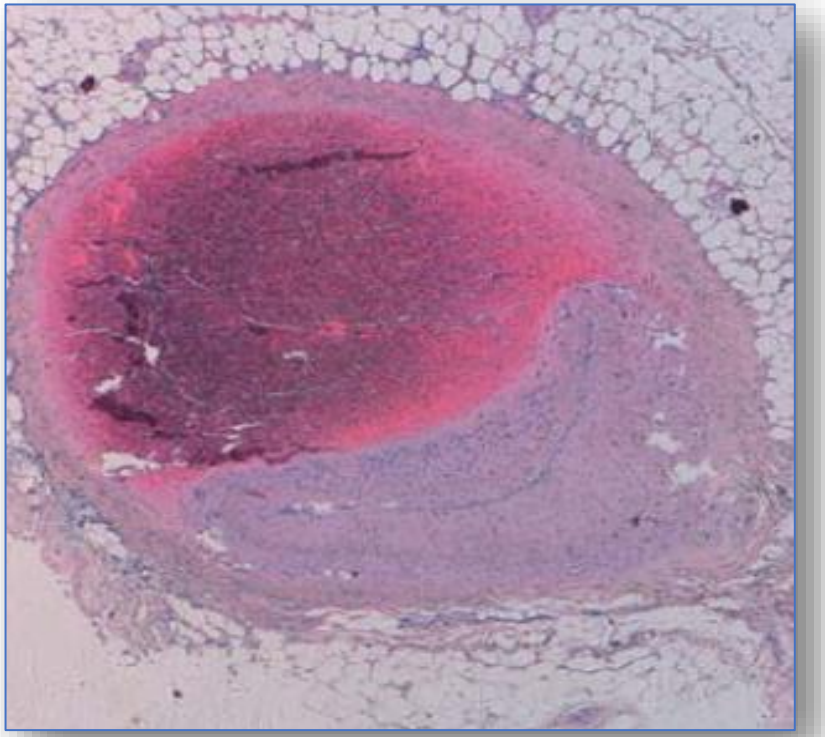
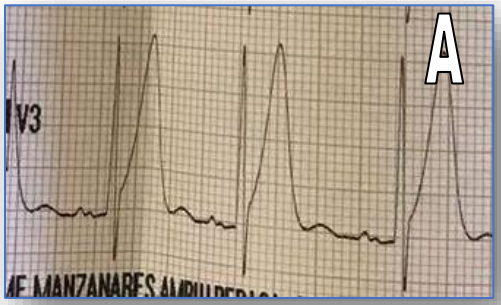


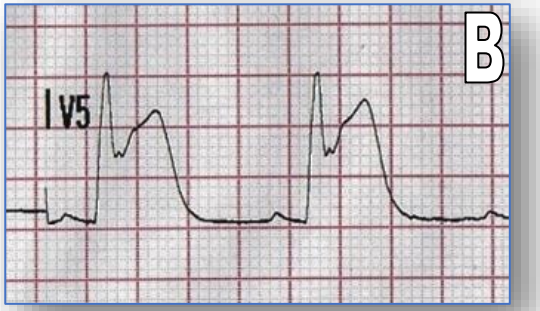
Imagen de necropsia de arterias coronaria totalmente ocluida por trombo sobre placa de ateroma

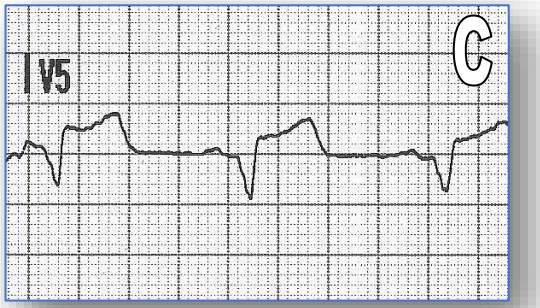
PRESENTACIÓN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.

- Se obtendrá un ECG, en reposo, de 12 derivaciones lo antes posible
- Registrar derivaciones V7-V8 para el diagnostico de IM posterior y derivación V3R-V4R para IAM derecho.
- Registrar trazados con y sin dolor.
- Se pueden registrar tres fases tiempodependientes en el SCACEST (Las primeras dos fases son reversibles si se restablece el flujo coronario:
  - Fase de isquemia como elevación simétrica, picuda de la onda T.
  - Fase de lesión como elevación convexa del segmento ST.
    - elevación del ST≥1mm en dos o más derivaciones contiguas de los miembros y V3 a V6
    - elevación del ST≥2mm en dos derivaciones precordiales V1 y V2 (1,5 mm en mujer).

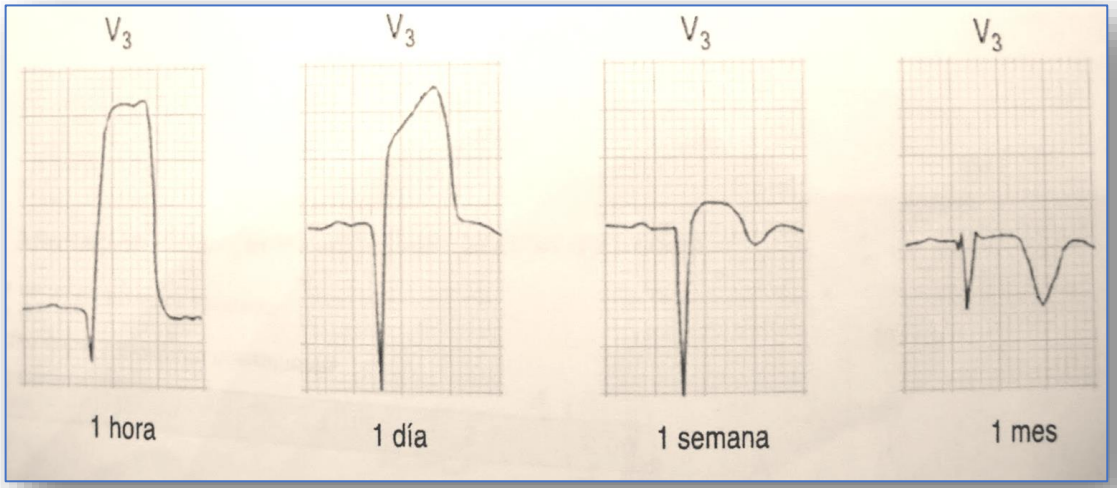
- Fase de necrosis como onda Q, significativa si la Q es:
  - >25% del QRS y ancha ≥ 0,04 seg (≥ 1 mm del trazado)
  - Si aparece en V1 y/o V2 (siempre patológica).







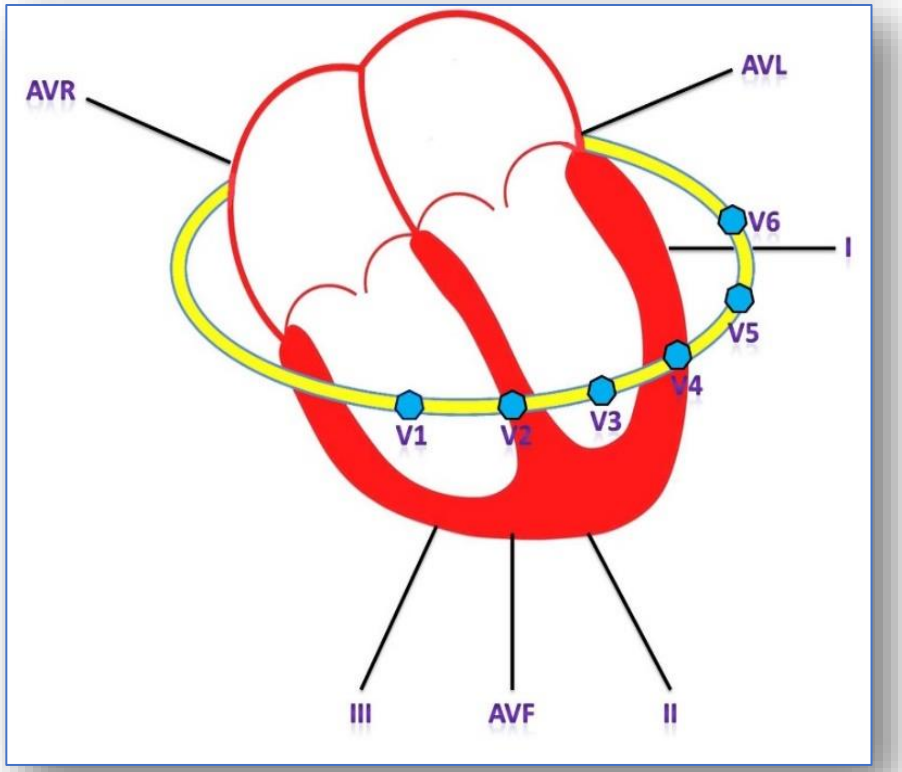
A. T picuda propia de la fase hiperaguda del SCACEST en fase de isquemia. B. Elevación de convexidad superior propio de la fase de lesión en el SCACEST. C. Persistencia de elevación de ST y aparición de onda Q de necrosis en el SCACEST evolucionado

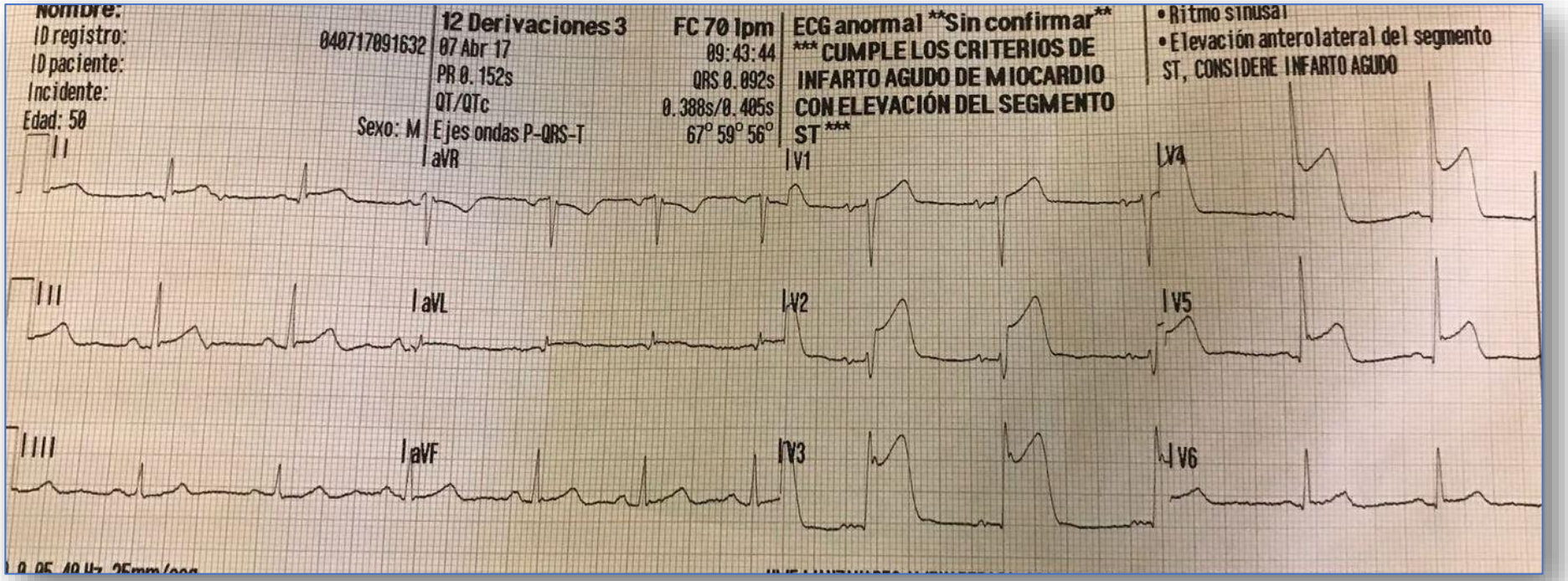


Evolución de las alteraciones electrocardiográficas del SCACEST según el tiempo transcurrido

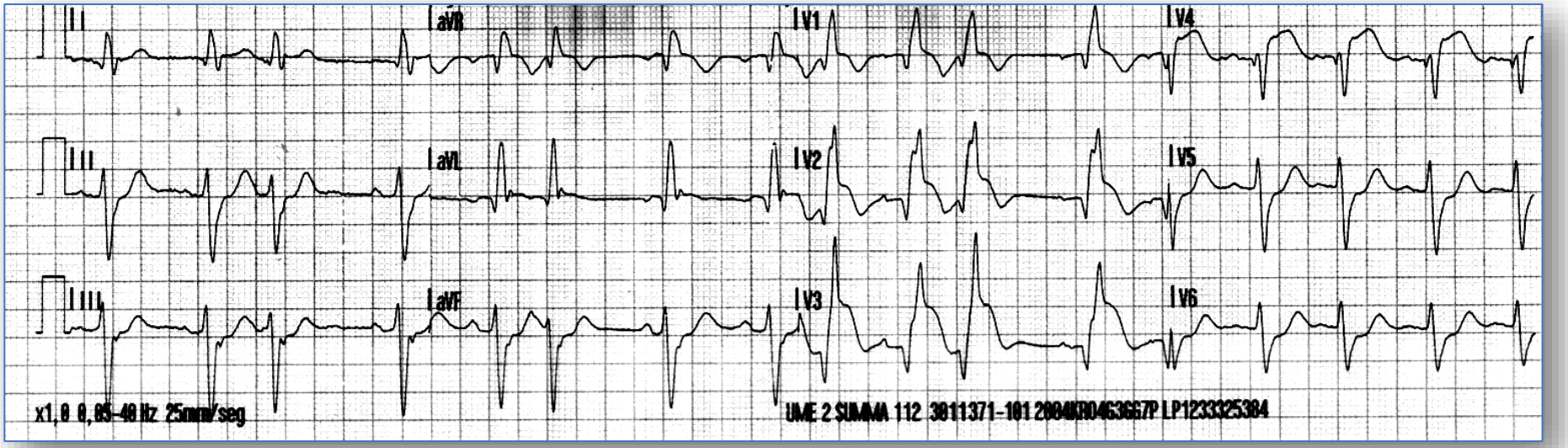
Localización del infarto según las derivaciones afectadas:

- Pared Septal V1 -V2
- Pared Anterior V3-V4
- Lateral alto I-aVL
- Lateral Bajo V5-V6
- Anteroseptal V1-V4.
- Anterolateral I- aVL-V3-V6.
- Anterior Extenso V1-V6-I-aVL
- Ventrículo Derecho V3R-V4R.
- Inferior II-III-aVF
- Inferolateral II-III-aVF-I-aVL-V5-V6
- Inferoposterior II-III-aVF-V7-V8 (imagen especular con descenso de ST e en V1-V2)
- Posterior V7-V8 (imagen especular de ST deprimido en V1-V2 y/o “R” altas
- Posterolateral I-aVL-V5-V6-V7-V8.

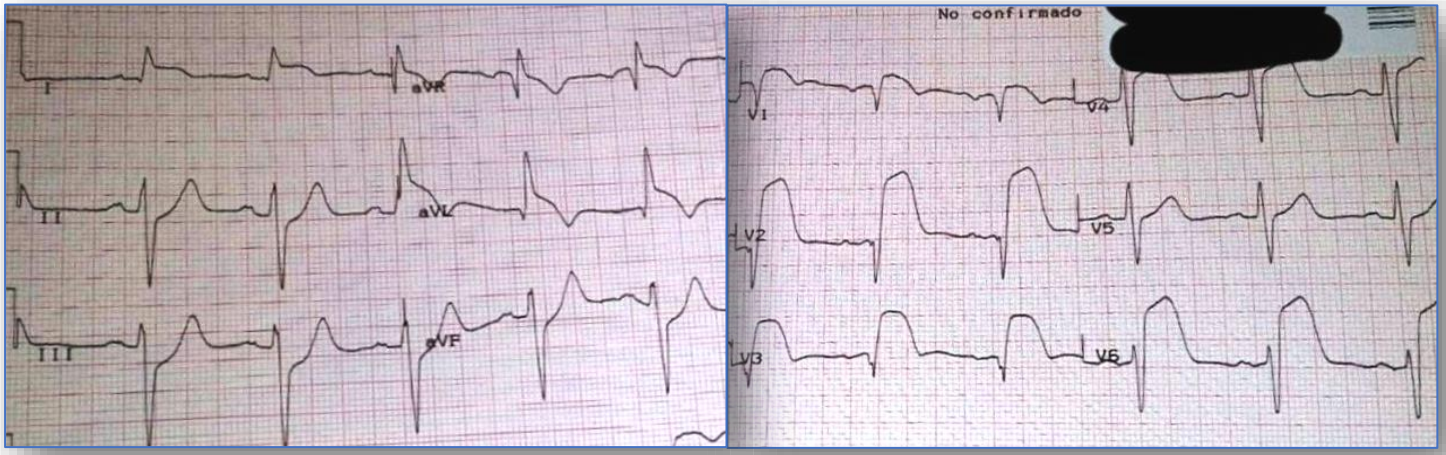




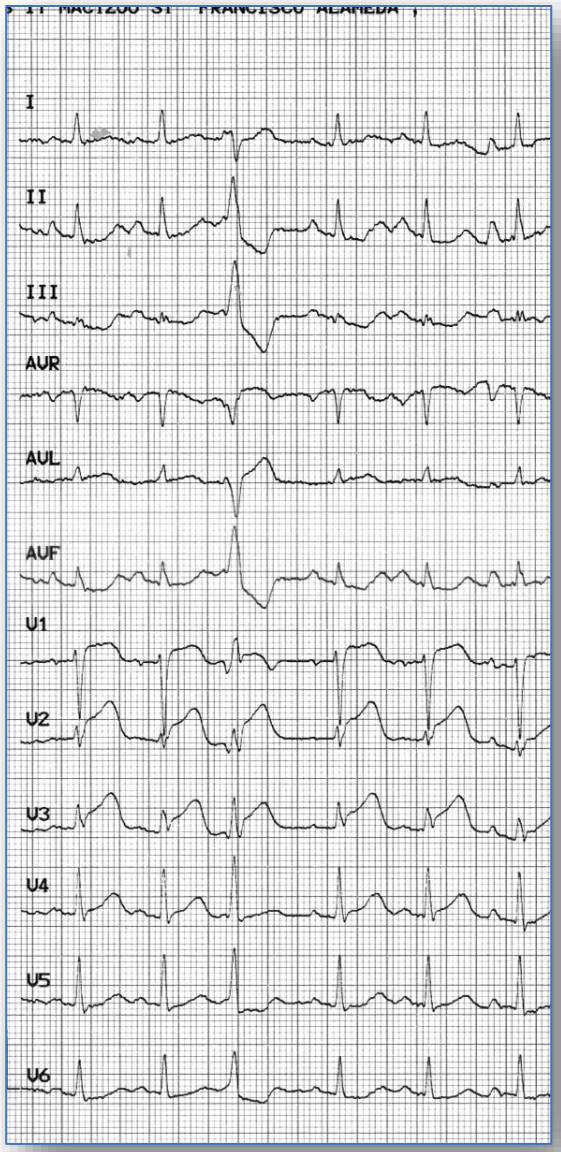
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 10 mm de V1 a V6 (septal, anterior y lateral bajo) y de 1-2 mm en I y aVL (lateral alto).



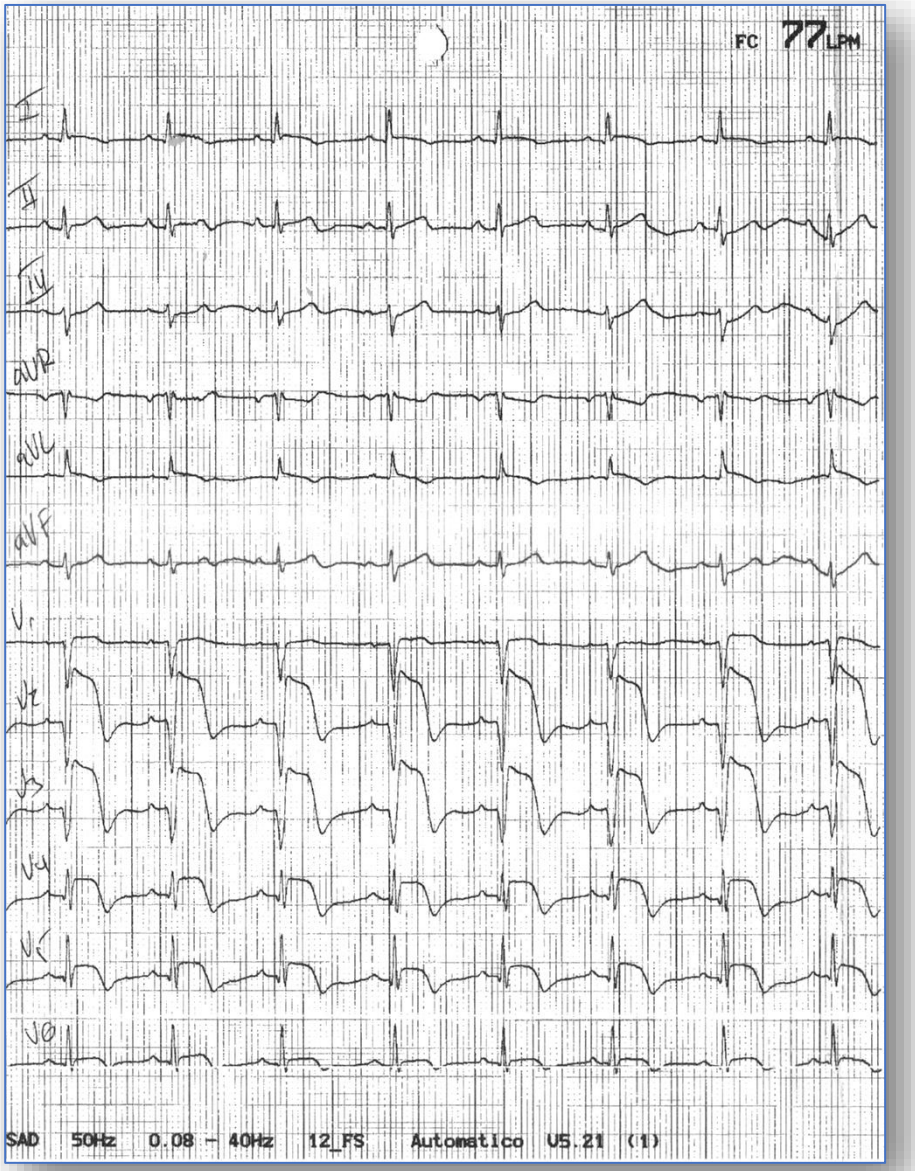
SCACEST. Anteroseptal. Elevación del segmento ST entre 1 y 7 mm de V1 a V4 (septal y anterior). Además presenta BCRD y ele izdo. Con criterios de HBARIHH. También presenta Q patológica de V1 a V3.



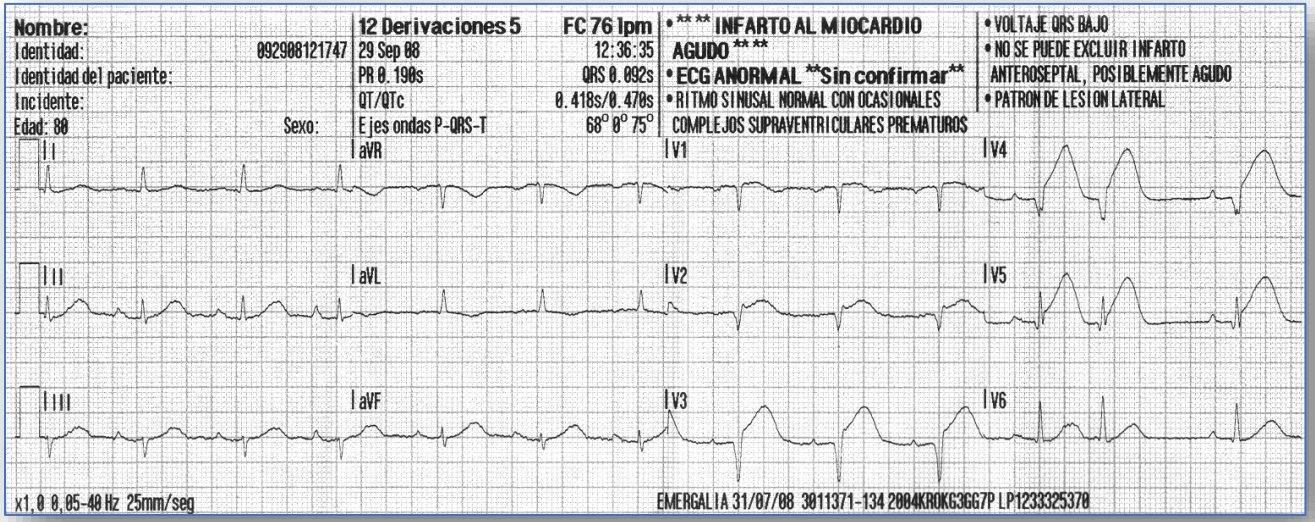
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 12 mm de V1 a V6 (septal, anterior y lateral bajo) y de 4 a 6 mm en I y aVL (lateral alto). Además presenta BCRD y ele izdo. Con criterios de HBARIHH.



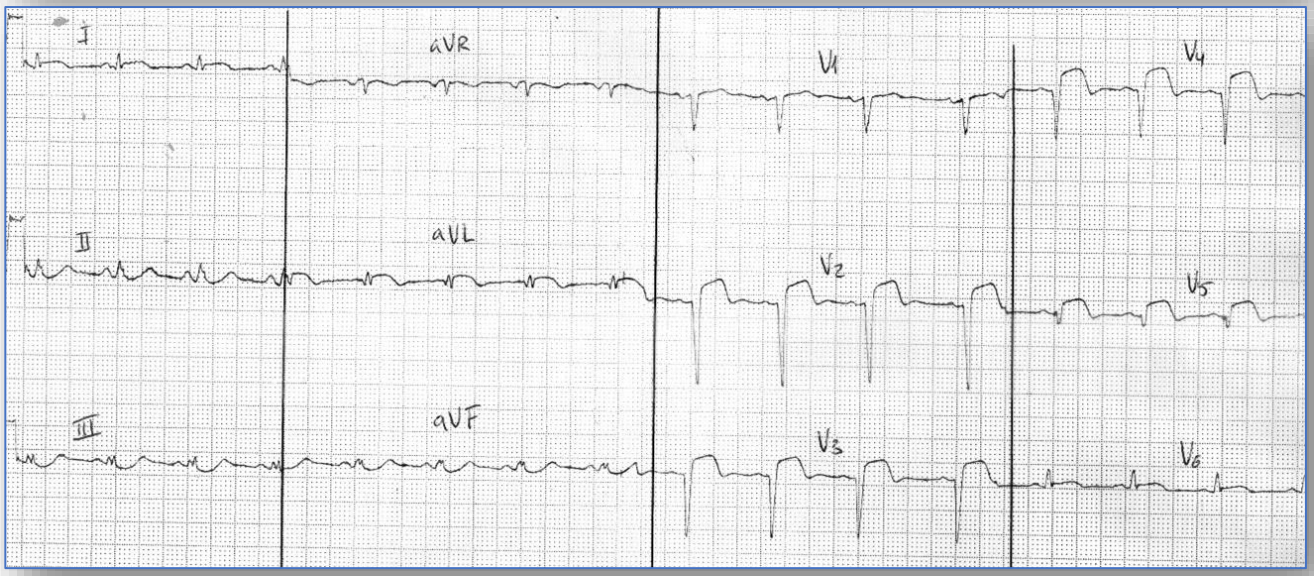
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 8 mm de V1 a V6 (septal, anterior y lateral bajo) y de 1 a 2 mm en I y aVL (lateral alto). Además presenta inversión de la onda Ten todas las precordiales y onda Q patológica de V1 a V3.



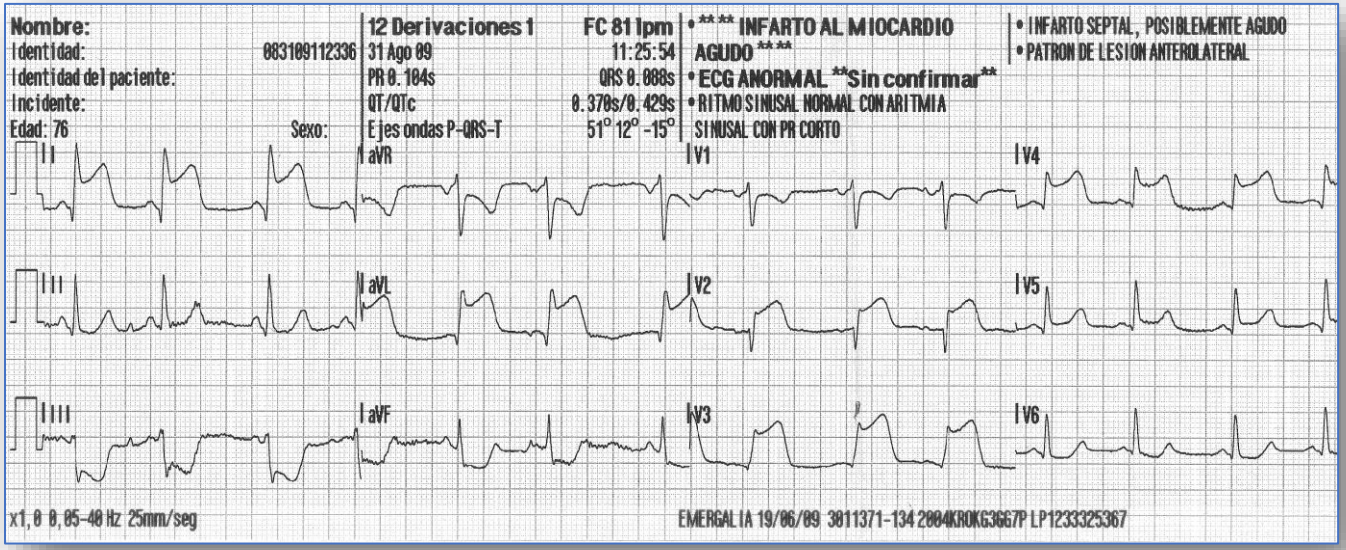
SCACEST. Anteroseptal. Elevación del segmento ST entre 2 y 6 mm de V1 a V4 (septal y anterior) y de 1 a 2 mm en I y aVL (lateral alto)con ligera imagen especular en II, III y aVF.



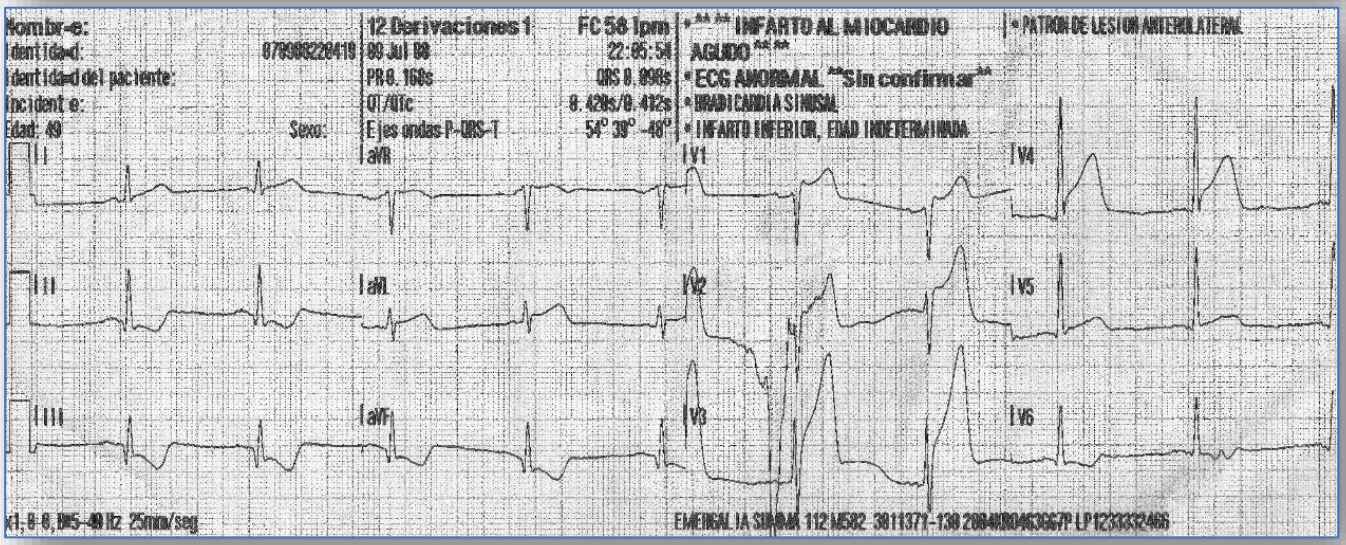
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 5 mm y onda Q de V1 a V5 (septal, anterior y lateral bajo). Además presenta extrasístole supraventricular



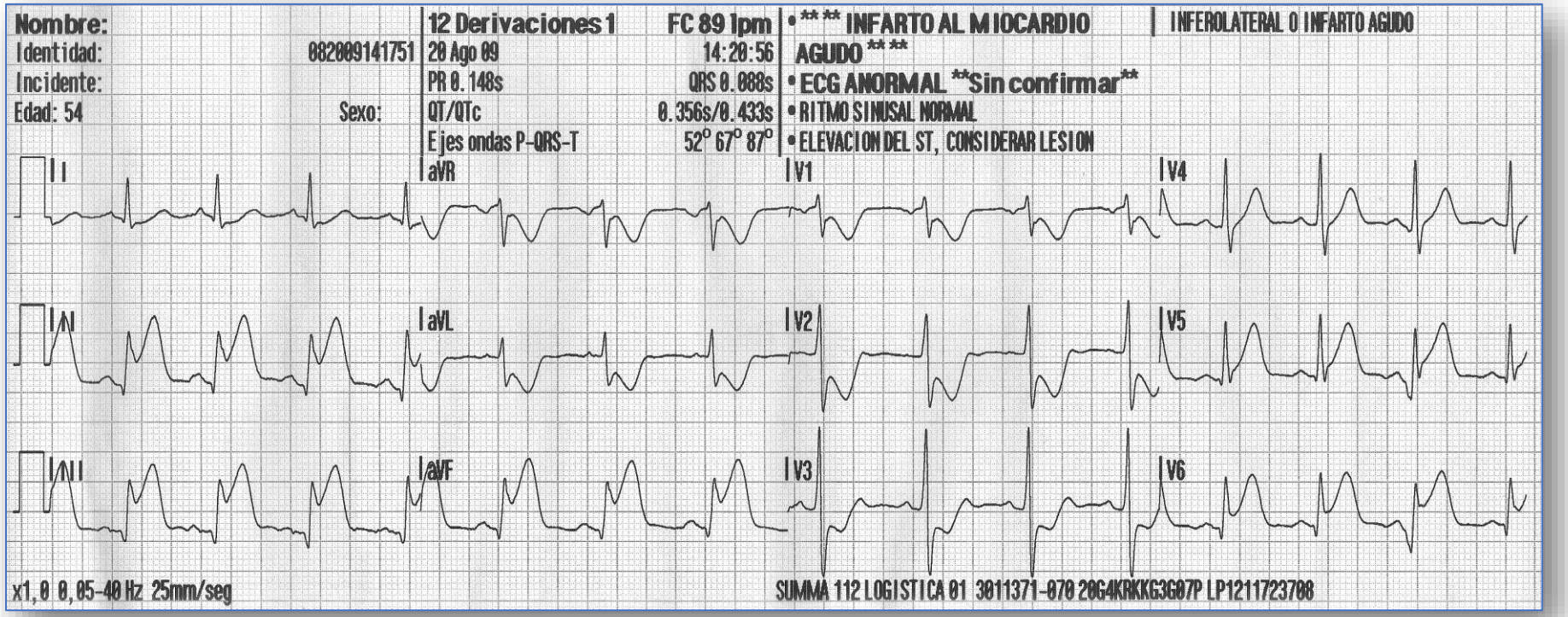
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 5 mm de V1 a V5 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 1-2 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en II, III y aVF. Presenta Q patológica de V1 a V5.



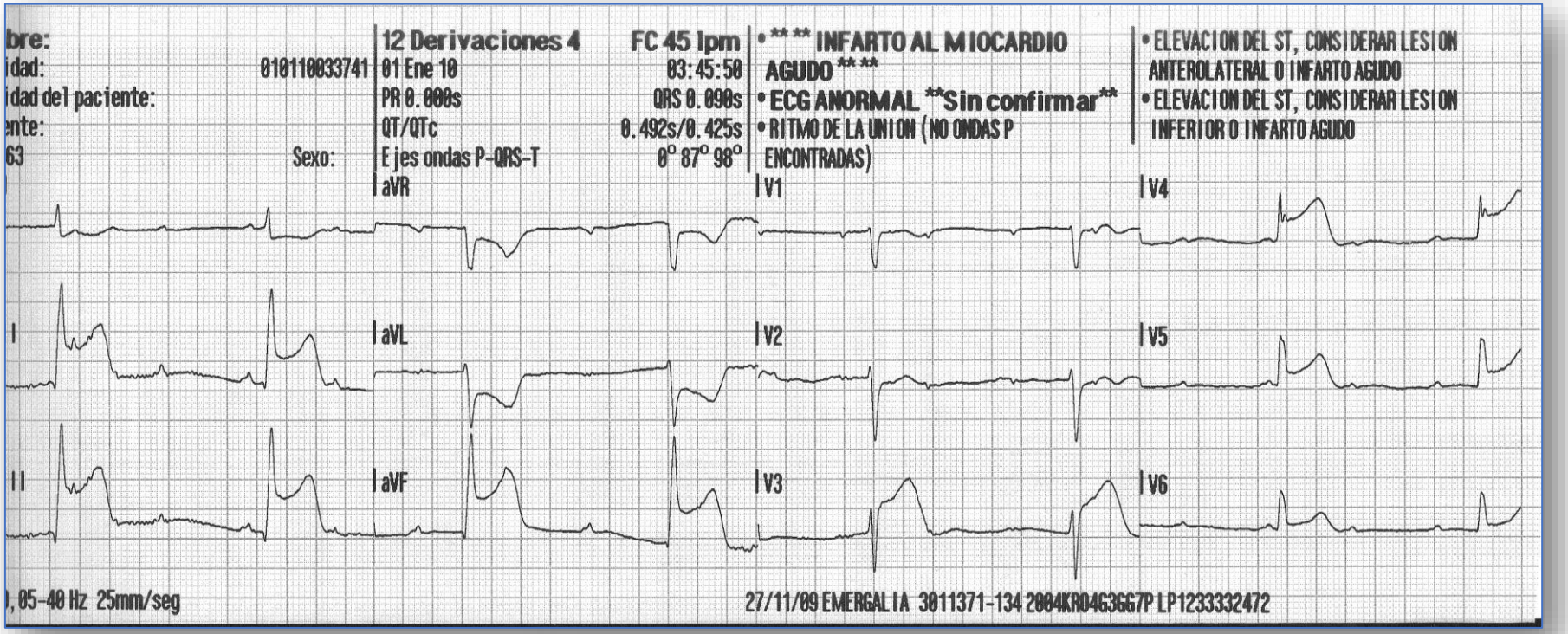
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 8 mm de V2 a V5 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 4-5 mm en I y aVL (lateral alto) con imagen especular en II, III y aVF. Presenta Q patológica en V2 (necrosis)



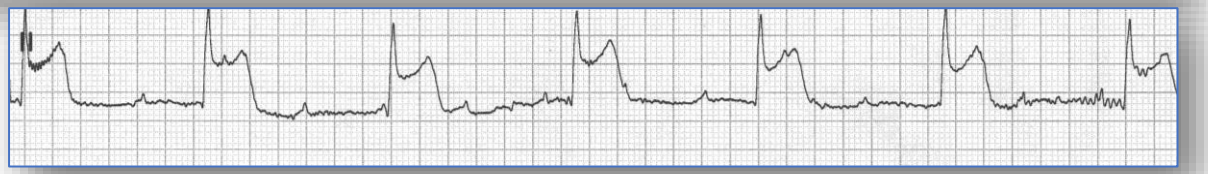
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 8 mm de V1 a V5 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 1-2 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en II, III y aVF. Presenta T picuda (isquémica aguda) en V2-V3..

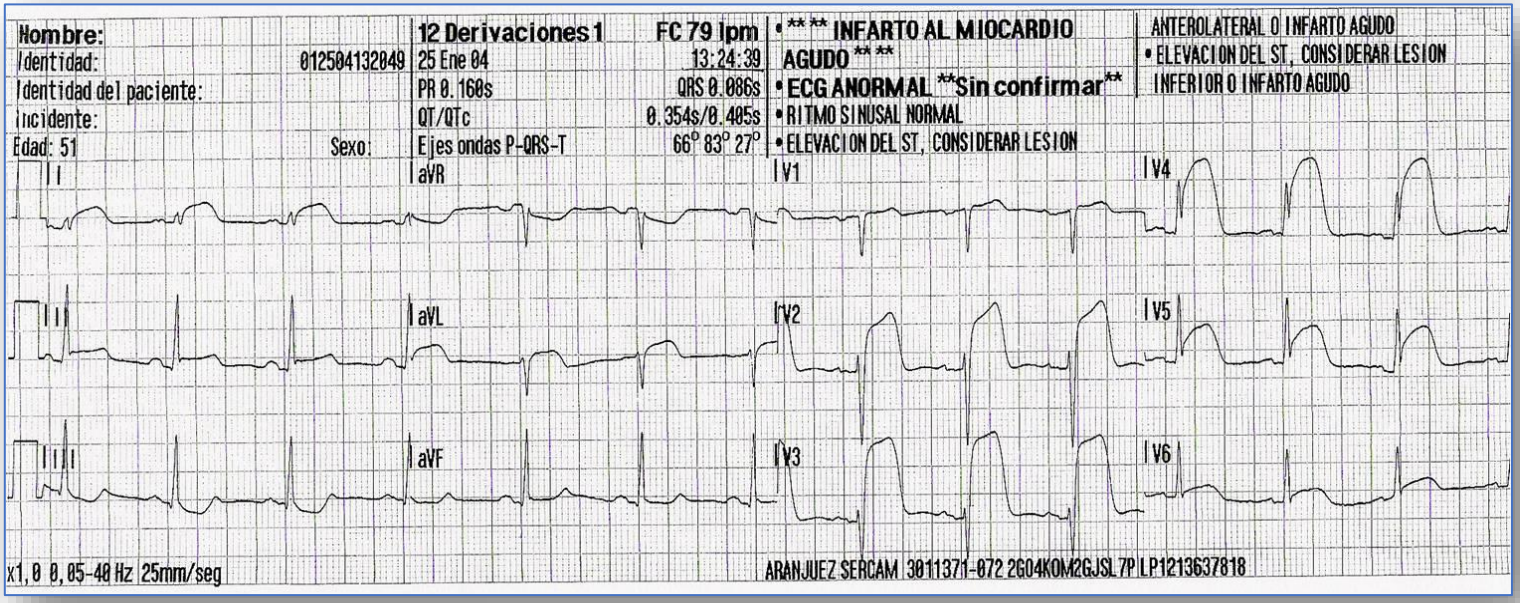


SCACEST. Anterior inferoposterior y lateral. Elevación del segmento ST entre 2 y 7 mm en II, III, aVF y V5-V6 (inferior y lateral bajo). Además presenta descenso ST como imagen especular en I, aVL, V1-V3.

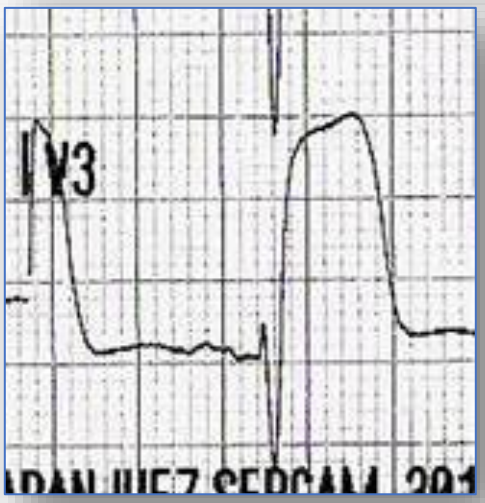


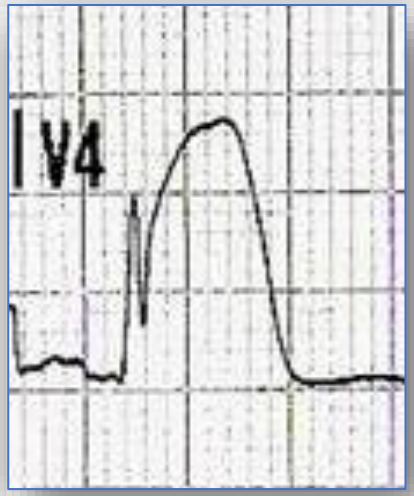
SCACEST. Anterior inferolateral. Elevación del segmento ST entre 2 y 8 mm en II, III, aVF y V3-V5 (inferior, anterior y lateral bajo). Además presenta descenso ST como imagen especular en I, aVL. A todolo anterior se añade disociación eléctrica auriculoventricular con ondas P a 100 x´y QRS estrecho a 45 x´, todo ello propio de un Bloqueo AV completo (3er grado) con escape suprahisiano.

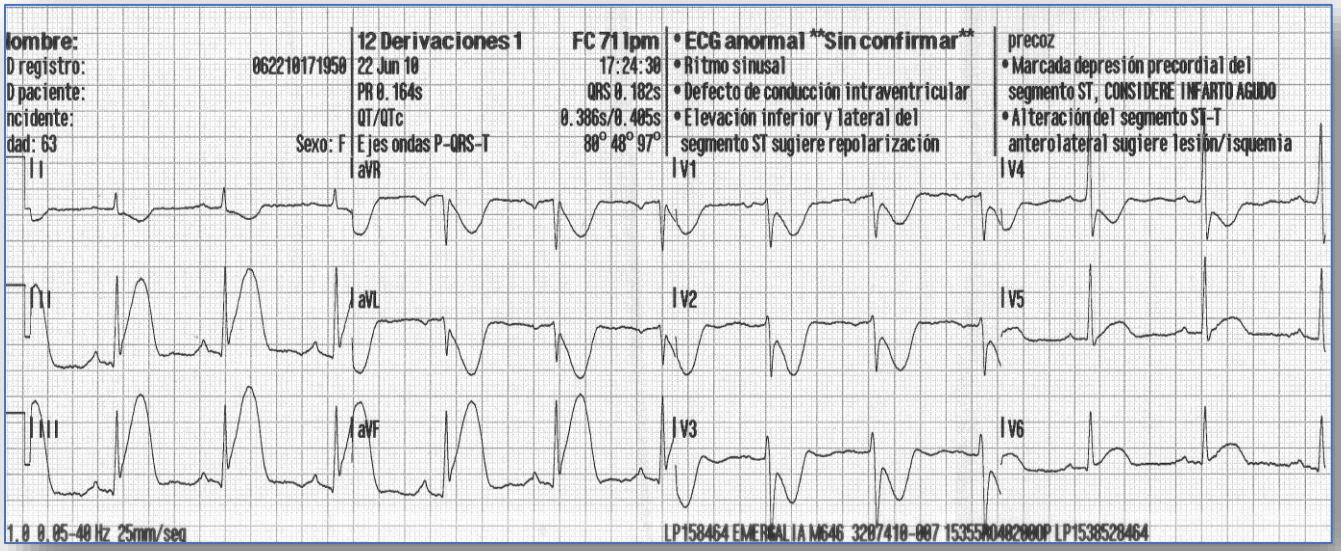




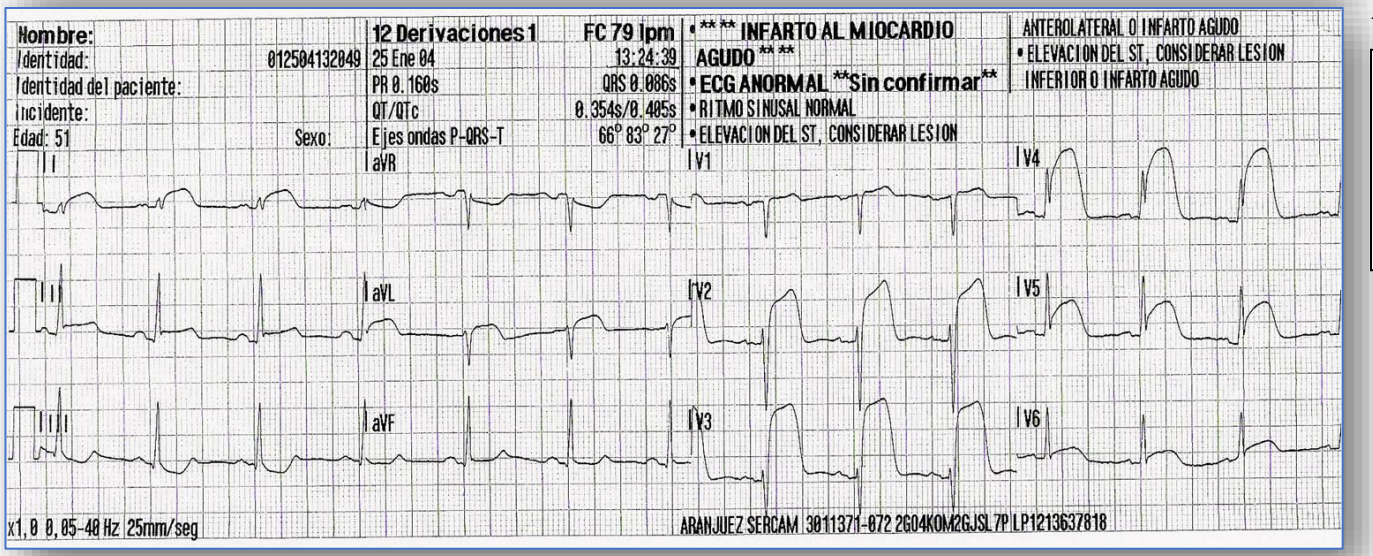
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 13 mm de V2 a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 2-3 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en III y aVF. Presenta típica imagen de "infarto en lápida"



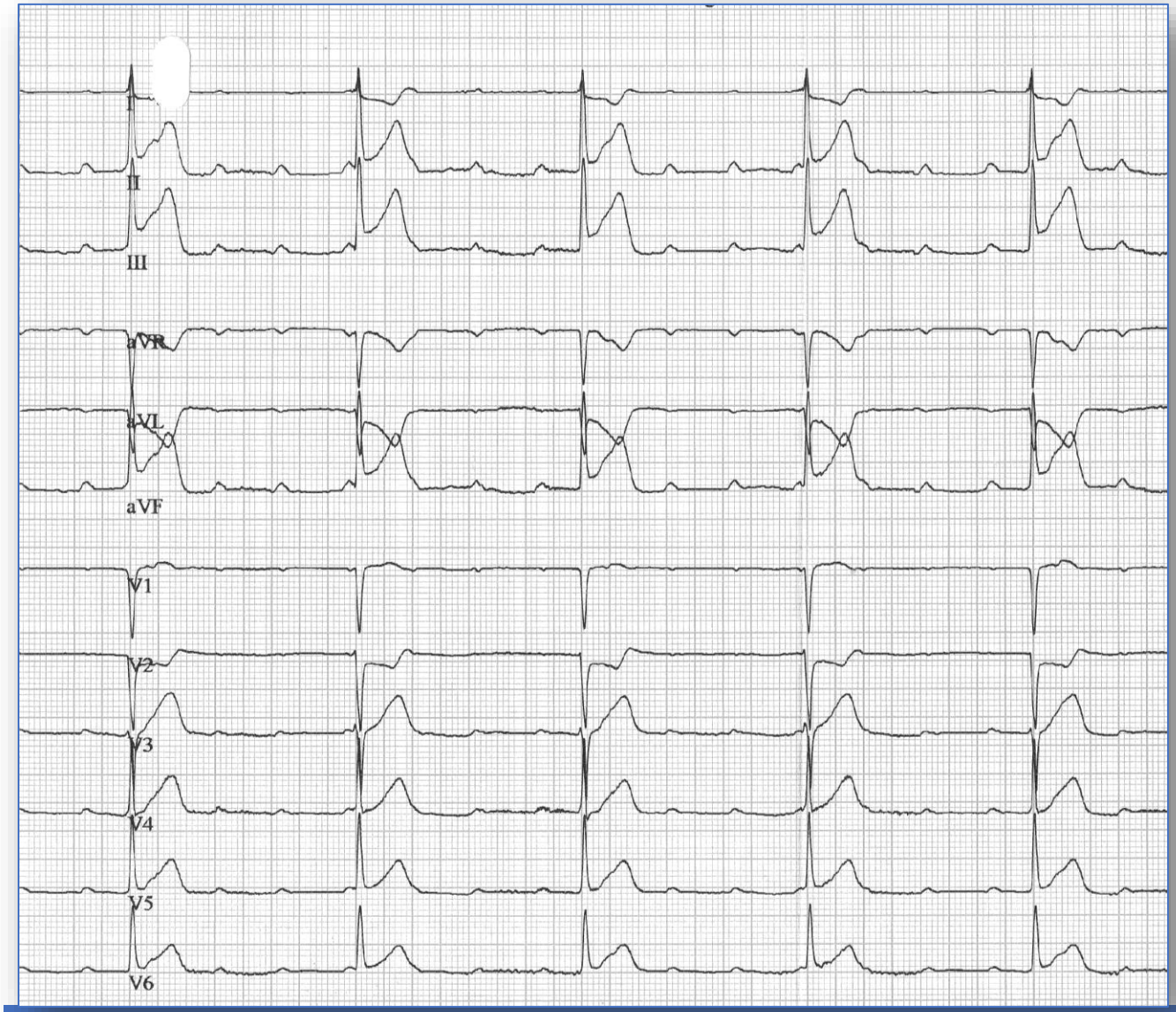




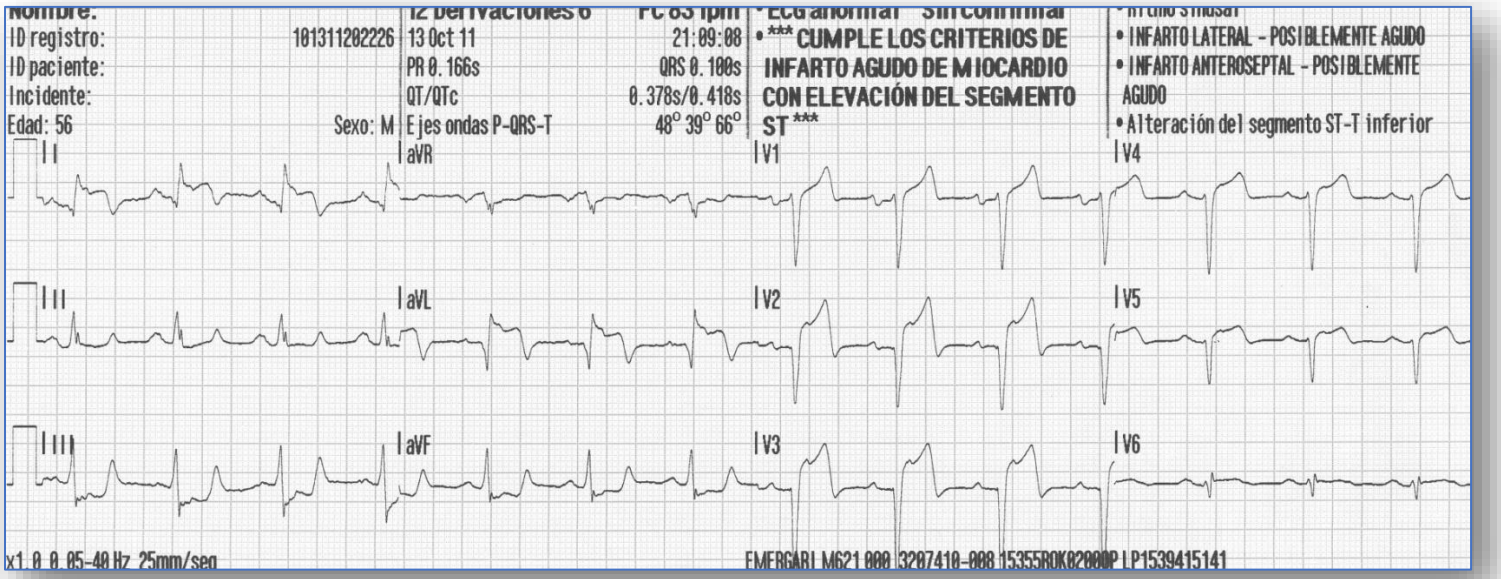
SCACEST. Inferoposterior y lateral. Elevacón ST de 2 a 4 mm en II, III, aVF V5-V6. Imagen especular (descenso ST) En I, aVL, V1-V4.



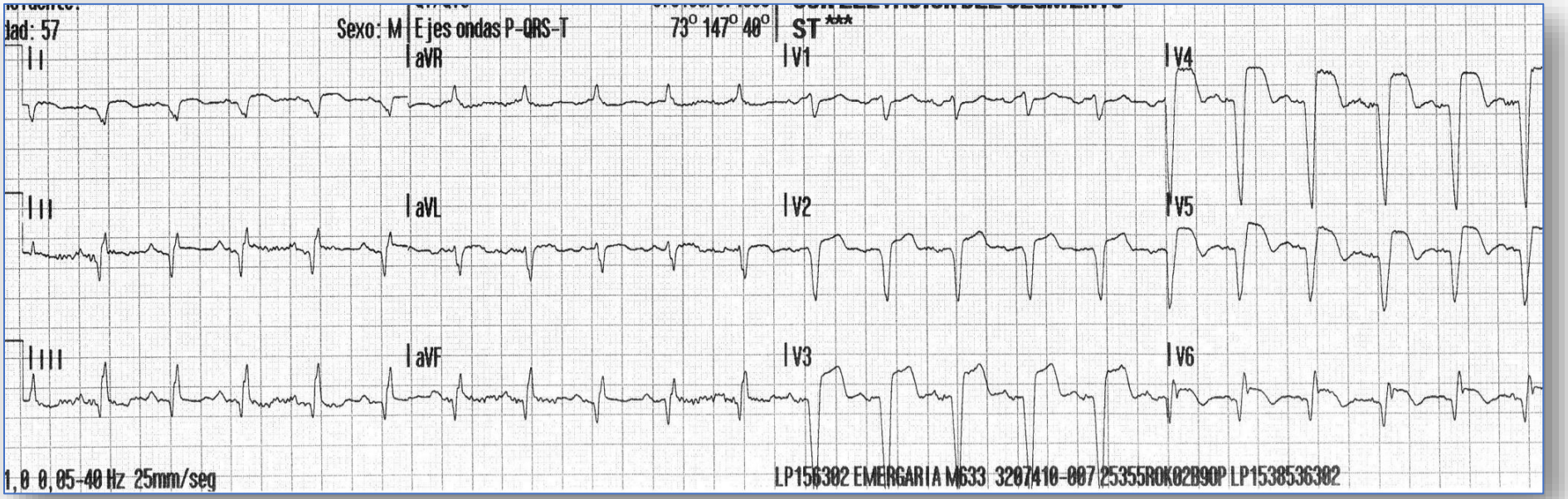
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 13 mm de V2 a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 2-3 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en III y aVF. Presenta típica imagen de "infarto en lápida"



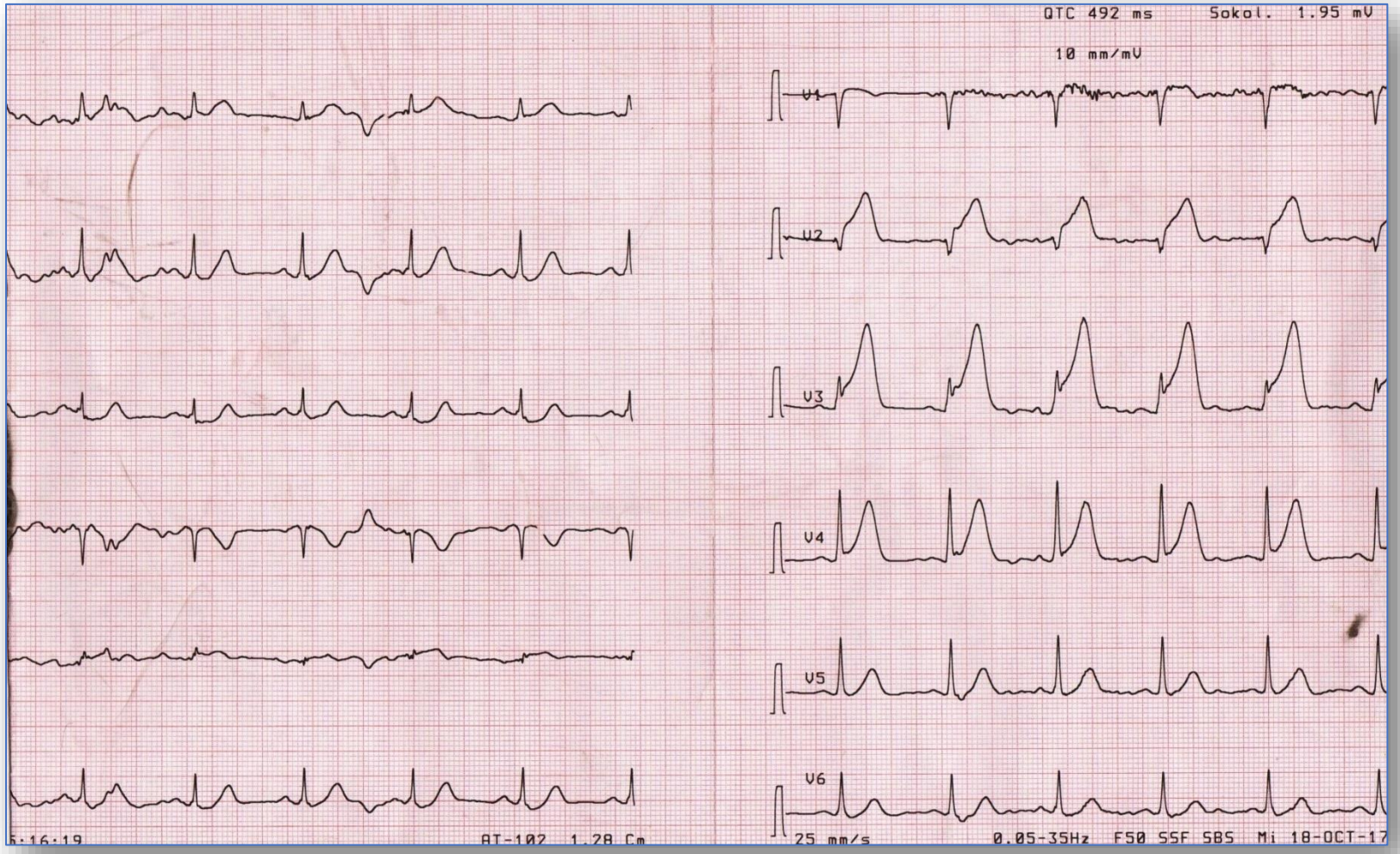
SCACEST. Anterior inferoposterior. Elevación del segmento ST entre 2 y 4 mm en II, III, aVF (inferior). Además presenta descenso ST como imagen especular en I, aVL, V1-V2. A todolo anterior se añade disociación eléctrica auriculoventricular con ondas P a 140 x´y QRS estrecho a 35 x´, todo ello propio de un Bloqueo AV completo (3er grado) con escape suprahisiano.



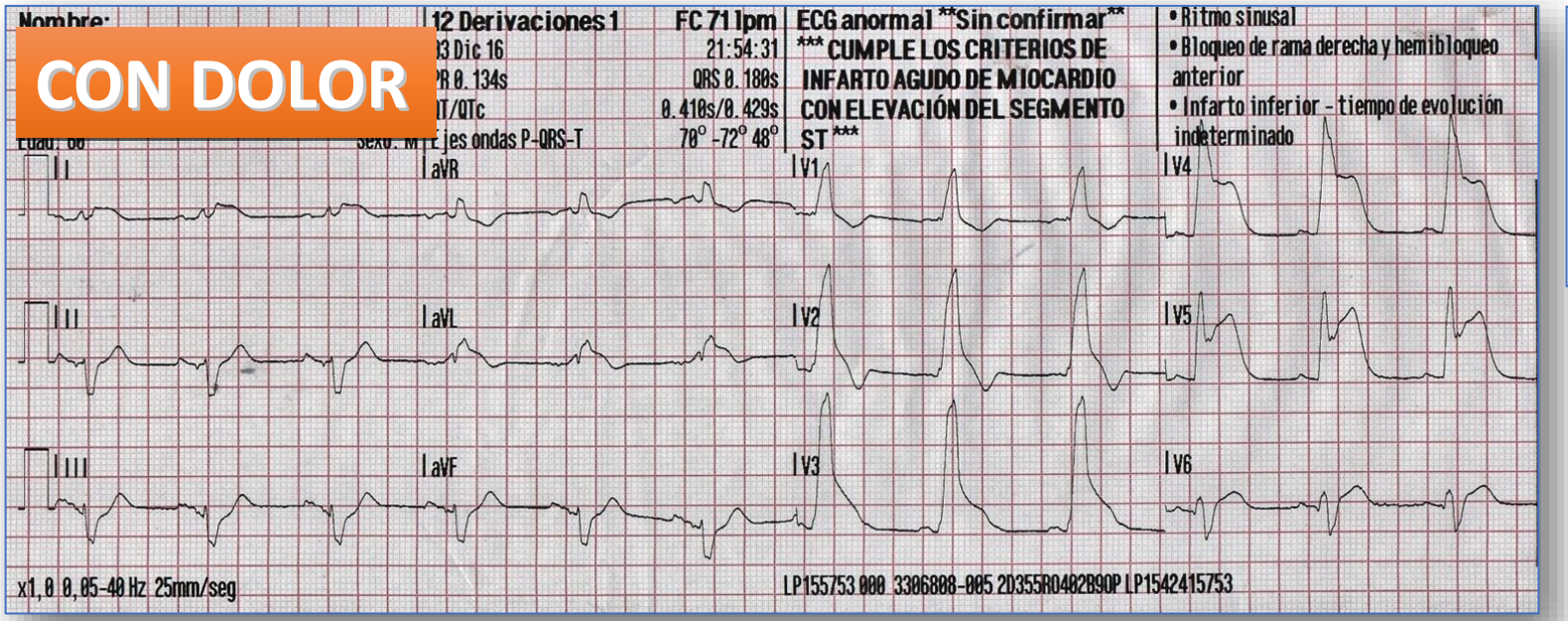
Dolor centrotorácico opresivo, contínuo desde hace 24 horas. SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 5 mm de V1 a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 3 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en III y aVF.



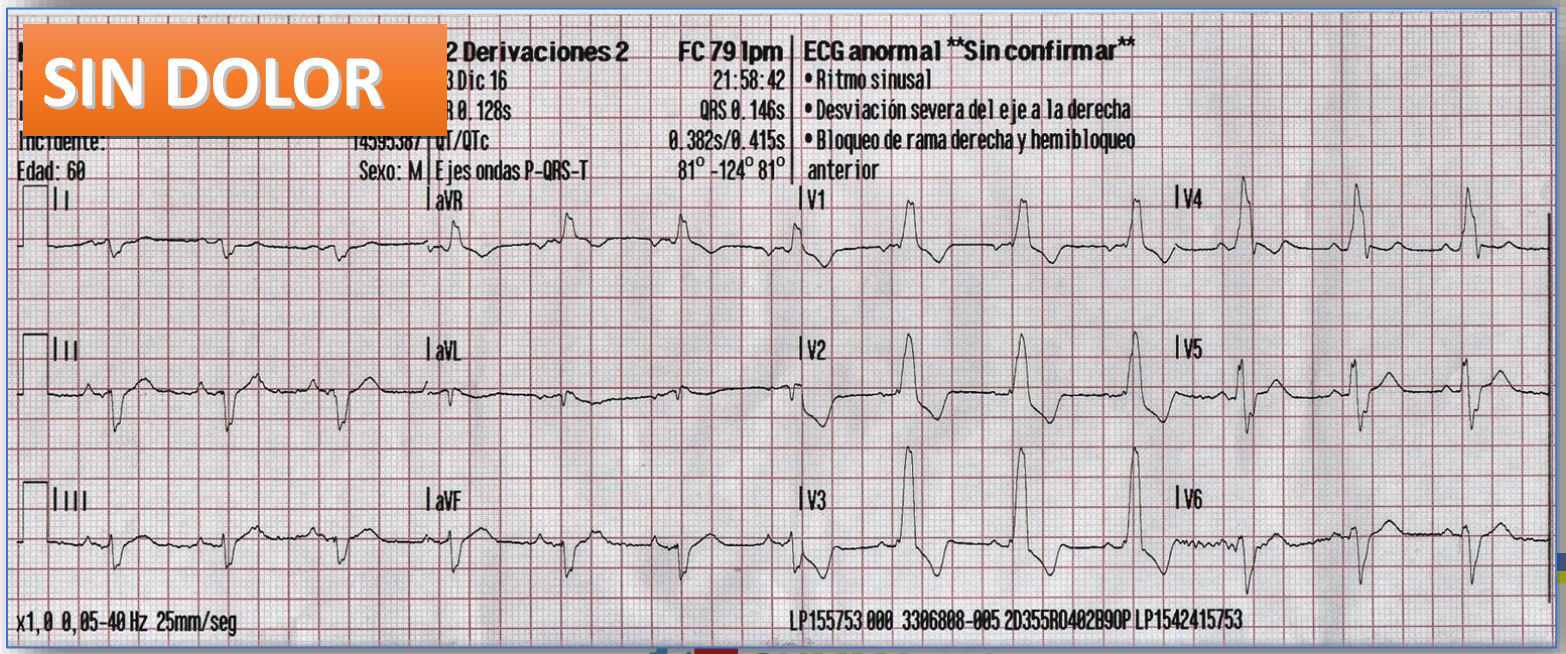
Dolor centrotorácico opresivo, contínuo desde hace 24 horas.
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 5 mm de V1 a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST 1-2 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en III y aVF. Presenta ondas Q muy marcadas en toda la caras anterior, lateral y septal en las que también aparecen los cambios de isquemia aguda. Por otro lado también presenta Q en cara inferior (II, III y aVF), propias de un evento isquémico antiguo.



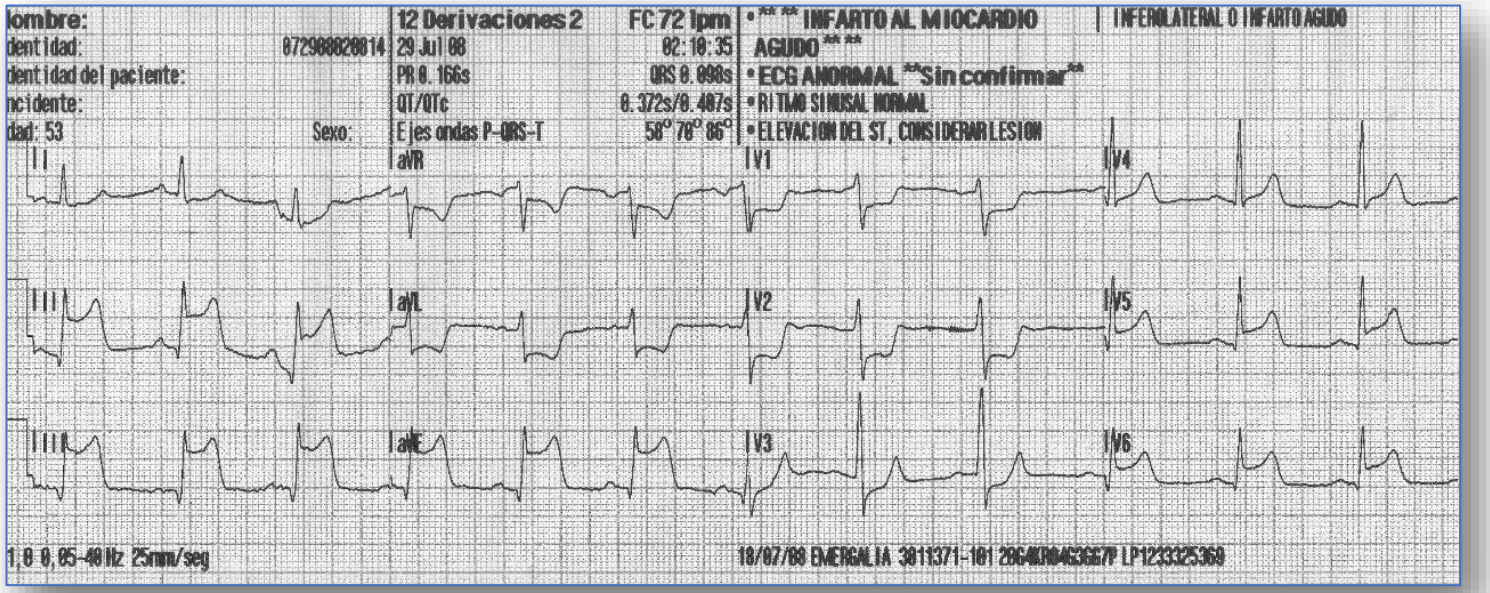
SCACEST. Anteroseptal. Elevación del segmento ST entre 2 y 5 mm de V1 a V4 (septal y anterior). OndasT picudas (isquemia aguda) muy marcadas de V2 a V4.

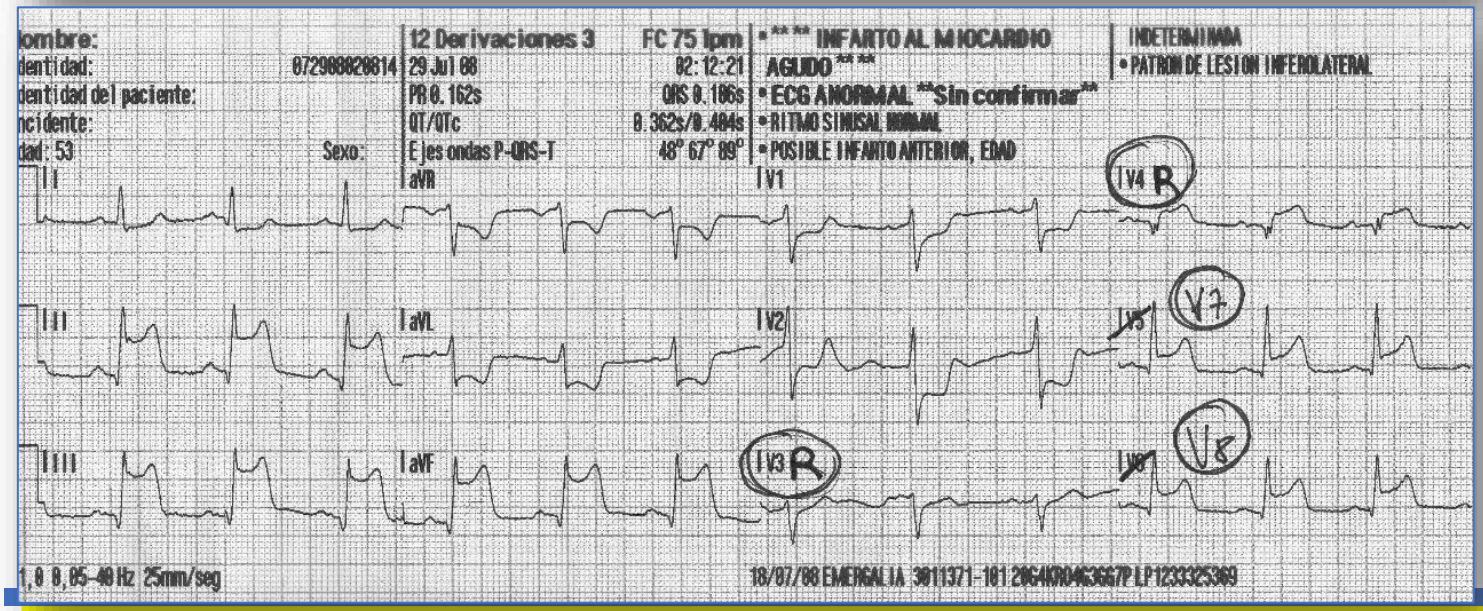


SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 10 mm de V2 a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST2 mm en I y aVL (lateral alto) con discreta imagen especular en III y aVF. Presenta también BCRD y eje izdo. con criterios de HBARIHH.

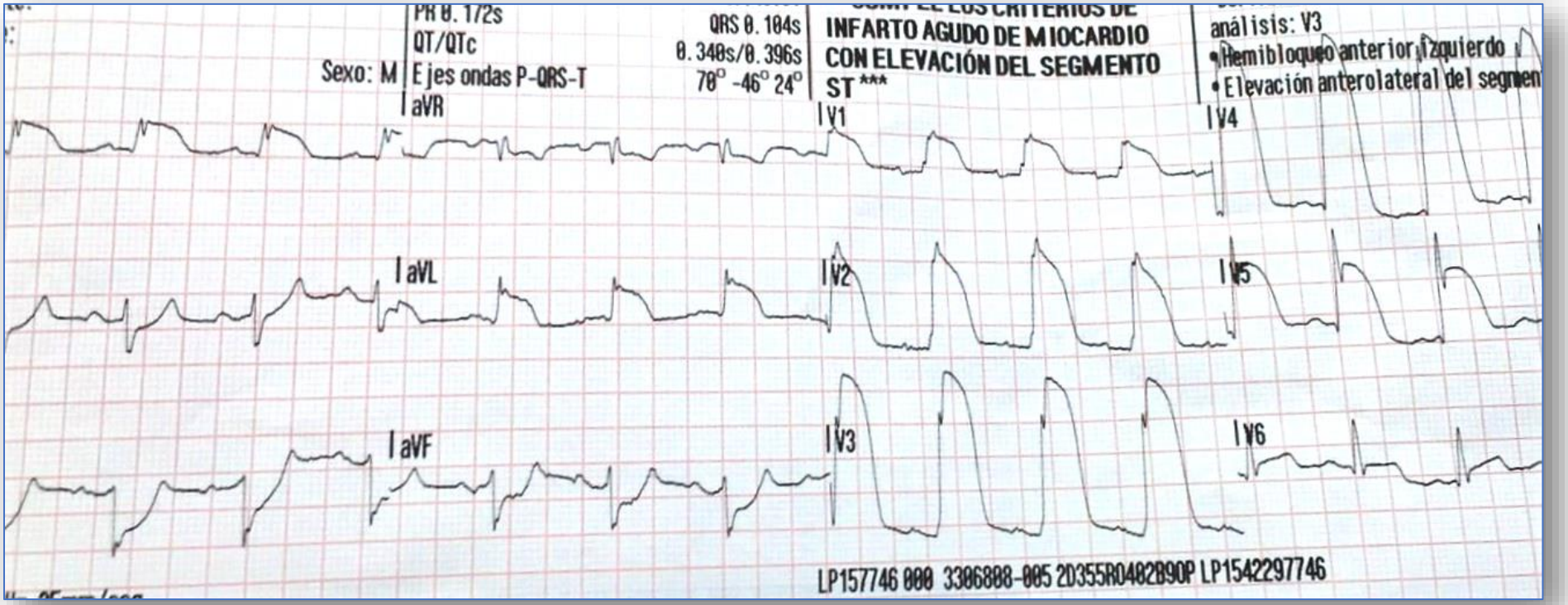


SCACEST.
Mismo paciente sin dolor. Se corrigen las alteraciones isquémicas y mantiene BCRD y eje izdo. con criterios de HBARIHH.

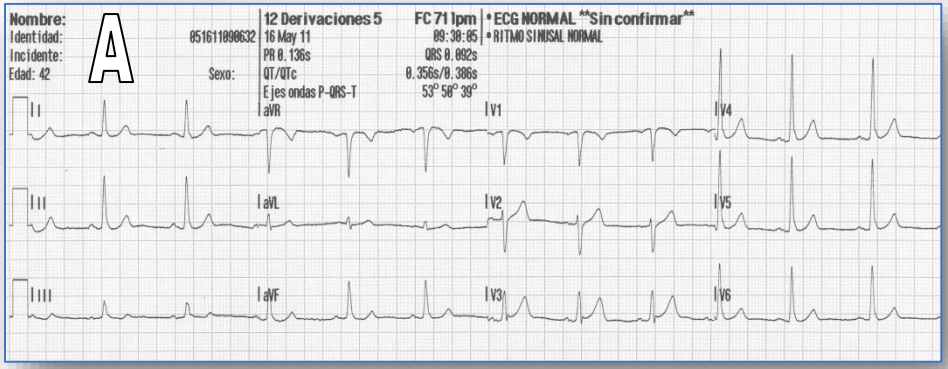


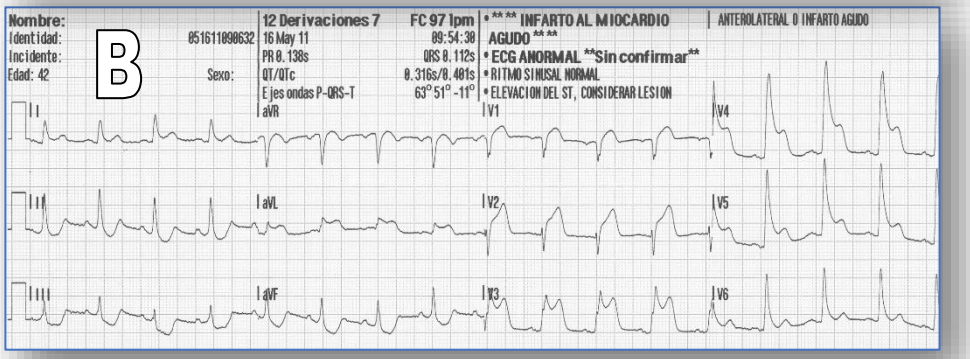


SCACEST.
Inferior, lateral posterior y con afectación de ventrículo derecho.
Elevación del segmento ST entre 2 y 7 mmen II, III, aVF, V5-V6. También descenso de STen I,aVL y V1-V3 (imagen especular).
La afectación de cara posterior y del VD se confirman con derivaciones especiales posteriores (V7 y V8) y derechas (V3R y V4R).



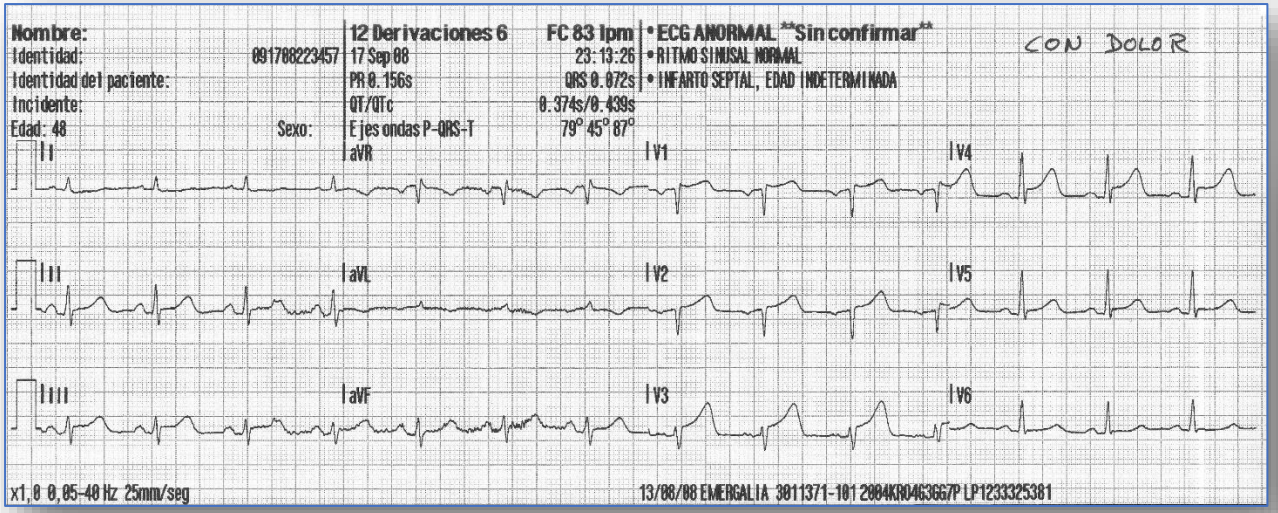
SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 2 y 27 mm de V1a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST2 mm en I y aVL (lateral alto) con imagen especular en III y aVF. "Infarto en lápida".

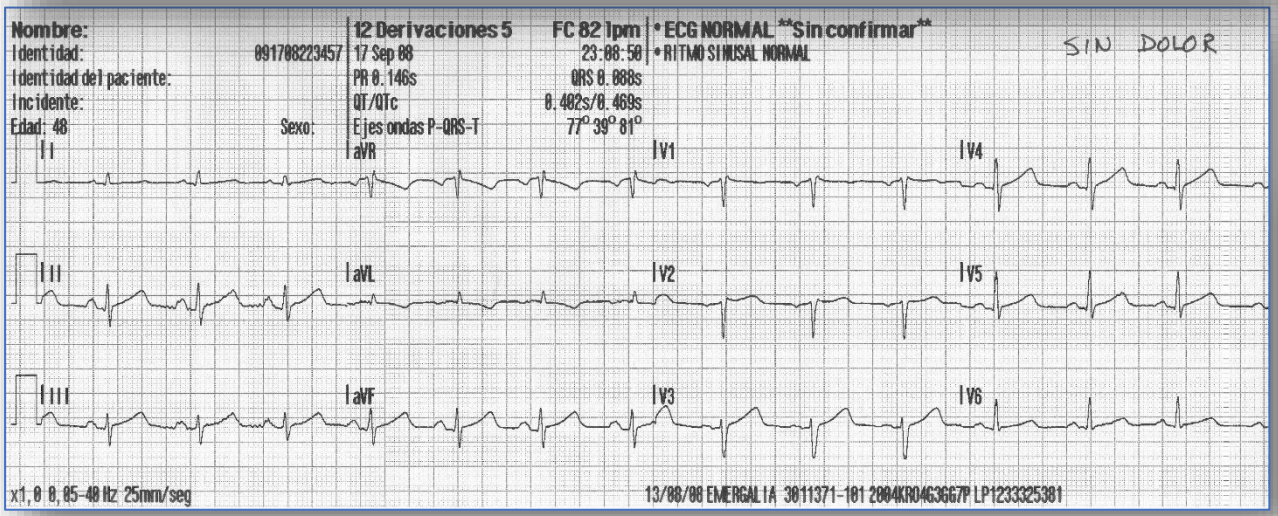


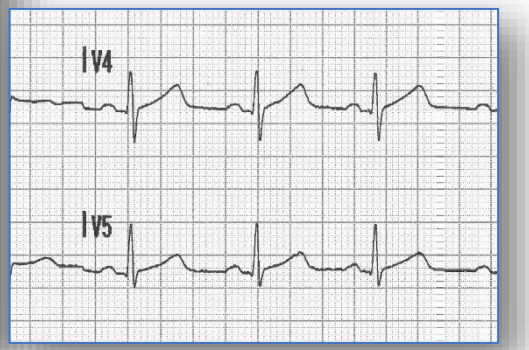


SCACEST.

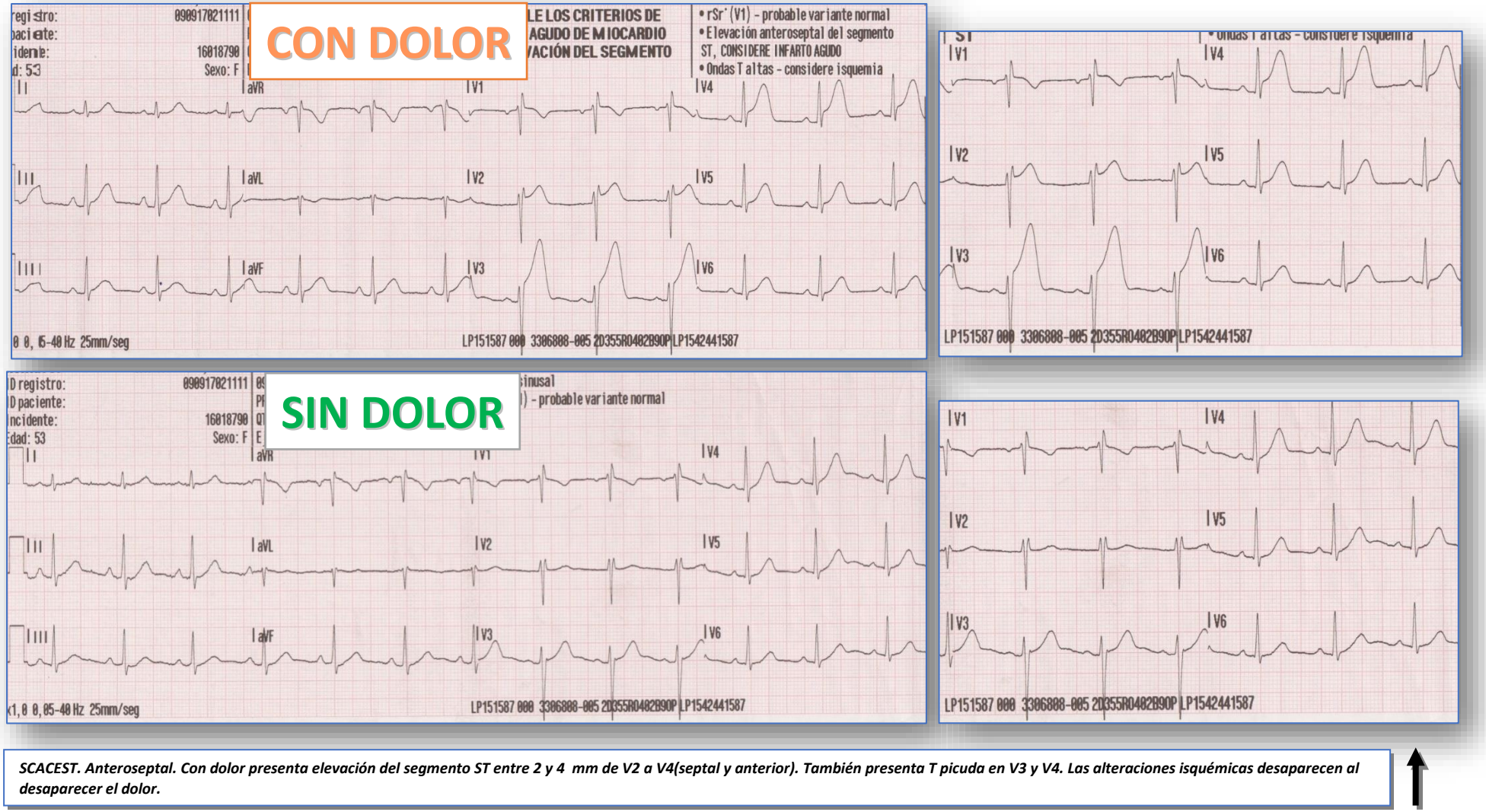
- *A. Paciente sin dolor.*
- *B. Con dolor. SCACEST Anterior extenso. Elevación del segmento ST de V1a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de STy aVL (lateral alto) con imagen especular en III y aVF.*
- *C. Fibrolación ventricular*



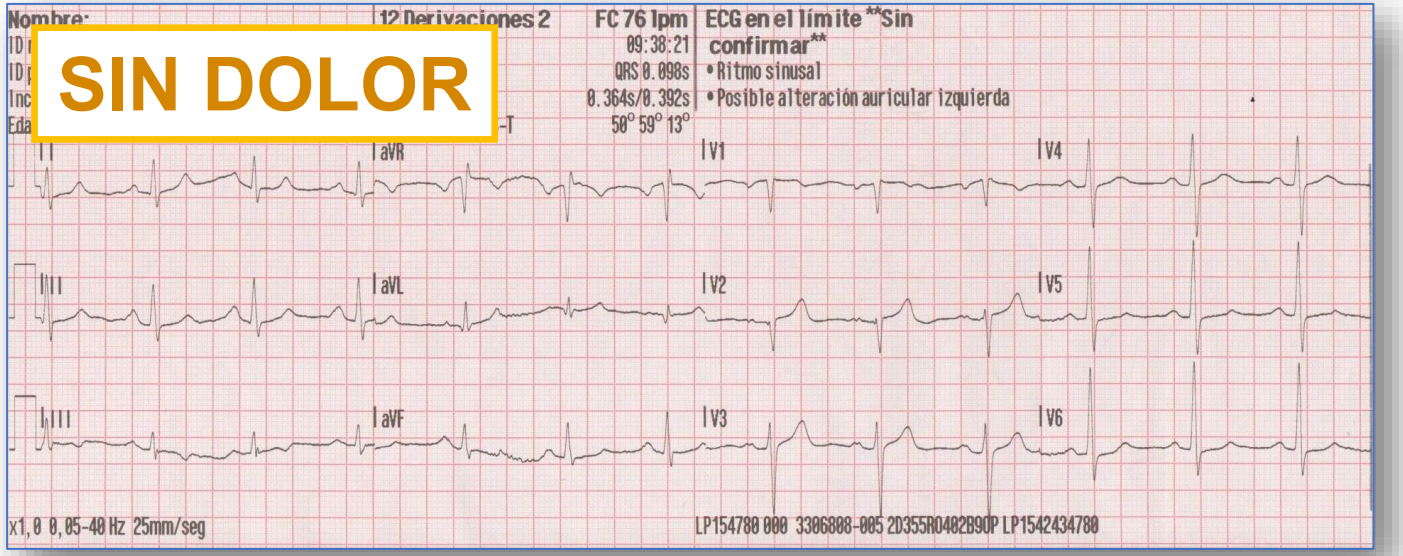


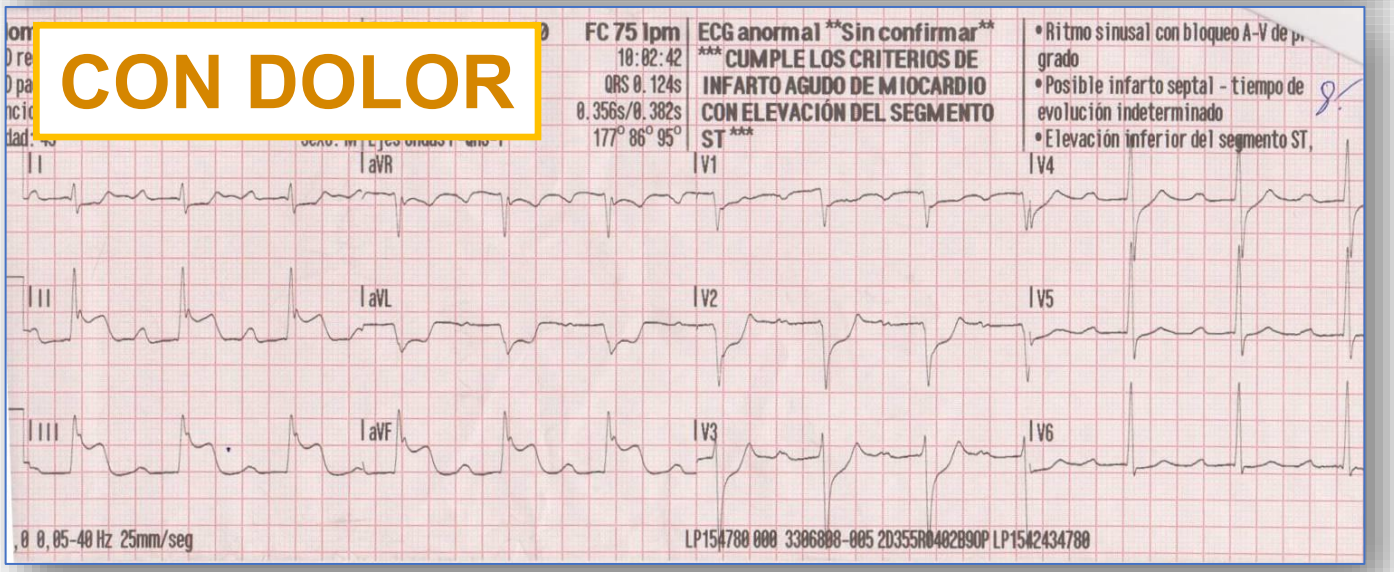


SCACEST. Anteroseptal. Con dolor presenta elevación del segmento ST entre 2 y 4 mm de V2 a V4(septal y anterior). También presenta T picuda en V3 y V4. Las alteraciones isquémicas desaparecen al desaparecer el dolor.

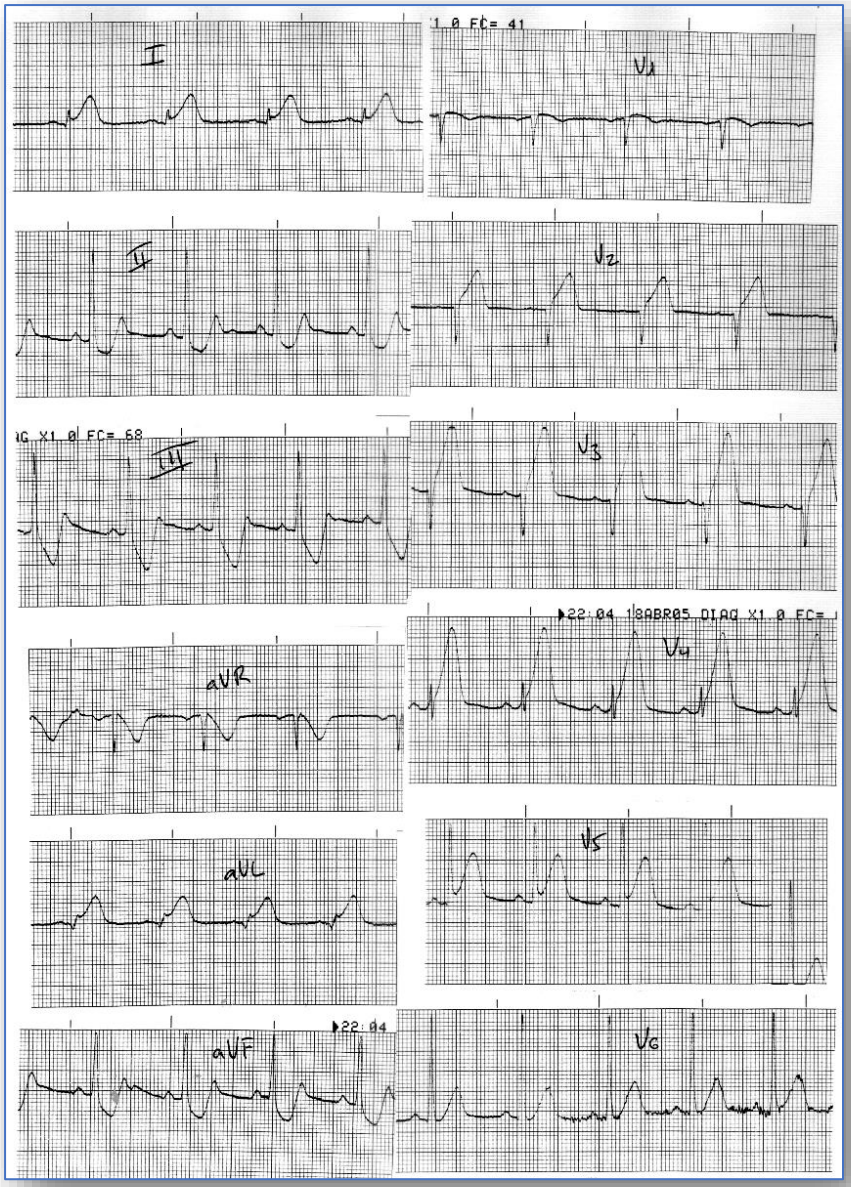


SCACEST. Anteroseptal. Con dolor presenta elevación del segmento ST entre 2 y 4 mm de V2 a V4(septal y anterior). También presenta T picuda en V3 y V4. Las alteraciones isquémicas desaparecen al desaparecer el dolor.





SCACEST. Inferoposterior.
Con dolor presenta elevación del segmento ST en II, III, aVFydescenso como imagen especular en I, aVL, V1 a V4.
Las alteraciones isquémicas desaparecen al desaparecer el dolor.



SCACEST. Anterior extenso. Elevación del segmento ST entre 1 y 5 mm de V1a V6 (septal, anterior y lateral bajo). También elevación de ST2 mm en I y aVL (lateral alto) con imagen especular en II, III y aVF. Ondas T muy picudas (isquémicas) de V2 a V5.

ENFERMEDAD DEL TRONCO CORONARIO. DESCENSO GENERALIZADO DEL ST Y ELEVACIÓN EN AVR

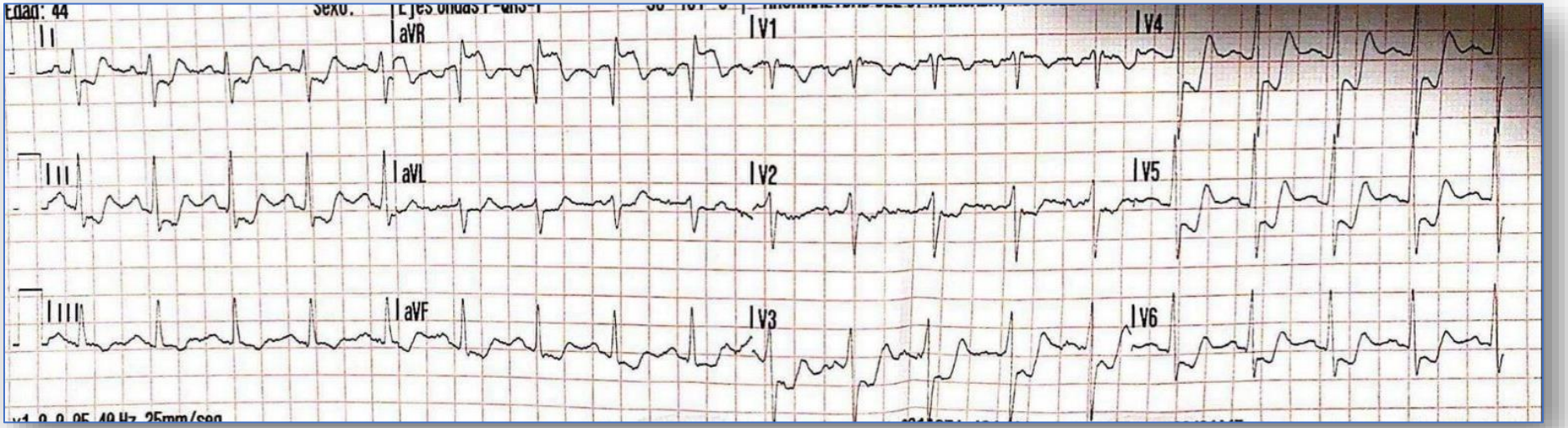
La oclusión total o subtotal del Tronco Coronario Izquierdo es uno de los Síndromes Coronarios Agudos más severos.

Supone isquemia en una gran región del corazón.

Sin tratamiento revascularizador urgente normalmente es mortal.

Conlleva inestabilidad hemodinámica y suele desencadenar arritmias ventriculares.

En el Electrocardiograma se observa un descenso generalizado (8 o más derivaciones) del ST, > de 1 mm, con elevación del ST en aVR y a veces en V1.



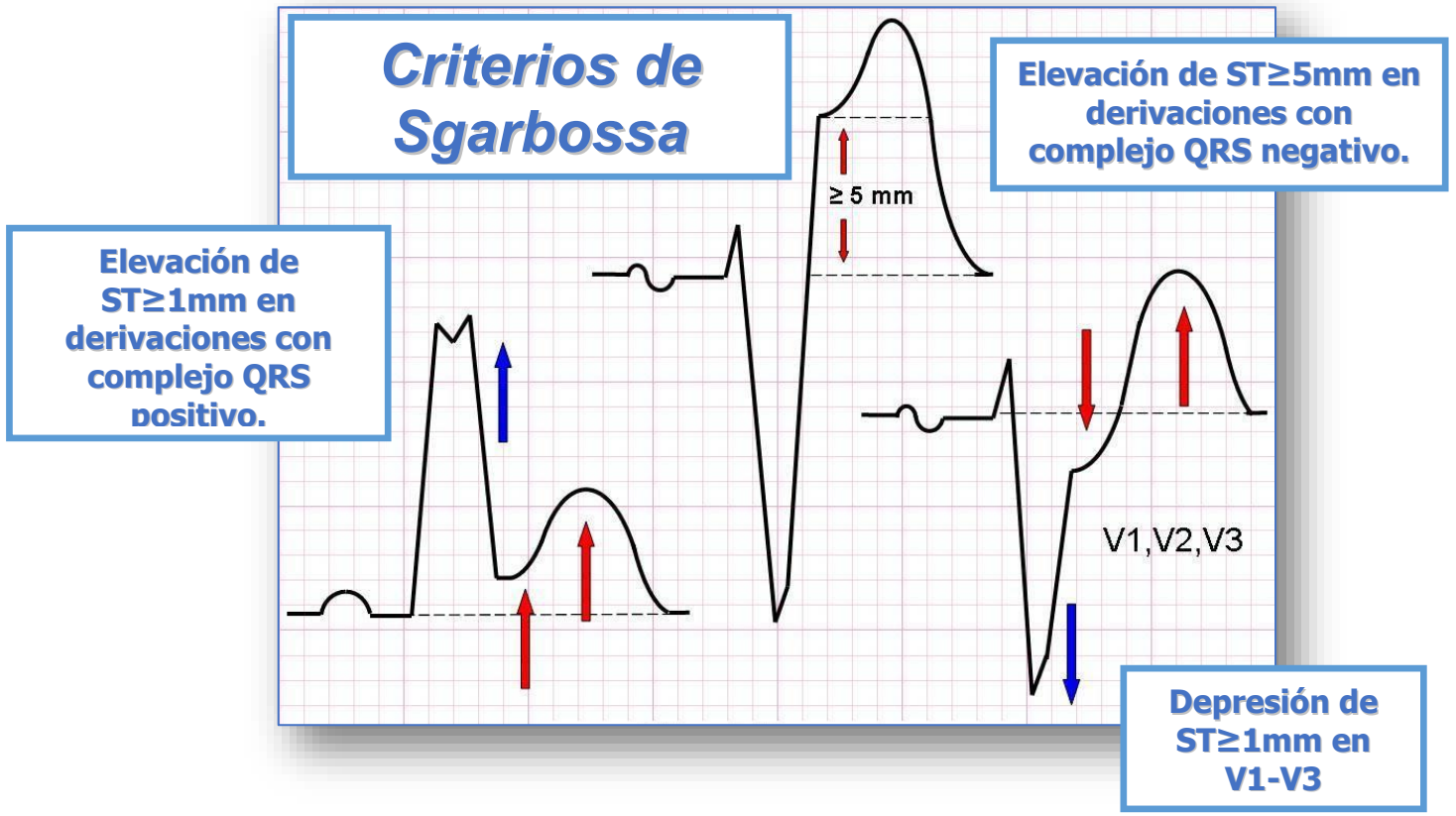
Paciente con dolor torácico de perfil isquémico.
En ECG Presenta descenso muy pronunciado del segmento ST (hasta 7 mm) en múltiples derivaciones, de pendiente descendente y con elevación del segmento ST en aVR.

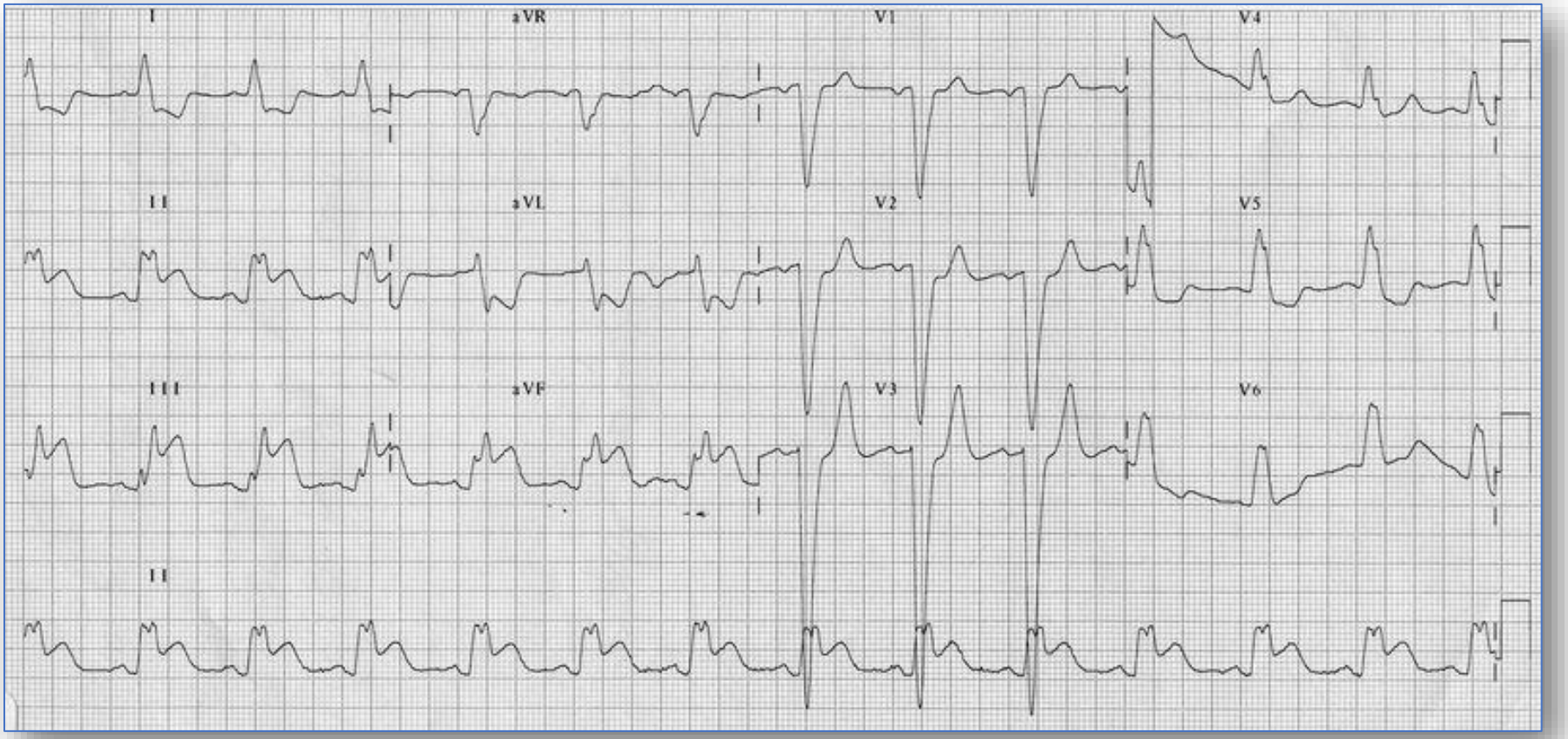
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PRESENCIA DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA (Criterios de Sgarbossa).

En el BCRI, el segmento ST tiene una orientación opuesta al complejo QRS.

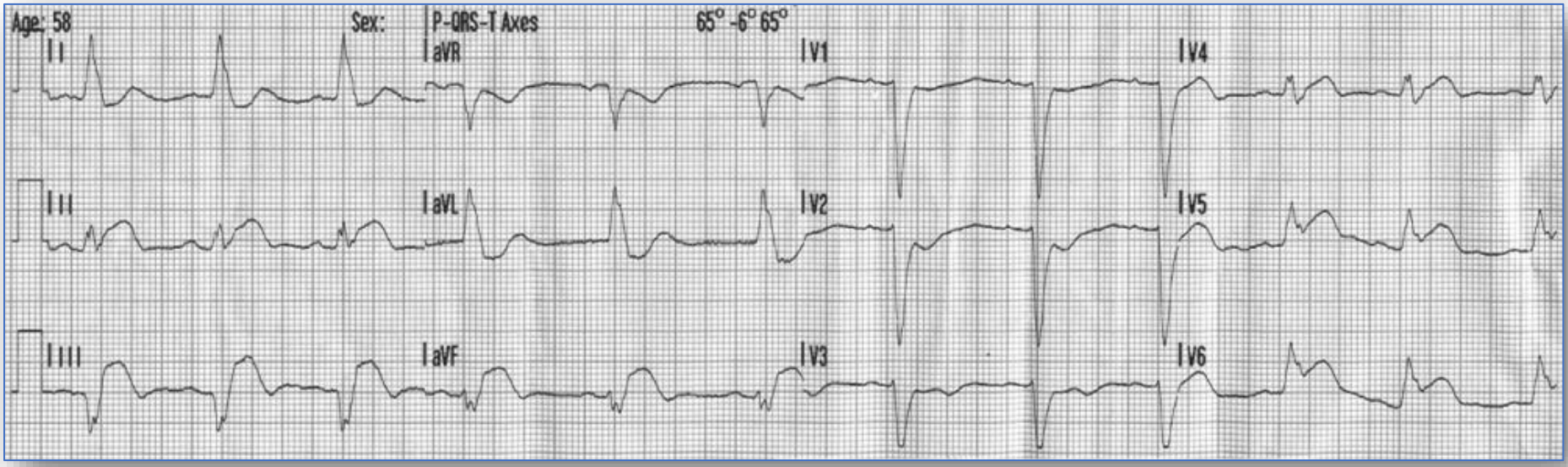
Cuando se produce un IAM, esta morfología puede cambiar algunas de las siguientes variaciones:

- Elevación concordante del segmento ST de 1 o más milímetros.
- Depresión del segmento ST de 1 o más milímetros en V1-V3.
- Elevación discordante del segmento ST de 5 o más milímetros.





Paciente de 71 años con bloqueo de rama izquierda conocido.
Ahora presenta dolor torácico de 3 horas de evolución. El ECG muestra bloqueo completo de rama izquierda con elevación de segmento ST en derivaciones inferiores (elevación concordante) y descenso especular en I y AVL. Además presenta descenso concordante del segmento ST en V2 y V3.



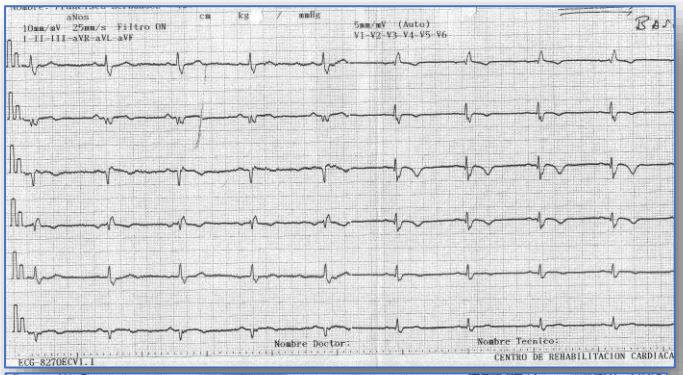
Paciente con bloqueo de rama izquierda conocido.Ahora presenta dolor torácico. El ECG muestra bloqueo completo de rama izquierda con elevación de segmento ST en derivaciones inferiores (elevación concordante) y descenso especular en I y AVL. Además presenta descenso concordante del segmento ST en V2 y V3 y ascenso concordante de ST en V5 y V6.

SEUDONORMALIZACIÓN ONDAS T.

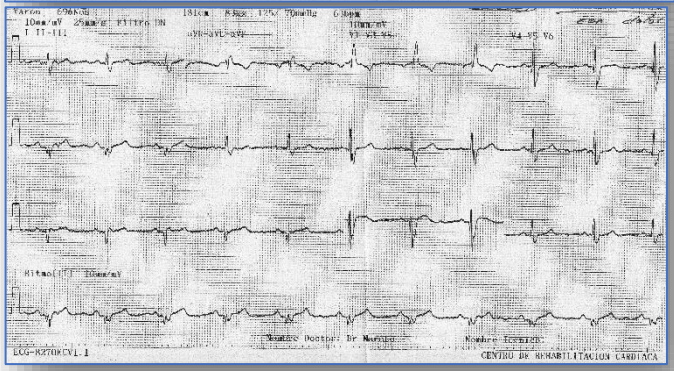
En pacientes con cardiopatía isquémica crónica las ondas T en el ECG basal pueden ser negativas.

Enel momento de aparición del dolor, como en otros casos, se puede invertir la T que, en este caso será positiva (se normalizan durante un episodio de dolor).

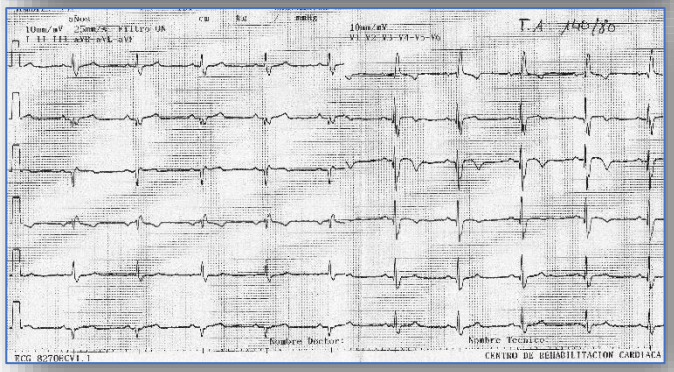
Al ceder el dolor se volverá de nuevo negativa.



1.- SIN DOLOR



2.- CON DOLOR



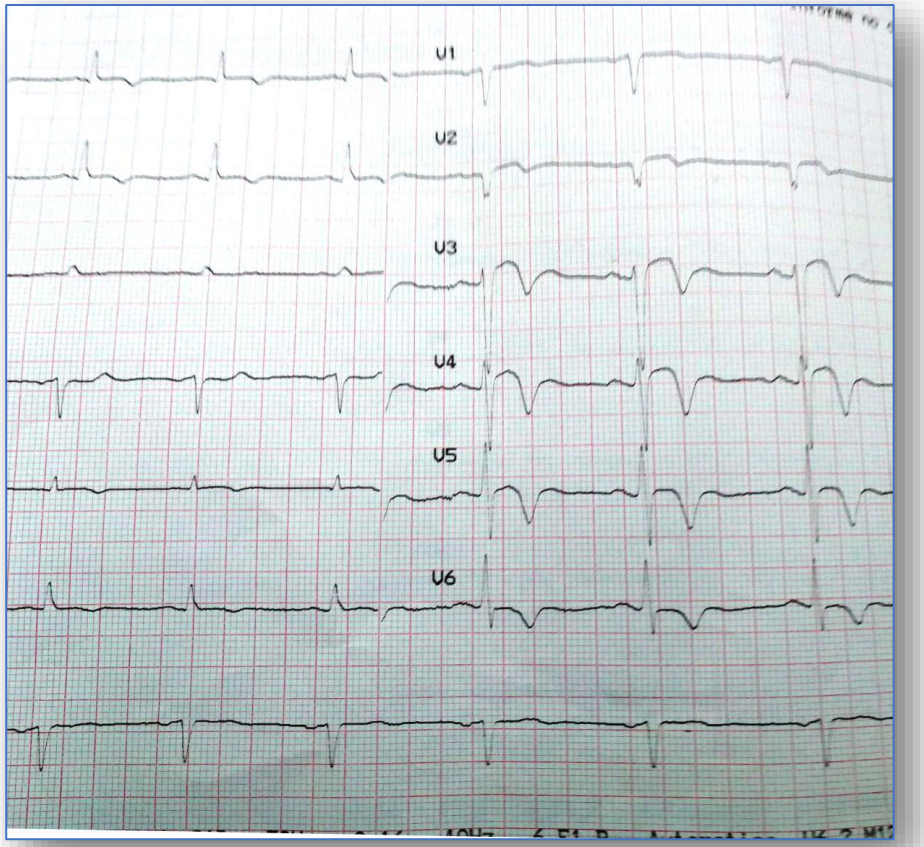
3.- SIN DOLOR

Paciente con Cardiopatía isquémica crónica.

1. ***En el trazado inicial, sin dolor, presenta BCRD con inversión basal de la onda Ten II, III, aVF y V1-V5.***
2. ***Al presentar dolor torácico las ondas T se invierten (basalmente estaban invertidas) con lo que parecen normales (se hacen positivas).***
3. ***Al desaparecer el dolor vuelven a su situación basal y se vuelven a negativizar***

SÍNDROME DE WELLENS.

- Afectación grave de la arteria descendente anterior proximal capaz de desarrollar infarto anterior extenso
- Ondas T bifásicas o profundamente invertidas en V2 y V3 (a veces también en V1, V4, V5 y V6.
- Segmento ST normal o mínimamente elevado (< 1 mm).
- No hay pérdida de la progresión de ondas R en derivaciones precordiales.
- Ausencia de ondas Q patológicas.



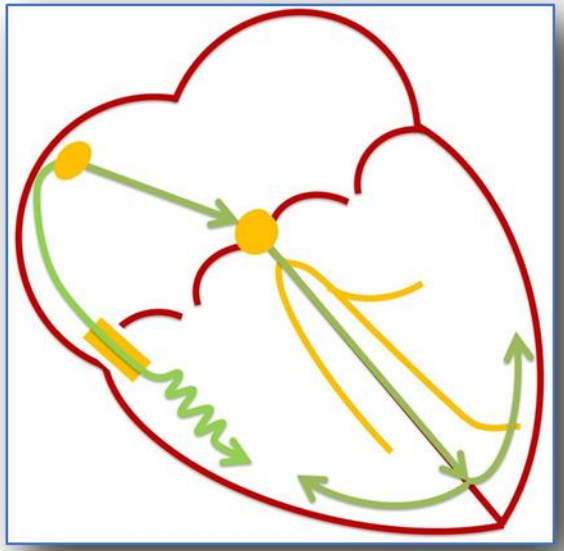
Paciente con dolor torácico.
Ondas T profundamente invertidas en V2 a V6. Segmento ST elevado (2 mm) de V2 a V5.

Lucía González Torralba, Javier de Andrés Sánchez, Enrique Claudio Romo, Elba García Diez

Capítulo 12.

SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN VENTRICULAR

INTRODUCCIÓN. PREEXCITACIÓN Y VÍAS ACCESORIAS



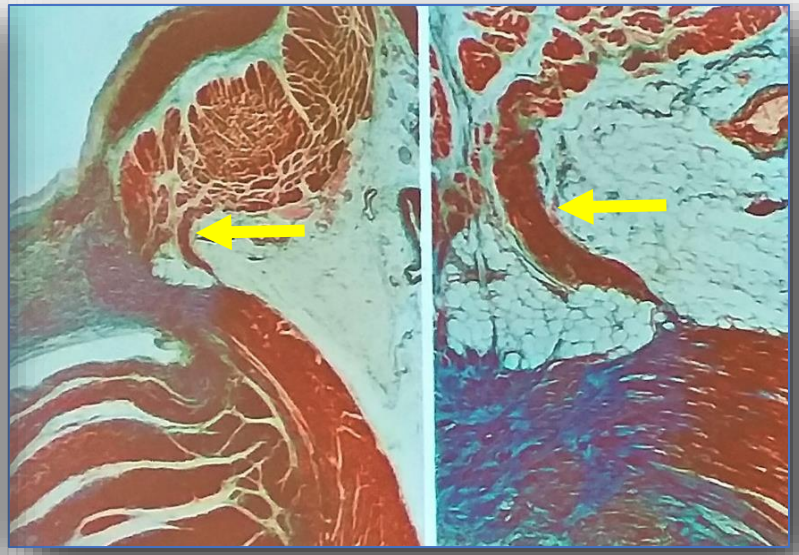
La preexcitación es la activación precoz de los ventrículos debido a que parte de los impulsos eléctricos procedentes de las aurículas pasan a través de una vía accesoria evitando el nodo AV

Las vías accesorias son vías de conducción anormales que se forman durante el desarrollo embrionario. Pueden existir en múltiples ubicaciones anatómicas y en algunos pacientes puede haber múltiples vías

Una vía accesoria puede conducir impulsos en sentido anterógrado, hacia el ventrículo; retrógrado, del ventrículo a la aurícula, o en ambas direcciones.

La mayoría de las vías permiten la conducción en ambas direcciones; con conducción retrógrada solo en el 15% de los casos, y la conducción exclusiva en sentido anterógrado es excepcional.

La dirección de conducción condiciona el aspecto del ECG en ritmo sinusal y durante las taquiarritmias.



Imágenes histológicas de vías accesorias (flechas) que son pequeños fascículos musculares que contactan miocardio auricular con miocardio ventricular.

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW).

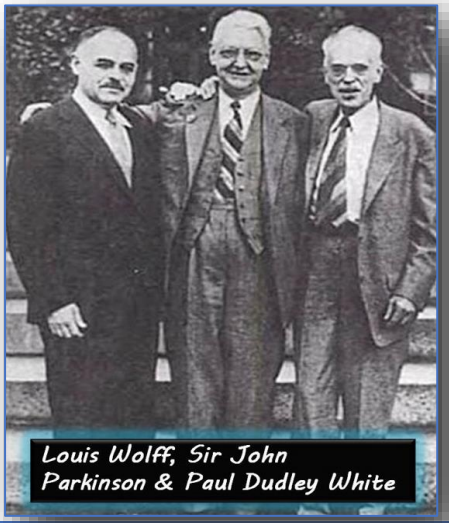
Descrito por primera vez en 1930 por Louis Wolff, John Parkinson y Paul Dudley White

Es una combinación de la presencia de una vía accesoria congénita y episodios de taquiarritmia.

Incidencia 0,1 – 3,0 por 1000. Es más frecuente en varones.

Asociado con un pequeño riesgo de muerte cardíaca súbita.

En el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), la vía accesoria se denomina Haz de Kent o Haz de derivación aurículoventricular.



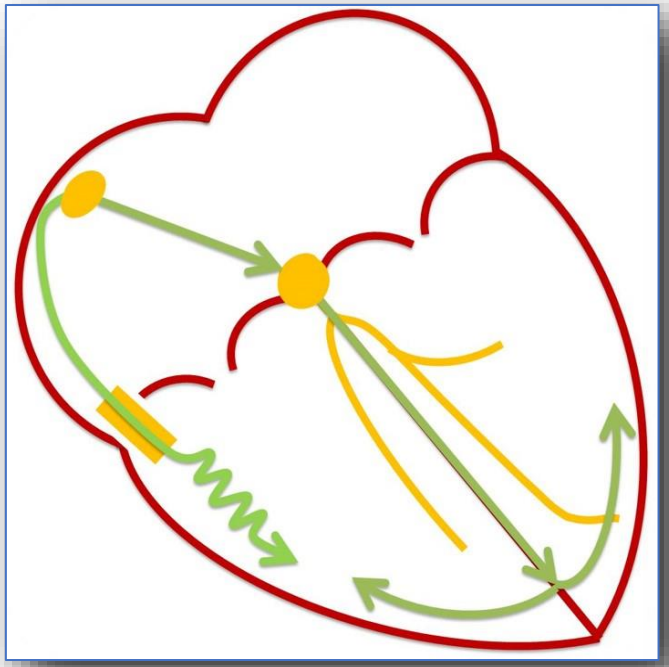
Por esta vía pasa parte de la actividad eléctrica, saltándose el camino habitual, llegando con mayor rapidez hacia los ventrículos que por el nodo auriculoventricular.

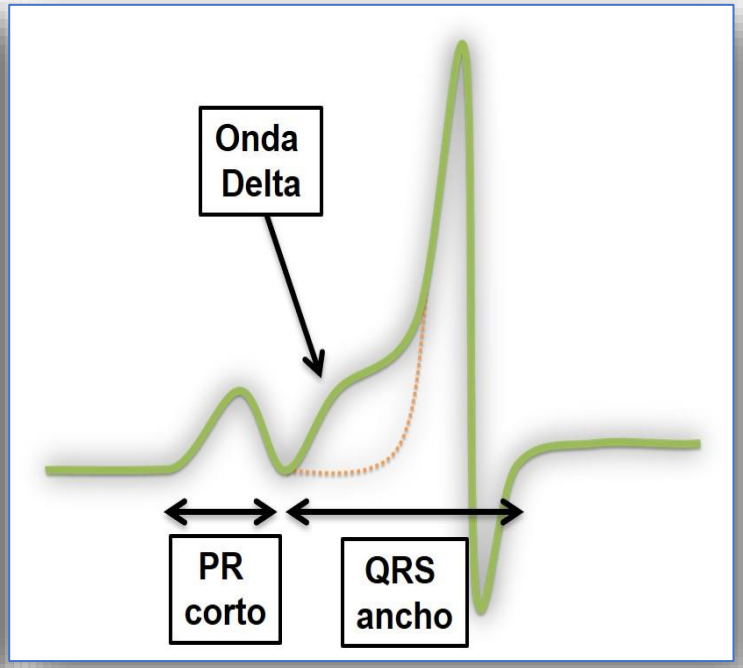
Existen, por tanto, dos frentes de activación eléctrica de los ventrículos:

- Uno por la vía habitual con un retraso de conducción en el nodo AV
- Otro por la vía accesoria que no presenta retraso y activa precozmente al miocardio ventricular (preexcitación).

La conducción por los ventrículos es también diferente:

- El estímulo precoz que llega por la vía accesoria, se transmite lentamente por el miocardio
- El que se condujo normalmente por el nodo auriculoventricular se conduce con una alta velocidad por el sistema His-Purkinje





En el síndrome de WPW existen dos frentes de activación eléctrica de los ventrículos:

- ***Uno por la vía habitual con un retraso de conducción en el nodo AV y posterior conducción rápida por el sistema His-Purkinje.***
- ***Otro por la vía accesoria que no presenta retraso y activa precozmente al miocardio ventricular (preexcitación) pero con posterior conducción lenta por el miocardio (onda delta***

La taquicardia en el WPW se puede producir por:

- la formación de un circuito de reentrada que involucra la vía accesoria, denominada taquicardia de reentrada aurículoventricular o taquicardia supraventricular ortodrómica.
- la conducción directa desde las aurículas a los ventrículos a través de la vía accesoria, sin pasar por el nodo AV, como sucede en la fibrilación auricular o el flutter auricular en el WPW

ECG EN RITMO SINUSAL

La conducción a través de la vía accesoria no sufre el retraso fisiológico por lo que el impulso llega precozmente a los ventrículos. Por eso el intervalo PR es corto (< a 0,12 seg).

La despolarización del ventrículo se inicia desde la zona de inserción de la vía accesoria en el miocardio ventricular. La conducción del estímulo no se realiza por el sistema de conducción normal, y por lo tanto avanza lentamente, por eso la primera parte de la actividad ventricular es lenta. Es la **Onda Delta.**

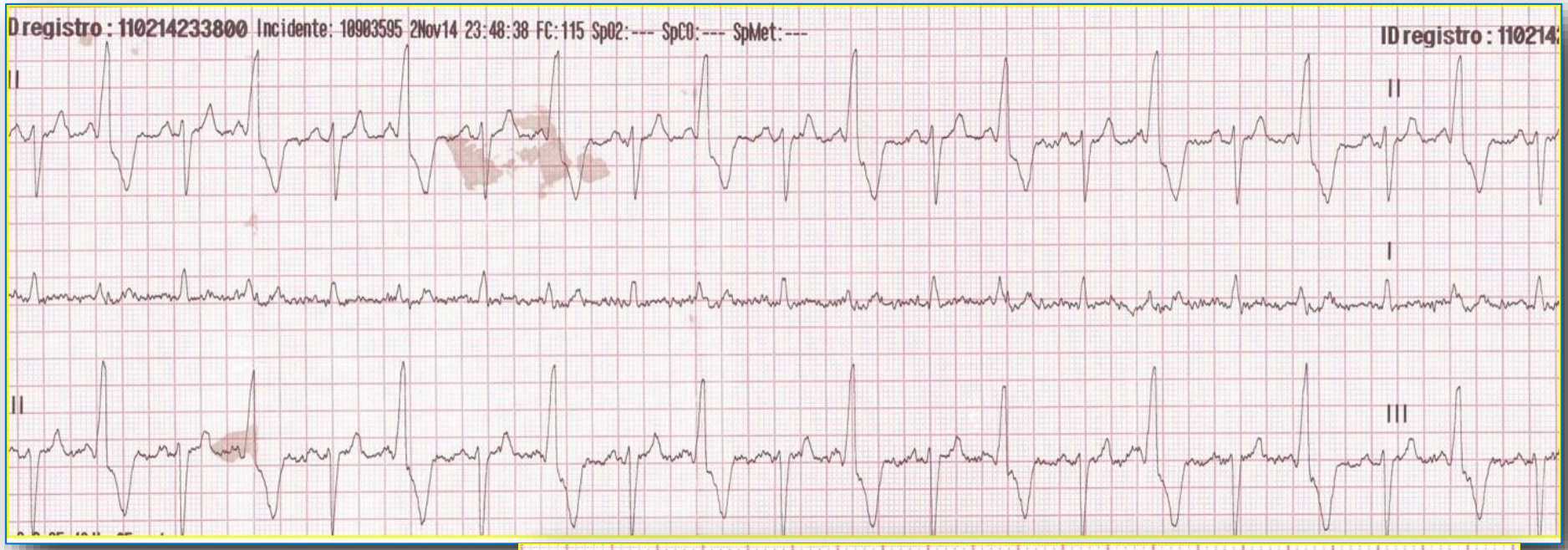
Mientras tanto, tras el retraso de la conducción del estímulo eléctrico en el NAV, parte del estímulo pasa por el mismo y posteriormente por el sistema de conducción normal, creándose un QRS estrecho, que se superpone a la onda delta.

Las características de ECG de WPW en ritmo sinusal son:

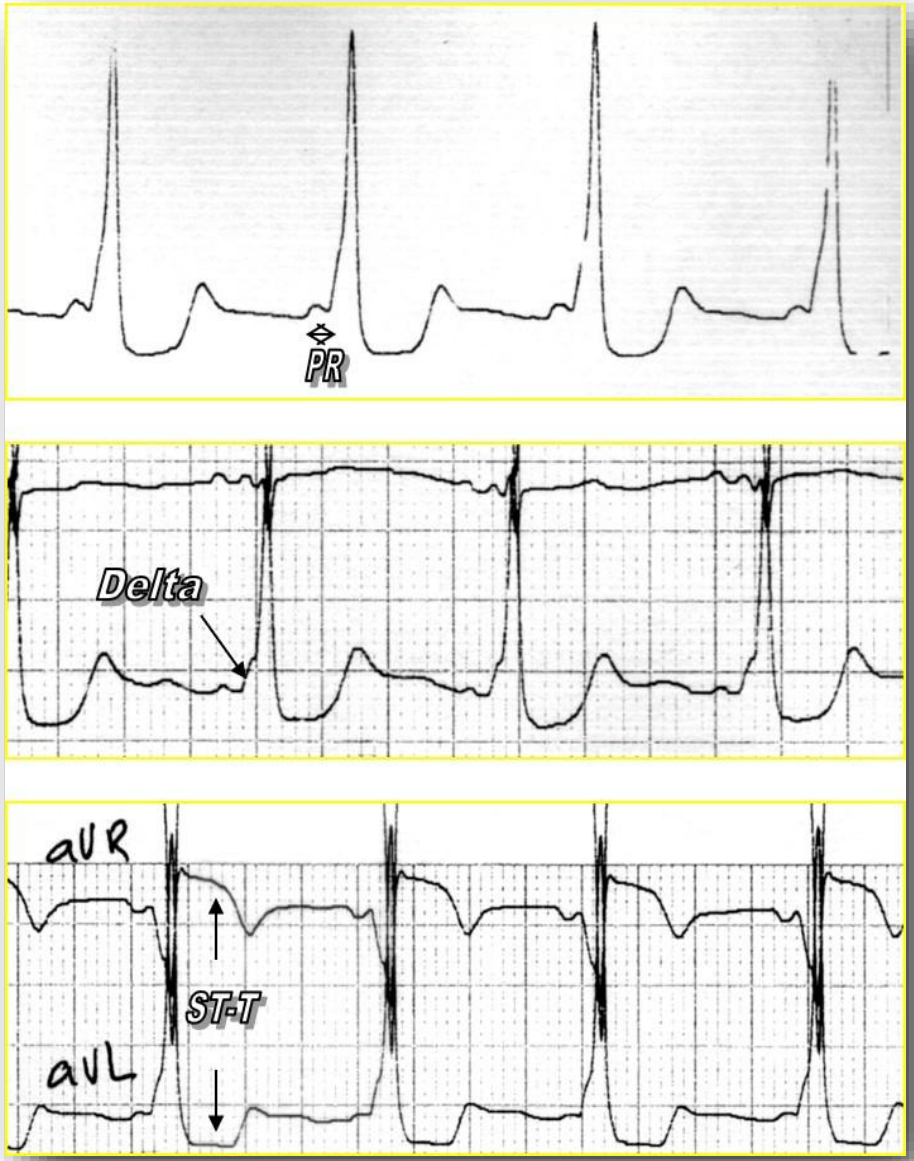
- Intervalo PR CORTO <120 ms
- ONDA DELTA que supone el inicio lento y precoz en la parte inicial del QRS
- PROLONGACIÓN QRS > 110ms
- CAMBIOS DEL SEGMENTO ST Y DE LA ONDA T en la dirección opuesta a la onda delta.
- PATRÓN DE SEUDOINFARTO cuando las ondas delta desviadas negativamente en las derivaciones inferiores o anteriores

Cuando la refractariedad de la vía accesoria es alta, no todos los estímulos auriculares se conducen a través de ella, por lo que el patrón será de **PREEXCITACIÓN INTERMITENTE.**

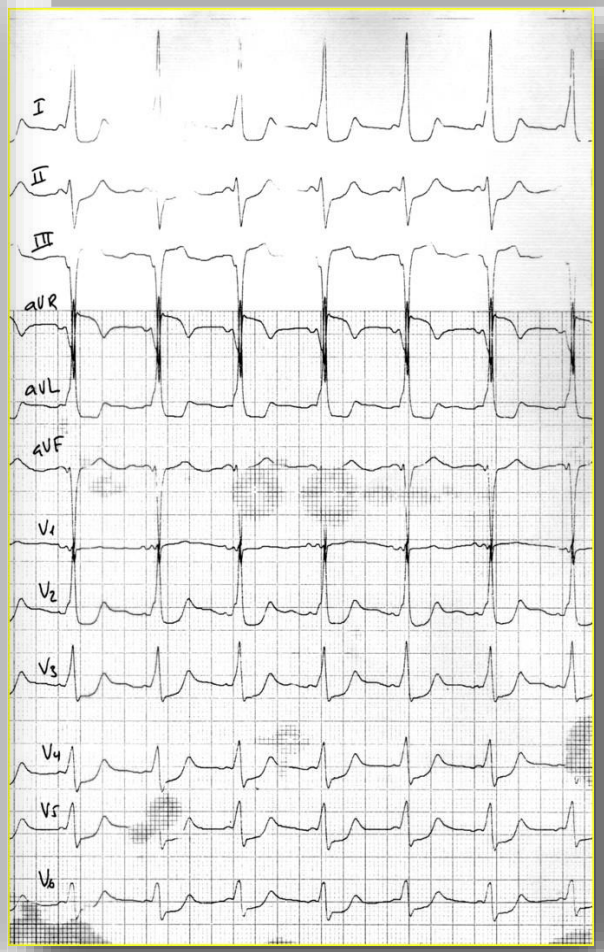
Si la vía accesoria no conduce de forma anterógrada, el electrocardiograma en ritmo sinusal es normal. Se conoce entonces como **VÍA OCULTA**

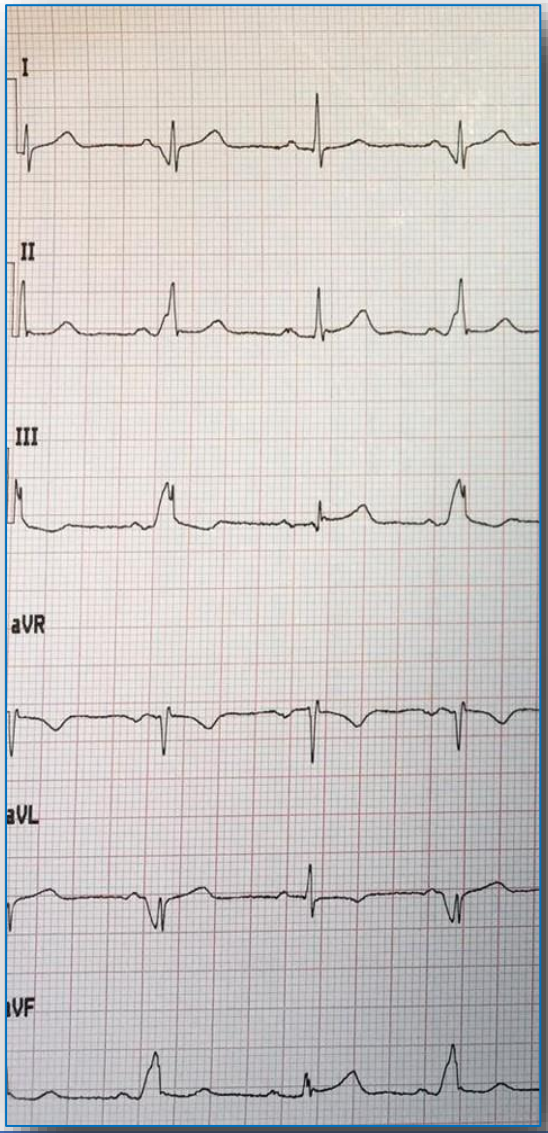


Taquicardia sinusal a 130 lpm en la que se puede apreciar cómo de cada 2 latidos uno se conduce con PR normal y el QRS es estrecho y el otro se conduce PR corto y QRS ancho. Preexcitación intermitente

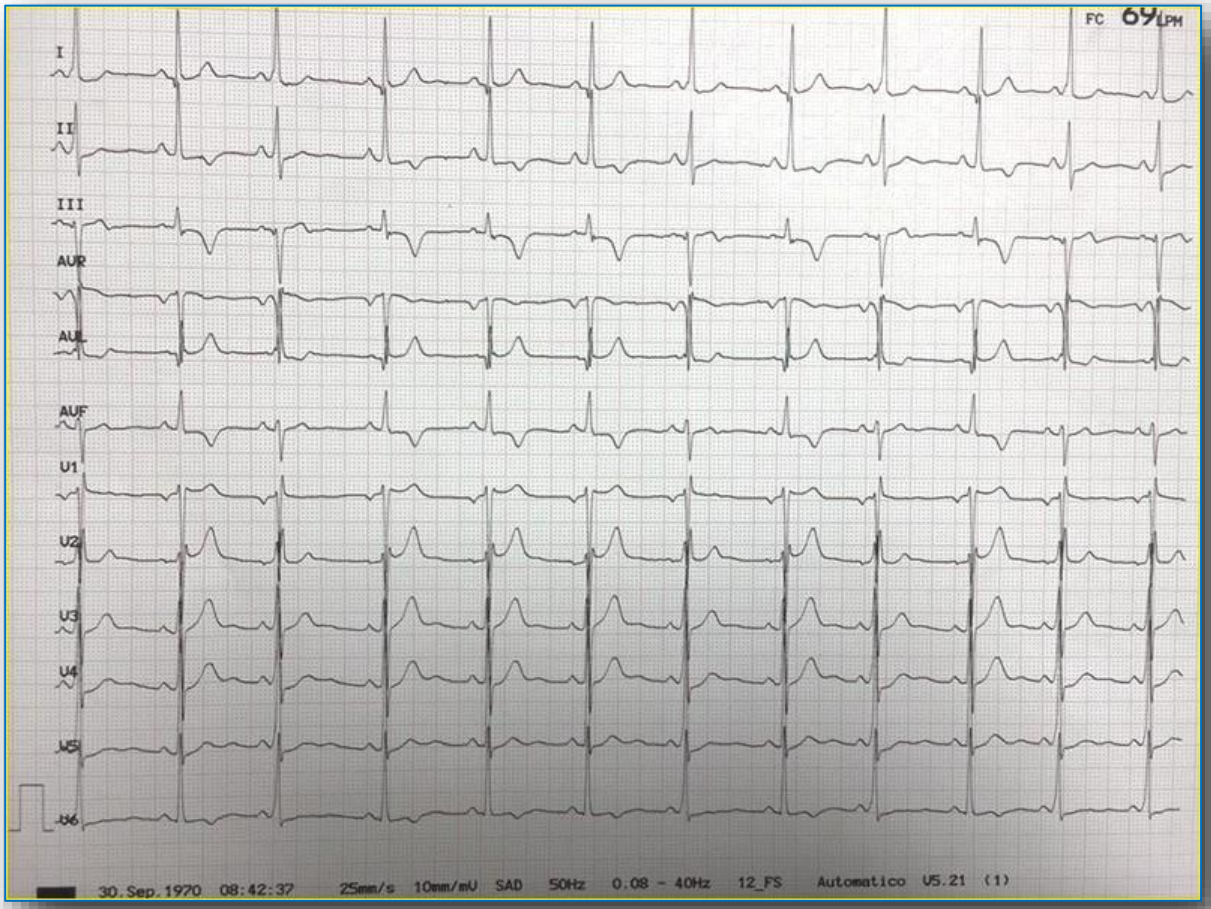


Ritmo sinusal 80 lpm. Se puede apreciar cómo el PR es corto, el QRS ancho en su primera parte por presencia de onda delta y con alteraciones de la repolarización de sentido contrario a la polaridad de la onda delta.





Ritmo sinusal a 80 lpm en el que se puede apreciar cómo de cada 2 latidos uno se conduce con PR normal y el QRS es estrecho y el otro se conduce PR corto y QRS ancho. Preexcitación intermitente



Ritmo sinusal a 70 lpm en el que se puede apreciar cómo de cada 2 latidos uno se conduce con PR normal y el QRS es estrecho y el otro se conduce PR corto y QRS ancho. Preexcitación intermitente

LOCALIZACIÓN DE LA VÍA ACCESORIA.

Como la onda delta se origina en un punto del miocardio ventricular, según la polaridad de esta podemos deducir el punto de inserción y la localización de la vía accesoria.

- Si la vía aberrante está localizada en el ventrículo izquierdo, la estimulación eléctrica ventricular se inicia ahí y el vector de la onda delta irá de VI a VD, por lo tanto, se acerca a V1 y el QRS será + en esta derivación.
- Si la vía es derecha, el estímulo ventricular comienza en VD y se dirigirá de VD a VI, el vector se aleja de V1 y en esta derivación el QRS es – (también se alejará de V2 y ahí el QRS también será -).
- Si la vía es septal el vector no se acerca tanto a V1 como a V2. En esta localización el vector será mínimamente + o mínimamente – en V1 y, sobre todo, claramente + en V2.
- Por otro lado, si la vía es posterior (en realidad es inferioposterior) el sentido del vector irá de abajo a arriba, alejándose de las derivciones inferiores, apareciendo delta - (o una Q) en II, III y/o aVF.
- Si por el contrario la vía es anterior (en realidad anterosuperior) el vector de la delta se dirige hacia abajo y la delta será + en II, III y/o aVF

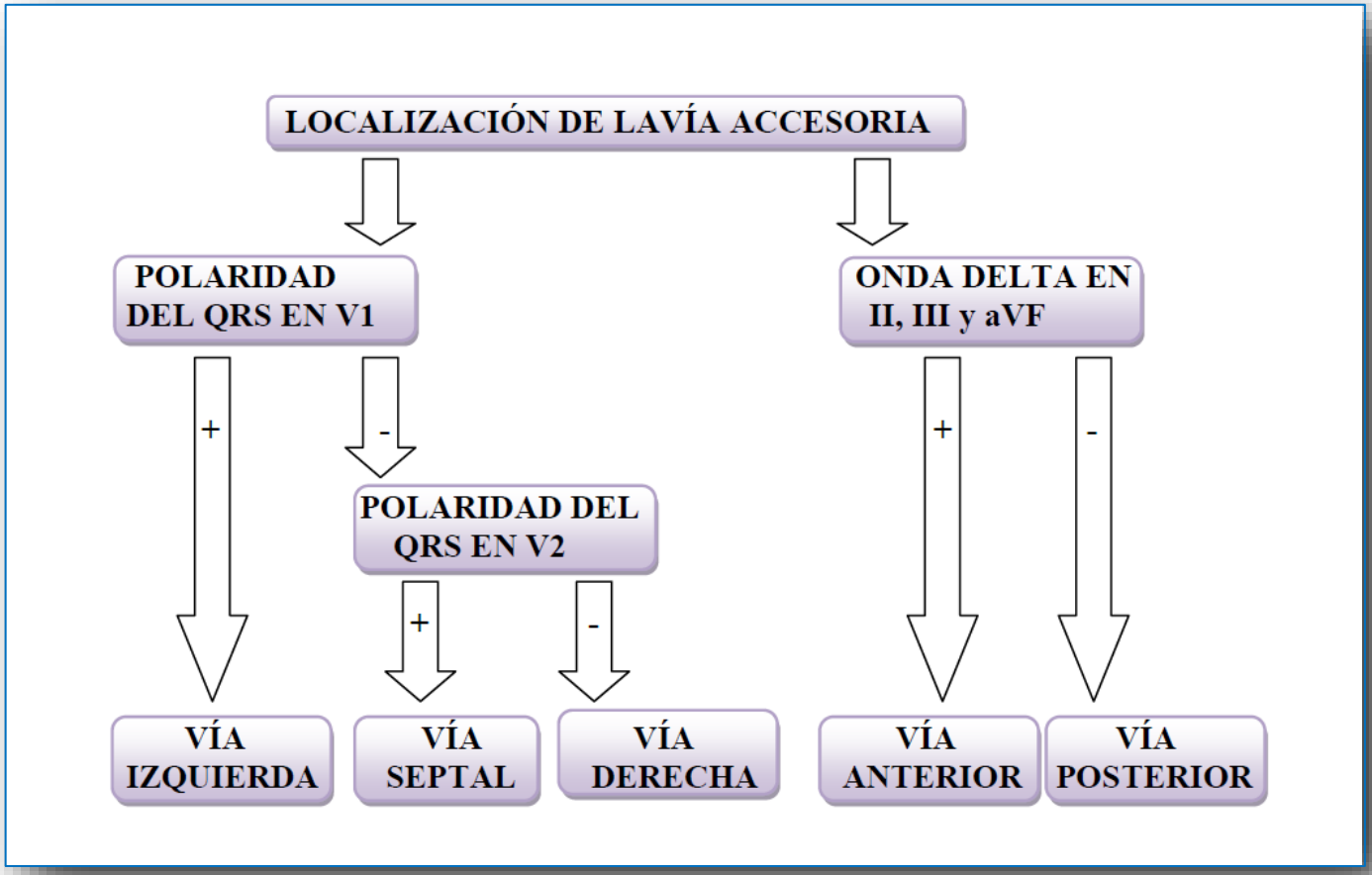
Por lo tanto, una forma muy sencilla de recordar rápidamente en urgencias (sin esquemas delante) la localización de las vías accesoria teniendo como base la polaridad del QRS inicialmente en V1 y de la onda delta (alguno de vosotros habéis hecho referencia a este algoritmo sencillo):

1. Nos fijamos en el QRS en V1:
   - Si V1 es fundamentalmente +: **VIA IZQUIERDA**
   - Si V1 es fundamentalmente – nos fijamos en QRS en V2:
     - Si V2 es fundamentalmente +: **VIA SEPTAL.**

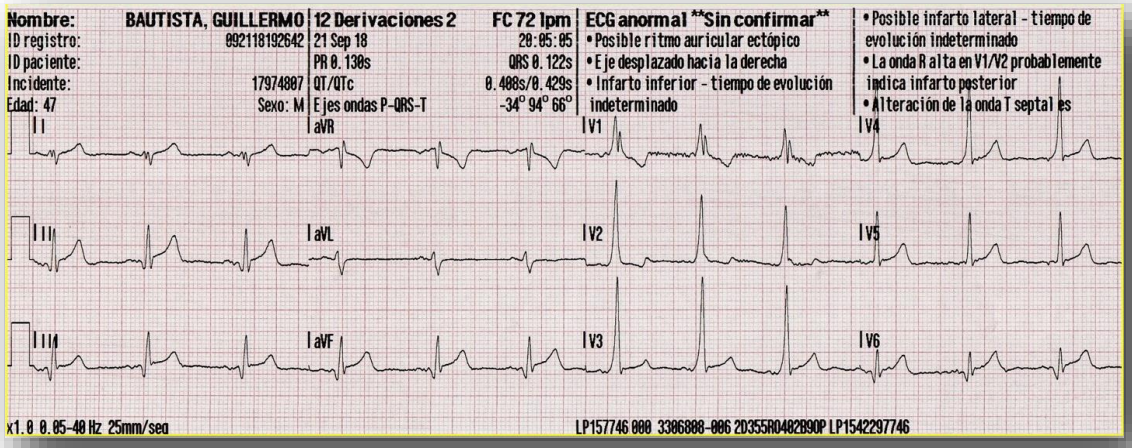
- Si V2 es fundamentalmente –: **VIA DERECHA**

2. Si aparece Q o la onda delta es - en II, III y/o aVF: **VIA POSTERIOR (posteroinferior)**

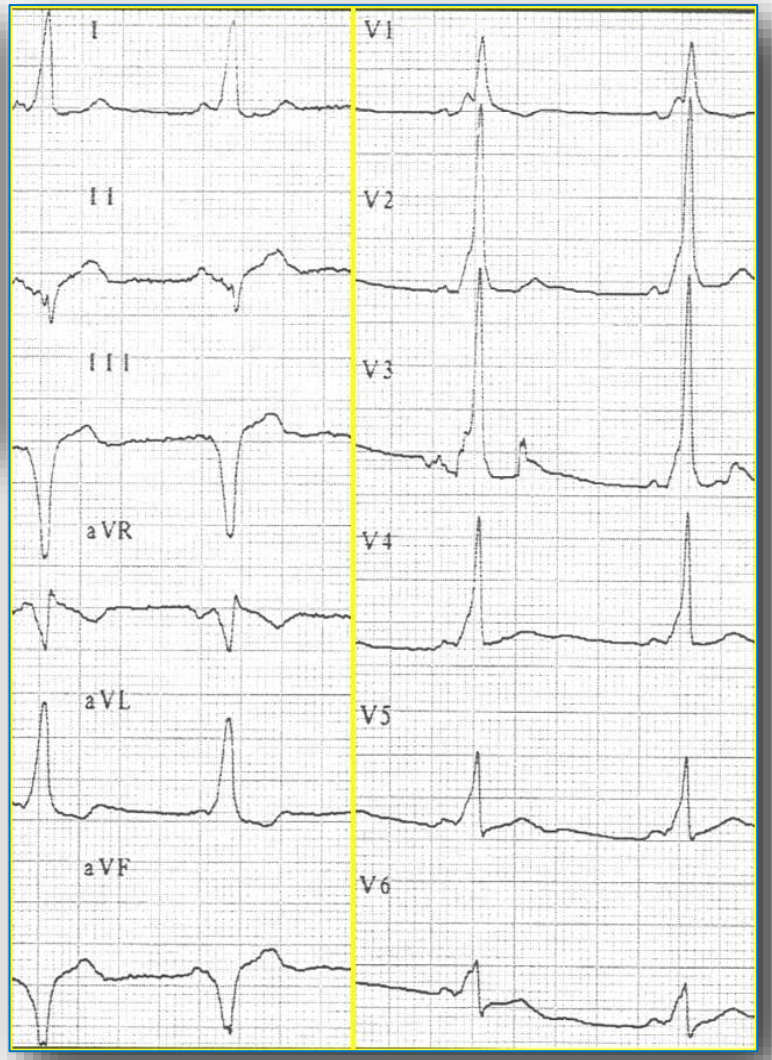
3. Si la onda delta es + en II, III y/o aVF: **VIA ANTERIOR (anterosuperior)**



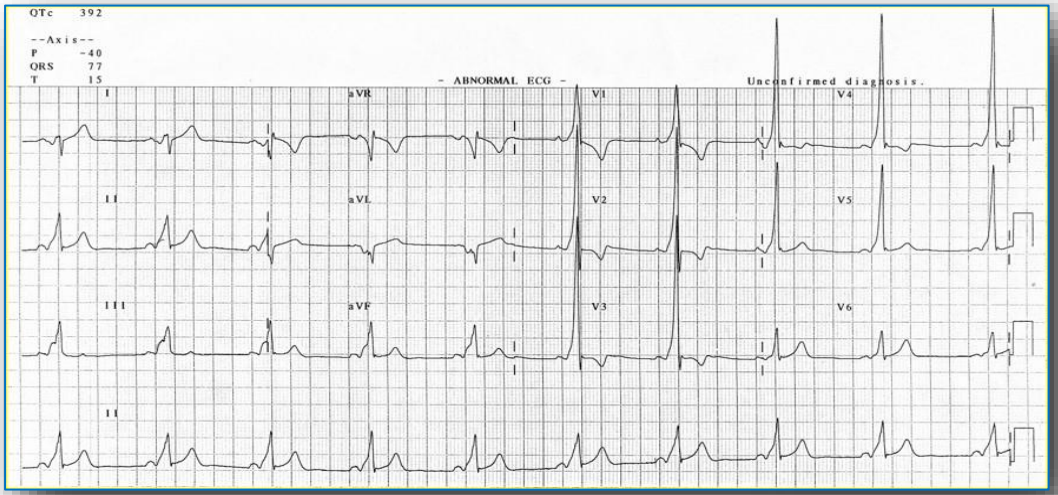
Sencillo algoritmo para localizar la vía accesoria en un Sdr. De preexcitación ventricular tipo WPW mediante el electrocardiograma de superficie.



Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición izquierda posterior

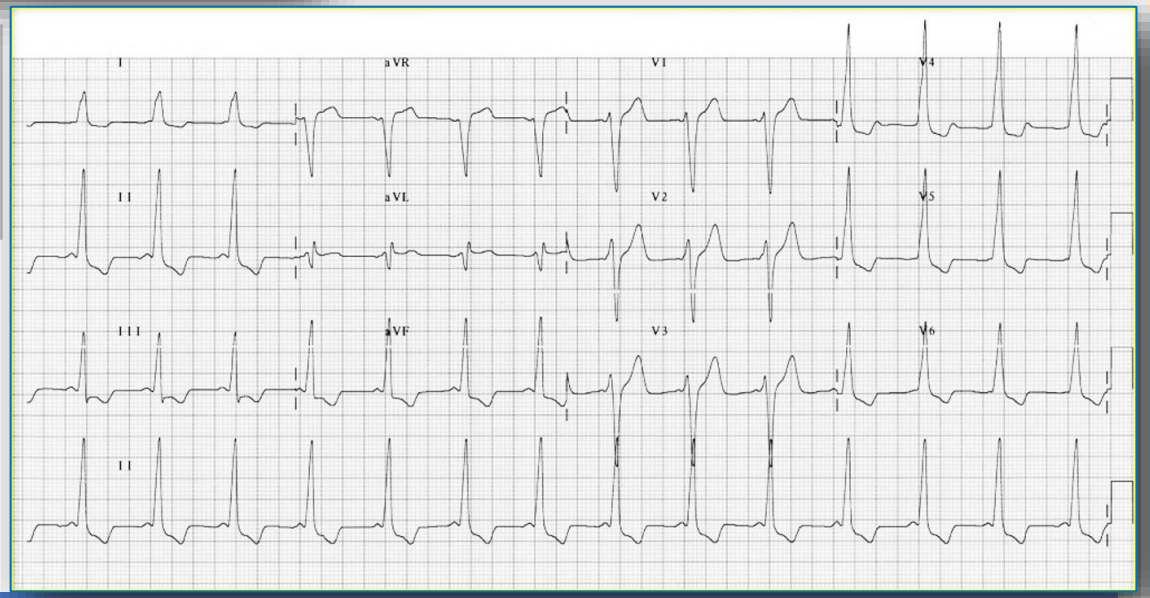


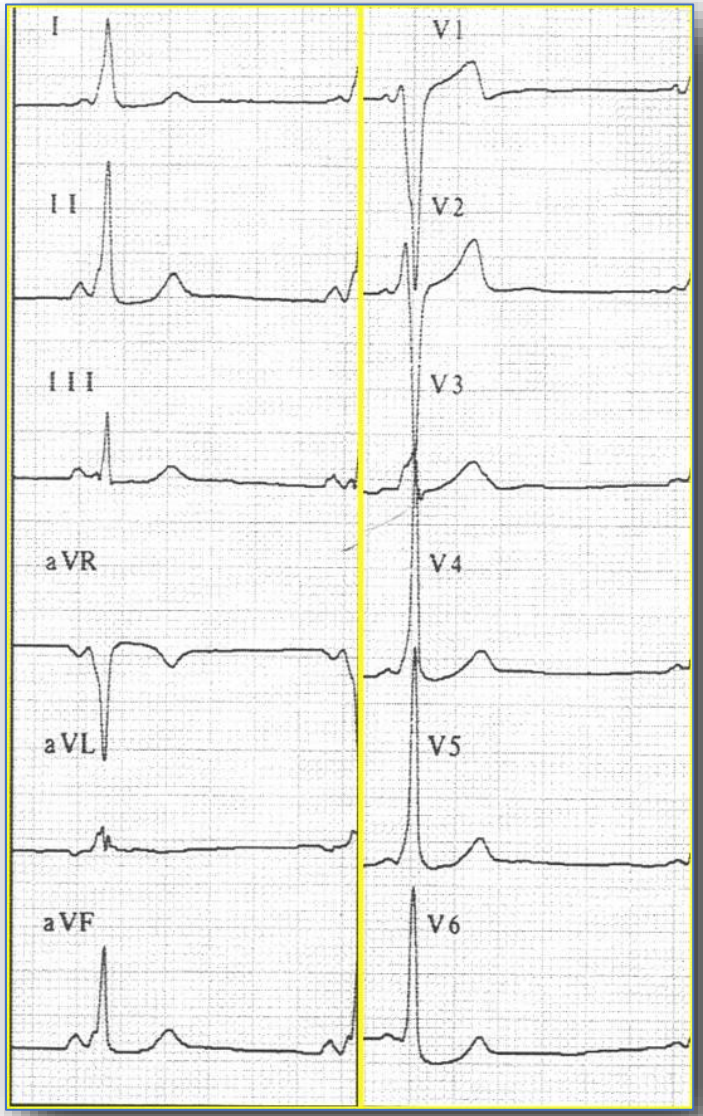
Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición izquierda posterior



Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición izquierda anterior

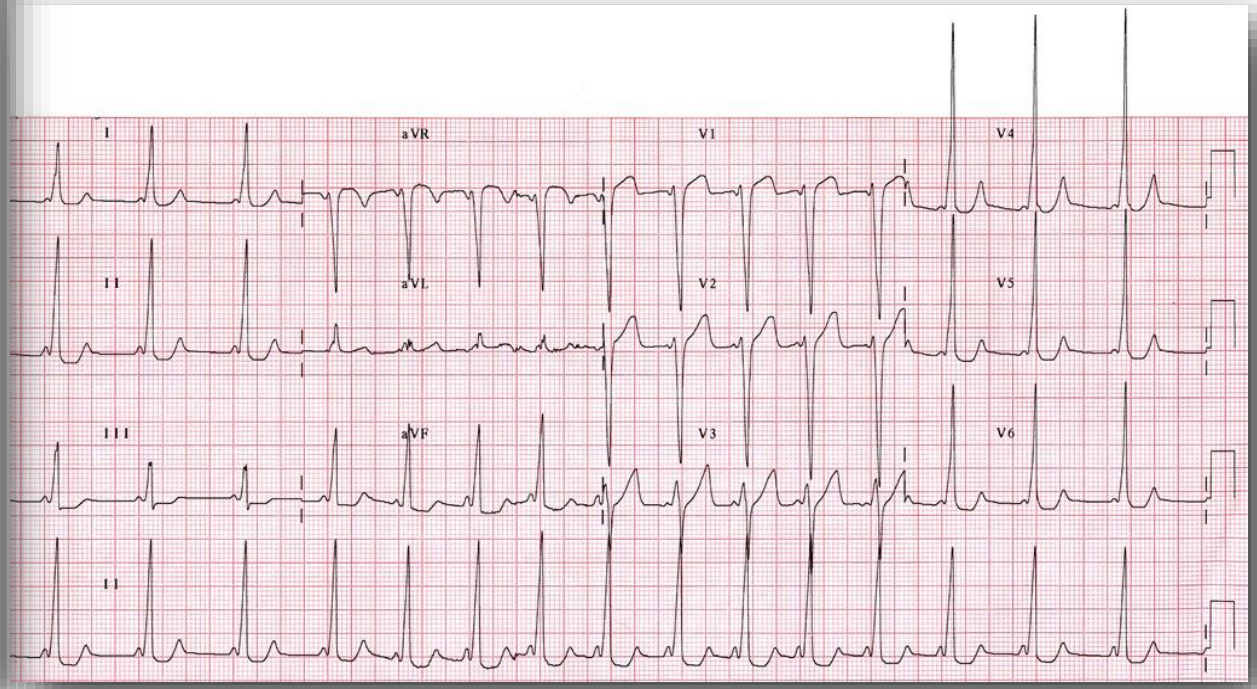
Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición derecha anterior





Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición derecha anterior

Aplicando el algoritmo para localizar la vía accesoria mediante el electrocardiograma de superficie, esta estaría situada en posición derecha anterior



TAQUICARDIAS EN EL SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHIT.

TAQUICARDIAS DE REENTRADA AURÍCULOVENTRICULAR (TAQUICARDIA ORTODRÓMICA)

Es una forma de taquicardia supraventricular paroxística.

El circuito de reentrada está formado por el sistema eléctrico de conducción y la vía accesoria. La conducción anterógrada se produce a través del nodo AV y el sistema eléctrico y la conducción retrógrada ocurre a través de la vía accesoria.

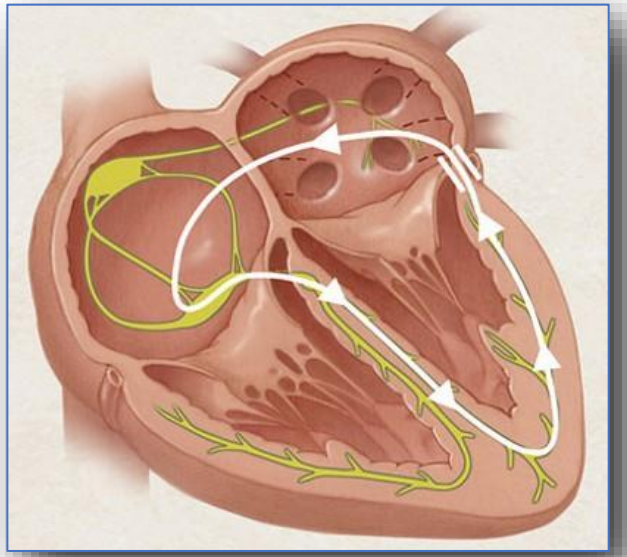
Durante las taquiacardias las características de la preexcitación se pierden.

A menudo se desencadena por extrasístoles ventriculares o auriculares prematuros.

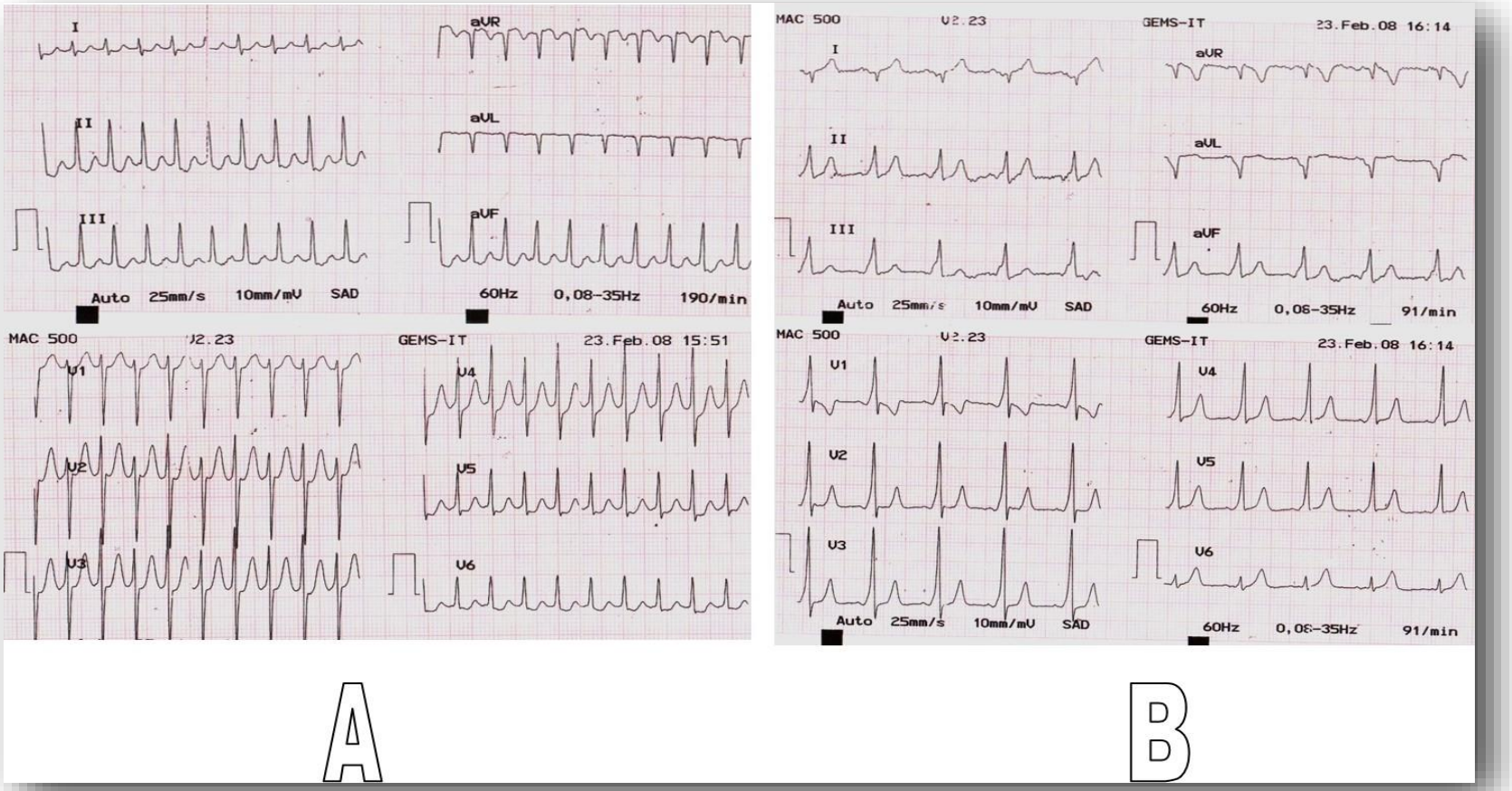
Esto puede ocurrir en pacientes con una vía oculta.

Las características de ECG son:

- Frecuencia generalmente de 200 a 300 lpm
- Las ondas P pueden ser enterradas en complejo QRS o retrógradas a este.
- El complejo QRS por lo general <120 ms, a menos que exista un bloqueo de rama preexistente o una conducción aberrante relacionada con la frecuencia cardiaca.
- Inversión de onda T común
- Depresión del segmento ST



Reentrada mediada por vía accesoria



***En A se aprecia taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 200 lpm y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina*. B. En ritmo sinusal se aprecia frecuencia normal, PR corto y onda delta.**
***Taquicardia supraventricular ortodrómica mediada por vía accesoria de localización izquierda anterior*.**

FIBRILACIÓN AURICULAR Y FLUTTER AURICULAR EN WPW

La fibrilación auricular puede ocurrir hasta en un 20% de los pacientes con WPW.

El flutter auricular puede ocurrir en hasta el 7% de los pacientes con WPW.

En la fibrilación auricular conducida con preexcitación, los múltiples frentes de la FA, encuentran dos caminos para su conducción a los ventrículos: el sistema específico de conducción, que sólo es capaz de conducir un número limitado de frentes y la vía accesoria que, a menudo, permite la conducción de un número más elevado de frentes.

Como en la FA la actividad auricular es caótica los estímulos en la aurícula se inician puntos muy diferentes.

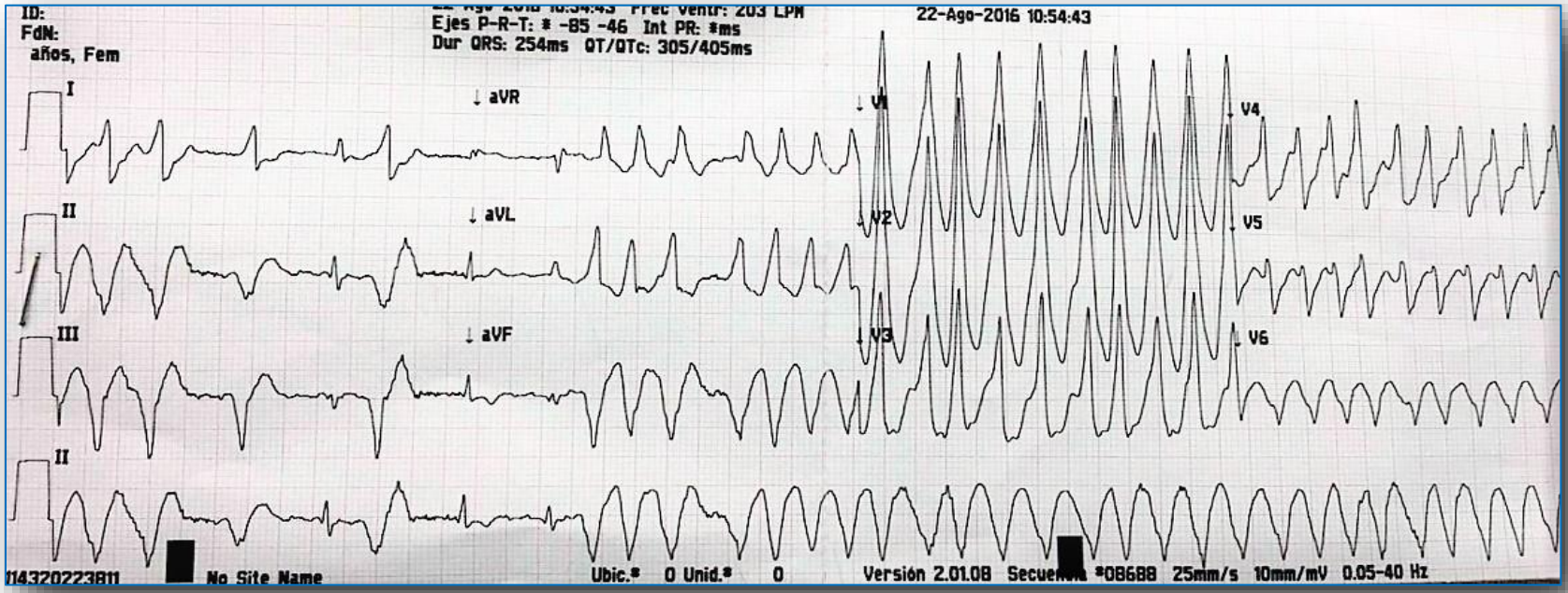
Los complejos QRS suelen mostrar una variabilidad en duración y morfología, resultado de diferentes grados de fusión entre los frentes de activación por el sistema específico de conducción y la vía accesoria. Por lo tanto, todos los complejos ventriculares serán diferentes, con dos componentes sumados: la parte del impulso transmitida por el NAV y la parte transmitida por la vía accesoria:

- Aquellos estímulos de las aurículas que se generen más cerca del NAV se transmitirán más por este y menos por la vía accesoria. Esos complejos serán más parecidos a los QRS normales.
- Aquellos estímulos que se generen más cerca de la vía accesoria se transmitirán más por esta que por el NAV y serán de QRS más ancho.

Se pueden alcanzar frecuencias ventriculares cercanas o superiores a 250 latidos por minuto, que ocurren de forma desordenada favoreciendo la aparición de fibrilación ventricular si se bloquea el NAV.

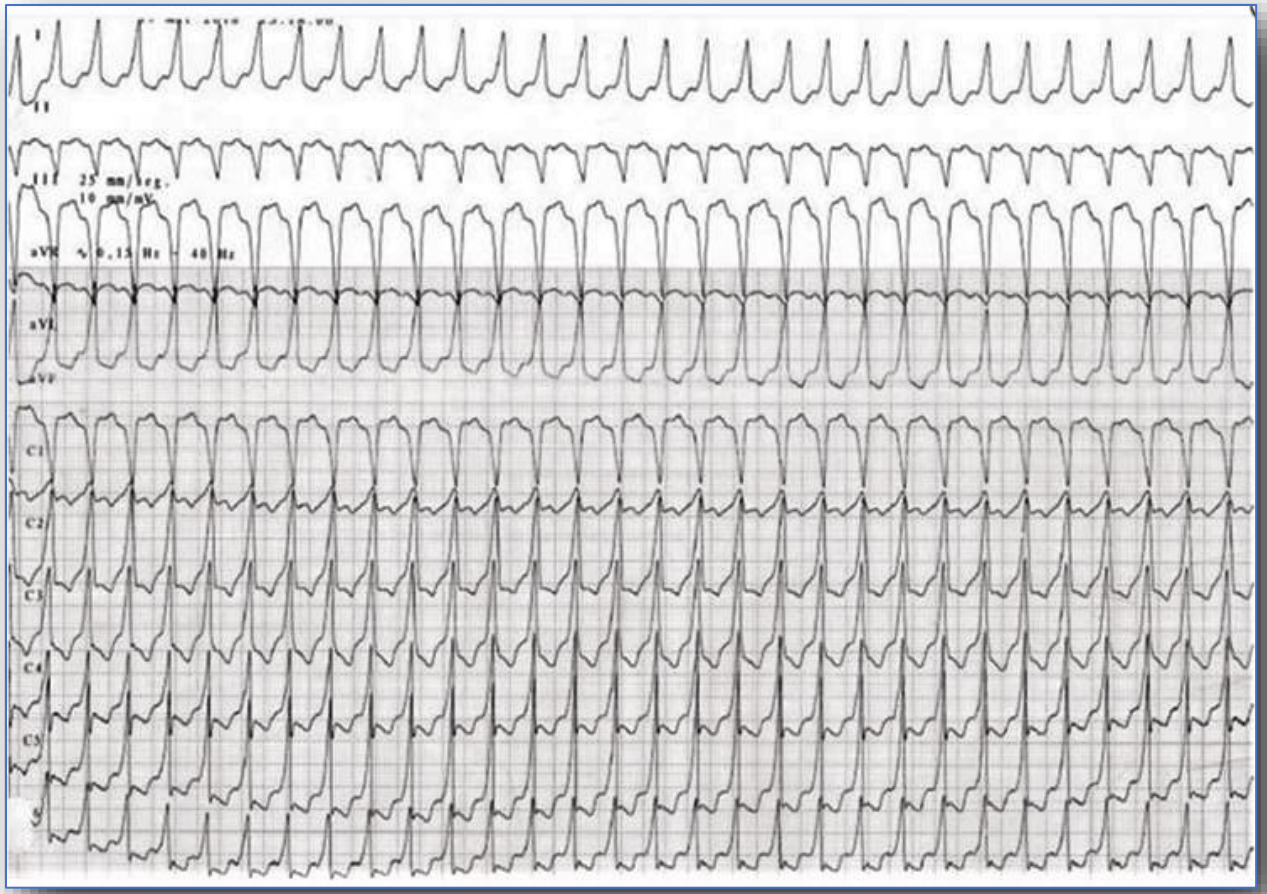
Las características de ECG de la fibrilación auricular en WPW son:

- Frecuencia > 200 lpm
- Ritmo irregular
- Complejos QRS anchos debido a despolarización ventricular anormal a través de la vía accesoria
- Complejos QRS cambian de forma y morfología
- El eje permanece estable a diferencia del TV polimórfica



Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud. Fibrilación auricular preexcitada.

- El Flutter auricular tiene las mismas características que la FA en WPW, excepto que el ritmo es regular y puede confundirse con taquicardia ventricular.



Flutter auricular preexcitado.

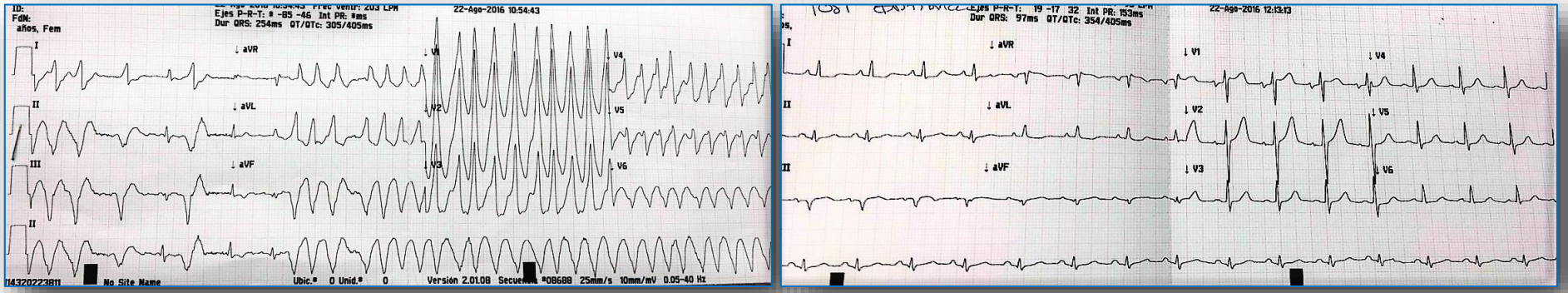
Tratamiento de la FA con WPW

La FA preexcitada es una emergencia.

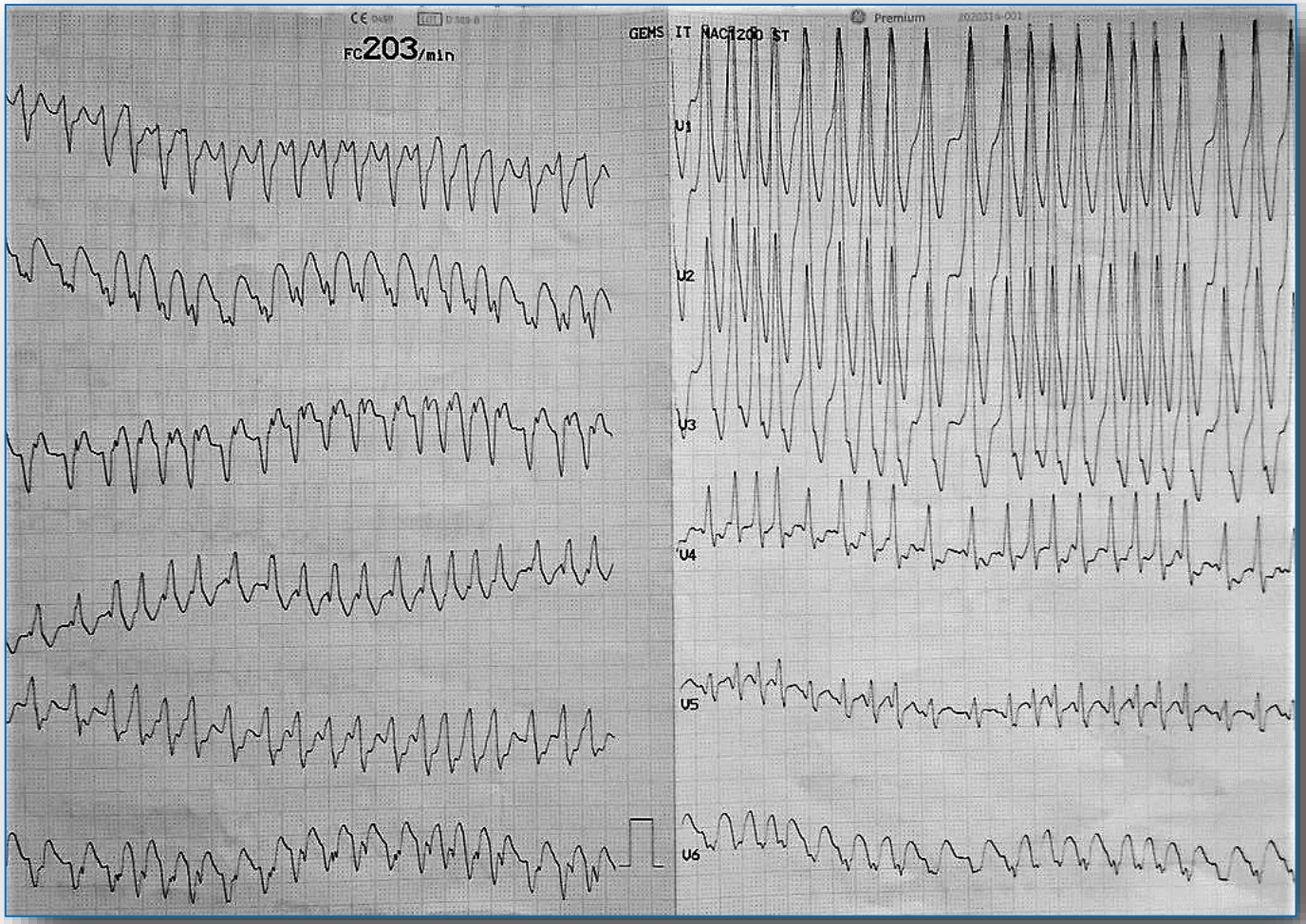
En caso de inestabilidad hemodinámica, la cardioversión eléctrica sincrónica, previa sedación, debería ser practicada sin demora.

Si la arritmia es bien tolerada y el paciente se encuentra estable, el tratamiento farmacológico debe estar encaminado a prolongar el periodo refractario de la vía accesoria con fármacos del grupo IA (procainamida) o IC (flecainida, propafenona).

Algunos fármacos usados para tratamiento de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular con bloqueo del nodo AV, pueden ser deletéreos en pacientes con preexcitación asociada, ya que, al disminuir la conducción por el sistema específico, favorecer la conducción por la vía accesoria, lo que favorecería la conversión de la FA en FV. Entre ellos están la digoxina, los betabloqueantes, los antagonistas de los canales del calcio, especialmente el verapamilo. La amiodarona intravenosa puede mostrar inicialmente propiedades calcioantagonistas, por lo que estaría también contraindicada.

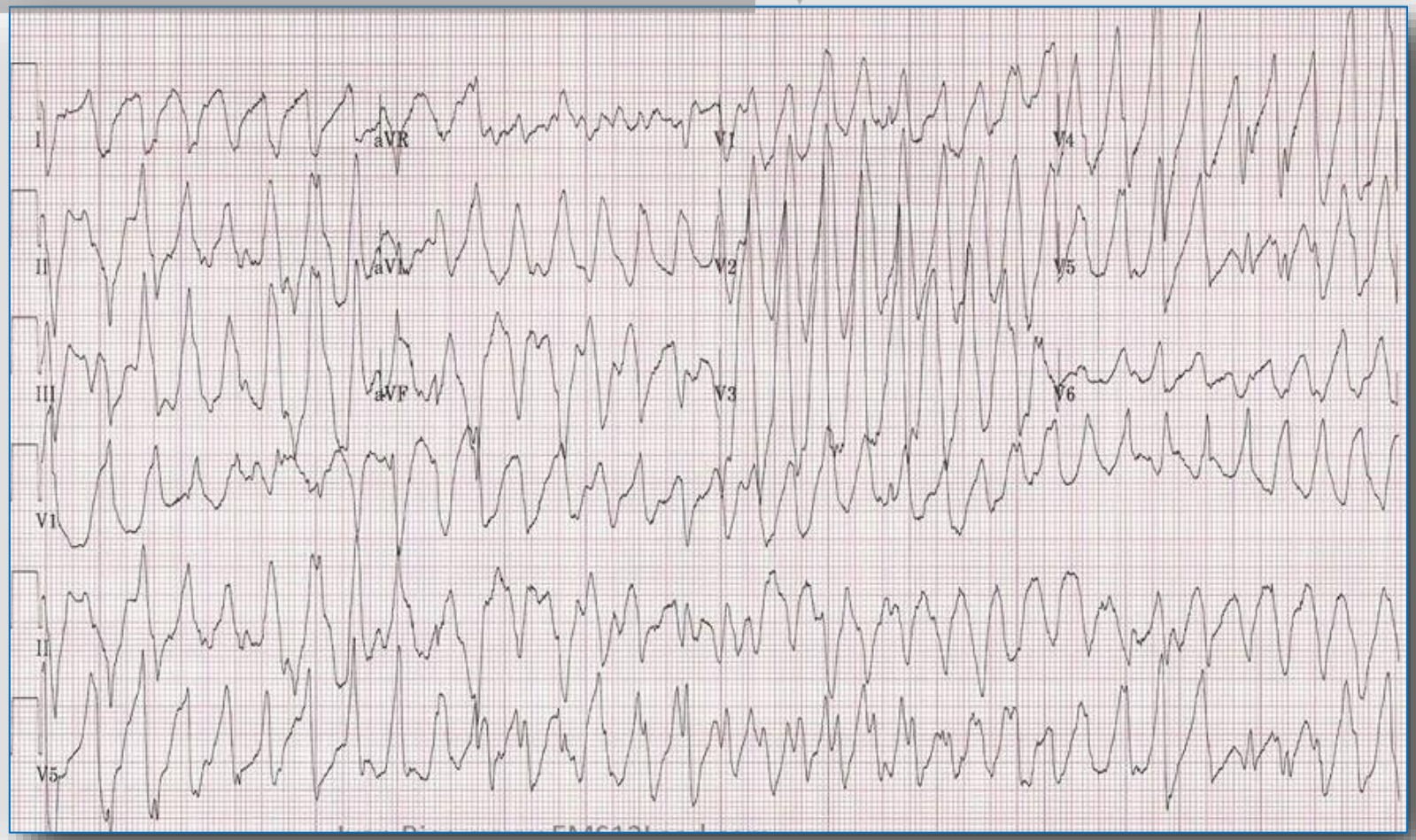


Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud.
Tras cardioversión eléctrica, queda en ritmo sinusal
Fibrilación auricular preexcitada.

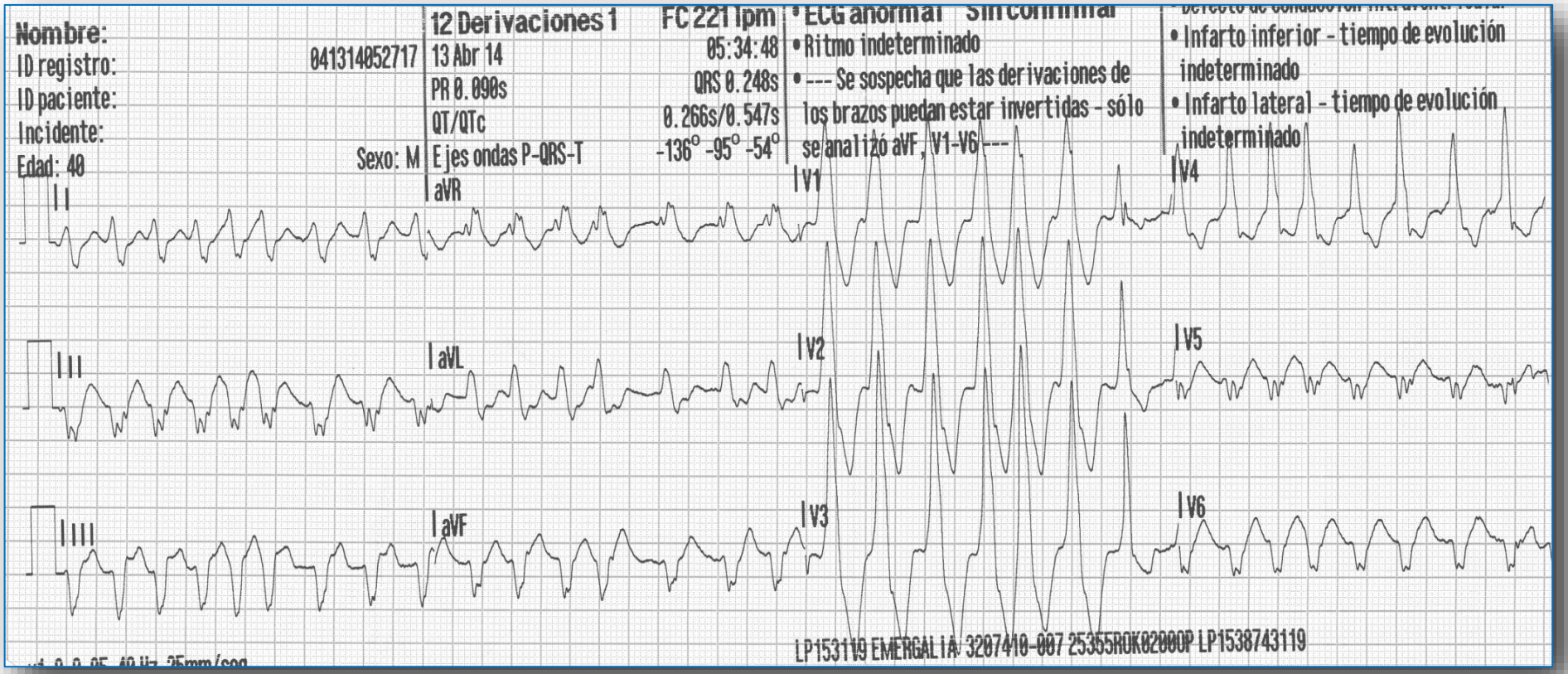


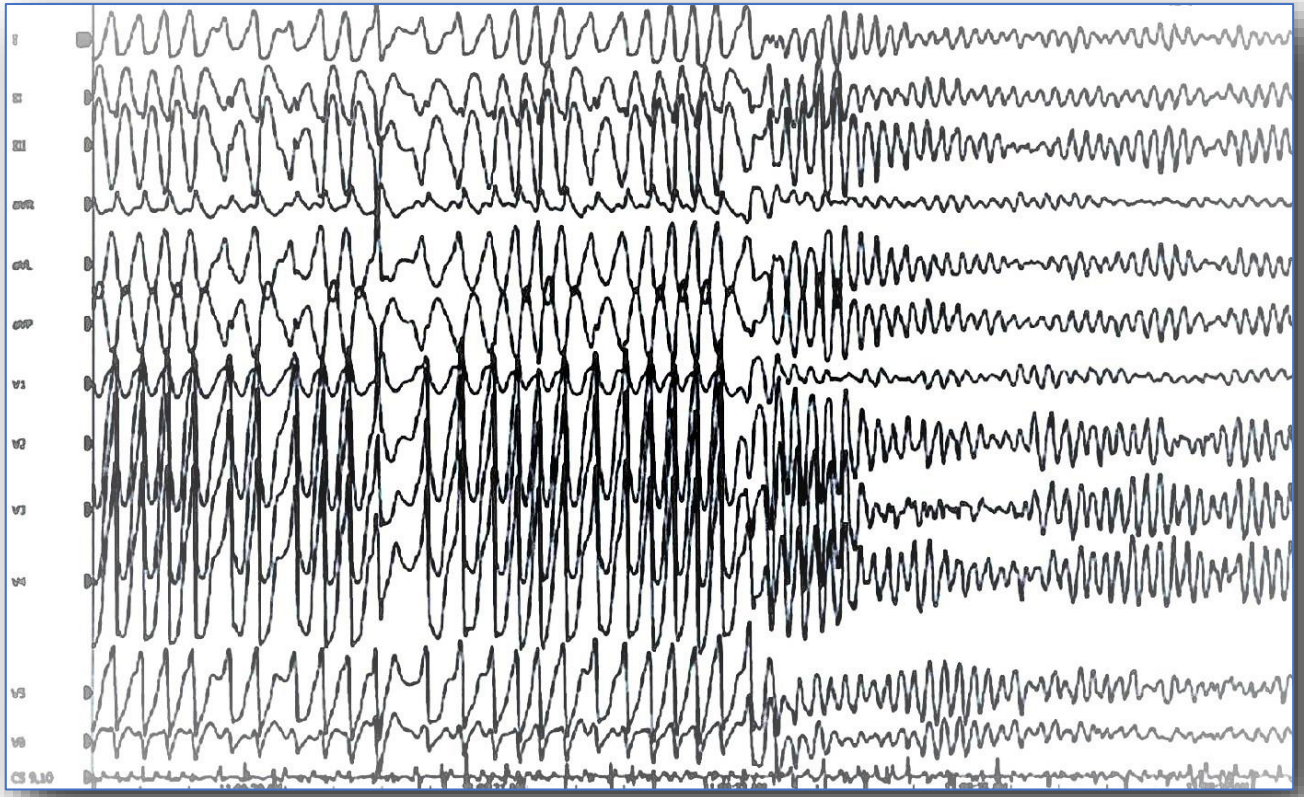
Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud. Fibrilación auricular preexcitada.

Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud. Fibrilación auricular preexcitada.



Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud. Fibrilación auricular preexcitada.



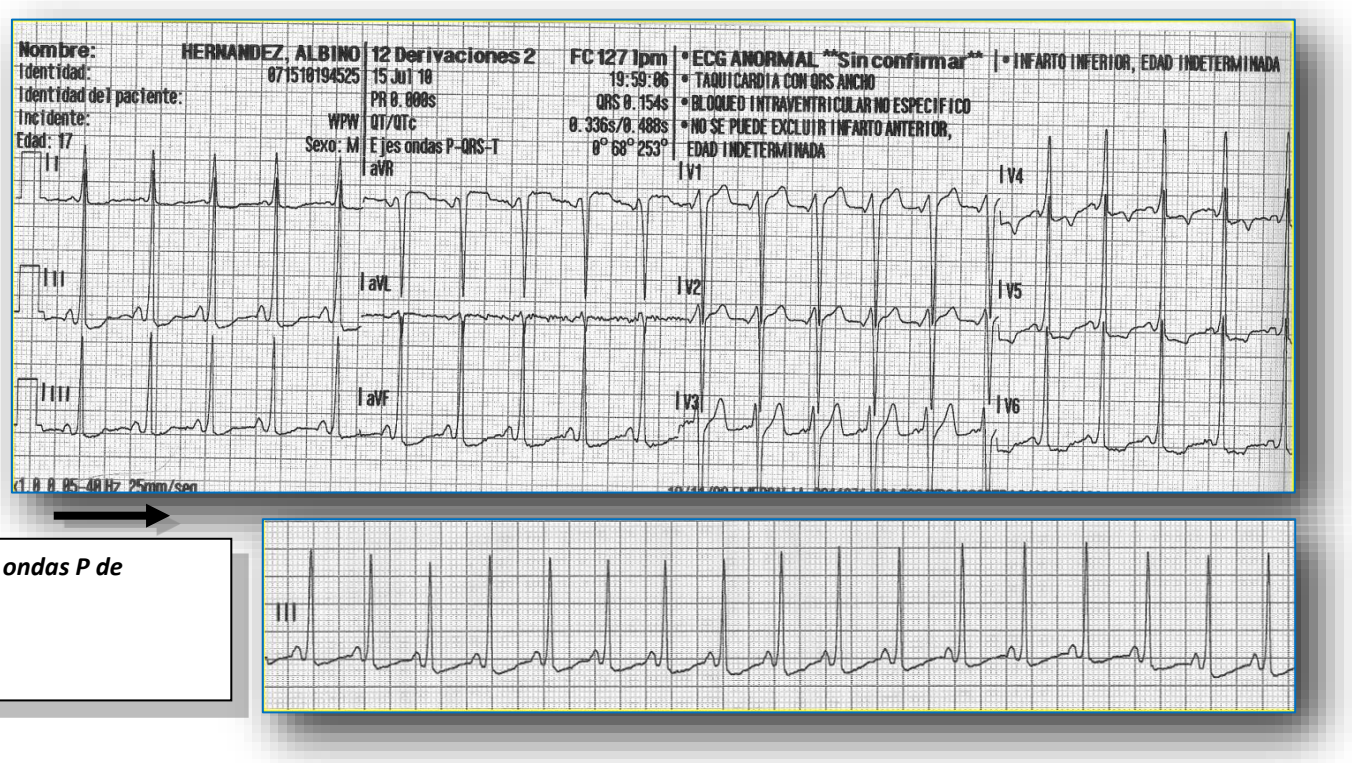


Taquicardia irregular, de complejos QRS anchos diferentes entre sí aunque similares, en los que se puede observar onda delta de preexcitación, de diferente magnitud.
Fibrilación auricular preexcitada.
Seguramente por afecto de medicación frenadora del Nodo auriculoventricular entra en fibrilación ventrix¡cular

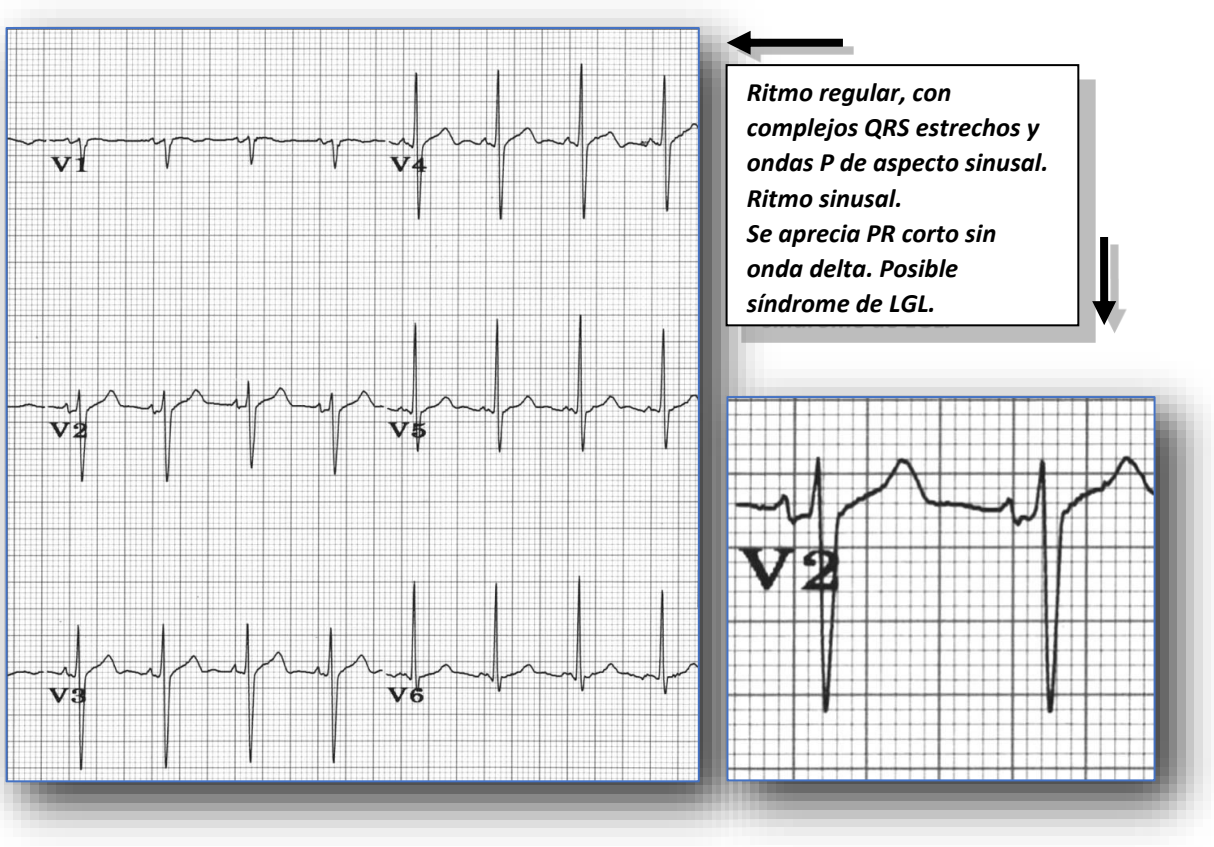
OTROS SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN.

1. SÍNDROME DE LOWN-GANONG-LEVINE

- El haz anómalo (Haz de James) salta el NAV y conecta aurículas con el tejido de conducción infranodal,es decir con el Haz de His.
- El impulso no sufre el retraso fisiológico del NAV y como se conduce por el sistema eléctrico infranodal normal, no hay onda delta y el QRS es estrecho y de características normales.
- Criterios electrocardiográficos:
  - Intervalo PR corto (<0.12 segundos).
  - Complejo QRS normal.
  - Ausencia de onda delta.
  - Complejo QRS normal.
  - Onda T normal.
  - Eje normal.



Taquicardia regular, con complejos QRS estrechos y ondas P de aspecto sinusal. Taquicardia sinusal.
Se aprecia PR corto sin onda delta.
Posible síndrome de LGL.



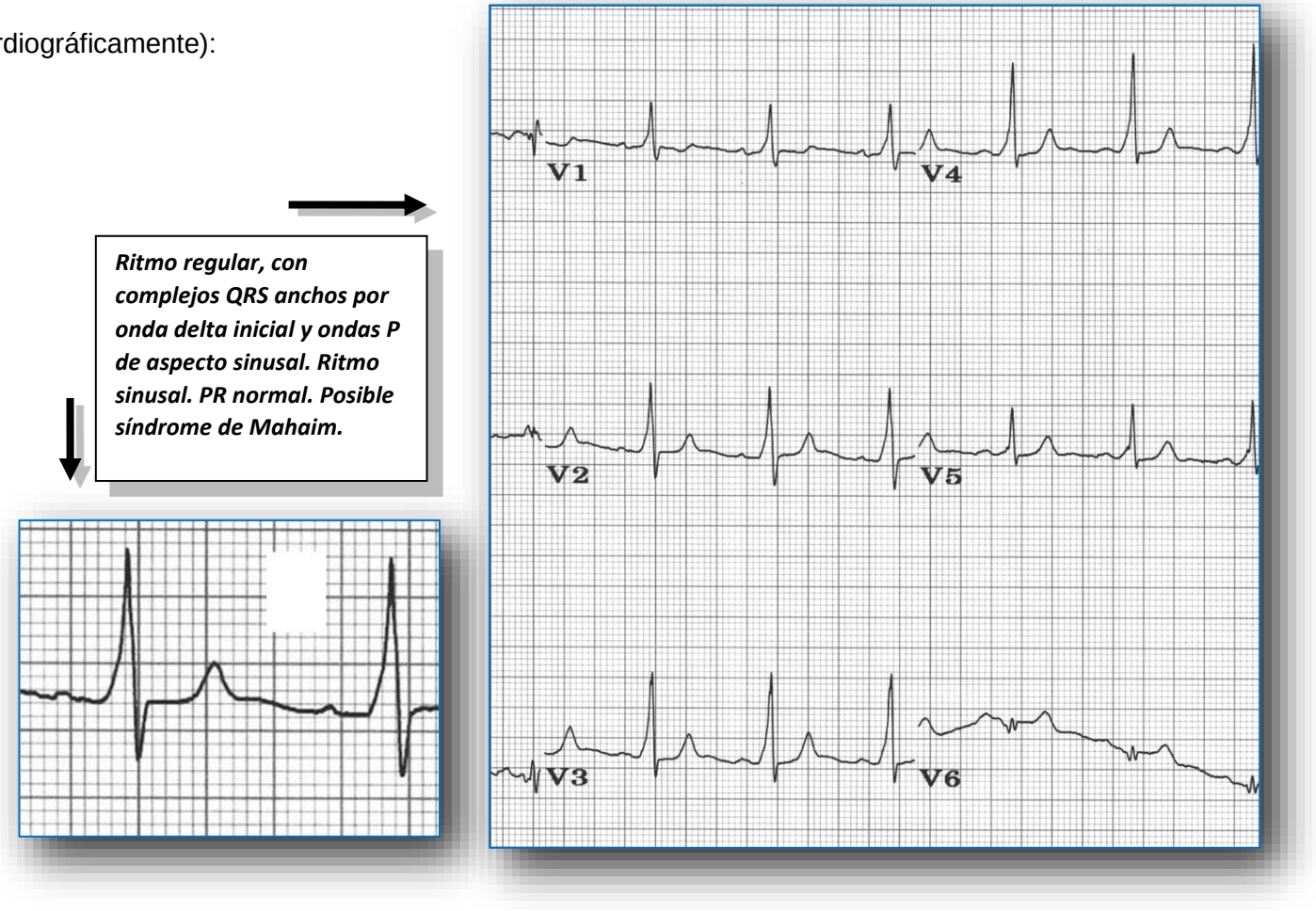
1. Preexcitación tipo Mahaim

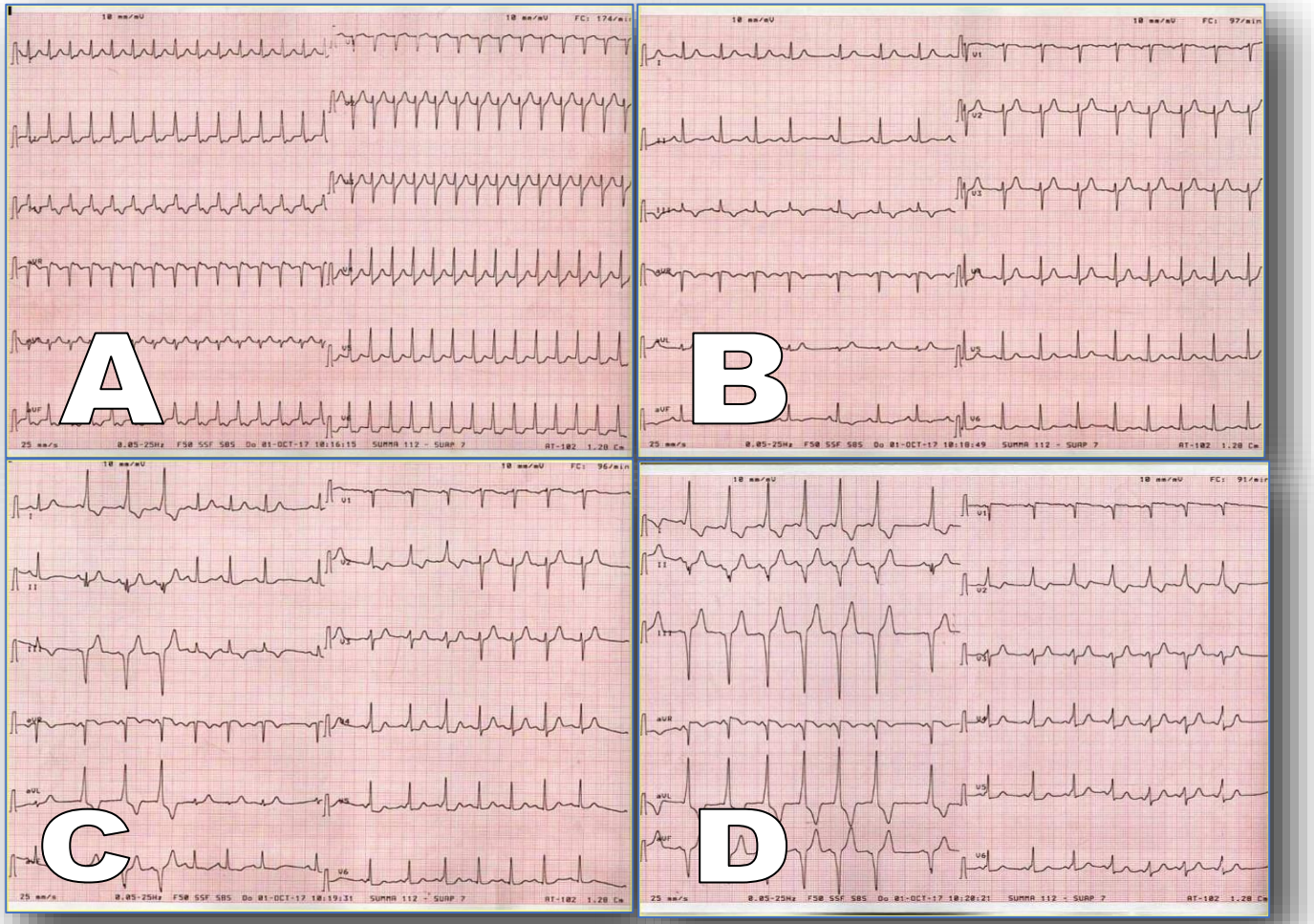
Las vías anómalas comunican el NAV o el haz de His con el músculo miocárdico produciendo un PR normal y onda delta.

Muchas veces no se identifica al conducirse el estímulo sólo por el sistema eléctrico normal y no por la vía accesoria. En estos casos hablamos de vías ocultas.

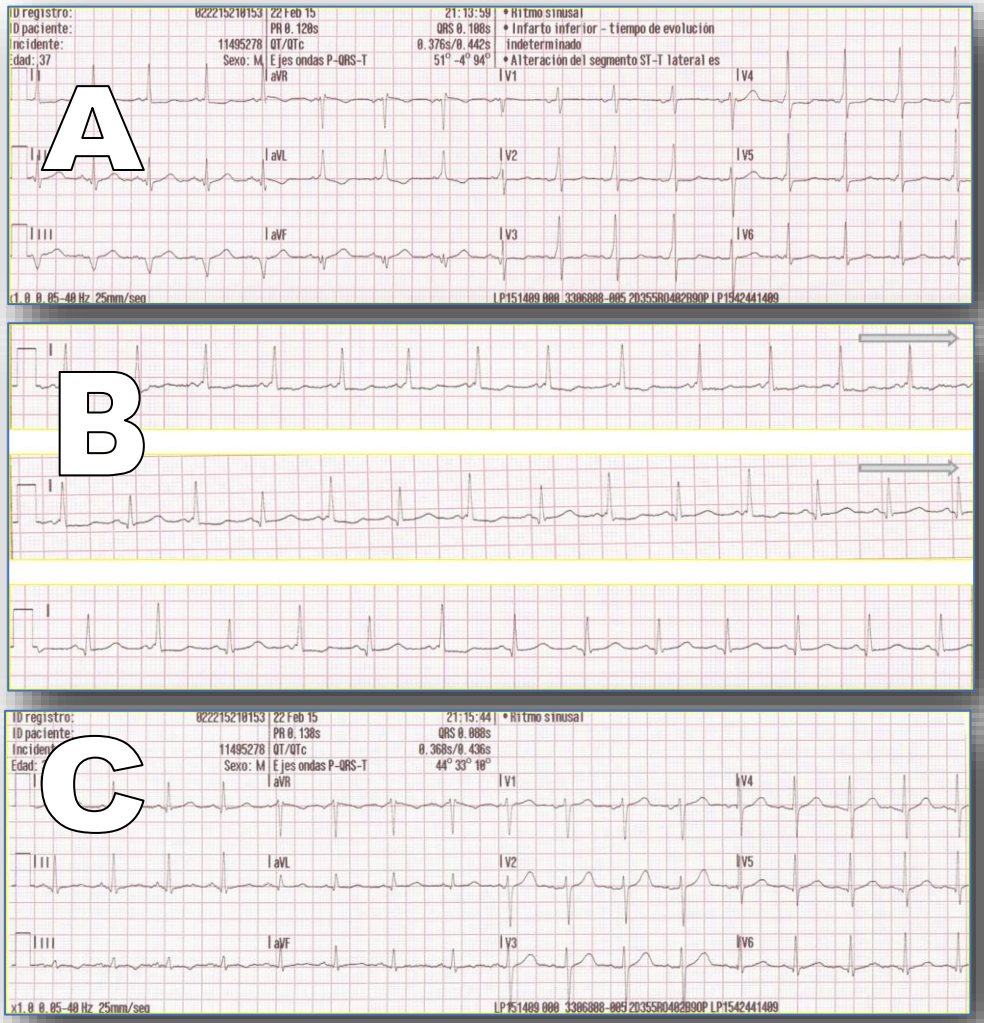
Criterios (cuando se manifiesta electrocardiográficamente):

- Intervalo PR normal.
- Onda delta.
- Complejo QRS ancho.





En A se aprecia taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 200 lpm. En B mismo paciente tras realizar maniobras de Valsalva y su paso a ritmo sinusal, con PR normal y QRS estrecho. En C algunos complejos empiezan a presentar PR corto y onda delta. En C todos los estímulos se conducen con preexcitación. Por lo tanto, se trata de una taquicardia ortodrómica con vía accesoria de localización septal anterior con periodo refractario variable inicialmente tras remitida la taquicardia. Síndrome del WPW



Atendida tras episodio de taquicardia autolimitada. En A todos los estímulos se conducen con preexcitación y onda delta. Corresponde a una posible vía accesoria de localización septal posterior. En B (tira de ritmo) algunos complejos empiezan a presentar PR normal sin onda delta por lo que la preexcitación empieza a presentar carácter intermitente. En C el electrocardiograma es normal. El PR es normal y el QRS no presenta onda delta (se comporta como una vía oculta). Síndrome del WPW

Capítulo 13.

Cristina Sánchez Lapeña. Lucía González Torralba. Mª Jesús de Marcos Ubero. Miriam Uzuriaga Martín. Eva Hidalgo González.

BRADICARDIA SINUSAL. DISFUNCIÓN SINUSAL.

INTRODUCCIÓN.

El nódulo sinusal es dominante debido a que su frecuencia de descarga es la mayor de todo el sistema eléctrico del corazón en condiciones normales.

Se encuentra bajo la influencia del sistema nervioso autónomo, bajo cuya influencia se produce la aceleración normal de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio y la disminución durante el reposo o el sueño.

El tono simpático produce incremento de la frecuencia en el nódulo sinusal. Por el contrario, la disminución de la frecuencia se debe al aumento del tono parasimpático.

En los adultos, la frecuencia sinusal normal, en condiciones basales, es de 60 a 100 latidos por minuto.

BRADICARDIA SINUSAL.

Es como el ritmo normal del corazón, el ritmo sinusal, pero con una frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm y, normalmente, supone más una reacción fisiológica que un estado patológico.

Con frecuencia cardíaca menor de 40 lpm hablaríamos de una bradicardia significativa, y extrema si es inferior a 20 lpm.

ETIOLOGÍA.

- En individuos sanos: deportistas, constitución asténica y de forma natural durante el sueño.
- Cardiopatías: enfermedad del seno, y fase inicial del IAM, sobre todo en el de cara inferior.
- Causas no cardíacas: hipertensión intracraneal, fármacos (betabloqueantes, digital, verapamilo, amiodarona, diltiazem) y maniobras que aumenten el tono vagal (vómitos, compresión de globos oculares, masaje del seno carotídeo y maniobra de Valsalva).

SINTOMATOLOGÍA

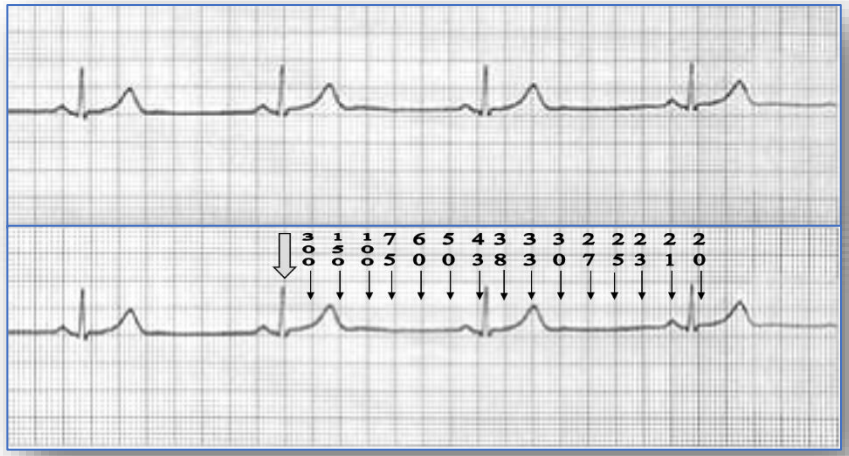
En la mayoría de los casos se presenta de manera asintomática, y en otros puede dar la siguiente sintomatología:

- Sincope
- Mareo
- Fatiga
- Debilidad.
- Angina de pecho
- Dificultad respiratoria
- Cansancio rápido durante el ejercicio físico.

DIAGNÓSTICO

Cumple todas las características de un ritmo sinusal:

- Ondas P + en derivacionesI, II, III y avF y – en aVR, con la misma morfología en una misma derivación.
- Ondas P seguidas siempre de un QRS.
- Intervalo PR constante y normal.
- Frecuencia cardiaca inferior a 60 LPM.



Trazado en una bradicardia sinusal sin y con marcas. La flecha señala una onda R coincidente con una línea gruesa del trazado. La siguiente onda R se encuentra entre la 7ª y la 8ª línea gruesa siguientes, lo que correspondería a una frecuencia cardiaca algo < 43 lpm.
Otra forma de conocer la frecuencia cardiaca sería dividir 1500 entre 36 que son lo milímetros entre dos ondas R consecutivas, lo que da un resultado de 42 lpm.

TRATAMIENTO

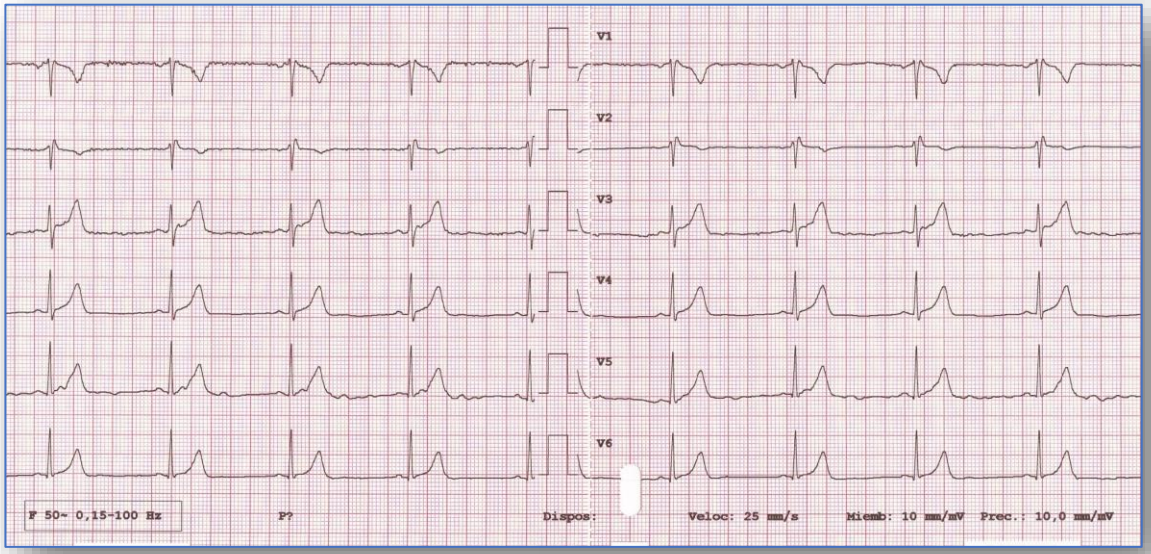
En general es una arritmia benigna (en ancianos pensar en una posible enfermedad del seno).

No precisa tratamiento, excepto si es muy sintomática y con deterioro hemodinámico.

La secuencia de actuación varía según la gravedad de la clínica:

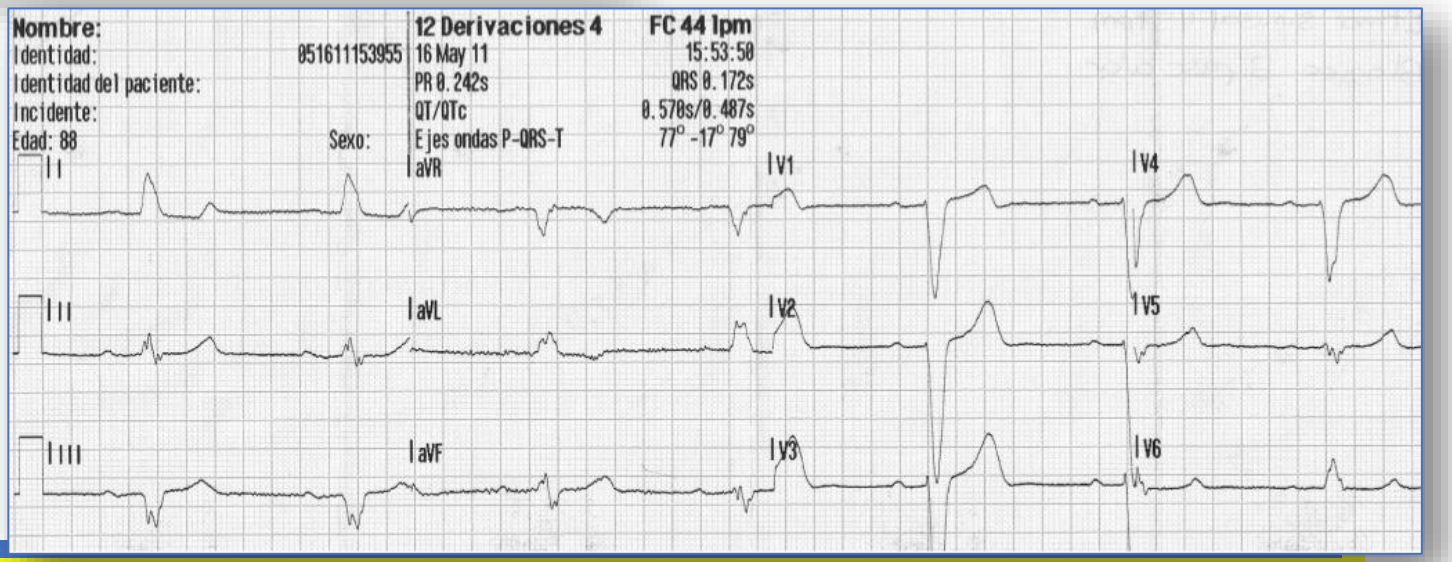
- Acción parasimpaticolítica mediante atropina.
- Si no responde a la atropina, utilizar fármacos simpáticomiméticos: Isoproterenol, Adrenalina, Fármacos alternativos: Aminofilina, dopamina, glucagón (si sobredosis de β-Bloqueantes o antagonistas del Calcio).
- Marcapasos transcutáneo.
- Si la bradicardia sigue siendo sintomática y no responde a los tratamientos previos, en cuanto fuera posible, implantar marcapasos transvenoso.

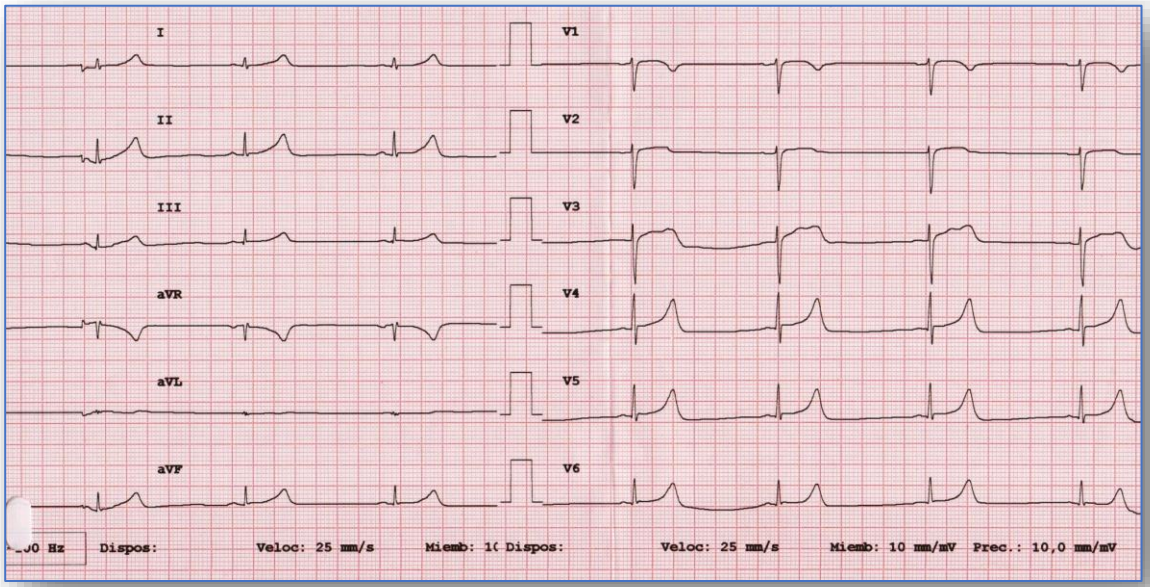
Trazado en una bradicardia sinusal sin y con marcas. La flecha señala una onda R coincidente con una línea gruesa del trazado. La siguiente onda R se encuentra entre la 8ª y la 9ª línea gruesa siguientes, lo que correspondería a una frecuencia cardiaca algo > 33 lpm.
Otra forma de conocer la frecuencia cardiaca sería dividir 1500 entre 36 que son lo milímetros entre dos ondas R consecutivas, lo que da un resultado de 35 lpm.



Trazado en una bradicardia sinusal. El ritmo es regular y aparecen ondas P de características sinusales. La frecuencia cardiaca medida por diferentes métodos es de 50 lpm. BRADICARDIA SINUSAL.

Trazado en una bradicardia sinusal. El ritmo es regular y aparecen ondas P de características sinusales. La frecuencia cardiaca medida por diferentes métodos es de 45 lpm. Presenta BAV de 1er grado y BCRI. Además, BRADICARDIA SINUSAL.





Trazado en una bradicardia sinusal. El ritmo es regular y aparecen ondas P de características sinusales. La frecuencia cardiaca medida por diferentes métodos es de algo menos de 43 lpm. BRADICARDIA SINUSAL.

Trazado en una bradicardia sinusal. El ritmo es regular y aparecen ondas P de características sinusales. La frecuencia cardiaca medida por diferentes métodos es de 30

DISFUNCIÓN SINUSAL.

Existe disfunción sinusal cuando hay una alteración en el nodo sinusal, ya sea en su automatismo o en la conducción del estímulo a las aurículas.

TIPOS DE DISFUNCIÓN SINUSAL.

1. **INSUFICIENCIA CRONOTROPA.**

Consiste en que en reposo el paciente presenta una frecuencia cardiaca normal, que no se incrementa al incrementarse las demandas del gasto cardiaco con el ejercicio.

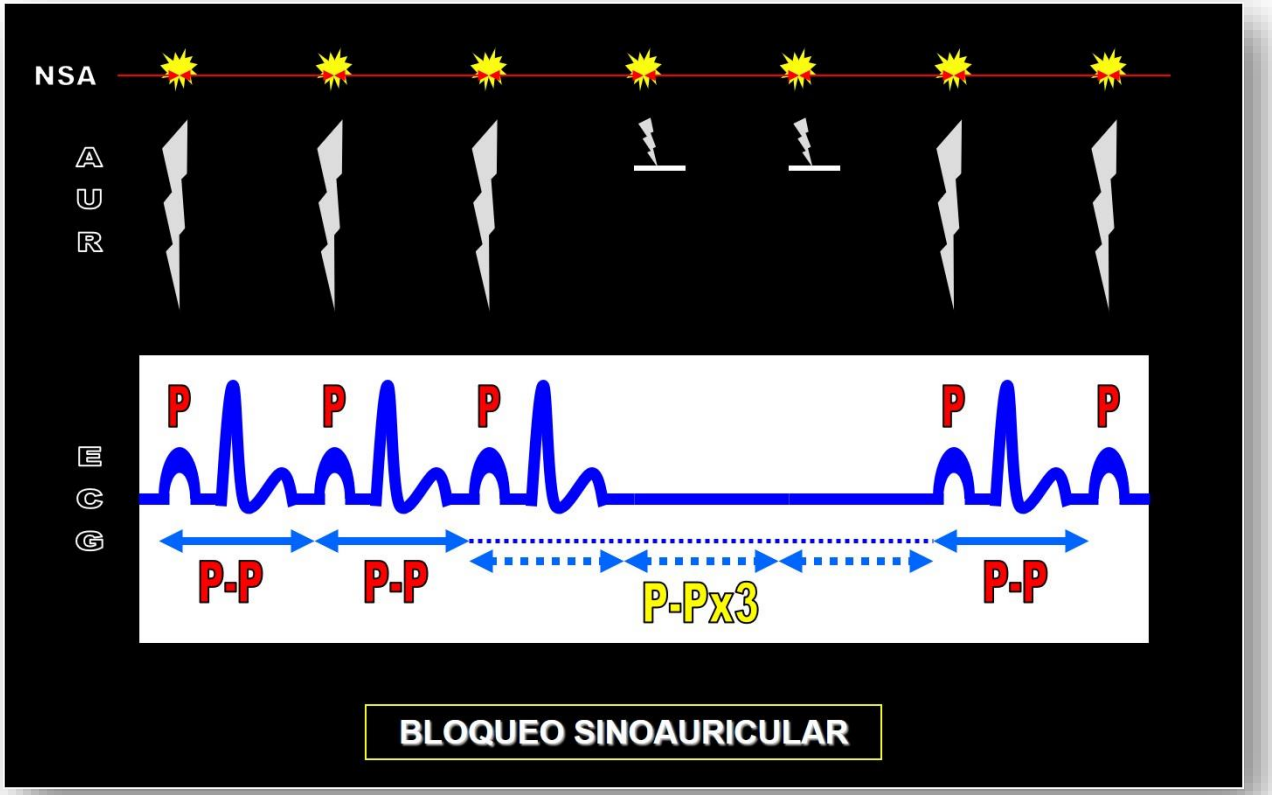
2. BLOQUEOS SINOAURICULARES.

Pueden ser:

- **PRIMER GRADO.**
  - Todos los estímulos del nodo sinusal pasan a las aurículas aunque con retraso.
  - No detectables en ECG de superficie. No se puede confirmar sin un estudio electrofisiológico.

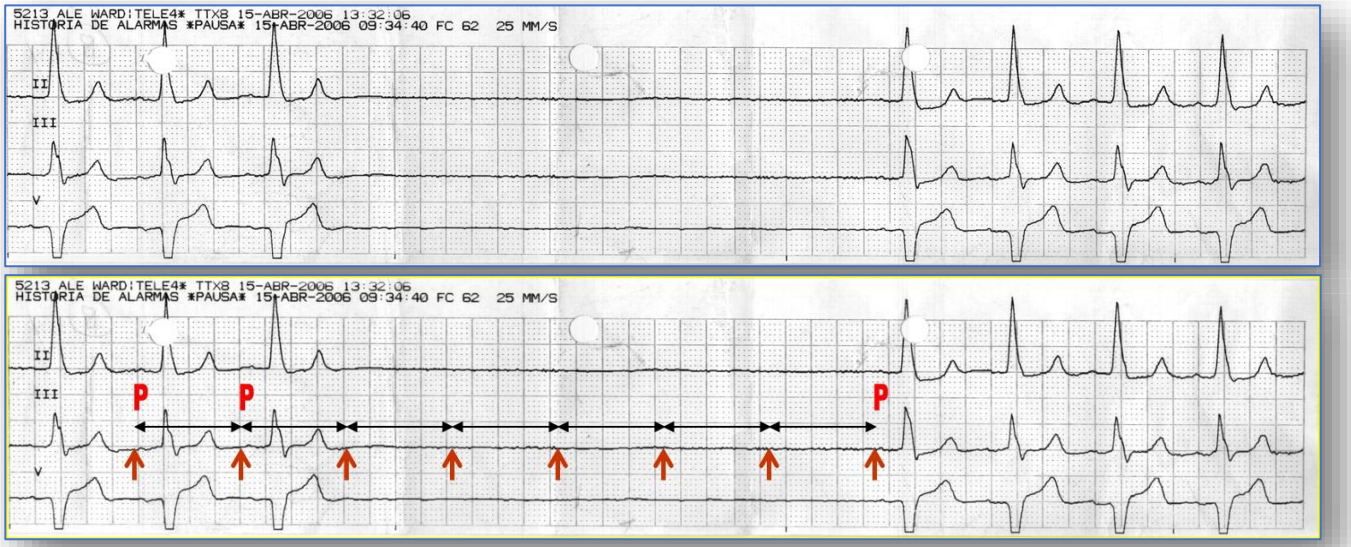
- **SEGUNDO GRADO.**
  - Algún estímulo del nodo sinusal no pasa a las aurículas.
  - Aparece una pausa sin actividad auricular de modo que no aparece una P donde tendría que hacerlo. La duración de la pausa es siempre múltiplo de la distancia P-P de base (2x, 3x, …).

- **TERCER GRADO.**
  - Ningún estímulo del nodo sinusal pasa a las aurículas.
  - No aparecen ondas P. Aparecerá un ritmo de escape.
  - No detectables en ECG de superficie.
  - No se puede confirmar sin un estudio electrofisiológico.



Esquema que intenta representar la actividad del automatismo del nodo sinusal (NSA), la transmisión del estímulo a las aurículas (AUR) y cómo se traduce en la representación del electrocardiograma (ECG).
En el bloqueo sinoauricular de 2º grado vemos cómo en ningún momento se interrumpe la actividad del automatismo en el nodo sinusal. Habrá un ritmo P-P de base. Sin embargo, el 4º y el 5º estímulos no se transmiten a las aurículas. En consecuencia, al no despolarizarse estas, no aparecerá la onda P correspondiente y tampoco posterior transmisión a los ventrículos (tampoco hay QRS). A partir del 6º estímulo los impulsos se transmiten a las aurículas y vuelven a aparecer ondas P.
El trazado será, por lo tanto, irregular y aparecerá una pausa sin onda P allí donde, esta, tendría que aparecer. La distancia entre la última P que aparece antes de la pausa y la primera P que aparece después de la misma, es múltiplo del intervalo P-P de base

Trazado sin marcas y con ellas en el que se aprecia un tramo de asistolia sin ondas P ni ritmos de escape. En la parte inferior, con referencias, se aprecia que el tramo sin ondas P es múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a un bloque sinoauricular de 2º grado.



Trazado sin marcas y con ellas en el que se aprecia un tramo de asistolia sin ondas P ni ritmos de escape. En la parte inferior, con referencias, se aprecia que el tramo sin ondas P es múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a un bloque sinoauricular de 2º grado.

3. PARO Y PAUSA SINOAURICULAR.

Supone el cese de las descargas por parte del nodo sinusal.

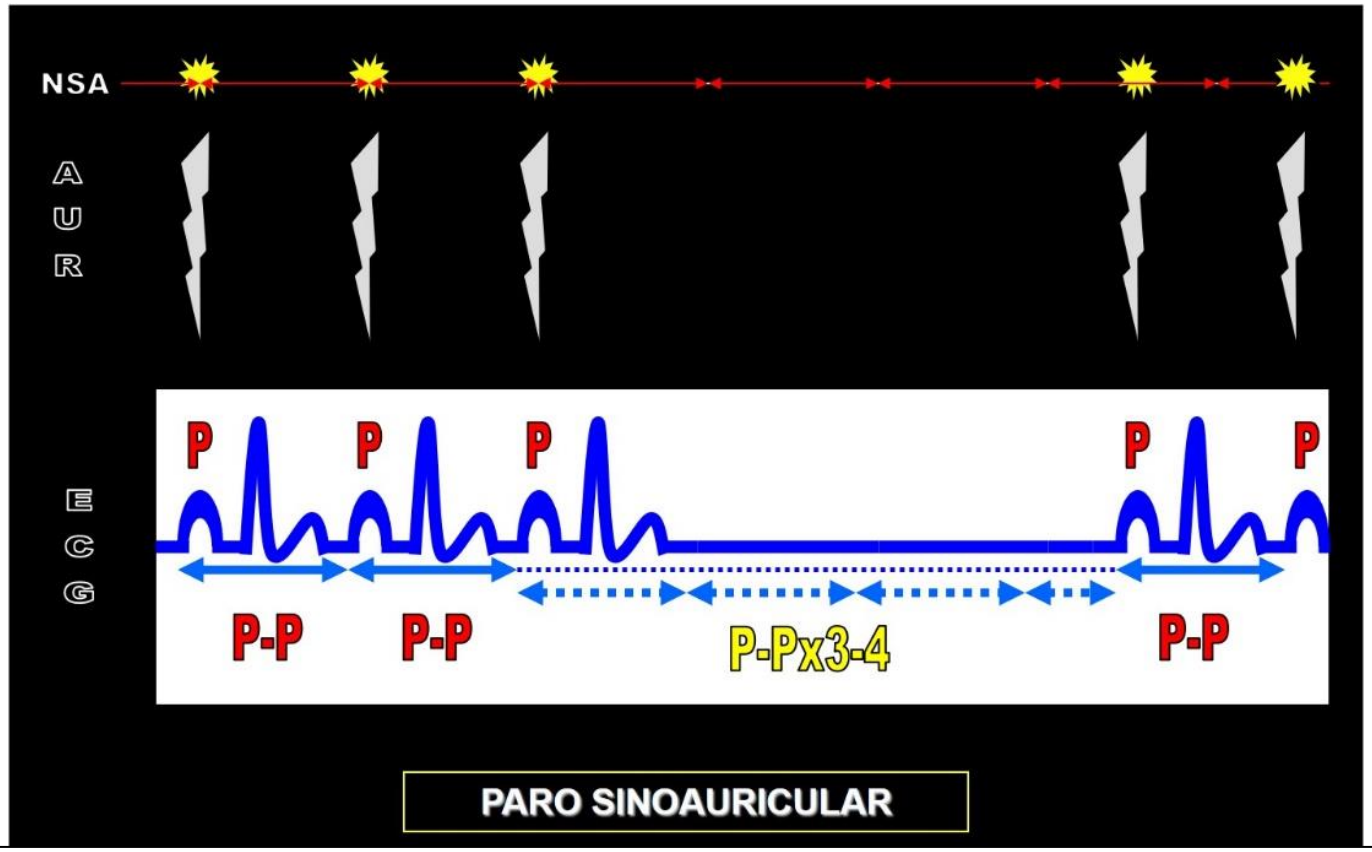
Se caracteriza porque aparece una pausa sin actividad auricular de modo que no aparece una P donde tendría que hacerlo.

La duración de la pausa no es múltiplo de la distancia P-P de base.

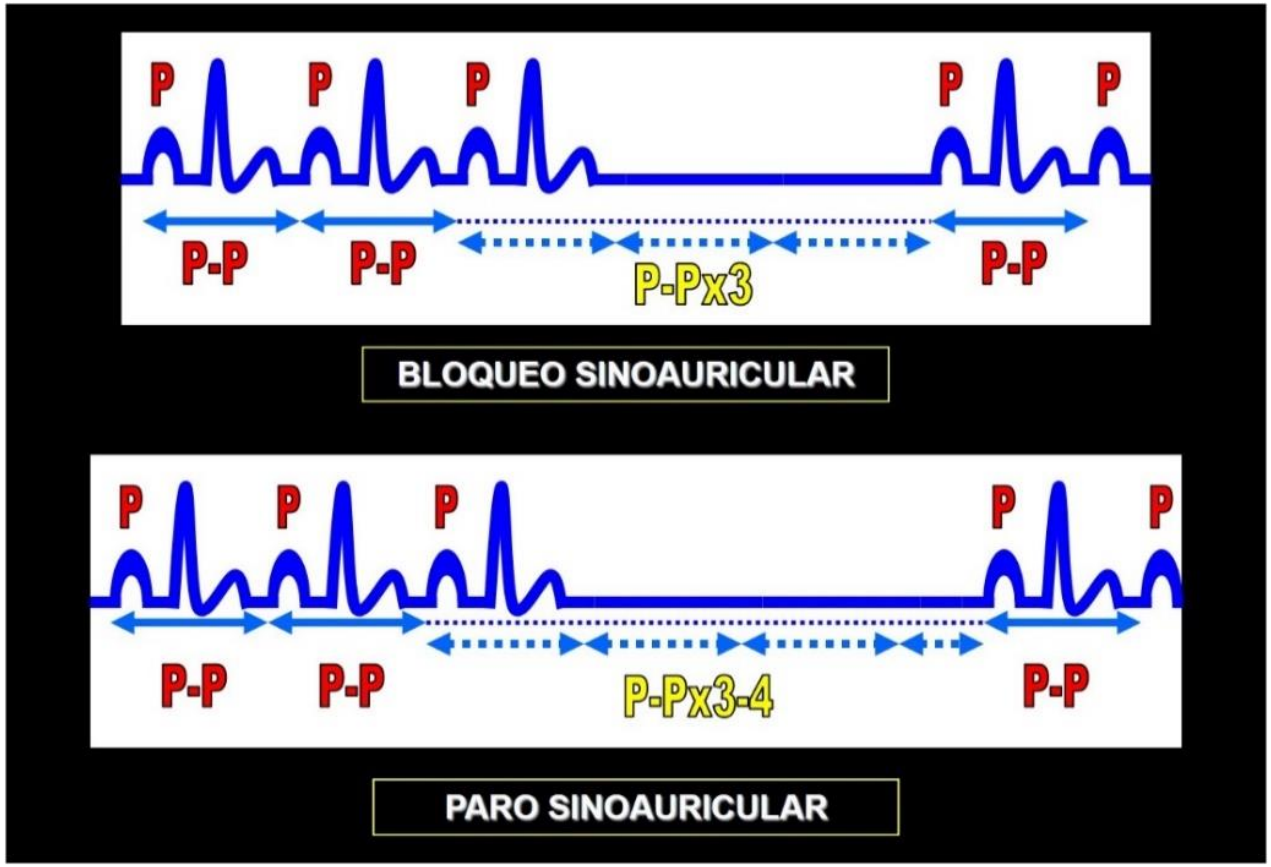
Se conoce como **pausa sinusal** cuando el tiempo transcurrido entre un latido y el siguiente es menor de 2 segundos y **paro sinusal** cuando la interrupción entre latidos es mayor de 2 segundos.

Cuando las pausas son de 3 segundos o superiores, se consideran graves.

Es posible que a veces, los otros marcapasos fisiológicos (nodal o ventricular) tomen el control del ritmo hasta que el nódulo sinusal reinicie su función (ritmos de escape), con el consiguiente cambio en la morfología de los QRS. En ocasiones pueden no activarse.

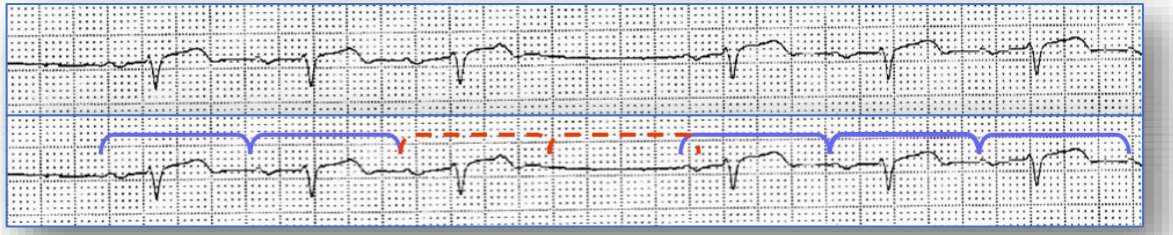


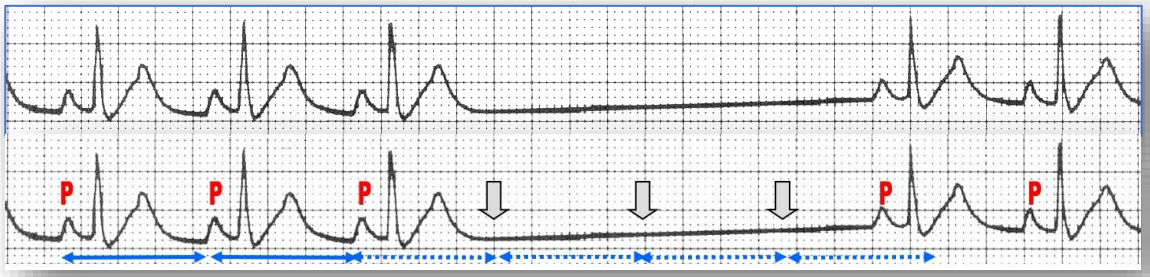
Esquema que intenta representar la actividad del automatismo del nodo sinusal (NSA), la transmisión del estímulo a las aurículas (AUR) y cómo se traduce en la representación del electrocardiograma (ECG).
En el paro/pausa sinoauricular vemos cómo se interrumpe la actividad del automatismo en el nodo sinusal. Hay un ritmo P-P de base mientras en NS funciona. Sin embargo, el 4º, 5º y 6º estímulos que cabría esperar por el funcionamiento automático, no se generan y en consecuencia no se transmite estímulo a las aurículas. Al no despolarizarse estas, no aparecerá la onda P correspondiente y tampoco posterior transmisión a los ventrículos (tampoco hay QRS). En un momento dado, el NS vuelve a funcionar, produce estímulos y estos se transmiten a las aurículas y vuelven a aparecer ondas P.
El trazado será, por lo tanto, irregular y aparecerá una pausa sin onda P allí donde, esta, tendría que aparecer. La distancia entre la última P que aparece antes de la pausa y la primera P que aparece después de la misma, NUNCA es múltiplo del intervalo P-P de base



Diferencia entre bloqueo sinoauricular de 2º grado y paro sinoauricular.
En el bloqueo SA de 2º grado, la distancia entre la última P que aparece antes de la pausa y la primera P que aparece después de la misma, SIEMPRE es múltiplo del intervalo P-P de base
En el paro sinauricular, la distancia entre la última P que aparece antes de la pausa y la primera P que aparece después de la misma, NUNCA es múltiplo del intervalo P-P de base

Trazado irregular en el que se puede observar un intervalo sin actividad auricular ni ritmo de escape. La duración de ese intervalo parece, pero no es, múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a una pausa sinoauricular.





Trazado irregular en el que se puede observar un intervalo sin actividad auricular ni ritmo de escape. La duración de ese intervalo no es múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a una pausa sinoauricular.

SÍNDROME BRADICARDIA-TAQUICARDIA.

La disfunción sinusal se acompaña esporádicamente de taquicardias supraventriculares (taquicardia sinusal, taquicardia auricular o fibrilación auricular) que al cesar pueden inducir pausas sinusales prolongadas.

Estas grandes oscilaciones de la frecuencia cardiaca hacen que el síndrome sea mal tolerado por el enfermo.

En la actualidad es motivo de implantación de marcapasos interno (MP).

ETIOLOGÍA.

Las causas de la disfunción sinusal son múltiples:

- INTRINSECA:
  - Ateroesclerosis Coronaria
  - Miocardiopatías, miocarditis, F. Reumática

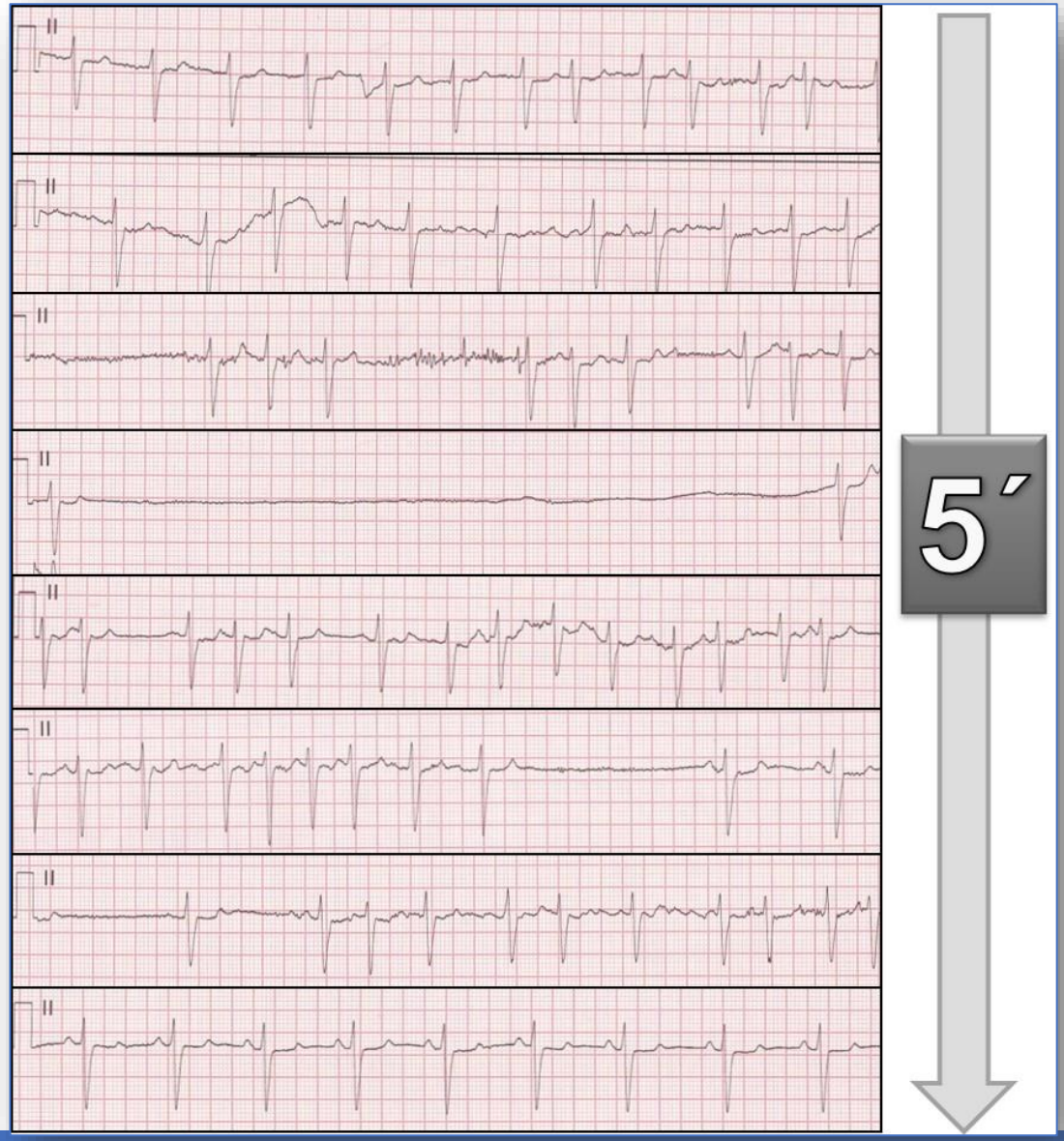
  - Postcirugía cardíaca
  - No conocida.

- EXTRINSECA:
  - Fármacos: (Digital, β-bloqueantes,calcioantagonistas, Antiarrítmicos Clase I y III). Otros: Carbonato de Litio, Cimetidina, Amitriptilina, Fenotiazina, etc.
  - Sistema Nervioso Autónomo: Vómitos, Tos, Aumento del tono vagal.
  - Otras causas: Hipotiroidismo, Alteraciones hidroelectrolíticas, Hipotermia, Hipoxia

CLÍNICA.

- Los signos y síntomas van a depender de las variaciones que se produzcan en el gasto cardiaco y oscilan desde mareos leves hasta síncopes.
- Puede causar fatiga, disnea de esfuerzo y fatiga por insuficiencia cardiaca
- Se manifiesta con más frecuencia por mareos paroxísticos, presíncope o síncope.
- En ocasiones, la disfunción del nódulo SA se manifiesta inicialmente por una aceleración inadecuada de la frecuencia sinusal por lo que puede aparecer sensación de palpitaciones.
- En ocasiones se asocia con fibrilación auricular, por lo que podría aparecer un accidente cerebrovascular.

Trazado irregular en el que se puede observar un intervalo sin actividad auricular ni ritmo de escape. En la parte previa y posterior el trazado es rápido e irregular. Se trata de una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. En el centro del trazado, sin embargo, hay un periodo de asistolia. Se alternan periodos de taquicardia con bradicardia extrema. SDR TAQUICARDIA-BRADICARDIA.



Tira de ritmo de monitorización continua donde se han impreso algunos periodos durante 5 minutos.
Se ve un trazado irregular en el que se pueden observar varios intervalos sin actividad auricular ni ritmo de escape. El más largo de ellos llega a 7 segundos. En la parte previa y posterior a las pausas el trazado es rápido e irregular. Se trata de una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida intercalada con periodos de asistolia.
Se alternan periodos de taquicardia con bradicardia extrema. SDR TAQUICARDIA-BRADICARDIA.

Capítulo 14

Elba García Diez. Pilar Medina Diaz. Sonia Castro Fernández. Pilar Varela García. Eva Hidalgo González

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES.

INTRODUCCIÓN.

El Nodo ariculoventricular (NAV) forma parte del sistema de conducción eléctrica cardiaca y, en condiciones normales, es el único paso del estímulo eléctrico desde las aurículas a los ventrículos.

La activación normal del corazón depende del nodo sinusal cuya descarga eléctrica produce la despolarización auricular y genera la onda P del ECG.

Cuando la activación llega al nodo auriculoventricular, experimenta un retraso fisiológico, responsable del segmento PR, necesario para asegurar la contracción de la aurícula y favorecer el llenado completo de los ventrículos (llenado telediastólico), previo a la sístole de estos.

En el electrocardiograma de superficie el intervalo PR se mide desde el inicio de la activación auricular (inicio de la onda P) hasta el inicio de la activación ventricular (inicio del QRS).

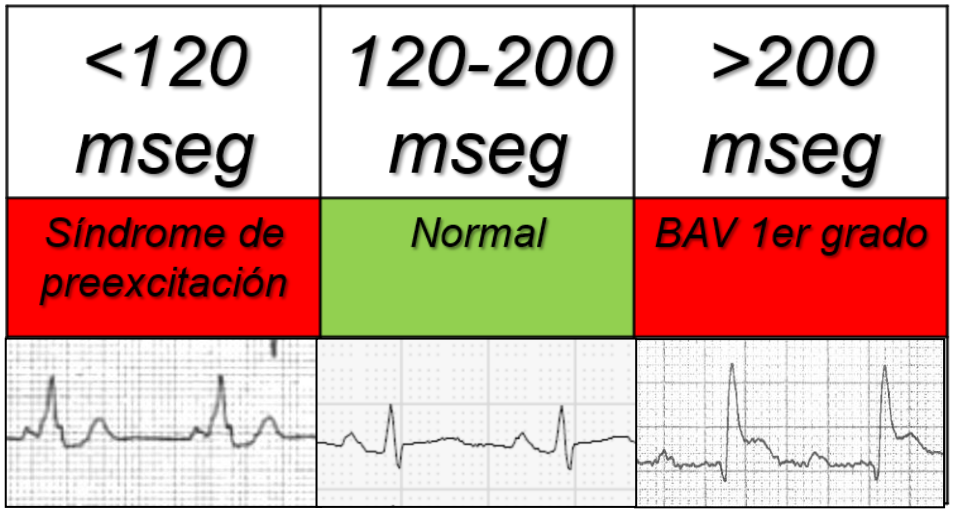
Sus medidas normales oscilan entre 120 y 200 milisegundos (0,12 a 0,20 seg. o 3 a 5 mm)

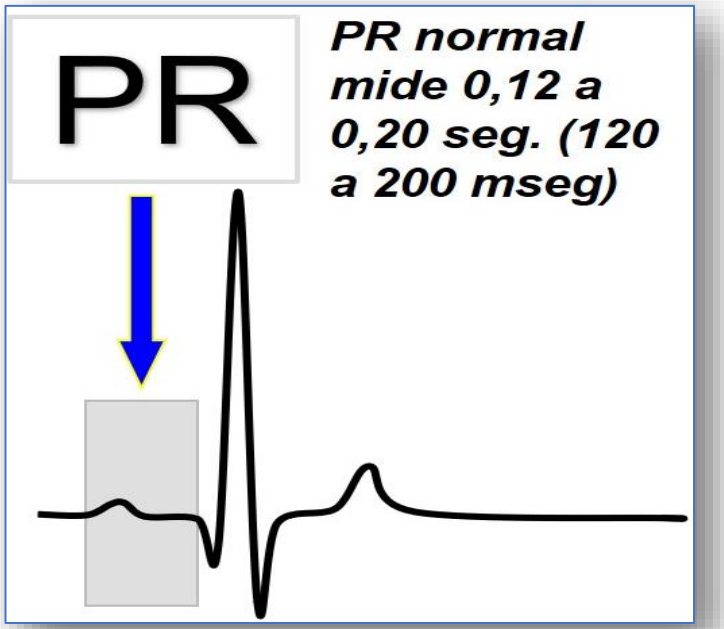
Los bloqueos auriculoventriculares suponen un trastorno en la conducción auriculoventricular.

Se le habla de **bloqueo suprahisiano** cuando el trastorno se encuentra por encima de la división del haz de His y de **bloqueo infrahisiano** cuando se encuentra localizado por debajo de la bifurcación del haz de His.

Si el complejo QRS es de duración normal (QRS esrtecho), lo normal es que el lugar del trastorno de la conducción esté por encima de la bifurcación del haz de His.

Por el contrario, si los complejos QRS son anchos, la presencia del trastorno de la conducción, muy probablemente se encuentra por debajo de la bifurcación del haz de His





BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO

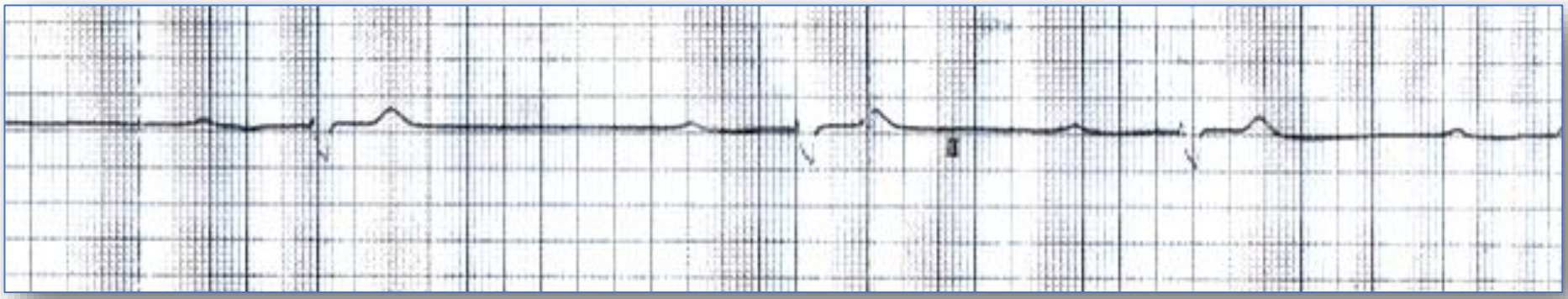
Es un retraso de la conducción a través del nodo auriculoventricular.

Se caracteriza por:

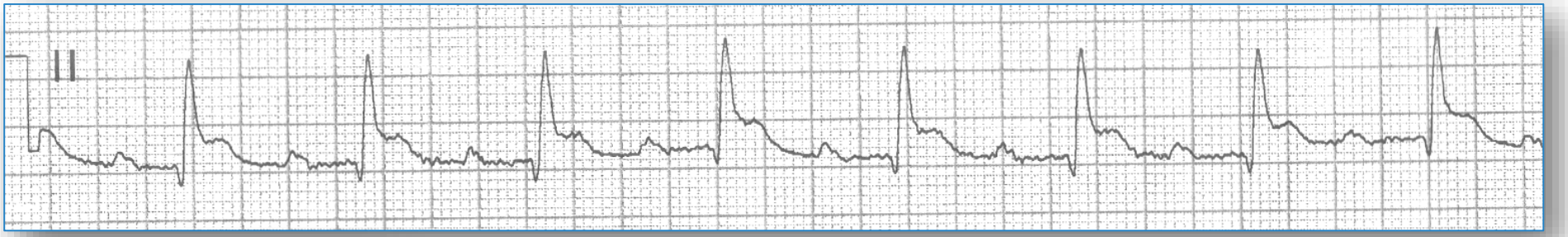
- Ondas P seguidas de QRS
- Intervalo PR alargado constantemente en cada ciclo > 0.20 s en adultos y > 0.18 s en niños.
- QRS estrecho y repolarizacion normal

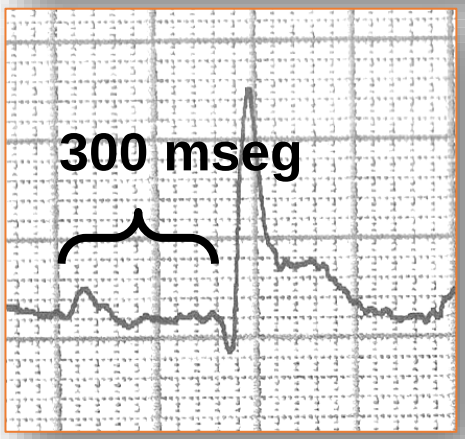
Puede aparecer en personas sanas, suele descubrirse de forma casual y no produce compromiso hemodinámico.

Suele producirse por influencia vagal, drogas parasimpaticomiméticas, como digitálicos, betabloqueantes, verapamilo, diltiazem y es frecuente en infarto agudo de miocardio de cara inferior.



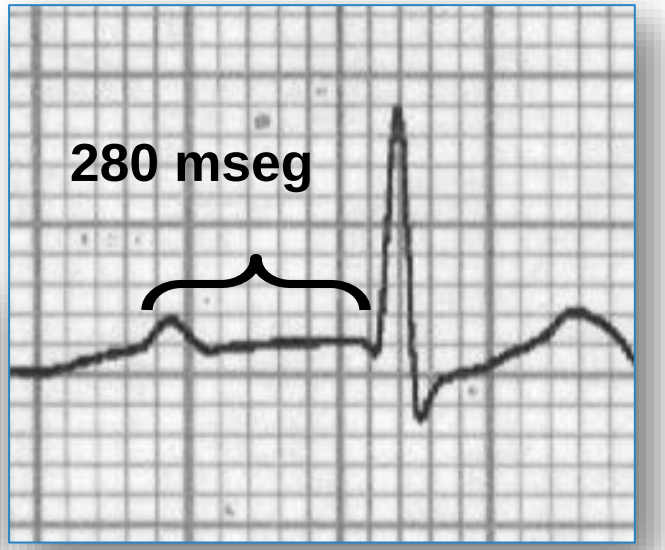
Ejemplo de BAV de PRIMER GRADO.
Se observan varias alteraciones: un ritmo sinusal irregular con frecuencia cardiaca de 22 lpm (bradicardia sinusal y posible disfunción sinusal), un PR muy alargado de 640 mseg (bloqueo AV de 1er grado) y QRS ancho (alteraciones de la conducción intraventricuar).





Ejemplo de BAV de PRIMER GRADO.
Se observa ritmo sinusal irregular con frecuencia cardiaca de 80 lpm, un PR alargado de 300 mseg (bloqueo AV de 1er grado) y SCACEST de cara inferior.

Ejemplo de BAV de PRIMER GRADO.
Se observa ritmo sinusal irregular con frecuencia cardiaca de 70 lpm, un PR alargado de 280 mseg (bloqueo AV de 1er grado).



Ejemplo de BAV de PRIMER GRADO.
Se observa ritmo sinusal irregular con frecuencia cardiaca de 50 lpm, un PR alargado de 410 mseg (bloqueo AV de 1er grado).

BLOQUEOS AURÍCULOVENTRICULARES DE SEGUNDO GRADO.

Tienen en común el bloqueo intermitente de la conducción auriculoventricular.

Algunos impulsos auriculares no se conducen a los ventrículos y, como consecuencia, aparecerán ondas P no seguidas de complejo QRS o, lo que es lo mismo, aparecerán ondas P bloqueadas.

1. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO I, MOBITZ I O TIPO WENCKEBACH.

Se produce un bloqueo intermitente en la conducción AV por el fenómeno de Wenckebach.

Consiste en un progresivo agotamiento en la capacidad de conducción del NAV, lo que se traduce en un progresivo aumento en el tiempo de conducción del estímulo desde las aurículas a los ventrículos hasta agotarse por completo.

El bloqueo produce un período de reposo que facilita la recuperación del tejido conductor y la secuencia tiende a repetirse.

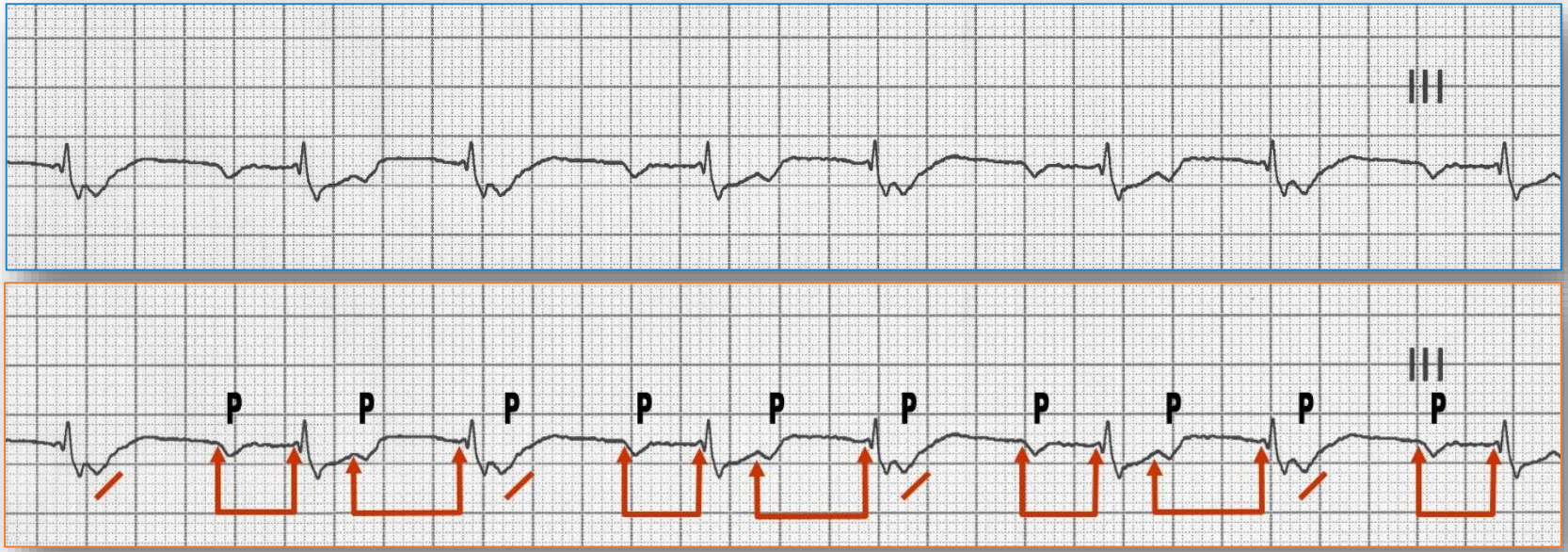
En el electrocardiograma se reconocerá por:

- Ritmo irregular
- Presencia de ondas P
- Intervalo PR que se alarga sucesivamente en cada latido hasta que una onda P no se conduce
- Intervalo RR se acorta progresivamente
- Los complejos QRS y la repolarizacion suelen ser normales.

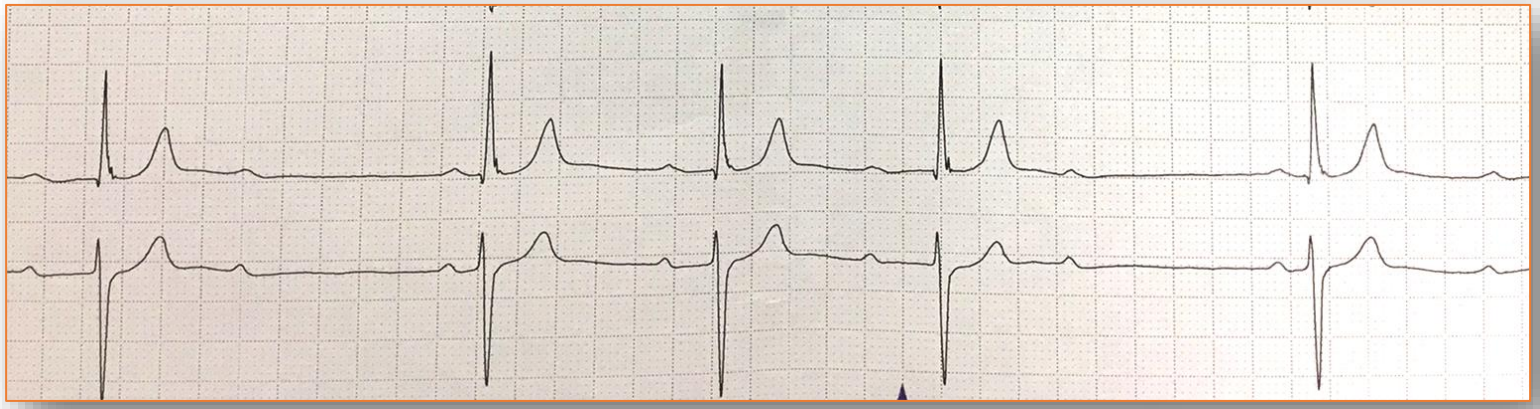
Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada. El QRS es estrecho.
Bloqueo AV de 2º grado Tipo I.

Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada. El QRS es estrecho. Bloqueo AV de 2º grado Tipo I.

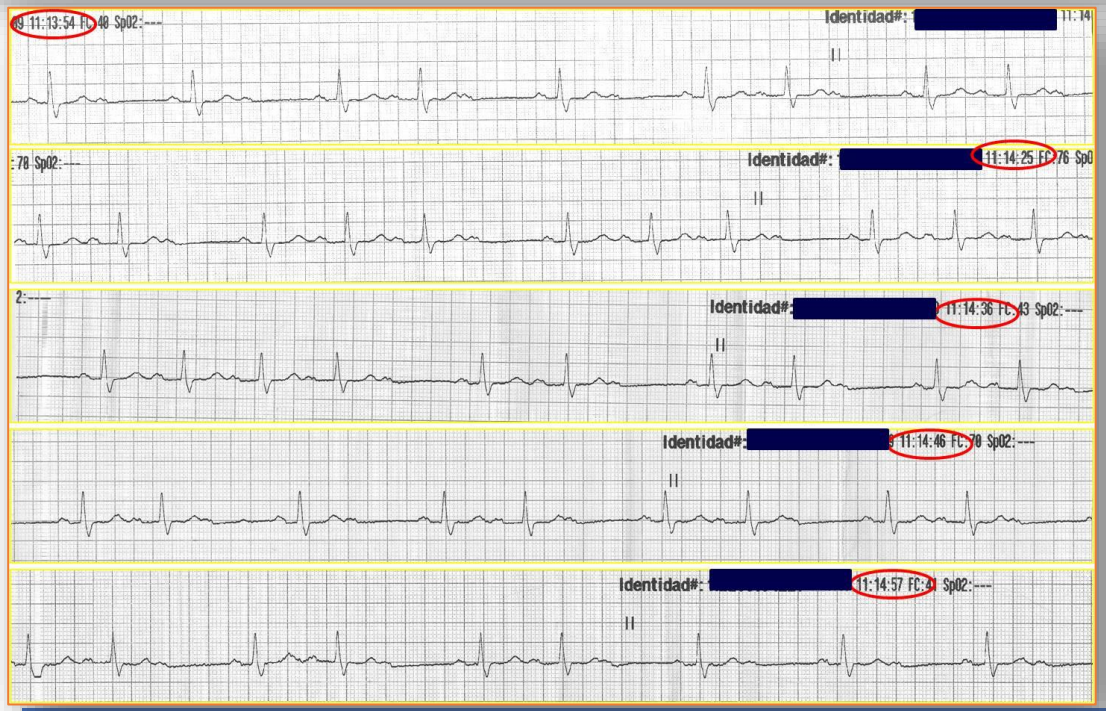
Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada. El QRS es estrecho. Bloqueo AV de 2º grado Tipo I.



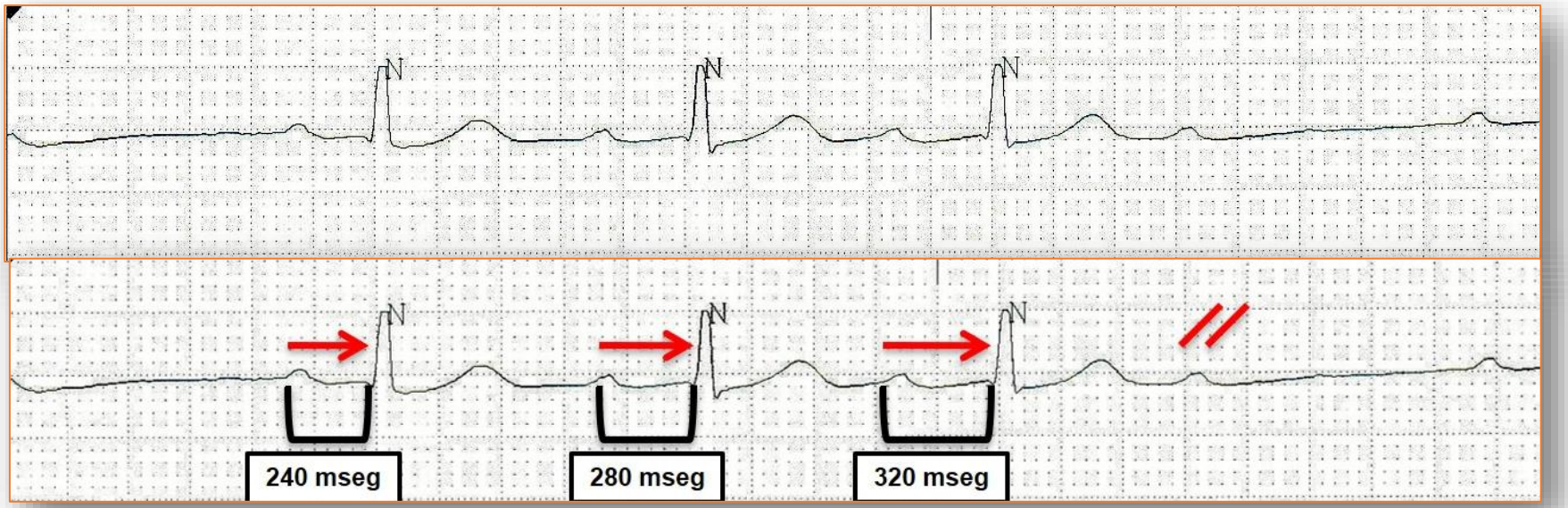
Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que, inicialmente el PR es largo pero constante (bloqueo AV de 1er grado) y posteriormente el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P aueda bloaueada. El



Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada. El QRS es estrecho. Bloqueo AV de 2º grado Tipo I.



Varios fragmentos de tira de ritmo duranta monitorización continua de 1 minuto. Se pueden observar un ritmo irregular donde hay tramos en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada.. (Bloqueo AV de 2º grado Tipo I), intercaladocon periodos en el que el bloqueo AV presenta una cadencia 2:1 (bloqueo AV 2:1). El QRS es estrecho



Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular, en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada. El QRS es estrecho. Bloqueo AV de 2º grado Tipo I.

Puede aparecer en personas sanas vagotónicas y con frecuencia se asocia a efecto farmacológico (digital, betabloqueantes, calcioantagonistas). También pueden aparecer en el infarto inferior o de ventrículo derecho, siendo generalmente transitorio y de buen pronostico.

2. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2ºGRADOTIPO II, MOBITZ II O TIPO MOBITZ.

En este tipo hay defecto intermitente en la conducción AV de forma súbita sin fenómeno de Wenckebach.

Supone una severa lesión en el sistema de conducción eléctrico, ya que además del fallo de conducción del NAV asocia lesión en el sistema His-Purkinje porque se asocia con complejos QRS anchos casi siempre.

El diagnóstico electrocardiográfico se basa en:

- Ritmo irregular.
- Intervalo PR permanece siempre constante.
- De forma brusca una onda P no es conducida, no va seguida de su QRS.
- Intervalos RR son iguales.
- No confundir la supuesta onda P bloqueada con una onda P´ que no se ha conducido.
- Puede ser intermitente o seguir una secuencia.
- Suele presentar complejos QRS ancho: morfología de BCRD o BCRI (ya que el bloqueo suele extenderse al sistema de His-Purkinje).

Se puede ver en el infarto agudo del miocardio de cara anterior (rara vez) donde su aparición es indicativa de muy mal pronóstico.

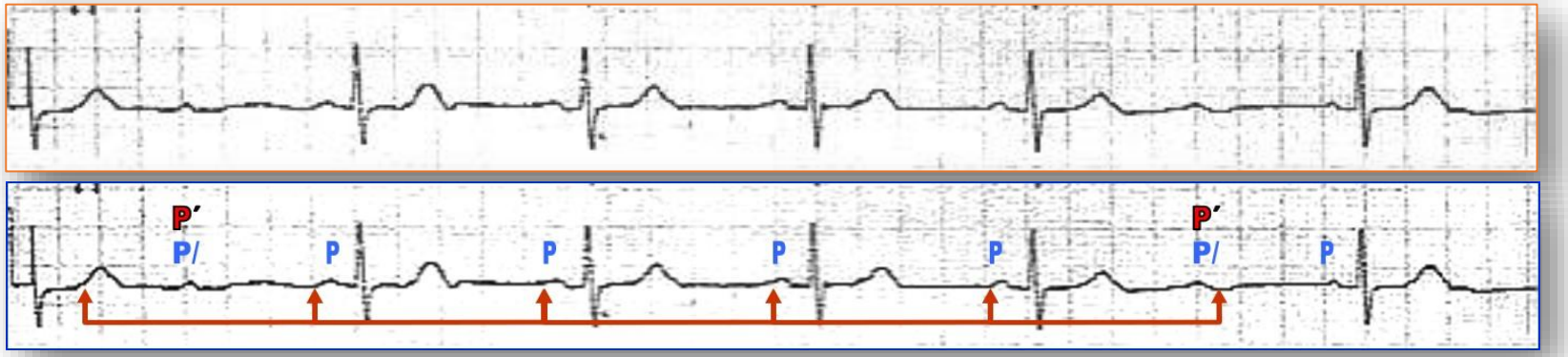
Se asocia a ataques de Stoke Adams.

Pueden progresar a bloqueo AV completo.

Requieren marcapasos obligatoriamente.

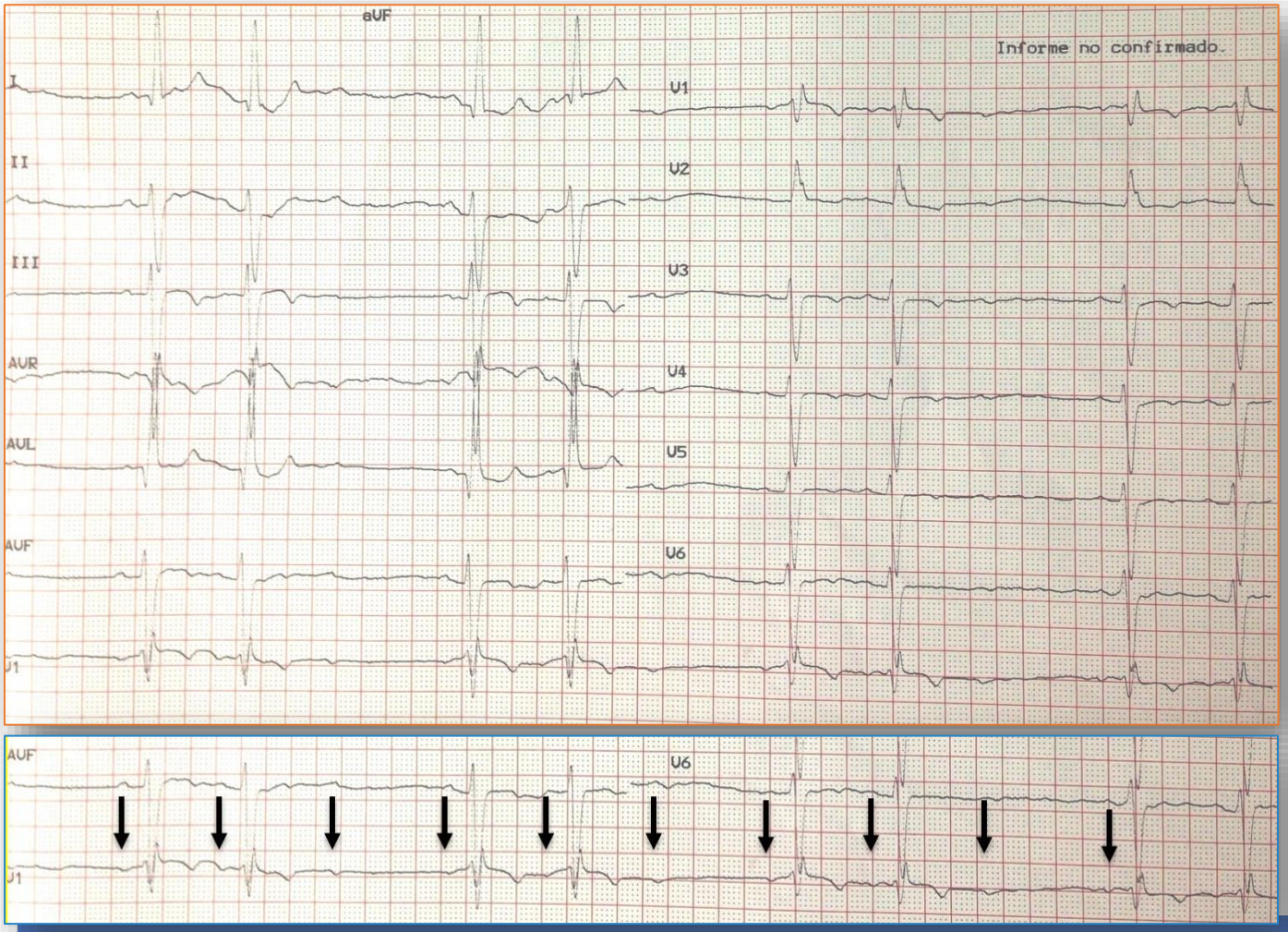
SON RAROS.

Trazado sin y con referencias en el que se aprecian ondas P no conducidas y aquellas que sí se conducen con intervalos PR constantes. A priori podría parecer un BAV de 2º grado tipo II, pero en realidad se trata de ondas P ectópicas bloqueadas. Las P bloqueadas están adelantadas al ritmo P-P de base y son de morfología diferente. Los QRS son setrechos



Trazado sin y con referencias en el que se aprecian ondas P no conducidas y aquellas que sí se conducen con intervalos PR constantes. En este caso las P son iguales, los PR iguales y los QRS anchos. Se trata por tanto BAV de 2º grado tipo II.

Trazado sin y con referencias en el que se aprecian ondas P no conducidas y aquellas que sí se conducen con intervalos PR constantes. En este caso las P son iguales, los PR iguales y los QRS anchos. Se trata por tanto BAV de 2º grado tipo II.



3. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR 2:1

No puede clasificarse como bloqueo AV de segundo grado tipo I o tipo II mediante un solo registro del ECG de superficie.

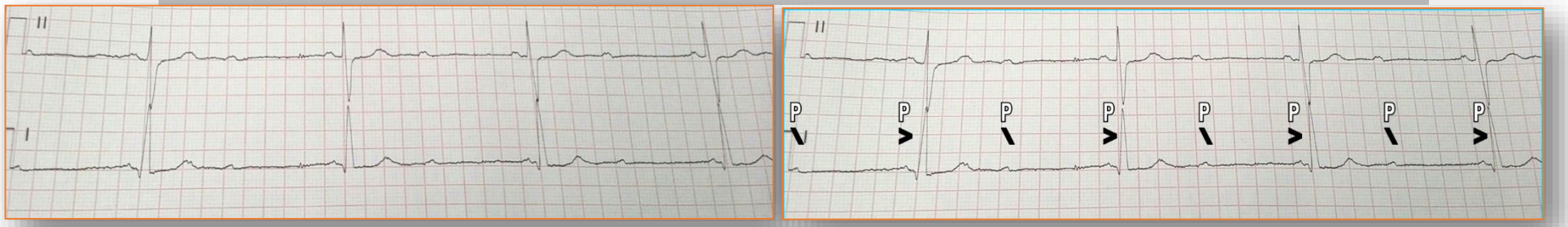
Tanto el bloqueo AV de segundo grado de tipo I como el de tipo II pueden presentar una progresión a un bloqueo 2:1.

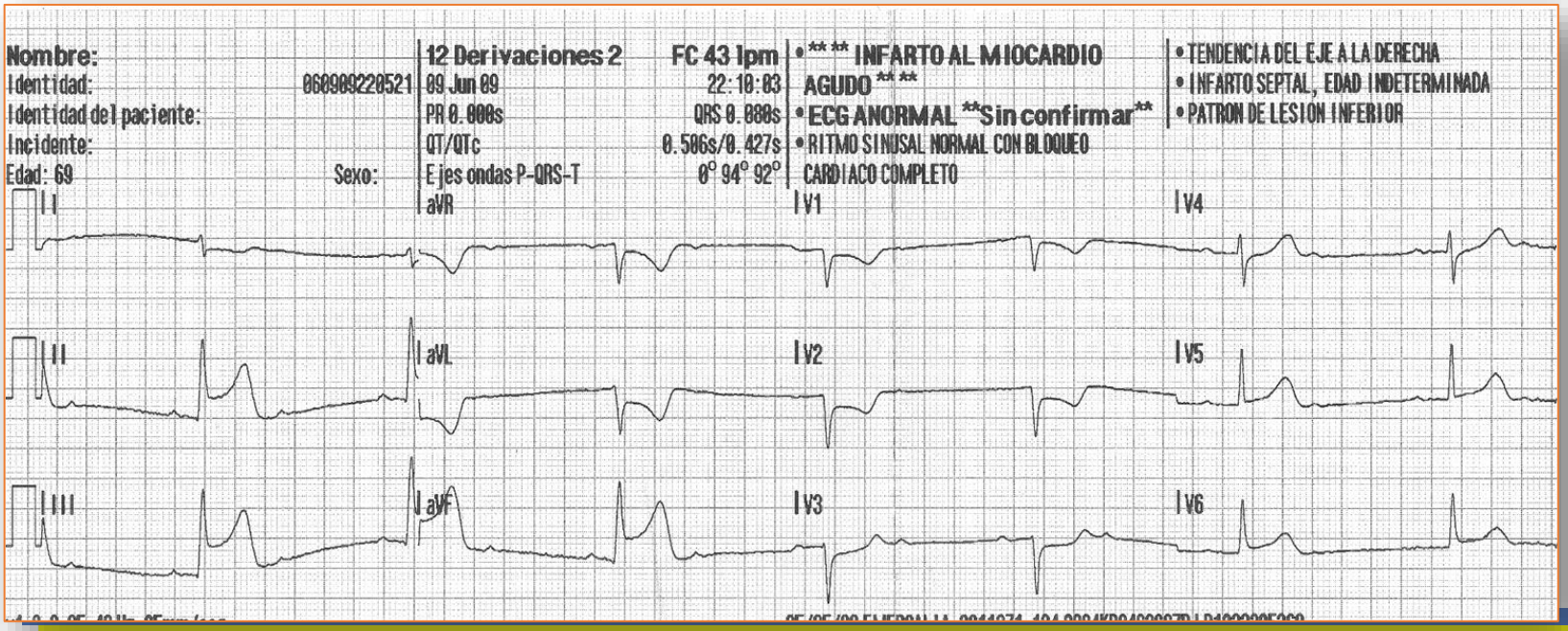
La localización anatómica del bloqueo puede estar en el nódulo AV en cuyo caso el QRS será estrecho o en el sistema de His-Purkinje, y La presencia de un QRS ancho indica un bloqueo distal al nódulo AV.

En el electrocardiograma encontraremos ondas P conducidas que alternan con ondas P bloqueadas.

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es estrecho.

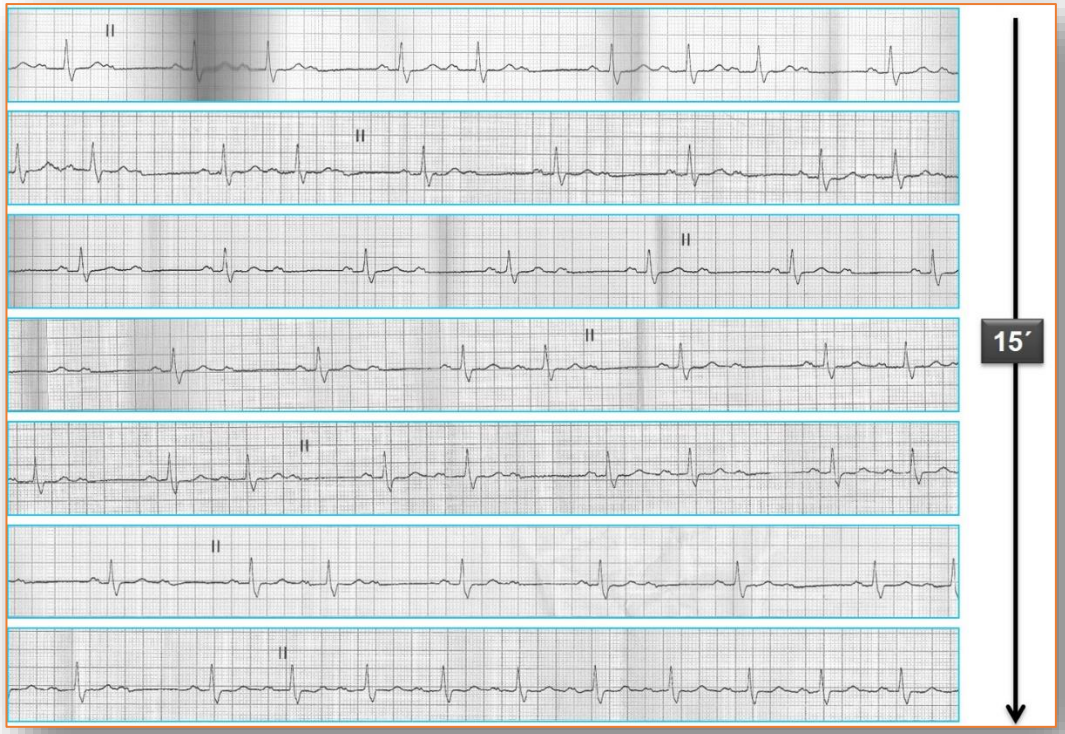
Fragmento de tira de ritmo sin referencias y con ellas, donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es estrecho.



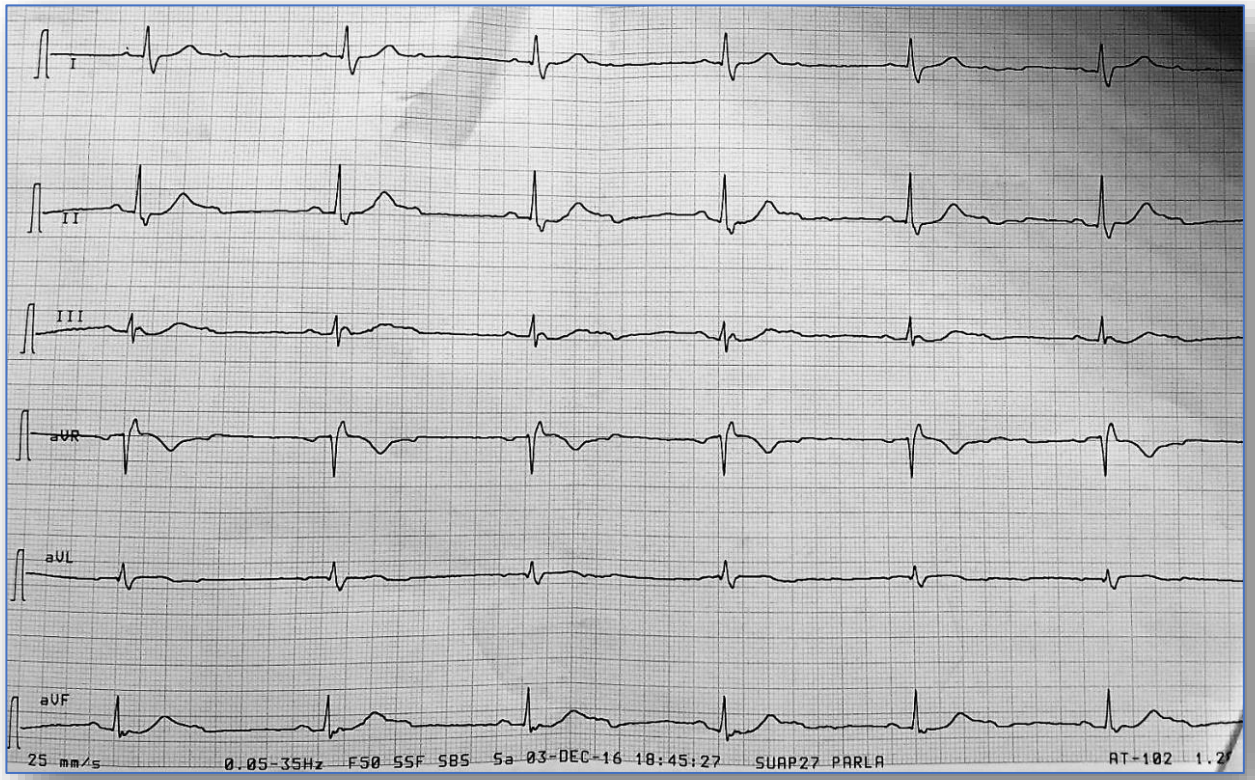


ECG de 12 derivaciones donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. En este caso el QRS es estrecho. Además presenta un SCACEST inferolateral y posiblemente posterior. Habrá que realizar precordiales especiales.

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es estrecho.



Fragmentos de tira de ritmo obtenidos durante 15 minutos, donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. Ocasionalmente sealterna con episodios de bloqueo AV de 2º grado tipo I (Wenckebach). En este caso el QRS es estrecho.



Fragmento de tira de ritmo sin referencias y con ellas, donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es ancho.

La forma de presentación clínica va desde los hallazgos electrocardiográficos en un paciente asintomático hasta una amplia variedad de síntomas, comunes a la mayor parte de las bradicardias: presíncope o síncope, síntomas de insuficiencia cardiaca como disnea, angina o síntomas inespecíficos y crónicos (mareo, fatiga, letargia).

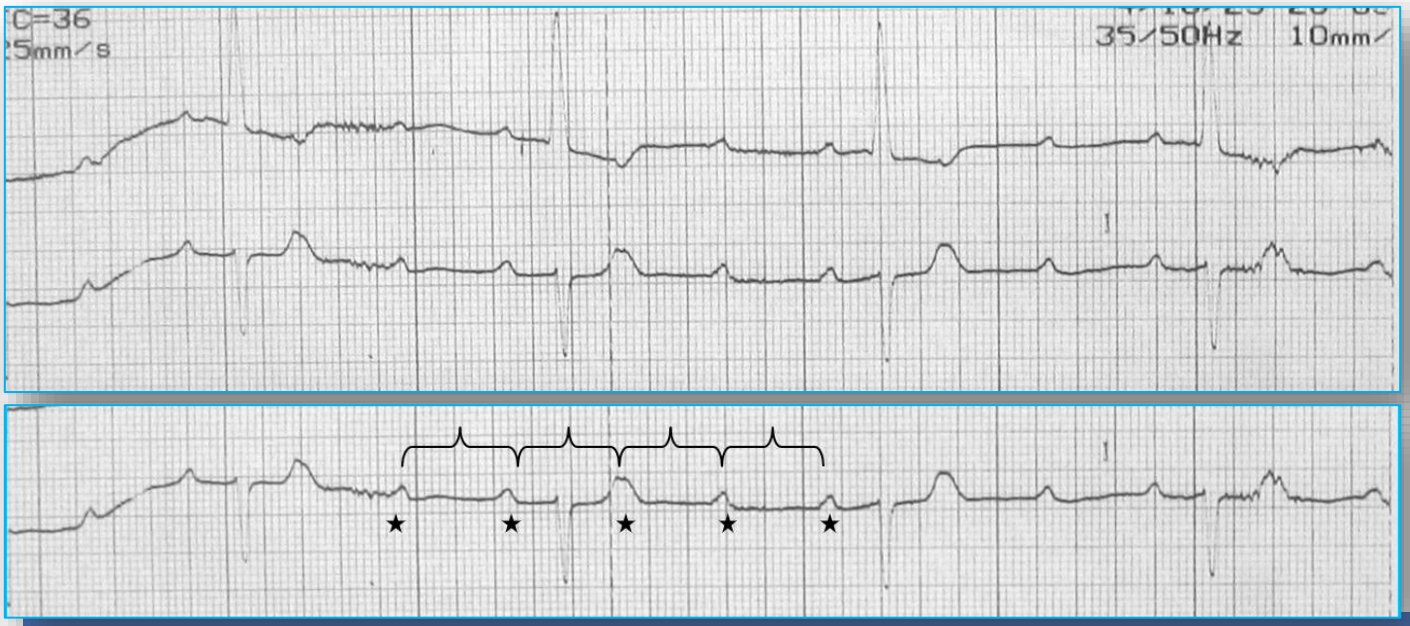
BLOQUEO AURÍCULOVENTRICULAR AVANZADO O DE ALTO GRADO (3:1, 4:1...).

Supone un trastorno de la conducción grave con alto riesgo de progresar a un bloqueo aurículoventricular completo.

Son frecuentes los episodios de Stokes-Adams.

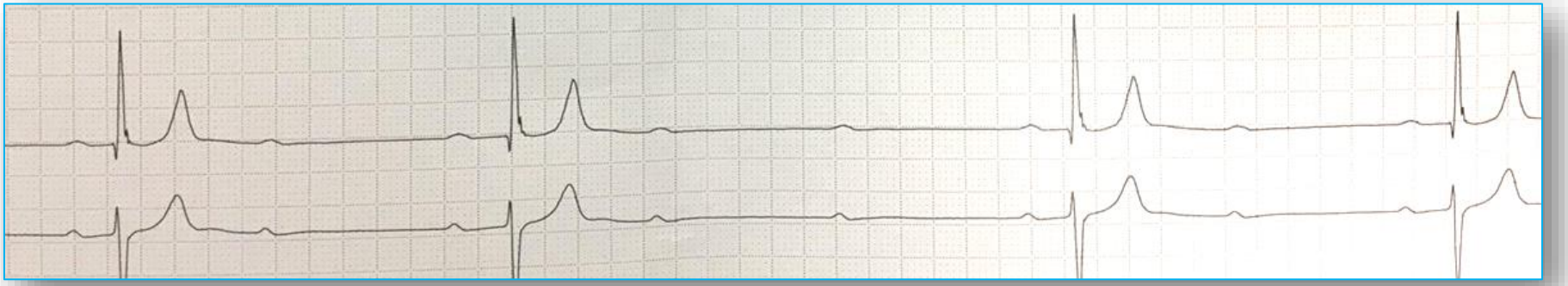
Se caracteriza porque en El ECG aparecen:

- Más de una onda P no conducida consecutiva (relación auriculoventricular 3:1 o más).
- Pueden coexistir con otros bloqueos.
- Puede ser suprahisiano (QRS estrecho) o infrahisiano (QRS ancho).



Fragmento de tira de ritmo sin referencias y con ellas, donde se aprecia un BAV 3:1 (alto grado). Las estrellas señalan la localización de las ondas P. En este caso el QRS es ancho.

Fragmentos de tira de ritmo obtenidos durante 15 minutos, donde se aprecia un BAV de 2º grado tipo II que evoluciona a bloqueo AV 2:1 con QRS ancho y posteriormente BAV de 3:1 con QRS ancho (alto grado). Las estrellas señalan la localización de las ondas P.



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1 alternando con un BAV 3:1 (alto grado). Las estrellas señalan lalocalización de las ondas P. En este caso el QRS es estrecho.

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia ritmo sinusal con fragmento muy frecuentes de BAV 3:1 (alto grado). En este caso el QRS es ancho.

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia taquicardia sinusal a 140x´y BAV 4:1 (alto grado).Las flechas señalan los ondas P. En este caso el QRS es ancho.

Tiene mal pronóstico.

Cuando aparecen en el seno de un IAM indican que el infarto es extenso y es un predictor de muerte súbita.

El tratamiento es la implantación de un marcapasos definitivo

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO O DE TERCER GRADO

Hay una interrupción completa de la conducción auriculoventricular.

Existe una disociación AV, que indica que la despolarización de las cámaras aurículas y ventrículos están producidas por ritmos distintos.

Las aurículas se despolarizan a partir del estimulo del nodo sinusal (ondas P).

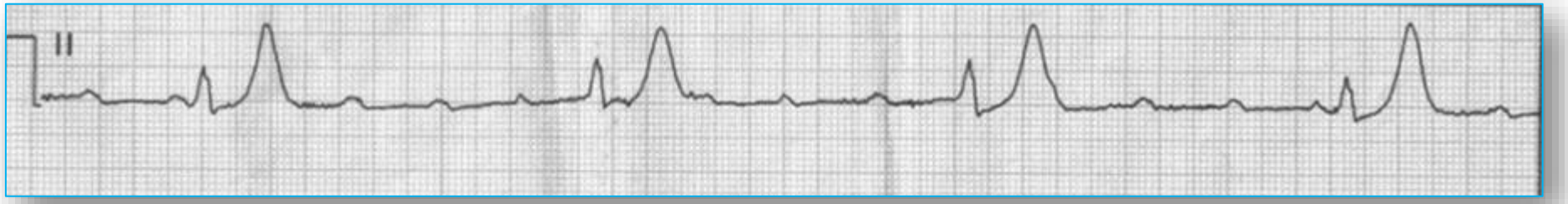
El estímulo no pasa a los ventrículos y estos despolarizan por marcapasos subsidiarios.

- Puede ser congénito o adquirido.
- Las causas más comunes del bloqueo AV adquirido son:
  - Procesos degenerativos que afectan al sistema de conducción
  - La manipulación quirúrgica o la terapia de ablación.

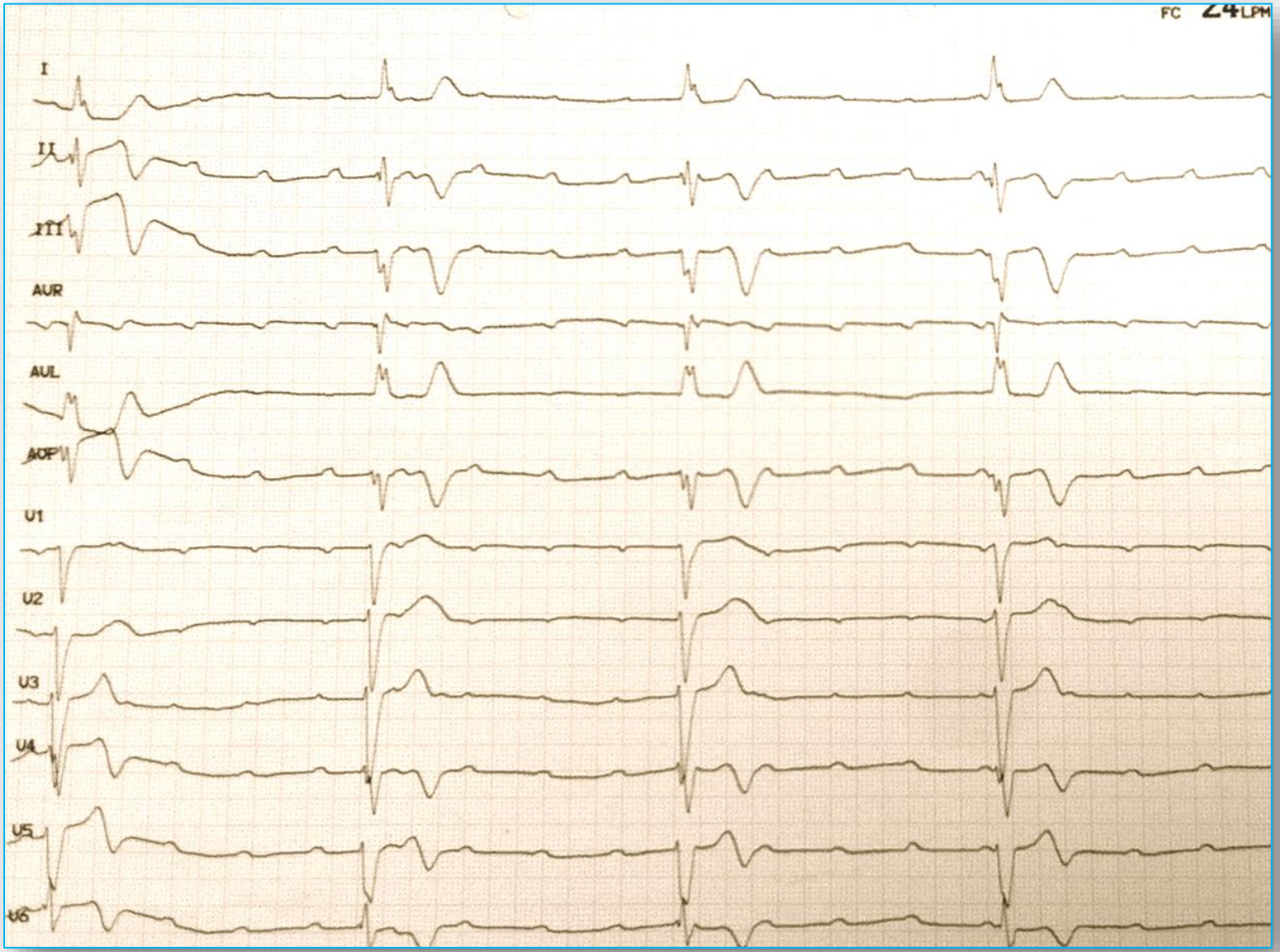
- Se puede presentar durante el infarto agudo de miocardio (en los de cara inferior la localización suele ser a nivel del nodo AV, mientras que en los de cara anterior la localización es infrahisiana).

Aspectos electrofisiológicos:

- Disociación auriculoventricular con la frecuencia auricular mayor que la ventricular.
- Los impulsos sinusales no guardan relación con los complejos QRS.
- La localización del bloqueo más frecuente es de tipo infrahisiano por lo que el QRS será ancho.
- Si es suprahisiano el QRS será estrecho.
- Tanto las ondas P como los complejos QRS mantienen su regularidad.
- Características de los ritmos de escape:
  - Escape nodal o suprahisiano: Estímulo se conduce por las dos ramas por lo que el QRS es estrecho con una FC de 40-55 ppm
  - Infrahisiano o ventricular: FC< 40 ppm. QRS ancho



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia disociación AV: las ondas P tienen una frecuencia de130 x´ y los QRS aproximadamente de 20 x´. Tanto las ondas P como los QRS son regulares, pero no existe ninguna relación entre ellos. Bloqueo AV completo o de 3er grado. En este caso el escape es de QRS ancho (infrahisiano)

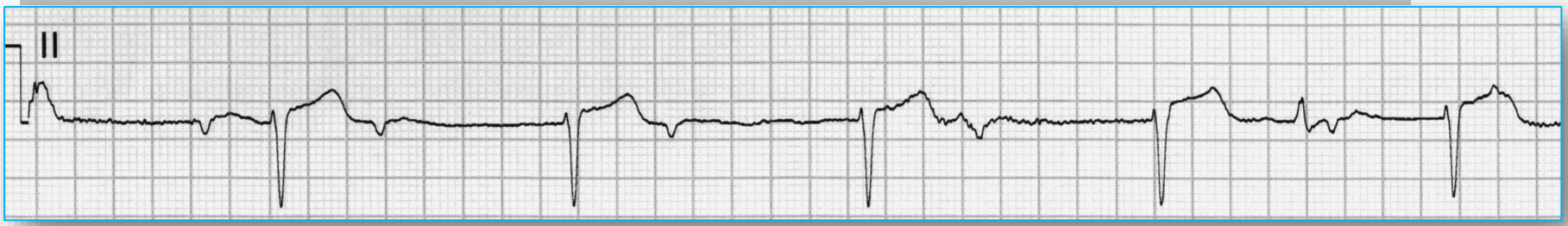


ECG de 12 derivaciones. Se aprecia disociación AV. *Las ondas P tienen una frecuencia de120 x´ y los QRS aproximadamente de 20 x´. Tanto las ondas P como los QRS son regulares, pero no existe ninguna relación entre ellos. Bloqueo AV completo o de 3er grado. En este caso el escape es de QRS ancho (infrahisiano)*

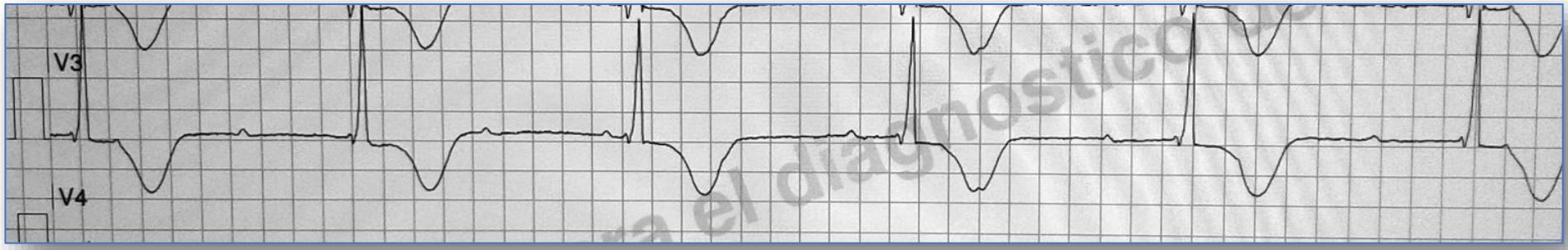
Fragmento de tira de ritmo, sin referencias y con ellas, donde se aprecia disociación AV: las flechas indican la localización de las ondas P y las estrellas los QRS. Estos son muy anchos y a una frecuencia extremadamente lenta (ritmo de escape ventricular muy bajo).

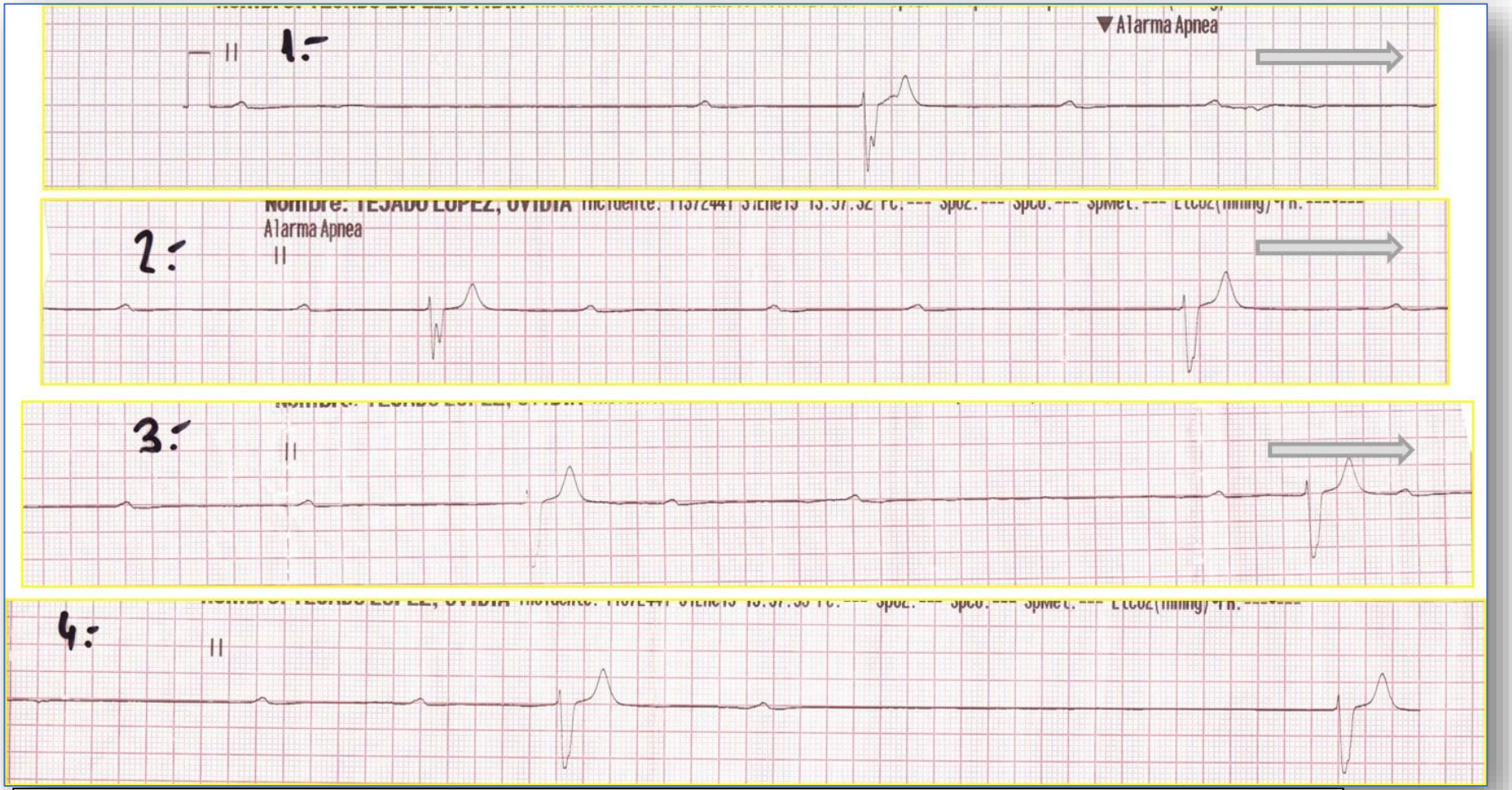
Fragmento de tira de ritmo, con referencias, donde se aprecia disociación AV: las estrellas indican la localización de las ondas P y las flechas los QRS. Estos estrechos y a una frecuencia lenta de uno 30 lpm (ritmo de escape suprahisiano o nodal).

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia disociación AV. Las ondas P y las QRS no tirnrn ninguna relación entre sí. Los QRS son estrechos con una frecuencia de unos 40 lpm (ritmo de escape suprahisiano o nodal). Las ondas P, sin embargo, son – en DII y no son regulares se aprecian espacios sin ondas P alli donde cabría encontrarlas según el intervalo P´-P´. Así que el ritmo auricular es auricular ectópico y se comporta como disfunción sinusal sin serlo. Por lo tanto, arritmia auricular ectópica con BA completo y escape suprahisiano.



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia disociación AV. Las ondas P y las QRS no tienen ninguna relación entre sí. Los QRS son estrechos con una frecuencia de unos 33 lpm (ritmo de escape suprahisiano o nodal). Las ondas P tienen una frecuencia de 75x´. BA completo y escape suprahisiano.

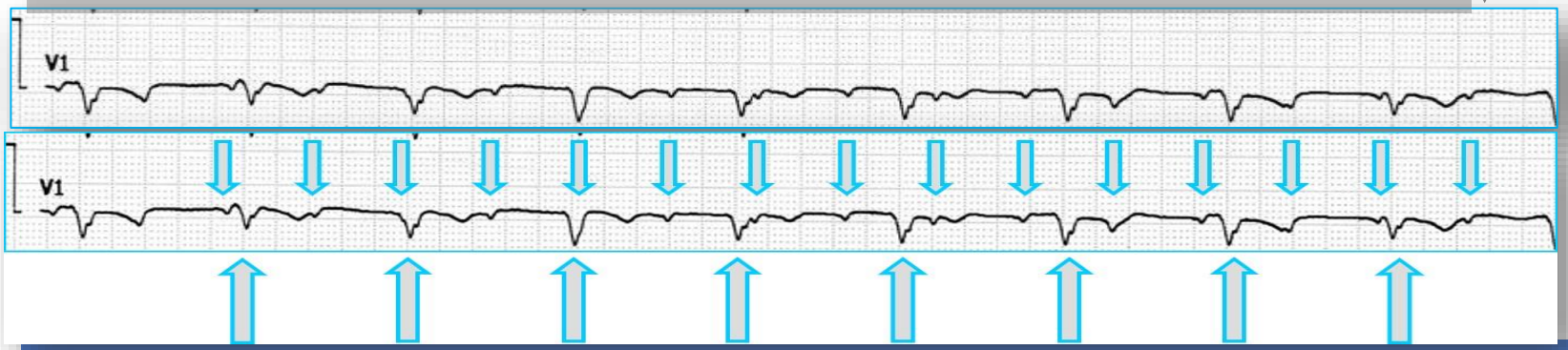




Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia disociación AV. Las ondas P y las QRS no tienen ninguna relación entre sí. Los QRS son estrechos con una frecuencia de unos 11lpm (ritmo de escape suprahisiano o nodal). Las ondas P, sin embargo, no son regulares se aprecian espacios sin ondas P alli donde cabría encontrarlas según el intervalo P-P. Así que el ritmo auricular se comporta como disfunción sinusal sin serlo. Por lo tanto, disfunciónsinusal con BA completo y escape suprahisiano. Paciente en situación dePCR.

Fragmento de tira de ritmo, sin referencias y con ellas, donde se aprecia disociación AV. Las ondas P y las QRS no tienen ninguna relación entre sí. Los QRS son estrechos con una frecuencia de unos 40 lpm (ritmo de escape suprahisiano o nodal). Las ondas P tienen una frecuencia de 55x´. BA completo y escape suprahisiano. Además hay una elevación del ST en cara inferior e inversión de la onda T (SCACEST inferior).

Fragmento de tira de ritmo, sin referencias y con ellas, donde se aprecia disociación AV. Las ondas P y las QRS no tienen ninguna relación entre sí. Los QRS son anchos con una frecuencia de unos 60 lpm (ritmo de escape infrahisiano). Las ondas P tienen una frecuencia de 120x´. BA completo y escape infrahisiano.



Causas:

Las causas pueden ser:

- Secundaria a Fármacos: βbloqueantes, anticálcicos, dogoxina, flecainida, propafeneona o amiodarona
- Cardiopatía isquémica.
- Alteración del sistema de conducción
- Enfermedades Valvulares.
- Implante de prótesis aórtica o post cirugía cardiaca.
- Cardiopatías congénitas.
- BAV Congénito.

BAV COMPLETO CON FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

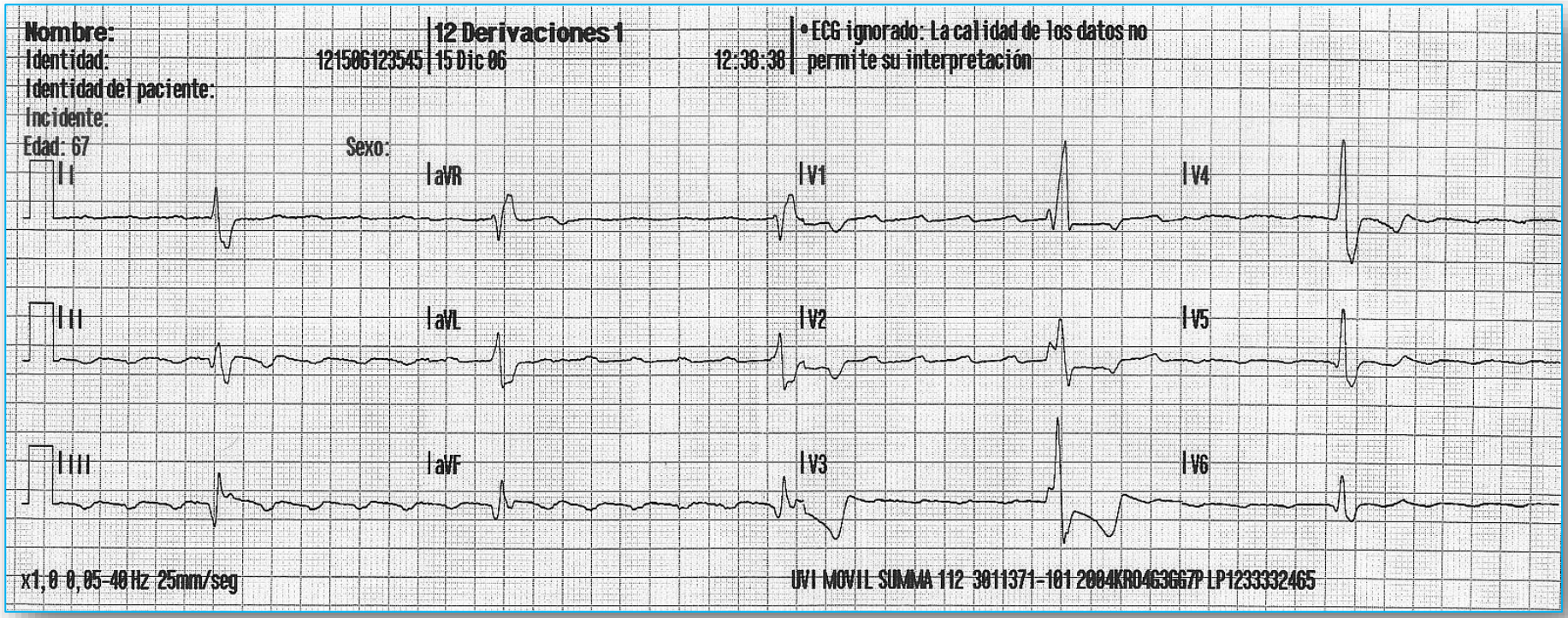
En la FA el ritmo ventricular es arrítmico, incluso con frecuencias cardiacas bajas.

Si un paciente objetivamos una FA con respuesta ventricular lenta y rítmica, debemos sospechar de BAV completo.

BAV COMPLETO CON FLUTTER.

En el flutter es más difícil de diagnosticar al ser generalmente rítmico.

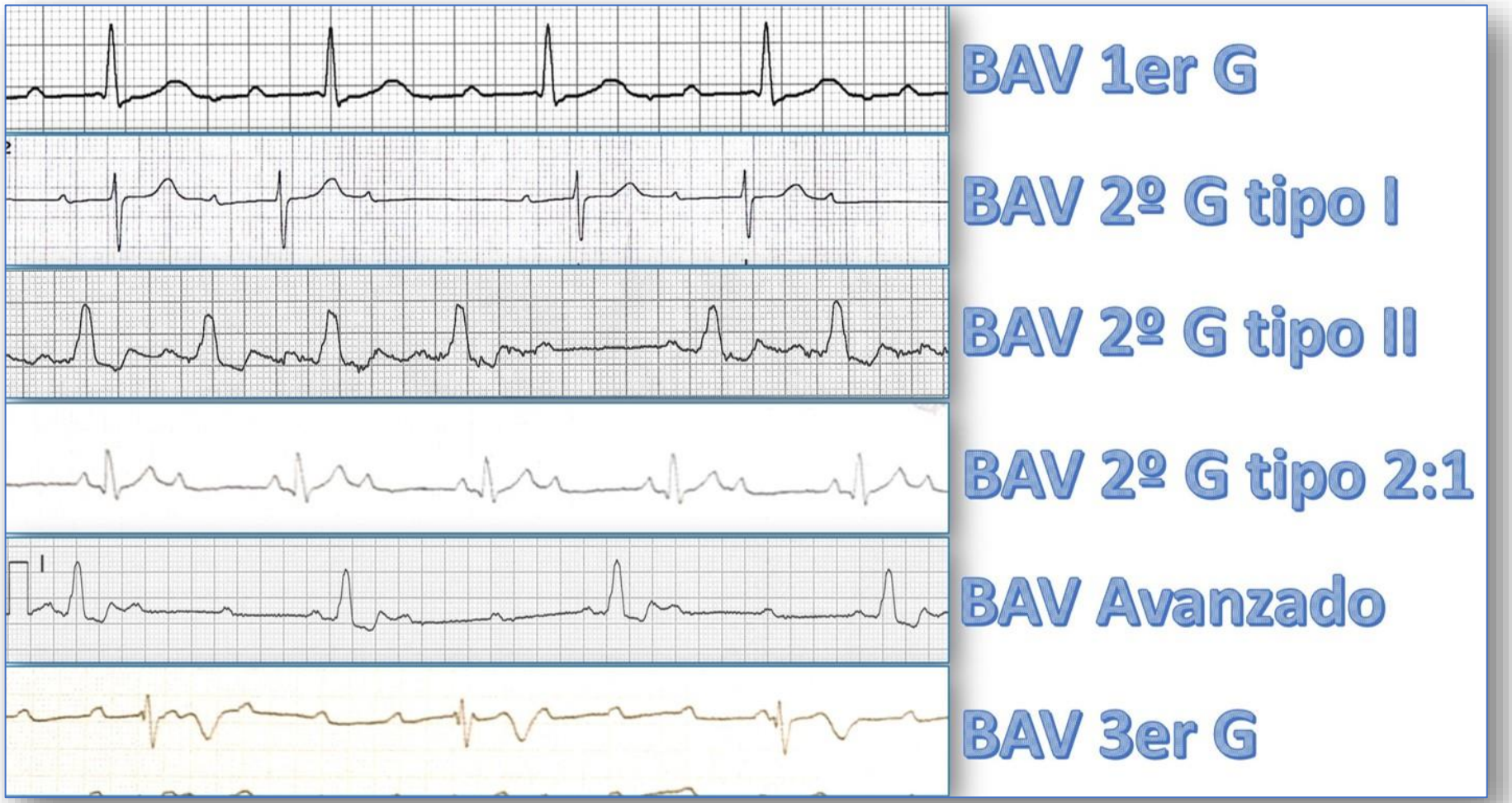
Podemos sospecharlo en pacientes que presenten bradicardia con < 40 ppm, donde los complejos QRS no tienen relación con las ondas F.



Bradicardia regular, con FC < 40 ppm, donde los complejos QRS no tienen relación con la actividad auricular, que en este caso es un flutter auricular. Se puede objetivar cómo los intervalos F-QRS son cambiantes

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Bloqueo AV primer grado	**Bloqueo AV segundo grado Mobit I**	**Bloqueo AV segundo grado Mobitz II**	**Bloqueo AV 2:1**	**Bloqueo avanzado**	**Bloqueo AV tercer grado o completo**
Ritmo REGULAR	Ritmo IRREGULAR	Ritmo IRREGULAR	Ritmo REGULAR	Ritmo REGULAR	Ritmo REGULAR
Onda P seguida QRS PR >0,20s	PR se va alargando hasta que una P no conduce	PR normal y alguna onda P no conduce.	Una P conduce y otra no alternativamente	Dos o más ondas P consecutivas no conducen	Ninguna onda P conduce. Disociación A_V
QRS normal	Suprahisiano generalmente (QRS estrecho)	Infrahisiano más frecuente (QRS ancho)	Supra o infrahisiano. RR´se va acortando hasta onda p no conducida.	Supra o infrahisiano	Los QRS pueden ser estrechos: escape nodal o anchos: escape ventricular
Vigilar en cardiopatía aguda y PR muy alargado	-en sujetos sanos: sugieren hipertonía vagal y asintomáticos. -en IAM (inferior): suelen ser transitorios. Marcapasos temporal si frecuencia muy lenta	Alto riesgo progresión a completo.	Pueden ser asintomáticos o provocar bajo gasto	Trastorno grave conducción. En IAM: indican extensión y predictor muerte súbita	Grave
No matan	No matan	Pueden matar. MARCAPASOS	Matan. MARCAPASOS	Matan. MARCAPASOS	Matan. MARCAPASOS



Resumen gráfico de los bloqueos auriculoventriculares

Capítulo 15.

Lucía González Torralba. Javier de Andrés Sánchez. Enrique Claudio Romo. Felipe A Jiménez Pedreño.

EXTRASISTOLES

INTRODUCCIÓN.

Son estímulos que se inician fuera del sistema de conducción eléctrica normal del corazón, en cualquier parte del músculo cardíaco.

Estos estímulos “extra” producen un latido prematuro. Son, por lo tanto, latidos adelantados y añadidos al ritmo normal del corazón.

Según donde se originen hablamos de extrasístoles auriculares, nodales o de la unión y ventriculares.

EXTRASISTOLES AURICULARES

Se generan en algún punto de las aurículas distinto del nodo sinusal, de forma espontánea. Suponen una alteración muy común.

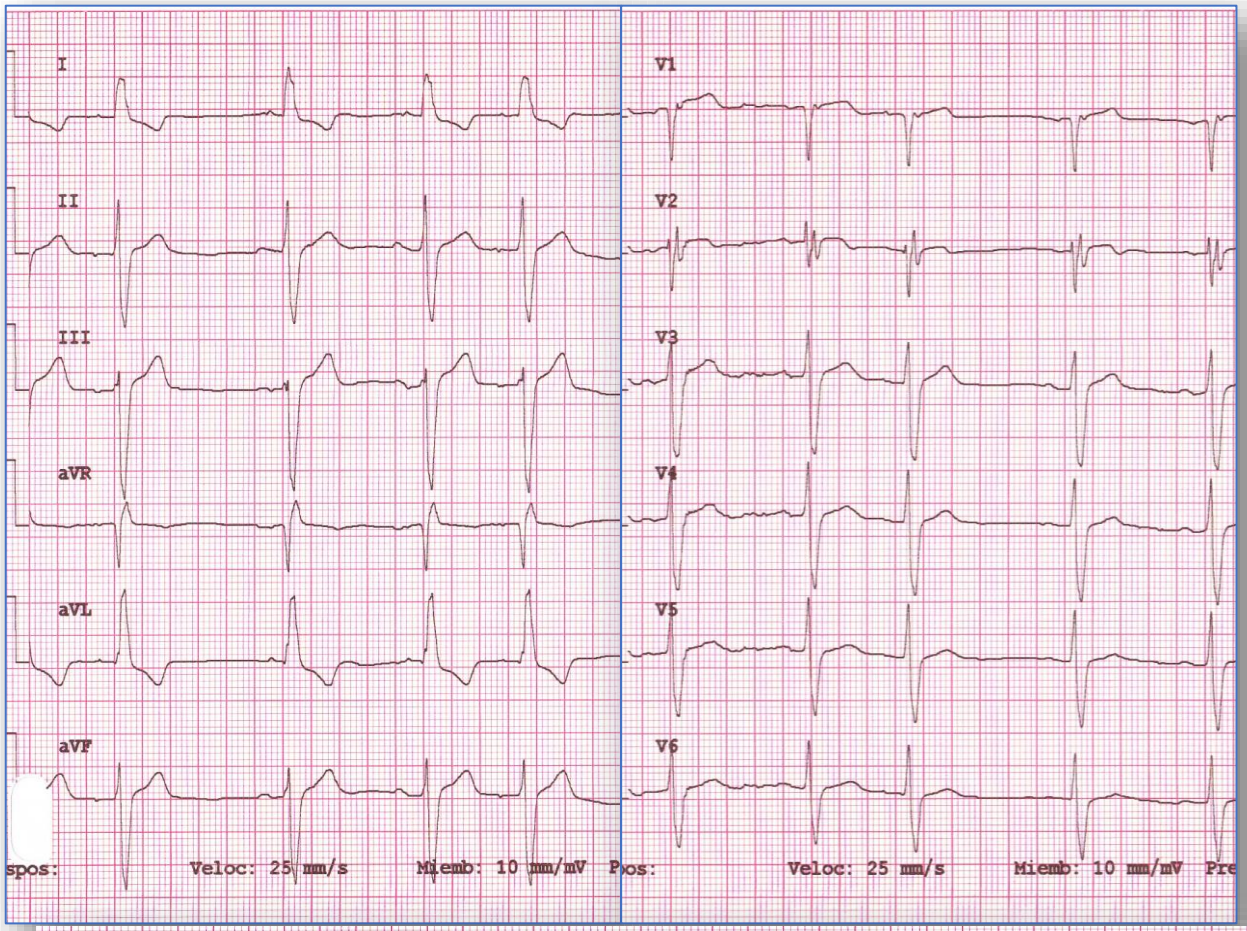
Se relacionan con el estrés, el consumo de tóxicos, alcohol y fármacos, así como con un exceso de ejercicio.

El diagnóstico es básicamente electrocardiográfico, y observaremos:

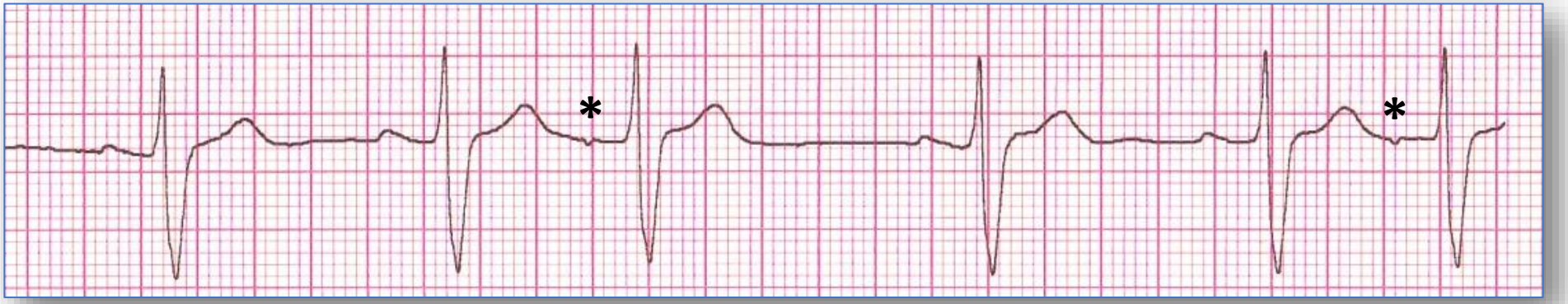
- Una onda P adelantada al ritmo sinusal y de una morfología distinta a la P sinusal, tanto más diferente cuanto más lejos esté el foco del nodo sinusal.
- QRS precoz estrecho idéntico al basal del paciente.
- Pausa compensadora posterior, completa o incompleta.

Tratamiento extrasístoles auriculares:

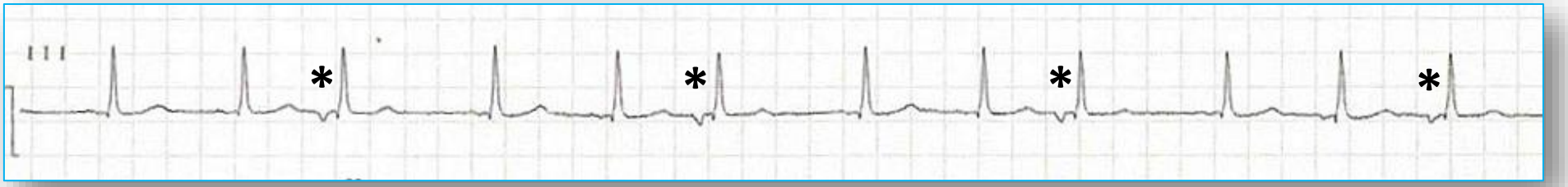
- No suelen requerir tratamiento.
- Suprimir sustancias estimulantes.
- Si estrés o ansiedad ansiolíticos como lorazepam.
- BETABLOQUEATES en casos de extrasístoles muy frecuentes.
- Tratamiento de la enfermedad de base.



Ritmo sinusal a 60 lpm. Los complejos QRS 1, 4, 7 y 10 de la tira de ritmo se adelantan al ritmo normal y va precedidos de una onda P diferente y precoz. Extrasístoles auriculares. Después aparece pausa compensadora.



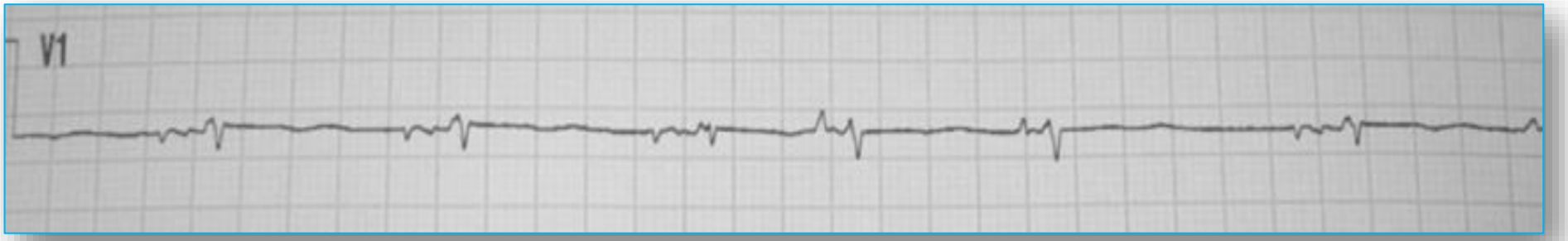
Ritmo sinusal a 60 lpm. El 3er y 6º complejos QRS se adelantan al ritmo normal y van precedidos de una onda P diferente y precoz (asterisco). Extrasístoles auriculares. Después aparece pausa compensadora.

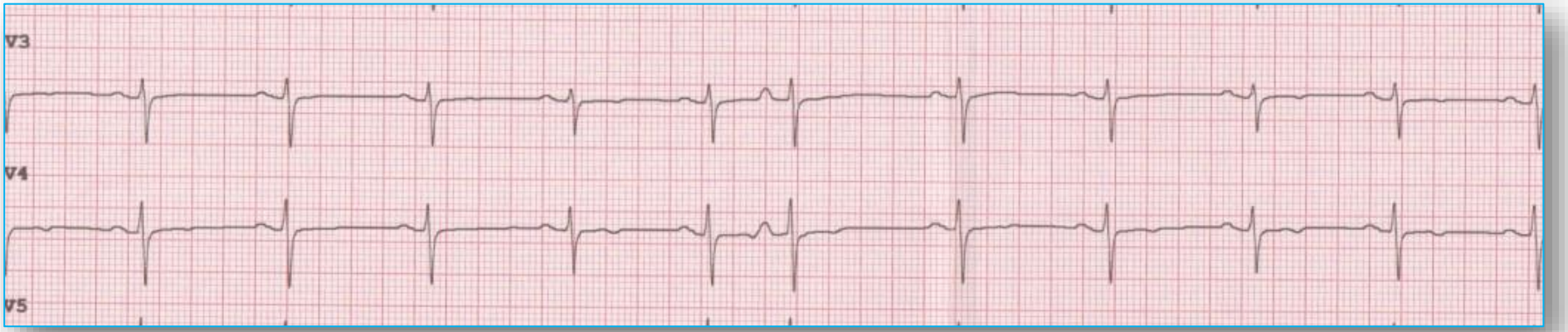


Ritmo sinusal a 60 lpm. Algunos complejos QRS se adelantan al ritmo normal y van precedidos de una onda P diferente y precoz (asterisco). Extrasístoles auriculares. Después aparece pausa compensadora.

Ritmo sinusal a 70 lpm. El 3º y 6º r complejos QRS se adelantan al ritmo normal y van precedido de una onda P diferente y precoz (asterisco). Extrasístoles auriculares. Después aparece pausa compensadora.

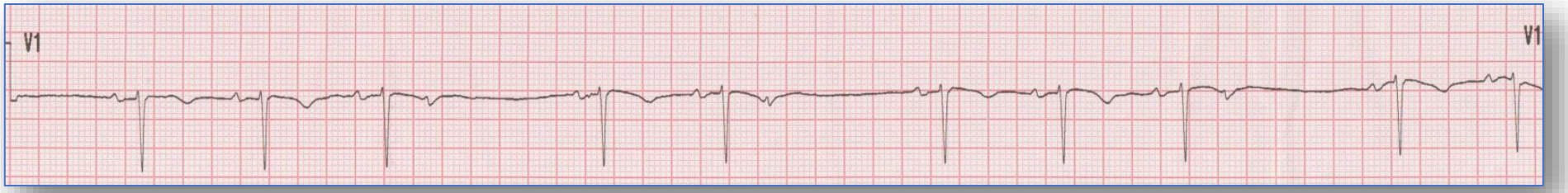
Ritmo sinusal a 60 lpm. El 4º y 5º complejos QRS se adelantan al ritmo normal y van precedidos de una onda P diferente y precoz (asterisco). Extrasístoles auriculares. Después aparece pausa compensadora.

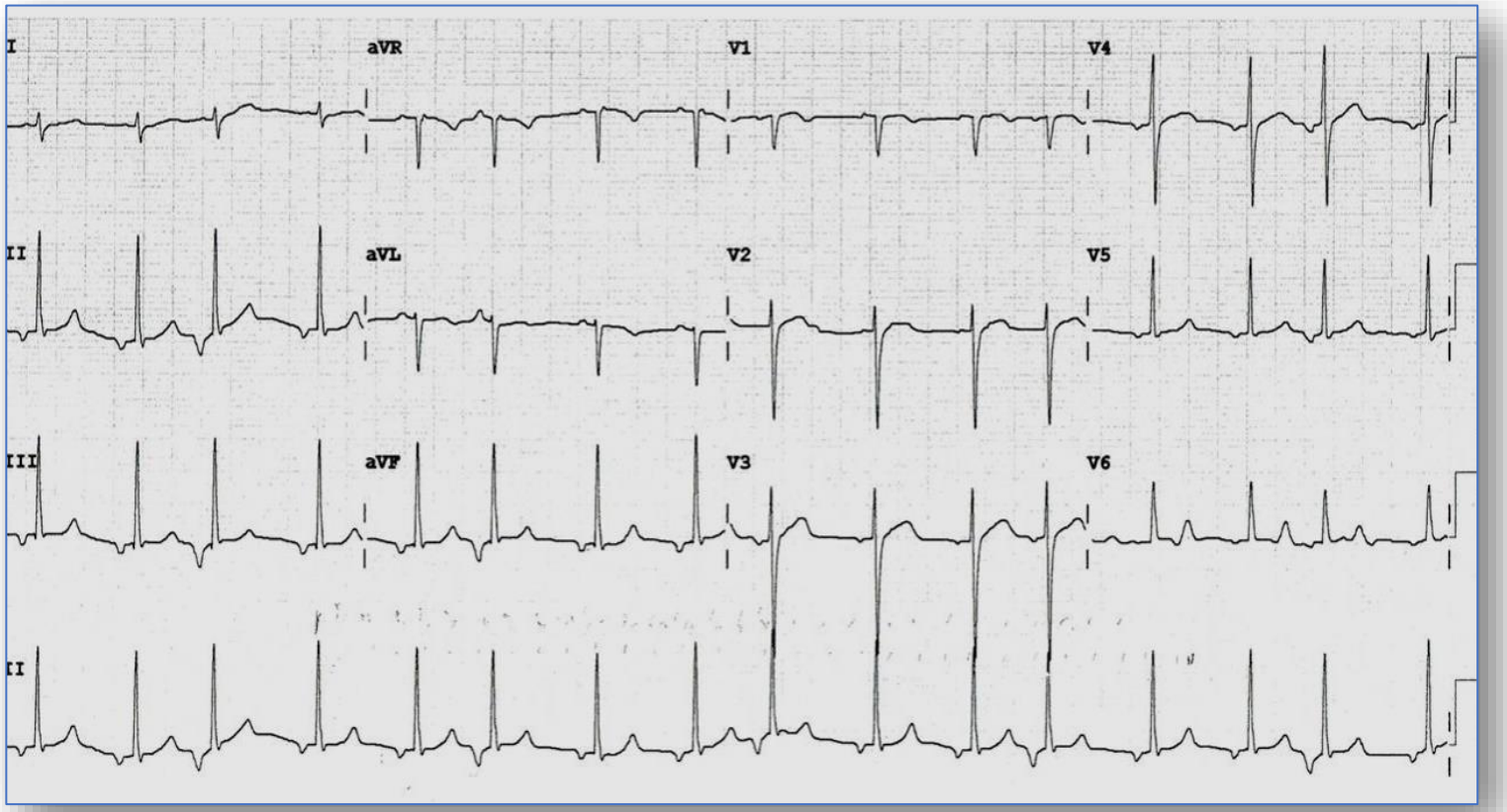


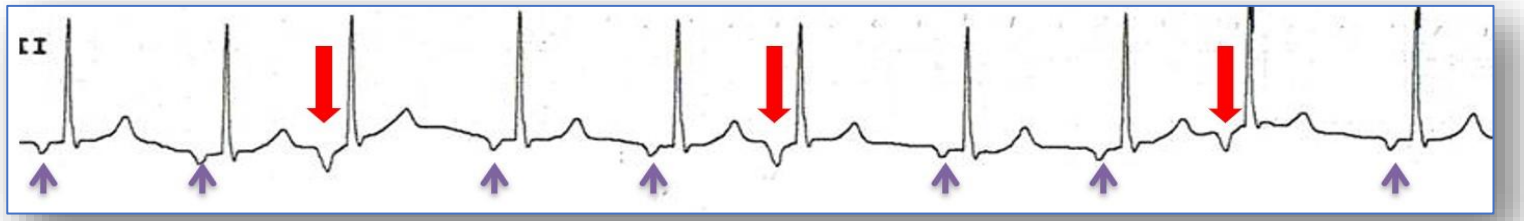


Ritmo sinusal a 70 lpm. El 6º complejo QRS se adelanta al ritmo normal y va precedido de una onda P diferente y precoz (asterisco). Extrasístole auricular. Después aparece pausa compensadora.

Ritmo sinusal a 70 lpm. Se aprecian algunas ondas P diferentes y precoces (asterisco). Extrasístoles auriculares pero que, en este caso, no se siguen de QRS, sino que el NAV los bloquea.







Se trata de un ECG en el que se aprecia un ritmo irregular, de origen auricular pero no es un ritmo sinusal. Con una FC media a 96 lpm. El eje es vertical, aprox a 90º. El QRS es estrecho con una transición eléctrica normal en V4. No parece haber alteraciones de la repolarización. El segmento PR es normal (122 mseg). El problema está en la onda P que aparece negativa en I, II y positiva en aVR. Por lo tanto, la estimulación eléctrica de las aurículas no procede del NS y, por lo tanto, estamos ante un ritmo auricular ectópico. Hay 2 morfologías de las ondas P, dos iguales y la tercera adelantada, condicionando un QRS posterior estrecho y precoz), constituyendo un latido auricular extrasistólico. La secuencia de 2 latido basales y un extrasistólico se repite constantemente.

EXTRASISTOLES NODALES O DE LA UNION AURICULOVENTRICULAR

Están relacionadas con cardiopatías (insuficiencia cardiaca o isquemia coronaria) y aparecen también en intoxicación digitálica.

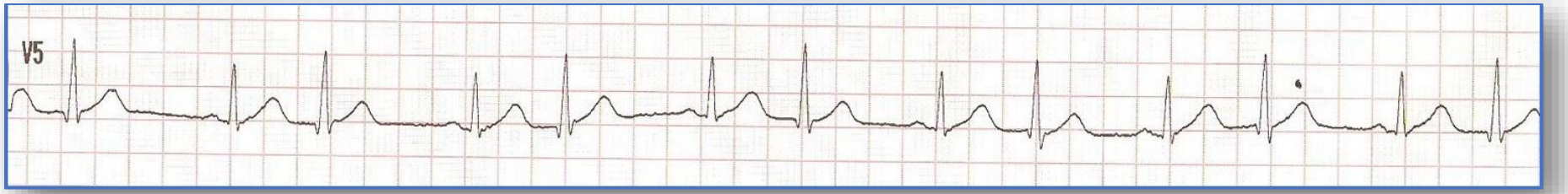
No son frecuentes en individuos sanos.

En el ECG observaremos:

- P´ prematuras que se intercalan con ondas P sinusales y pueden preceder, superponerse o seguir a un QRS estrecho de morfología de ritmo base.
- Estas ondas P´ ectópicas son negativas en I, II, aVF, y positivas en aVR.
- Hay un intervalo de acoplamiento constante.
- En ocasiones no se aprecian las ondas P´.

El tratamiento:

- Sobre todo etiológico, no supone una urgencia medica y esta indicado cuando se presenten síntomas.
- En pacientes con cierto grado de ansiedad se pueden administrar ansiolíticos como Lorazepam e insistir en suprimir cualquier tipo de sustancia estimulante.
- Si no cede con estas medidas podría administrarse propanolol o bien metoprolol.



Ritmo sinusal irregular. Se aprecian algunos complejos QRS adelantados, pero mo precedidos de onda P, estrechos y similares a los QRS del RS (asterisco). Extrasístoles de la unión.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Son latidos prematuros que tienen su origen en cualquier parte de los ventrículos.

Su morfología típica es la de un QRS ancho, mayor de 120 msg, empastado y con una onda T invertida al QRS.

Habitualmente se produce una pausa compensadora.

Según la zona del ventrículo en la que se origine su morfología variará:

- Si se origina en el ventrículo derecho tendremos imagen de bloqueo de rama izquierda ya que el impulso se aleja de V1.
- Si se origina en el ventrículo izquierdo tendremos imagen de bloqueo de rama derecha porque el impulso se acerca a V1.
- Si se origina en la parte inferior de los ventrículos tendremos QRS negativos en II, III y aVF y positivos en aVR.

Como son latidos que tienen su origen en los ventrículos no guardan relación con la onda P, pero se pueden dar distintas circunstancias:

- Que vayan precedidas de onda P normal, por coincidencia con el ritmo de base.
- Que no se vean ondas P ya que quedan ocultas detrás del QRS ancho de la extrasístole ventricular.
- Que se produzca una onda P posterior al QRS por estimulación retrógrada del nodo sinusal a través del nodo AV.

Según su origen pueden ser:

- Unifocales o monomorfos, cuando se producen todas en el mismo foco ectópico, lo que se ve como extrasístoles todas con una morfología similar y con un tiempo de acoplamiento igual.
- Multifocales o polimorfos, cuando su origen esta en distintos focos ectópicos y podremos ver como dentro de una misma derivación se presentan extrasístoles con distintas formas, distintos ejes y diferentes tiempos de acoplamiento.

Según su relación con el latido supraventricular pueden ser:

- Aisladas.
- Doblete, asociación de dos extrasístoles ventriculares dentro del ritmo de base.
- Taquicardia ventricular: tres extrasístoles o más consecutivas.
- Bigeminismo, cuando de cada dos latidos uno es una extrasístole ventricular.

- Trigeminismo, cuando de cada tres latidos uno es una extrasístole ventricular.
- Parasistolia, cuando dentro del ritmo de base hay un ritmo ventricular acoplado, ambos ritmos coexisten pero son independientes, entre cada extrasístole ventricular hay un tiempo constante.

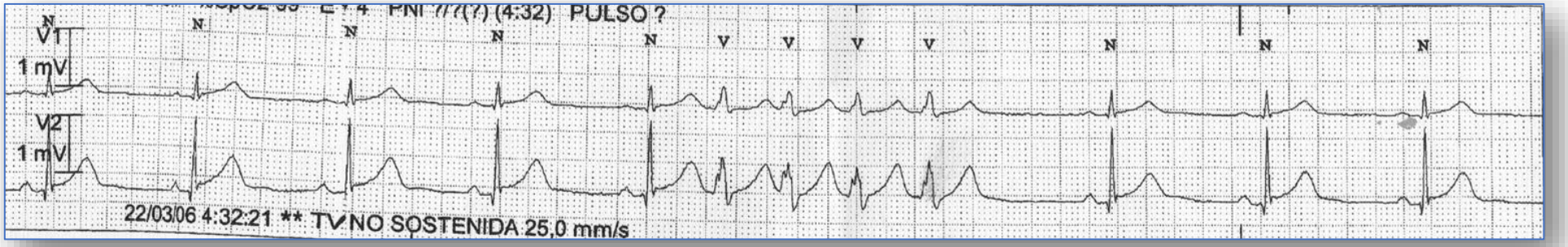
Según la frecuencia de aparición pueden ser:

- Frecuentes: cuando son 6 o más extrasístoles ventriculares por minuto.
- Infrecuentes: cuando son 5 o menos extrasístoles ventriculares por minuto.

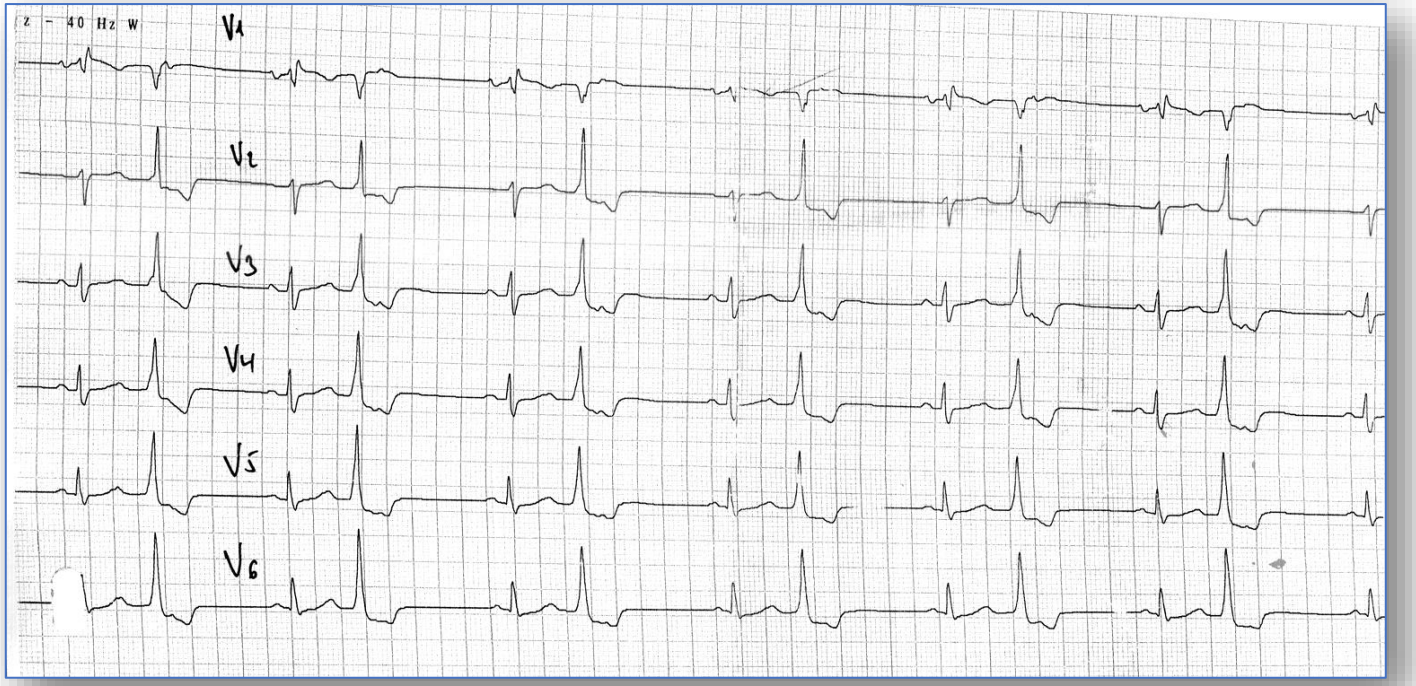
Tratamiento extrasístoles ventriculares:

- No son peligrosas a no ser que exista una cardiopatía previa, o sean muy frecuentes.
- Suprimir estimulantes.
- Suprimir estrés.
- Si ansiedad: ansiolíticos.
- Si son muy frecuentes: antiarrítmicos, o en casos extremos que desencadenen TV sostenida realizaremos CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA SINCRONIZADA.

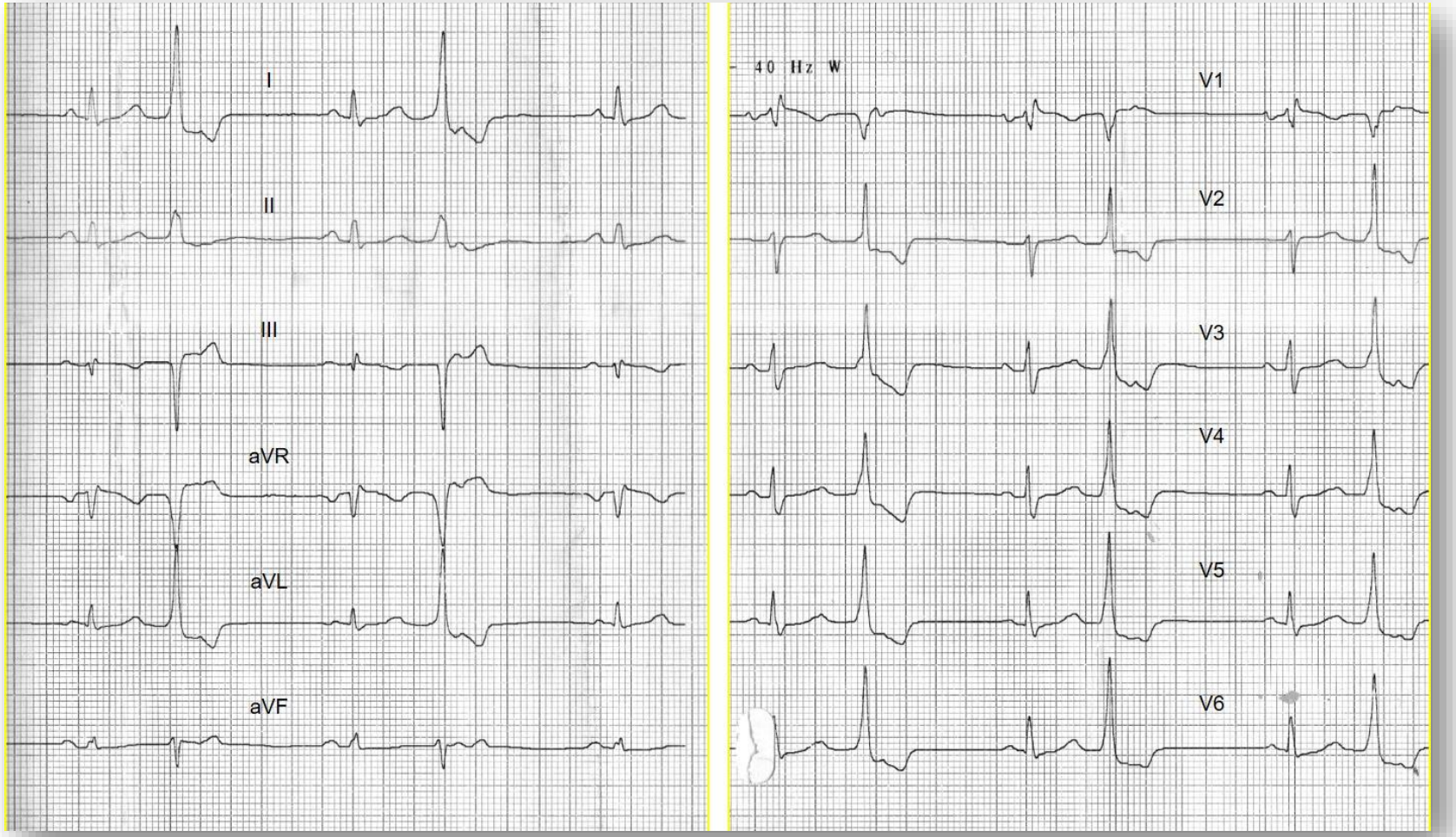
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Se ven tres extrasístoles consecutivas.



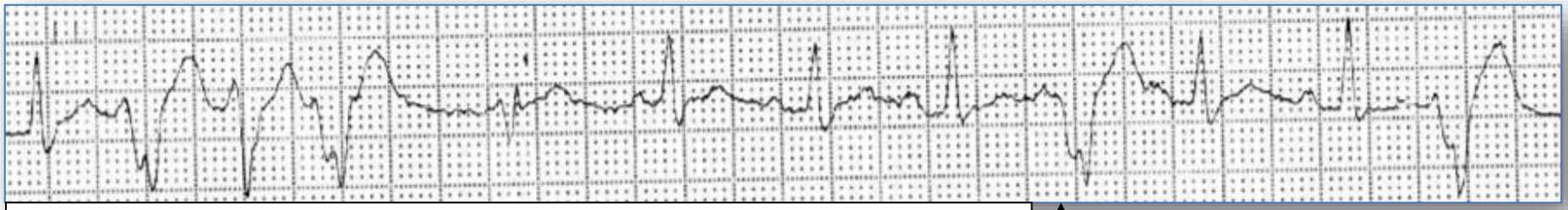
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Se ven cuatro extrasístoles consecutivas.



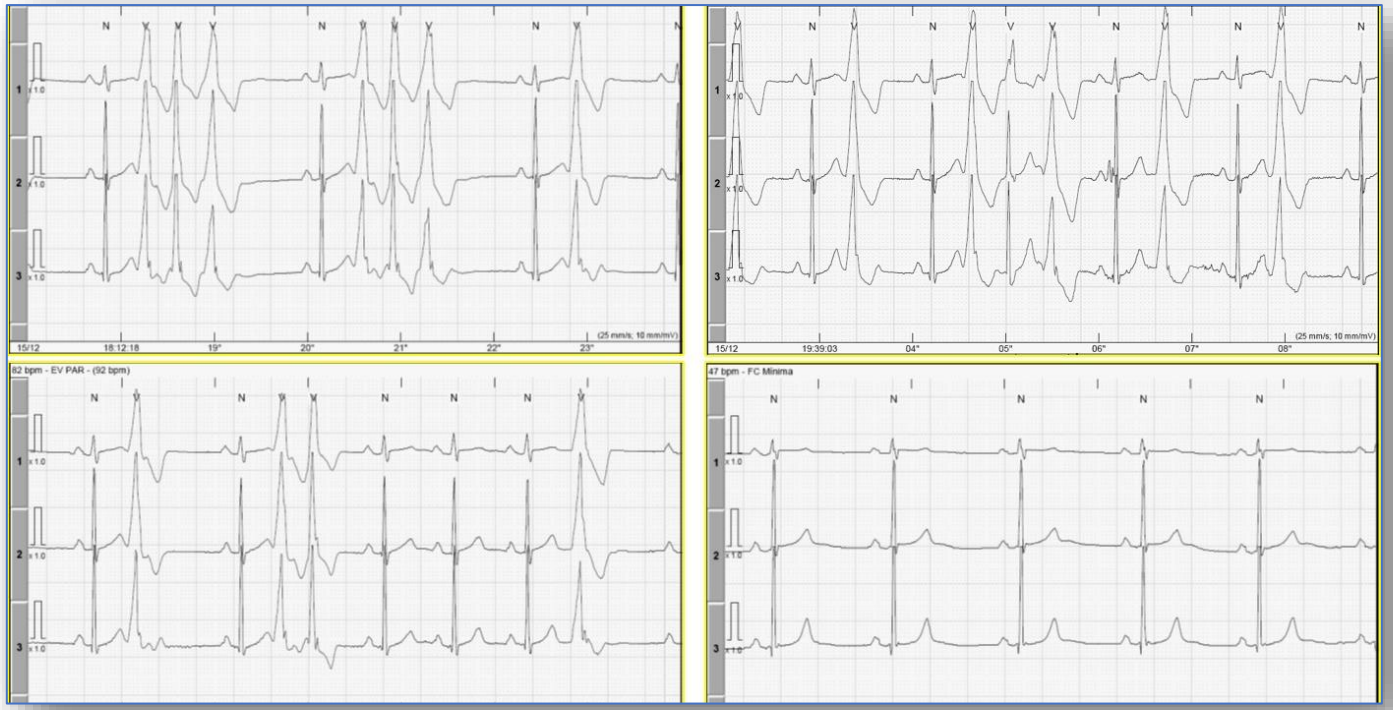
Extrasístoles ventriculares monomorfos acoplados en bigeminismo y que condicionan ritmo sinusal y ritmo ectópico ambos rítmicos (parasistolia).



Extrasístoles ventriculares monomorfos acoplados en bigeminismo

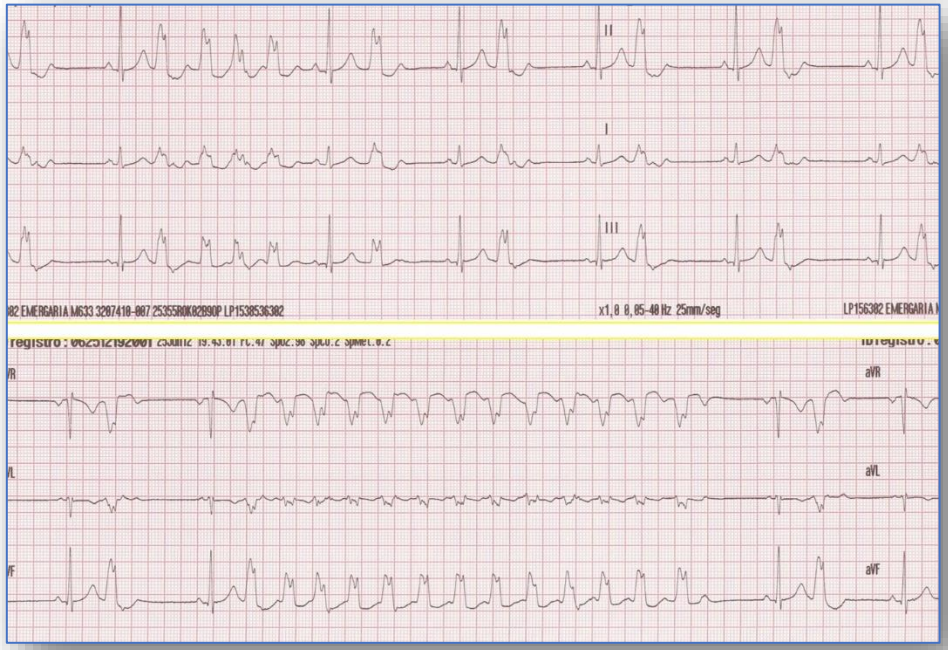


Extrasístoles ventriculares monomorfos en ocasiones aislados y al principio condicionando taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.

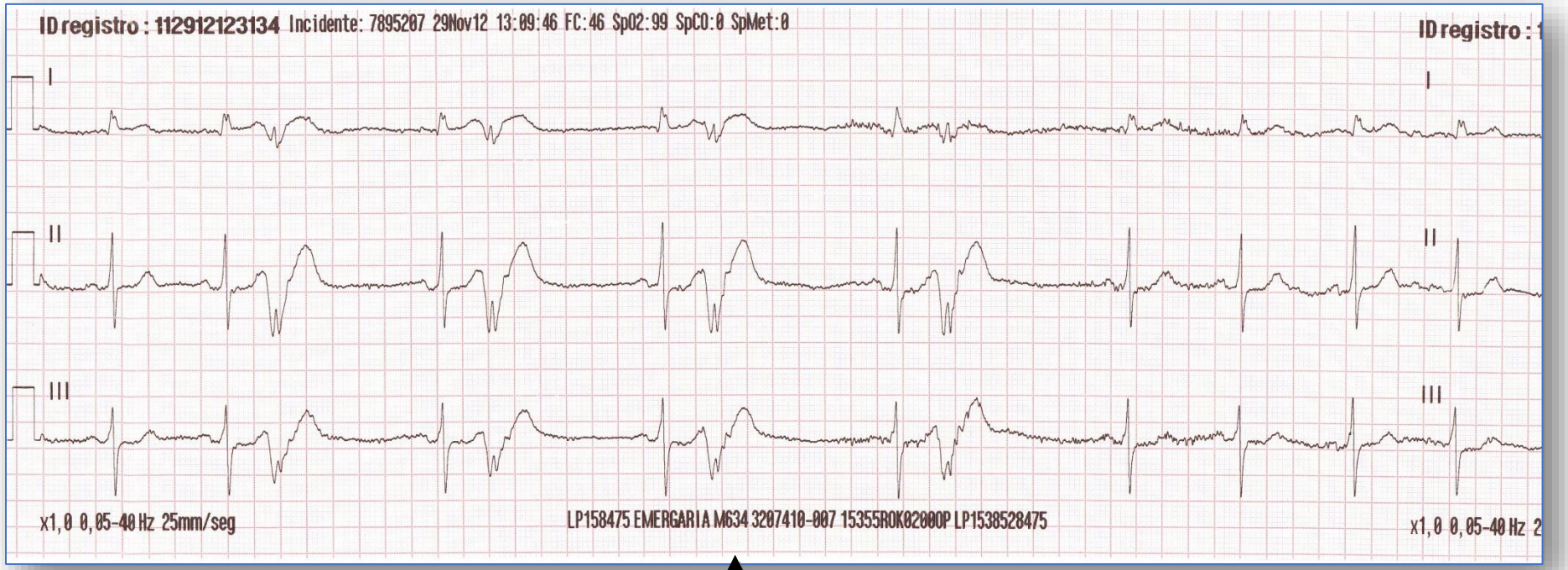


Extrasístoles ventriculares monomorfos en ocasiones aislados, a veces en parejas y a veces condicionando taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.

Extrasístoles ventriculares monomorfos condicionando taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.

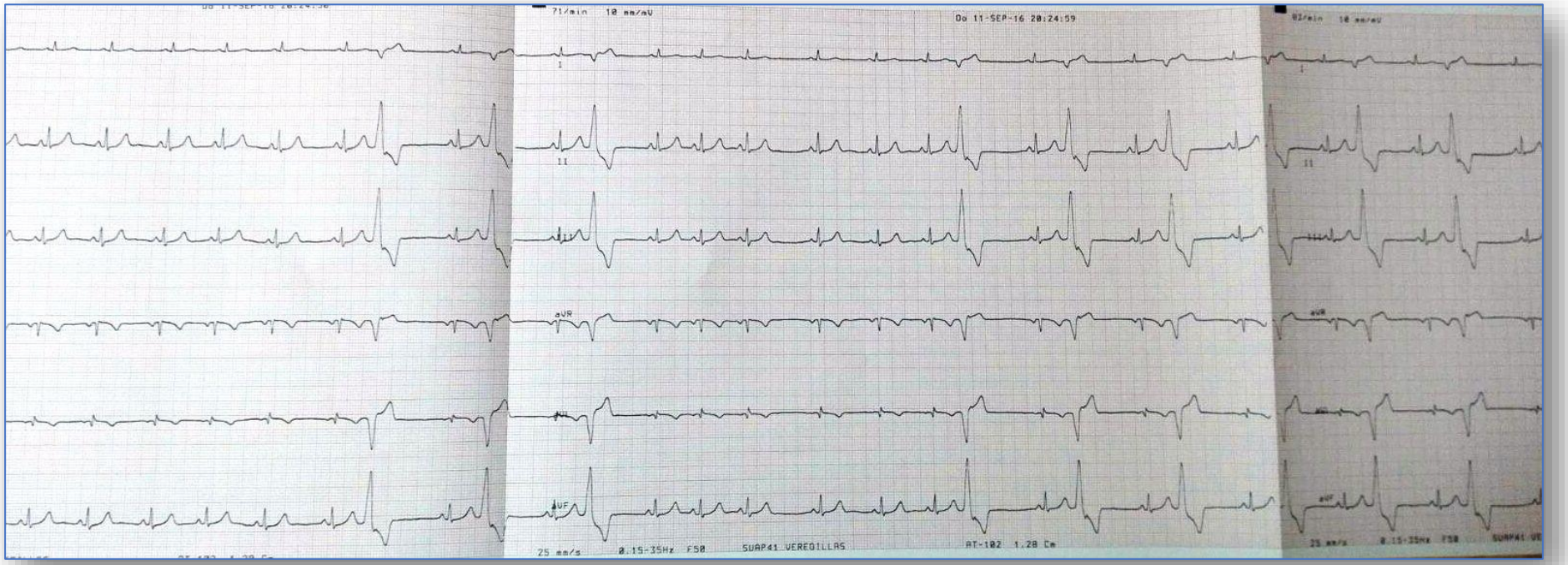


Extrasístoles ventriculares monomorfos en ocasiones acoplados en bigeminismo y a veces condicionando taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.



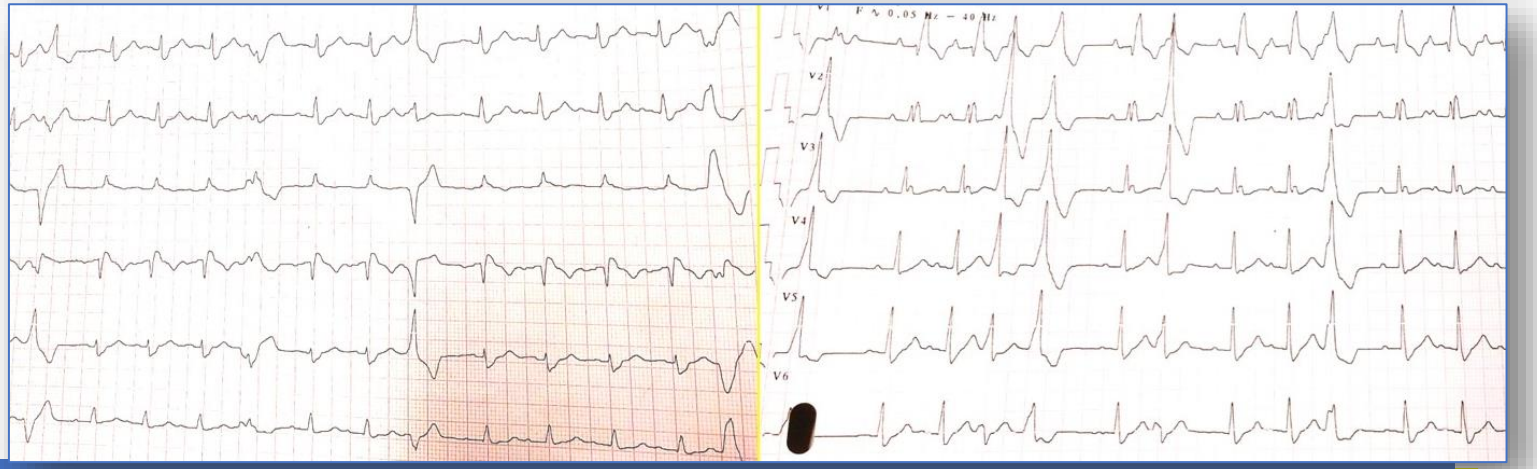
Extrasístoles ventriculares monomorfos acoplados en bigeminismo

Extrasístole ventricular aislado.



Extrasístoles ventriculares monomorfos acoplados en bigeminismo

extrasístoles ventriculares monomorfos a veces aislados y a veces en pareja



Tira de ritmodonde se aprecian extrasístoles ventriculares monomorfos a veces aislados, a veces en pareja y a veces condicionando periodos de TV monomorfa no sostenida de diferente duración.

Tira de ritmo en la que se aprecian extrasístoles ventriculares monomorfos a veces aislados y a veces en pareja

Tira de ritmo en la que se aprecian extrasístoles ventriculares monomorfos que condicionan un periodo de taquicardia ventricular no sostenida.

Capítulo 16.

Olga Martín Olalla. Cristina Sánchez Lapeña. Miriam Uzuriaga Martín. Pilar Medina Díaz.

TAQUICARDIA SINUSAL. TAQUICARDIAS AURICULARES ECTÓPICAS.

TAQUICARDIA SINUSAL.

El ritmo cardíaco normal se genera en el nodo sinusal y luego propagarse hacia las aurículas y los ventrículos.

La taquicardia sinusal supone una aceleración del ritmo normal del corazón.

Es uno de los trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes.

Las causas más frecuentes de esta alteración del ritmo no son de origen cardíaco sino extracardiaco.

- Se suele producir fisiológicamente como respuesta al ejercicio físico (correr, subir escaleras, etc.) por una excitación o factores como el miedo
- En otras ocasiones se produce como consecuencia de enfermedades tales como procesos febriles, hipertiroidismo, anemia importante, una insuficiencia cardíaca, etc
- Debido al consumo de sustancias excitantes como cafeína, cocaína, etc.

En general no precisa tratamiento, pero sí se debe actuar sobre la causa: dejar el tabaco, corregir la anemia, bajar la fiebre, etc.

En el electrocardiograma es fácil de identificar. Aparecerán todas las características del ritmo sinusal pero con una frecuencia mayor a 100 lpm en el adulto:

- Onda P idéntica a la del ritmo sinusal normal.
- PR normal y constante.
- QRS similar al basal.

TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA.

En ocasiones muy raras el ritmo sinusal se acelera de forma exagerada en relación al ejercicio o al nivel de excitación alcanzado.

Este tipo de alteración se denomina Taquicardia Sinusal Inapropiada.

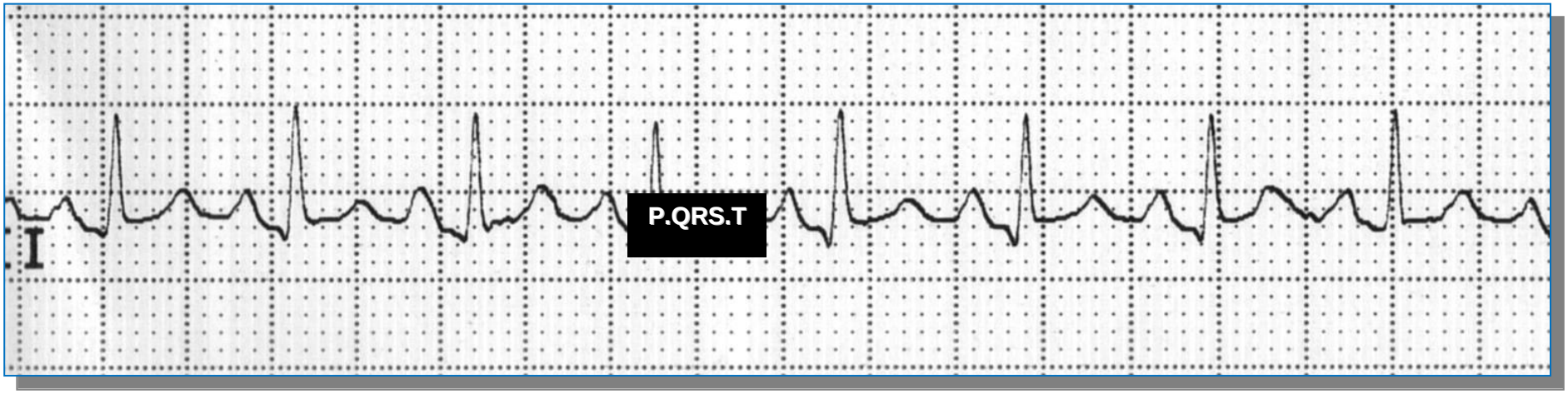
Su fisiopatología no es del todo conocida.

En fases avanzadas, la taquicardia sinusal inapropiada puede manifestarse en reposo, sin asociarse con estrés físico o psicológico.

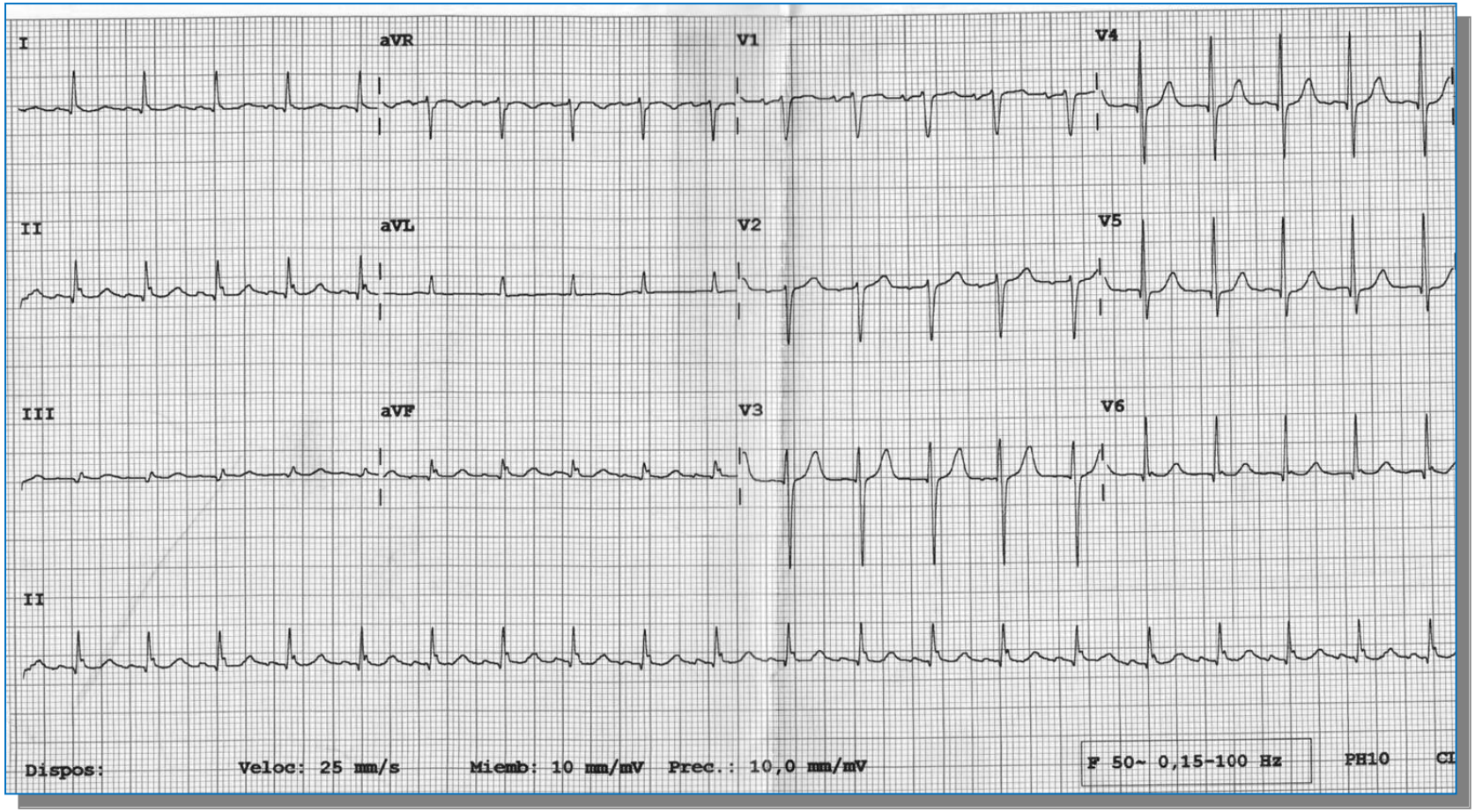
La taquicardia sinusal inapropiada se presenta en general en mujeres jóvenes con una proporción de 4:1 y, curiosamente, en profesionales de la salud

El tratamiento va encaminado a reducir la frecuencia de descarga del nodo sinusal.

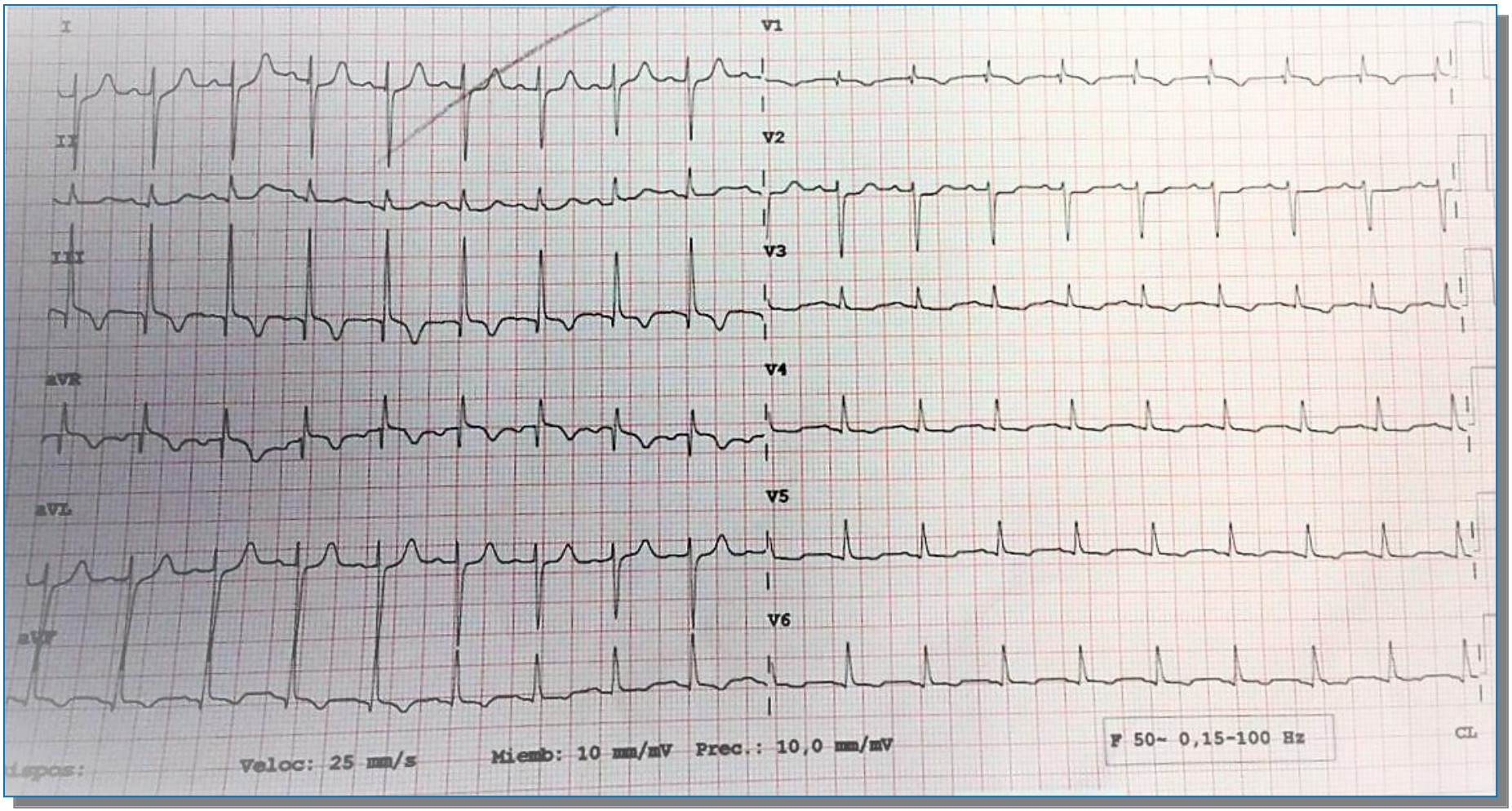
Se emplean betabloqueantes, calcioantagonistas y, sobre todo, ivabradina



Taquicardia regular, de QRS estrecho, con claras ondas P delante de los QRS, con PR normales. Frecuencia cardiaca a 145 lpm



Taquicardia regular, de QRS estrecho, con claras ondas P delante de los QRS, con PR normales. Frecuencia cardiaca a 120 lpm



Taquicardia regular, de QRS estrecho, con claras ondas P delante de los QRS, con PR normales. Frecuencia cardiaca a 120 lpm. IM inferior antiguo. HBPIHH.

TAQUICARDIA AURICULAR ECTÓPICA.

La taquicardia auricular ectópica muy infrecuente.

Consiste en la presencia de uno o varios focos que se estimulan, localizado en el tejido auricular, distinto del nodo sinusal.

Su importancia radica en la posibilidad de derivar a una miocardiopatía dilatada generalmente recuperable tras el control de la taquicardia.

Inicialmente se producirá la activación auricular y posteriormente la ventricular. Por lo tanto habrá ondas P delante de los complejos QRS.

La frecuencia de las ondas P es variable, en general entre 130 y 220 lpm.

La morfología de las ondas P dependerá del punto en el que se origine la despolarización auricular. En ningún caso tendrán características de onda P de origen sinusal. Se denominan Onda P´.

La frecuencia cardiaca depende de la conducción a los ventrículos (1:1, 2:1), que puede ser variable.

Se pueden distinguirse dos tipos.

- **TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL.**
  - Los estímulos de la aurícula proceden de un único foco.
  - La onda P tiene una morfología constante.
  - Los QRS son rítmicos
- **TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL.**
  - Ondas P de al menos tres morfologías.
  - Intervalos P-P irregulares.
  - Los QRS son arrítmicos.

ETIOLOGÍA.

Entre las posibles causas se encuentran:

- Alteraciones metabólicas
- Insuficiencia respiratoria
- Intoxicación por digitalicos
- Cardiológicas: valvulopatia mitral, cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica
- EPOC
- En pacientes sanos

CLÍNICA.

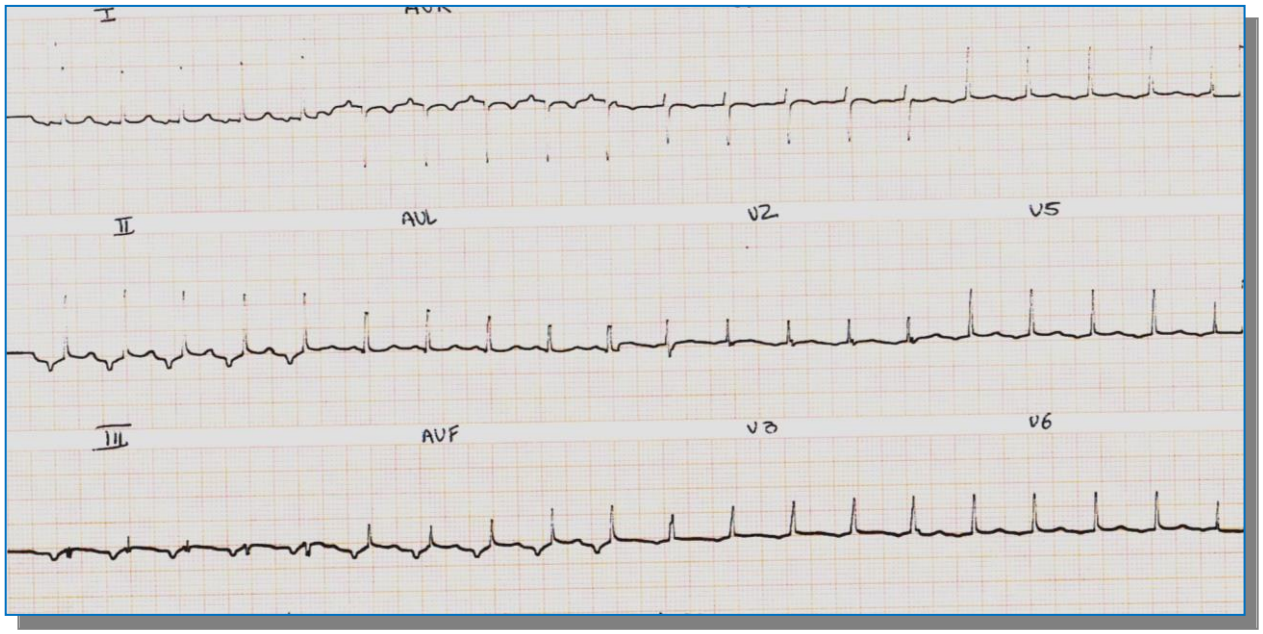
El 75% son paroxística y se manifiestan con palpitaciones, dolor torácico, mareo, disnea,…

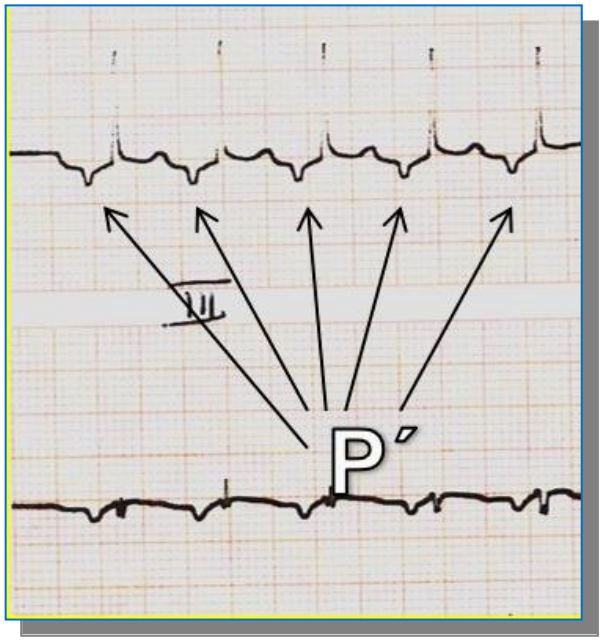
El otro 25% son incesantes pueden ser asintomáticas hasta que evolucionan a una situación de taquimiocardiopatía, disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca.

TRATAMIENTO.

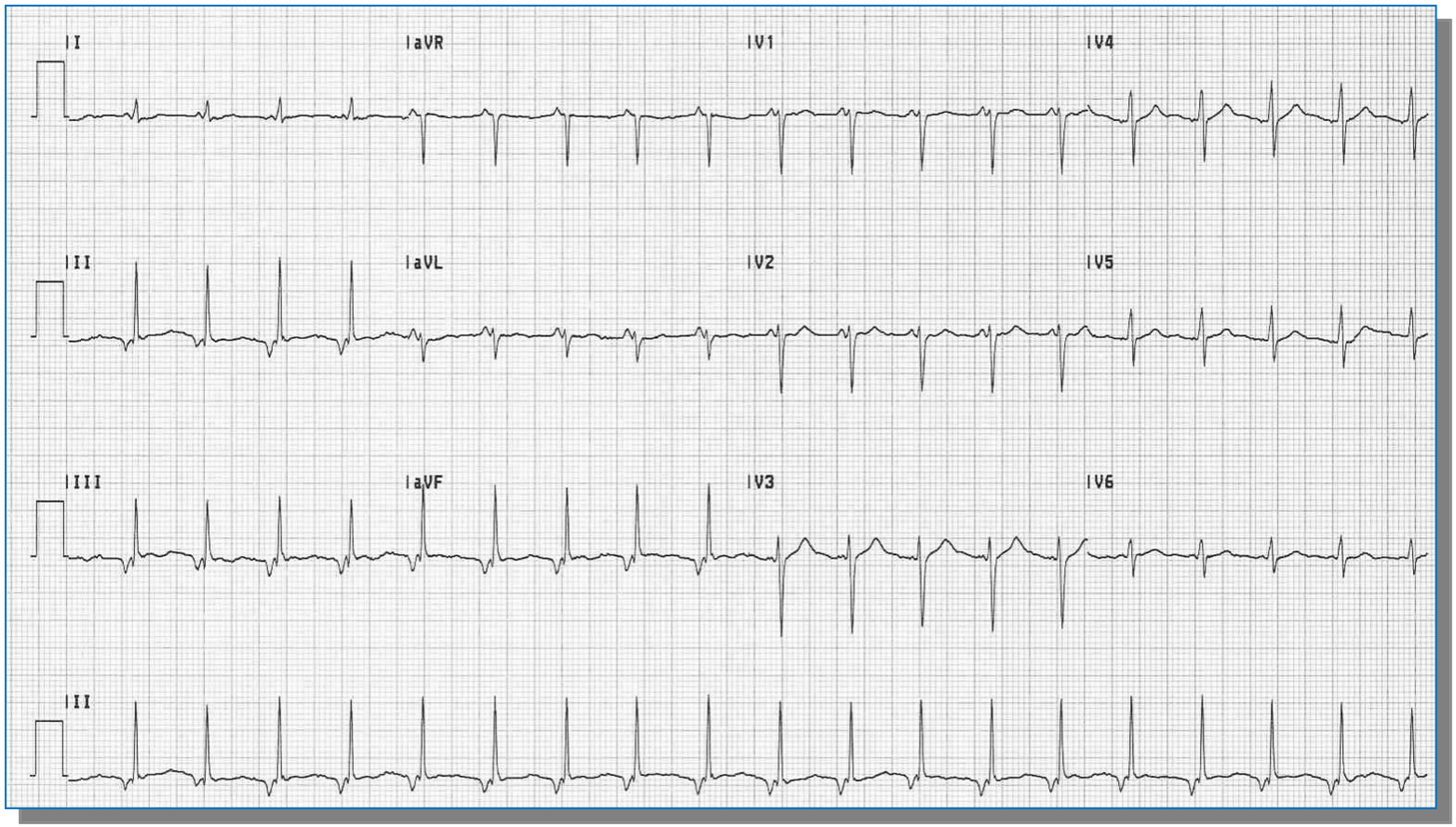
Las maniobras vagales junto con la adenosina no suelen ser eficaces ya que esta arritmia no depende del NAV para su mantenimiento.

Con afectación hemodinamica se recomienda cardioversion eléctrica. Sin afectación hemodinamica se recomiendan betabloqueantes y/o antagonistas del calcio.

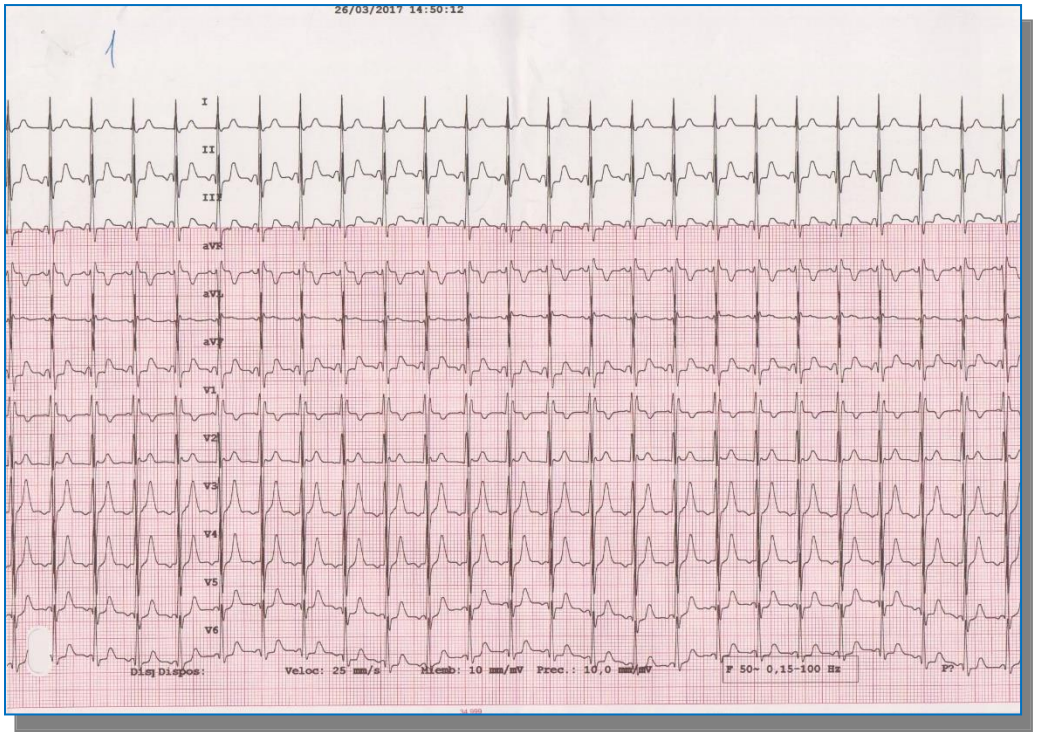


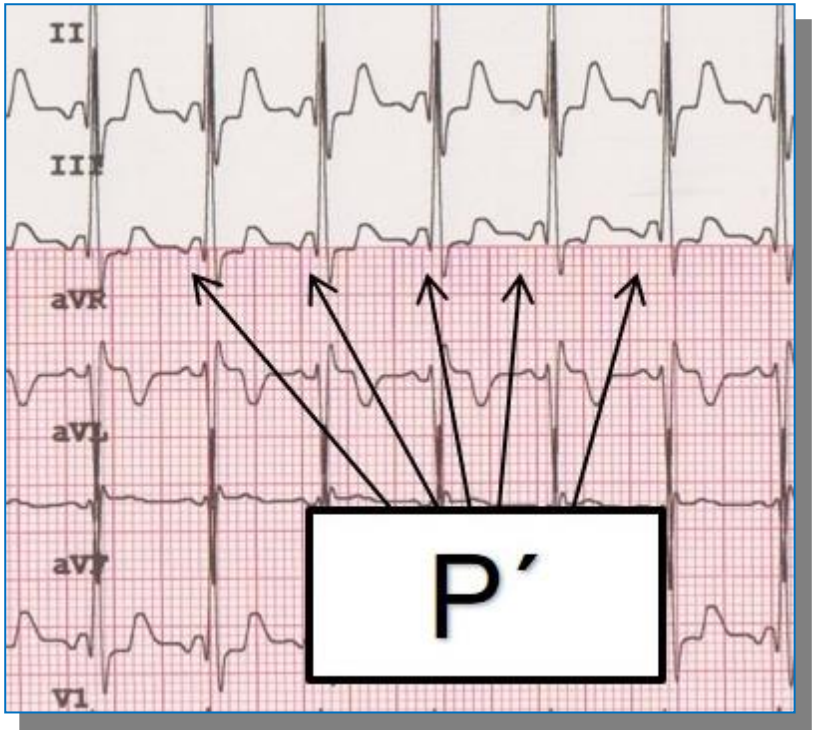


Ritmo auricular ectópico unifocal en la parte baja de la aurícula. La frecuencia de las ondas P´ es de 140 x´. Todas las P´se conducen a los ventrículos. Estamos ante una taquicardia auricular unifocal.

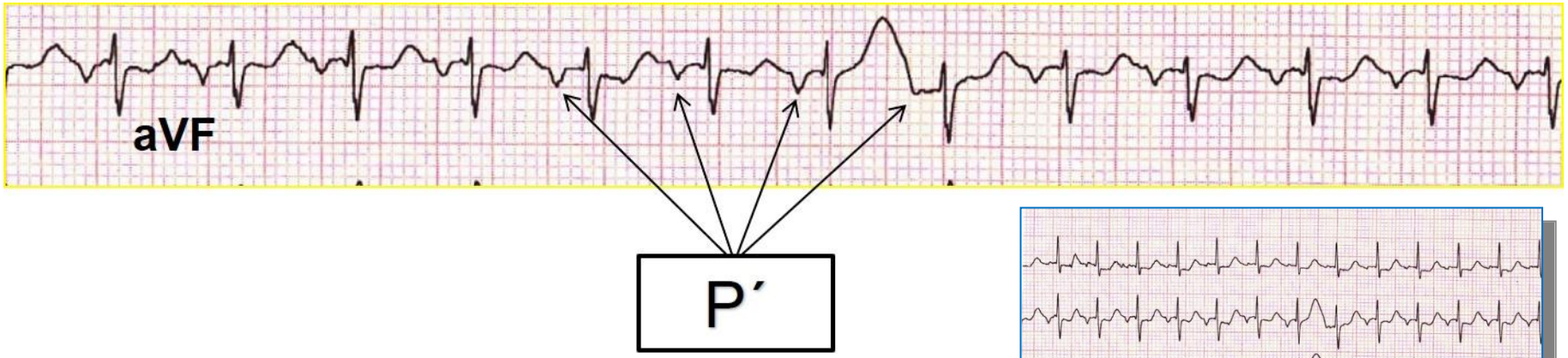


Ritmo auricular ectópico unifocal en la parte baja de la aurícula. La frecuencia de las ondas P´ es de 140 x´. Todas las P´se conducen a los ventrículos determinando intervalos PR cortos. Estamos ante una taquicardia auricular unifocal.

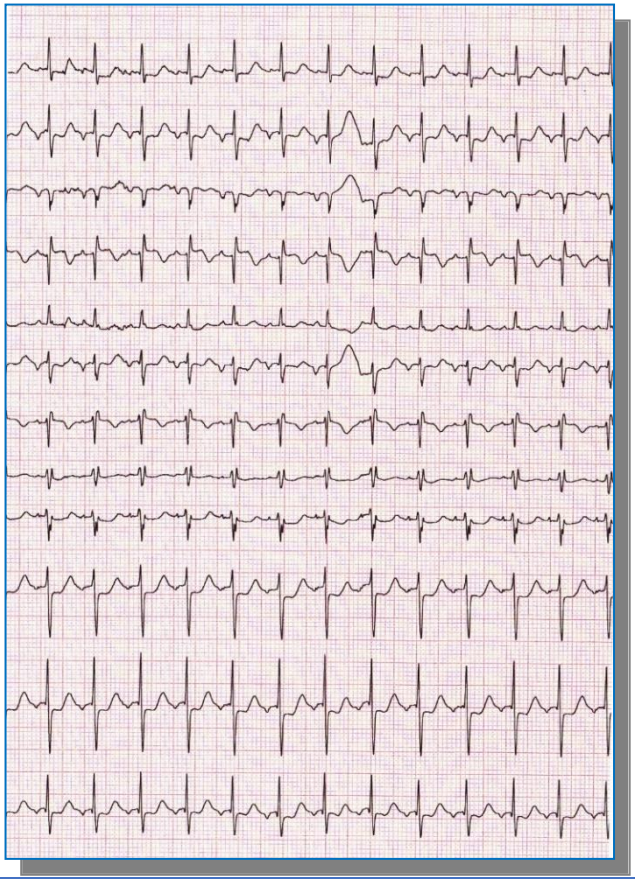


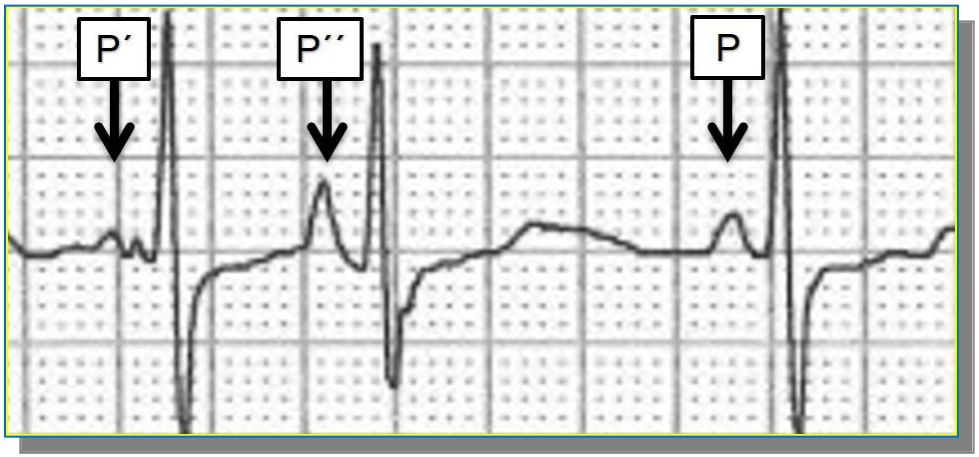


Ritmo auricular ectópico unifocal en la parte baja de la aurícula. La frecuencia de las ondas P´ es de 140 x´. Todas las P´se conducen a los ventrículos determinando intervalos PR cortos. Estamos ante una taquicardia auricular unifocal. Presenta también BCRD



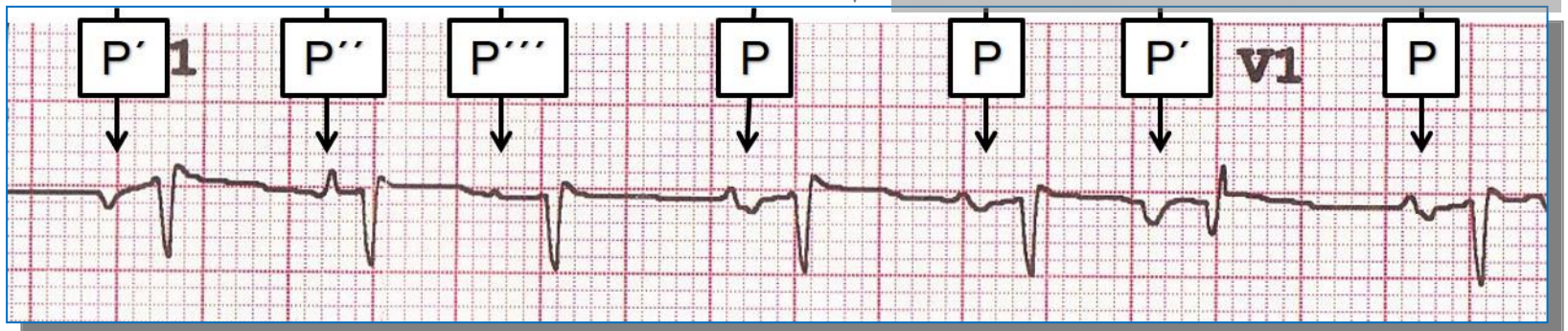
Ritmo auricular ectópico unifocal en la parte baja de la aurícula. La frecuencia de las ondas P´ es de 140 x´. Todas las P´se conducen a los ventrículos. Estamos ante una taquicardia auricular unifocal.

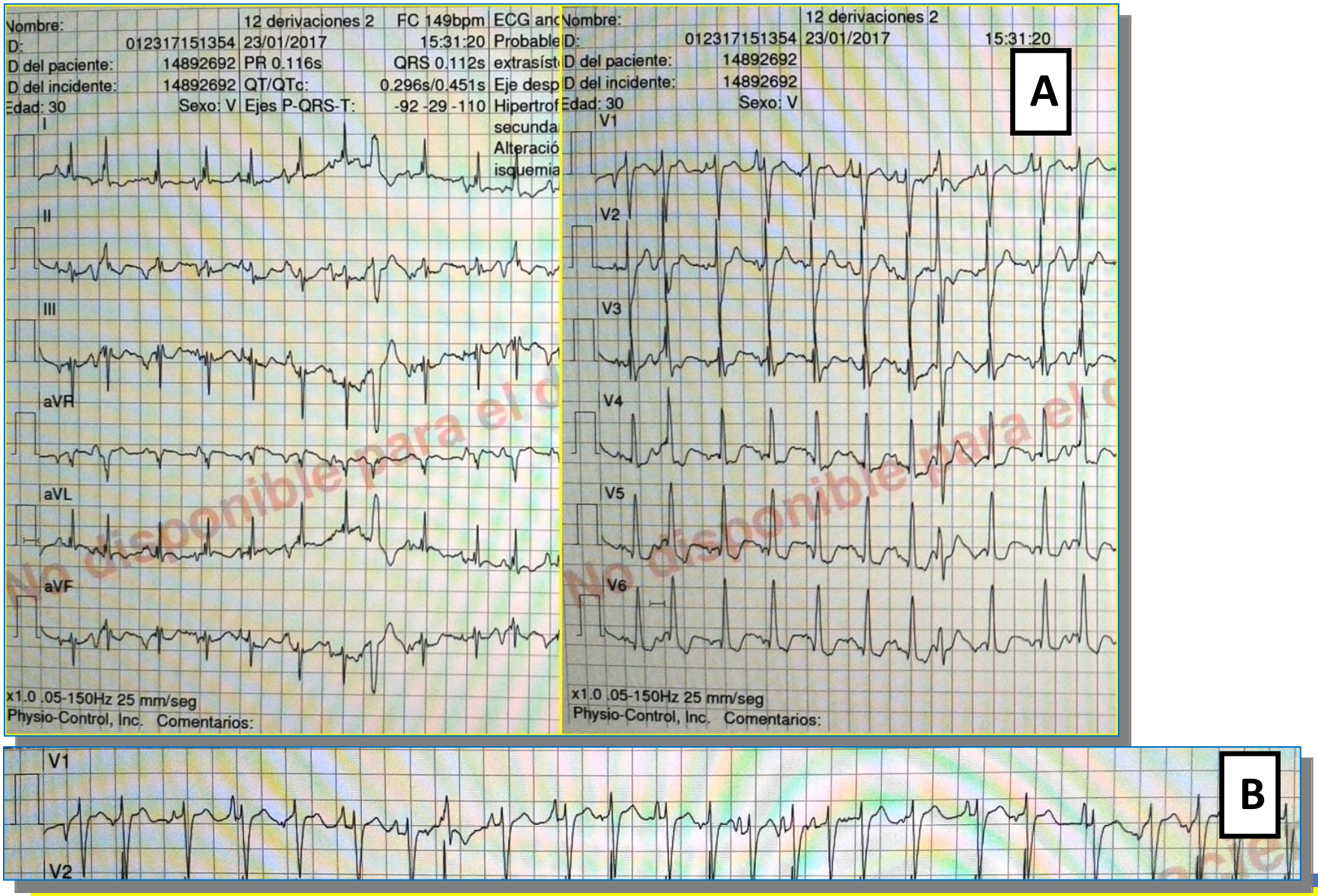


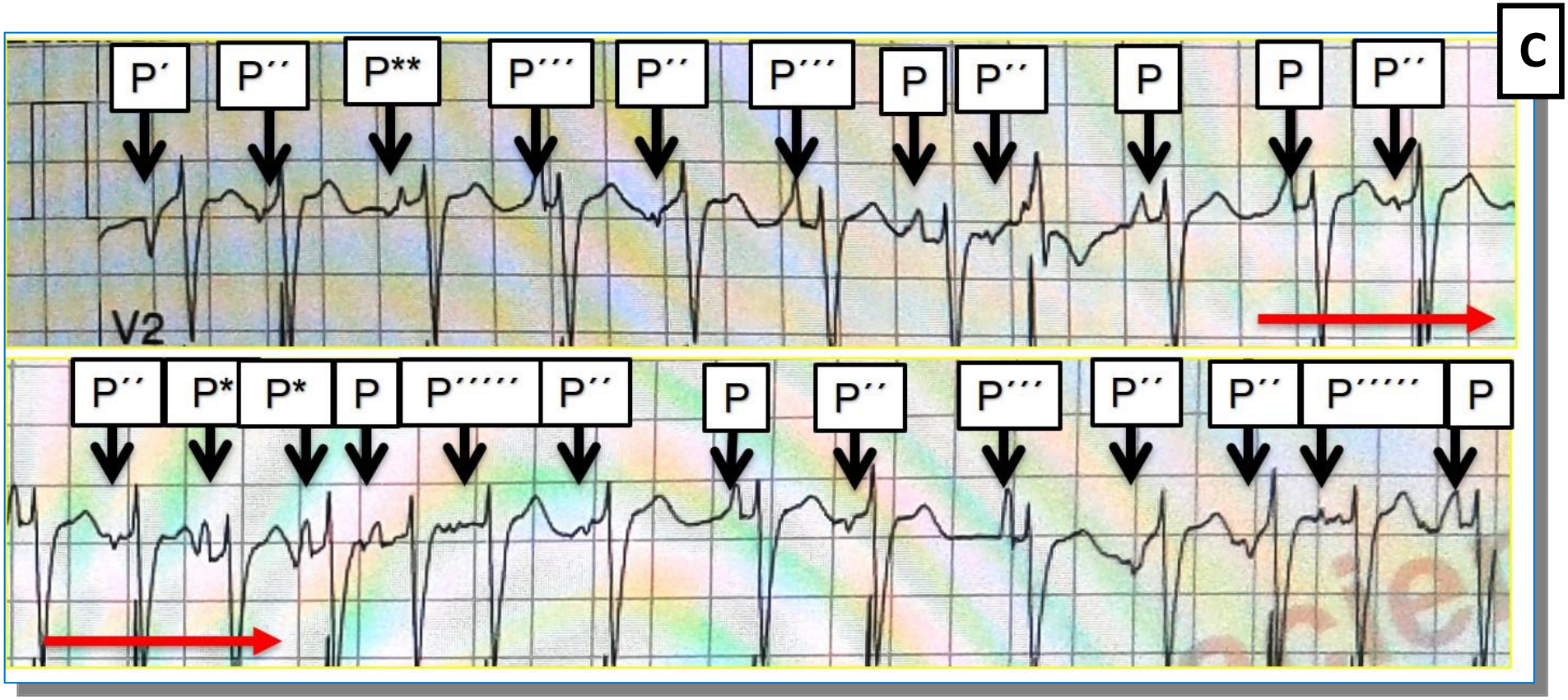


Tira de ritmo. Se aprecia ritmo irregular a 100 lpm de frecuencia media. Delante de cada QRS se aprecian ondasP pero estas son de, al menos, tres morfologías diferentes (P, P´, P´´). Por lo tanto, estamos ante una taquicardia auricular multifocal.

Tira de ritmo. Se aprecia ritmo irregular a 110 lpm de frecuencia media. Delante de cada QRS se aprecian ondasP pero estas son de, al menos, cuatro morfologías diferentes (P, P´, P´´, P´´´). Por lo tanto, estamos ante una taquicardia auricular multifocal.




Nombre:
D: 012317151354
D del paciente: 14892692
D del incidente: 14892692
Edad: 30 Sexo: V
12 derivaciones 2
23/01/2017 15:31:20
PR 0.116s QRS 0.112s
QT/QTc: 0.296s/0.451s
Ejes P-QRS-T: -92 -29 -110
FC 149bpm
ECG anc
Probable
extrasíst
Eje desp
Hipertrof
secunda
Alteració
isquemia
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
x1.0 .05-150Hz 25 mm/seg
Physio-Control, Inc. Comentarios:
A
B



ECG de 12 derivaciones (A) y Tira de ritmo sin marcas (B) y con ellas (C). Se aprecia ritmo irregular a 160 lpm de frecuencia media. Delante de cada QRS se aprecian ondas P pero estas son de, al menos seis morfologías diferentes). Por lo tanto, estamos ante una taquicardia auricular multifocal.

Capítulo 17

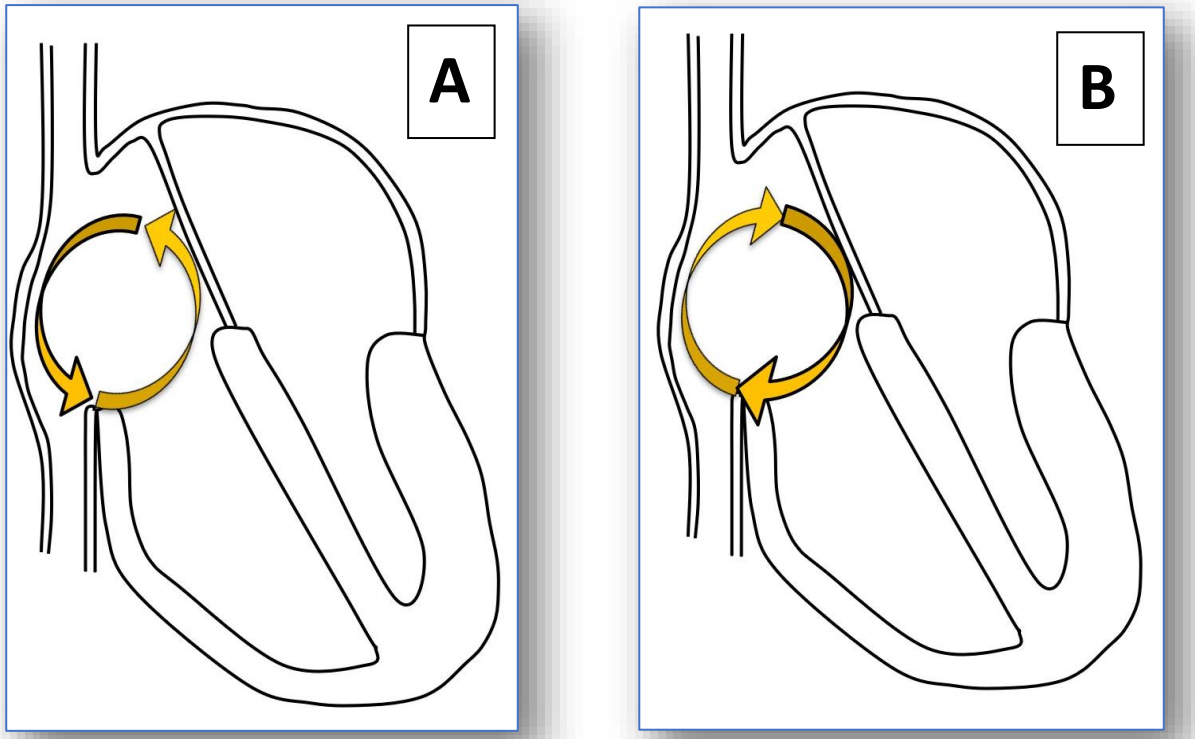
Juan José Fernández Domínguez. Mª Jesús de Marcos Ubero.. Ana Mª Martín Quintana. Sara Hernández Martínez.

FLUTTER AURICULAR.

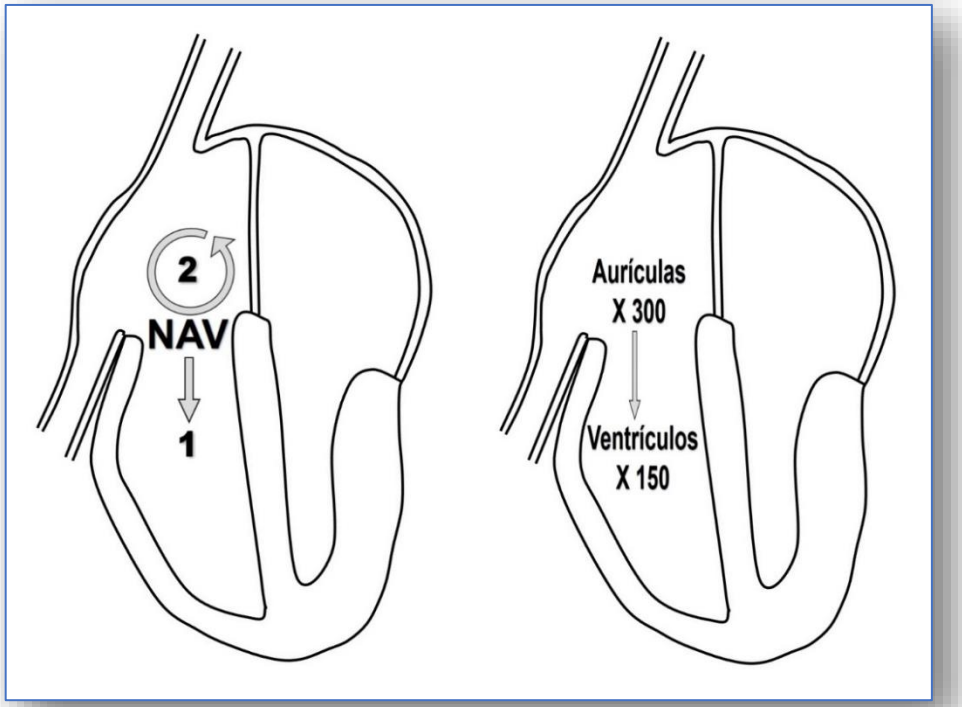
Arritmia regular producida por la activación eléctrica organizada de las aurículas por un mecanismo de macrorreentrada a 250 a 350 veces por minuto.

Se clasifica en diferentes tipos:

- En la mayoría de los casos ese circuito tiene lugar en la aurícula derecha con un paso obligado entre la vena cava inferior y el anillo tricúspide inferior, zona conocida como **istmo cavotricuspídeo** (ICT). Se conoce como **FLUTTER AURÍCULAR TÍPICO** o **FLUTTER AURICULAR ÍSTMICO.**
  - En la mayoría de las ocasiones el frente de activación desciende por la parte lateral de la aurícula derecha y asciende por la septal septal. De ese modo el circuito lleva una dirección de giro en contra de las agujas del reloj. Se denomina **FLUTTER TÍPICO COMÚN** o **ANTIHORARIO.**
  - En menos ocasiones el giro se produce a la inversa, en el mismo sentido de las agujas del reloj. Es el **FLUTTER TÍPICO INVERTIDO** u **HORARIO**.



Mecanismo de reentrada del flutter típico pasando por el istmo cavotricuspídeo, en sentido antihorario (A) o común y en sentido horario (B) o invertido.



Las aurículas se estimulan 300 veces al minuto). La velocidad de estimulación auricular es demasiado rápida como para que todos los impulsos puedan llegar a los ventrículos a través del nódulo auriculoventricular. En la mayoría de los casos suele presentarse como una taquicardia regular de QRS estrecho en torno a 150 lpm, ya que la conducción auriculoventricular suele ser 2:1.

- El **FLUTTER AURICULAR ATÍPICO** es una arritmia auricular macrprreentrante que no depende del istmo cavotricuspídeo. Afecta principalmente a pacientes con cirugía cardiaca previa o con valvulopatía mitral, con frecuentes zonas cicatriciales en las aurículas.

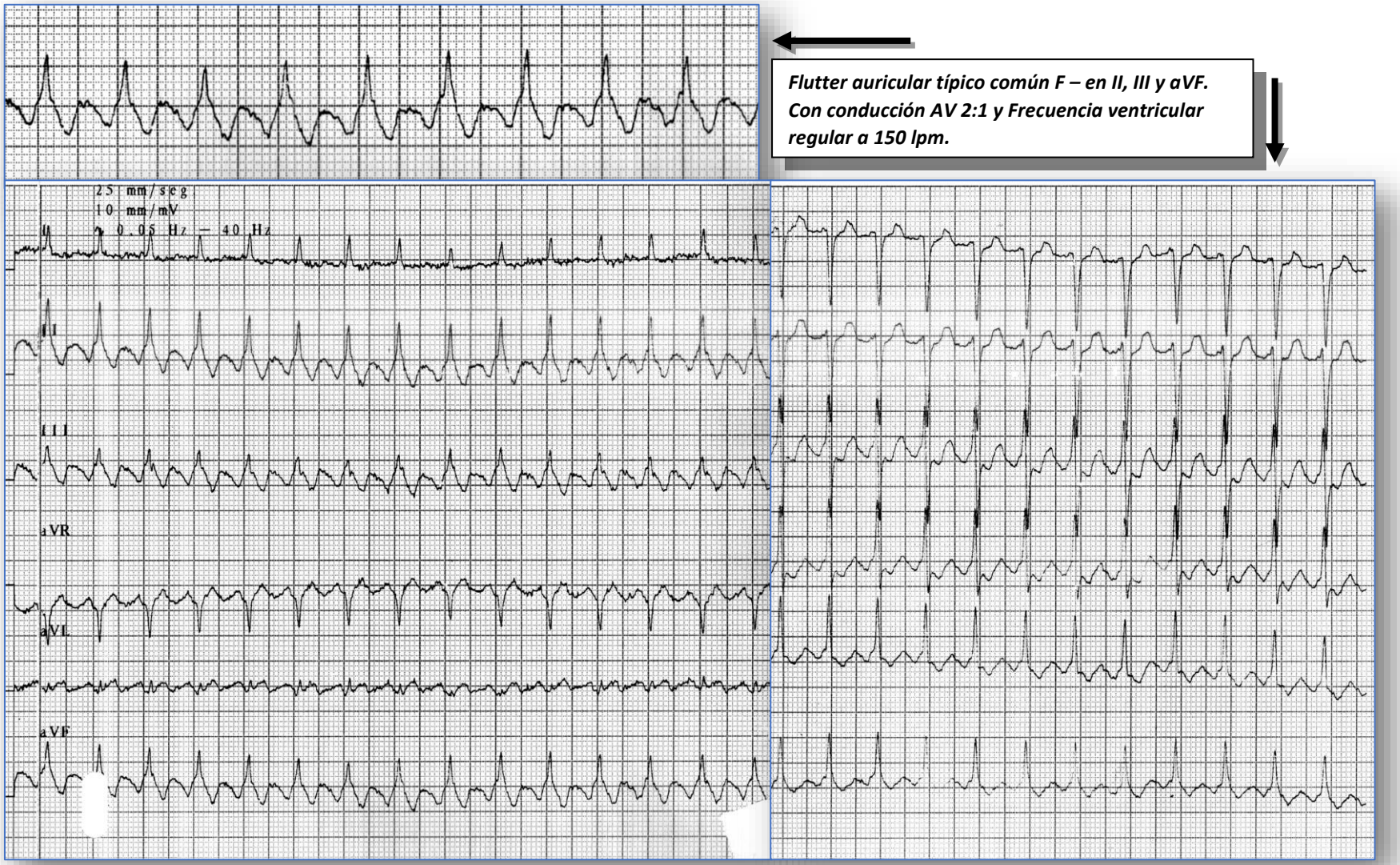
  Las aurículas se estimulan de forma regular una gran velocidad 250-300 veces al minuto). Por tanto, la actividad auricular es incesante y en el electrocardiograma se verán ondas regulares sin línea isoeléctrica entre ellas.

  La velocidad de estimulación auricular es demasiado rápida como para que todos los impulsos puedan llegar a los ventrículos a través del nódulo auriculoventricular.

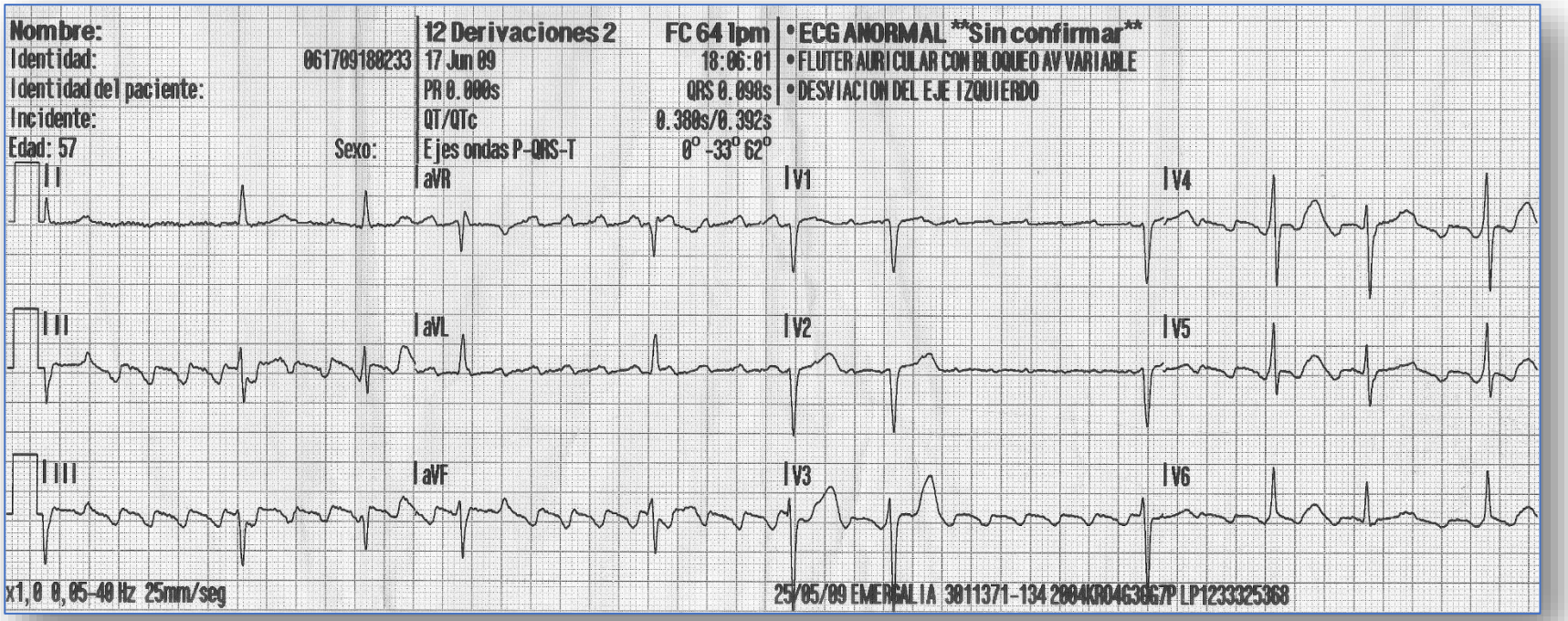
  En la mayoría de los casos, sin tratamiento, suele presentarse como una taquicardia regular de QRS estrecho en torno a 150 lpm, ya que la conducción auriculoventricular suele ser 2:1, es decir que sólo uno de cada dos impulsos auriculares llega a los ventrículos.

  Puede existir mayor grado de bloqueo (3:1, 4:1 o mayor) bajo tratamiento con fármacos frenadores del nodo AV o cuando coexiste enfermedad del sistema de conducción.

  En algunos casos la respuesta ventricular puede ser irregular, por conducción AV variable y en otros casos el QRS puede ser ancho (vía accesoria, bloqueo de rama preexistente o funcional).



Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm.



Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV variable y Frecuencia ventricular también variable a 60 lpm de media

Por su forma de presentación podemos distinguir:

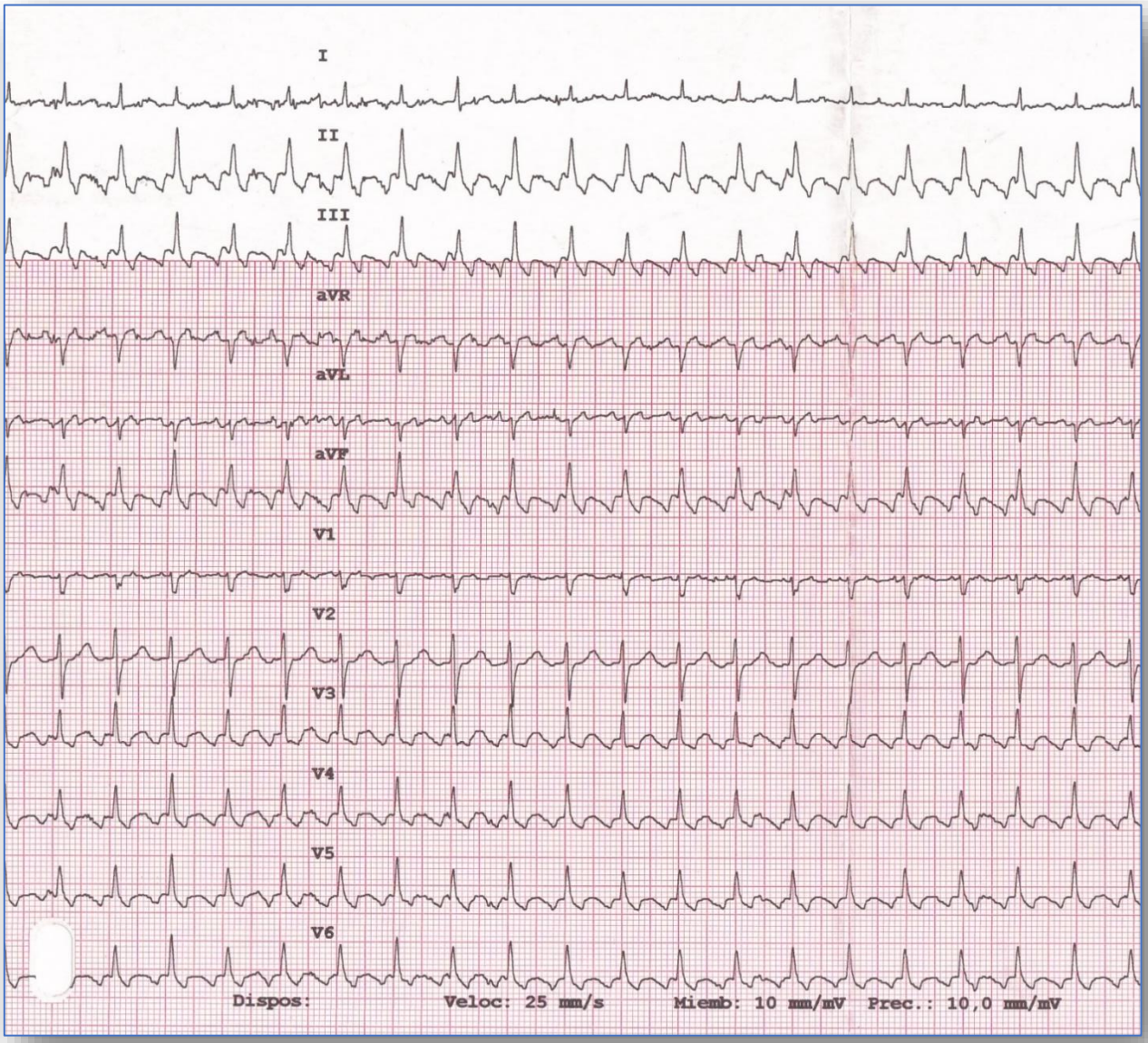
- **FLUTTER PAROXÍSTICO,** frecuentemente sin cardiopatía y a veces asociado a patología extracardiaca (sobre todo EPOC).
- **FLUTTER CRÓNICO/PERMANENTE**, casi siempre en pacientes con cardiopatía (valvular, isquémica, postcirugía).

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL FLUTTER AURICULAR

- Taquicardia rítmica, salvo conducción variable.
- Frecuencia auricular cercana a 300 lpm,
- Frecuencia ventricular más frecuente, sin tratamiento, próxima a 150 lpm (conducción AV 2:1).

- No existen ondas P, observándose ondas auriculares en diente de sierra (llamadas **ondas F**).
- El QRS es estrecho salvo bloqueos de rama previo o conducción aberrante.
- Las ondas F:
  - Son, en el flutter típico por la morfología en «diente de sierra». Especialmente reconocible en derivaciones inferiores.
  - En el flutter típico común, en derivaciones inferiores, se caracterizan por presentar polaridad negativa con un inicio descendente lento, seguido de un ascenso rápido.
  - En el flutter auricular típico invertido u horario observamos ondas F positivas en las derivaciones inferiores (II, III y aVF).
  - No se observan nítidamente las ondas F como dientes de sierra sino como ondas con distinta polaridad y a menudo «melladas».

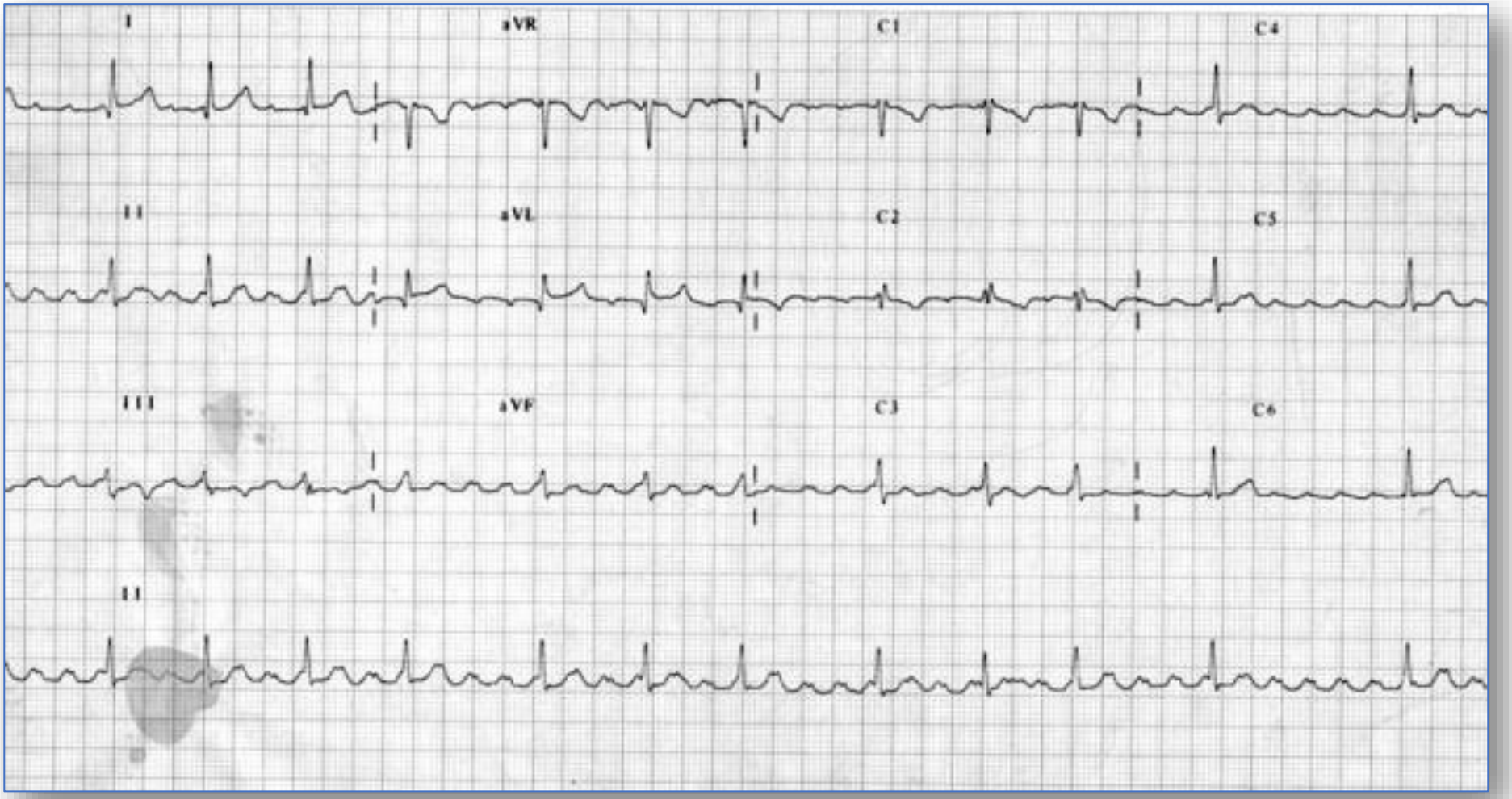
Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF



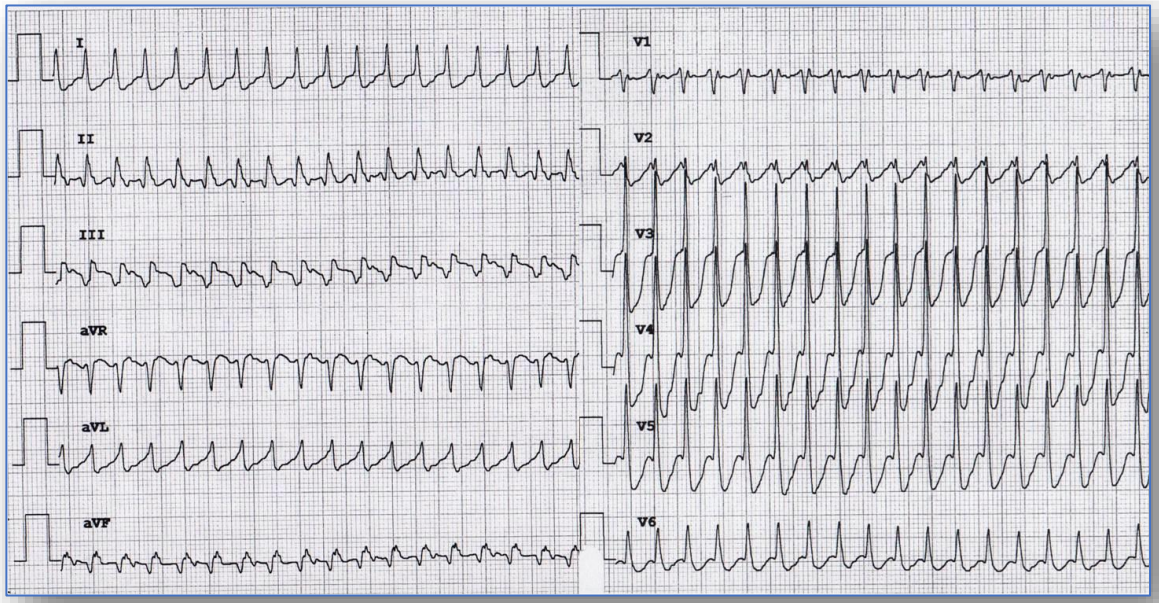
Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm.

Flutter auricular típico invertido F + en II, III y aVF.
Con conducción AV 4:1

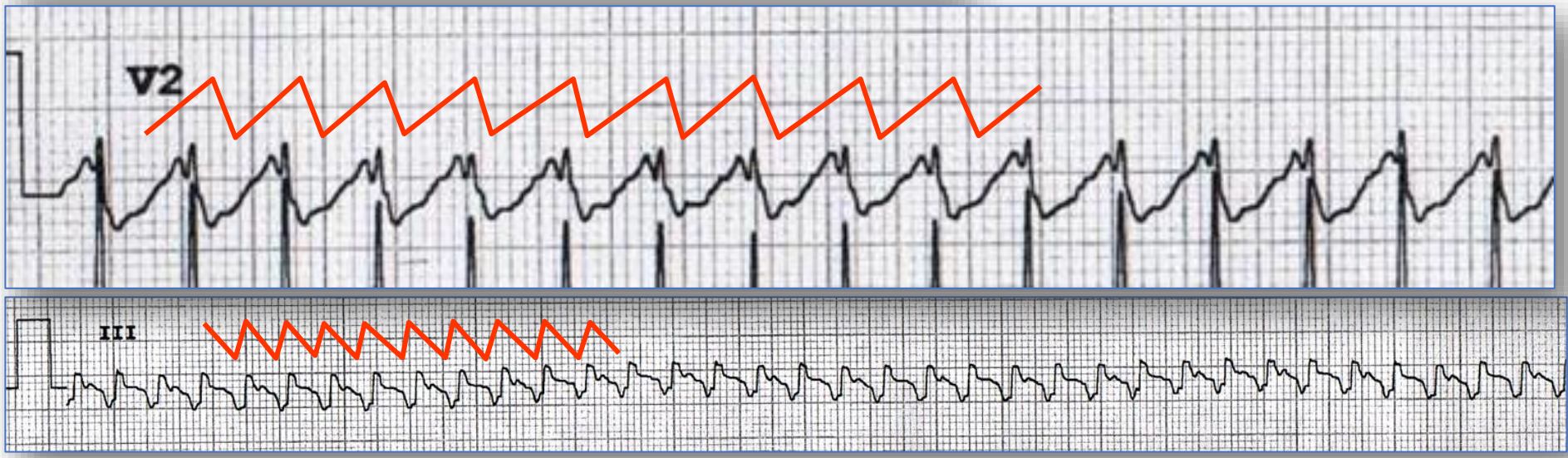
Flutter auricular típico invertido F + en II, III y aVF. Con conducción AV variable y Frecuencia ventricular irregular.

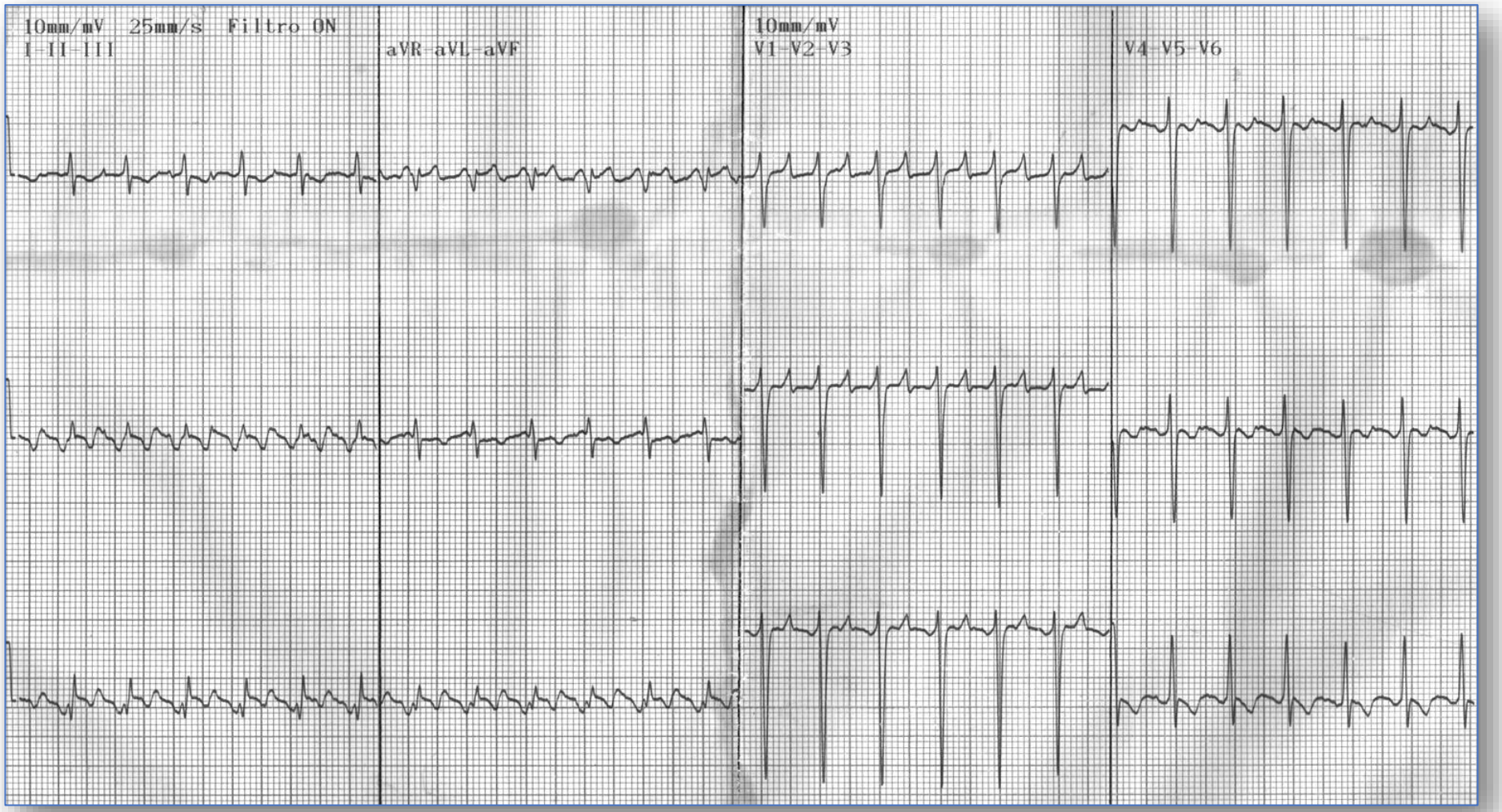


Flutter auricular atípico. F + y melladas. Con conducción AV irregular, BCRD y frecuencia ventricular a 85 lpm.

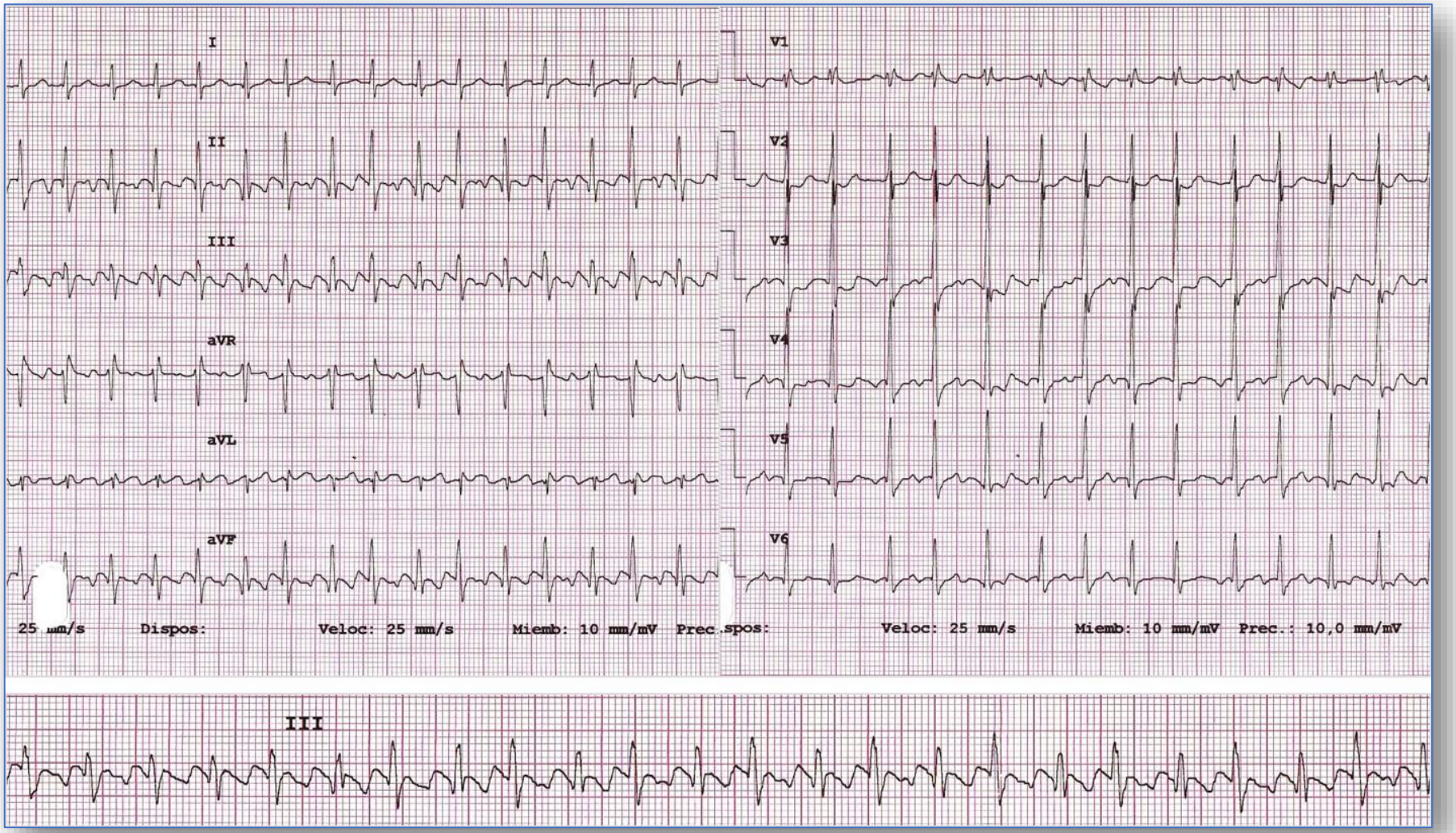


Taquicardia regular a 270 lpm que podría parecer de complejo QRS ancho. No hay línea isoeléctrica y, en algunas derivaciones como DIII o V2, se aprecia perfectamente el perfil de líneas F a modo de dientes de sierra. Con cada onda F coincide un QRS lo que hace que, en algunas derivaciones, tenga el aspecto de QRS ancho.
Flutter auricular típico con conducción 1:1.

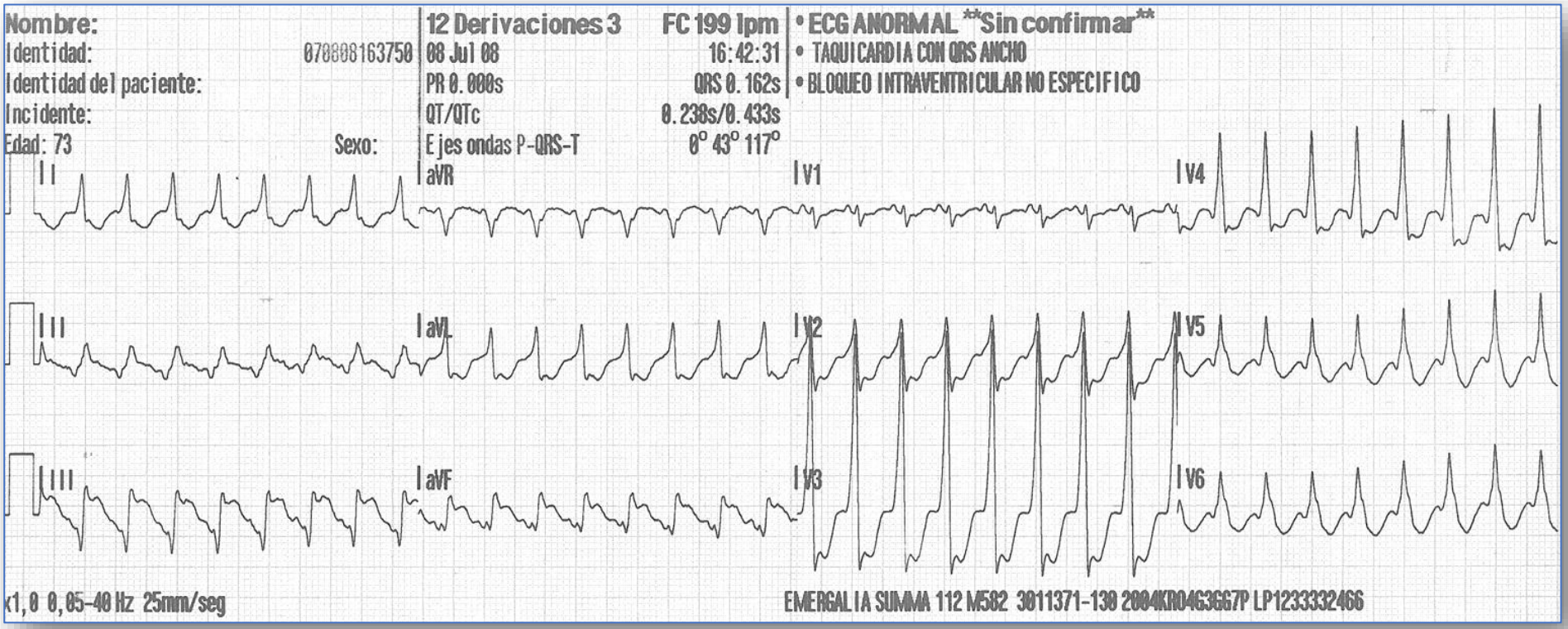




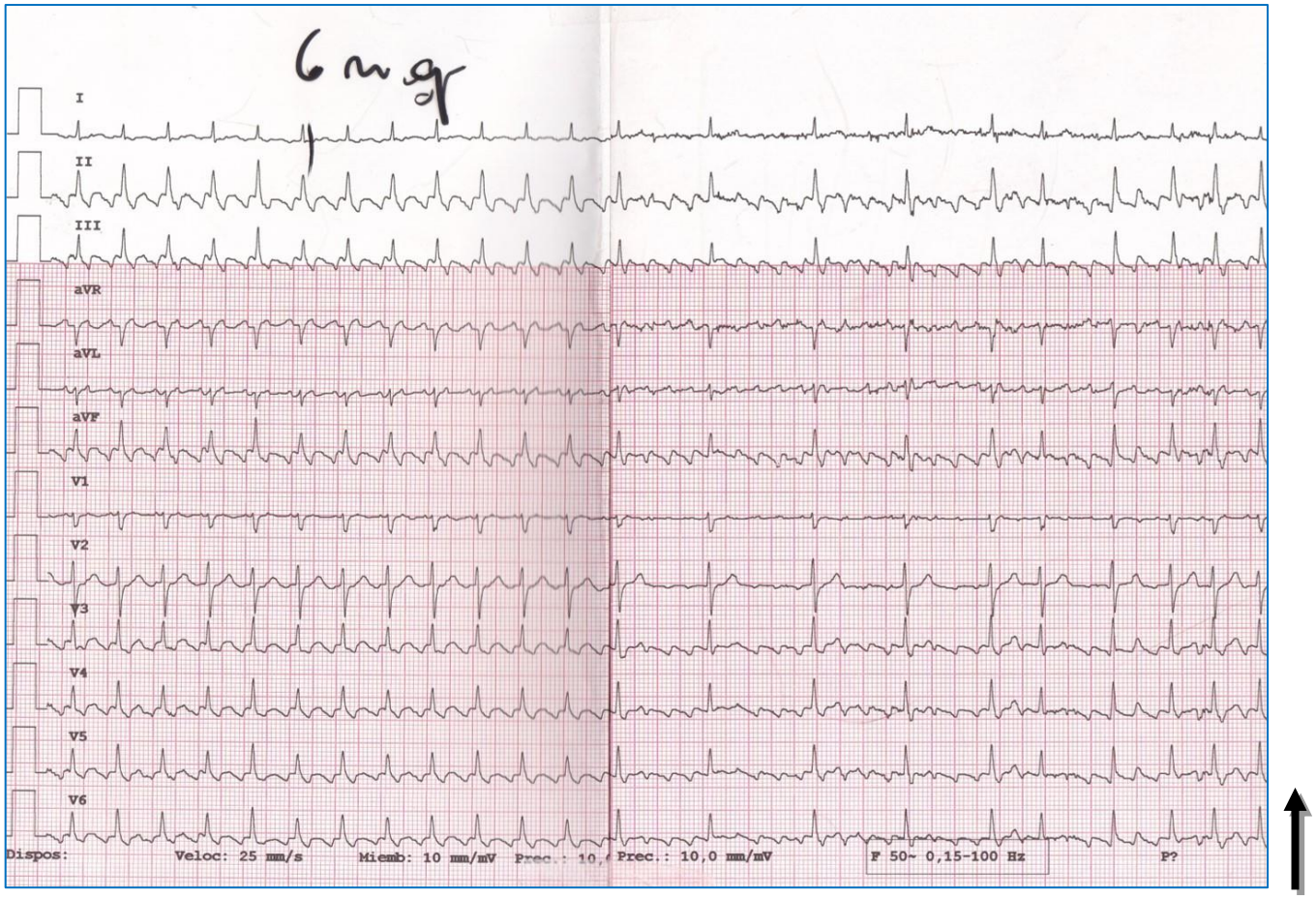
Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm.



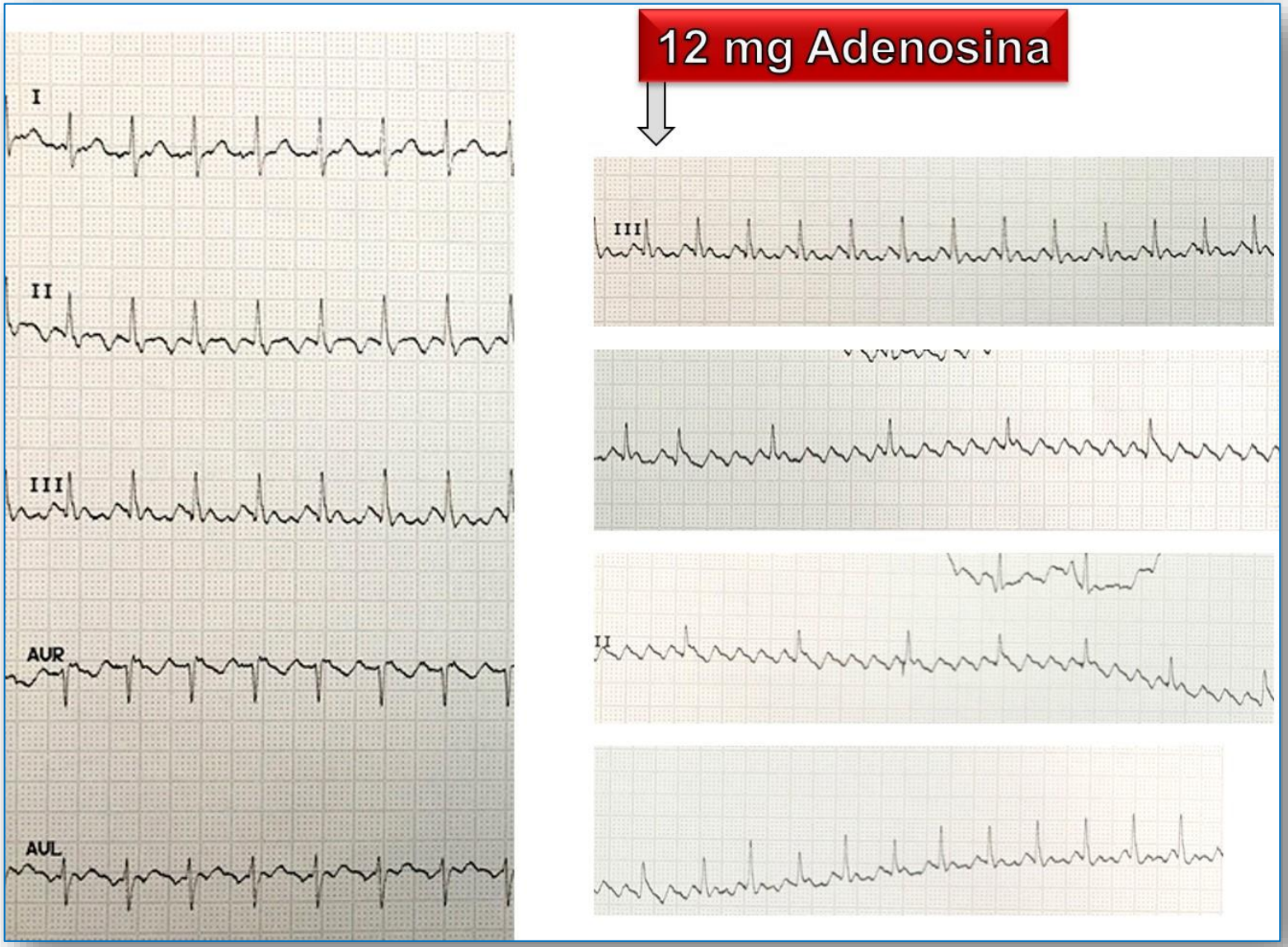
Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm.



Taquicardia regular a 270 lpm que podría parecer de complejo QRS ancho. No hay línea isoeléctrica y, en algunas derivaciones como DIII o V2, se aprecia perfectamente el perfil de líneas F a modo de dientes de sierra. Con cada onda F coincide un QRS lo que hace que, en algunas derivaciones, tenga el aspecto de QRS ancho.
Flutter auricular típico con conducción 1:1.



Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm. A los pocos segundos de administrar adenosina, se aumenta el bloqueo del NAV con lo que hay muchas menos ondas F transmitidas a los ventrículos, en consecuencia, baja la frecuencia (se abre la taquicardia) y deja ver mucho mejor las ondas F del flutter típico. Tras cesar el efecto de la adenosina la taquicardia vuelve a ser como al principio



Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm. A los pocos segundos de administrar adenosina, se aumenta el bloqueo del NAV con lo que hay muchas menos ondas F transmitidas a los ventrículos, en consecuencia, baja la frecuencia (se abre la taquicardia) y deja ver mucho mejor las ondas F del flutter típico. Tras cesar el efecto de la adenosina la taquicardia vuelve a ser como al principio

TRATAMIENTO EN URGENCIAS.

Las decisiones terapéuticas dependen fundamentalmente de la tolerancia clínica del paciente al episodio, el tiempo de evolución y la existencia o no cardiopatía de base.

Al igual que en los pacientes con FA, el tratamiento tiene tres pilares fundamentales:

- Tratamiento antitrombótico (recomendaciones similares a las realizadas en el paciente con FA).
- Recuperación/mantenimiento del ritmo sinusal.
- Control de frecuencia con fármacos que bloquean el nodo AV para pacientes en quienes no se vaya a revertir a ritmo sinusal.

1. **Reversión a ritmo sinusal.**

Suele tener mala respuesta a la cardioversión farmacológica. Los antiarrítmicos suponen un muy alto el riesgo de enlentecer la reentrada y convertir en flutter en una conducción 1:1 con compromiso hemodinámico y el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada.

En pacientes sin deterioro hemodinámico significativo y flutter de menos de 48 horas de evolución (o más de 48 h y correcta anticoagulación las 3 semanas previas), está indicada la cardioversión eléctrica.

2. **Control de la frecuencia cardiaca.**

Si el tiempo de evolución es mayor o si no conocemos el momento de inicio, se debe controlar la respuesta ventricular, con betabloqueantes o calcioantagonistas de forma similar a como se hace con la FA, e iniciar anticoagulación, para posteriormente realizar una cardioversión eléctrica programada de forma análoga al algoritmo terapéutico que se sigue en pacientes con FA.

3. **Anticoagulación.**

Se recomienda anticoagulación con las mismas pautas que en la FA, sobre todo en pacientes con cardiopatía y en el período pericardioversión

Capítulo 18.

Mª Jesus de Marcos Ubero. Eva Hidalgo González. Sonia Castro Fernández. Felipe A Jiménez Pedreño. Olga Martín Olalla.

FIBRILACIÓN AURICULAR.

INTRODUCCIÓN.

La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en la práctica clínica.

Es una arritmia que se caracteriza por ser "*irregularmente irregular".*

Consiste en la aparición de estímulos auriculares desorganizados y no coordinados que dan lugar a un ritmo auricular irregular y rápido.

La activación eléctrica auricular es caótica no pudiendo realizar una contracción eficaz de ambas aurículas.

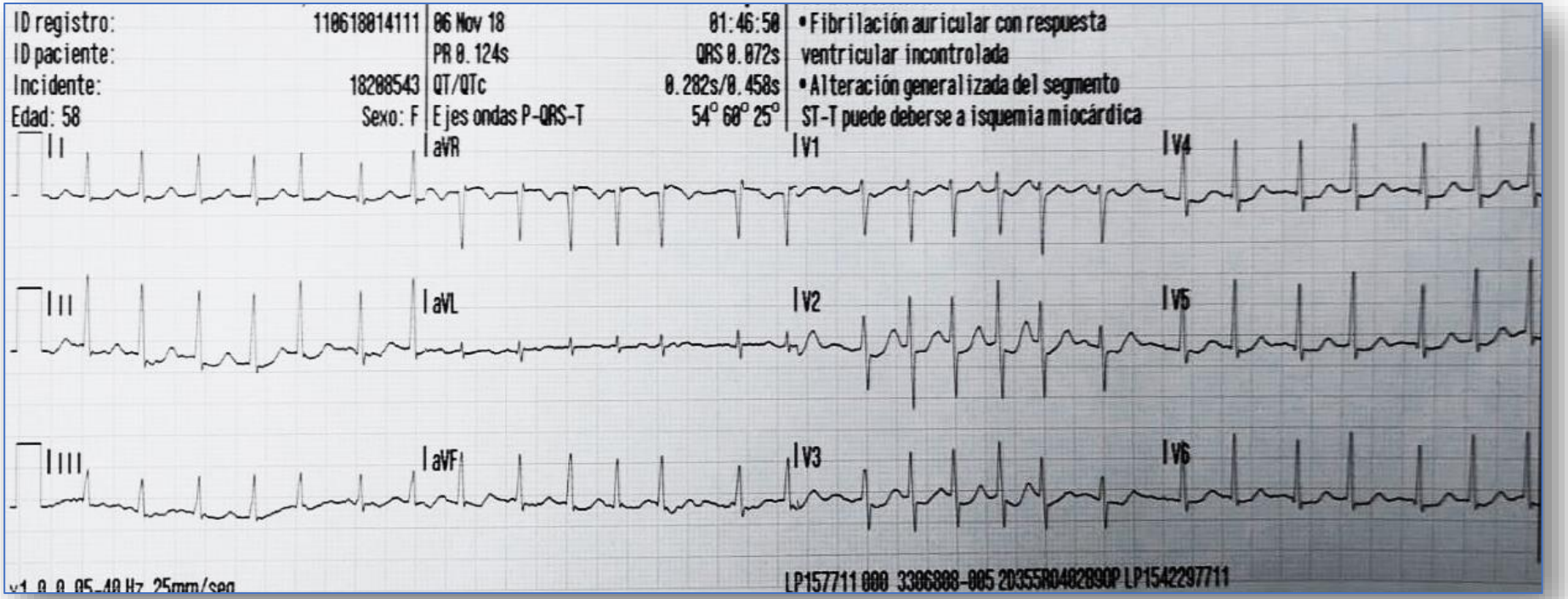
La gran cantidad de focos ectópicos existentes hace que la frecuencia auricular sea de más de 300 a 600 estímulos por minuto.

No se identifican ondas P, sino unas oscilaciones rápidas de pequeño voltaje con morfología y duración distinta entre sí, denominadas **onda f**, originando una línea de base irregular.

La actividad ventricular es irregular con frecuencia variable y normalmente rápida sin tratamiento (el nodo auriculoventricular deja pasar muchos latidos auriculares). Sin tratamiento encontraremos *fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.*

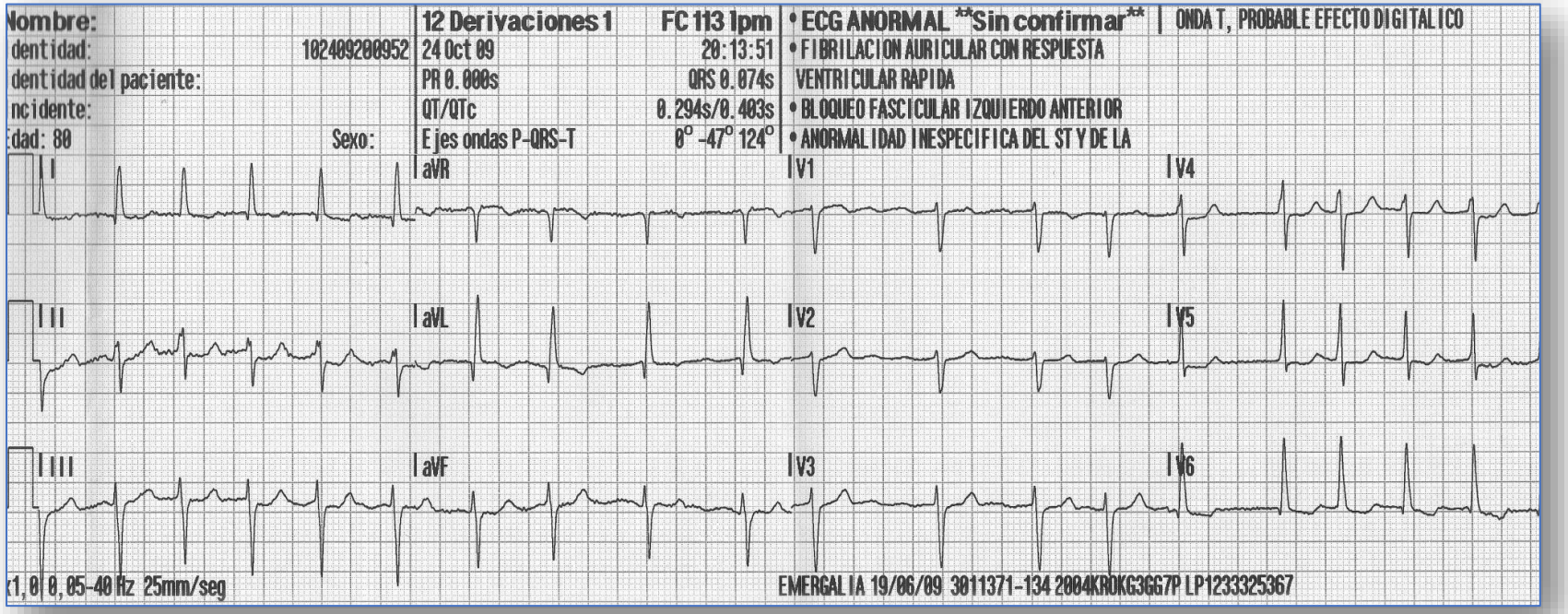
El nodo auriculoventricular frena muchos de los impulsos eléctricos que recibe por parte de las aurículas dejando pasar solo alguno de forma aleatoria a los ventrículos, por ello es un ritmo irregular.

Debido a que la contracción auricular no se produce de forma efectiva en el interior de las aurículas se producen remansos de sangre, especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda. Aumenta la posibilidad de formación de trombos.



Taquicardia irregular de QRS ancho. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 161lpm. Ritmo irregular, QRS estrecho y línea isoeléctrica con oscilaciones (ondas f) y ausencia onda P

Taquicardia irregular de QRS ancho. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 200 lpm. Ritmo irregular, QRS



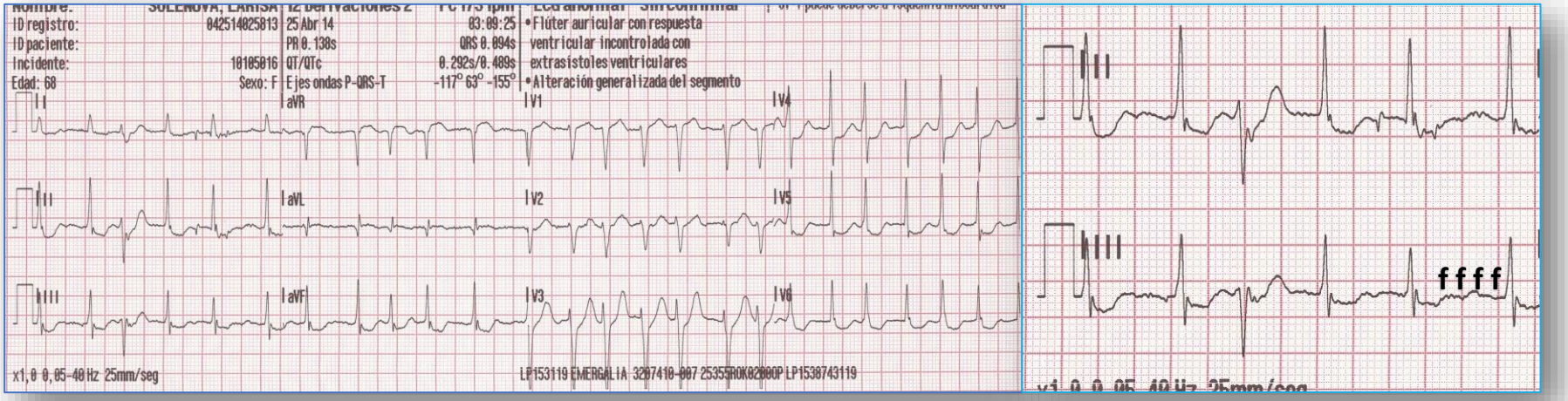
Taquicardia irregular de QRS ancho. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 130lpm. Ritmo irregular, QRS estrecho y línea isoeléctrica con oscilaciones (ondas f) y ausencia onda P. HBAI.

CLASIFICACIÓN.

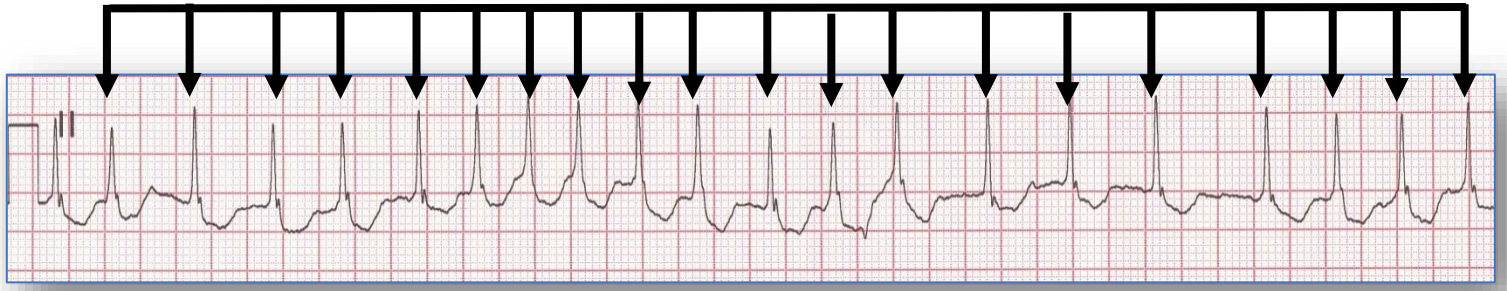
- **FA de reciente comienzo** o primer episodio de FA registrado.
- **FA paroxística**: son episodios que aparecen de forma brusca y desaparecen espontáneamente en las primeras 48 horas.
- **FA persistente**: si el episodio de FA no cede espontáneamente y es necesario manejo farmacológico o eléctrico.
- **FA persistente de larga duración:** si el episodio dura más de un año.
- **FA crónica o permanente**: episodio de FA que no cede con terapia farmacológica ni eléctrica o bien no se recomienda intentar recuperar la actividad sinusal y lo que se controla es la frecuencia.

CARACTERÍSTICAS.

- Frecuencia cardiaca auricular mayor de 300 latidos por minuto.
- Frecuencia cardiaca ventricular variable pero menor que la auricular.
- QRS irregulares. El ritmo es irregularmente irregular. Intervalo R-R variable.
- No existen ondas P.ni intervalo PR. Existen oscilaciones rápidas de denominadas ondas f.



Taquicardia irregular de QRS ancho. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 130lpm. Ritmo irregular, QRS estrecho y línea isoeléctrica con oscilaciones (ondas f) y ausencia onda P. Ondas f como irregularidades delante de los QRS



FA con respuesta ventricular rápida. Podemos observar las ondas f. El QRS es estrecho. La frecuencia irregular y rápida.

ETIOLOGÍA.

Estrecha relación con la edad avanzada: 1% de la población general y más del 9% en octogenarios.

Múltiples causas cardiacas y no cardiacas pueden provocar la aparición de una fibrilación auricular.:

Una forma sencilla de recordar las causas más frecuentes de fibrilación auricular, es la regla nemotécnica **"PIRATES":**

- **P**: pericarditis, enfermedad pulmonar, embolia pulmonar, postoperatorio.
- **I**: isquemia, infección.
- **R:** cardiopatía Reumática (la más frecuente la valvulopatía mitral).
- **A**: alcohol (corazón de vacaciones), mixoma Auricular.
- **T**: Tirotoxicosis, teofilina.
- **E**: hipertrofia (Enlargement): más frecuente la hipertrofia auricular izquierda.
- **S:** HTA Sistémica, síndrome del Seno enfermo, Sombra de sueño, obesidad.

CLÍNICA.

La clínica es muy variable.

Puede ser asintomática, manifestarse como palpitaciones, dolor torácico, disnea por IC en pacientes con cardiopatía previa o por empeoramiento de la función sistólica ventricular (taquimiocardiopatía).

En urgencias la mayoría de los casos de FA se constata como un hallazgo más sin que pueda ser considerado como la causa de los síntomas que presenta el paciente.

Hay que añadir las potenciales complicaciones cardioembólicas cerebrales.

TRATAMIENTO.

El tratamiento idóneo depende de múltiples factores como son la edad, las patologías previas, la frecuencia de aparición de la arritmia, la duración de la misma, la repercusión hemodinámica, la sintomatología acompañante, la frecuencia ventricular, la fracción de eyección ventricular.

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO.

1. **Terapia de ritmo. ¿Recuperar el ritmo sinusal o o no?.**

Lo ideal es recuperar el ritmo sinusal.

Con la cardioversión eléctrica es fácilmente recuperable. Es obligatoria si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente.

Si el paciente no presenta inestabilidad hemodinámica, se debe tratar en todos los casos de controlar la FC e iniciar la profilaxis antitrombótica.

No se debe intentar conseguir el ritmo sinusal si se desconoce el tiempo de evolución de la FA o si éste es superior a 48 horas, a menos que se descarte la presencia de trombos intrauriculares mediante una ecocardiografía transesofágica o que el paciente haya estado anticoagulado durante las 3 semanas previas.

Todos los pacientes que vuelven al ritmo sinusal (tras cardioversión eléctrica, farmacológica o espontánea), deberán ser tratados con control de la FC y con anticoagulantes orales durante un mínimo de 3 semanas para evitar el riesgo embólico postcardioversión.

Si el paciente lleva menos de 48 horas en FA o se encuentraba adecuadamente anticoagulado las 3 semanas previas o se ha descartado la existencia de trombos auriculares, se deben valorar las posibilidades de recuperar el ritmo sinusal de forma sostenida, especialmente ante el primer episodio de FA.

En el caso que se decida tratar de recuperar el ritmo sinusal, y el paciente esté estable hemodinámicamente, valorar la existencia de cardiopatía estructural significativa.

- Si el paciente no presenta cardiopatía estructural se puede hacer un ensayo con un fármaco antiarrítmico del grupo IC (flecainida o propafenona), por vía oral o IV.
- En aquellos pacientes que estén recibiendo fármacos antiarrítmicos de forma ambulatoria no se debe asociar uno nuevo, pudiéndose administrar una dosis de carga del mismo agente que ya toma.
- Una alternativa rápida y segura es la CVE también en estos pacientes.
- En los pacientes con cardiopatía estructural y una FA de menos de 48 horas de evolución que se considere merece la pena tratar de convertir a ritmo sinusal el fármaco indicado es la amiodarona.

La dificultad estriba en evitar que vuelva a sufrir una FA porque el tratamiento farmacológico pasado un tiempo pierde efectividad y al año sólo la mitad de los pacientes se mantienen sin episodios de FA.

2. Terapia de frecuencia. Cuando no se persigue el ritmo sinusal.

Cuando no es posible recuperar el ritmo sinusal, se decide dejar al paciente en FA e intentar controlar la respuesta ventricular con fármacos.

El control de la FC es siempre un objetivo en los pacientes con FA y va dirigido aliviar los síntomas, a mejorar la situación hemodinámica y , en algunos casos, a evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca.

Para el control de la FC durante FA en primer lugar se debe definir si el paciente se encuentra en insuficiencia cardiaca.

- Si lo está, además del tratamiento específico, se debe administrar digoxina IV
- En los pacientes que no se encuentran en insuficiencia cardiaca se pueden entre los betabloqueantes y los calcioantoagonistas no hidropiridínico, como el diltiacem y el verapamilo.

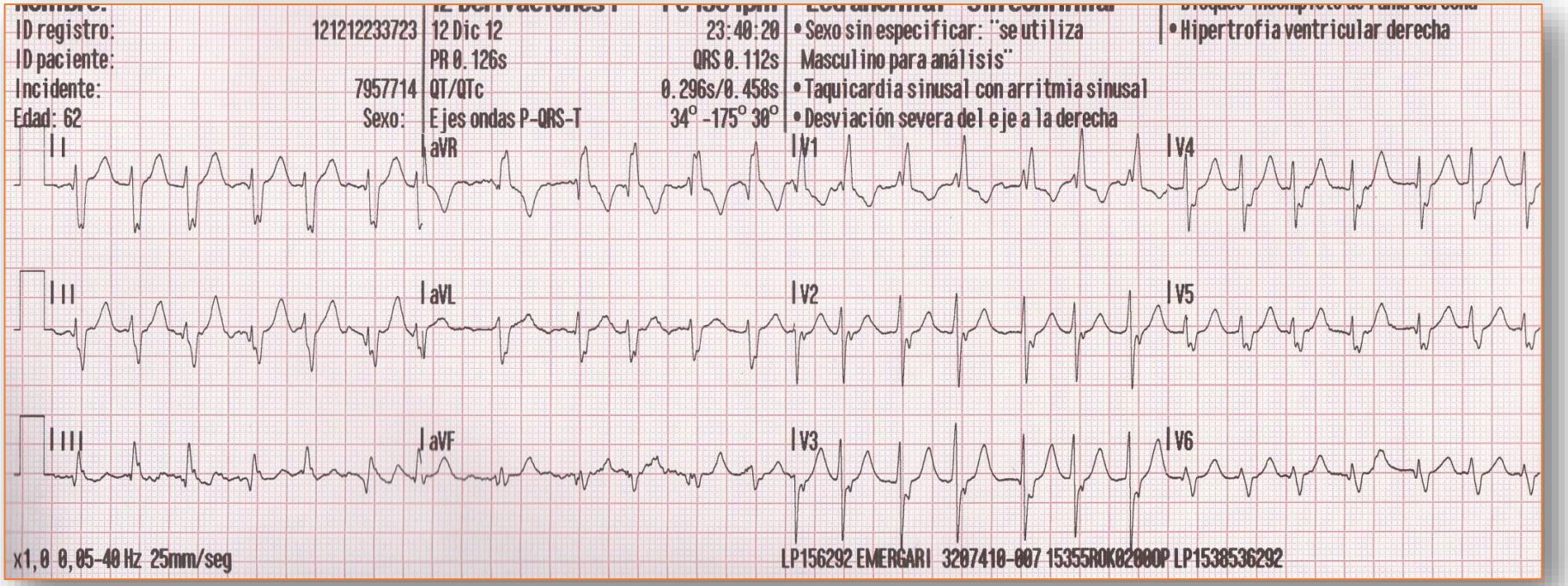
Si a pesar de ello no se consigue controlar la respuesta ventricular, la siguiente opción de tratamiento es la ablación con radiofrecuencia del nodo A-V junto con la implantación de un marcapasos ventricular definitivo.

3. Prevención de las complicaciones cardioembólicas.

La FA es una arritmia que favorece la formación de trombos por el estancamiento de la sangre en las aurículas.

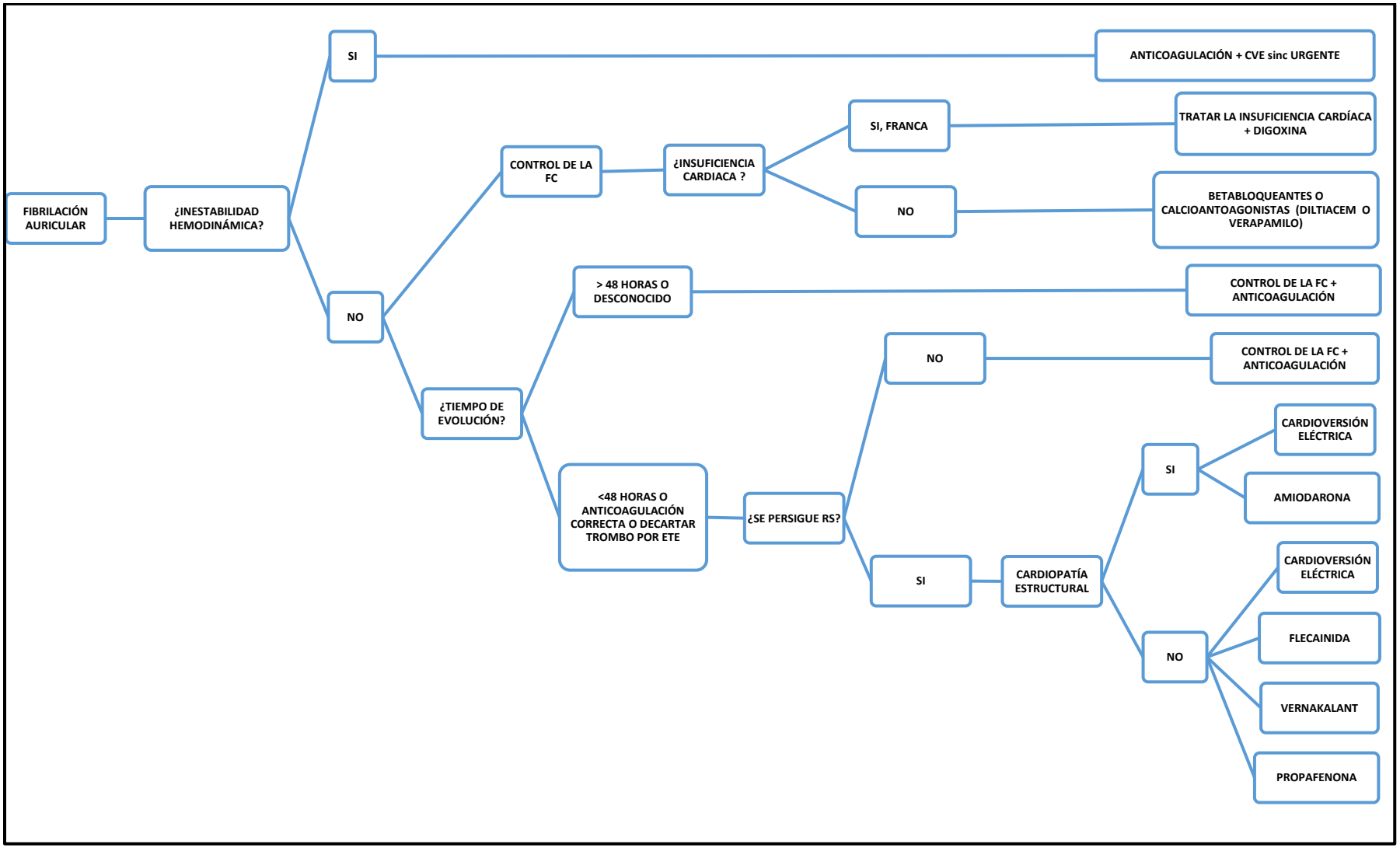
Por ello, se hace necesaria la anticoagulación durante al menos 3 semanas.

La anticoagulación crónica se mantendrá dependiendo del riesgo embólico estimado por escala CHA2DS2-VASc. Se mantendrá con dicumarínicos o, mucho mejor, con alguno de los NACO (nuevos anticoagulantes orales).



Paciente con primer episodio de Fibrilación auricular. Asocia eje derecho, BCRD y HBAI.

Presenta también


FIBRILACIÓN AURICULAR
¿INESTABILIDAD HEMODINÁMICA?
SI
ANTICOAGULACIÓN + CVE sinc URGENTE
NO
CONTROL DE LA FC
¿INSUFICIENCIA CARDIACA ?
SI, FRANCA
TRATAR LA INSUFICIENCIA CARDÍACA + DIGOXINA
NO
BETABLOQUEANTES O CALCIOANTOAGONISTAS (DILTIACEM O VERAPAMILO)
¿TIEMPO DE EVOLUCIÓN?
> 48 HORAS O DESCONOCIDO
CONTROL DE LA FC + ANTICOAGULACIÓN
<48 HORAS O ANTICOAGULACIÓN CORRECTA O DECARTAR TROMBO POR ETE
¿SE PERSIGUE RS?
NO
CONTROL DE LA FC + ANTICOAGULACIÓN
SI
CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL
SI
CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA
AMIODARONA
NO
CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA
FLECAINIDA
VERNAKALANT
PROPAFENONA

FACTORES A FAVOR DE LA CARDIOVERSIÓN	***FACTORES EN CONTRA DE LA CARDIOVERSIÓN***
1. *PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR* 2. *HISTORIA PREVIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA Y NO DE PERSISTENTE O PERMANENTE.* 3. *FIBRACIÓN SECUNDARIA A UNA ENFERMEDAD TRANSITORIA O CORREGIBLE.* 4. *FIBRILACIÓN AURICULAR QUE PRODUCE SINTOMATOLOGIA GRAVE O CON LIMITACIÓN COMO ANGOR, IC, SÍNCOPE,…* 5. *ELECCIÓN DEL PACIENTE*	1. *ALTA PROBABILIDAD DE RECURRECIA PRECOZ:* • *DURACIÓN DE LA ARRITMIA MAYOR DE UN AÑO.* • *RECIDIVA DE LA ARRITMIA EN MENOS DE UN MES TRAS* • *CARDIOVERSIÓN.* • *VALVULOPATÍA MITRAL.* • *ANTECEENTES DE AL MENOS DOS TRATAMIENTOS CON* • *CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA O DE FRACASO DE DOS FÁRMACOS* • *ANTIARRÍMICOS PARA MANTENER EL RITMO SINUSAL.* • *DILATCIÓN AURICULA IZQUIERDA MAYOR DE 55mm* 2. *RECHAZO DEL PACIENTE*

CRITERIOS PARA PODER REALIZAR CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Edad > 18 años.

FA sin criterios de inestabilidad hemodinámica (descenso sintomático de la presión arterial (PA) de 30 mmHg respecto a la previa o PAS < 90/50 mmHg o repercusión orgánica: angina de pecho, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca grave o compromiso de la perfusión

periférica, con oligoanuria, frialdad cutánea, disminución del nivel de conciencia o acidosis láctica).

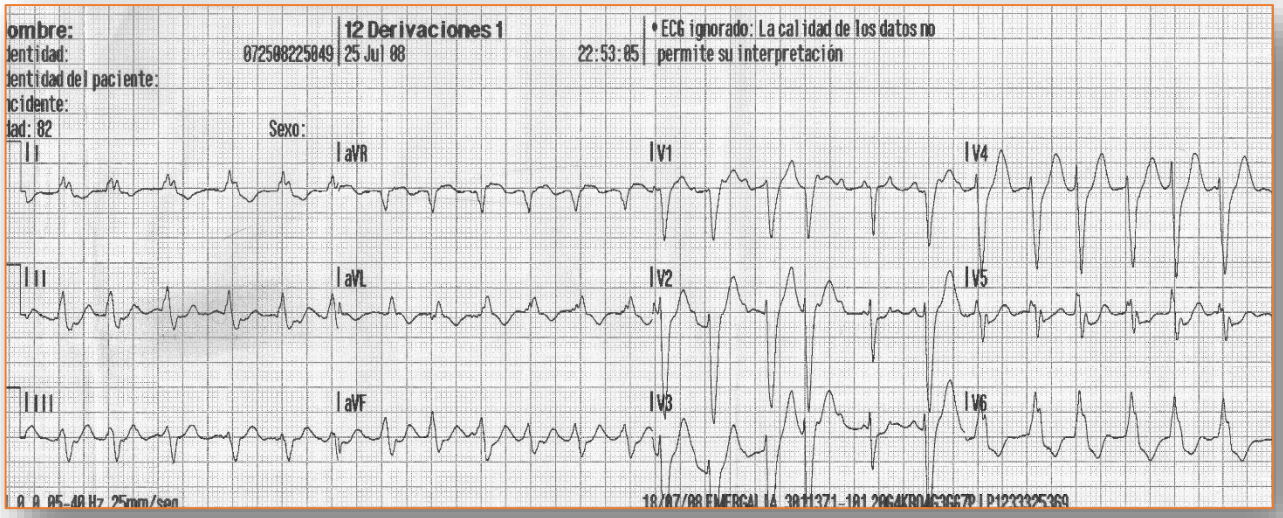
Ausencia de inestabilidad hemodinámica y episodio de FA de duración de menos de 48 horas o pacientes con episodio de FA mayor de 48 h que estén correctamente anticoagulados durante al menos las tres semanas previas.

Pacientes que acepten el procedimiento y que hayan firmado o dado su consentimiento.

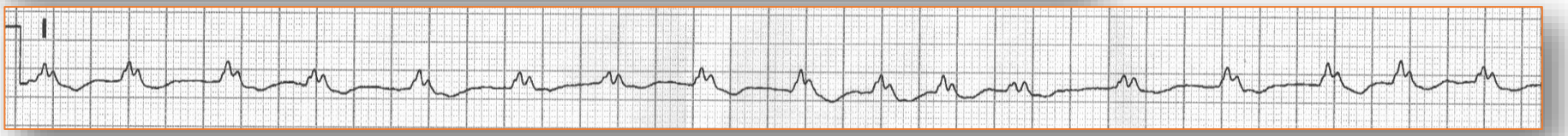
Criterios de exclusión:

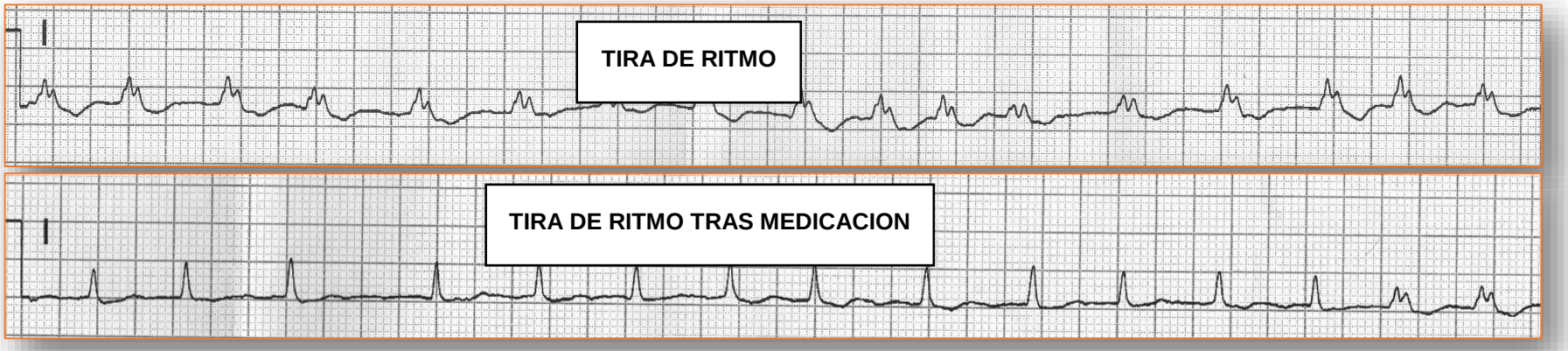
No cumplir alguno de los criterios de inclusión.

No estar en ayunas de al menos 3 horas.

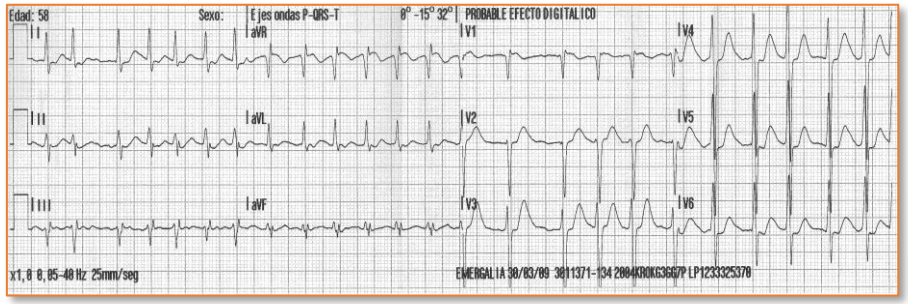


FIBRILACIÓN AURICULAR con respuesta ventricular rápida a 144lpm asociada a BCRI

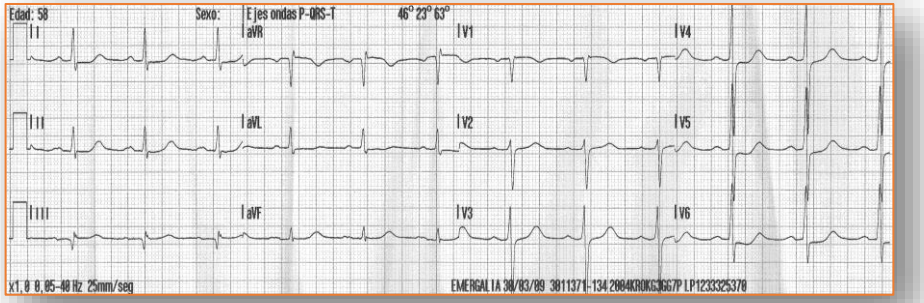




FIBRILACIÓN AURICULAR con respuesta ventricular rápida a 144lpm asociada a BCRI. Mismo caso que antes. Al controlar la frecuencia cardiaca desaparece el QRS ancho. Por lo tanto, el BCRI no es permanente, sino que depende de la frecuencia cardiaca (aberrancia de la conducción)



FA con respuesta ventricular rápida. Reversión a rtmo sinusal tras tratamiento farmacológico



FIBRILACIÓN AURICULAR PREEXCITADA.

Se produce cuando la fibrilación es conducida con preexcitación (a través de una vía accesoria).

La.actividad auricular es caótica y los complejos QRS tienen diferente morfología y duración.

Las frecuencias ventriculares suelen ser muy altas (habitualmente mayor 250 lpm) favoreciendo la aparición de fibrilación ventricular si se bloquea el nodo AV.

El tratamiento va a depender de presencia o no de inestabilidad hemodinámicamente.

Si el paciente está inestable el tratamiento sería la cardioversión eléctrica sincronizada previa sedación del paciente.

Si la tolerancia hemodinámica es buena, se podría intentar la cardioversión farmacológica aunque lo más recomendable sería la eléctrica.

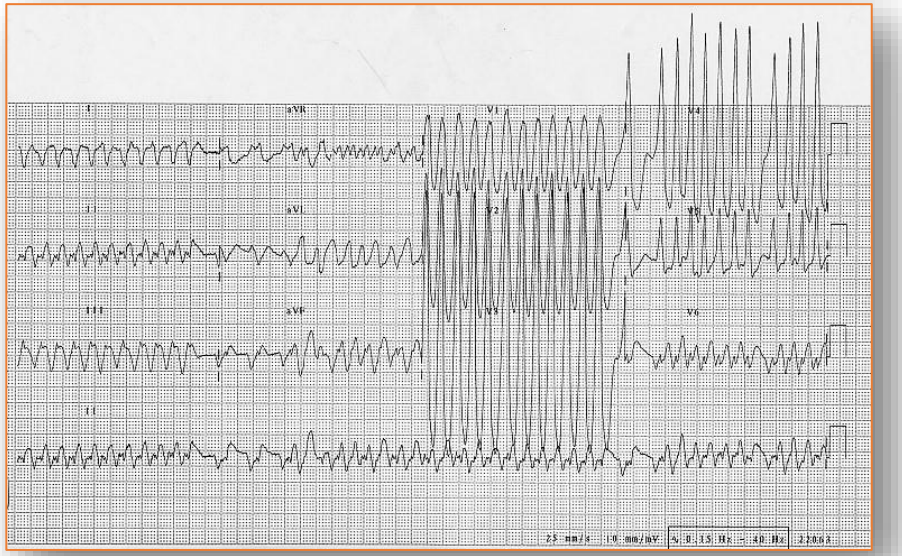
El objetivo del tratamiento farmacológico es prolongar el periodo refractario para enlentecer la conducción por la vía accesoria. Se pueden utilizar fármacos del grupo IA como la PROCAINAMIDA y del grupo IC: FLECAINIDA Y PROPAFENONA.

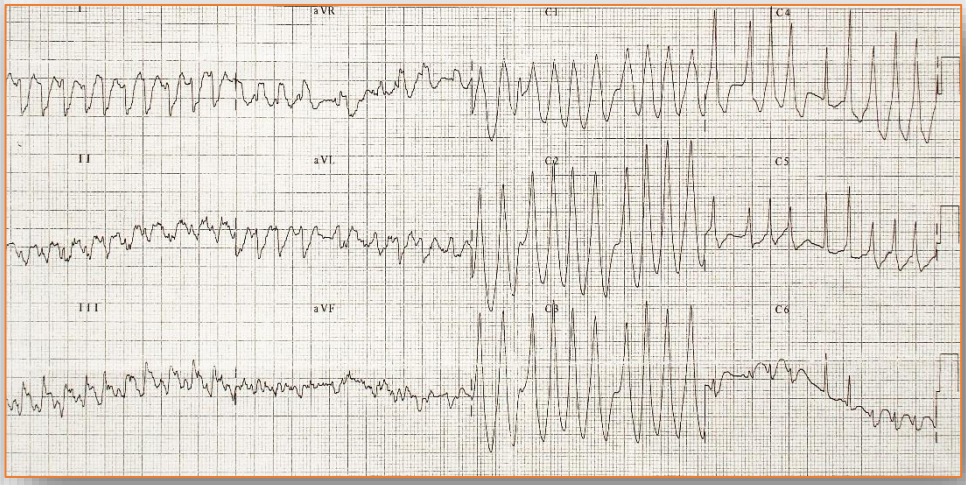
Contraindicados B-bloqueantes y Antagonistas del calcio porque enlentecen conducción A-V.

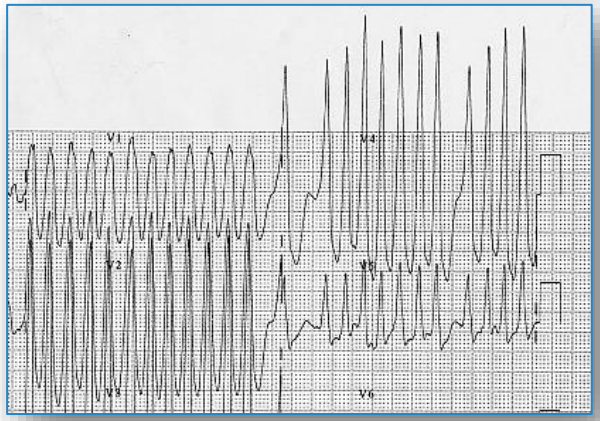
Precaución con la amiodarona porque puede mostrar inicialmente propiedades calcioantagonistas.

Electrocardiograma de fibrilación auricular preexcitada:

- Taquicardia de QRS ancho con FC elevadas (mayor de 200 lpm).
- Ritmo irregular.
- Complejos QRS con morfología cambiantes (según varía el grado de preexcitación).
- En la primera parte del complejo QRS se puede identificar el componente de preexcitación (onda delta).

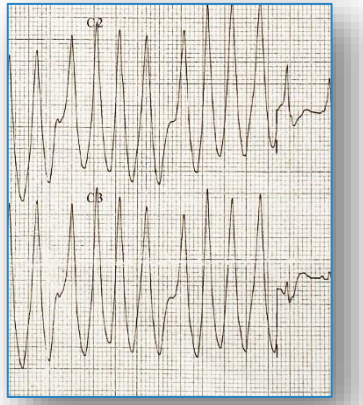






2 ejemplos de FA preexcitada.

- ***Taquicardia de QRS ancho con FC elevadas (mayor de 200 lpm).***
- ***Ritmo irregular.***
- ***Complejos QRS con morfología cambiantes (seún varía el grado de preexcitación).***
- ***En la primera parte del complejo QRS se puede identificar el componente de preexcitación (ondadelta).***



CAPITULO 19.

Javier de Andrés Sánchez. Lucia Gonzalez Torralba. Miriam Uzuriaga Martín. Jesús Valeriano Martínez

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA (TSVP).

Las taquicardias supraventriculares paroxísticas son ritmos rápidos y regulares en los que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento.

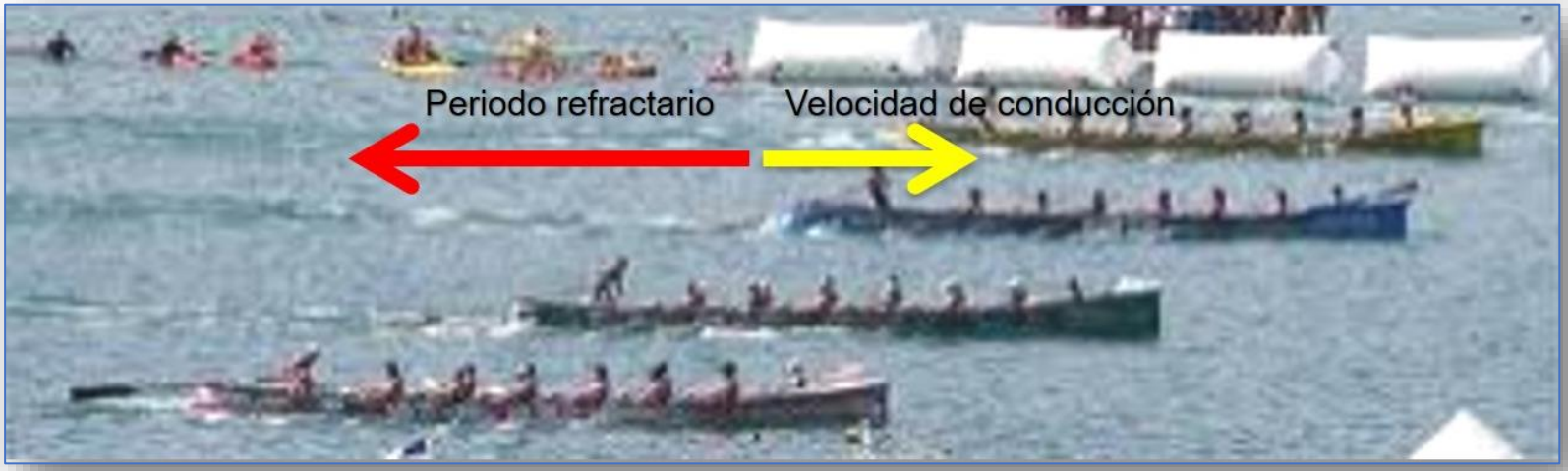
Los tipos más frecuentes son:

- La taquicardia por reentrada intranodal
- La taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por una vía accesoria.

Son arritmias de pronóstico benigno en cuanto a la vida, pero son sintomáticas y recidivantes, por lo que producen cierto grado de limitación.

Suelen aparecer en sujetos sin cardiopatía estructural. Se producen por mecanismos de reentrada.

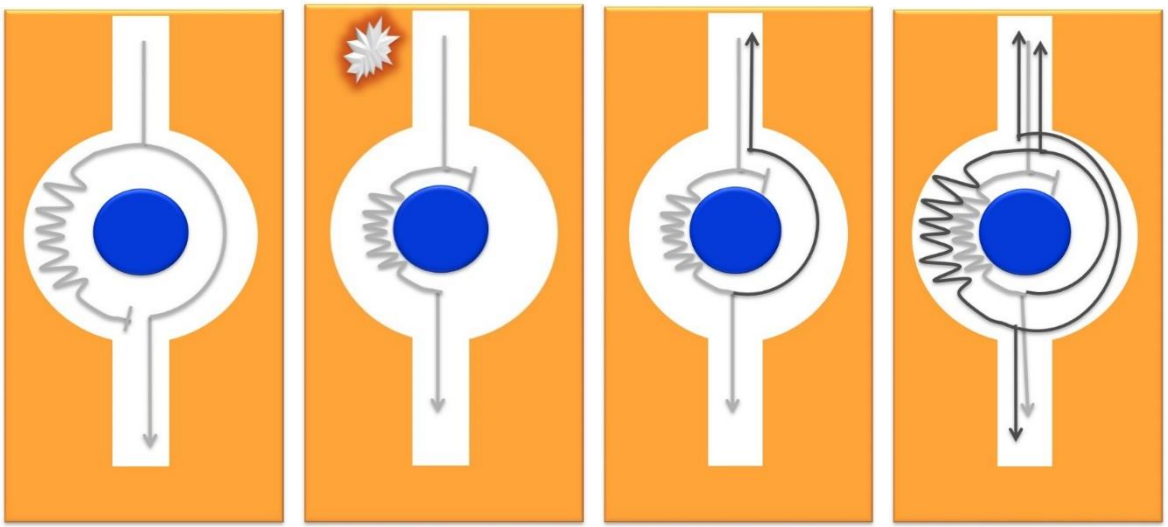
En los mecanismos de reentrada el frente de un impulso eléctrico llega a un circuito por el que circula de forma permanente, circulando una y otra vez por zonas en las que ya había entrado previamente. Este circuito se establece en torno a algún tipo de estructura alrededor del cual existen dos vías de velocidad de conducción y periodo refractario diferentes.



Ejemplo en el que se comparan las áreas del corazón por las que circula una corriente eléctrica con las embarcaciones. En una determinada zona del corazón por la que el estímulo circula rápidamente, luego queda un periodo refractario (en el que no puede conducirse un nuevo estímulo) más largo. Cuando la zona conduce la electricidad más lentamente, el periodo refractario es más corto. Es similar a la estela que deja en el agua una embarcación. A mayor velocidad de circulación de la embarcación la estela en el agua es mayor y a menor velocidad de la embarcación, la estela es menor. La estela sería equivalente al periodo refractario.

Cuando un impulso llega al obstáculo y encuentra las dos vías, puede ocurrir:

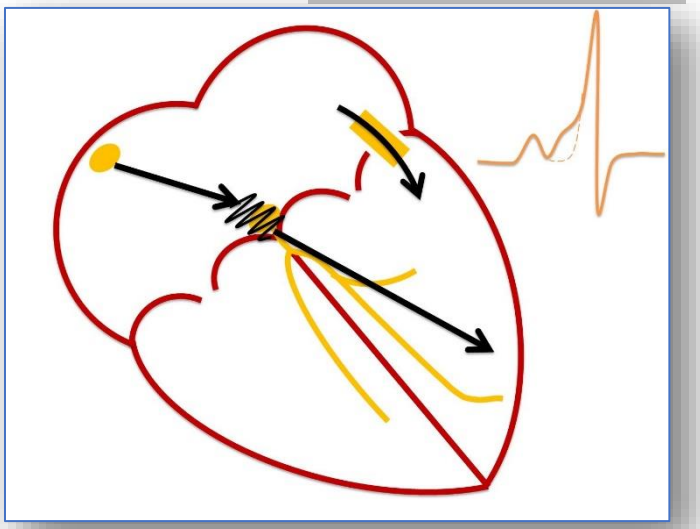
- Que circule anterógradamente por las dos. En esta situación no se producirá reentrada y el impulso seguirá su progresión de forma normal una vez superado el circuito.
- Que el impulso se transmita por la vía de conducción más rápida, que a continuación se bloquea por tener periodo refractario prolongado (A).
- Si en ese momento se produce un extrasístole, sólo se transmitirá anterógradamente por la otra vía, la más lenta (B).
- Posteriormente el impulso subirá de forma retrógrada por la vía rápida, tras cedido el periodo refractario lo que supondrá que ya no está bloqueada (C y D).



A B C D

Esquema de un fenómeno de reentrada

Esquema de una vía accesoria con conducción anterógrada que condiciona preexcitación ventricular



Su tratamiento puede ser farmacológico durante el episodio agudo, pero dada la eficacia alcanzada por los procedimientos de ablación por catéter, con frecuencia se recurre a estos como tratamiento definitivo.

La preexcitación ventricular se debe a la presencia de una vía accesoria auriculoventricular. Puede cursar asintomática, produciendo un patrón electrocardiográfico característico, provocar taquicardias paroxísticas supraventriculares o propiciar otros tipos de arritmias. Muy rara vez pueden causar muerte súbita. El tratamiento de elección en los casos sintomáticos es la ablación por catéter de la vía accesoria. La actitud terapéutica en casos asintomáticos es motivo de controversia científica.

1. TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL (TRIN)

Se trata de la taquicardia supraventricular paroxística más frecuente. Su mayor incidencia se da en mujeres de mediana edad (40-50 años).

Se producen por la existencia de dos vías de conducción en el nodo auriculoventricular, con velocidades de conducción y periodos de refractariedad diferentes:

- Una de ellas presenta una velocidad de conducción rápida y un período refractario prolongado.
- La otra presenta una velocidad de conducción lenta y un período refractario breve.

Entre ellas se pueden establecer mecanismos de reentrada.

Existen dos tipos:

- TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL COMÚN
- TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL NO COMÚN

TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL DE TIPO COMÚN (LENTA-RÁPIDA).

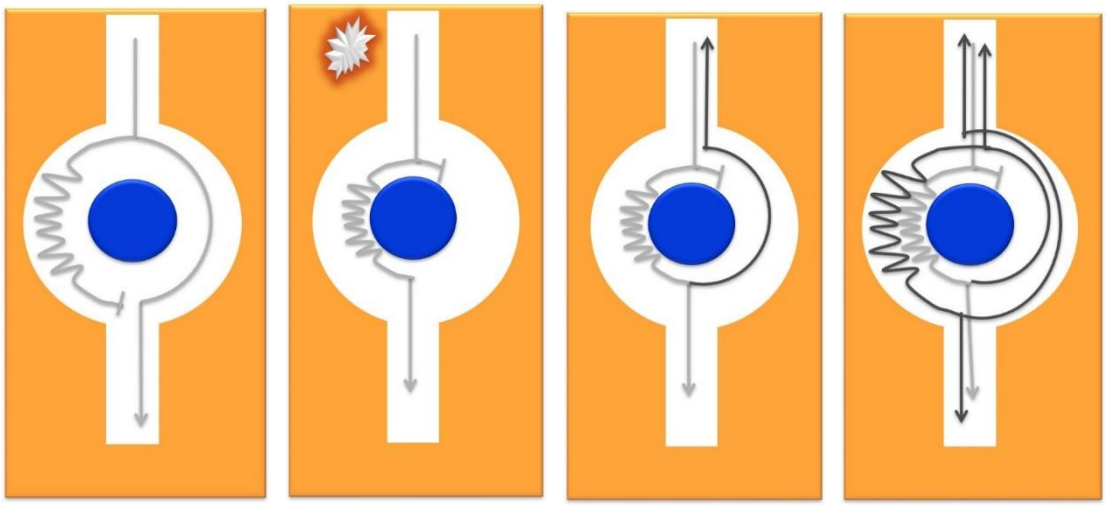
Las características diferentes de las dos vías condicionan que, ante una extrasístole auricular, el impulso eléctrico encuentre a la vía rápida en su período refractario (por estímulo que acaba de pasar de la aurícula al ventrículo).

Se conduce entonces a través de la vía nodal lenta.

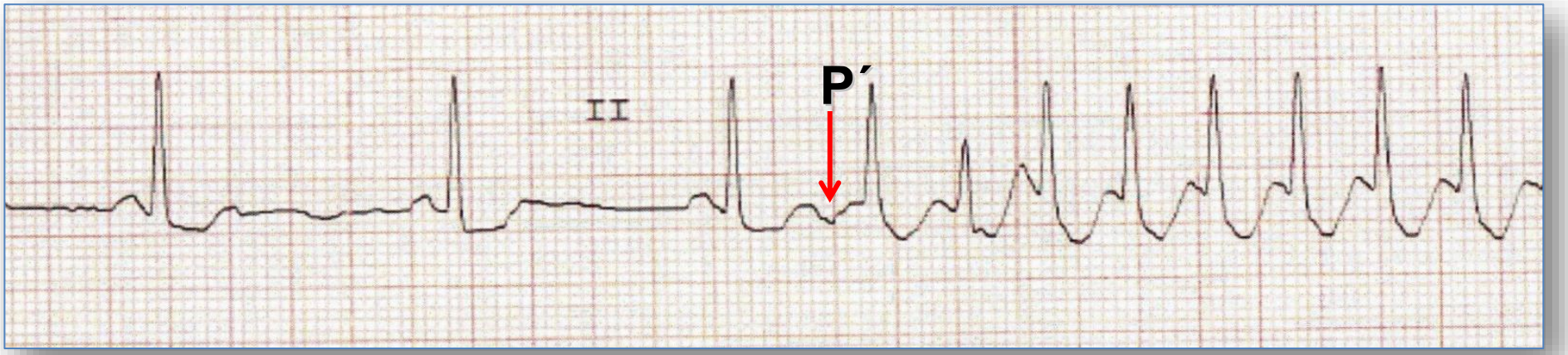
La conducción a través de la vía lenta permite que la vía rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción.

El impulso se conducirá, anterógradamente a hacia los ventrículos por el haz de His y de manera retrógrada a través de la vía rápida hacia las aurículas.

Desde ahí puede reentrar en la vía lenta y perpetuar esta secuencia



Un extrasístole auricular encuentra a la vía rápida en su período refractario (por estímulo que acaba de pasar de la aurícula al ventrículo). Se conduce entonces a través de la vía nodal lenta. La conducción a través de la vía lenta permite que la vía rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción. El impulso se conducirá, anterógradamente a hacia los ventrículos por el haz de His y de manera retrógrada a través de la vía rápida hacia las aurículas. Desde ahí puede reentrar en la vía lenta y perpetuar esta secuencia



Inicialmente en Ritmo sinusal. Un extrasístole auricular (P invertida y adelantada) desencadena una TSVP.

TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL DE TIPO NO COMÚN (RÁPIDA-LENTA).

La secuencia se produce en sentido inverso. En este caso la vía ascendente es la que tiene la conducción lenta mientras que la vía rápida es la descendente.

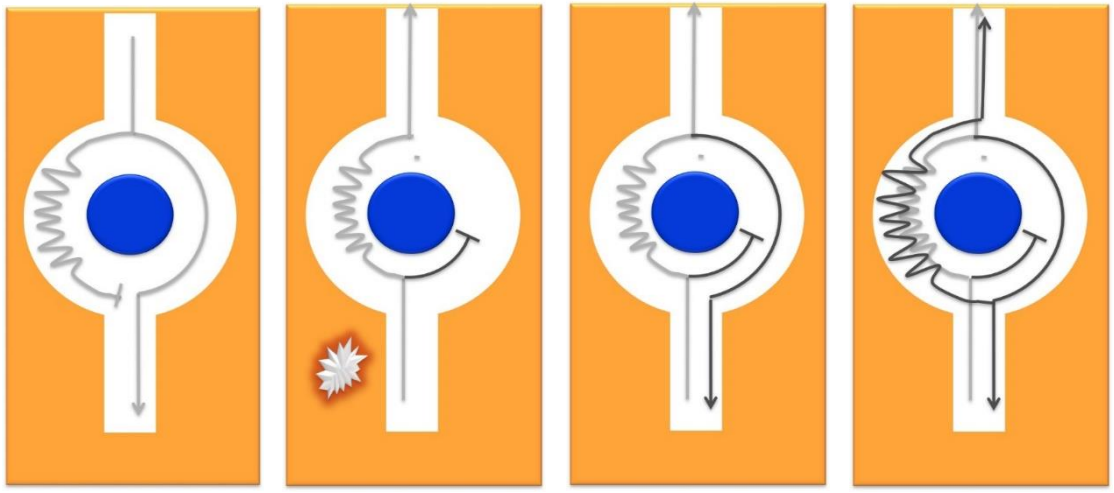
Está desencadenada generalmente por extrasístole ventricular.

Este impulso intentará ascender a la aurícula, pero se encontrará con la vía rápida en fase refractaria por lo que ascenderá por la vía lenta.

La conducción a través de la vía lenta permite que la vía rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción.

El impulso se conducirá, además de retrógradamente a hacia las aurículas, anterógradamente a los ventrículos a través de la vía rápida

Desde ahí puede reentrar en la vía nodal lenta y perpetuar esta secuencia.



Está desencadenada por extrasístole ventricular. Este impulso intentará ascender a la aurícula, pero se encontrará con la vía rápida en fase refractaria por lo que ascenderá por la vía lenta. La conducción a través de la vía lenta permite que la vía rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción. El impulso se conducirá, además de retrógradamente a hacia las aurículas, anterógradamente a los ventrículos a través de la vía rápida. Puede reentrar en la vía nodal lenta y perpetuar esta secuencia.

CLÍNICA.

Los síntomas presentan un espectro muy amplio desde pacientes asintomáticos a los que cursan con síntomas de bajo gasto cardiaco y síncope.

El grado de tolerancia y la gravedad de la arritmia vienen determinados por la frecuencia cardiaca, la duración del episodio, la presencia de cardiopatía estructural, y la percepción subjetiva del paciente.

El síntoma más frecuente que refieren estos pacientes es la percepción de palpitaciones, de forma episódica, de inicio y final brusco que pueden presentarse en situaciones de estrés físico o emocional, pero también en reposo.

La percepción del latido a nivel del cuello es un dato muy característico de las TRIN.

La poliuria asociada a los episodios de taquicardia es relativamente habitual y se debe a la liberación de péptido natriurético auricular.

El mareo es un síntoma habitual. Puede llegar a presíncope o incluso síncope. Suelen darse en pacientes mayores, con TSVP rápidas, con cardiopatía estructural subyacente.

También pueden cursar con dolor precordial, disnea o signos de insuficiencia cardiaca, sobre todo en presencia de disfunción ventricular izquierda.

El dolor precordial muchas veces es inespecífico y no indica enfermedad coronaria.

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO.

En la taquicardia por reentrada nodal común, en el ECG se aprecia:

- La taquicardia por reentrada intranodal común se encuadra dentro de las taquicardias de RP corto (RP < PR).
- Frecuencia cardiaca entre 120 y 250 latidos por minuto.
- Ritmo regular.

- No siempre es fácil identificar la onda P en taquicardia, ya que, debido a que la activación de aurículas y ventrículos es prácticamente simultánea, la P y el QRS se superponen
- La onda P puede aparecer ligeramente retrógrada al QRS o puede estar oculta dentro del mismo.
- Puede aparecer un patrón de pseudo-R' en V1 y una pseudo-S en derivaciones inferiores.
- Es importante comparar la morfología del QRS durante taquicardia con el QRS en ritmo sinusal siempre que esté disponible.
- Cuando las ondas P se encuentran ligeramente detrás del QRS, son negativas en derivaciones inferiores (dado que la activación auricular se produce de abajo a arriba).

En la taquicardia por reentrada nodal no común, podemos apreciar:

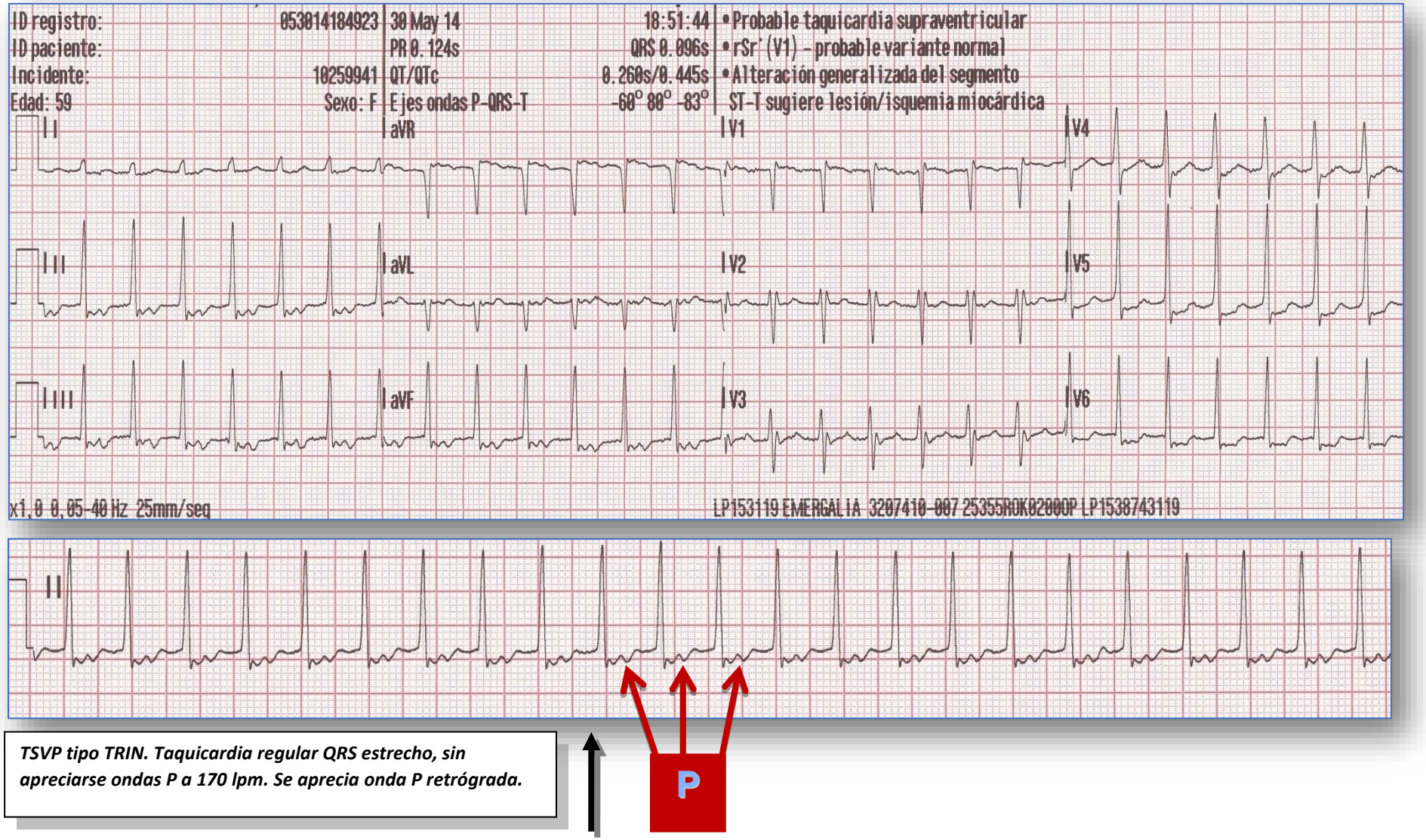
- Se incluye dentro de las taquicardias de RP largo.
- La onda P retrógrada aparece retrasada.
- Se encuentra ligeramente por delante del QRS siguiente.
- La P es negativa en derivaciones inferiores e isoeléctrica en la derivación I

TRATAMIENTO.

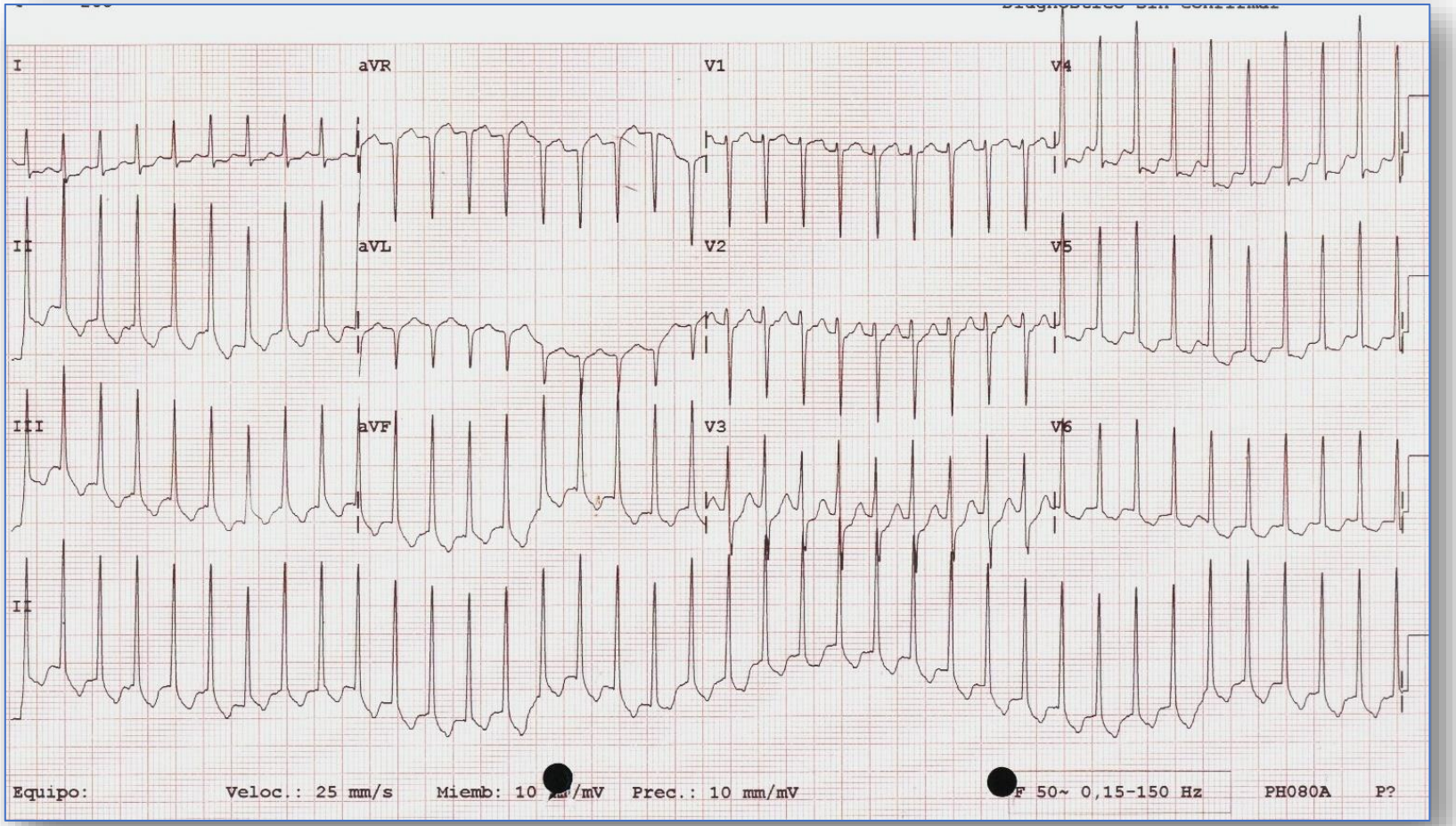
Si existe estabilidad hemodinámica:

- Tumbar al paciente y canalizaremos una vía venosa periférica.
- Realizar maniobras vagales (Toser o similar, maniobra de valsalva, maniobra de valsalva modificada)
- Masaje del seno carotideo.
- Adenosina intravenosa en bolo rápido. (6 mg primera dosis, 12 mg si hubiera segunda dosis y 18 mg si se llegase a una tercera)
- Si desaparece la taquicardia, pero vuelve a repetirse podemos repetir la Adenosina, si volviera a aparecer utilizaremos verapamilo intravenoso. (5 mg en bolo lento)
- En el caso de que no se modificara la arritmia con la adenosina podríamos aumentar la dosis de esta y si no surte efecto utilizaremos verapamilo IV (5 mg en bolo lento) o diltiazem IV (25 mg a perfundir en 10´), o en su defecto un betabloqueante.

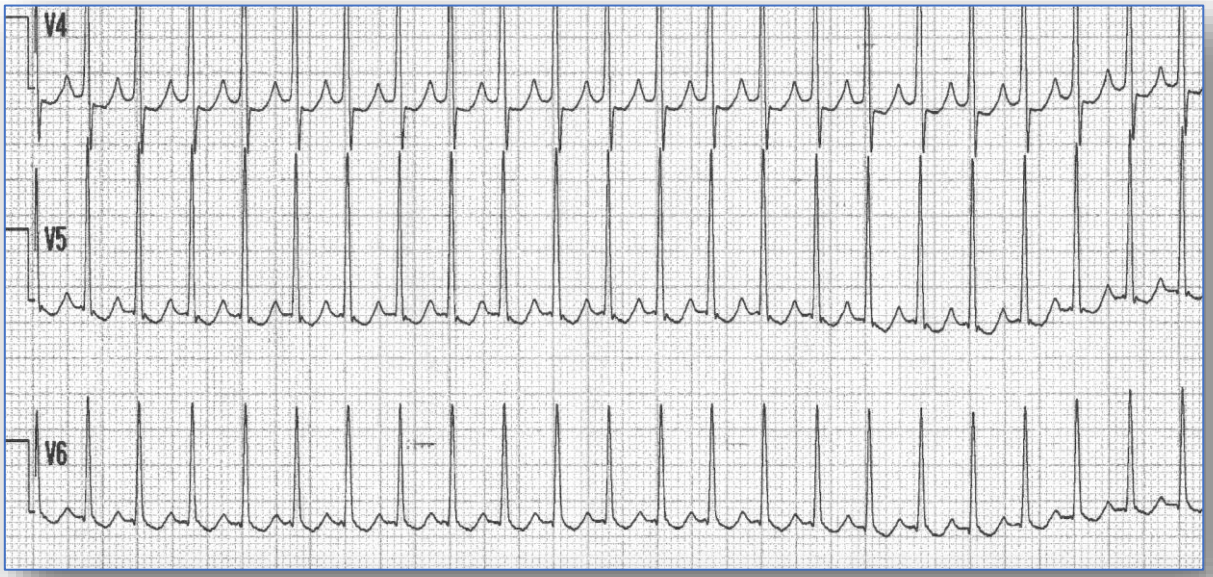
Si el paciente esta inestable el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada.



TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 170 lpm. Se aprecia onda P retrógrada.

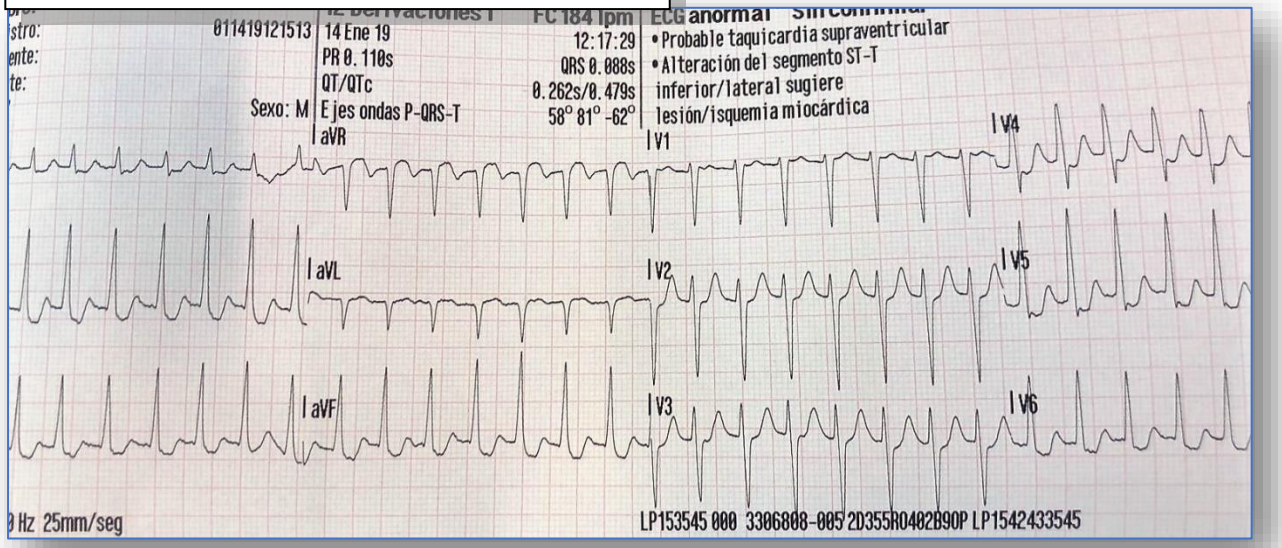


TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 230 lpm

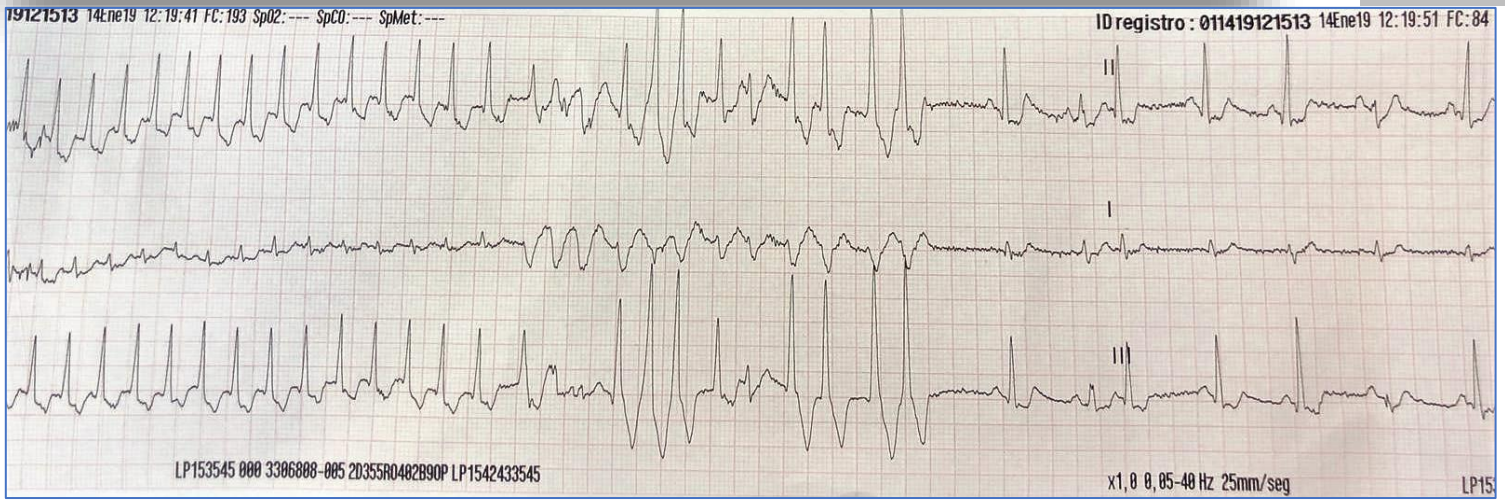


TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 200 lpm y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina.

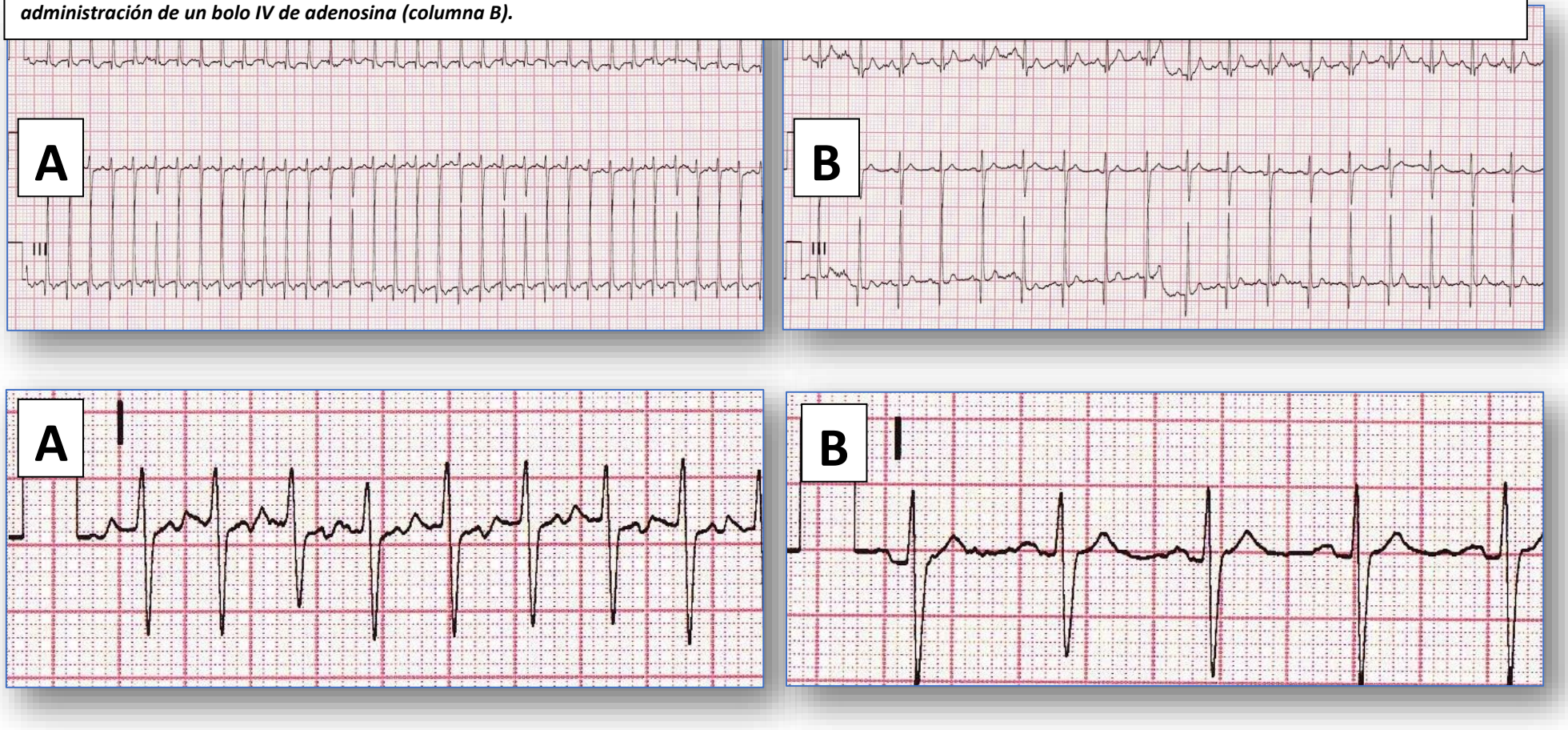
TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 190 lpm

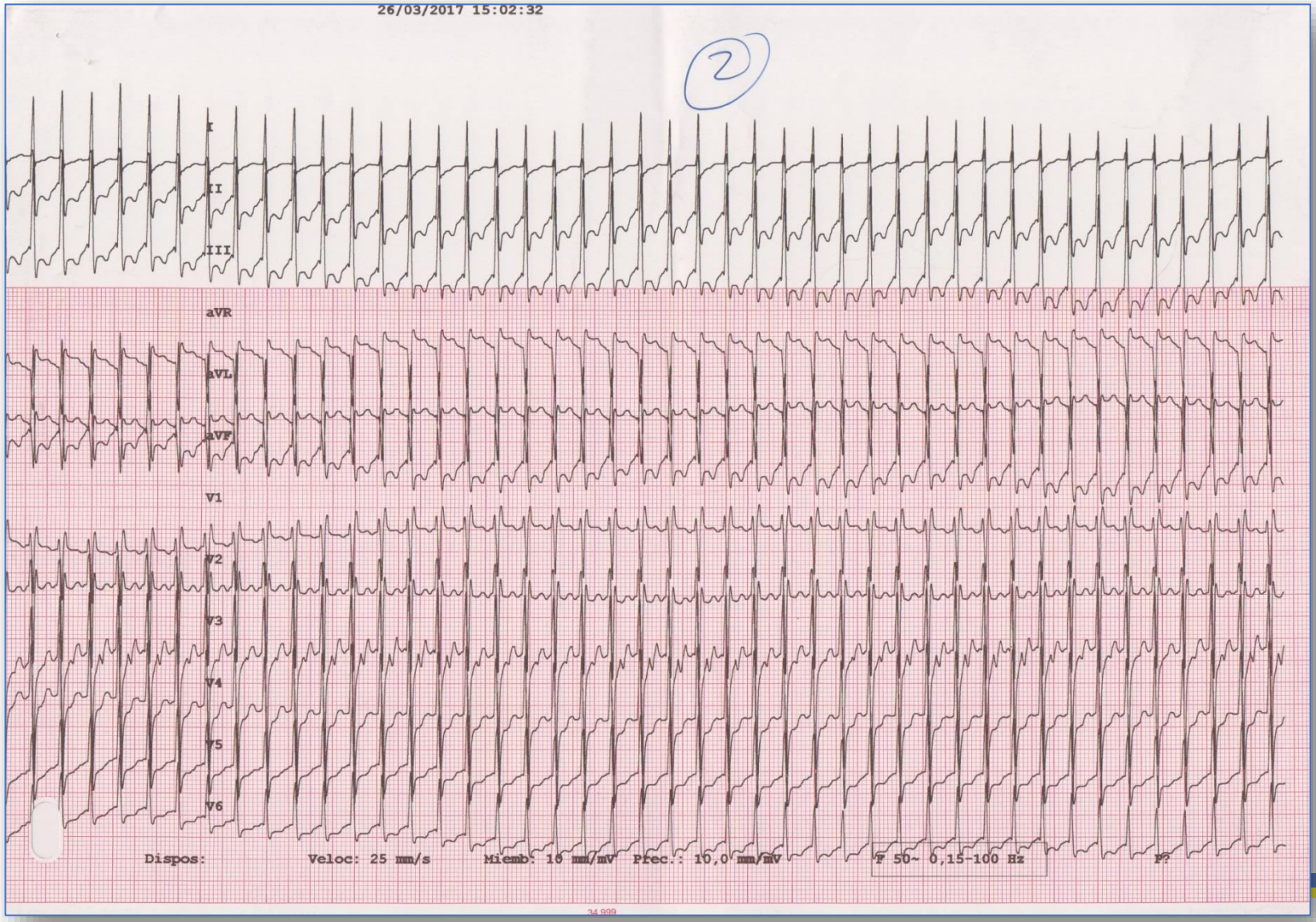


Su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina.

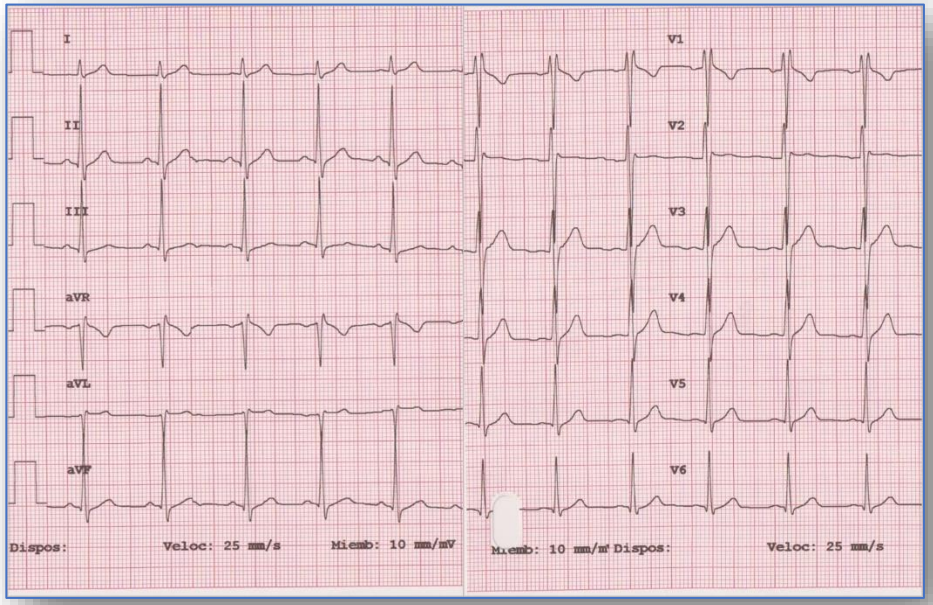


Niño de 3 años. TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho a 280 lpm, Se aprecian las ondas P retrógradas en taquicardia (columna A) y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina (columna B).

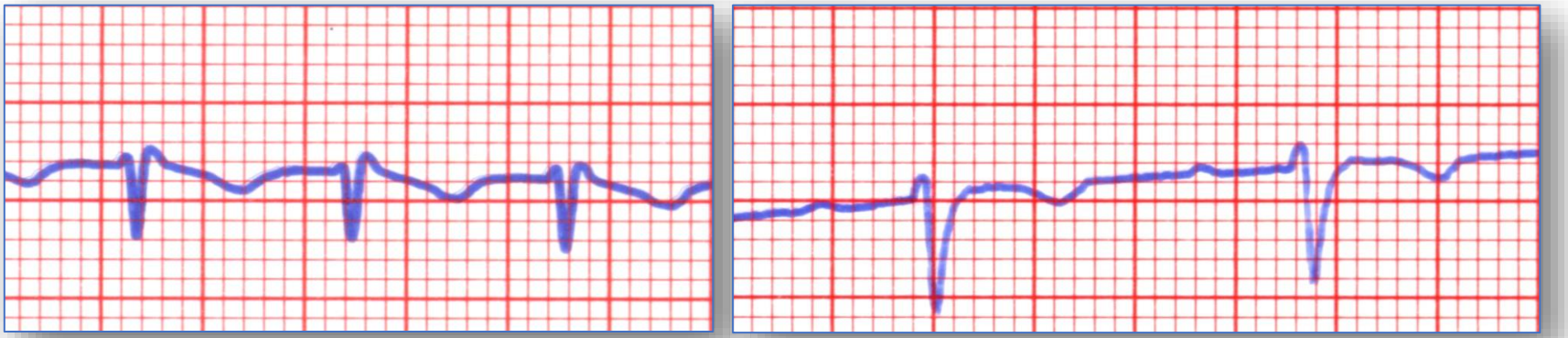




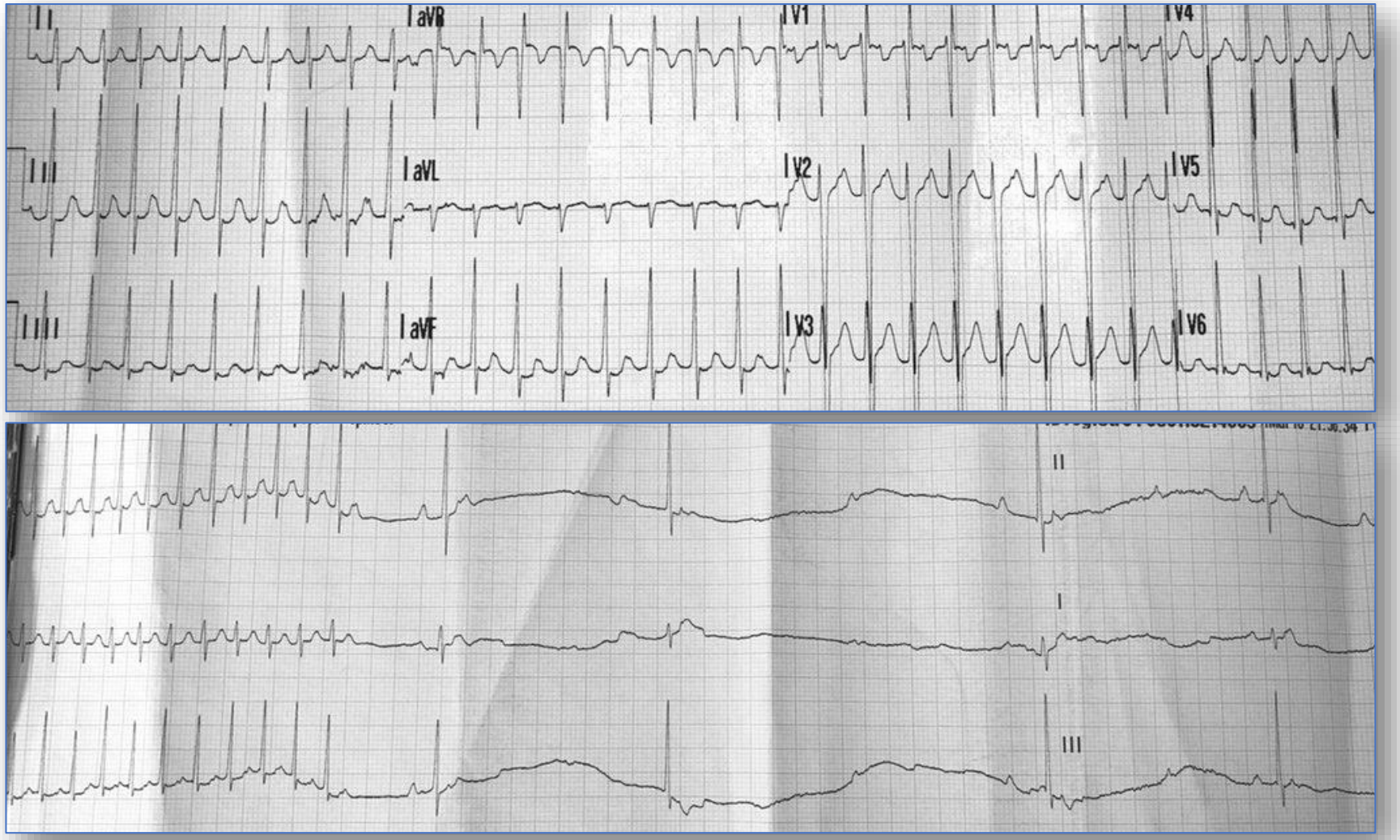
TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho a 280 lpm. Se aprecian las ondas P retrógradas.



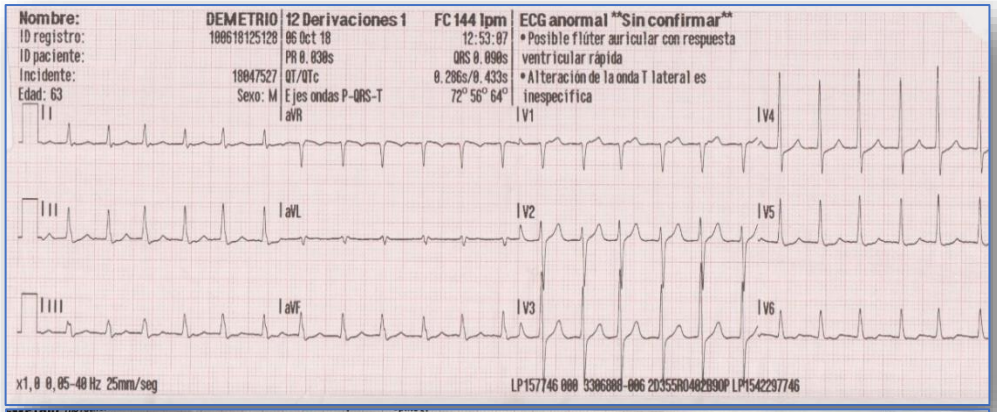
Caso anterior tras su paso a ritmo sinusal

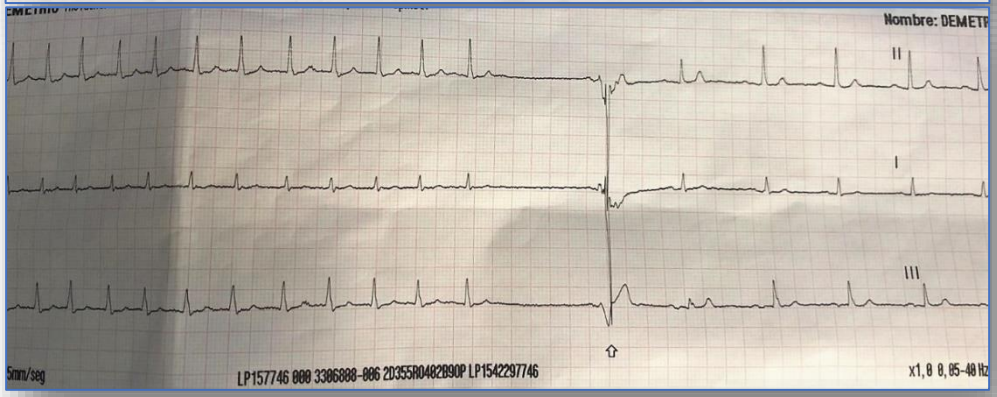


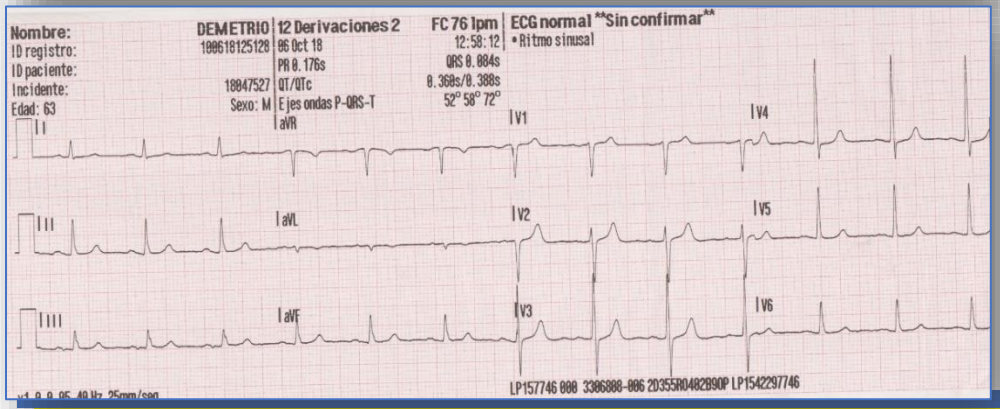
TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho a 160 lpm. Se aprecian las ondas P retrógradas (seudo R) que no aparece en ritmo sinusal.



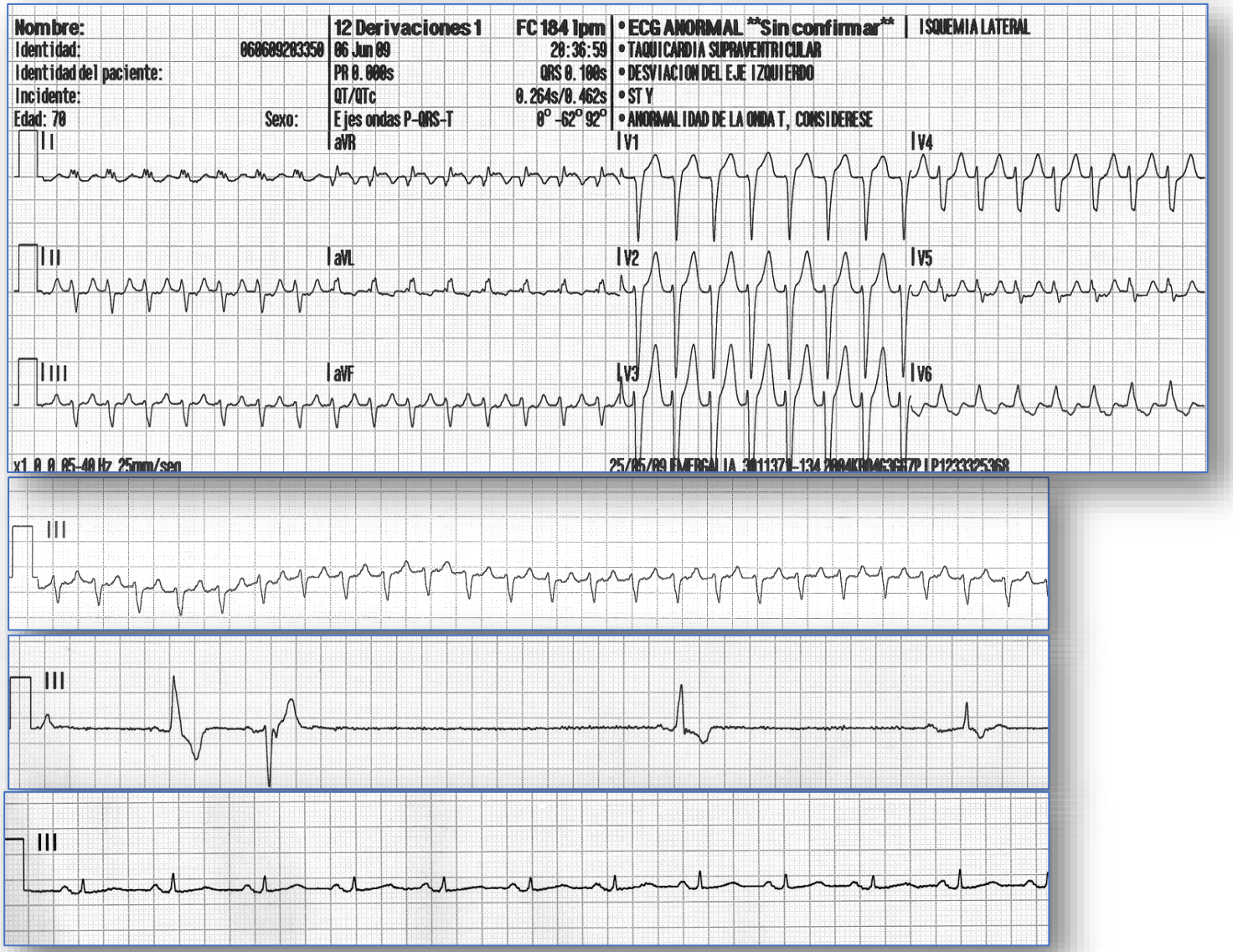
TSVP que revierte con la administración de adenosina que provoca bloqueo del NAV







TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho a 150 lpm y su paso a RS tras aplicación de masaje del seno carotídeo.



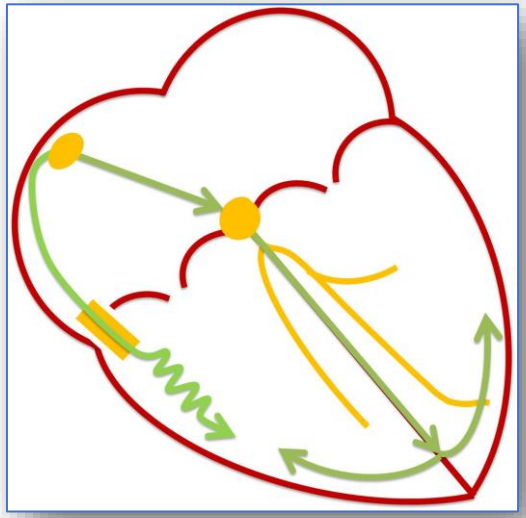
TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho a 185 lpm y su paso a RS tras aplicación de adenosina

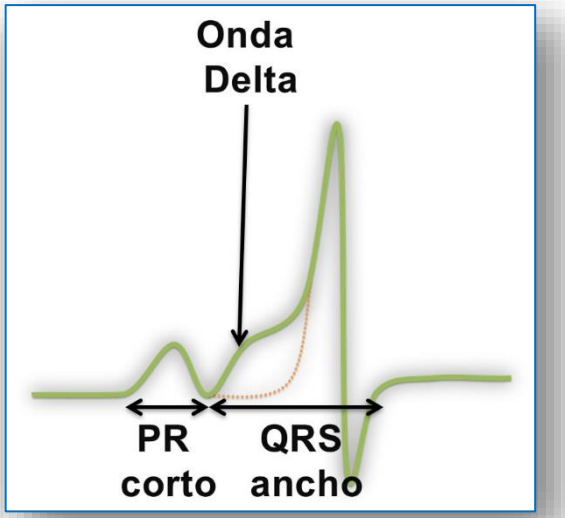
2. TAQUICARDIA MEDIADA POR VÍA ACCESORIA

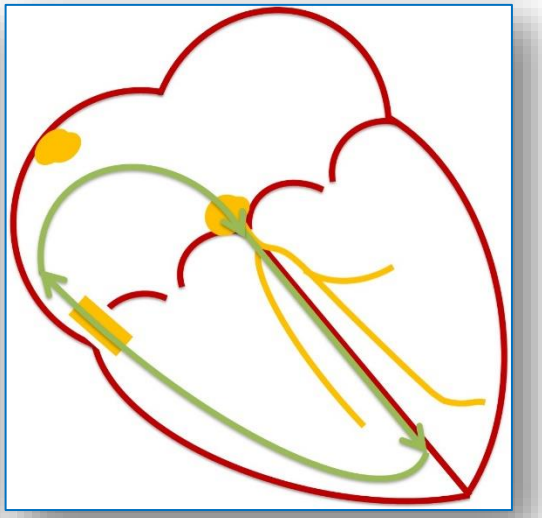
La conducción auriculoventricular se realiza, en condiciones normales, a través del sistema específico de conducción (nodo AV, His, ramas derecha e izquierda y Purkinje), sufriendo habitualmente un retraso en el nodo AV.

Las vías accesorias son conexiones entre aurículas y ventrículos (Haz de Kent). Suelen estar formadas por fibras de miocardio normales y son capaces de conducir el impulso eléctrico.

Cuando conducen anterógradamente propician una segunda vía de propagación del impulso eléctrico. No presenta el retraso fisiológico del nodo AV, por lo que la parte del miocardio ventricular que se despolariza por ella, lo hace antes que por el sistema de conducción y supone la base anatómica de la preexcitación.







Si la vía accesoria presenta capacidad de conducción retrógrada (en sentido ventrículo-auricular) puede dar lugar a taquicardia supraventricular por un mecanismo de reentrada en el que la vía descendente sería el sistema eléctrico específico y la vía ascendente estaría representada por la vía accesoria. El impulso siempre pasará por el nodo aurículo-ventricular.

CLÍNICA:

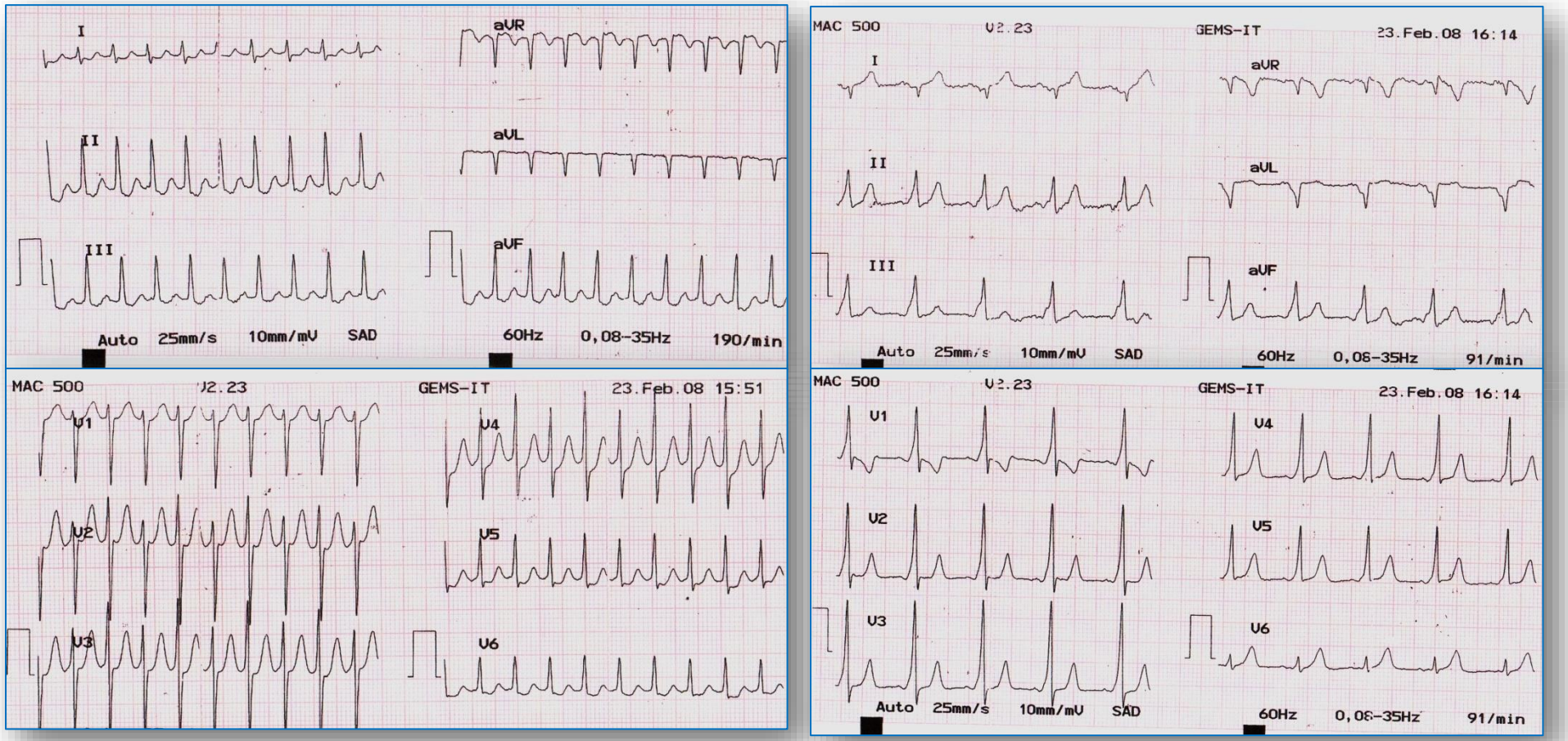
- Lo más frecuente son las palpitaciones
- Mareos.
- Vértigos.
- Dolor torácico.
- Si el paciente tiene antecedentes de patología cardíaca, puede sufrir episodios de angina o insuficiencia cardíaca.

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO:

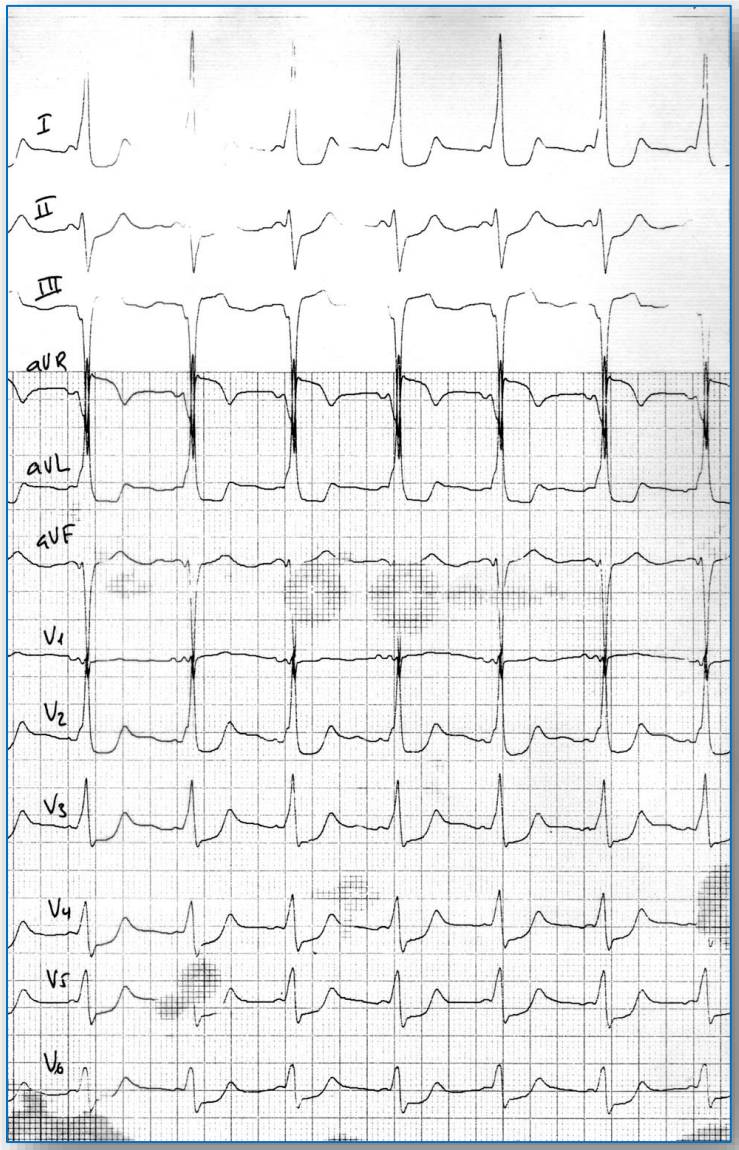
El estímulo se inicia en el Nodo Sinusal, por lo que la onda P será normal.

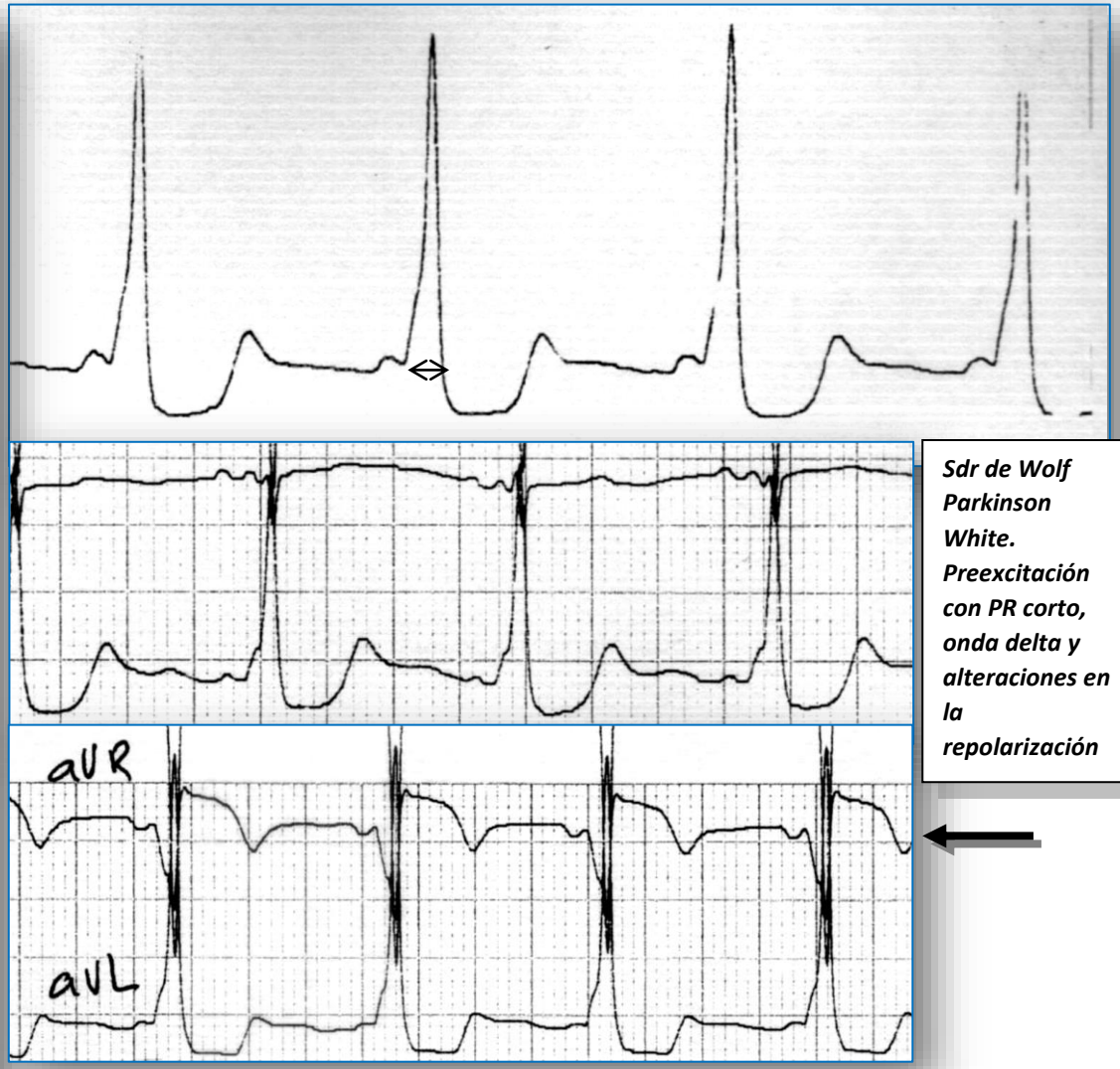
La despolarización por la vía accesoria ocurre antes, por lo que el intervalo PR se acorta y aparece una onda Delta al inicio del QRS, provocando un ensanchamiento del mismo.

Cuando hay un grado alto de preexcitación (conduce más por la vía accesoria que por el sistema de conducción), el QRS toma morfología de Bloqueo de Rama, siendo más ancho y apareciendo también alteraciones del ST y ondas T negativas.



TSVP tipo ortodrómica. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 190 lpm y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina Se aprecia la preexcitación en RS. Sdr de WPW





Sdr de Wolf Parkinson White. Preexcitación con PR corto, onda delta y alteraciones en la repolarización

MANEJO Y TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO:

En pacientes asintomáticos el tratamiento definitivo es la ablación de la vía accesoria.

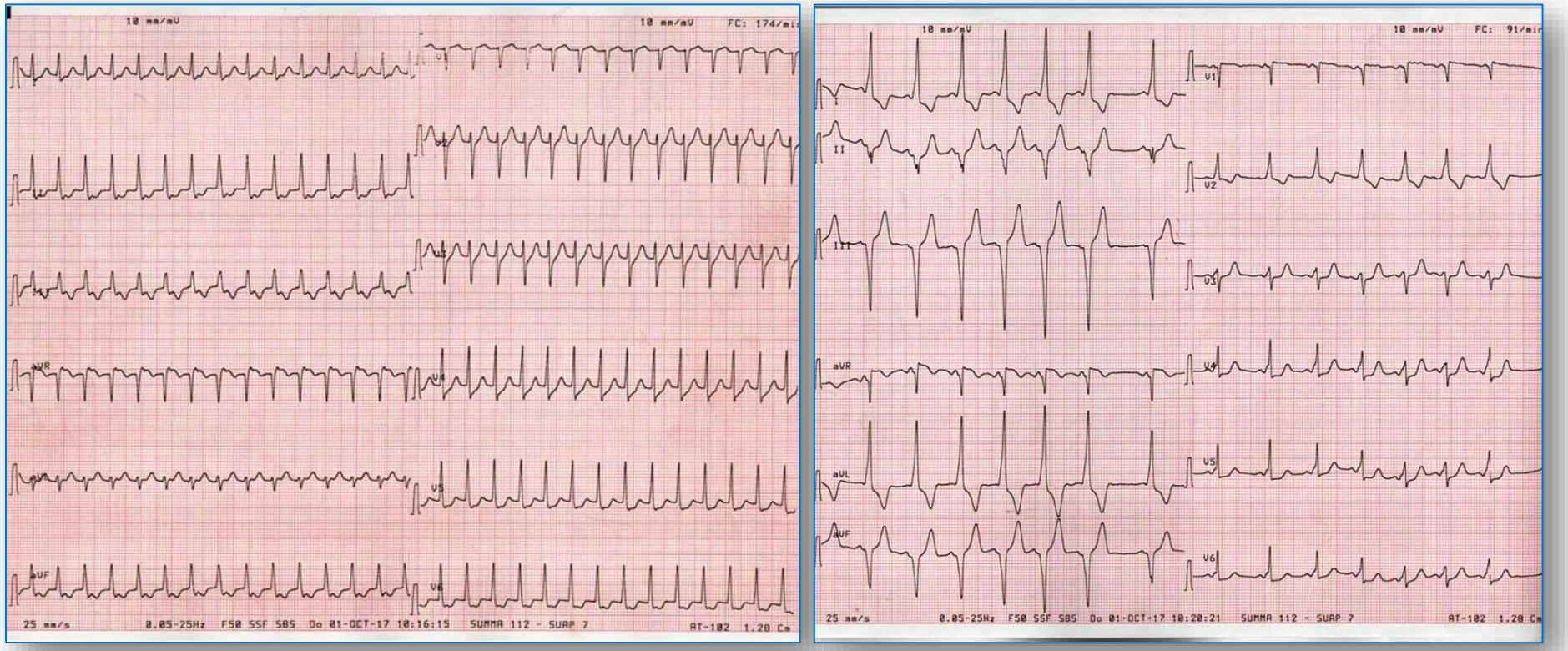
En la fase aguda se trata igual que la taquicardia intranodal paroxística.

Si existe inestabilidad hemodinámica el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica.

Si no existe inestabilidad hemodinámica el tratamiento sería el siguiente:

- Maniobras vagales (seno carotideo, Vasalva…).
- Adenosina.
- Si hay contraindicación de adenosina o si no revierte:
  - Verapamilo o Diltiazem.
  - Esmolol

Si no revierte con estos anteriores o están contraindicados se recomienda cardioversión eléctrica.



TSVP tipo ortodrómica. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 170 lpm y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina Se aprecia la preexcitación en RS. Sdr de WPW

Juan José Fernández Domínguez. Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Medina Díaz. Olga Martín Olalla,

Capítulo 20.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV).

DEFINICIONES:

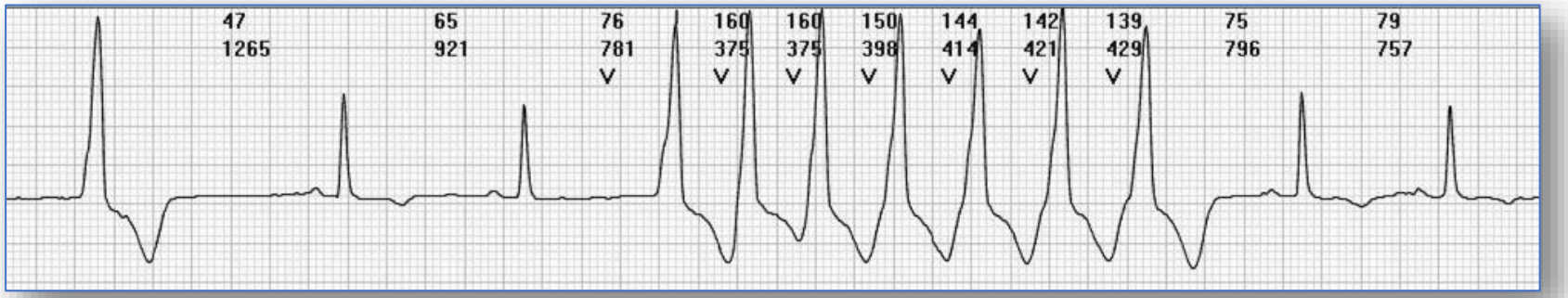
Taquicardia ventricular: Sucesión de tres o más impulsos que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His a una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto.

Cuando persiste más de 30 segundos y/o el ritmo supone fracaso hemodinámico que requiere cardioversión eléctrica, se le llama **taquicardia ventricular sostenida.**

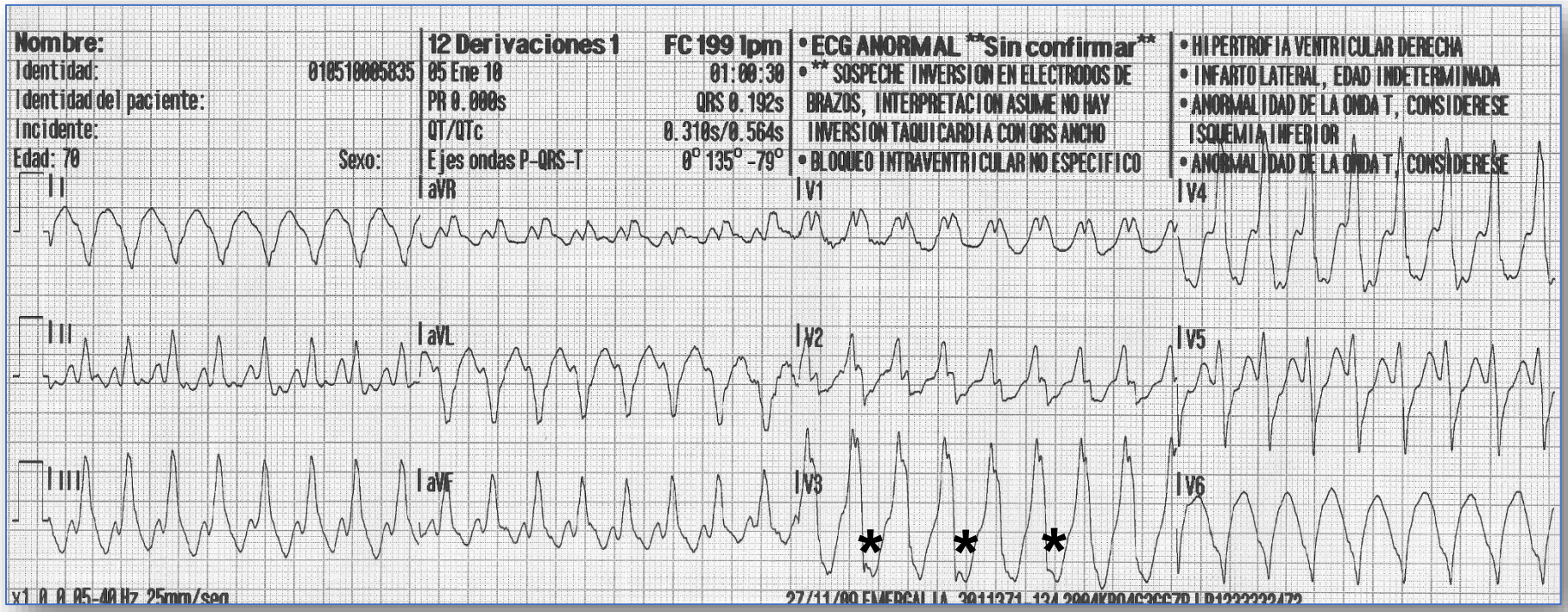
Se denomina **taquicardia ventricular no sostenida** cuando termina de forma espontánea antes de 30 segundos y no supone fracaso hemodinámico.

Si todos los complejos son iguales, se denomina **taquicardia ventricular monomorfa.**

Si los complejos son diferentes, hablamos de **taquicardia ventricular polimorfa.**



Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Complejos QRS ancho, regulares y de igual morfología, sin onda P, a una frecuencia de 170 lpm, durante tres segundos.

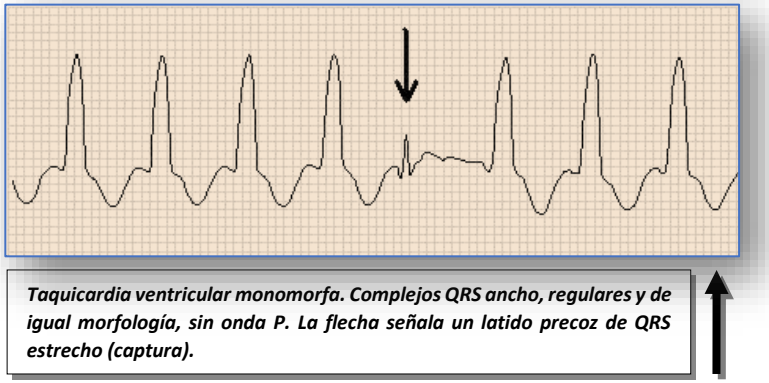


Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Complejos QRS ancho, regulares y de igual morfología, disociados de la onda P (asteriscos), a una frecuencia de 200 lpm, durante más de treinta segundos.

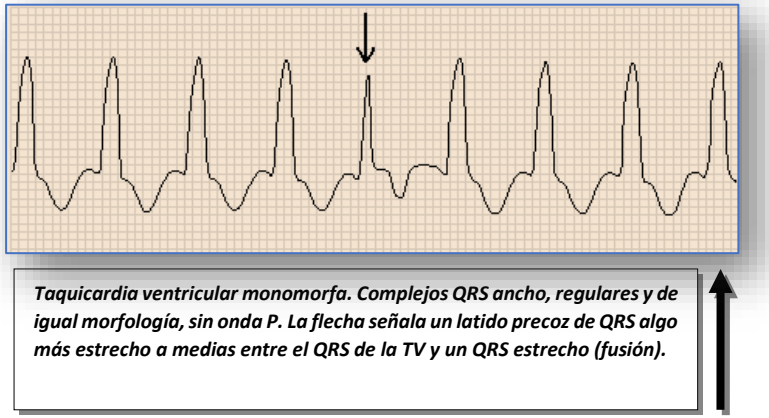
Conviene recordar algunos aspectos en relación con las taquicardias de QRS ancho:

- Por principio todas las taquicardias QRS ancho son de origen ventricular (TV) mientras no se demuestre lo contrario.
- La buena tolerancia hemodinámica no excluye la TV.

- Están formalmente contraindicados todos los fármacos que enlentecen la conducción por el NAV (verapamilo) a excepción de la adenosina.
- Incluso si la taquicardia cede con ATP, no puede descartarse con toda seguridad una TV.
- Criterios electrocardiográficos que sugieren TV:
  - QRS muy ensanchados (≥0.16 seg)
  - Disociación AV
  - Aparición de capturas (un impulso auricular puede causar despolarización a través del sistema de conducción normal. El complejo QRS resultante ocurre más temprano de lo esperado y es estrecho) y/o fusiones (cuando un latido sinusal conduce a los ventrículos por la via del nodo AV y se fusiona con un latido proveniente de los ventrículos. El complejo QRS resultante tiene una apariencia intermedia entre un latido normal y un latido de taquicardia ventricular.



Taquicardia ventricular monomorfa. Complejos QRS ancho, regulares y de igual morfología, sin onda P. La flecha señala un latido precoz de QRS estrecho (captura).



Taquicardia ventricular monomorfa. Complejos QRS ancho, regulares y de igual morfología, sin onda P. La flecha señala un latido precoz de QRS algo más estrecho a medias entre el QRS de la TV y un QRS estrecho (fusión).

ETIOLOGÍA.

Los dos mecanismos más implicados en su génesis son:

1. La reentrada (el más habitual). En este mecanismo el frente de propagación de un impulso eléctrico llega una y otra vez a zonas en las que ya ha "entrado" previamente, existiendo un circuito por el que circula de forma permanente. Este circuito se halla alrededor de algún

tipo de obstáculo o estructura alrededor de la cual existen dos vías de conducción con diferentes velocidades de conducción (lento y rápido) y distintos periodos refractarios.

2. Trastornos del automatismo. En condiciones normales ni el tejido auricular ni ventricular generan impulsos eléctricos. Sin embargo, en determinadas circunstancias (hipopotasemia, intoxicación por digital ó quinidina, isquemia etc.) cualquier punto del sistema puede activarse generando un potencial de acción de origen ectópico.
3. El mecanismo que pone en marcha una arritmia no es siempre el que lo mantiene. Una arritmia puede desencadenarse por la excitación de un foco automático, que genera un extrasístole, y mantenerse por un mecanismo de reentrada.

- En la inmensa mayoría de las ocasiones se presenta en pacientes con cardiopatías estructurales significativas.
  - La cardiopatía isquémica es la que con mayor frecuencia se asocia con taquicardia ventricular recurrente sintomática (60-75% de loscasos de TV presentan infartos previos).
  - Le siguen en frecuencia los casos de TV en pacientes con miocardiopatías (dilatada e hipertrófica), valvulopatías, prolapso de válvula mitral, miocarditis, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y cardiopatías congénitas.

- Un 10% de pacientes con taquicardia ventricular recurrente tienen corazones estructuralmente normales. Se incluyen las TV:
  - inducidas por fármacos
  - trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipocalemia e hipomagnesemia).
  - taquicardias ventriculares idiopáticas.

CLÍNICA.

Los síntomas durante el episodio agudo dependen de:

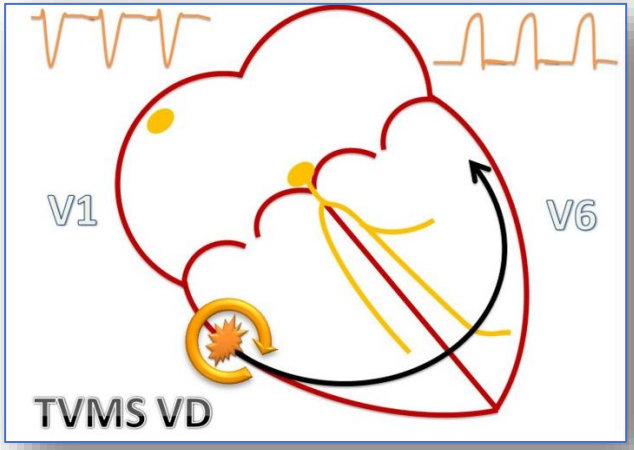
- la frecuencia ventricular
- la duración
- la presencia de cardiopatía de base
- del grado de disfunción ventricular.

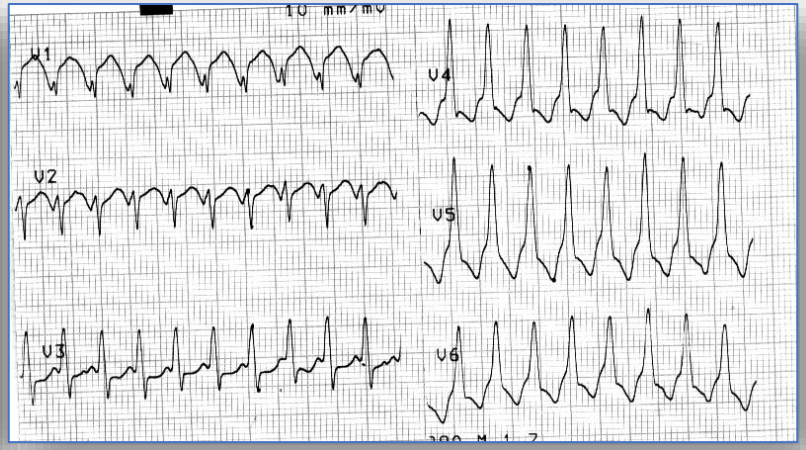
Por lo general, cuando la TV sostenida se presenta en pacientes disfunción ventricular, la aparición de frecuencia ventricular entre 140 a 220 lpm, hace que aparezcan signos de inestabilidad hemodinámica y/o síncope. Incluso pueden derivar en fibrilación ventricular y muerte.

No siempre la taquicardia ventricular ocasiona severo compromiso hemodinámico y puede tener una aceptable tolerancia. Los episodios autolimitados pueden ser asintomáticos y los eventos sostenidos pueden suponer únicamente la percepción de palpitaciones.

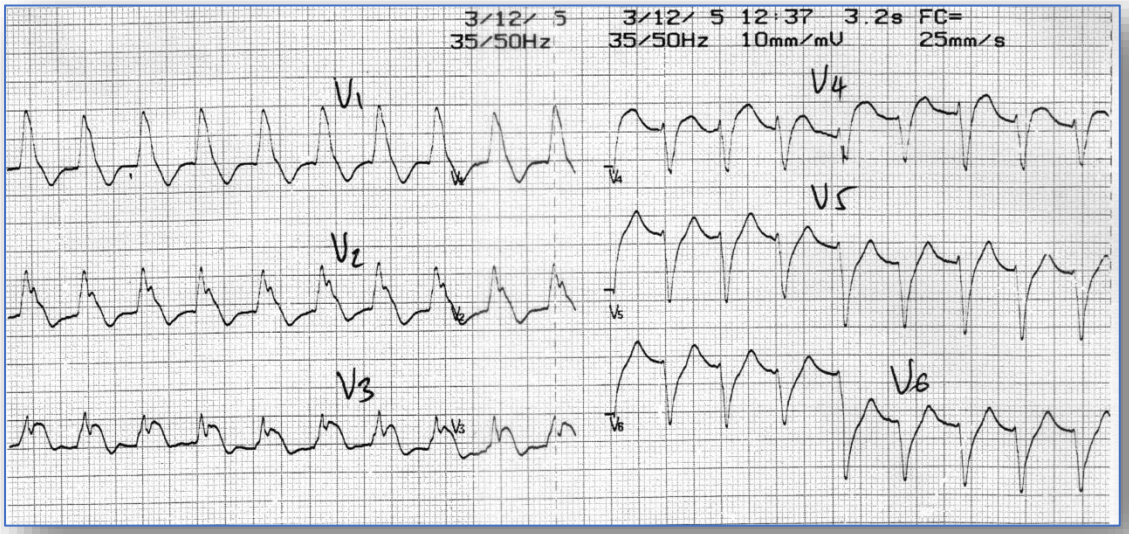
RECONOCIMIENTO ELECTROCARDIOGRÁFICO:

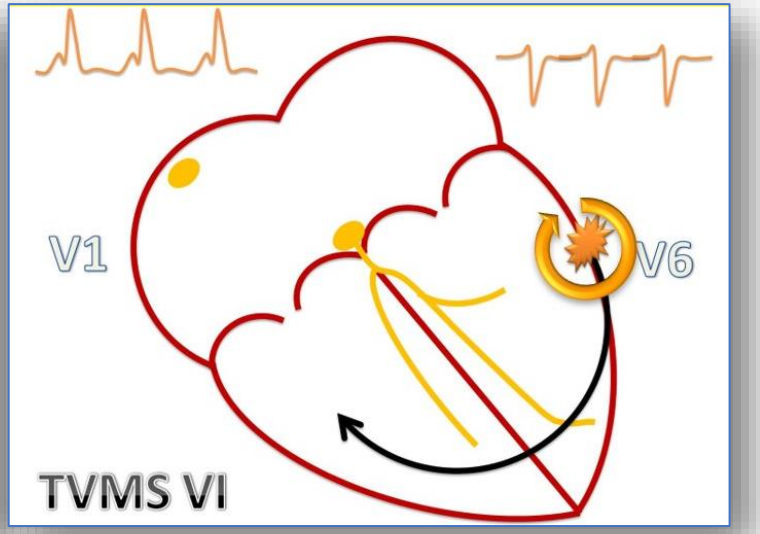
- Taquicardia con frecuencia ventricular entre 140-220 lpm.
- Intervalos RR regulares.
- Disociación auriculoventricular (75%).
- Complejos de captura ventricular (y de fusión.
- Complejos QRS anchos, casi siempre mayor de 140 milisegundos.
- Eje del QRS diferente al que aparece en ritmo sinusal.
- Si V1 es de polaridad + y V6 de polaridad -, la TV se origina en el ventrículo izquierdo.
- Si V1 es de polaridad – y V6 de polaridad +, la TV se origina en el ventrículo derecho.





En la taquicardia ventricular monomorfa originada en el ventrículo derechoo, cada estímulo se transmitirá por fuera del sistema específico de conducción, con lo que los QRS duran más (son más anchos).
Cada estímulo despolariza en primer lugar en VD y a través del miocardio alcanzará el VI.
Por lo tanto cada frente eléctrico se alejará de V1 (y el QRS presentará polaridad fundamentalmente -) y se dirigirá hacia V6 ((y el QRS presentará polaridad fundamentalmente +). Además, será una taquicardia regular





En la taquicardia ventricular monomorfa originada en el ventrículo izquierdo, cada estímulo se transmitirá por fuera del sistema específico de conducción, con lo que los QRS duran más (son más anchos). Cada estímulo despolariza en primer lugar en VI y a través del miocardio alcanzará el VD. Por lo tanto cada frente eléctrico se alejará de V6 (y el QRS presentará polaridad fundamentalmente -) y se dirigirá hacia V1 ((y el QRS presentará polaridad fundamentalmente +). Además, será una taquicardia regular

Diagnóstico diferencial de taquicardia de complejos QRS anchos:

- Taquicardia ventricular monomórfica.
- Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama del haz de His previo o de tipo funcional dependiente de frecuencia cardíaca rápida
- Taquicardia antidrómica.

Consideraciones:

- Una taquicardia regular de complejos anchos: la causa más común es la taquicardia ventricular (alrededor del 90% de las ocasiones) y con antecedente clínico de infarto del miocardio el diagnóstico es casi seguro.

- En paciente con bloqueo de rama permanente conocido y una taquicardia de complejo QRS ancho con un patrón diferente, es altamente probable de taquicardia ventricular.

El algoritmo del doctor Brugada, es muy práctico. Consta de cuatro pasos:

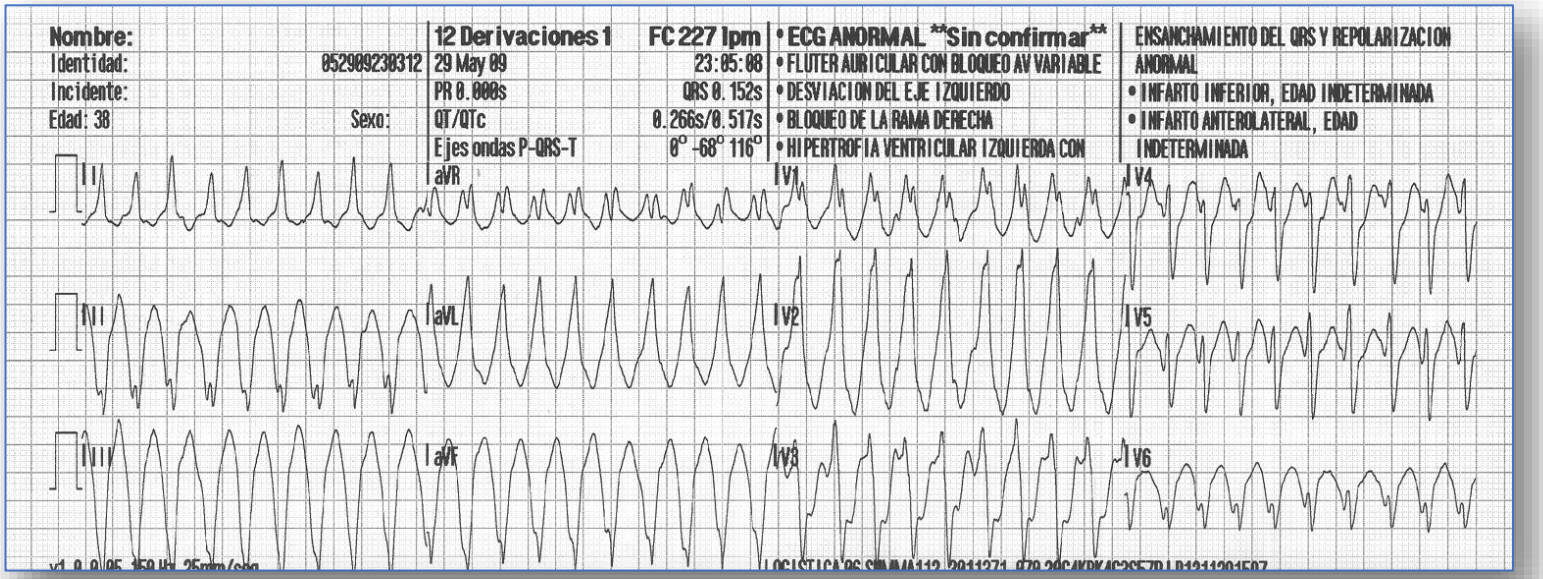
1. ¿Ausencia de un complejo RS en derivaciones precordiales?
   - ❑ SI: Taquicardia ventricular.
   - ❑ NO: Aplique el paso 2
2. ¿La duración del intervalo RS es mayor de 100 milisegundos?
   - ❑ SI: Taquicardia ventricular.
   - ❑ NO: Aplique el paso 3
3. ¿Existe disociación AV?
   - ❑ SI: Taquicardia ventricular.
   - ❑ NO: Aplique el paso 4
4. ¿Los criterios morfológicos clásicos para taquicardia ventricular se cumplen todos tanto en V1 y V6?
   - ❑ SI: Taquicardia ventricular.
   - ❑ NO: Taquicardia supraventricular aberrante

TRATAMIENTO AGUDO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA:

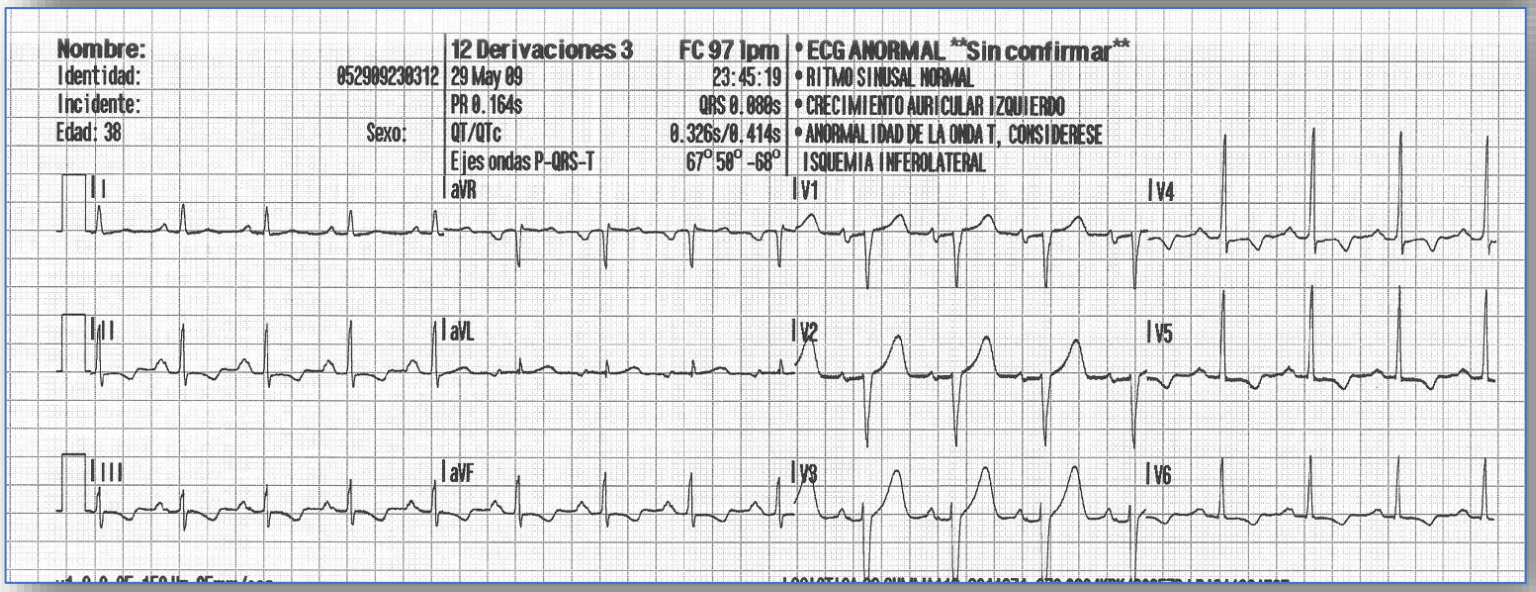
Cuando la taquiarritmia supone mala tolerancia hemodinámia, la cardioversión eléctrica sincronizada debe hacerse precozmente. Se debe realizar sedación previa.

En pacientes hemodinámicamente estables puede ser manejada con fármacos.

- Si se asocia al infarto agudo del miocardio se puede realizar utilizar Lidocaína
- Si no se asocia a infarto agudo de miocardio se podrá utilizar
  - Procainamida si el paciente no presenta cardiopatía estructural significativa
  - Amiodarona si la presenta.
- No mezclar estos antiarrítmicos.
- Si fracasan o como primera medida se puede considerar la aplicación de cardioversión eléctrica sincronizada

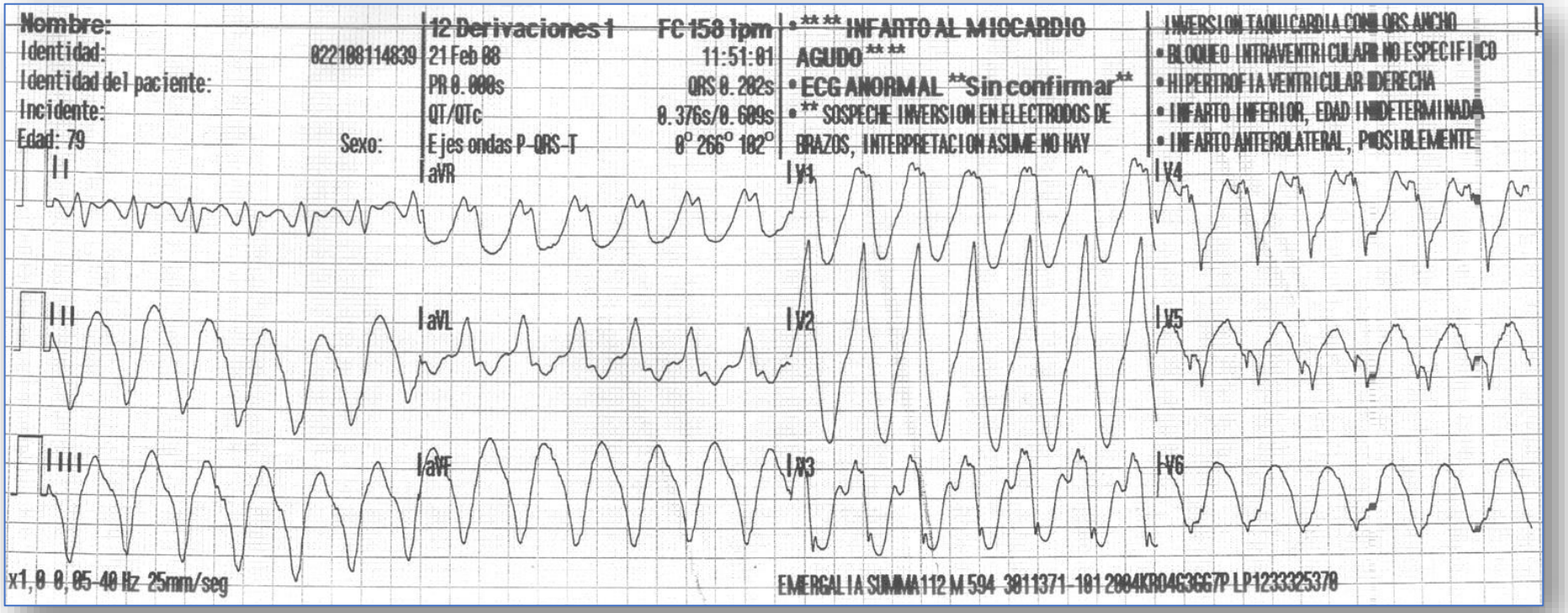


Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 220 lpm, con complejos QRS ancho de igual morfología, disociados de la onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje izquierdo . Compatible con TV generada en VI .

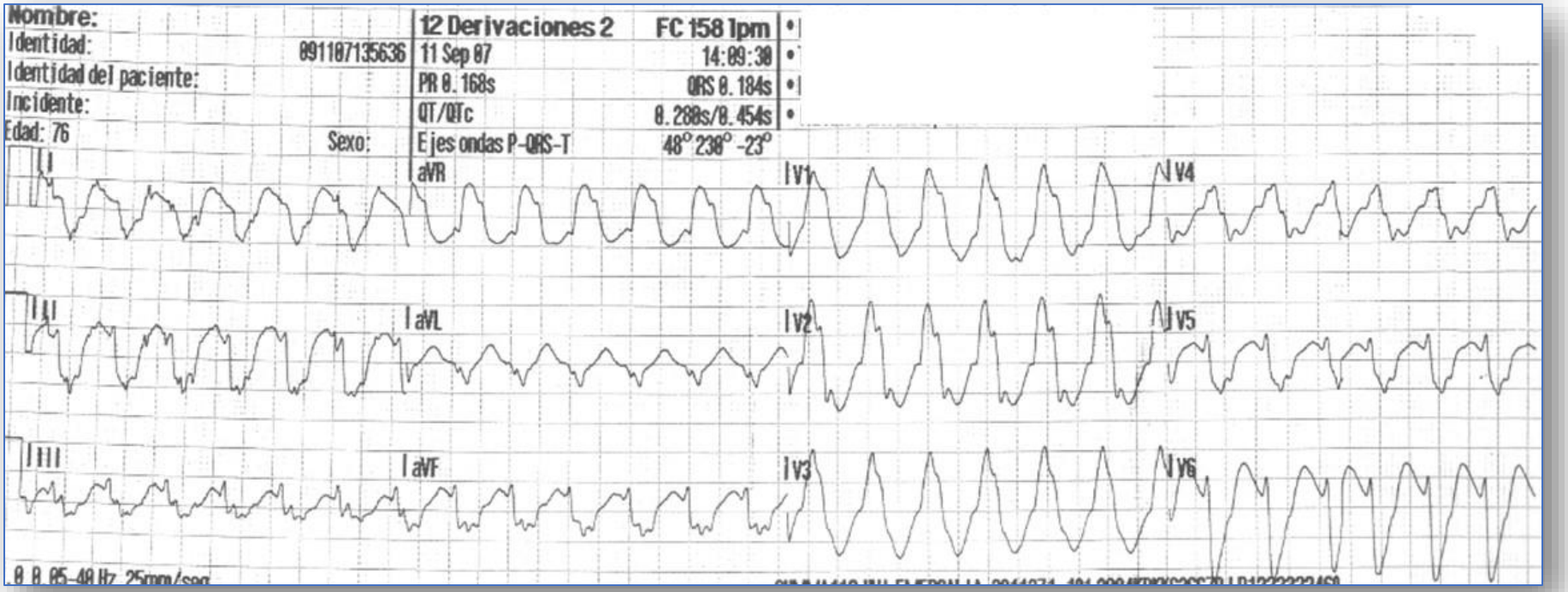


Tras cardioversión.

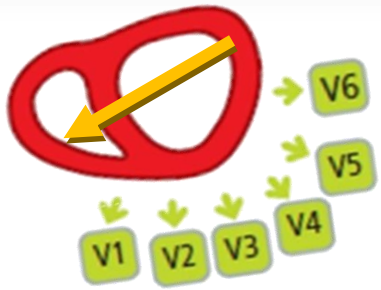
RS a 97. Eje normal. QRS estrecho. Inversión de onda T en derivaciones izquierdas

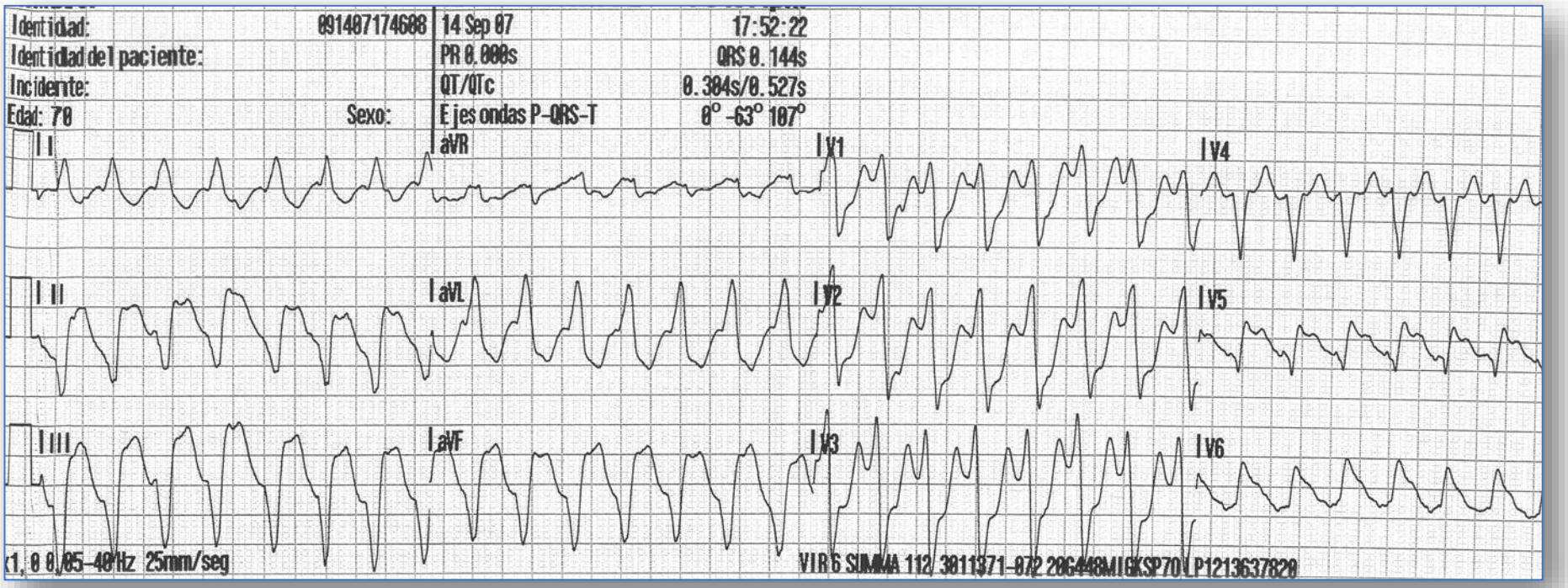


Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 160 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invertido.. Compatible con TV generada en VI .

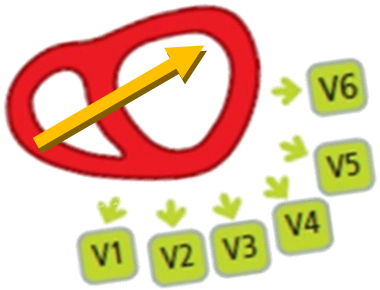


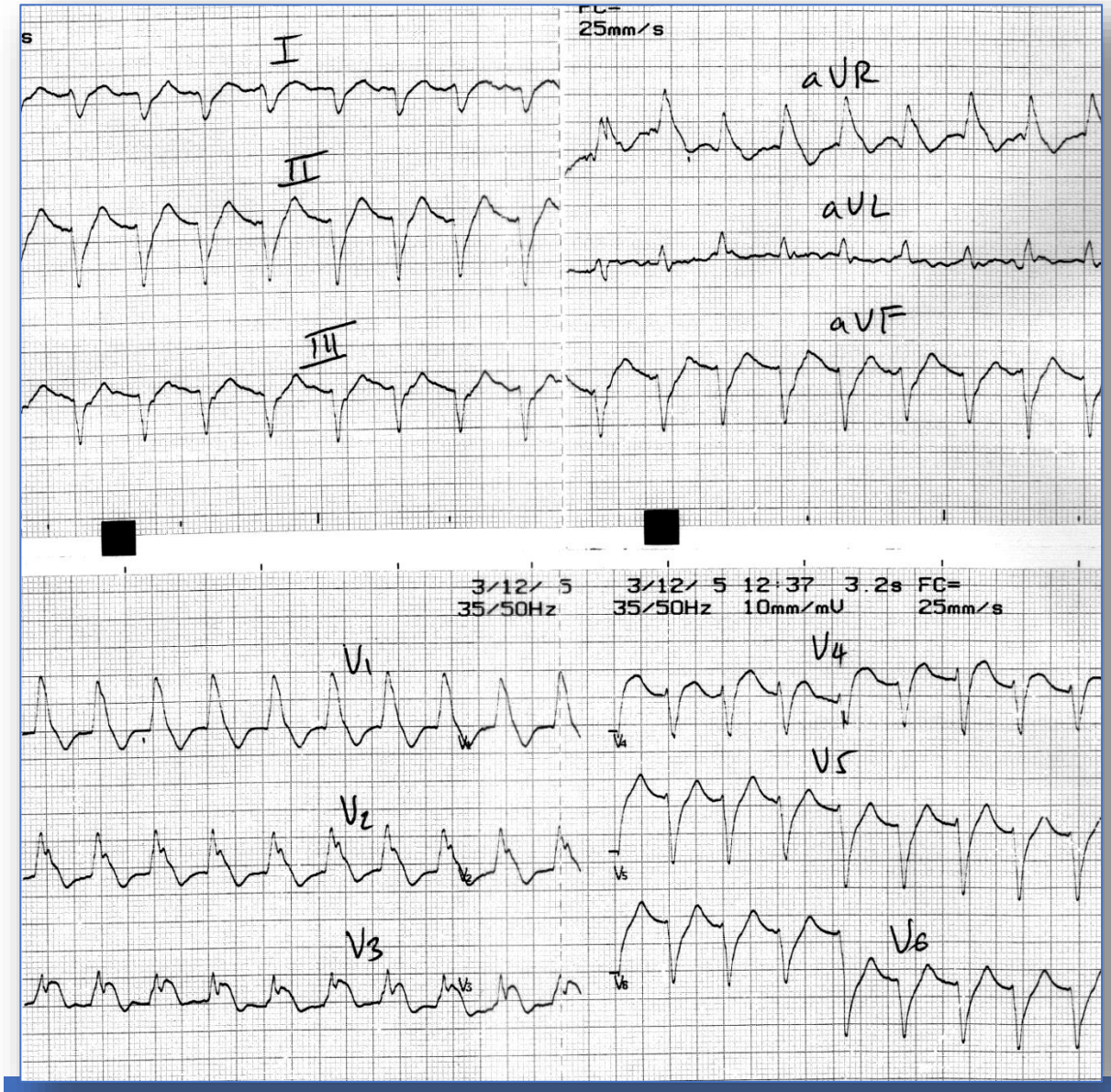
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 160 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invertido. Compatible con TV generada en VI .



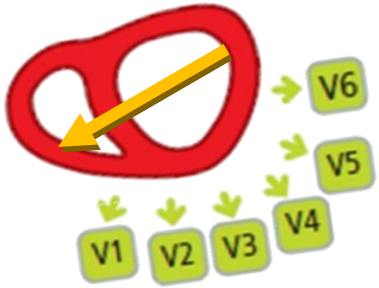


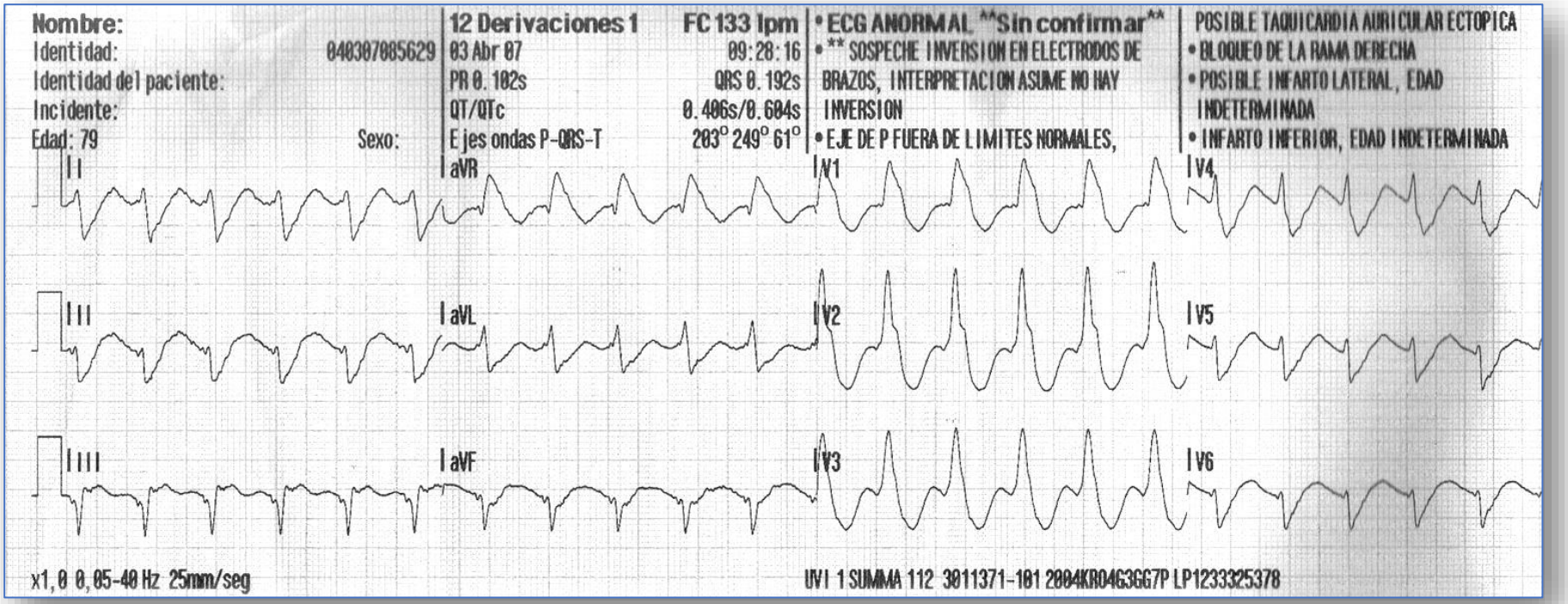
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 170 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y + en V6 y eje izquierdo . Compatible con TV generada en VD .



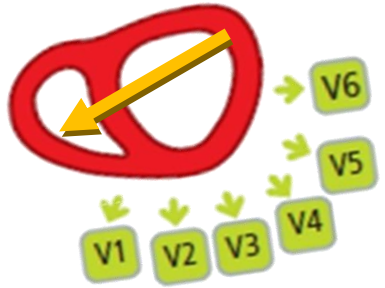


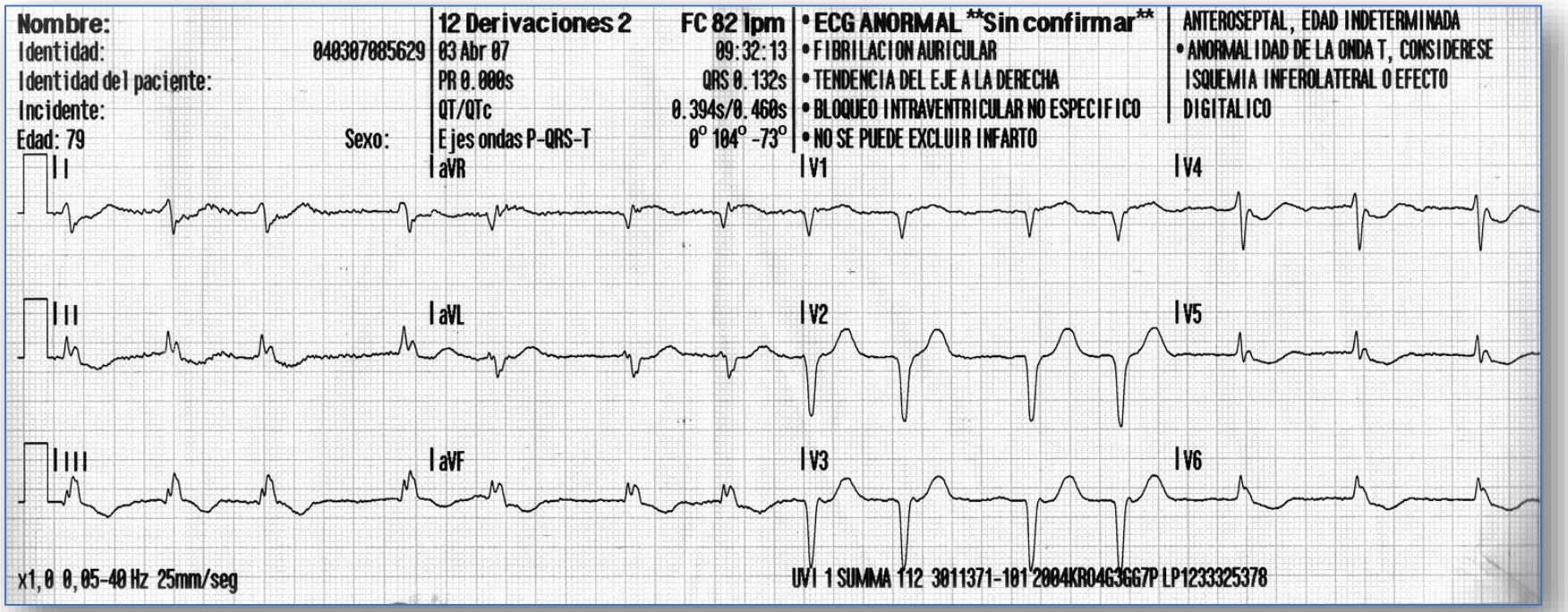
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 145 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invrtido . Compatible con TV generada en VI .



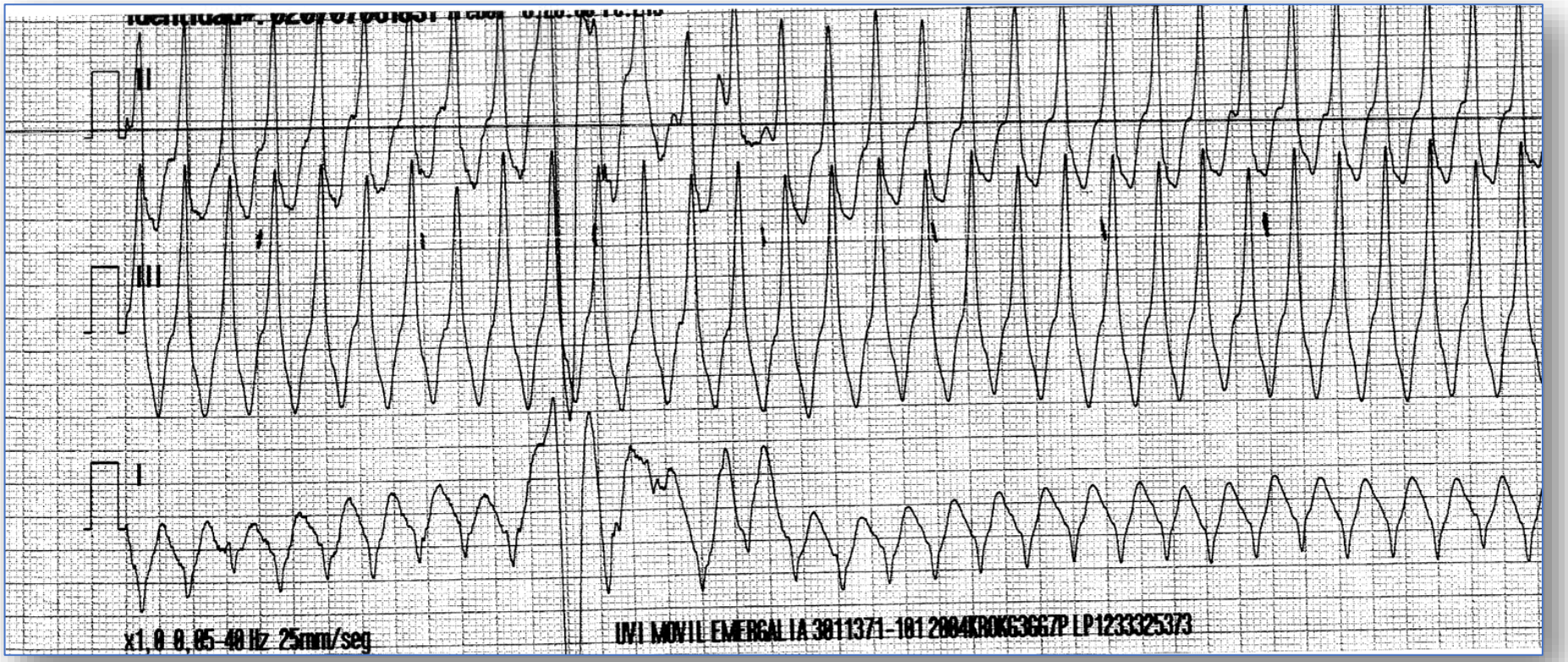


Antecedentes de IAM y FA permanente. Ahora palpitaciones y disnea.
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 160 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invertido . Compatible con TV generada en VI .

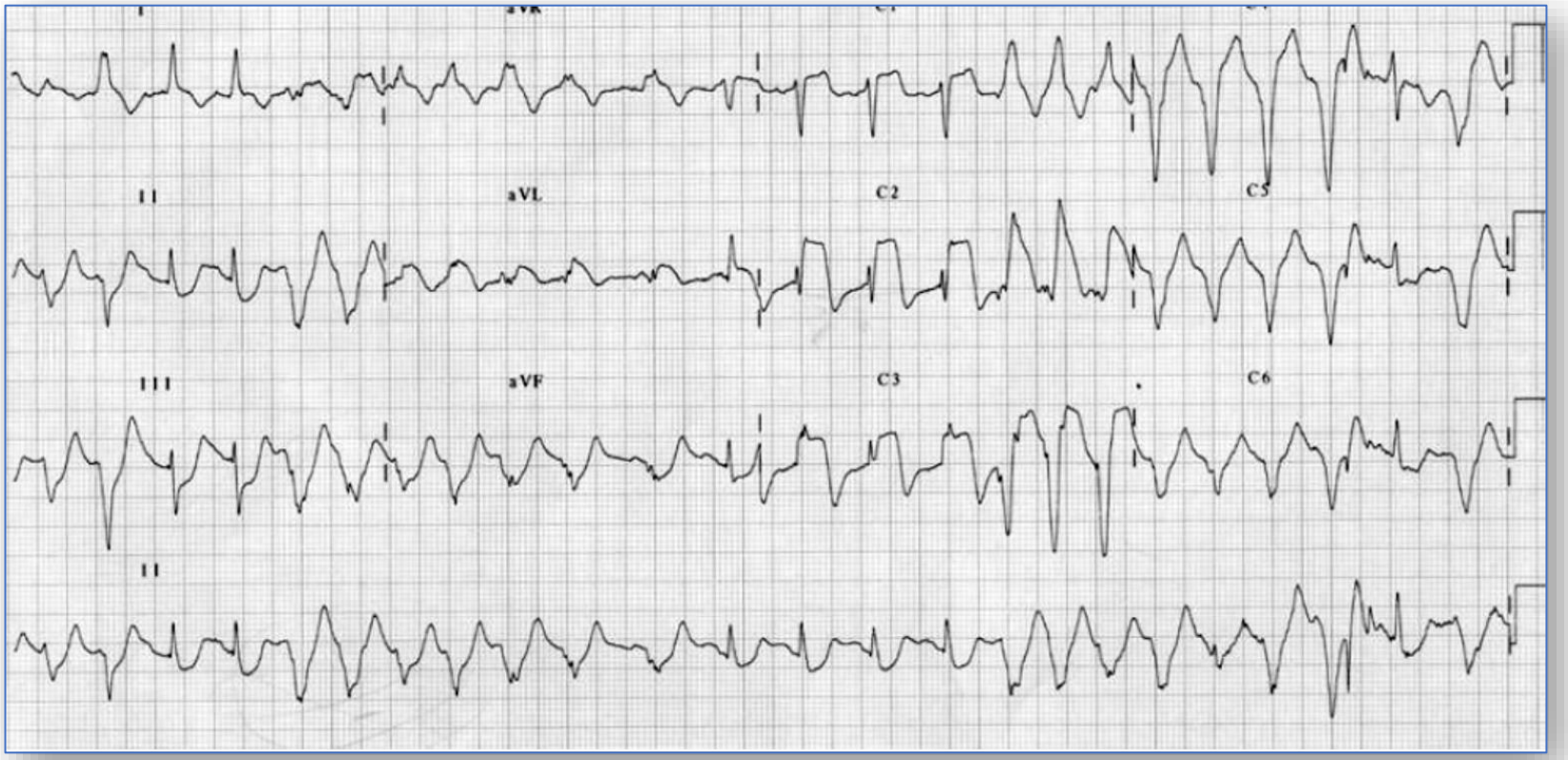




Mismo caso anterior tras administración de procainamida IV.
FA con respuesta ventricular a 82. BRIHH. Patrón QS en cara anteroseptal

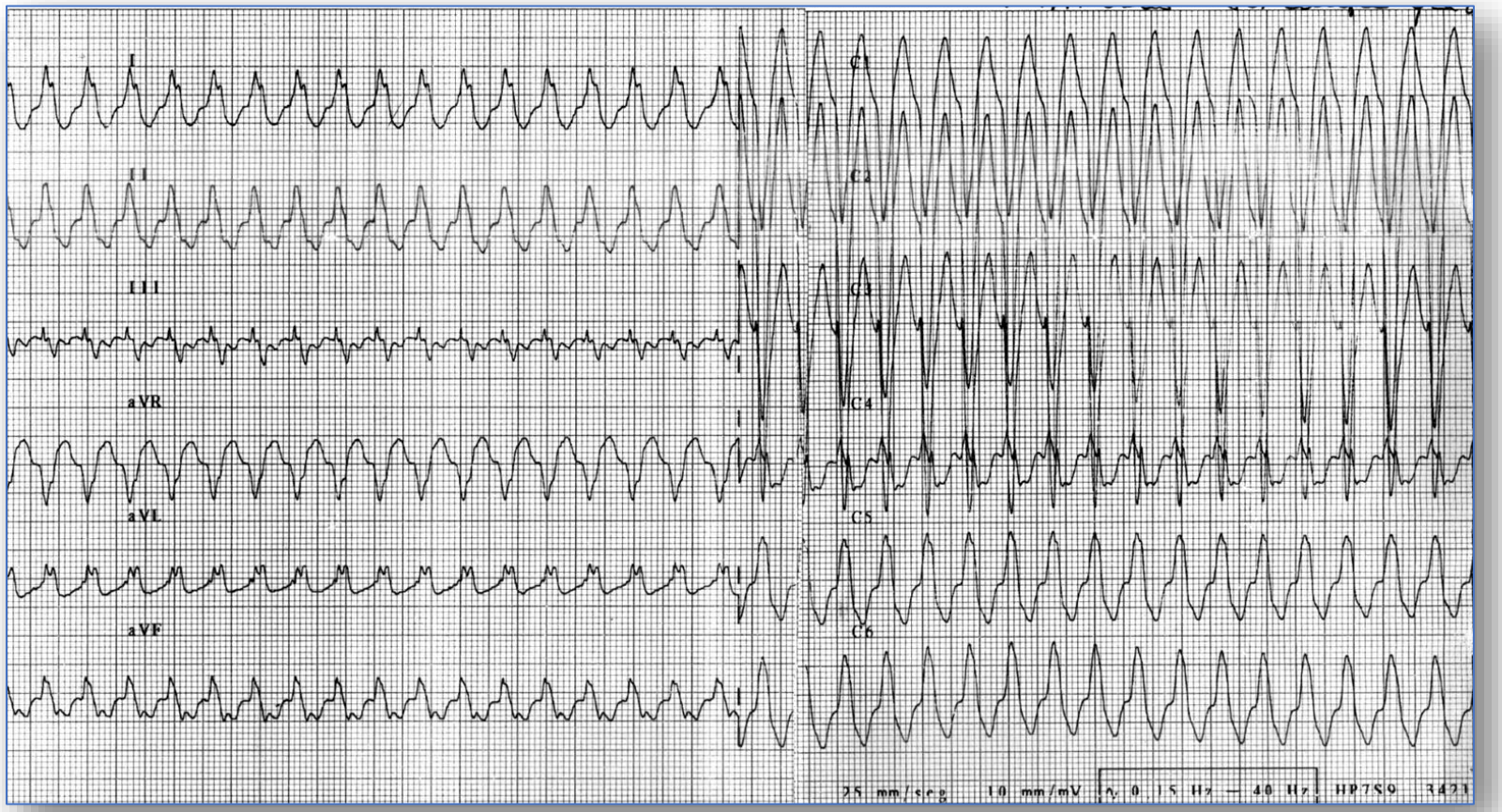


Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 260 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. En DI polaridad – (origen en VI) y eje muy + en derivaciones inferiores

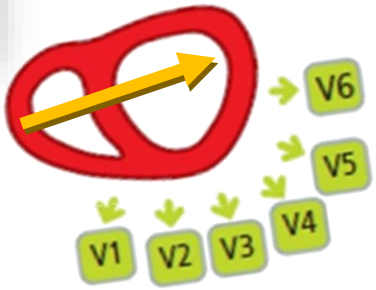


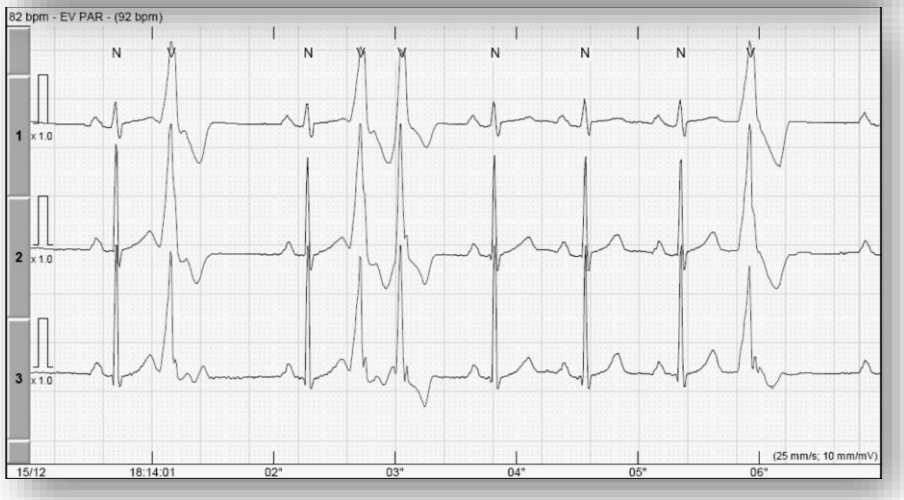
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Ritmo sinusal de base a 110 lpm con SCCEST anterolateral (elevación ST V1 a V3, I y aVL con imagen especular).

Episodios autolimitados de taquicardia regular a 160 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invertido. Compatible con TV generada en VI .



Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 180 lpm, con complejos QRS anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y + en V6 y eje normal. Compatible con TV generada en VD .

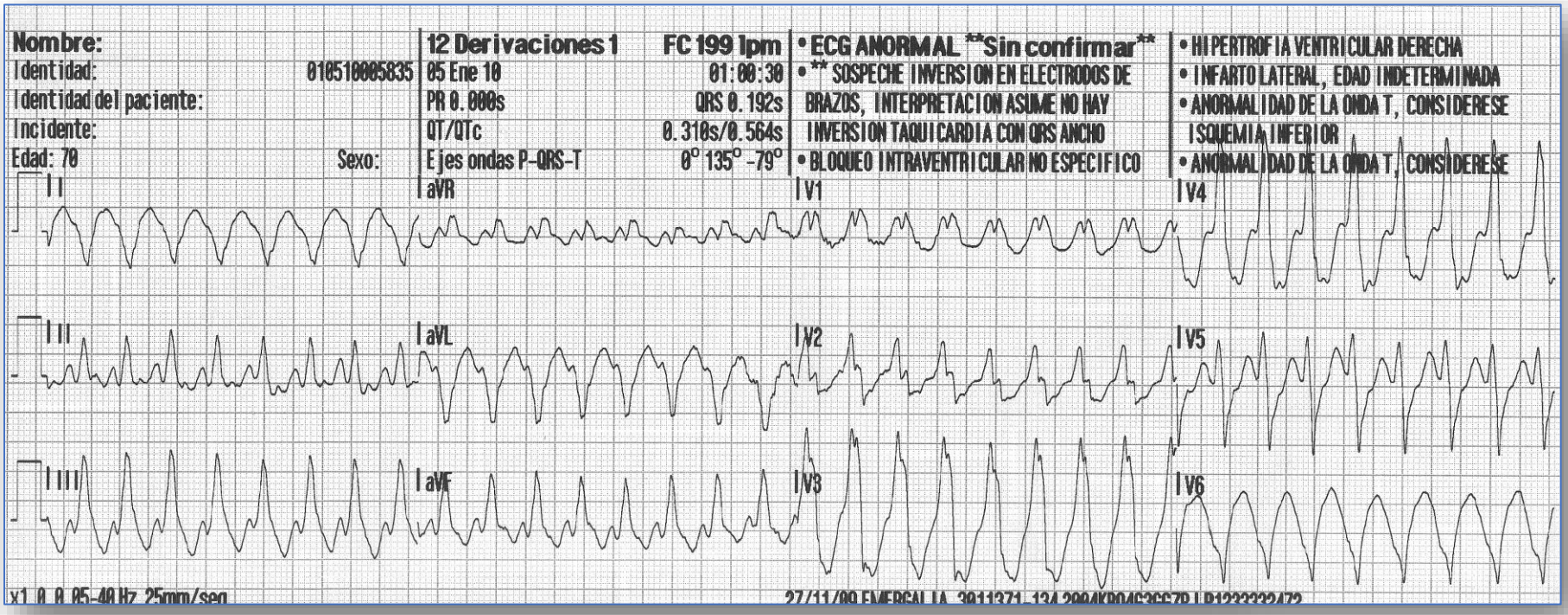




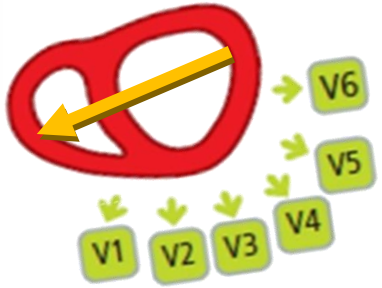
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Fragmentos de tira de ritmo de telemetría. Ritmo sinusal de base a 80 lpm. Episodios autolimitados de taquicardia regular a 280 lpm, con complejos QRS anchos, de igual morfología, sin onda P En ocasiones se manifiesta como extrasístole ventricular y otras veces como pareja de extrasístoles.

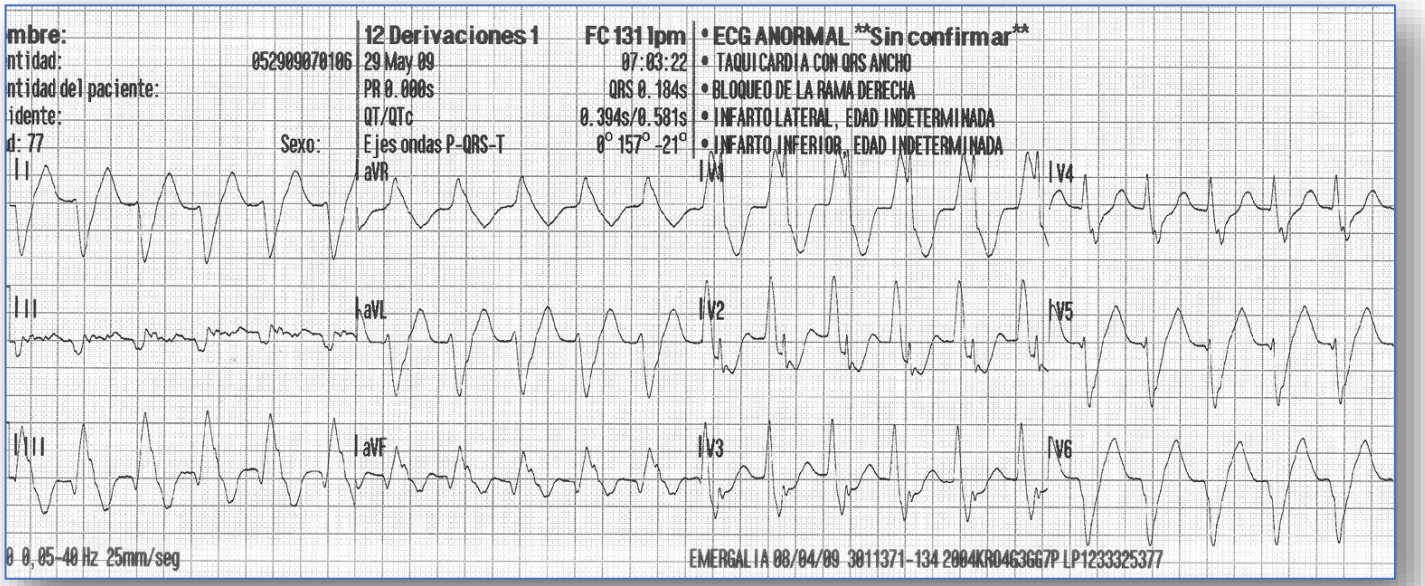
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Taquicardia regular a 160 lpm, con complejos QRS anchos, de igual morfología, sin onda P. La taquicardia dura algo más de 5 segundos

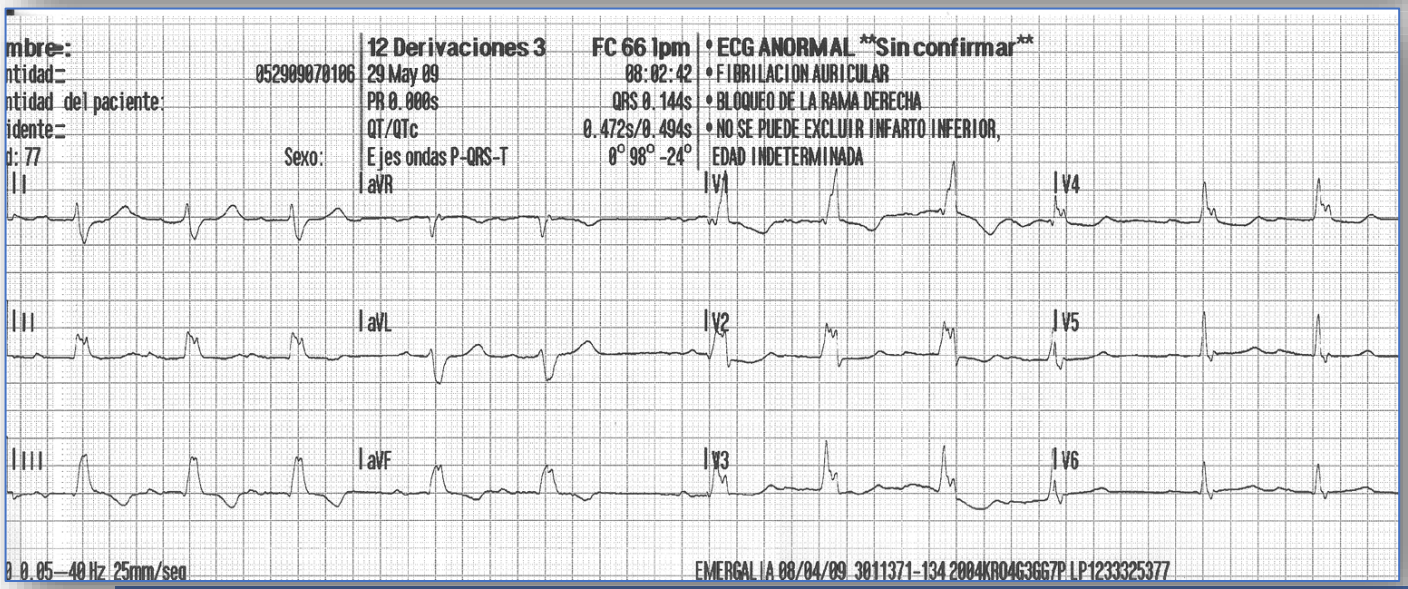
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 270 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P.

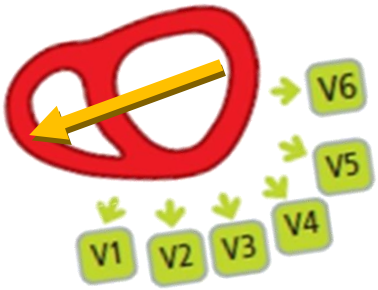


Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 200 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, disociados de la onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje derecho . Compatible con TV generada en VI .

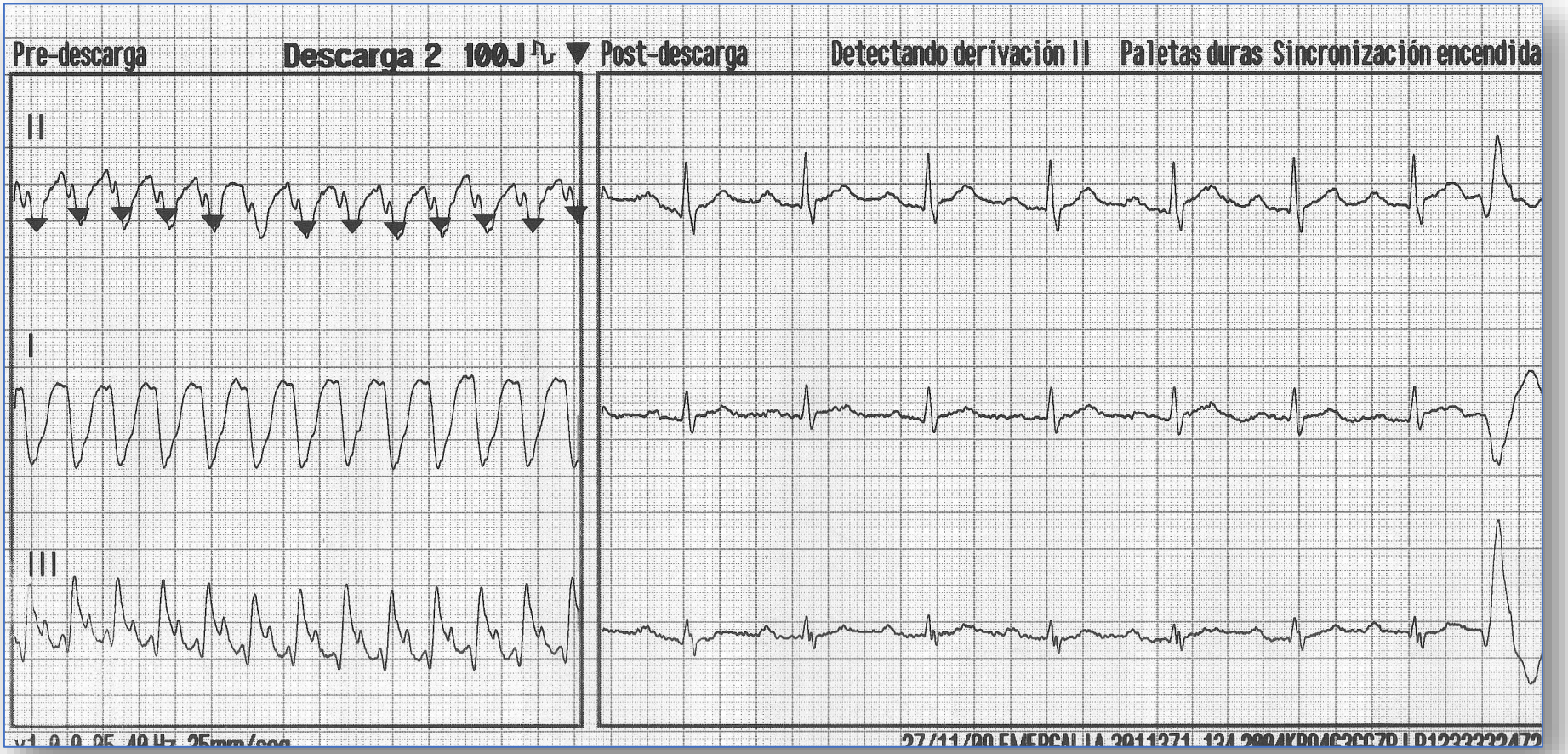




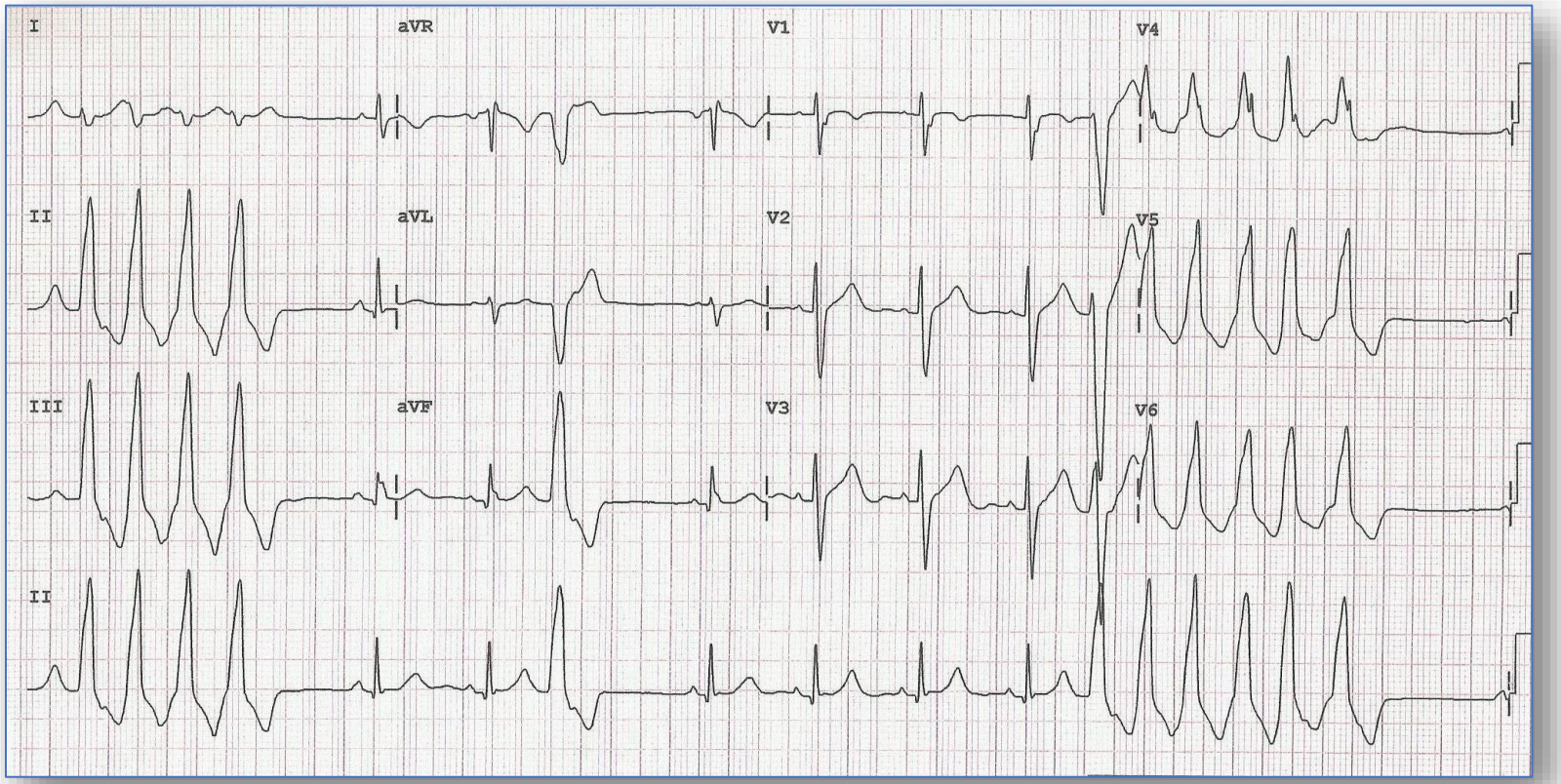




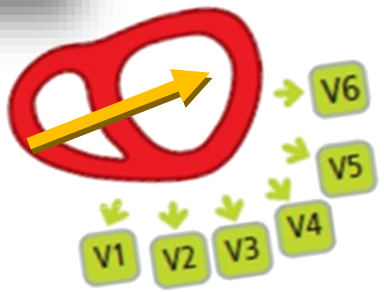
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 130 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje derecho. Compatible con TV generada en VI .

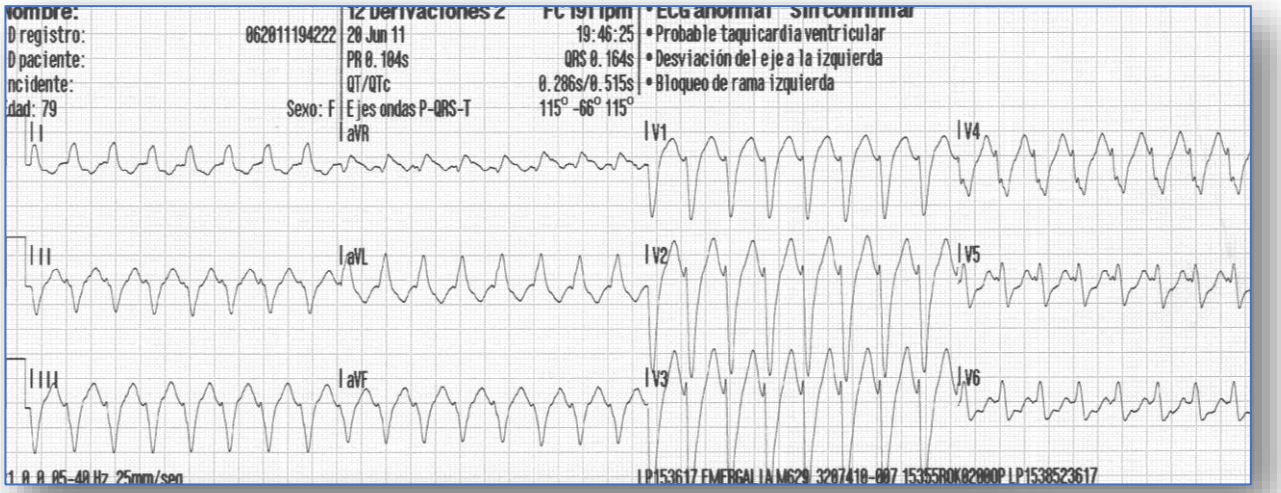


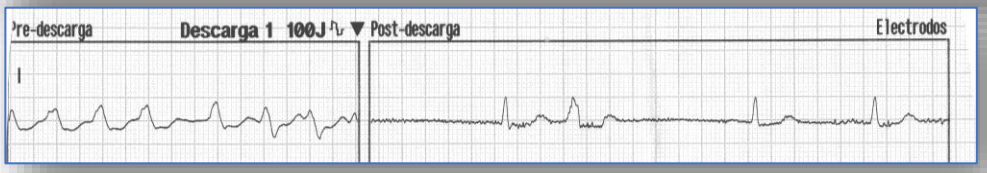
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 250 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. Se realiza cardioversión eléctrica sincronizada con descarga de 100 J con energía bifásica. Recupera RS

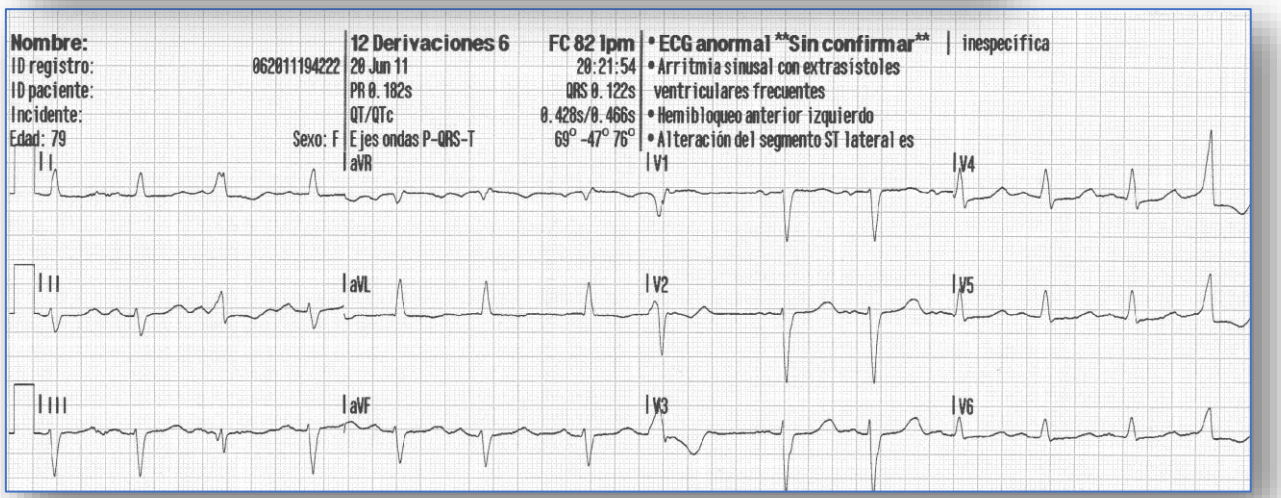


Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Ritmo sinusal con rachas intercaladas de taquicardia regular a 230 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V6 (probablemente - en V1) y eje normal vertical. Compatible con TV generada en VD .



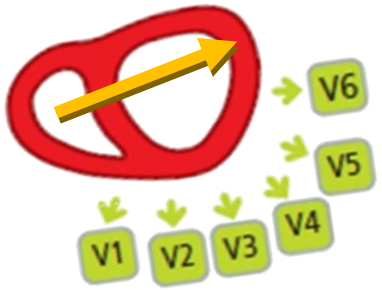


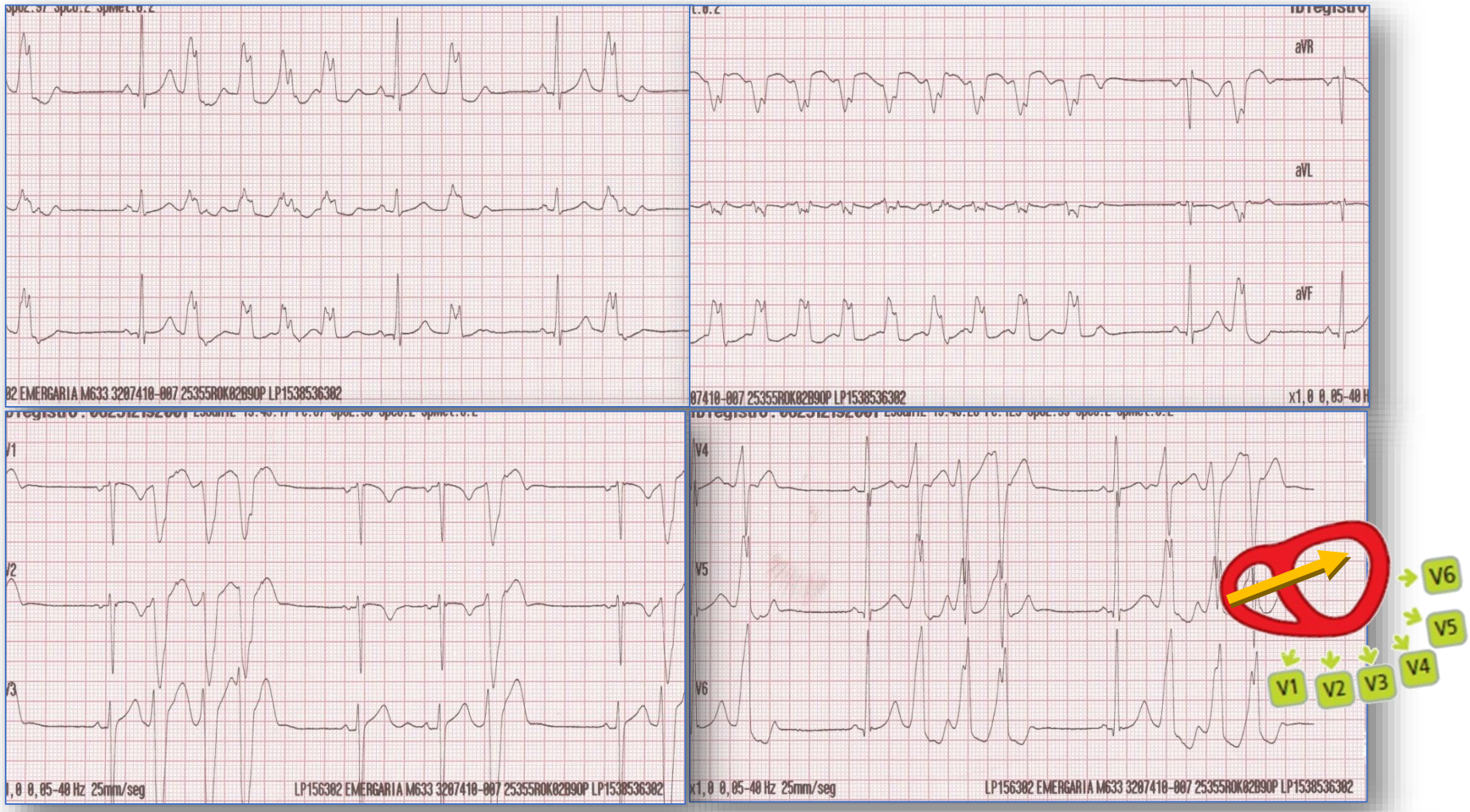




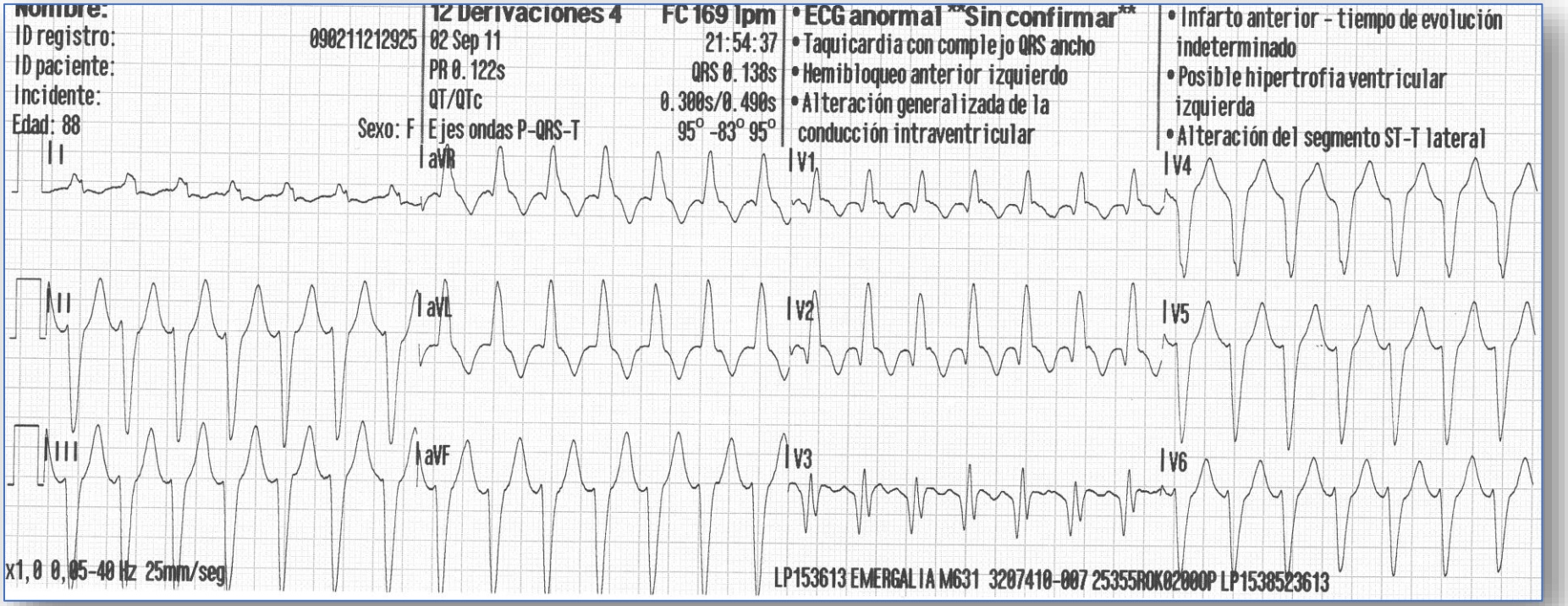
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 200 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y + en V6 y eje izquierdo. Compatible con TV generada en VD .

Se decide CVE y recupera RS

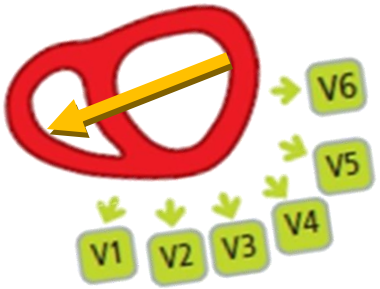


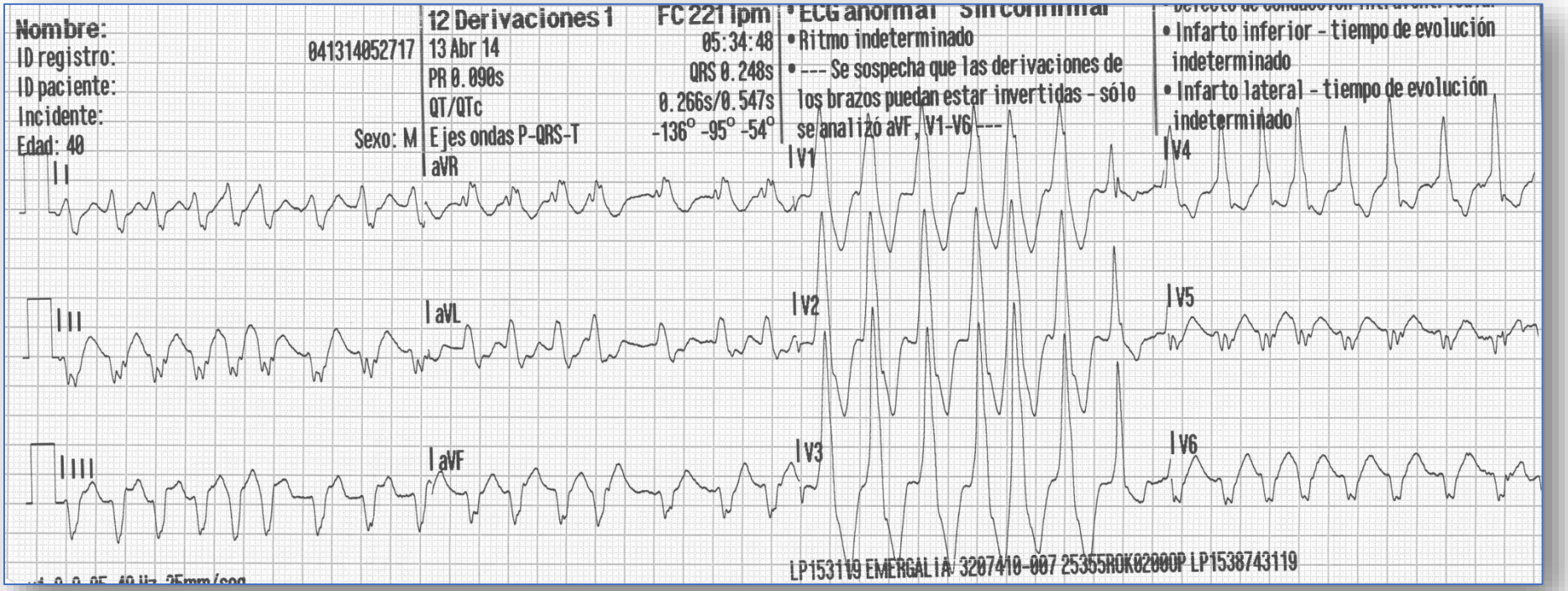


Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Ritmo sinusal con rachas intercaladas de taquicardia regular a 200 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad – en V1 y + en V6. Eje normal vertical. Origen de la TV posiblemente el VD.



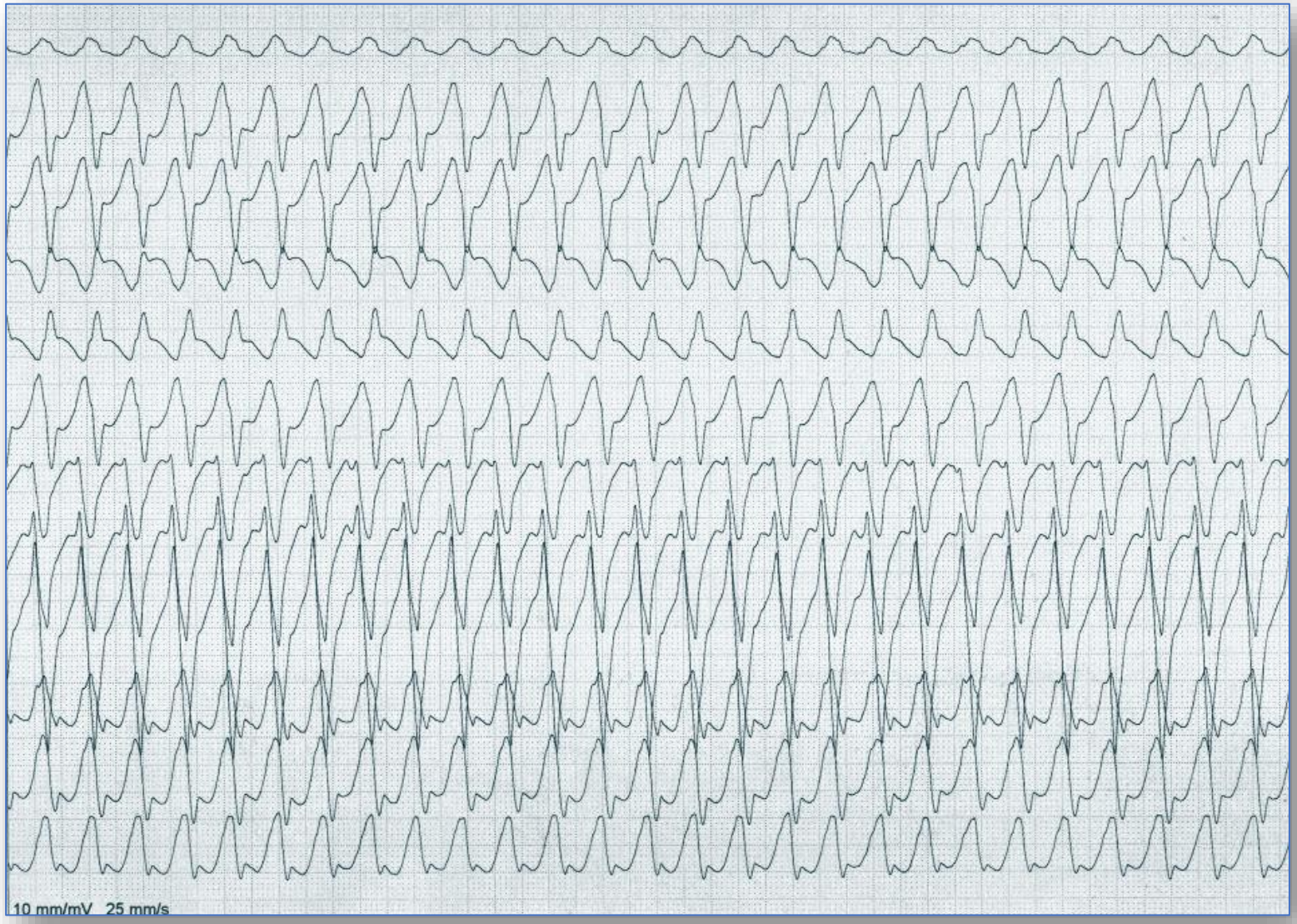
Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Ritmo sinusal con rachas intercaladas de taquicardia regular a 170 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje normal izquierdo. Compatible con TV generada en VI .

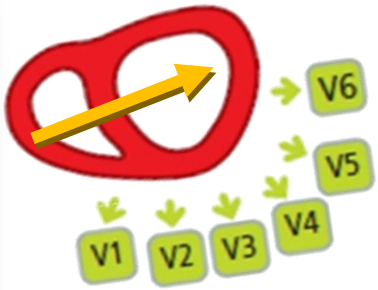




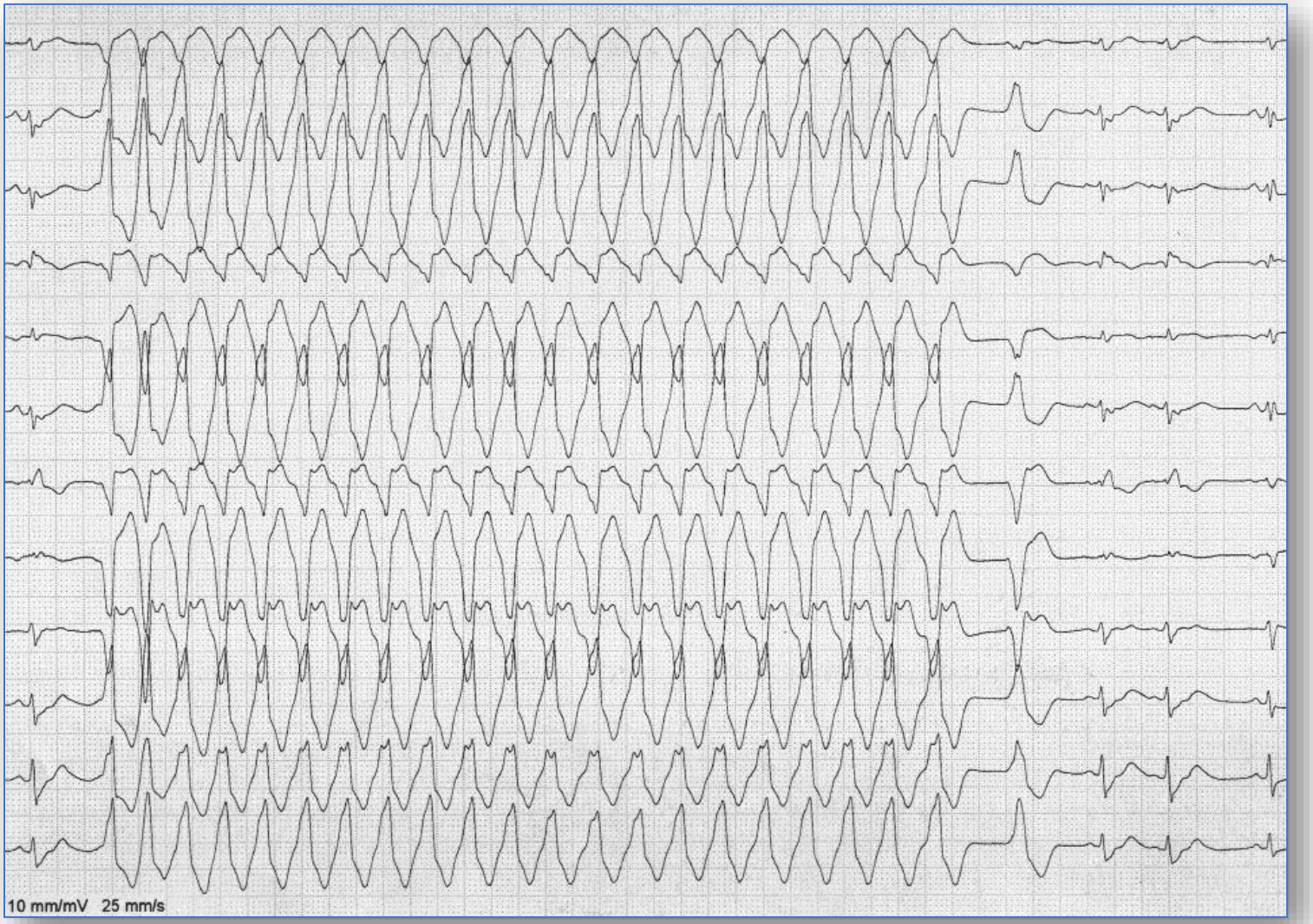
Taquicardia irregular a 180 lpm, con complejos QRS muy anchos, de morfología similar pero no iguales entre si, sin onda P.

En algunos complejos se aprecia la onda delta de preexcitación. No es una TV, sino una FA preexcitada.

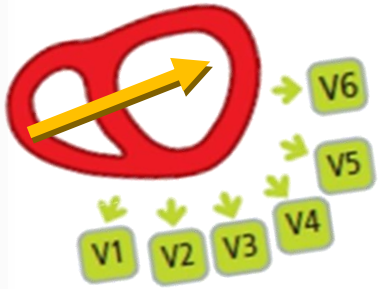


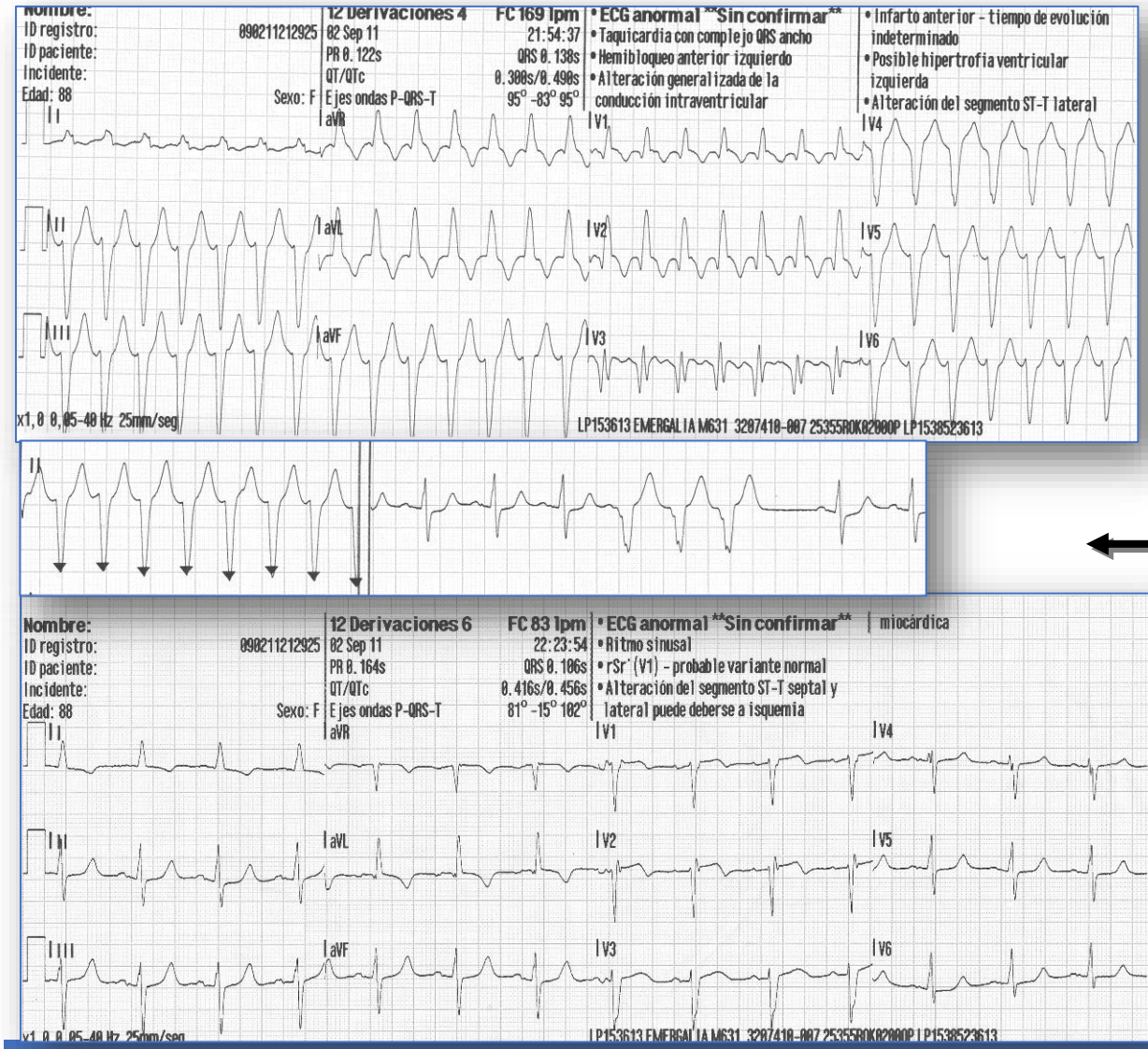


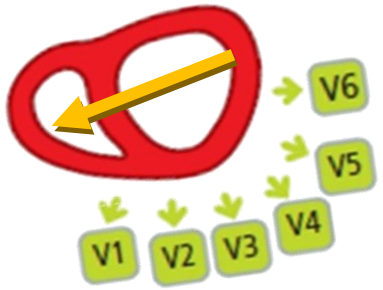
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 180 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y+ en V6 y eje izquierdo. Compatible con TV generada en VD .



Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. Taquicardia regular a 200 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y+ en V6 y eje izquierdo. Compatible con TV generada en VD .

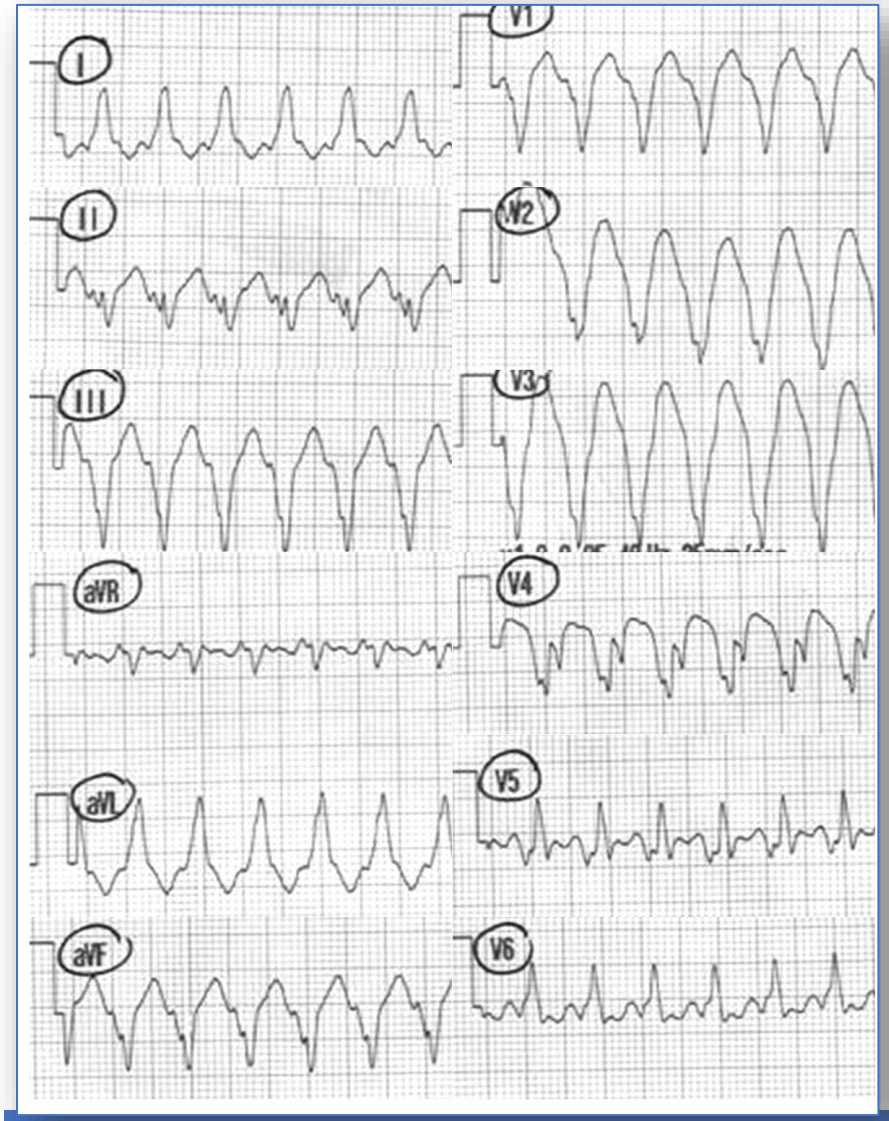


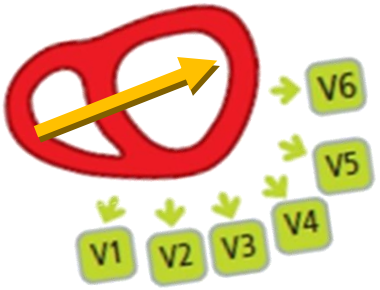




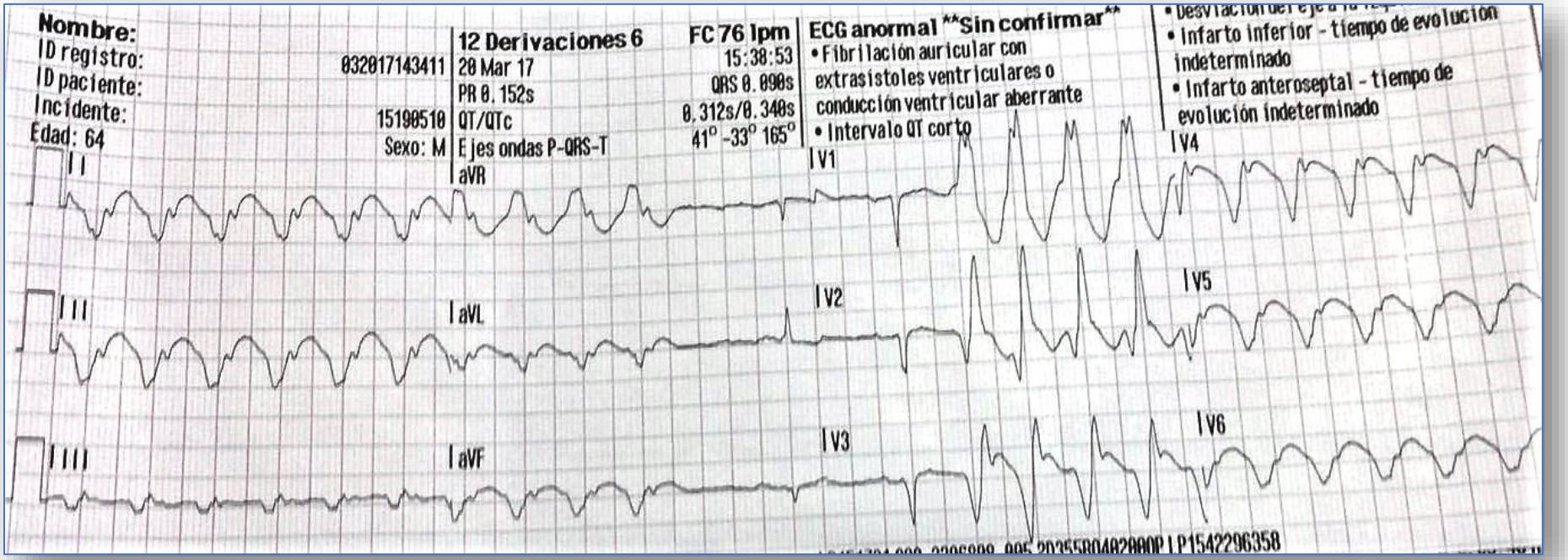
Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 170 lpm, con complejos QRS anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje izquierdo. Compatible con TV generada en VI .

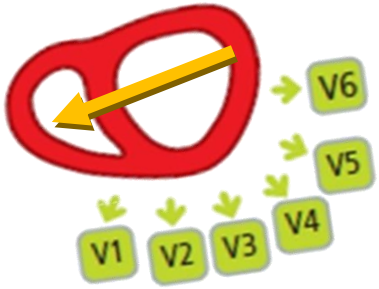
CV eléctrica sincronizada y restauración del Ritmo sinusal.





Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 180 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad - en V1 y+ en V6 y eje izquierdo. Compatible con TV generada en VD .

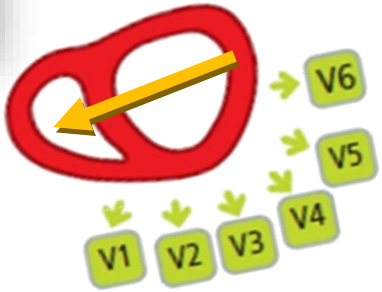




Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 150 lpm, con complejos QRS muy anchos, de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad + en V1 y - en V6 y eje invertido. Compatible con TV generada en VI.

En el centro del trazado un tramo muy breve de ritmo sinusal.

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Taquicardia regular a 150 lpm, con complejos QRS ancho de igual morfología, sin onda P. QRS de polaridad+ en V1 y - en V6 y eje derecho muy horizontal. Compatible con TV generada en de VI .



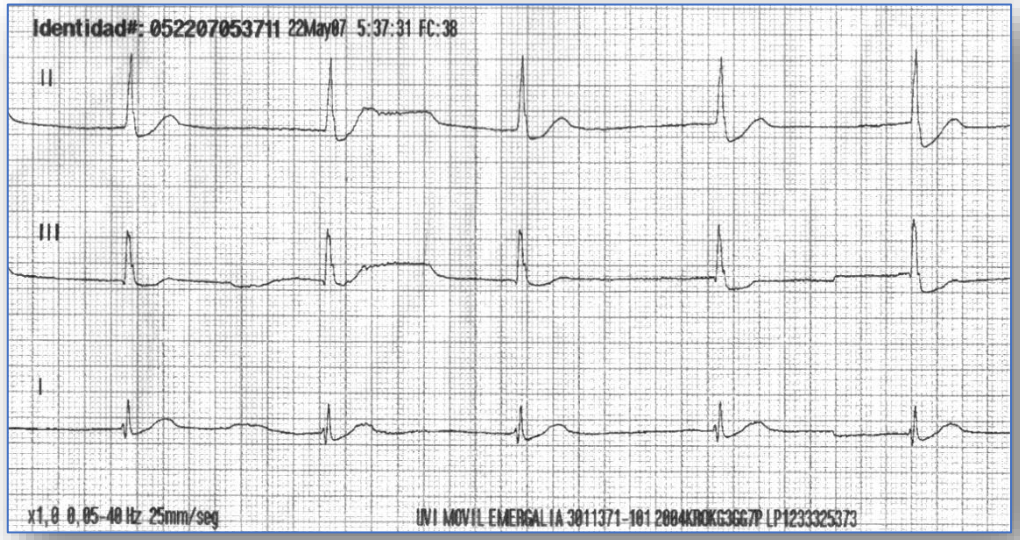
RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA).

Cuando el automatismo sinusal disminuye y la frecuencia se reduce a valores inferiores a 40-50 lat/min, puede manifestarse el automatismo normal latente de otras estructuras distintas al nodo sinusal, como son la unión AV o el tejido del sistema His-Purkinje. Estos ritmos se denominan "de escape". Pueden ser:

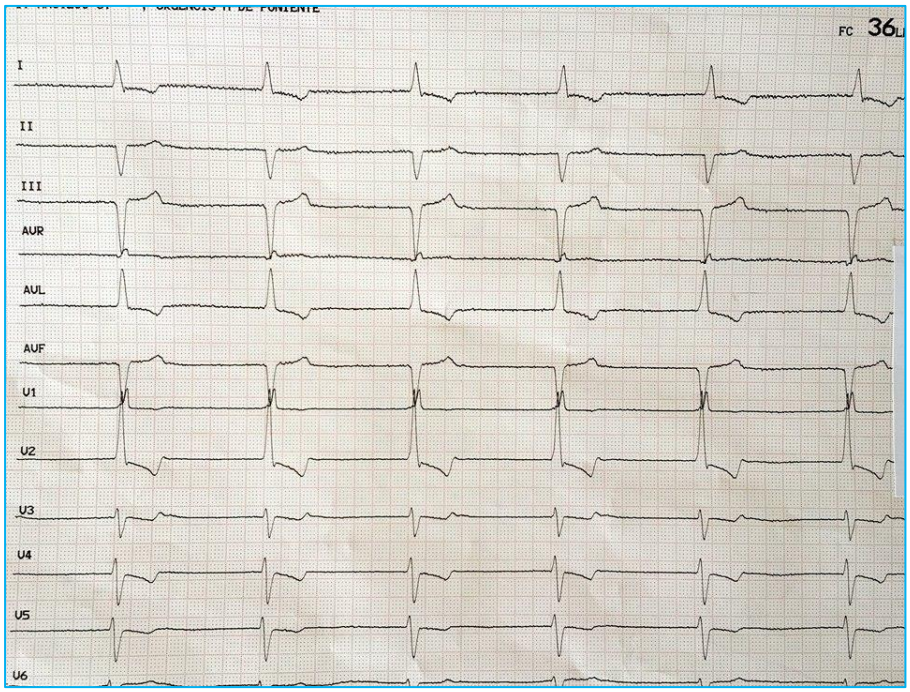
- **RITMO DE ESCAPE NODAL (REN).** El escape se encuentra por encima de la división del haz de His (es un escape suprahisisano)
- **RITMO DE ESCAPE VENTRICULAR** o **RITMO IDIOVENTRICULAR (RIV).** El escape se encuentra por debajo de la división del haz de His (es un escape infrahisisano)

Se caracterizan por:

- Frecuencia lenta (salvo RIVA)
- Ritmos regulares
- Ausencia de onda P o disociación de la misma (BAV de 3er grado)
- QRS estrecho (REN) o ancho (RIV).



Ritmo de escape nodal (REN). Ritmo regula, QRS estrecho, sin ondas P, a 38 lpm.



Ritmo idioventricular (RIV). Ritmo regula, QRS ancho, sin ondas P, a 36 lpm.

Bloqueo AV de tercer grado. Disociación AV. Ritmo de escape idioventricular (RIV). Ritmo regula, QRS ancho, disociado de las ondas P, a 24 lpm.

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

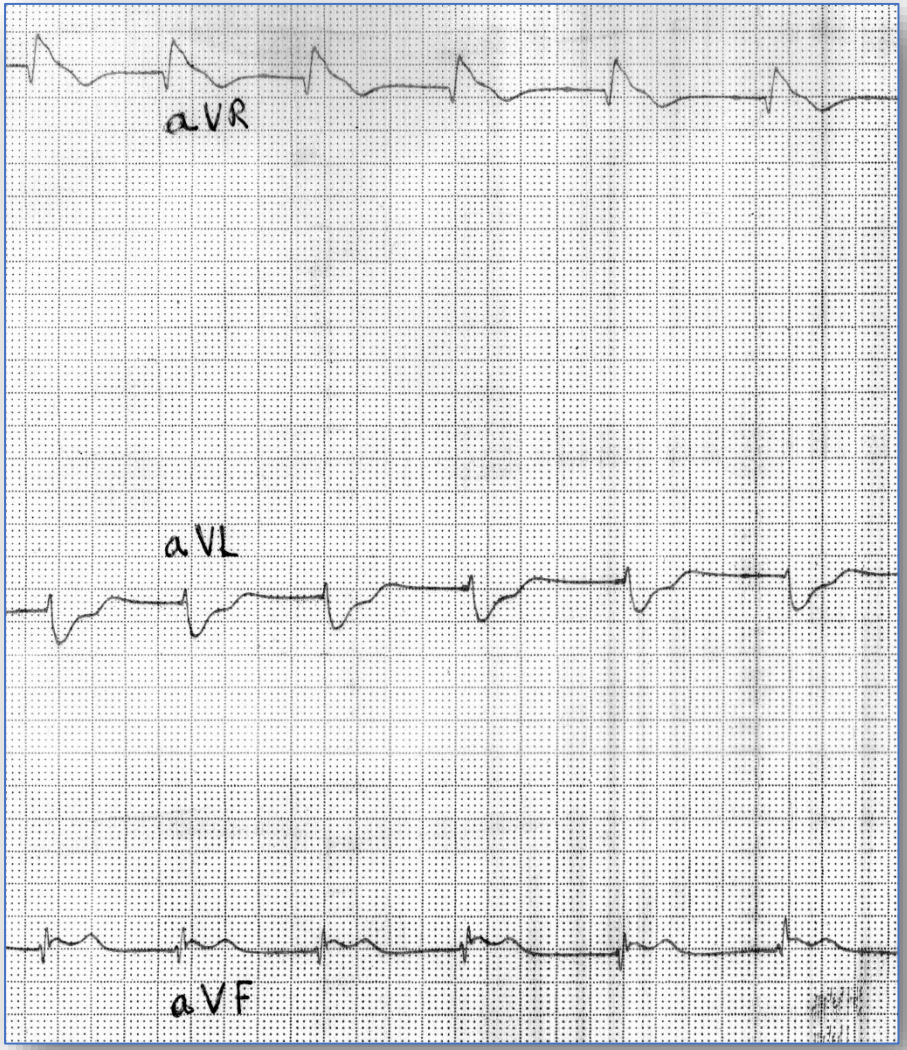
Presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos sin onda P o disociados de la misma.

Con una frecuencia que oscila entre 50 y 100 lat/min.

Es frecuente encontrarlo como ritmo postparada.

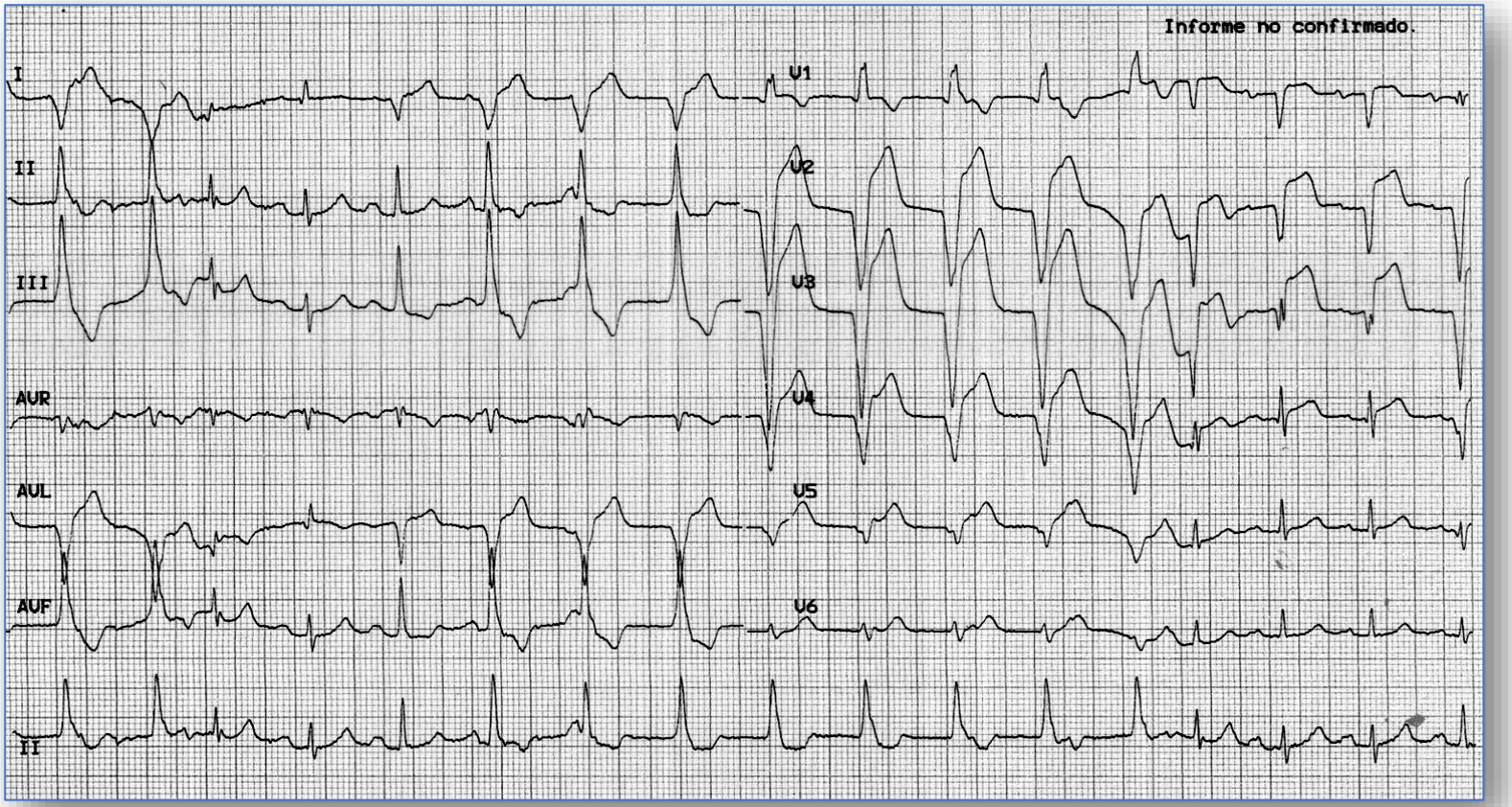
Lo más frecuente es encontrarlo en el infarto de miocardio, en particular el de localización inferior, y especialmente tras la lisis del trombo, constituyendo uno de los indicadores de éxito de la trombolisis o de la ACTP (arritmia de reperfusión).

No requiere tratamiento, excepto cuando la frecuencia sea relativamente lenta o determina hipotensión; en este caso, la administración de atropina por vía intravenosa consigue acelerar el automatismo sinusal y restablecer el ritmo normal.



RIVA. Ritmo idioventricular acelerado (tras RCP). Ritmo regular QRS ancho sin onda P a 60 lpm.

RIVA. Ritmo idioventricular acelerado (tras RCP). Ritmo regular QRS ancho sin onda P a 80 lpm.



RIVA. Ritmo idioventricular acelerado (tras RCP). Ritmo regular QRS ancho sin onda P a 80 lpm. IAM anteroseptal. Tras angioplastia. Aparecen 3 latidos de fusión y posteriormente RIVA (ritmo regular a 95, QRS ancho sin onda P).

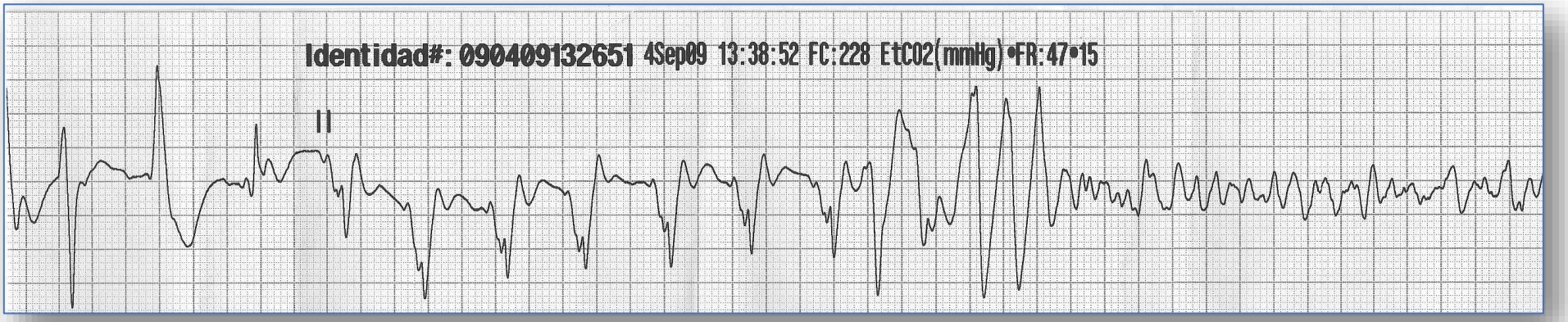
TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA.

La TV polimorfa estricta:

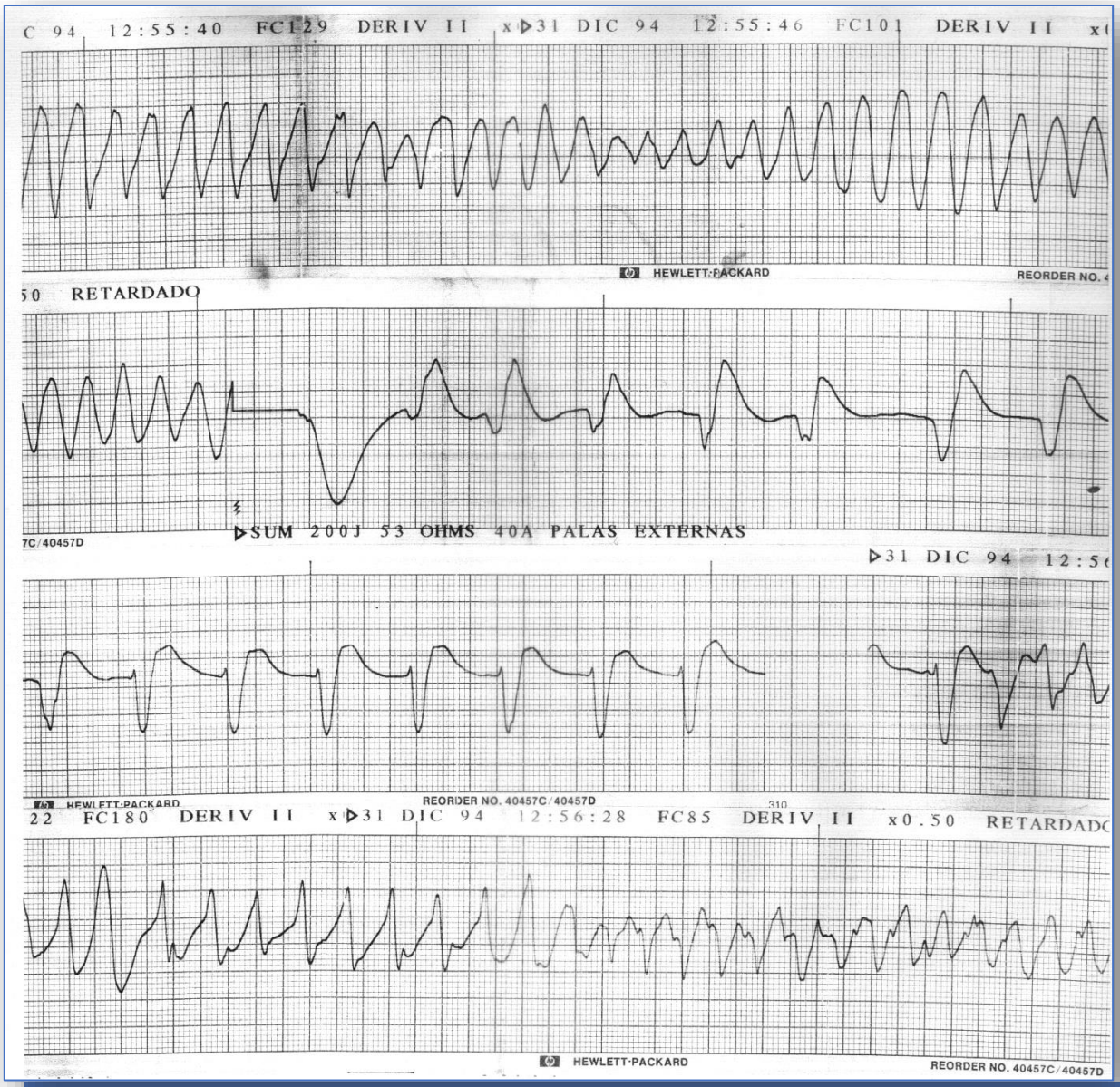
- Es una TV rápida irregular y con complejos QRS de morfología cambiante.
- Con frecuencia degenera en fibrilación ventricular.
- Suele acontecer en el contexto de isquemia aguda, alteraciones electrolíticas, miocardiopatía hipertrófica o síndrome de Brugada.

La TV polimorfa helicoidal o en torsade de pointes:

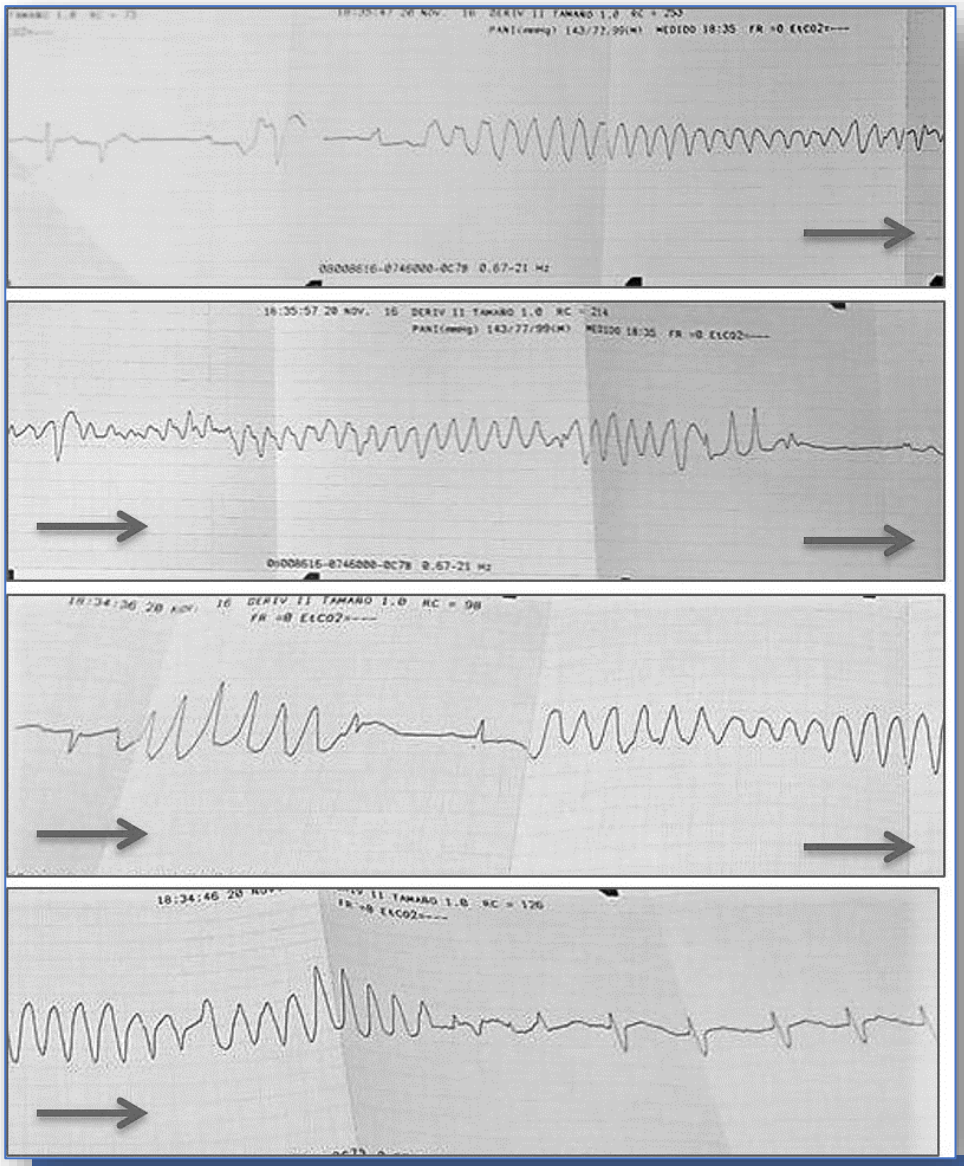
- Se observa asociada a un síndrome de QT largo congénito o adquirido (secundario a fármacos, alteraciones metabólicas, bradicardia o isquemia).
- En los casos adquiridos, para tratar el episodio agudo, puede utilizarse sulfato de magnesio, pero no se recomienda la administración de antiarrítmicos.
- Se ve favorecida por la bradicardia, por lo que para prevenirla se utiliza isoproterenol o se implanta un marcapasos temporal.



Fragmento de tira de ritmo con TV polimorfa que degenera en FV



Situación de PCR con ritmo inicial d TV polimorfa helicoidal (Torsade). Se realiza RCP tras un primer choque de DF pasa a RIV y posteriormente a TV polimorfa



Rachas de taquicardia ventricular helicoidal (torsade) no sostenidas

Capítulo 21.

Felipe Alfonso Jiménez Pedreño. Olga Martín Olalla. Ana Moreno Serrano. Jesús Valeriano Martínez. Eva Hidalgo González

PATOLOGIA DEL PERICARDIO

ANATOMOFISIOLOGÍA NORMAL DEL PERICARDIO.

El pericardio es una estructura que rodea al corazón. Está compuesto de dos capas:

- Una adherida directamente al corazón, el pericardio visceral.
- Otra superpuesta a la anterior denominada pericardio parietal.
- Entre ambas hay una cavidad virtual, con un líquido que actúa como lubricante, el líquido pericárdico (aproximadamente 15 c.c.).

Sus funciones principales son:

- Función mecánica: limitando la dilatación excesiva de las cavidades cardiacas.
- Función de membrana: minimizando la fricción del corazón contra estructuras periféricas.
- Función de ligamento: evitando desplazamientos del corazón con los cambios de postura.

PATOLOGÍA DEL PERICARDIO.

Las enfermedades del pericardio constituyen un conjunto de trastornos muy heterogéneo.

La clasificación por síndromes permite incluir la inmensa mayoría de las enfermedades pericárdicas en uno de los cuatro grupos siguientes:

- Pericarditis aguda: se debe a la inflamación del pericardio.
- Derrame pericárdico: se debe a la a acumulación de líquido en el espacio pericárdico.
- Taponamiento cardiaco.
- Pericarditis constrictiva: se debe al engrosamiento de la membrana pericárdica.

Estos grupos no son excluyentes entre sí. Un enfermo determinado, en el que coincidan más de uno de ellos, se diagnosticará de aquel que tenga mayor relevancia clínica.

PERICARDITIS AGUDA

El síndrome pericárdico más frecuente es la pericarditis aguda.

Consiste en la inflamación aguda del pericardio.

Puede cursar con o sin derrame pericárdico, y acompañarse, o no, de taponamiento cardíaco.

Según tiempo de duración hablamos de:

- *Pericarditis aguda* cuando la evolución es menor de 6 semanas,
- *Pericarditis subaguda* de 6 semanas a 6 meses.
- *Pericarditis crónica* mayor de 6 meses.
- *Pericarditis recurrente* que se manifiesta de nuevo tras un periodo asintomático de entre 4 a 6 semanas de duración, después de un primer episodio de pericarditis aguda.

Epidemiológicamente supone uno de cada 1000 ingresos hospitalarios.

Las causas de pericarditis pueden ser múltiples:

- La más frecuente es la pericarditis idiopática, que en muchas ocasiones el origen son virus sin identificar.
- Pericarditis infecciosa:
  - vírica: Echo, Coxackie, HIV…
  - TBC
  - Bacteriana: neumococo, estafilococo…
  - Hongos
  - Ricketsia asociada a SIDA.
- Inmunológicas: Lupus, Artritis reumatoide, Esclerodermia, colagenosis …
- Neoplásicas
- Metabólicas: urea, gota, mixedema.
- Enfermedades inflamatorias: Crohn, amiloidosis …

- Radiación.
- Aneurisma roto o disección Aórtica.
- Traumática: traumatismo penetrante, cerrado, postcirugía cardiaca, rotura esófago, fístula pancreato-pericárdica, marcapasos.
- Quilopericardio.
- Post-IAM: puede aparecer entre 2-6 días hasta 10-11semanas después. Cuando persiste semanas o meses después del IAM se denomina “Síndrome de Dressler”
- Fármacos: Fenitoína, Isoniazida, Hidralazina.
- Hipersensibilidad: reacciones a fármacos, enfermedad del suero…
- Etiología dudosa pero asociado a Síndromes: Löeffler, Talasemia, Fabry, Gaucher …

Las manifestaciones clínicas son de presentación variable e incluyen:

El dolor torácico**.** Suele ser de instauración brusca y de localización precordial o centrotorácica, opresivo o constrictivo, pero sobre todo pleurítico “como un cuchillo” y de variable intensidad.

Es frecuente la irradiación al hombro izquierdo, cuello o área mandibular. La irradiación más común está dada por la inervación del nervio frénico (región supraclavicular y a las crestas de los músculos trapecios).

No se relaciona con el esfuerzo y no se suele acompañar de sintomatología vegetativa. Empeora con el decúbito, con la tos y con la inspiración profunda. Mejora cuando el paciente se inclina hacia delante o se sienta. La duración del dolor puede ser desde horas hasta días.

La fiebre, con mayor frecuencia febrícula, es común, aunque no constante (dependerá de la etiología).

La pericarditis aguda puede acompañarse de disnea en los grandes esfuerzos.

Con menor frecuencia y, dependiendo de la etiología, podremos encontrar otros síntomas generales como sudoración, escalofríos, astenia, anorexia, pérdida de peso, tos seca, etc.

Los hallazgos al examen físico no son constantes; puede haber:

El roce pericárdico no siempre aparece y se ausculta generalmente en el tercio inferior del esternón o en ápex y en la sístole (aunque puede aparecer en diástole o ambas), sentado, inclinado hacia delante y en espiración profunda. Se caracteriza por ser rugoso (roce de dos cartones), agudo y superficial.

Otros hallazgos: haber fiebre en caso de pericarditis de origen infeccioso y taquicardia sinusal

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PERICARDITIS AGUDA.

Los cambios electrocardiográficos de pericarditis presentan son evolutivos a lo largo del tiempo.

Se diferencian cuatro cuatro fases evolutivas o estadios, con cambios específicos cada uno.

En el 90% de los pacientes con pericarditis, se hallarán alteraciones electrocardiográficas.

- ***FASE 1*:**
  - Se da en las primeras horas.
  - Aparece supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba, que se aprecia en todas o la mayoría de las derivaciones salvo en derivación aVR que aparece descendido y a veces también en V1.
  - Puede objetivarse depresión del segmento PR, siendo éste un signo precoz y más específico.
  - No aparecen imágenes especulares a diferencia del SCACEST.

- ***FASE 2*:**
  - Suele aparecer varios días después.
  - El segmento ST se normaliza y comienza a aplanarse la onda T.
  - En un 80% se ve el descenso del intervalo PR.

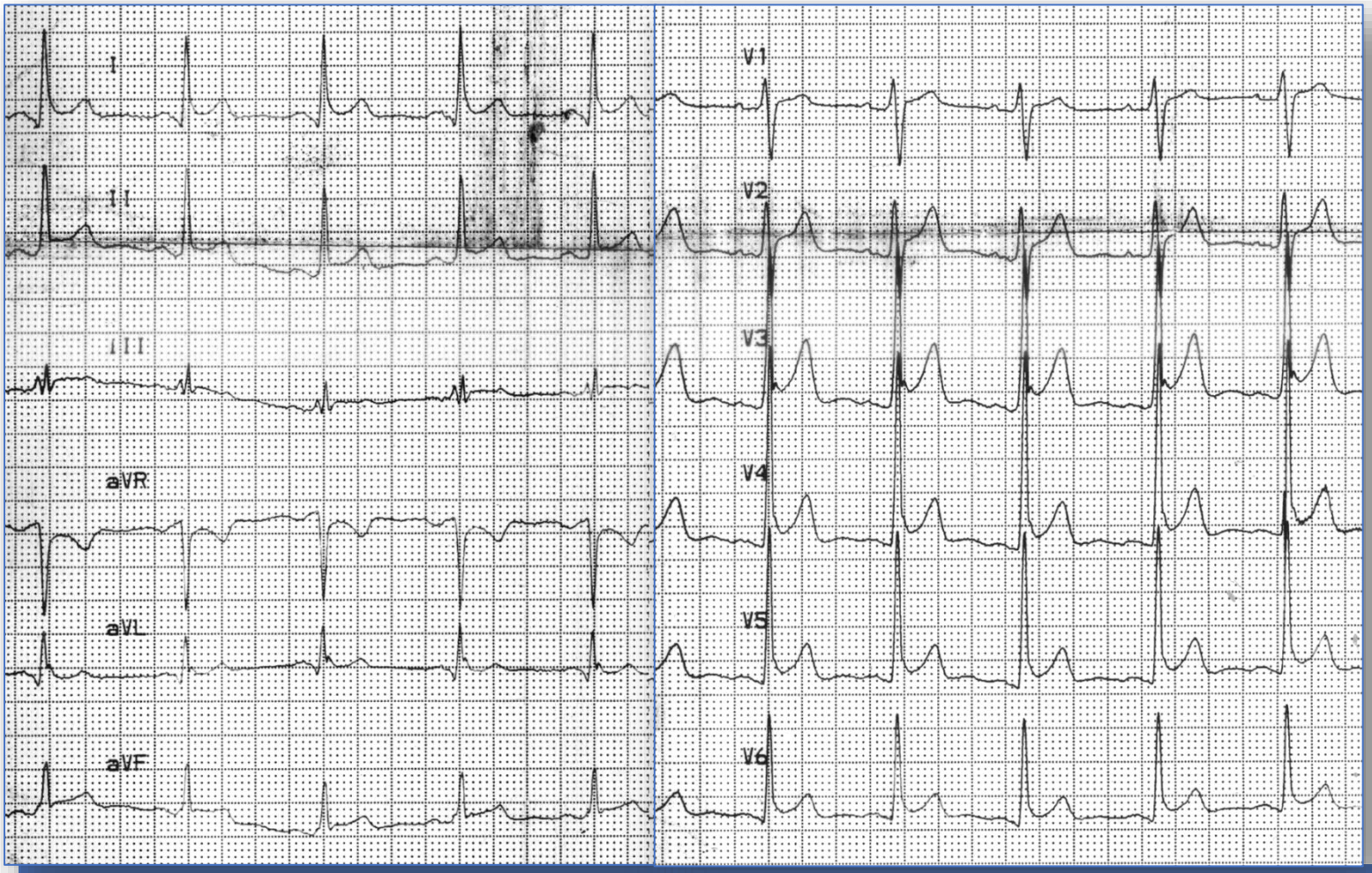
- ***FASE 3*:**
  - La onda T se invierte y puede permanecer semanas o mes.
  - No se relaciona con la evolución de la enfermedad.

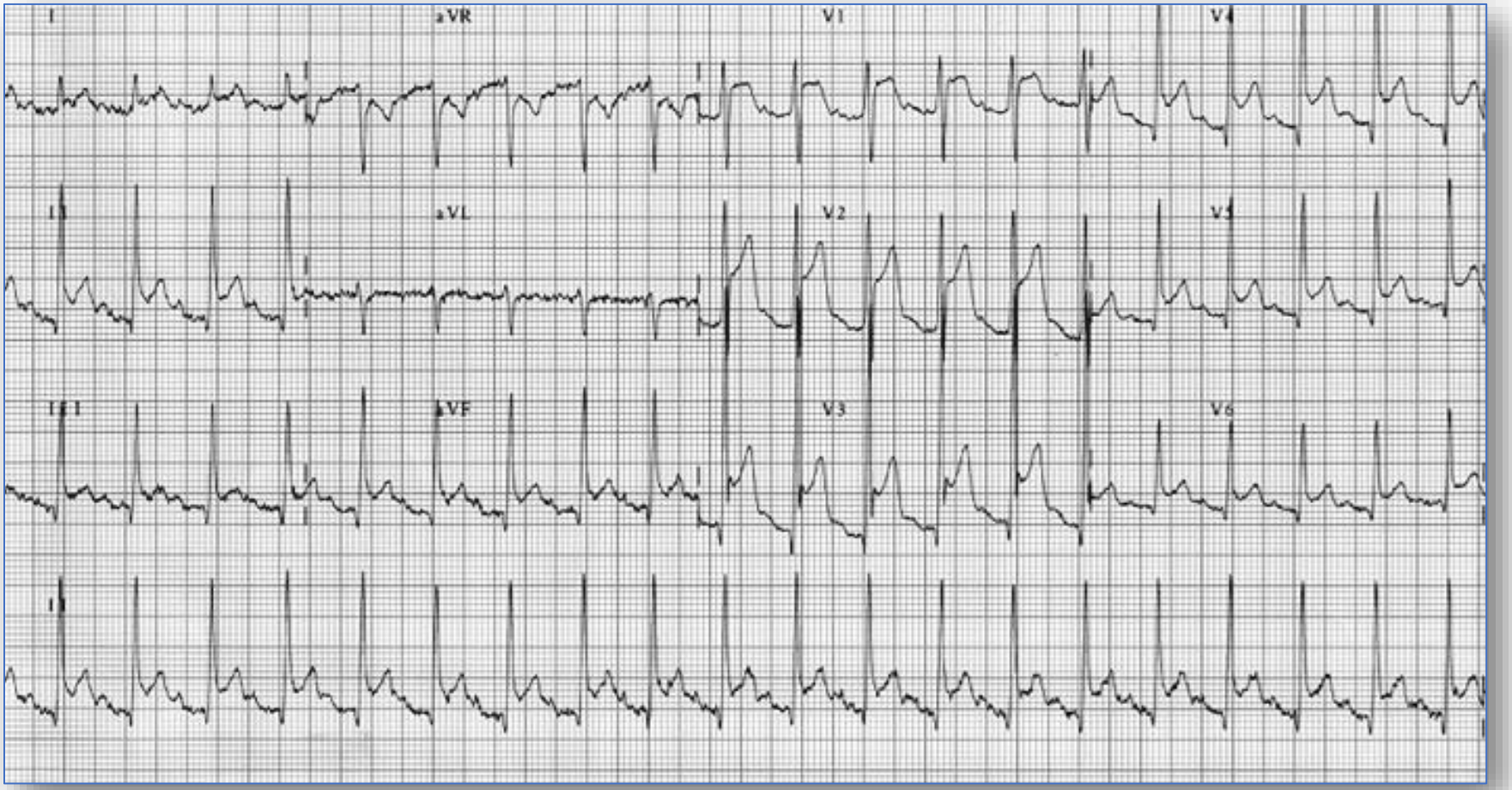
- ***FASE 4:***
  - Normalización del ECG.
  - A veces pueden persistir invertidas las ondas T durante meses sin que ello indique que la enfermedad se encuentra en fase activa.

Entre un 5-10% pueden aparecer arritmias supraventriculares.

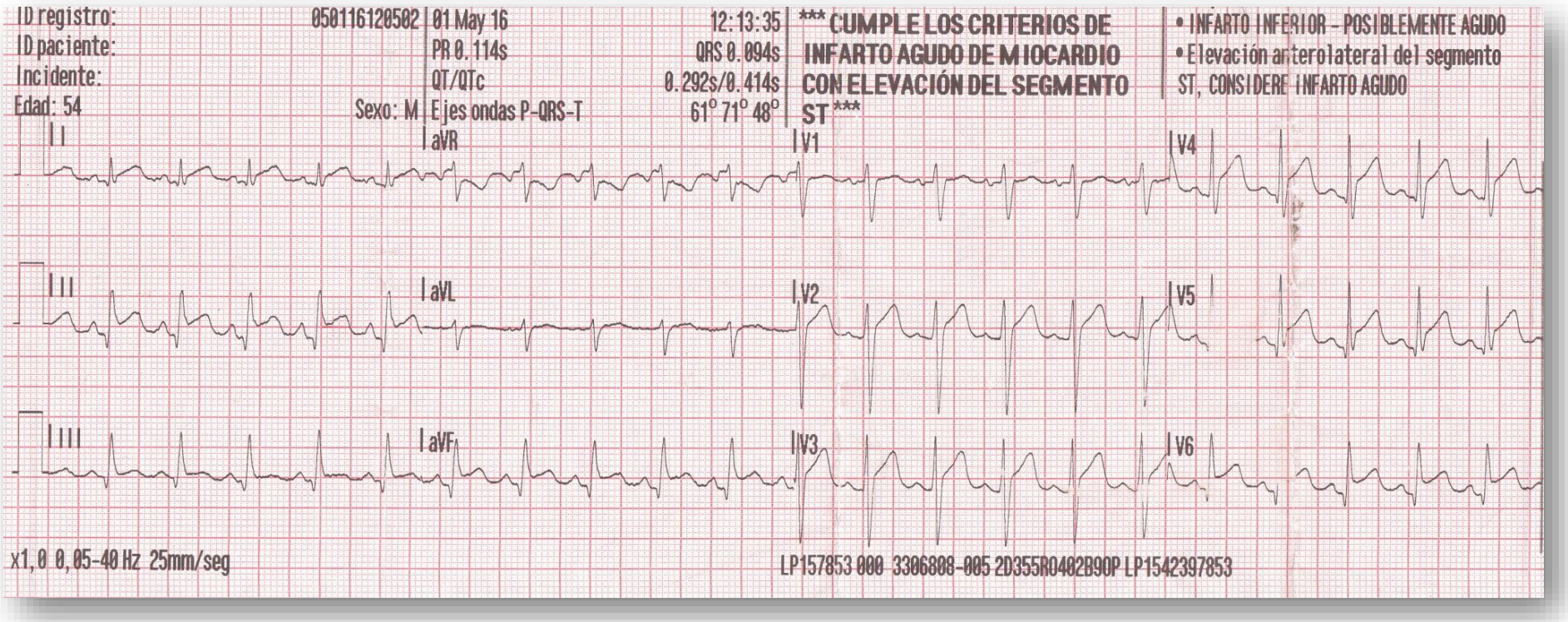
Diferentes fases de la pericarditis aguda. FASE 1, supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba. Depresión del segmento PR. FASE 2: El segmento ST se normaliza y comienza a aplanarse la onda T. FASE 3: La onda T se invierte. FASE 4: Normalización del ST

Pericarditis aguda en fase 1. Ritmo sinusal a 75 lpm. Eje normal. Presenta supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba en múltiples derivaciones sin imagen especular. Descenso del ST en aVR. Se aprecia leve depresión del segmento PR.





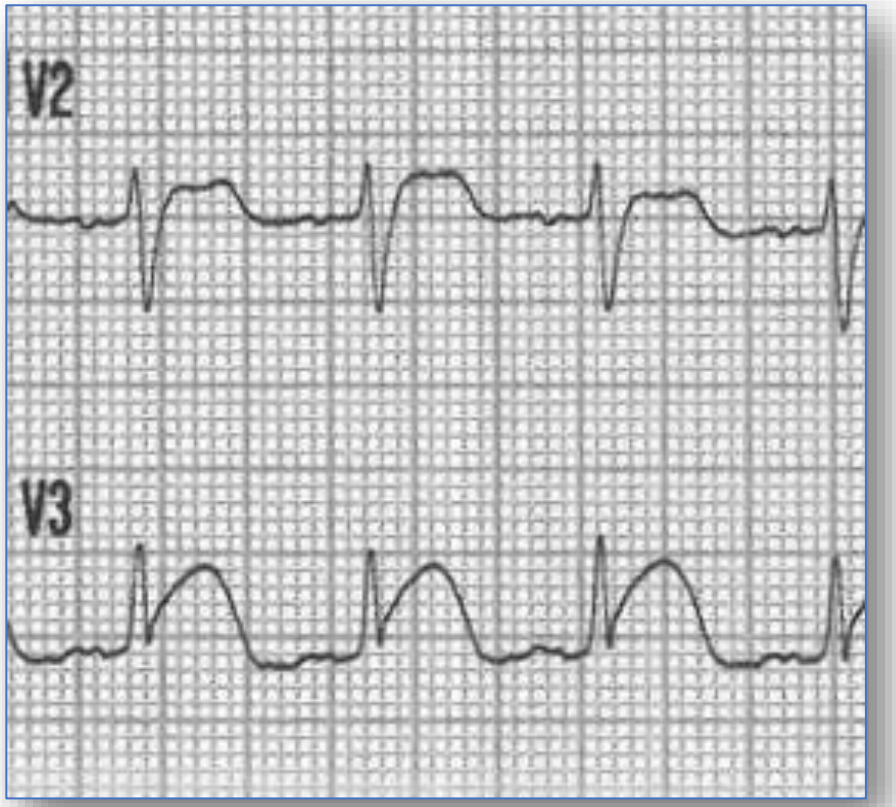
Pericarditis aguda en fase 1. Ritmo sinusal a 130 lpm. Eje normal. Presenta supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba en múltiples derivaciones sin imagen especular. Descenso del ST en aVR. Se aprecia clara depresión del segmento PR.



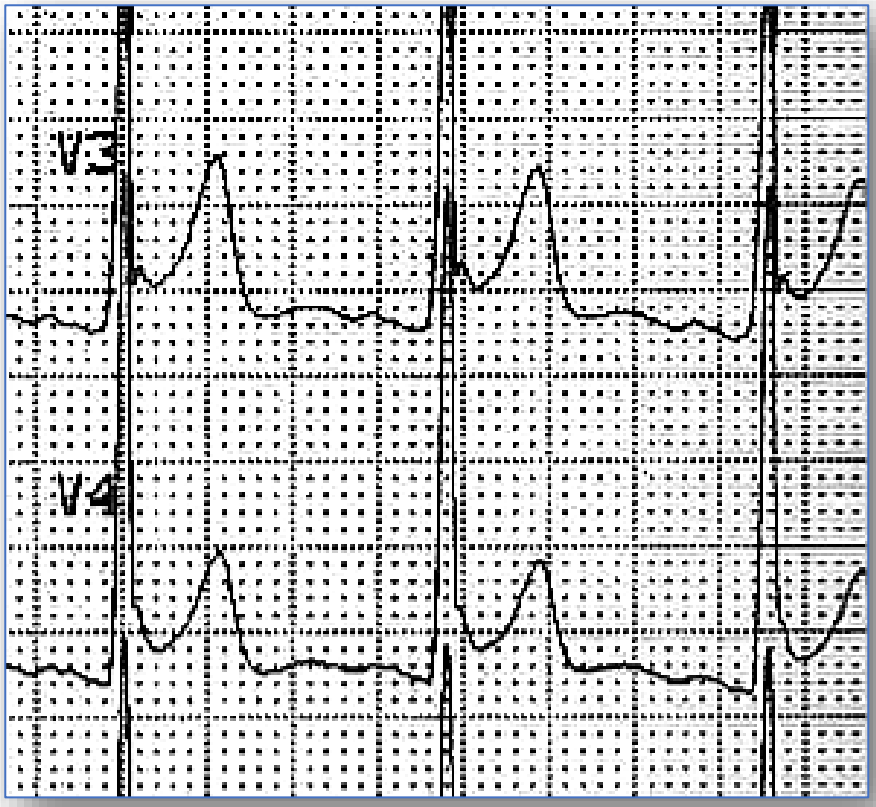
Pericarditis aguda en fase 1. Ritmo sinusal a 120 lpm. Eje normal. Presenta supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba en múltiples derivaciones sin imagen especular. Descenso del ST en aVR. Se aprecia clara depresión del segmento PR.

El diagnóstico se sospecha fundamentalmente por la clínica (dolor torácico) + auscultación (roce pericárdico) + electrocardiograma

El diagnóstico diferencial fundamentalmente se plantea con el SCACEST. Otras patologías: TEP, disección aórtica, neumonía, neumotórax.



Trazado de isquemia. Elevación del ST de convexidad superior.



Trazado de pericarditis aguda. Elevación del ST de concavidad superior.

La evolución suele ser la curación.

Las recidivas se presentan en un 15-20% de los casos en las semanas o meses posteriores (*pericarditis aguda recidivante*).

En ocasiones se pueden complicar con un *derrame pericárdico* que si es importante puede ocasionar un *taponamiento cardiaco.*

Puede también ocasionar una *miopericarditis* cuando hay afectación miocárdica subyacente y en muy raras ocasiones desarrollan una *pericarditis constrictiva*.

El tratamiento dependerá de la causa. Si es conocida se hará en función de ésta. En una pericarditis idiopática y vírica el tratamiento es sintomático. Se basa en reposo en cama mientras persista el dolor y fiebre, y relativo mientras persista todo el proceso.

Está basado en AINES durante 15 días a la dosis inicial y luego disminuiremos un 50% durante 15 días más para así intentar reducir las recidivas.

De primera elección AAS a dosis de un gramo cada 6 horas.

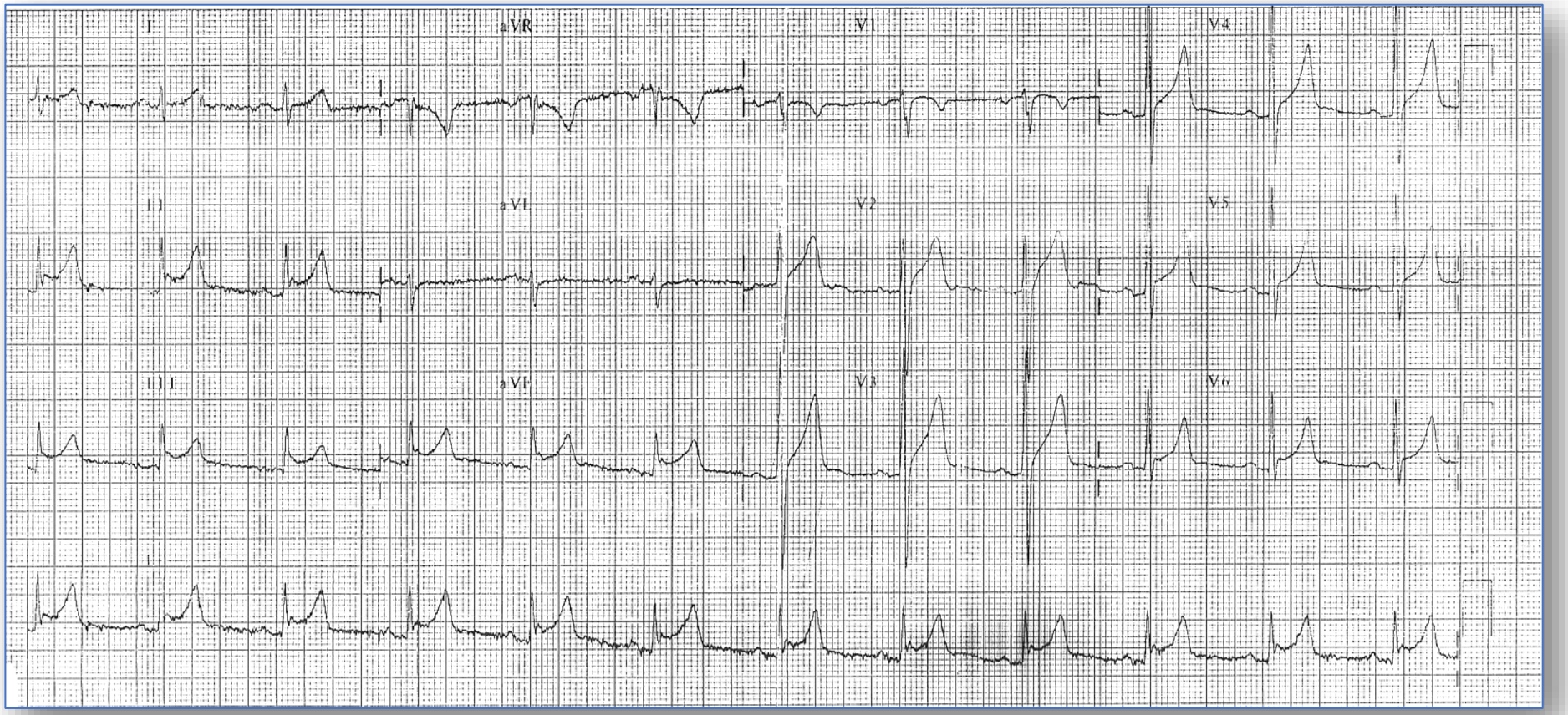
Salicilato de lisina

Indometacina

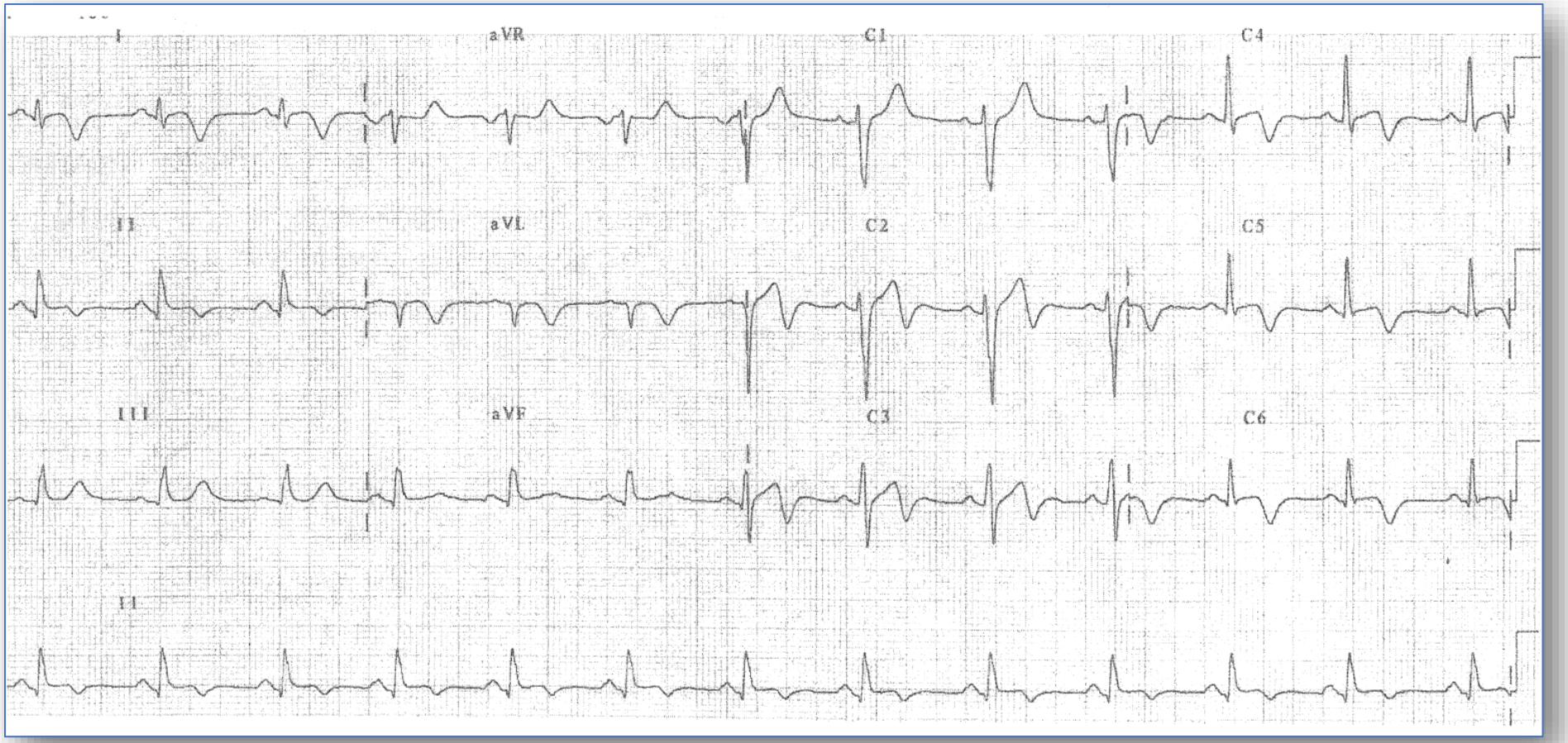
Asociar Ranitidina 150mg cada 12 horas, hasta que el paciente termine con el tratamiento antiinflamatorio.

El antibiótico en las bacterianas.

En las pericarditis recidivantes tratamiento con corticoides y además se puede valorar añadir la colchicina.



Pericarditis aguda en fase 1. Ritmo sinusal a 75 lpm. Eje normal. Presenta supradesnivel del segmento ST con imagen cóncava hacia arriba en múltiples derivaciones sin imagen especular. Descenso del ST en aVR. Se aprecia muy sutil depresión del segmento PR.



Pericarditis aguda en fase 3. Ritmo sinusal a 130 lpm. Eje normal. Presenta supradesnivel del segmento ST hacia arriba con inversión de la T en múltiples derivaciones sin imagen especular. Se aprecia leve depresión del segmento PR.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDIACO.

Se considera que existe derrame pericárdico cuando se sobrepasan los 50 ml de líquidos pericárdico.

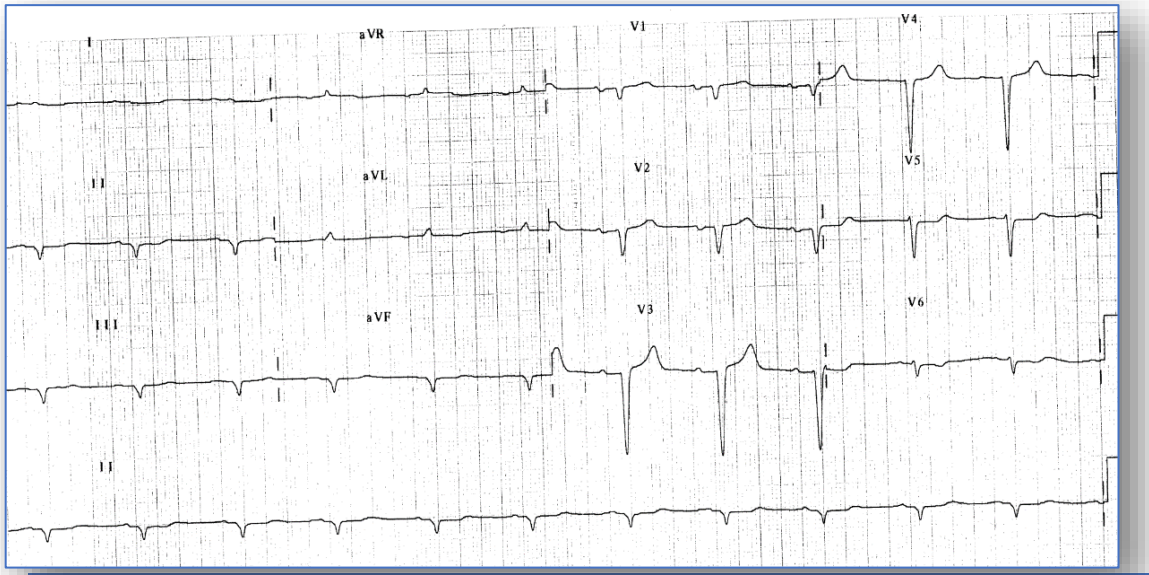
Un número elevado de pericarditis se acompañan de derrames pericárdicos.

El taponamiento sólo se presenta en una pequeña proporción de derrames pericárdicos.

El derrame pericárdico puede causar bajos voltajes tanto de las ondas P como de los complejos QRS de forma difusa.

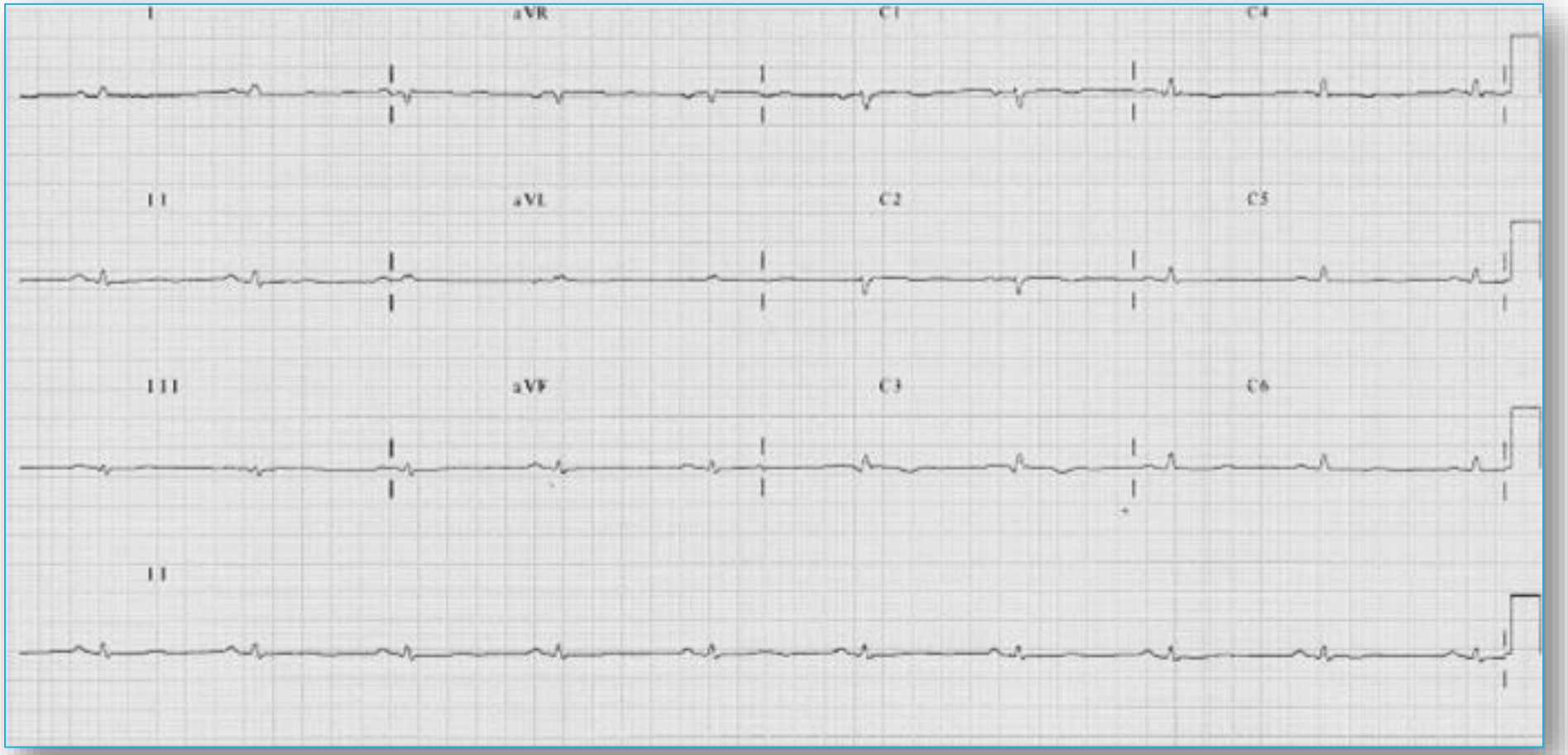
Si un paciente con pericarditis aguda sufre también derrame puede presentar estas alteraciones electrocardiográficas asociadas o no a las descritas en la pericarditis

Se considera que existe bajo voltaje cuando el QRS en al menos una de las seis derivaciones de miembros es menos que 5mm o es menor que 10 mm en todas las derivaciones precordiales.



Ritmo sinusal a 70 lpm. Eje izquierdo con criterios de HBAI. Presenta onda Q de V1 a V4 con R embrionaria en V5-V6. Escasa amplitud de QRS en derivaciones de extremidades.

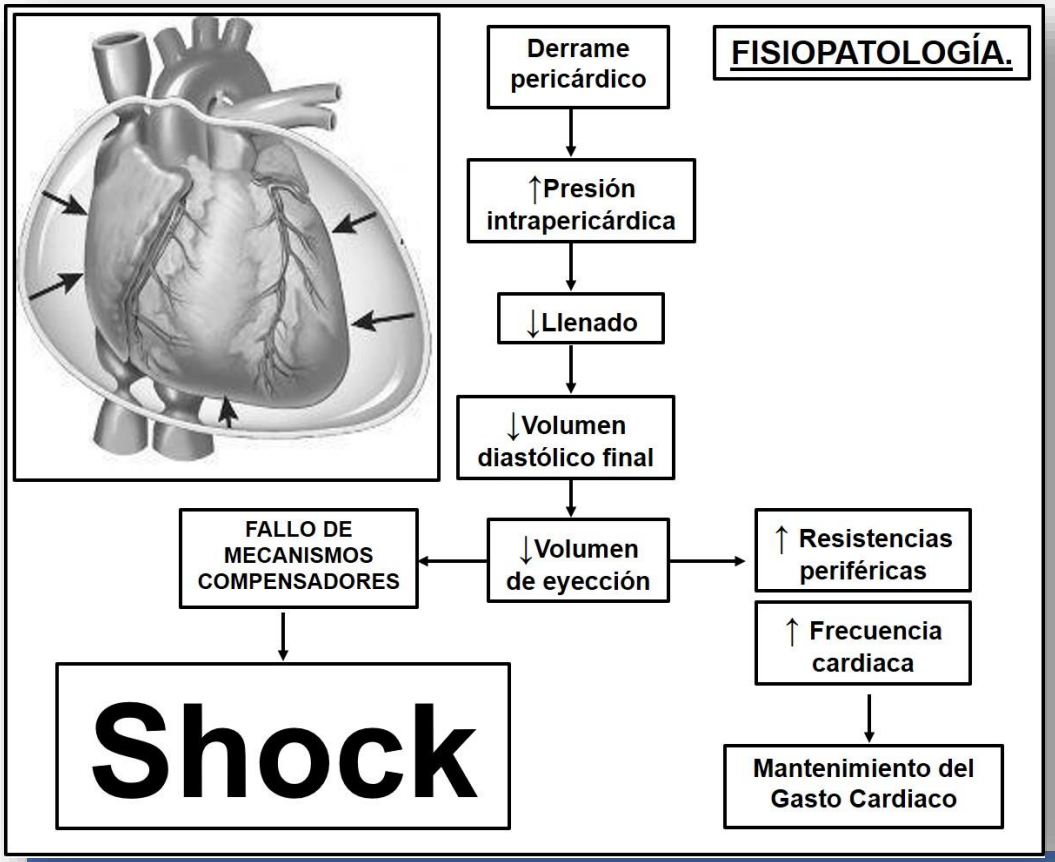
Ritmo sinusal a 55 lpm. Eje normal. Escasa amplitud de QRS en derivaciones de extremidades y precordiales.



Se entiende por TAPONAMIENTO CARDÍACO el compromiso hemodinámico de la función cardíaca secundario a un derrame pericárdico que cursa con aumento anormal de la presión intrapericárdica.

Se puede originar cuando se dan dos situaciones:

- Aumento de gran cantidad de líquido en los derrames pericárdicos de lenta instauración (2.000 ml)
- Pequeña cantidad de líquido (250 ml) pero de rápida formación

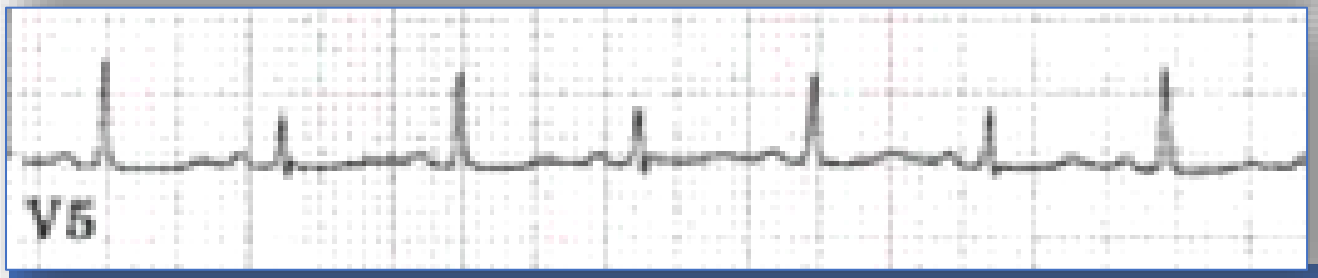


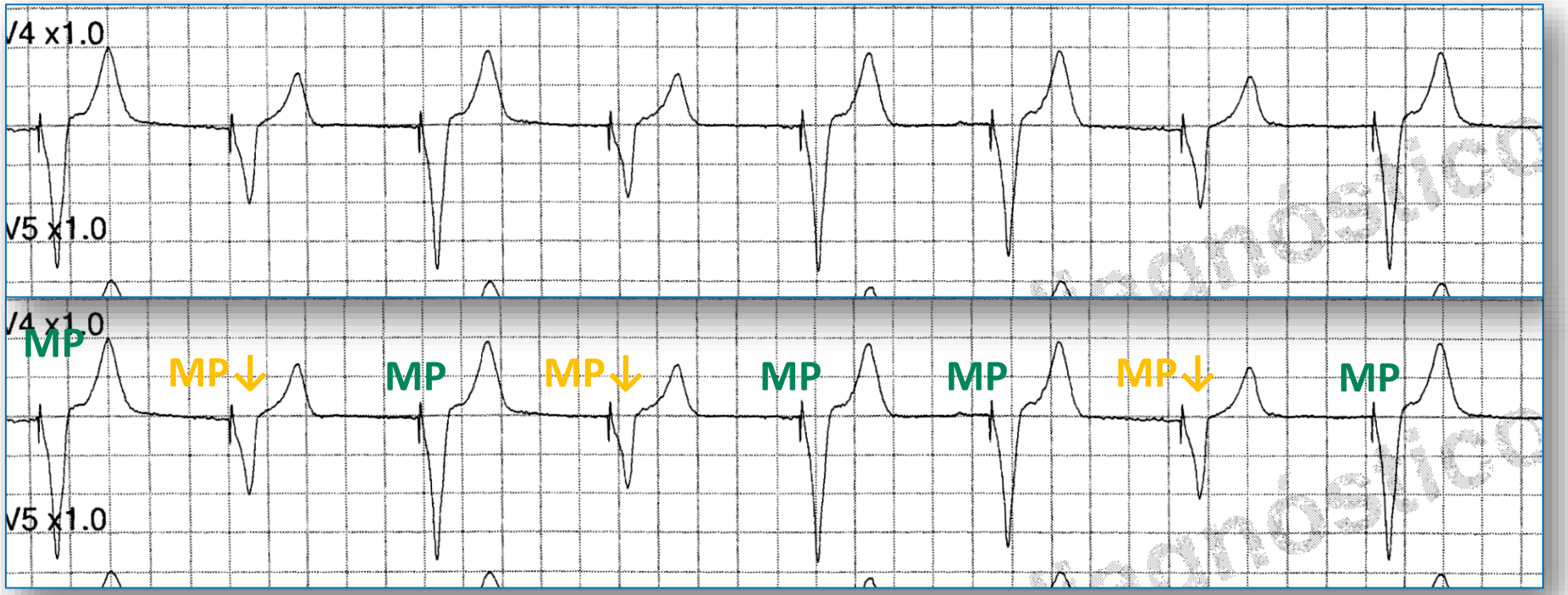
Esquema fisiopatológico del taponamiento cardiaco.

EN EL TAPONAMIENTO CARDIACO podemos encontrar múltiples patrones en el ECG, desde un registro rigurosamente normal a un bajo voltaje generalizado o anomalías inespecíficas de la repolarización.

Sin embargo, la manifestación más característica del derrame pericárdico severo, aunque no específica ni patognomónica, es el *fenómeno de alternancia eléctrica:* alternancia del voltaje de las ondas P y complejos QRS_T, variando con el ciclo respiratorio y observándose complejos de voltaje normal que se intercalan con otros de voltaje disminuido.

Ritmo sinusal a 120 lpm. Eje normal. Presenta alternancia en la amplitud de QRS.





Tira de ritmo sin marcas y con ellas. Paciente con taponamiento cardiaco secundario a perforación de miocardio del VD tras implante de marcapasos. Presenta alternancia en la amplitud de QRS.

Capítulo 22.

Juan José Fernández Domínguez. Elba García Díaz, Ana Mª Martín Quintana, Sara Hernández Martínez,

ELECTROCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASOS.

INTRODUCCIÓN.

El marcapasos es un dispositivo electrónico que se implanta en el organismo para generar estímulos eléctricos si estos no se producen espontáneamente y garantizar la contracción cardiaca.

Los objetivos que se persiguen con la implantación de un marcapasos son:

- Garantizar una frecuencia cardiaca determinada de tal modo que el marcapasos identifique la ausencia de estímulo eléctrico propio y lo genere.
- Que no estimule cuando no haga falta, es decir que si hay estímulo propio, el marcapasos no lo genere (se inhiba).
- Que "capture" el miocardio, es decir que el estímulo generado por el marcapasos se transmita al miocardio
- Que intente sincronizar aurículas y ventrículos para que el funcionamiento eléctrico del corazón sea lo más similar a lo fisiológico.

Consta de dos partes:

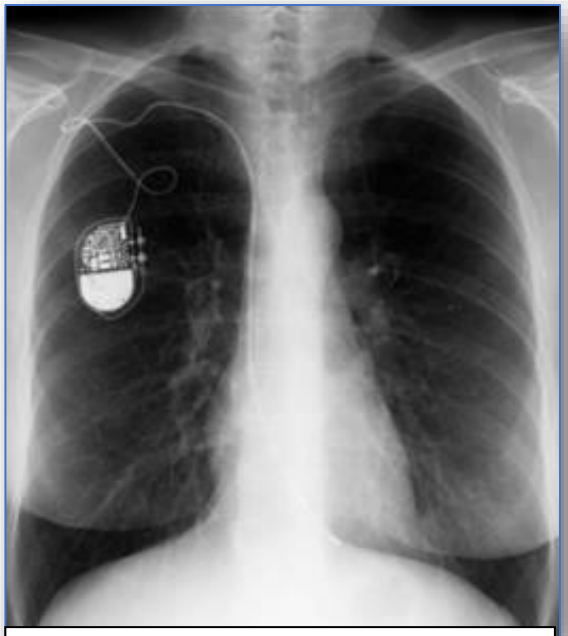
1. El **generador**, que es el encargado de emitir estímulos eléctricos para garantizar el latido cardiaco.
2. El/los **catéteres** (o sondas), constituidos por filamentos metálicos conductores de electricidad desde el generador hasta el corazón.
   Además también observan si el corazón está latiendo espontáneamente o no e informan al generador si es necesario que este emita impulsos eléctricos.

Marcapasos. Generador y dos sondas.

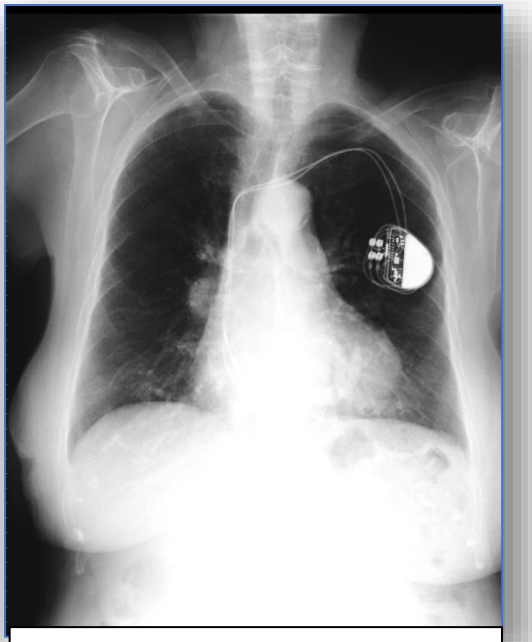
CLASIFICACIÓN.

Según las cavidades cardiacas en las que realice sus funciones, existen diferentes tipos de marcapasos:

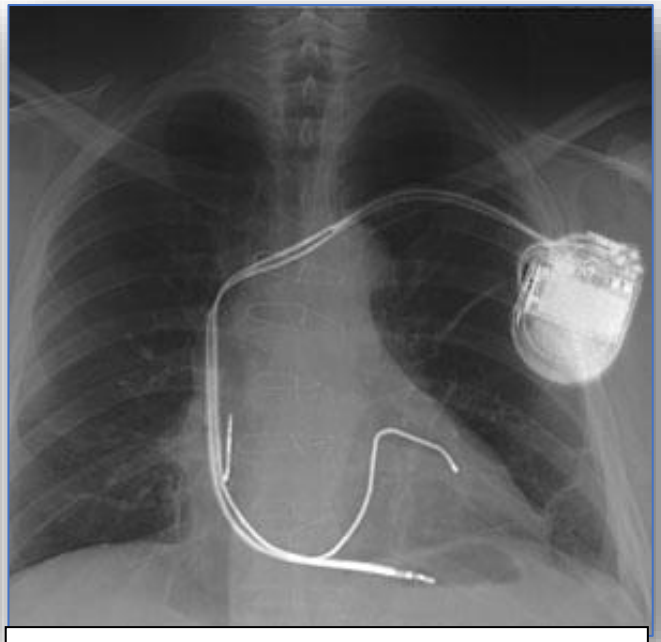
1. **UNICAMERALES** que llevan los estímulos eléctricos y monitorizan la presencia de latidos propios del paciente en una sola cavidad del corazón (aurícula o ventrículo)
2. **BICAMERALES** que entregan estímulos eléctricos y monitorizan la presencia de latidos propios del paciente en ambas cavidades, aurícula y ventrículo.
3. **TRICAMERALES,** que son como los bicamerales pero con una tercera sonda que, por el *ostium venoso coronario*, en la AD, llega a nivel epicárdico del VI. intentan sincronizar ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Se les denomina, por esa razón, Marcapasos de Resincronización.



Marcapasos unicameral. Posee un solo catéter que llega al ventrículo derecho



Marcapasos bicameral. Posee dos catéteres que llega a la aurícula y al ventrículo derechos.



Marcapasos tricameral. Posee tres catéteres que llega a la aurícula y al ventrículo derechos y al ventrículo izquierdo

Otra forma de denominar a los marcapasos es según el modo de estimulación y sensado. Para ello se emplea un código de cinco letras. De ellas, las más importantes son las tres primeras que nos indican el modo real de funcionamiento del marcapasos.

CODIFICACIÓN DE LOS MARCAPASOS		
Cámara estimulada	*Cámara sensada (detectada)*	*Respuesta a la detección*
O (ninguna)	O (ninguna)	O (Ninguna)
A (aurícula)	A (aurícula)	T (Disparo)
V (ventrículo)	V (ventrículo)	I (Inhibición)
D (ambas A+V)	D (ambas A+V)	D (Ambas. T+I)

The North American Society of Pacing and Electrophysiology and the British Pacing and Electrophysiology Group. 1984

- La primera letra designa la cámara donde se produce la estimulación: Ninguna (0), Ventricular (V), Auricular (A) o las dos (D).
- La segunda letra indica la cámara donde se produce el sensado o detección (dónde vigila el marcapasos): Ninguna (0), Ventricular (V), Auricular (A) o las dos (D).
- La tercera letra indica el modo en que responde al sensado o detección: Inhibiéndose si detecta actividad propia (I), estimulando (T de Triggered), las dos (D) o ninguna de ellas (0).
- La cuarta letra indica la presencia (R) o ausencia (0) de modulación de Frecuencia Cardiaca.
- La quinta letra indica si hay presencia de estimulación multisitio: Ninguna (0), Auricular (A), Ventricular (V) o cualquier combinación de A ó V (D).

Así, por ejemplo, cuando se habla de marcapasos **VVI** se trata de un marcapasos que:

- Estimula (entrega impulsos) en la cavidad ventricular.
- Monitoriza (vigila) la presencia o no de latidos propios del paciente en la cavidad ventricular y responde
- Reaccionará inhibiéndose si hay latidos propios del paciente.

Cuando el marcapasos es un **DDD** se puede deducir que:

- La estimulación es doble (estimula en ambas cavidades, aurícula y ventrículo).

- El sensado (vigilancia) de la presencia de latidos propios del paciente es también doble (en la aurícula y en el ventrículo).
- El tipo de respuesta del marcapasos también será doble.

EL MARCAPASOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

La estimulación por marcapasos se reconoce en el electrocardiograma como una imagen vertical, alta y estrecha, denominada **ESPÍCULA**, que deberá ser seguida por una actividad eléctrica:

- onda P si la estimulación es auricular (captura auricular),
- complejo QRS si es ventricular (captura ventricular).

Captura auricular: Tras la espícula se genera una onda P

Captura ventricular: Tras la espícula se genera un complejo QRS

Captura auricular y ventricular: Doble espícula. Tras la primera se genera una onda P y tras la segunda un complejo QRS

Podemos encontrar:

- Conducción propia del paciente: El marcapasos está inhibido por identificar la actividad cardiaca propia. Aparecerá un trazado sin espículas.
- Estimulación Auricular: Espículas del marcapasos seguidas de ondas P diferentes de la onda P sinusal. Las ondas P son seguidas del QRS normal (QRS estrecho, si no hay otra alteración).
- Estimulación Ventricular: La espícula del marcapasos es seguida de un QRS anormales, similares a los del bloqueo completo de rama izquierda. Como en la mayoría de los casos el electrodo está ubicado en el ápex del ventrículo derecho, la despolarización provoca complejos QRS negativos en las derivaciones inferiores.
- En la estimulación biventricular (Resincronización Ventricular): el complejo QRS estimulado suele ser menos ancho. El QRS suele ser positivo en V1.

LEER UN ECG DE UN PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASOS.

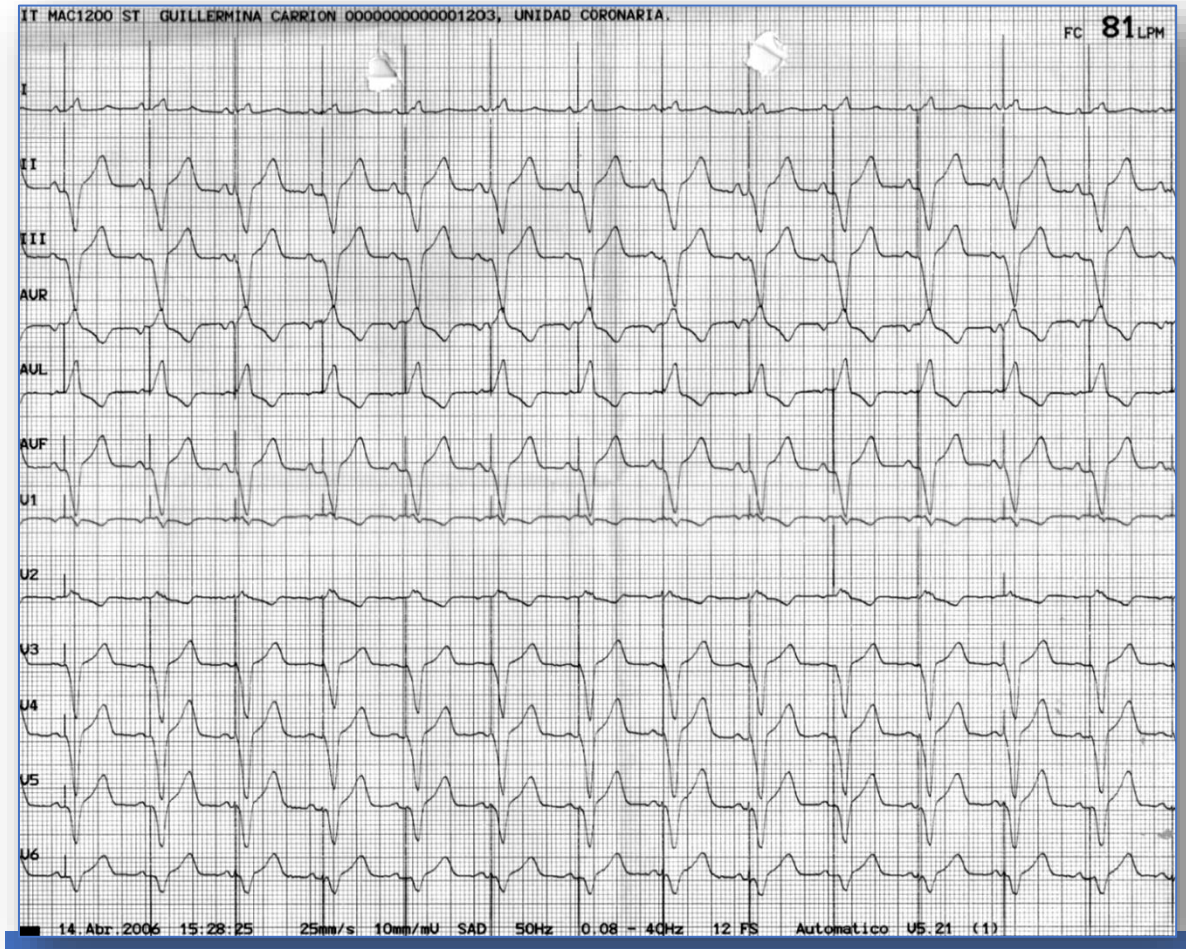
Es mucho más que decir "ritmo de marcapasos".

Seguiremos los siguientes pasos:

Como en cualquier electrocardiograma, lo primero que hay que observar es el ritmo cardiaco de base, olvidándose de las espículas del marcapasos y concéntrate en el ritmo de base.

1. Búsqueda de ondas P
   - Si aparecen ondas P propias, lo describimos como ritmo sinusal o ritmo auricular ectópico (si no son ondas P sinusales).
   - Ondas P precedidas de espícula de Marcapasos, lo describimos como estimulación auricular mediada por marcapasos.
   - Ausencia de Ondas P: Fibrilación Auricular de base (ondas f de base) o Flutter Auricular (si se observan las ondas F en diente de sierra).
2. Estimulación Ventricular. Lo siguiente es determinar cómo son estimulados los ventrículos analizando el complejo QRS.
   - Si el QRS es estrecho, sin espícula previa, será una estimulación ventricular propia.
   - Si el QRS es ancho, sin espícula previa, será una estimulación ventricular propia con bloqueo de rama previo.
   - Si el QRS es ancho precedido de una espícula, corresponderá a una estimulación ventricular por marcapasos (en la mayoría de casos presentará morfología de Bloqueo de Rama Izquierda y eje superior).

3. Buscar la relación entre ritmo auricular y ritmo ventricular.
   - Si no existe, el marcapasos realiza sus funciones sólo a nivel ventricular.
   - Si existe relación, el marcapasos realiza su función de detección a nivela auricular y ventricular (a veces también su función de estimulación en ambos niveles)
4. A continuación, lo que queda, es unir los tres pasos previos.

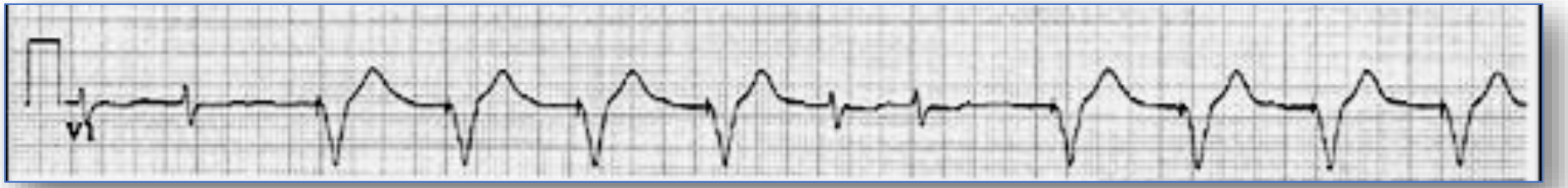


Ritmo sinusal con estimulación ventricular mediada por marcapasos. La espícula sigue de forma regular a la onda P, el intervalo PR es constante y estimula al ventrículo al no haber actividad propia.

Por tanto marcapasos funcionando en mod VDD

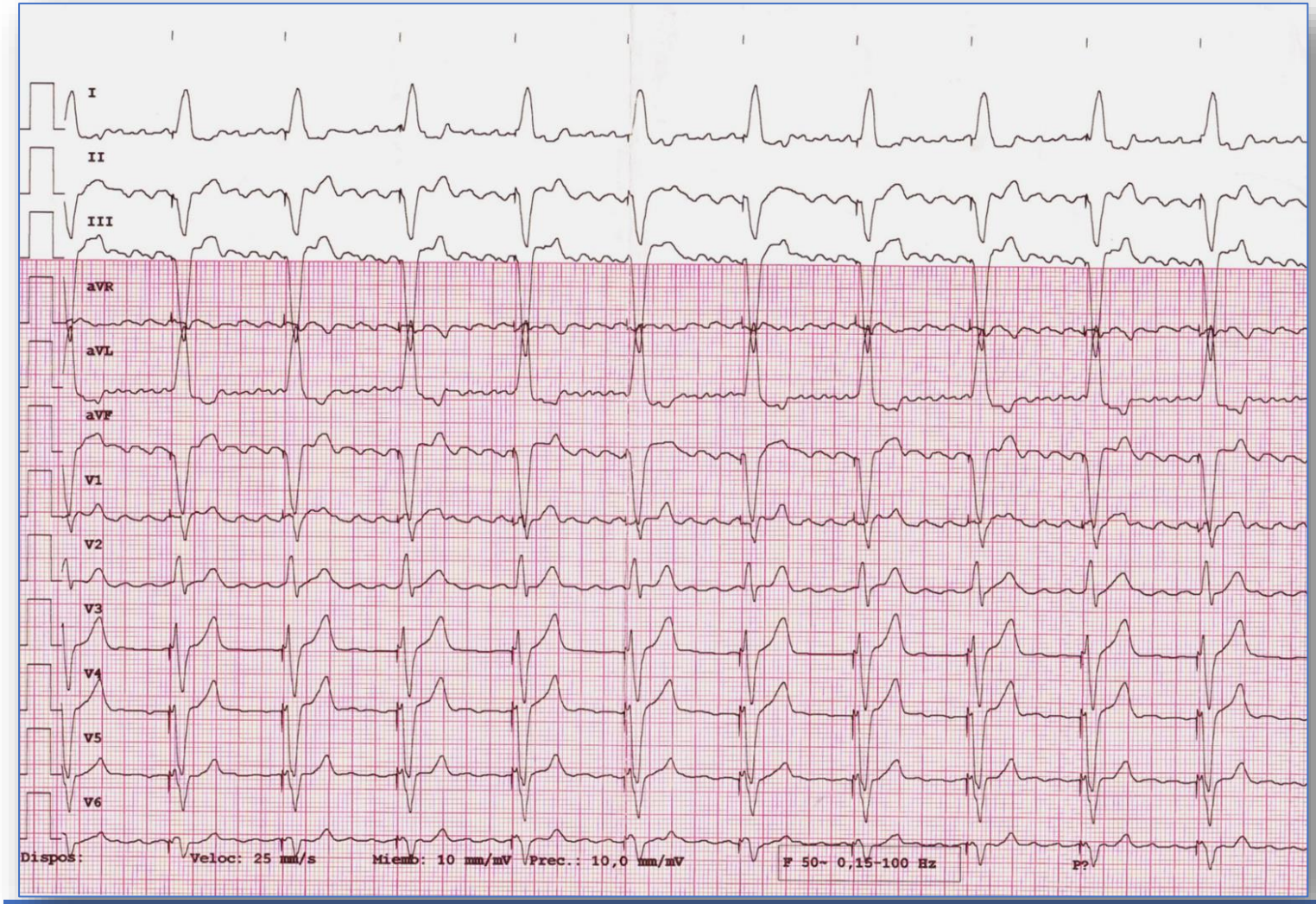
Ritmo auricular mediado por marcapasos. La espícula precede de forma regular a la onda P y el intervalo PR y el QRS son normales. Por lo tanto marcapasos funcionando en modo AAI

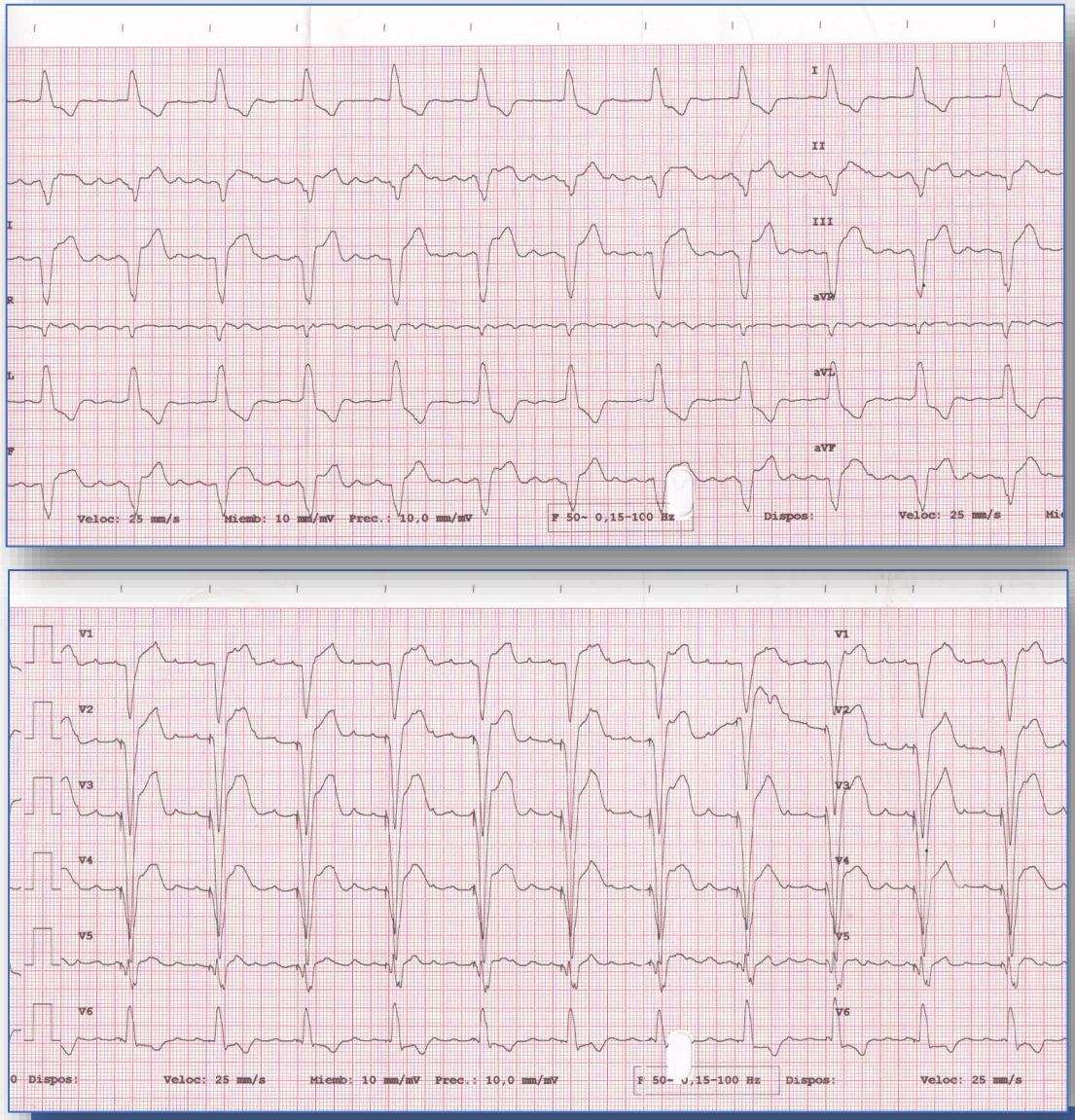
Fibrilación auricular con complejos ventriculares mediados por marcapasos (espículas seguidas de QRS ancho). Cuando hay actividad ventricular propia (QRS estrecho) el marcapasos se inhibe. Por tanto, marcapasos en modo VVI



Ritmo auricular mediado por marcapasos (espículas seguidas de ondas P) y posteriores complejos ventriculares mediados por marcapasos (espículas seguidas de QRS ancho). Cuando hay actividad ventricular propia (extrasístole) el marcapasos se inhibe a nivel ventricular. Cuando hay actividad auricular propia el marcapasos se inhibe a nivel auricular. Por lo tanto, marcapasos en modo DDD

Flutter auricular (ondas F en dientes de sierra) con complejos ventriculares mediados por marcapasos (espículas seguidas de QRS ancho). Modo VVI





Fibrilación auricular con complejos ventriculares mediados por marcapasos (espículas seguidas de QRS ancho). Modo VVI

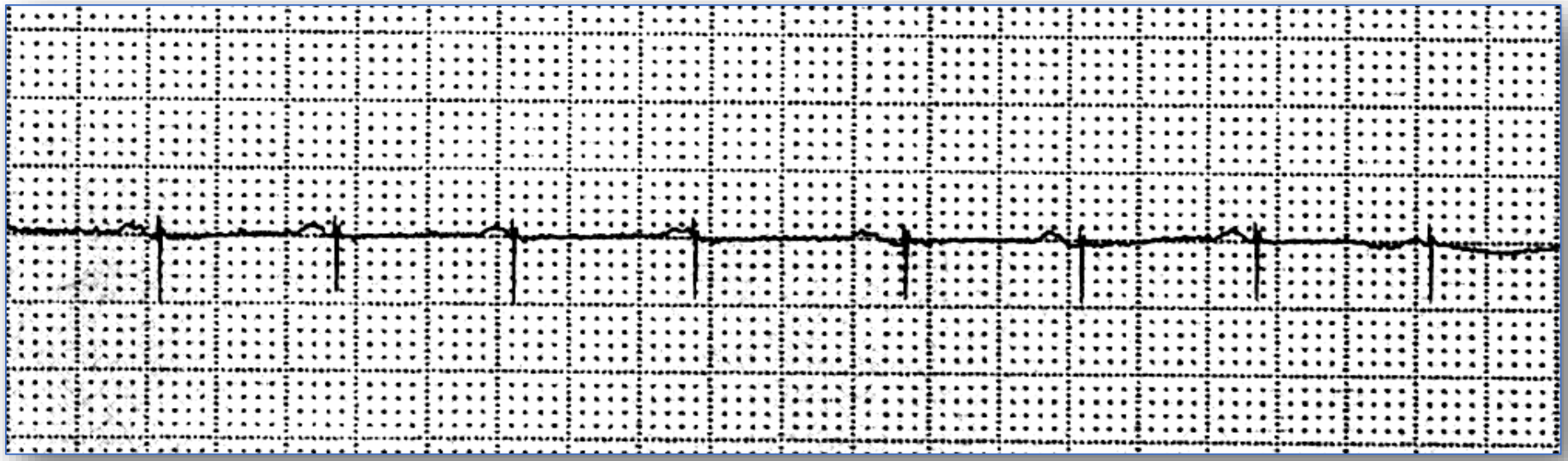
Fibrilación auricular con complejos ventriculares mediados por marcapasos (espículas seguidas de QRS ancho). Cuando hay actividad ventricular propia (QRS estrecho) el marcapasos se inhibe. Modo VVI.

MARCAPASOS DISFUNCIONANTE (SENSADO YCAPTURA).

1. FALLO DE CAPTURA.

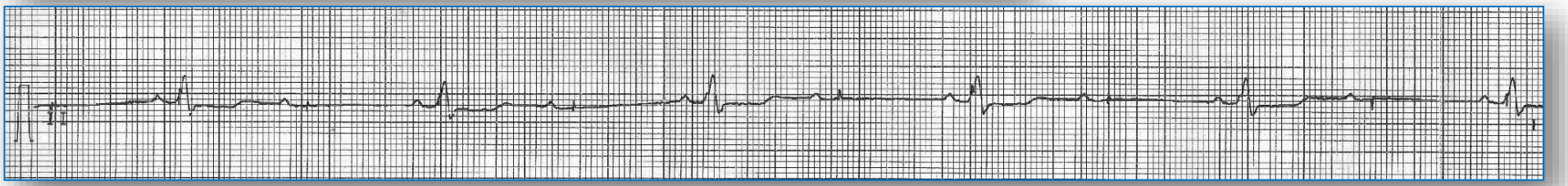
Consiste en que el estímulo generado por el marcapasos no se transmite al miocardio y por lo tanto se identificarán espículas que no irán seguidas de actividad eléctrica estimulada.

- Espículas no acompañadas de complejos QRS cuando el marcapasos estimula en ventrículo
- En caso de marcapasos con electrodos auriculares, la espícula de ésta no se seguiría de onda P estimulada.



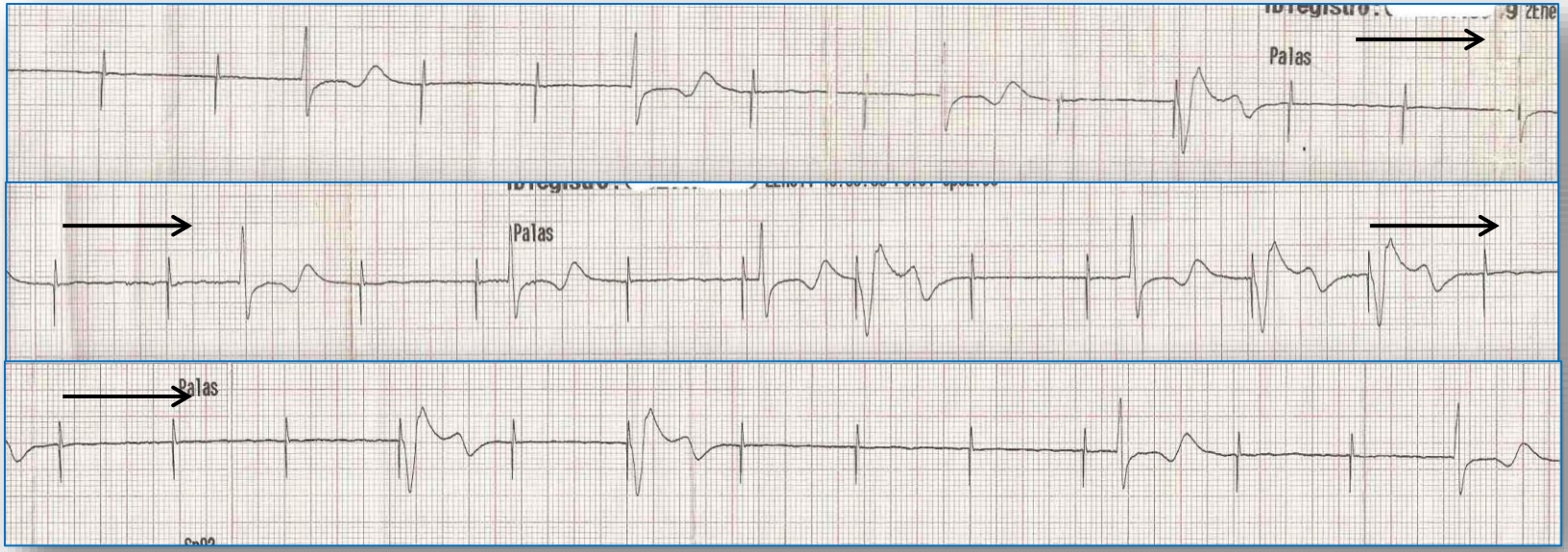
Marcapasos en modo VDD. La espícula para el ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR Las espículas no se siguen de QRS por lo que hay un defecto en la captura ventricular (a efectos prácticos son intervalos de asistolia). Por lo tanto nos encontramos ante un MP en modo VDD con fallo de captura ventricular.

Paciente con RS y BAV 2:1 al que se le ha implantado un Marcapasos en modo VDD. La espícula para el ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR. Un importante número de espículas no se siguen de QRS por lo que hay un defecto en la captura ventricular. Por lo tanto, nos encontramos ante un marcapasos en modo VDD con fallo de captura ventricular.

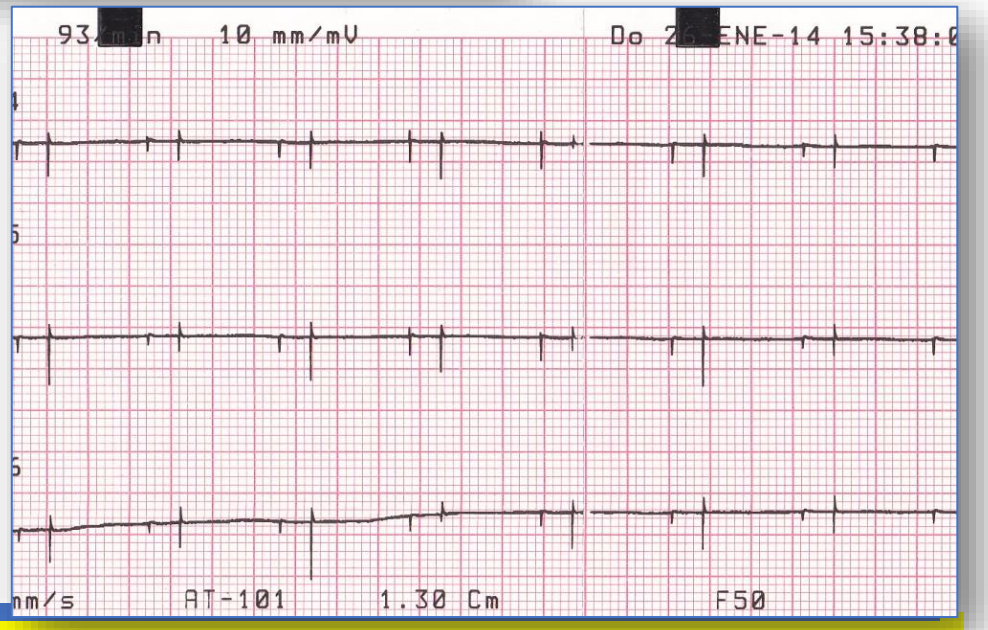


Paciente con RS y BAV 2:1 al que se le ha implantado un Marcapasos en modo VDD. La espícula para el ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR. Un importante número de espículas no se siguen de QRS por lo que hay un defecto en la captura ventricular. Por lo tanto nos encontramos ante un MP en modo VDD con fallo de captura ventricular.

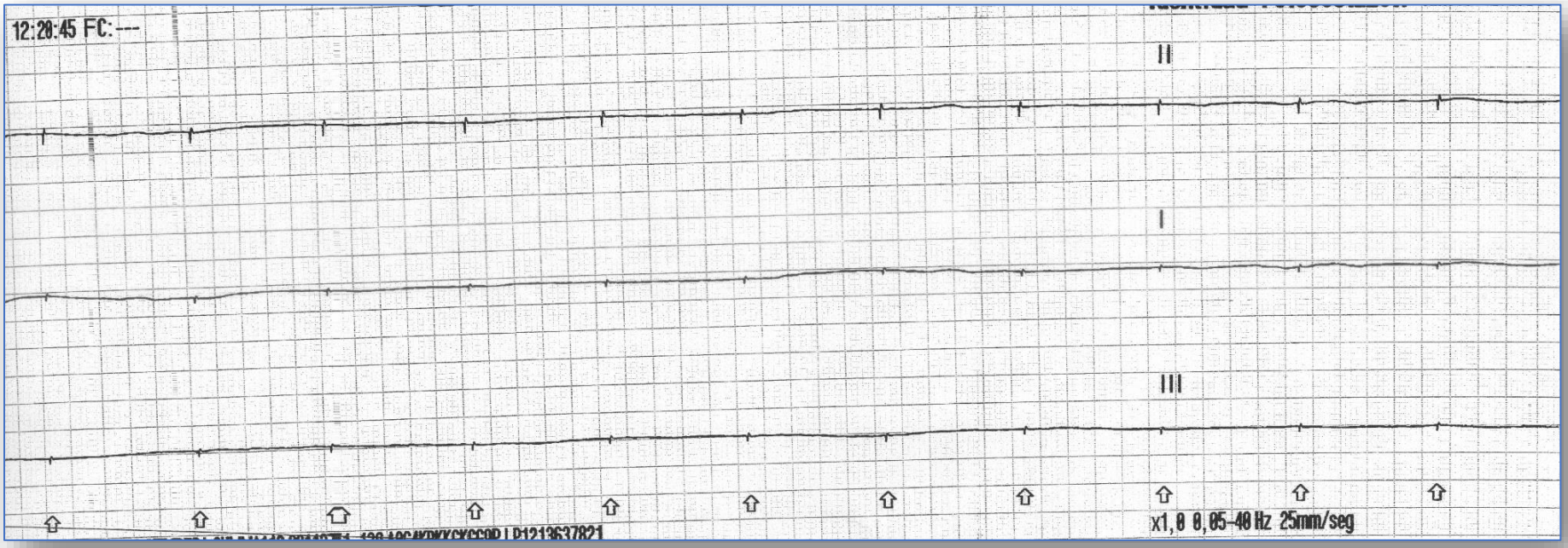
Paciente con FA y respuesta ventricular basal muy lenta (QRS estrechos), con pausas de asistolia de hasta 12 segundos, al que se le ha implantado un Marcapasos transcutáneo en modo V00 (estimula a una frecuencia prefijada independientemente de si hay o no actividad propia) . Alguna espícula se sigue de QRS estimulado (QRS ancho), pero un importante número de espículas no se siguen de QRS por lo que hay un defecto en la captura ventricular (a efectos prácticos son intervalos de asistolia). Por lo tanto, nos encontramos ante un MP en modo V00 con fallo de captura ventricular



Paciente con FA, portdor de Marcapasos VVI. Sensa perfectamente la necesidad de crearr impulsos a nivel ventricular e intenta generarlos. Sin embargo las espícula no se siguen de QRS, por lo que hay un defecto en la captura ventricular (a efectos el paciente se encuentra en asistolia). Por lo tanto nos encontramos ante un MP en modo VVI con fallo de captura ventricular.



Paciente portdor de Marcapasos DDD. Sensa perfectamente la necesidad de crearr impulsos a nivel auricular y ventricular e intenta generarlos. Sin embargo las espícula no se siguen de ondas P ni de QRS, por lo que hay un defecto en la captura a nivel auricular y ventricular (a efectos el paciente se encuentra en asistolia). Por lo tanto nos encontramos ante un MP con fallo de captura auricular y ventricular. Paciente fallecido.



Paciente portador de Marcapasos VVI. Sensa perfectamente la necesidad de crear impulsos a nivel ventricular e intenta generarlos. Sin embargo las espícula no se siguen de QRS, por lo que hay un defecto en la captura ventricular (a efectos el paciente se encuentra en asistolia). Por lo tanto nos encontramos ante un MP con fallo de captura. Paciente fallecido

2. FALLOS DE DETECCIÓN O DE SENSADO.

La función de sensado consiste en que el marcapasos es capaz de vigilar y reconocer si hay latido propio del paciente o no.

- Si no lo hay, el marcapasos tiene que estimular
- Si lo hay, el marcapasos se tiene que inhibir.

- Si se objetiva una espiga en mitad de un QRS u onda T, ese marcapasos tiene un fallo de sensado porque tendría que haber reconocido esa actividad eléctrica y no haber estimulado. Por lo tanto, si el marcapasos estimula sin haber "visto" la actividad eléctrica propia, supone

un fallo de funcionamiento en la capacidad de sensado. A eso se le denomina **INFRASENASADO**, es decir que “el marcapasos no ve lo que hay”.

- Si el marcapasos reconoce una actividad eléctrica que no existe, eso será también anormal. Entonces se inhibirá debiendo haber estimulado. Es decir “el marcapasos ve lo que no hay” o “el marcapsos ve fantasmas”. Eso se denomina **SOBRESEBSADO**

Tanto el infrasesnsado como el sobresensado pueden ser asintomáticos o provocar síntomas:

- En el caso de infrsensado palpitaciones.
- En el caso de sobresensado, mareo, presíncope o síncope

Capítulo 23

Cristina Sánchez Lapeña. Pilar Medina Díaz. Juan José Fernández Domínguez

MUERTE SÚBITA

DEFINICIÓN.

Se entiende por **MUERTE SÚBITA:**

- La muerte no traumática e inesperada, que se produce en la primera hora tras la aparición de los síntomas en un sujeto aparentemente sano. Es presenciada.
- La muerte inesperada siempre que el sujeto haya sido visto, en aparente buen estado, en las 24 horas previas. No es presenciada.

La **MUERTE SÚBITA CARDIACA** se produce cuando:

- Hay una cardiopatía congénita o adquirida que se considera predisponente, p. ej. Un infarto agudo de miocardio.
- La autopsia descubre una alteración que justifica el fallecimiento, p. ej. Una oclusión coronaria aguda.
- La autopsia descarta una causa extracardiaca y descubre un corazón normal. Se considera causa arrítmica.

La muerte súbita constituye entre el 15% y el 25% de todas las muertes con un número total de 4 millones de muertes al año a nivel mundial.

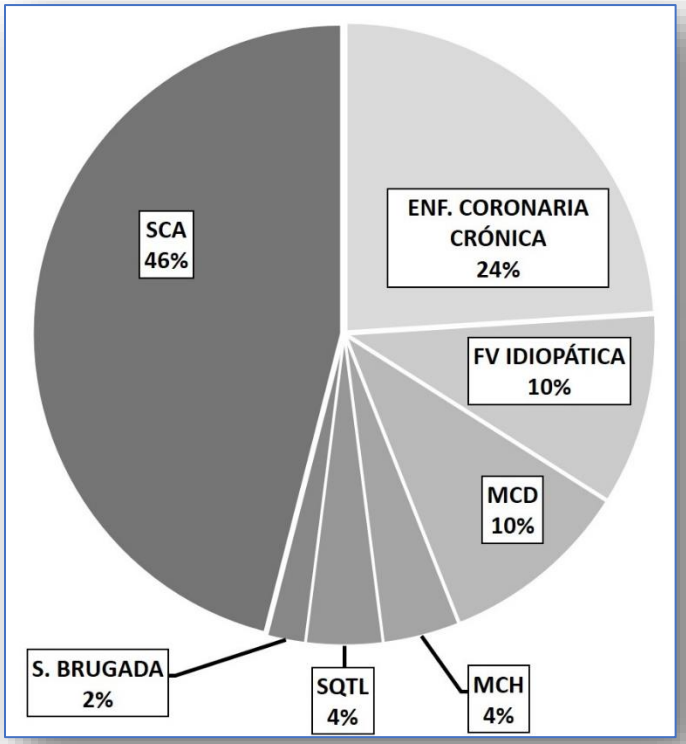
La muerte súbita cardiaca supone el 80% de todos los casos. Es más frecuente en varones y presenta una incidencia con una distribución bimodal, con dos picos:

- Lactantes (< 6 meses)
- Adultos (< 45 años)

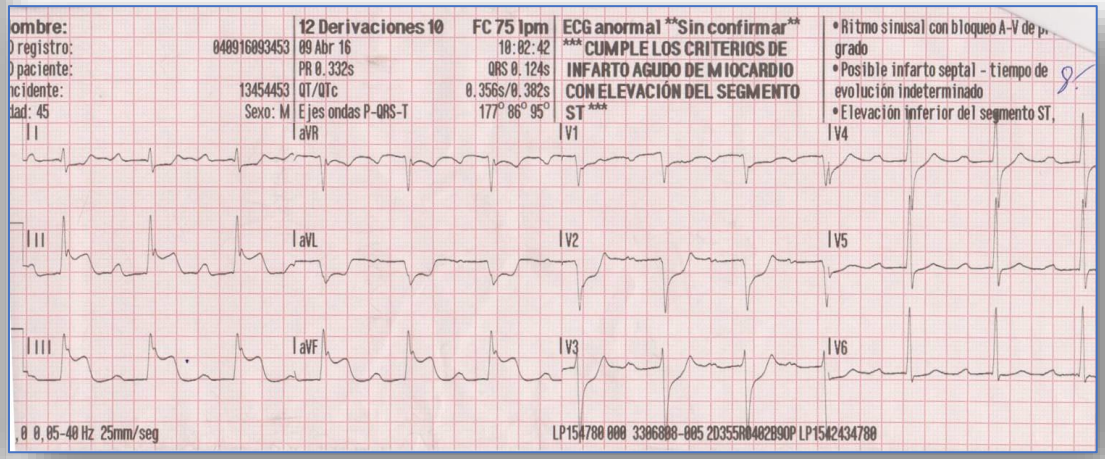
ETOLOGÍA.

Difiere según edad:

- En las personas jóvenes más frecuente las canalopatías y miocardiopatías, miocarditis y el abuso de sustancias.
- En las personas de más edad la cardiopatía isquémica, las cardiopatías valvulares y la insuficiencia cardíaca.



Síndrome coronario agudo	46%
Enfermedad coronaria crónica	24%
FV idiopática	10%
Miocardiopatía dilatada	10%
Miocardiopatía hipertrófica	4%
Sdr. QT largo	4%
Sdr. Brugada	2%



Principales causas de muerte súbita cardiaca

La principal causa de muerte súbita cardiaca es el síndrome coronario agudo.

MIOCARDIOPATÍAS		*CANALOPATÍAS*
Enfermedad del miocardio.	**Sustrato patológico**	**Enfermedad eléctrica**
Corazón estructuralmente afectado.	**Cardiopatía estructural**	**Corazón estructuralmente no afectado**
Electrocardiograma. Pruebas de imagen	**Métodos diagnósticos fundamentales**	**Electrocardiograma.**
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA	**Cuadros más frecuentes**	**SÍNDROME DE QT LARGO SÍNDROME DE BRUGADA**
Miocardiopatía dilatada Miocardiopatía no compactada	**Cuadros menos frecuentes**	**Síndrome de QT corto TV polimórfica catecolaminérgica**

Principales diferencias entre miocardiopatías y canalopatías

MIOCARDIOPATIA DILATADA

Definición:

Dilatación y disfunción en la contracción del ventrículo izquierdo o en ambos ventrículos, con una fracción de eyección disminuida, conduciendo a insuficiencia cardíaca.

Es la causa más frecuente de trasplante cardíaco.

Etiología:

Origen familiar/genético, la Cardiopatías isquémica, hipertensiva o por estenosis aórtica evolucionada, enfermedades metabólicas, tóxicos / alcohol, infecciones, fármacos y la gestación.

Signos electrocardiográficos:

- Arritmias ventriculares y supraventriculares: taquicardia sinusal, FA o Extrasístoles ventriculares.
- Desviación del eje a la izquierda
- Pobre crecimiento de onda R de V1-V4.

- Signos de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga sistólica
- **Triada específica de insuficiencia cardíaca congestiva**: Voltajes precordiales aumentados + pobre progresión de onda R en precordiales + bajos voltajes en derivaciones de miembros.
- Signos de mal pronóstico en el EKG:
  - Presencia de ondas Q en precordiales (aun siendo por infarto previo)
  - Trastornos de la conducción intraventricular con QRS ancho
  - Bloqueo de Rama, sobretodo izquierdo, con desviación del eje a la derecha

Tratamiento:

IECA, βB y Antagonistas de los receptores de los mineralcorticoides para reducir riesgo de MS y de Insuficiencia cardiaca progresiva.

DAI: si TV/FV no toleradas (Clase IA) e Insuficiencia Cardiaca sintomática (NYHA II-III) + FEVI ≤ 35% aun con tratamiento farmacológico correcto durante 3 meses.

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

Definición:

Aumento del grosor y rigidez de la pared del ventrículo izquierdo sin dilatación ventricular dando lugar a sobrecarga de dicho ventrículo.

Etología:

Junto con la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es la causa más frecuente de MSC en relación con el ejercicio en menores de 25 años. En la mayoría de los casos es de origen familiar.

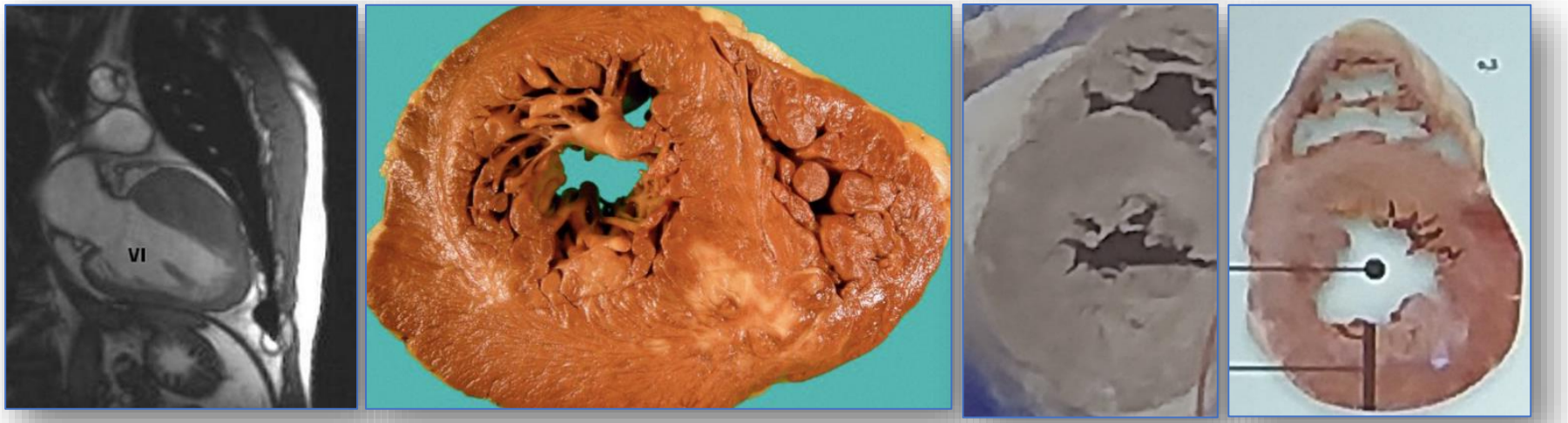
Diagnóstico:

Deben valorarse conjuntamente signos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y por resonancia magnética.

Síntomas: Disnea, angina de pecho, presíncope o síncope, palpitaciones y a veces MS como la primera manifestación clínica de la enfermedad.

Signos electrocardiográficos:

- Signos de crecimiento del VI con o sin sobrecarga del VI.
- También pueden aparecer Q profundas que pueden simular infarto en II, avF, V5 y V6.
- Ondas T negativas con descenso de ST en precordiales izquierdas.
- Pueden aparecer también arritmias ventriculares y supraventriculares.



Ejemplos de miocardiopatía de VI en imagen de RNM y fotografías de necropsia.

Tratamiento:

Se aconsejaría DAI en pacientes que han sobrevivido a una PCR por TV o FV o presentan TV sostenida con síncope o inestabilidad hemodinámica.

En menores de 16 años, se aconseja DAI tras una arritmia ventricular potencialmente maligna.

También se debe de aconsejar a estos pacientes que no participen en deportes de competición o de actividad física intensa.

Ritmo sinusal a 55 lpm. Eje normal. Signos de crecimiento del VI con y sobrecarga del VI. Ondas T negativas con descenso de ST en precordiales.

MIOCARDIOPATIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO (MCAVD)

Definición:

Sustitución del tejido muscular cardíaco por tejido fibroadiposo. Produce arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y MSC. También puede implicar al VI. Predomina en varones jóvenes

La MCAVD es una causa importante de MSC en atletas y adultos jóvenes.

Síntomas:

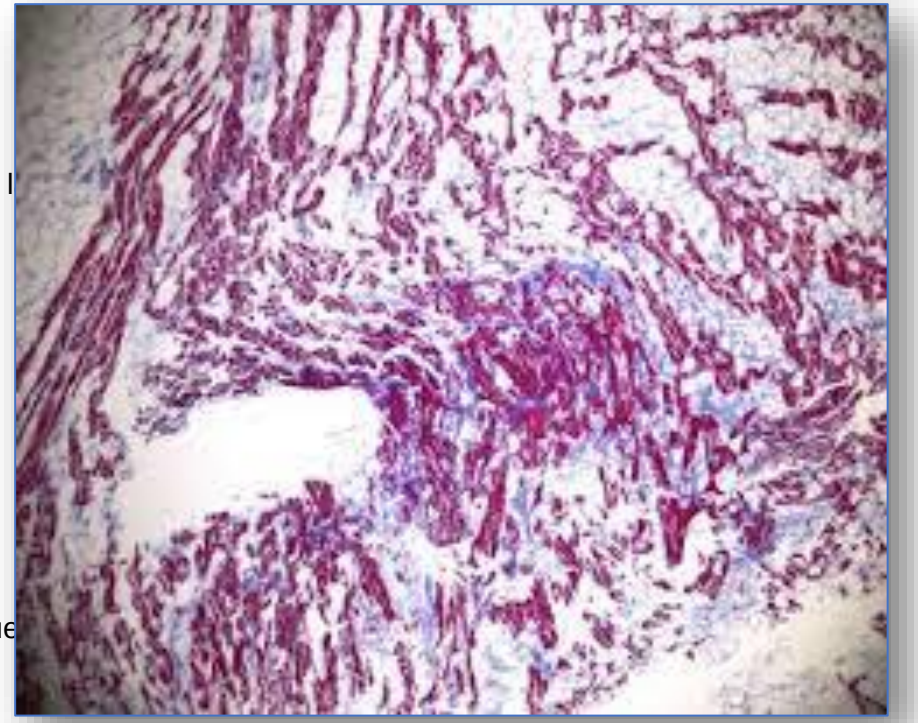
Palpitaciones, síncope, TV y MSC entre otras, suelen aparece entre l 2ª y 4ª década de vida.

Etología:

Mutación genética.

Signos electrocardiográficos:

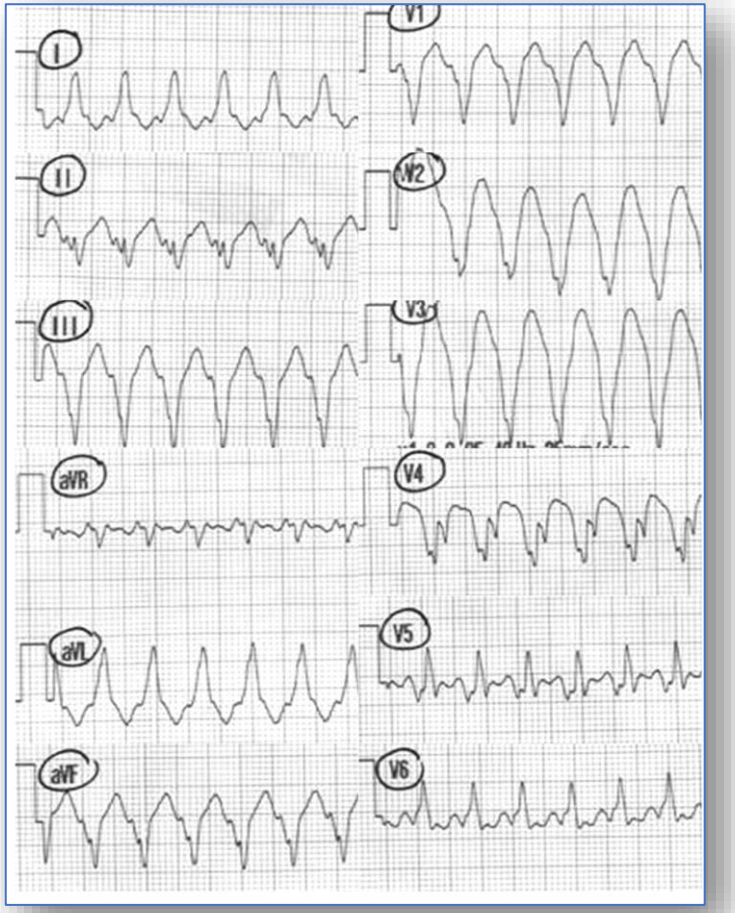
- Arritmias ventriculares que generalmente se originan en VD (morfología de BRI y eje izquierdo).
- En ritmo sinusal:
  - QRS ensanchado (> 110ms) con morfología de bloque de rama derecha
  - Onda Épsilon en V1-V3.
  - Bajo voltaje sobre todo en V1-V3.
  - Onda T invertida en V1-V3.



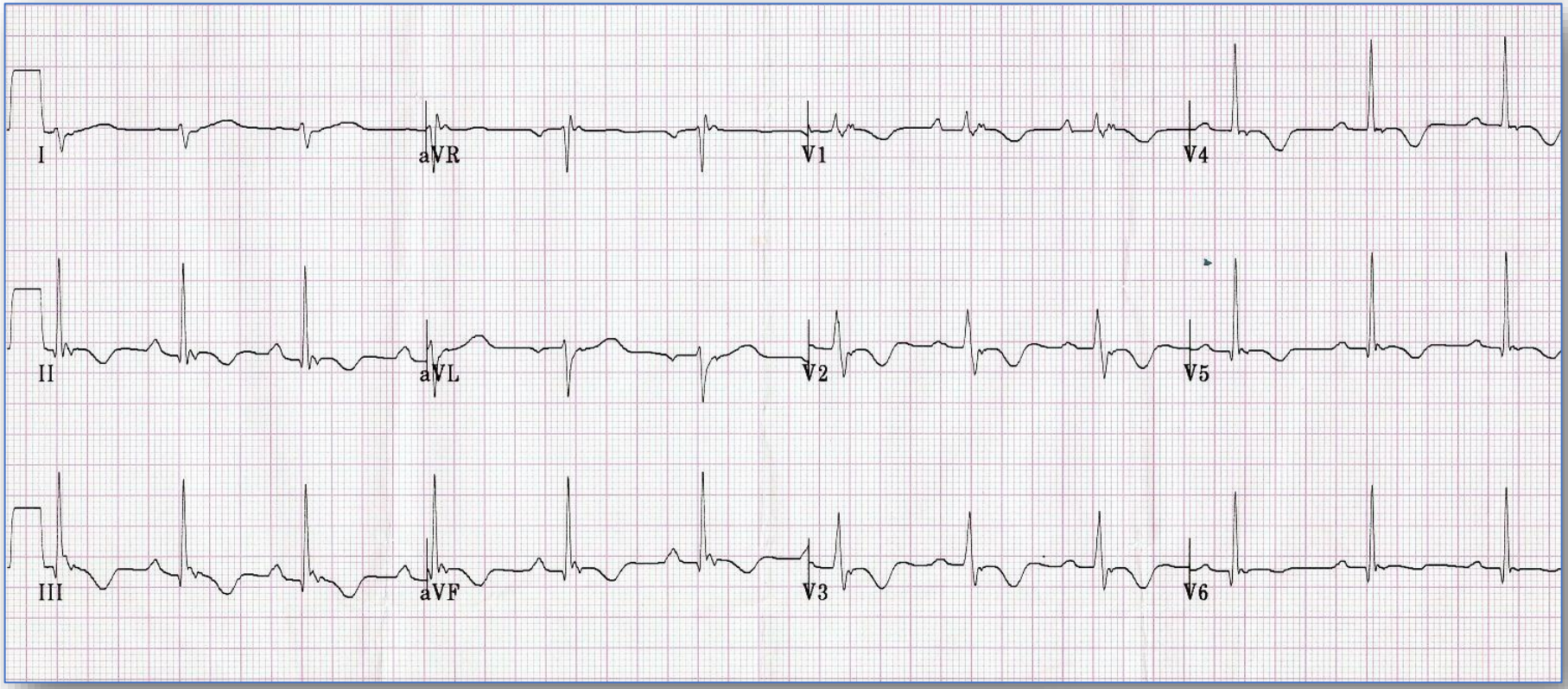
Degeneración fibroadiposa del miocardio.

Tratamiento:

Se recomienda evitar el entrenamiento de alto nivel y el implante de DAI en pacientes con MSC revertida, TV mal toleradas y síncopes.



Taquicardia regular de QRS ancho sin onda P. Compatible con TV originada en el VD (QRS – en V1 y + en V6 y eje superior izquierdo. Posible TV en el seno de MCAVD.



RS a 75 lpm. Eje a 90º. RSR´ en V1 con onda épsilon de V1 a v3 y ondas T negativas en las precordiales. MCAVD.

CANALOPATÍAS

Son enfermedades genéticas que afectan a los canales iónicos cardíacos.

Son enfermedades eléctricas puras y NO se asocian a cardiopatía estructural subyacente. Destacan: Síndrome de Brugada, Síndrome del QT largo y la TV polimórfica catecolaminérgica (la más maligna).

SINDROME DE BRUGADA

Definición:

Trastorno genético causado por disfunción del canal de sodio en individuos con un corazón estructuralmente sano y que puede desencadenar episodios de síncope o MSC.

Suele manifestarse durante el sueño o en reposo.

Otras situaciones que lo desencadenan pueden ser fiebre, consumo excesivo de alcohol y las comidas copiosas.

Diagnóstico:

- Patrón electrocardiográfico característico. Patrón tipo I.
  - Patrón de **BRD** (complejo rSr' en V1-V3)
  - **Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST** (que nace desde la parte superior de la r') en **V1-V3** seguido de una **onda T negativa.**
  - Aunque las características del EKG pueden ser intermitentes, ante la duda puede realizarse un test de provocación con antagonistas de los canales de sodio (flecainida, ajmalina o procainamida).

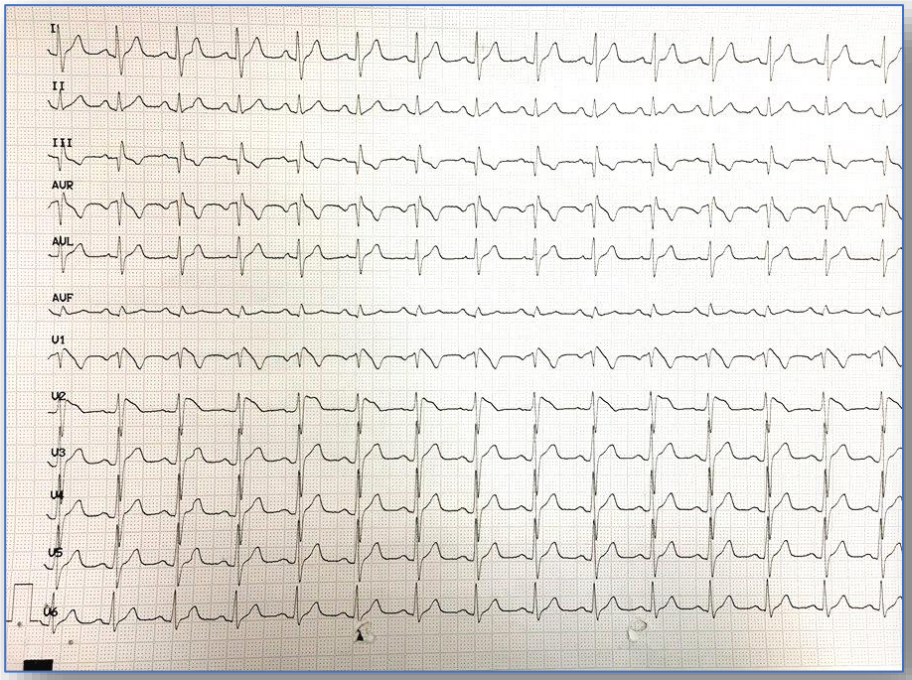
- Patrón tipo II.

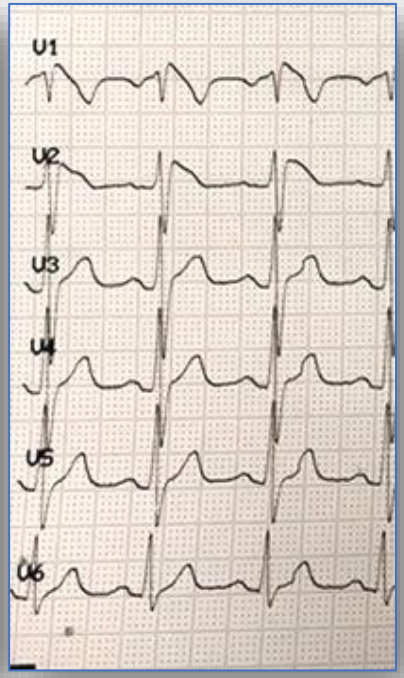
  - Elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas (aspecto de silla de montar)

- Patrón tipo III.
  - Cualquiera de los dos anteriores con elevación del segmento ST ≤ 1 mm.

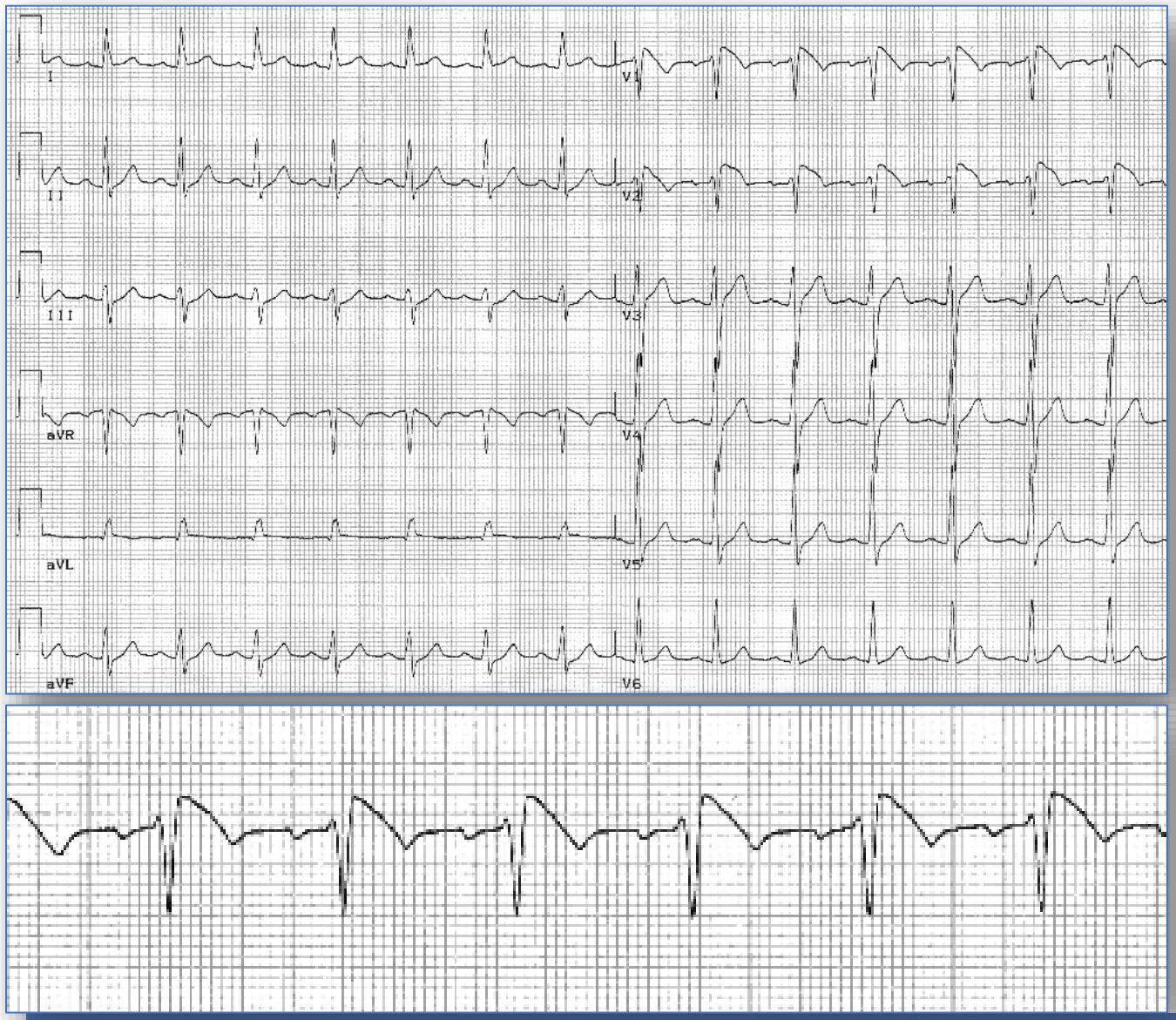
Los tres patrones pueden observarse en el síndrome de Brugada, incluso en el mismo paciente en momentos diferentes.

Sólo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad

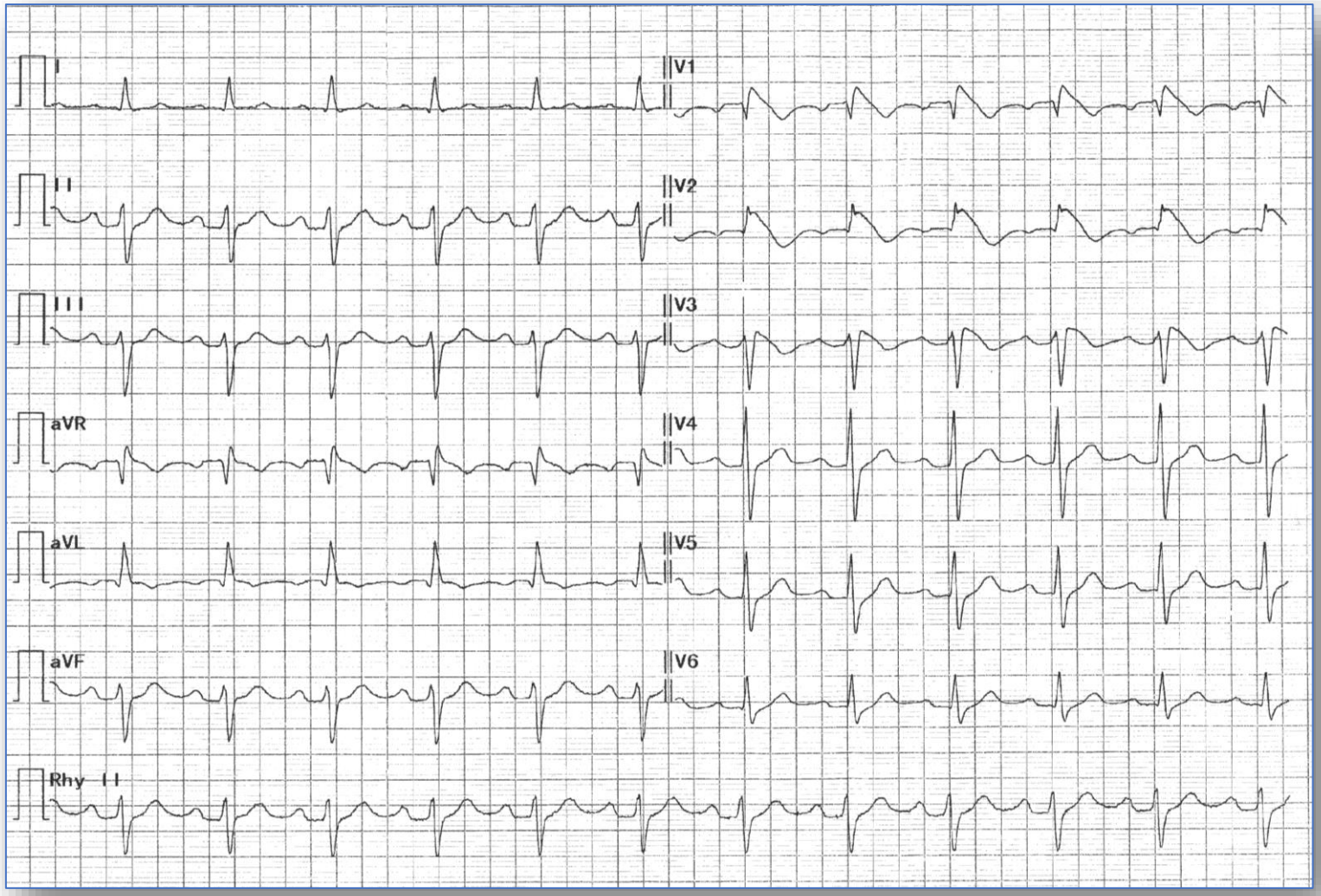




RS a 85 lpm. Eje normal. Patrón rSr' en V1-V3. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V2 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.

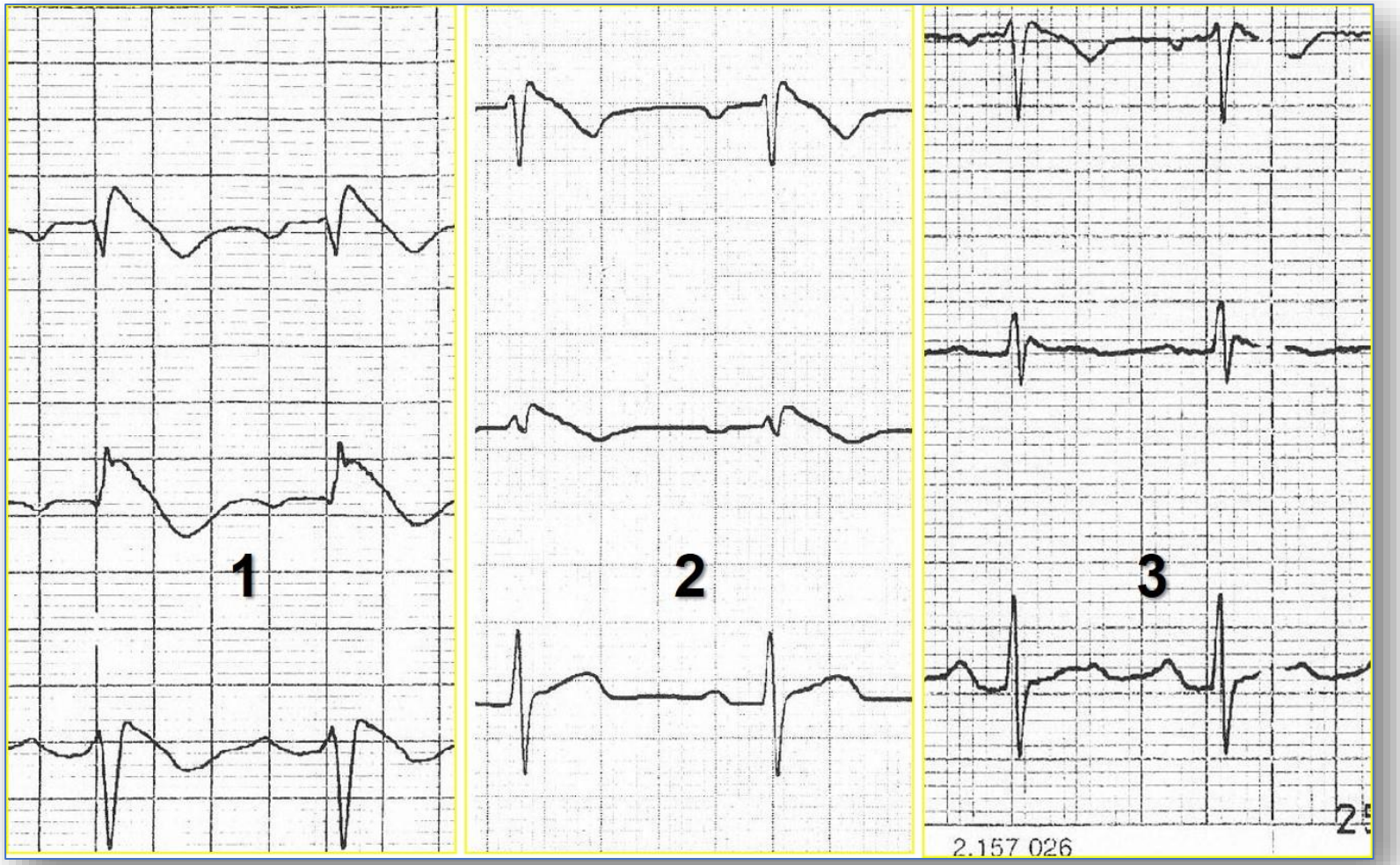


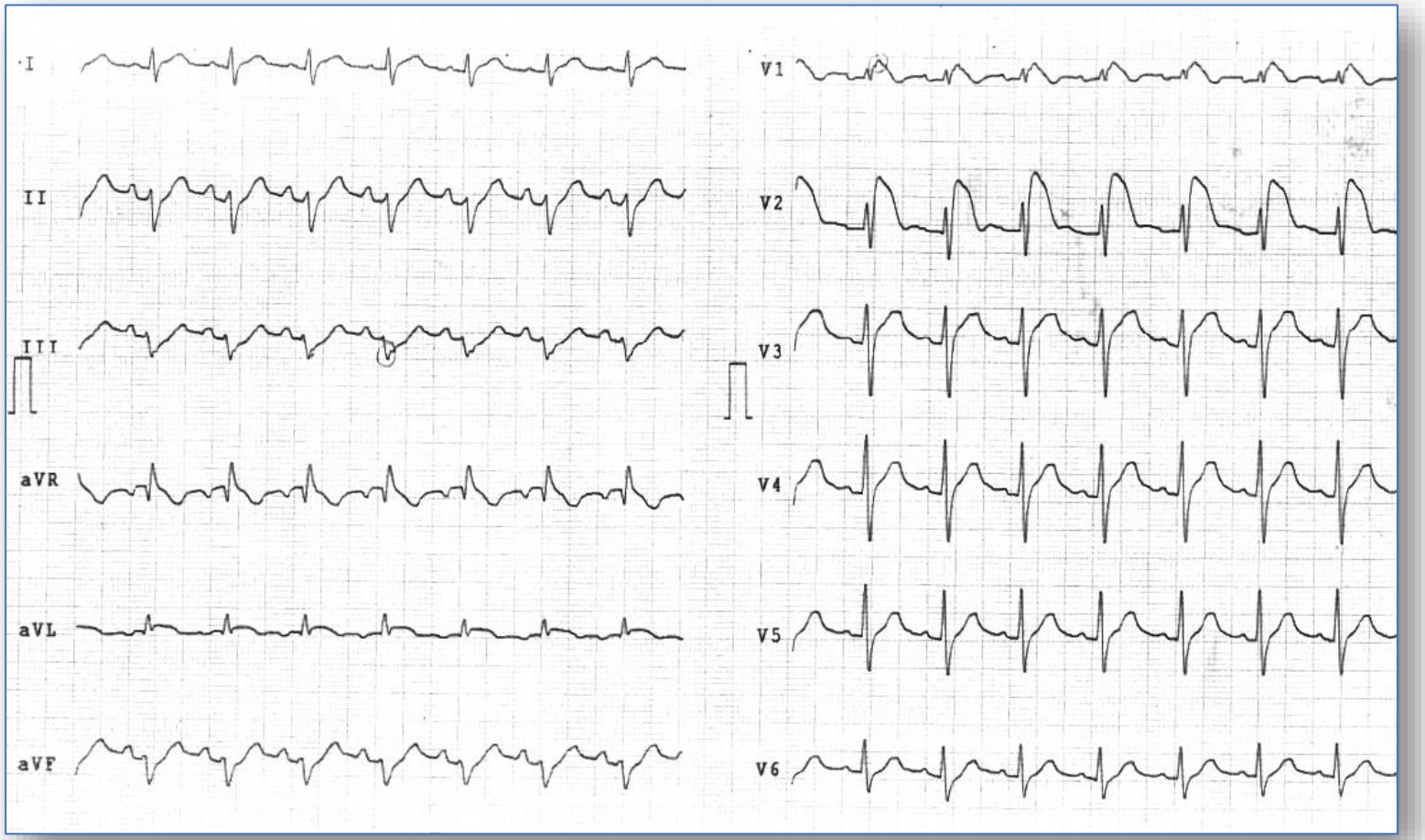
RS a 85 lpm. Eje normal. Patrón rSr' en V1-V2. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V2 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.



RS a 75 lpm. Eje izquierdo con patrón rSr' en V1-V3. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V3 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.

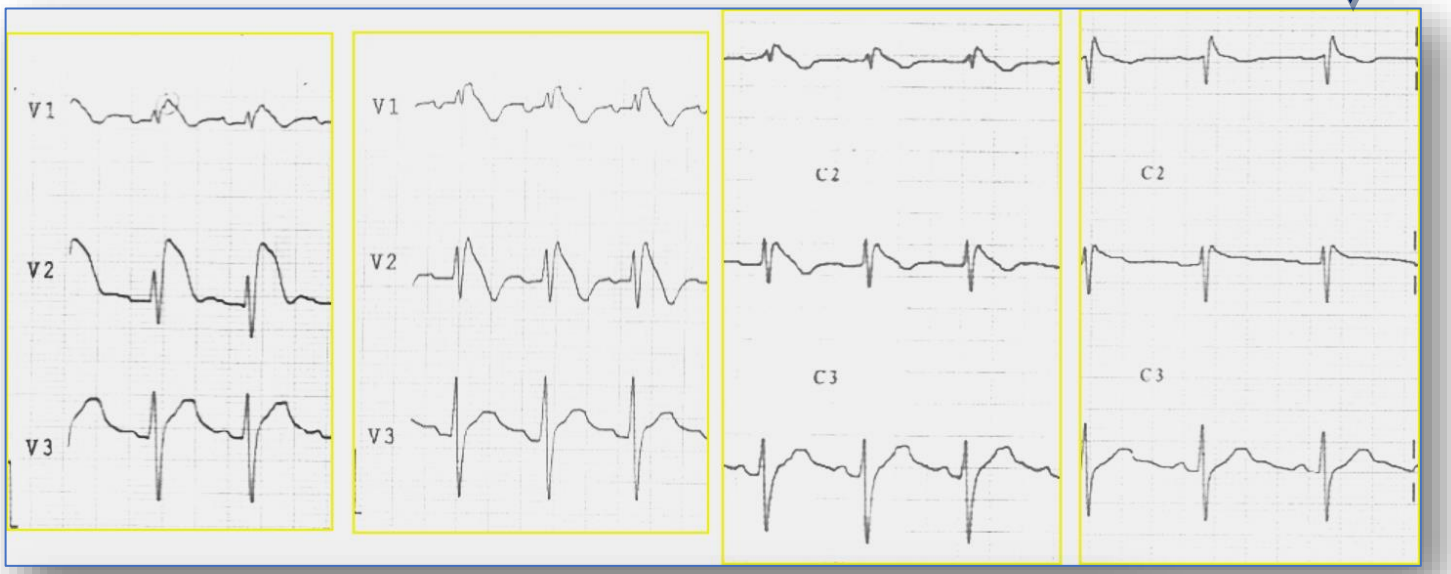
Mismo caso de antes. A medida que pasa el tiempo el patrón de Brugada es cada vez menos evidente. En la última imagen (3) simplemente aparece como un bloqueo incompleto de RD

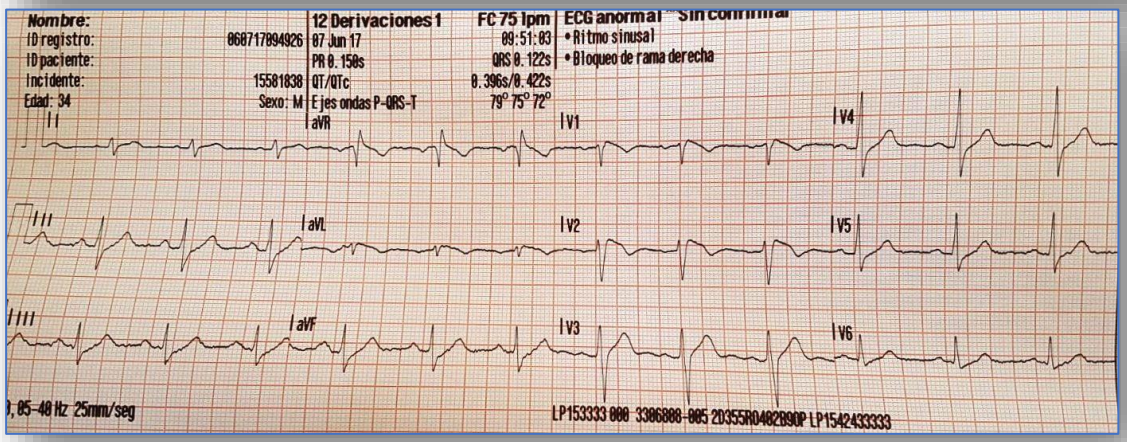




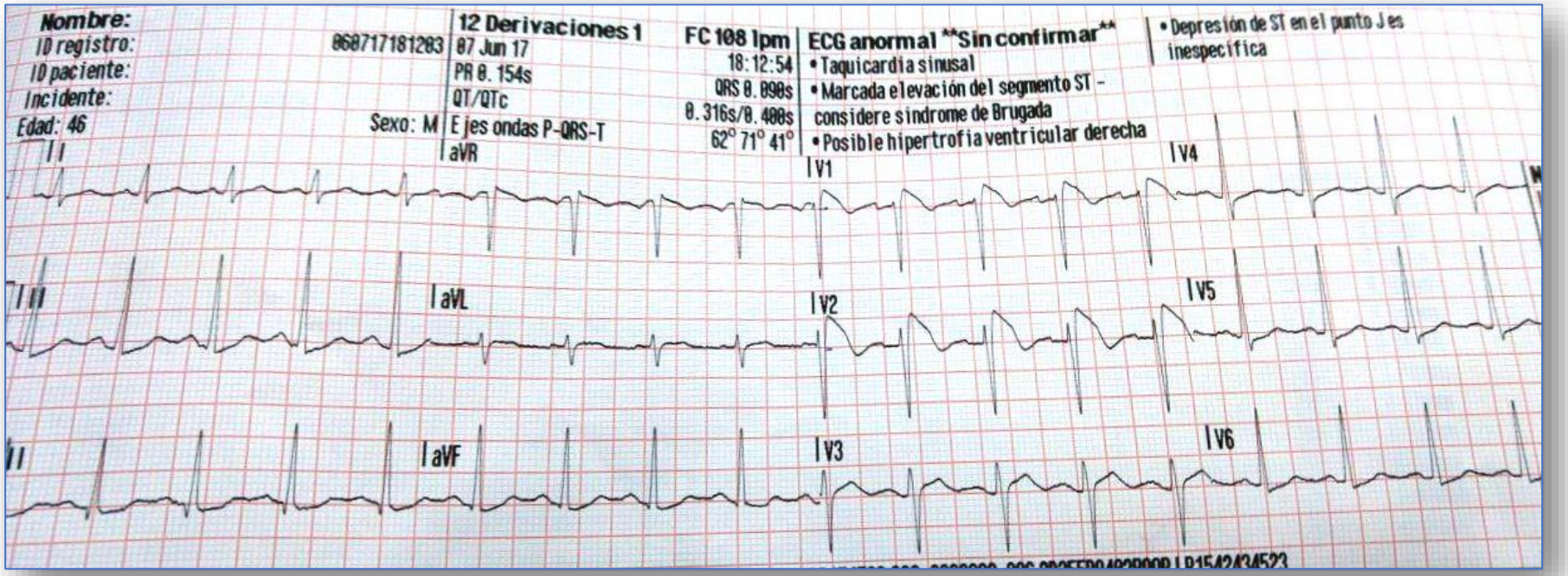
RS a 95 lpm. Eje izquierdo con patrón rSr' en V1-V2. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V2 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.

Mismo caso de antes. A medida que pasa el tiempo el patrón de Brugada es cada vez menos evidente. En la última imagen simplemente aparece como un bloqueo incompleto de RD





RS a 85 lpm. Eje normal. Patrón rSr' en V1-V2. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V2 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.



RS a 105 lpm. Eje normal. Patrón rSr' en V1-V2. Elevación ≥ 2mm de pendiente descendente y persistente de ST (que nace desde la parte superior de la r') en V1-V2 seguido de una onda T negativa. Patrón de Brugada tipo I.

Tratamiento:

El único tratamiento capaz de prevenir las arritmias mortales asociadas a este síndrome es la implantación de un DAI (en pacientes con síncope, MS revertida, MS en familiares o estudio electrofisiológico de mal pronóstico).

Recomendaciones para estos pacientes:

- Evitar consumo excesivo de alcohol y comidas copiosas.

- Tratar la fiebre con fármacos antipiréticos inmediatamente.
- Seguimiento familiar.
- Evitar Fármacos que puedan producir elevación de ST en V1-V3.

SÍNDROME DE QT LARGO (SQTL)

El intervalo QT abarca desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Abarca todo el periodo de la despolarización y la repolarización posterior.

Existe una relación inversa entre la FC y el intervalo QT, por eso es n**ecesario corregir (QTc).**

Fórmula de Bazett

$QTc = QT/\sqrt{RR}$

Se calcula en segundos

El síndrome de QT largo es una enfermedad de los canales iónicos a nivel cardiaco que se caracteriza por un trazado en el ECG con un alargamiento anormal del intervalo QT, relacionándose con un aumento del riesgo de producirse muerte súbita.

Muchos de los pacientes permanecen asintomáticos, pudiendo presentar síncopes de repetición secundarios a TV polimorfas o debutando con MS si la TV degenera en FV.

Puede ser:

- Congénito
- Adquirido. Secundario a:
  - un factor ambiental,
  - desequilibrios hidroelectrolíticos
  - fármacos.

El QT vuelve a la normalidad al retirar la causa.

Se asocia con el desarrollo de TdP y muerte súbita

- QTc normal ≤ 440 mseg
- QTc anormalmente prolongado:
  - 460 mseg en varón
  - 470 mseg en mujer
  - Riesgo de TV/FV si > 500 mseg

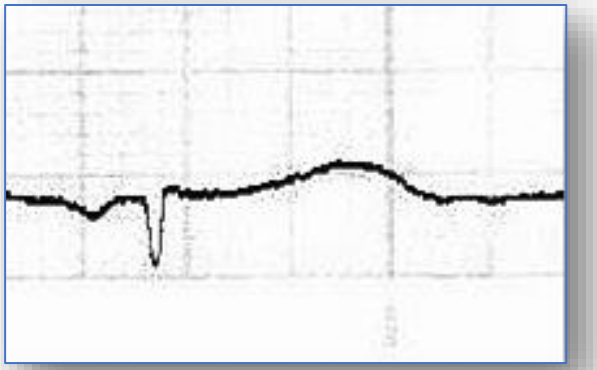
Se puede consultar fármacos que alargan el QT en la siguiente página: www.qtdrugs.org

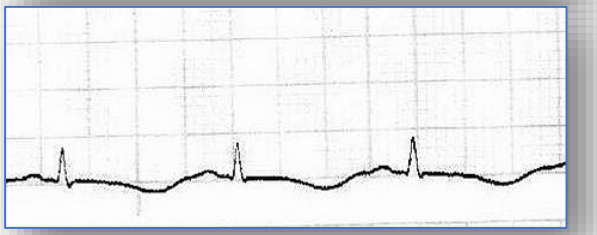
CLÍNICA

- Síncope
- Palpitaciones
- Nauseas
- Cortejo vegetativo
- Dolor torácico

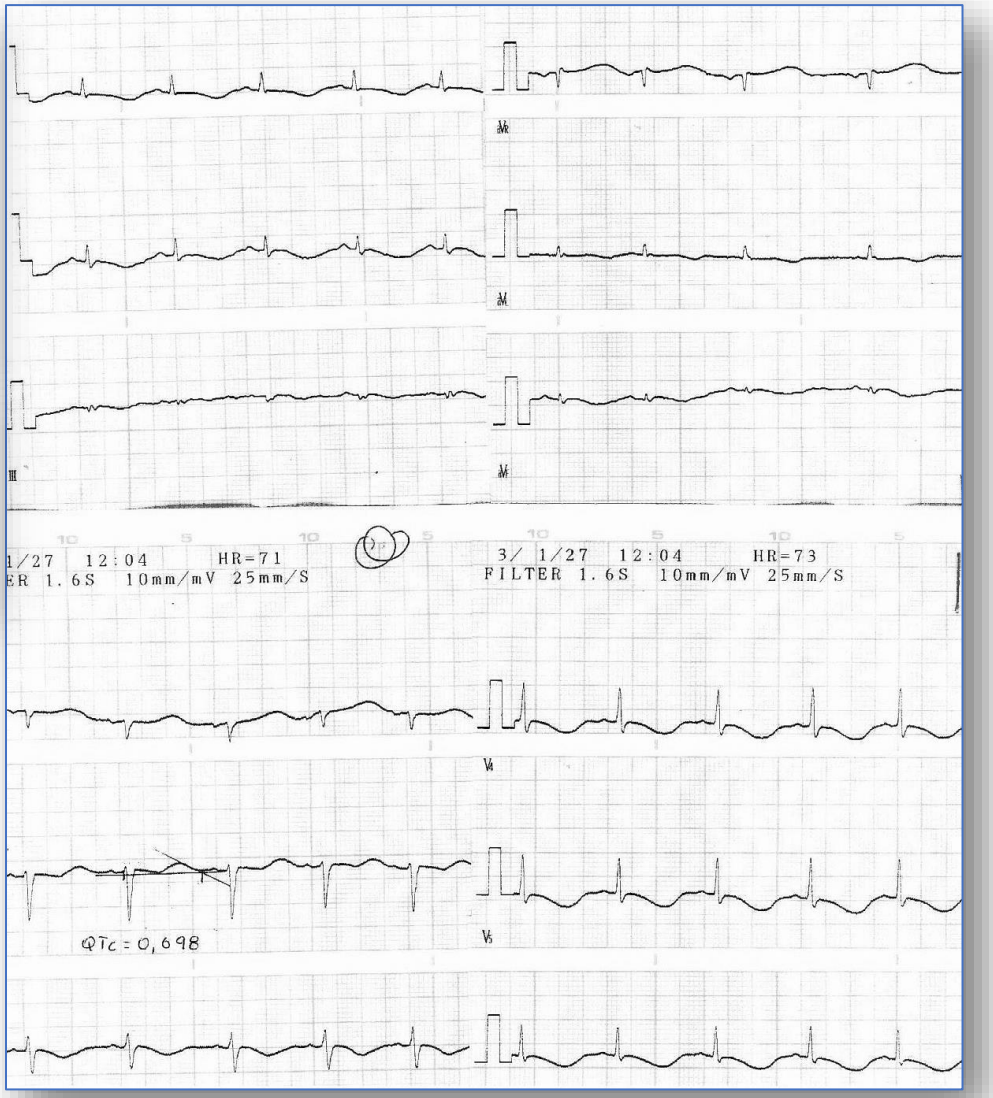
TRATAMIENTO

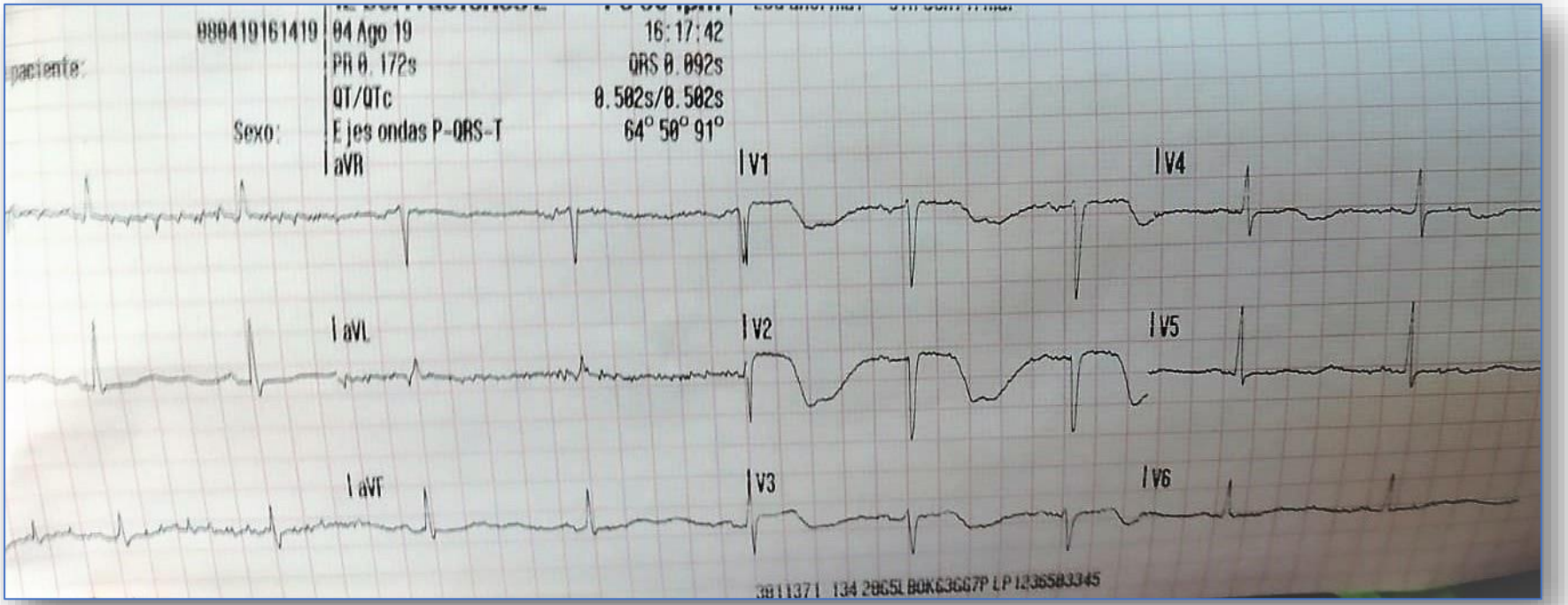
- Si no hay pulso protocolo de SVA.
- Eliminar causas. Monitorización.
- Sulfato de Magnesio.
- Marcapasos
- Isoproterenol .

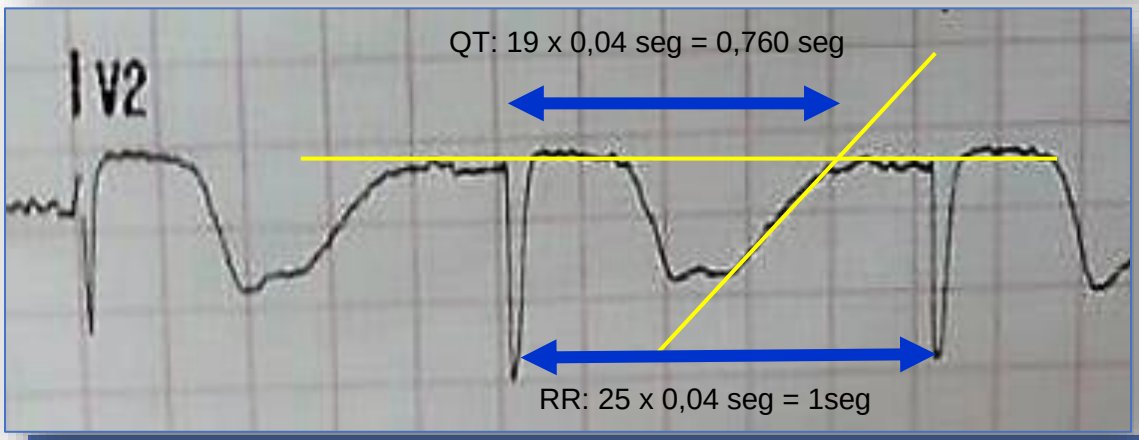




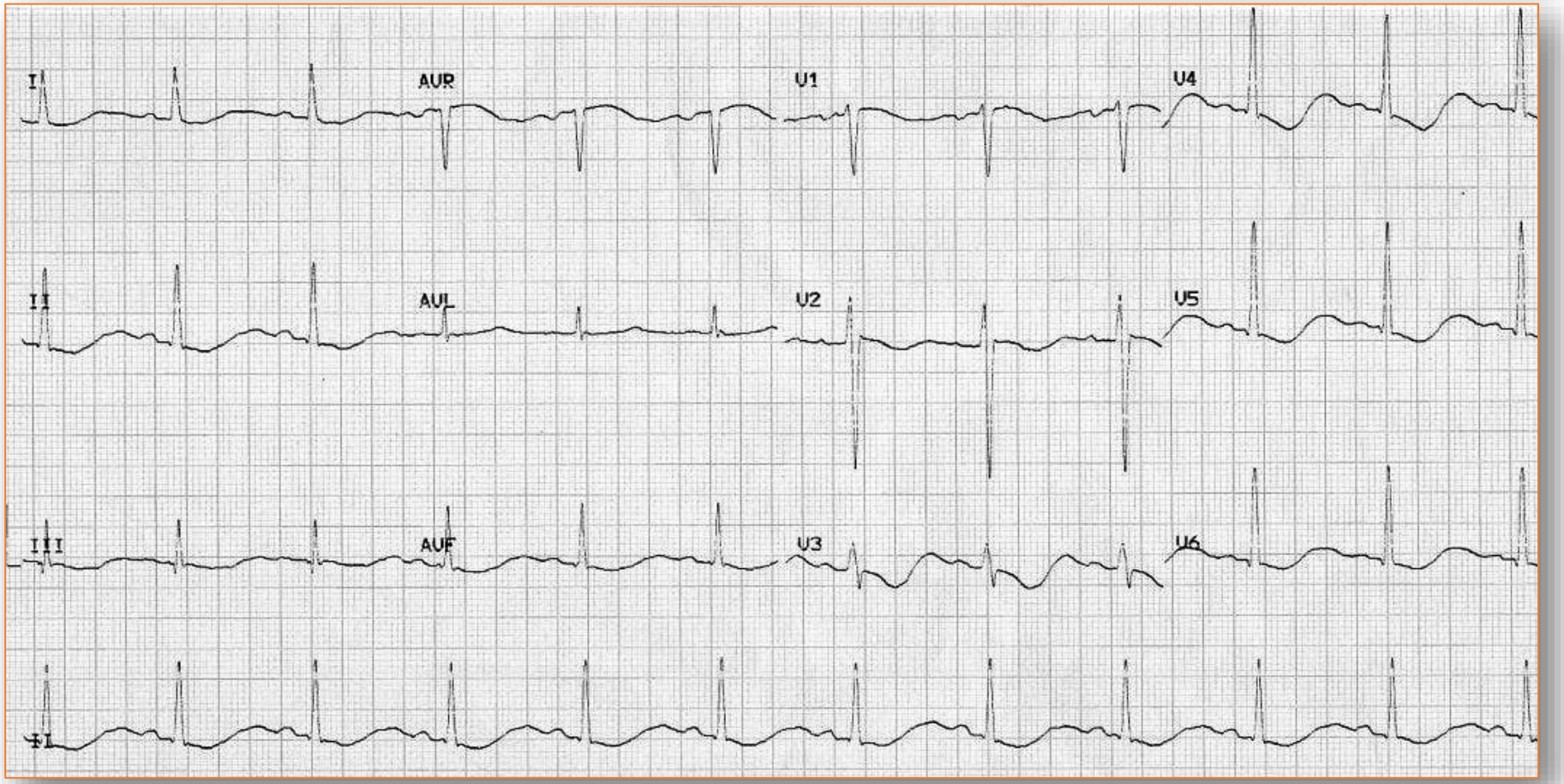
QTc = 0,6 /√ 0,8 = 0,671 seg = 671 mseg



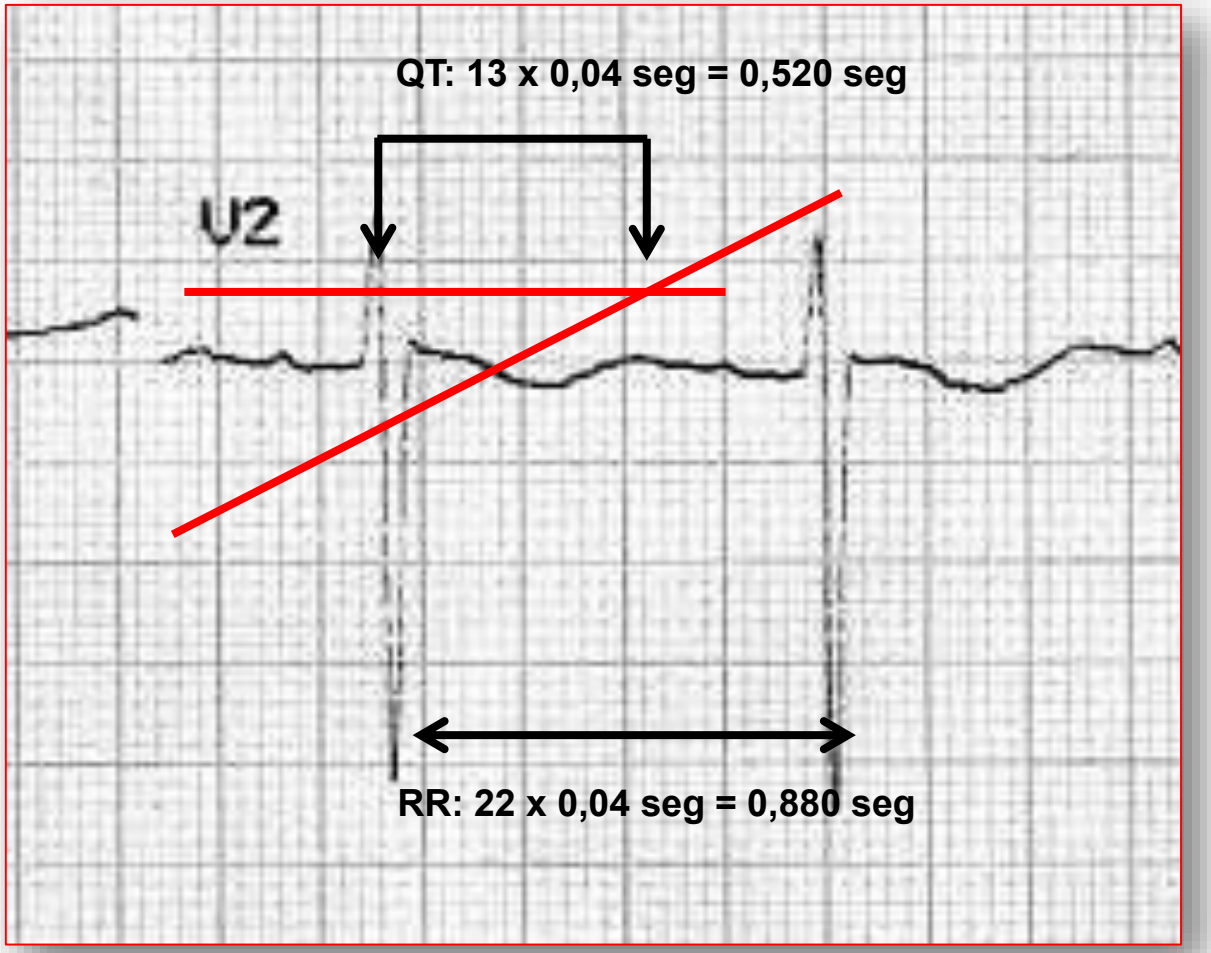




QTc: 0,8 seg = 800 mseg

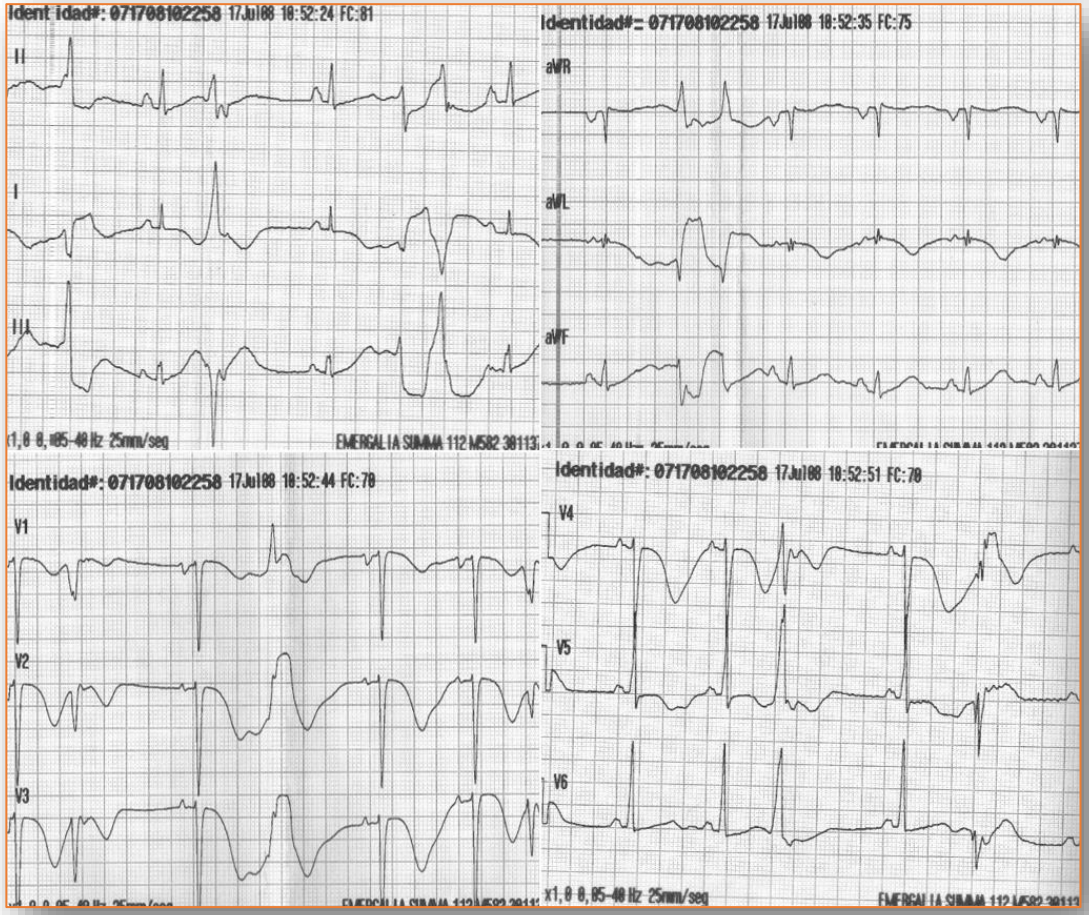


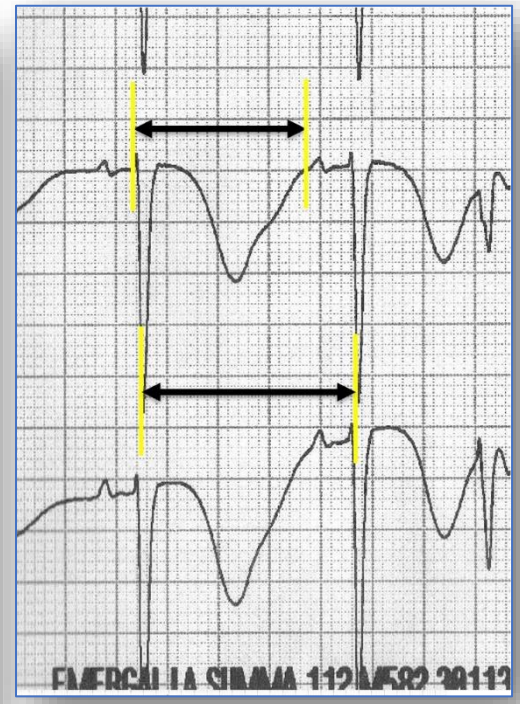
Síndrome de QT largo



Síndrome de QT largo. Mismo caso que antes

QTc = 0,52/√ 0,88 = 0,671 seg = 0,554 = 554 mseg





QT: 17 x 0,04 seg = 0,680 seg

RR: 21 x 0,04 seg = 0,840 seg

QTc: 0,742 seg = 742 mseg

Biblioteca virtual

Esta versión forma parte de la Biblioteca Virtual de la **Comunidad de Madrid** y las condiciones de su distribución y difusión se encuentran amparadas por el marco legal de la misma.

comunidad.madrid/publicamadrid

SUMMA 112

SaludMadrid

© COMUNIDAD DE MADRID

Edita: Dirección General de Asistencia Sanitaría y Aseguramiento. SUMMA 112

Soporte de edición: Publicación en línea

Edición: abril 2022

ISBN: 978-84-451-4016-1