

Metodología aplicada en la enseñanza de la electrocardiografía

Alexander Expósito Lara
Augusto Rojas Cruz
Larisa Durán Gil



ESPOCH
2024

METODOLOGÍA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

METODOLOGÍA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

Alexander Expósito Lara

Augusto Rojas Cruz

Larisa Durán Gil



**Decanato
de Publicaciones**



esPOCH

Metodología aplicada en la enseñanza de la Electrocardiografía

© 2024 Dr. Alexander Expósito Lara

Dr. Augusto Ernesto Rojas Cruz

Lic. Larisa Durán Gil

© 2024 Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Panamericana Sur, kilómetro 1 ½

Decanato de Publicaciones

Riobamba, Ecuador

Teléfono: 593 (03) 2 998-200

Código Postal: EC0600155

Aval ESPOCH

Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego (*peer review*)

Corrección y diseño:

La Caracola Editores

Publicado en Ecuador

Prohibida la reproducción de este libro, por cualquier medio, sin la previa autorización por escrito de los propietarios del *Copyright*

CDU: 616

METODOLOGÍA APLICADA EN LA ENSEÑANZA
DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

Riobamba: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Decanato de Publicaciones, año 2024

177 pp. vol: 17 x 24 cm

ISBN: 978-9942-45-159-0

1. Cardiología

PRÓLOGO

Es un placer presentar este fascinante libro titulado “Metodología en la enseñanza de la Electrocardiografía”, dirigido a los estudiantes de la carrera de medicina. En sus páginas, el lector encontrará un valioso recurso para adentrarse en el mundo del Electrocardiograma (ECG), una herramienta fundamental para la evaluación cardíaca.

El primer capítulo de esta obra se centra en las generalidades de la fisiología de la conducción eléctrica del corazón y la génesis de los grafoelementos del Electrocardiograma. De manera amena y didáctica, se presenta un método que facilita la comprensión y explicación de las diferentes alteraciones electrocardiográficas. Los autores han logrado plasmar sus conocimientos con gran habilidad, permitiendo que los estudiantes se sumerjan en el complejo mundo de la Electrocardiografía sin dificultad.

Este libro es una guía completa que abarca diversos temas esenciales en el campo de la Electrocardiografía. Los siguientes capítulos presentan con detalle las diferentes alteraciones atriales y ventriculares, así como los distintos bloqueos y arritmias más frecuentes. Cada tema es abordado de forma exhaustiva, proporcionando explicaciones claras y concisas que ayudarán a los futuros médicos a desarrollar habilidades indispensables para el diagnóstico y tratamiento adecuado de las afecciones cardíacas.

La importancia de comprender el Electrocardiograma no puede subestimarse, ya que constituye una herramienta esencial para el diagnóstico y seguimiento de múltiples patologías cardíacas. Los autores han puesto especial énfasis en presentar ejemplos prácticos y casos clínicos que ilustran cómo interpretar y analizar adecuadamente los resultados del ECG, lo que permitirá a los estudiantes aplicar sus conocimientos en situaciones reales de la práctica médica.

Este libro no solo es útil para estudiantes de medicina, sino que también puede servir como una referencia valiosa para profesionales de la salud que deseen profundizar sus conocimientos en Electrocardiografía. La combinación de teoría, práctica y enfoque aplicado hacen de esta obra una herramienta imprescindible en la formación académica y profesional de cualquier médico.

En conclusión, “Metodología en la enseñanza de la Electrocardiografía” es una obra completa y detallada que proporciona una metodología eficaz para abordar y entender el Electrocardiograma. Su enfoque didáctico y aplicado garantiza que los estudiantes de medicina puedan adquirir las habilidades necesarias para el análisis preciso de las diferentes alteraciones electrocardiográficas. Agradecemos a los autores por su invaluable contribución al campo de la medicina y esperamos que este libro sea una fuente de inspiración para las generaciones futuras de médicos comprometidos con el bienestar cardiovascular de sus pacientes.

Dr. Alejandro Jesús Bermúdez Garcell

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	16
CAPÍTULO I	
METODOLOGÍA PARA LA INTERPRETACIÓN DEL TRAZADO ELECTROCARDIOGRÁFICO	18
1.1. Grafoelementos. Génesis	18
1.1.1. Análisis conceptuales	24
1.1.2. Análisis electrofisiológico	27
CAPITULO II	
SISTEMA DE CONDUCCIÓN Y COMPONENTES DEL ELECTROCARDIOGRAMA	42
2.1. Sistema de conducción	42
2.1.1. Nódulo Sinusal	42
2.1.2. Nódulo AV.	42
2.1.3. Haz de His. Ramas y Fibras de Purkinje	42
2.1.4. Componentes del electrocardiograma	42
2.1.5. Onda P 21	43
2.1.6. Onda T 21	44
2.1.7. Conducción auriculoventricular	44
2.1.8. Complejo ventricular QRS	45
2.1.9. Segmento S-T	47
2.1.10. LA ONDA T	49
2.1.11. Espacio Q-T	52
2.1.12. Espacio T-P	54
2.1.13. Punto J 28	54
2.1.14. Onda U	54
2.1.15. Ritmo Cardíaco	55
2.2. Frecuencia Cardíaca	56
CAPÍTULO III	
HIPERTROFIAS AURICULARES Y VENTRICULARES	58
3.1. Hipertrofias auriculares	58
3.1.1. Hipertrofias auriculares derecha	58

3.1.2. Hipertrofia de Aurícula Izquierda (P mitral)	58
3.2. Hipertrofias ventriculares	59
3.2.1. Hipertrofia ventricular derecha, signos electrocardiográficos	59
3.2.2. Signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda ..	60
3.2.3. Hipertrofia biventricular	62
3.2.4. Criterios de hipertrofia ventricular en el periodo neonatal	63
3.3. Causas de sobrecargas sistólica y diastólicos	64
3.3.1. Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo	64
3.3.2. Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo	64
3.3.3. Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho	65
3.3.4. Sobrecarga diastólica del ventrículo derecho	65

CAPÍTULO IV

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN 66

4.1. Reseña del sistema de conducción	66
4.2. Clasificación de los trastornos de la conducción	67
4.3. Clasificación de los bloqueos auriculoventriculares	68
4.3.1. Bloqueo auriculoventriculares de primer grado	68
4.3.2. Bloqueos auriculoventriculares de Segundo grado	72
4.3.3. Bloqueos auriculoventriculares de tercer grado	73
4.3.4. Disociaciones auriculoventriculares	75
4.4. Valor del hisiograma en los bloqueos auriculoventriculares	76
4.5. Bloqueo total de rama derecha o izquierda	77
4.6. Bloqueos fasciculares o hemibloqueos	79
4.6.1. Hemibloqueos izquierdo anterior	80
4.6.2. Hemibloqueos izquierdo posterior	81
4.7. Conducción aberrante	84
4.8. Latidos fusionados	85
4.9. Acortamientos del espacio PR	86
4.9.1. Síndrome de Wolff Parkinson White. Generalidades	86
4.9.2. Síndrome de Lown Ganong-Levine	90

CAPÍTULO V

ARRITMIAS MÁS FRECUENTES 92

5.1. Conceptos generales	92
--------------------------------	----

5.2. Fisiopatología de las arritmias	93
5.3. Alteraciones en el automatismo	93
5.4. Re-entrada	94
5.5. Diagnóstico y cuadro clínico de las arritmias	96
5.6. Clasificación de las taquiarritmias	99
5.7. Clasificación de los trastornos del ritmo	100
5.7.1. Arritmias Atriales (Supraventriculares)	101
5.7.2. En dependencia del nódulo sinusal	102
5.7.3. Disfunción sinoauricular	107
5.8. Síndrome taquicardia-bradicardia	112
5.9. En dependencia del territorio auricular, complejos QRS estrechos	113
5.10. Arritmias ventriculares	130
5.10.1. En dependencia del territorio ventricular. Complejos QRS anchos (0.12 s)	131
5.11. Canalopatías	137
5.11.1. Síndrome de Brugada	138
5.11.2. Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica	138
5.11.3. Síndrome de Q-T largo. Torsión de puntas. Taquicardia ventricular polimórfica helicoidal	139
5.11.4. Espacio Q-T largo	140
5.12. Taquicardias ventriculares monomórficas	142
5.13. Otras taquicardias ventriculares poliméricas	145
5.14. Fenómeno de Ashman	145

CAPÍTULO VI

ENFERMEDADES CORONARIAS	147
6.1. Electrocardiografía en las enfermedades coronarias	147
6.2. Diagnóstico diferencial del dolor anginoso	150
6.3. Síndrome Coronario Agudo	150
6.3.1. Infarto del Miocardio Agudo	151
6.3.2. Angina Inestable	157
6.3.3. Angina Estable	159
6.4. Angina microcirculatoria	160
6.5. Pruebas de esfuerzo en las enfermedades coronarias. Prueba ergometría	161

CAPÍTULO 7

MISCELÁNEAS	165
7.1. Pericarditis aguda	165
7.1. Acción digitalica. Electrocardiograma	167
7.3 Tromboembolismo pulmonar	168
7.4 Electrocardiograma y perturbaciones del potasio	170
BIBLIOGRAFÍA	173

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1.1. Anatomía y fisiología de conducción cardíaca	18
Figura 1.2. Representación de las cavidades auriculares y ventriculares en figuras geométricas	19
Figura 1.3. Representación de los grafoelementos cavidades en figuras geométricas	19
Figura 1.4. Trazado normal de un electrocardiograma. Ritmo sinusal	21
Figura 1. 5. Grafoelementos auriculares y ventriculares con morfología normal	23
Figura 1.6. Diferentes morfologías del complejo QRS	25
Figura 1.7. Representación electrocardiográfica del ciclo cardiaco	26
Figura 1.8. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las formas geométricas	28
Figura 1.9. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las figuras geométricas. Bloqueo atrioventricular primer grado	29
Figura 1.10. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las formas geométricas. Alteraciones de la onda P ..	31
Figura 1.11. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las formas geométricas. Alteraciones de la onda P ..	31
Figura 1.12. Diferentes morfologías del complejo QRS	33
Figura 1.13. Derivaciones precordiales derechas e izquierdas, útiles para la identificación de los bloqueos de ramas	33
Figura 1.14. Colocación de las Derivaciones precordiales	34
Figura 1.15. Trazado electrocardiográfico que muestra un Bloqueo de rama derecha	34
Figura 1.16. Trazado electrocardiográfico que muestra un Bloqueo de rama izquierda	36
Figura 1.17. Trazado electrocardiográfico que representa una Bradicardia si-	

nusal	37
Figura 1.18. Trazado electrocardiográfico que representa una Taquicardia sinusal	38
Figura 1.19. Trazado electrocardiográfico que representa una Taquicardia supraventricular	38
Figura 1.20. Taquicardia ventricular no sostenida	39
Figura 1.21. Taquicardia supraventricular	40
Figura 1.22. Taquicardia intranodal. Onda P retrógrada después del complejo QRS	40
Figura 2.1. Esquema de un electrocardiograma normal que muestra todas sus ondas y espacios, así como el segmento S-T	43
Figura 2.2. Esquema de los valores normales de los distintos elementos del ECG	43
Figura 2.3. Diferentes morfologías del complejo QRS	47
Figura 2.4. Esquema del segundo S-T, y sus variantes normales y patológicas	48
Figura 2.5. Esquema que muestra la ubicación y la expresión bioeléctrica del tejido lesionado. A) Localización subepicárdica. B) Tejido lesionado subendocárdico	50
Figura 2.6. Diferentes modalidades morfológicas del complejo ST-T	51
Figura 2.7. Espacio Q-T. Véase sus componentes refractarios, absolutos y relativos	53
Figura 2.8. Esquema del punto J. El lector observara su ubicación. Sus oscilaciones guardan fuerte dependencia de las perturbaciones del segmento S-T	54
Figura 2.9. Posición y eje eléctrico del corazón	56
Figura 3.1. Trazado que muestra una hipertrofia de la aurícula derecha P pulmonale	58
Figura 3.2. Trazado que muestra la hipertrofia de la aurícula izquierda. P mitrale	59

Figura 3.3. Hipertrofia ventricular derecha y Bloqueo de rama derecha	60
Figura 3.4. Esquema de la deflexión intrínseca	62
Figura 3.5. Esquema de una hipertrofia ventricular izquierda	62
Figura 3.6. Hipertrofia biventricular	64
Figura 4.1. Sistema de conducción Específico. Haces de Bachmann, Wenckebach y Thorel	66
Figura 4.2. Trazado de un bloqueo sinoatrial	69
Figura 4.3. Esquema del bloqueo auriculoventriculares de primer grado ..	70
Figura 4.4. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventriculares de segundo grado, tipo Mobitz I, conocido tradicionalmente como fenómeno de Wenckebach-Luciani	71
Figura 4.5. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventriculares de segundo grado, 2 a 1	72
Figura 4.6. Hisiograma del sistema muscular específico que muestra sus componentes A-H y H-V, sus relaciones con el espacio P-R (ms igual a milisegundos)	73
Figura 4.7. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventriculares de tercer grado con disociación auriculoventriculares	75
Figura 4.8. Esquema que muestra los rasgos esenciales de un bloqueo de la rama izquierda	78
Figura 4.9. Esquema que muestra las características de un bloqueo de la rama derecha patrón r r'. El diagnóstico puede hacerse con facilidad en las derivaciones DI, VR, V I y V2	78
Figura 4.10. Esquema que muestra el sistema muscular específico a partir del nódulo de Aschoff-Tawara	80
Figura 4.11. Trazado que muestra un bloqueo fascicular anterior	82
Figura 4.12. Trazado que muestra un bloqueo fascicular posterior	82
Figura 4.13. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Obsérvese la cercanía de la onda P al complejo ventricular (espacio P-R muy corto), así como la onda delta muy ostensible en la R de DI, V4, VS y V6	87

Figura 4.14. Síndrome de Wolff-Parkinson-White	87
Figura 4.15. Síndrome de Lown-Ganong-Levine	91
Figura 5.1. Estructuras y sistema de conducción	92
Figura 5.2. Post potenciales temprano y tardío	95
Figura 5.3. Focos múltiples de re-entrada en la fibrilación auricular	96
Figura 5.4. Arritmia sinusal	103
Figura 5.5. Trazado que muestra una taquicardia sinusal	104
Figura 5.6. Trazado que muestra una bradicardia sinusal	105
Figura 5.7. Síndrome de taquicardia-bradicardia	113
Figura 5.8. Trazado que muestra extrasístoles atriales	115
Figura 5.9. Extrasístoles de la unión	117
Figura 5.10. Trazado que muestra Fibrilación auricular	119
Figura 5.11. Trazado que muestra Fibrilación auricular	119
Figura 5.12. Trazado que muestra flutter auricular	122
Figura 5.13. Taquicardia atrial multifocal	124
Figura 5.14. Ritmo acelerado idioventricular	126
Figura 5.15. Taquicardia supraventriculares con complejos ventriculares estrechos, con morfología normal	127
Figura 5.16. Taquicardia supraventricular originada en el territorio de la unión	130
Figura 5.17. Trazado que muestra extrasístoles ventriculares	132
Figura 5.18. Trazado que muestra extrasístoles ventriculares en forma bigeminada	133
Figura 5.19. Taquicardia ventricular paroxística	136
Figura 5.20. Patrón electrocardiográfico del Síndrome de Brugada	138
Figura 5.21. Torsión de puntas. Los complejos ventriculares rotan su proyección axial en uno	140
Figura 5.22. Taquicardia ventricular polimórfica	142

Figura 5.23. Trazado de taquicardia ventricular monomórfica que muestra sus diferencias fundamentales con una taquicardia supraventriculares	143
Figura 5.24. Taquicardia ventricular con ritmo de fibrilación ventricular	144
Figura 5.25. Fibrilación ventricular	144
Figura 5.26. Fenómeno de Ashman	146
Figura 6.1. Distribución de la circulación coronaria	148
Figura 6.2. Esquema que muestra las 3 áreas histopatológicas de un infarto miocárdico y los signos bioeléctricos propios de cada área	152
Figura 6.3. Esquema que muestra la evolución de un infarto miocárdico en el tiempo	153
Figura 6.4. Diferentes fases: isquemia, lesión y necrosis, en la evolución del Infarto de Miocardio	154
Figura 6.5. Esquema que muestra la morfología de los complejos ventriculares y el complejo ST-T en infartos anteriores	154
Figura 6.6. Infarto de cara posterior con extensión a ventrículo derecho (V4R, V5R, V6R)	155
Figura 6.7. Diagnósticos diferenciales según la elevación del segmento ST	155
Figura 6.8. Trazado que muestra un infarto de ventrículo derecho observen la derivación V4R	156
Figura 6.9. Infarto agudo de miocardio	156
Figura 7.1. Trazado electrocardiográfico de Pericarditis aguda	166
Figura 7.2. Trazado en la derivación D2 y en V4 y V5, que muestra típicos desplazamientos de S-T por acción digitalica	168
Figura 7.3. Alteraciones electrocardiográficas en un paciente con Tromboembolismo pulmonar	169
Figura 7.4. Alteraciones electrocardiográficas según valor plasmático del potasio	172

ÍNDICE TABLAS

Tabla 1.1. Valores normales de los grafoelementos	22
Tabla 2.1. Duración del espacio Q-T en relación con la frecuencia cardiaca (QTc)	53
Tabla 7.1. Cambios de la onda T según valor plasmático del potasio que muestra Hiperpotasemia	171

INTRODUCCIÓN

Desde sus inicios en el año 1856, cuando Kolliker y Mueller descubrieron la actividad eléctrica del corazón, la electrocardiografía ha evolucionado hasta convertirse en una herramienta diagnóstica crucial para los médicos. A lo largo de la historia, pioneros como el Doctor Alexander Muirhead y el fisiólogo John Burdon contribuyeron al desarrollo de esta disciplina, pero fue Augustus Waller quien sentó las bases eléctricas del órgano. Sin embargo, el avance decisivo se produjo cuando Willem Einthoven introdujo el galvanómetro de cuerdas, mereciendo el Premio Nobel de Fisiología en 1924. [1]

El electrocardiograma (ECG), es una valiosa herramienta para el diagnóstico médico, y su correcta interpretación es fundamental tanto para el médico general como para el especialista. La omisión o el desconocimiento de su interpretación pueden tener consecuencias graves para el paciente, especialmente en casos críticos. Por esta razón, la electrocardiografía es un componente complementario de las asignaturas de Fisiología Médica y Medicina Interna que reciben todos los estudiantes de medicina durante su formación.

Sin embargo, surge la interrogante: ¿Por qué a los estudiantes de medicina les resulta tan difícil interpretar el electrocardiograma? Esta dificultad se ha detectado en el alumnado, quienes tienden a reproducir imágenes de alteraciones o patologías de ritmo y conducción sin un entendimiento integrador y analítico profundo. Este déficit en el aprendizaje tiene causas multifactoriales, y se ha constatado mediante encuestas a los propios estudiantes.

En primer lugar, el tiempo dedicado a la lectura y análisis del electrocardiograma es insuficiente, relegándolo a un mero complemento en el estudio de cardiopatías isquémicas. Además, la forma en que se imparte la interpretación puede desmotivar al estudiante al no explicar adecuadamente la fisiopatología subyacente, llevándolos a depender de una memoria fotográfica que se desvanecerá con el tiempo, creando aversión hacia esta importante herramienta diagnóstica.

Para abordar esta problemática, es esencial implementar una metodología de enseñanza integradora, analítica y sintética. El objetivo debe ser que el estudiante comprenda la esencia de cada grafoelemento y onda, en lugar de memo-

rizar esquemas estáticos del electrocardiograma. Una aproximación que permita describir con precisión las alteraciones y relacionarlas con la fisiopatología del trastorno.

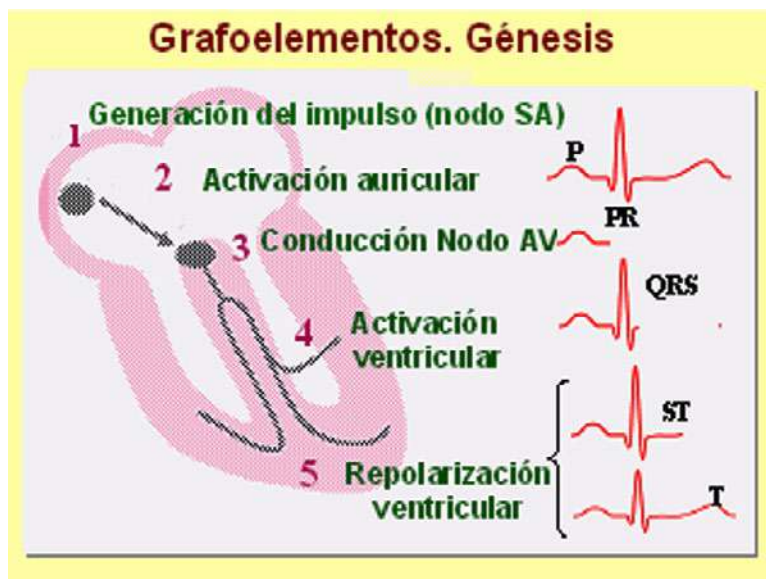
Con este libro, “Metodología aplicada en la enseñanza de la Electrocardiografía”, pretendemos brindar a los estudiantes de medicina una guía completa y eficaz para comprender y dominar el arte de interpretar el ECG, a través de explicaciones detalladas, ejemplos prácticos y un enfoque analítico. Esperamos dotar a los futuros galenos de las habilidades necesarias para interpretar con destreza los trazados electrocardiográficos y, de este modo, mejorar la calidad de la atención médica y el bienestar de los pacientes.

METODOLOGÍA PARA LA INTERPRETACIÓN DEL TRAZADO ELECTROCARDIOGRÁFICO

1.1. GRAFOELEMENTOS. GÉNESIS

El primer paso para comprender la lectura de un trazado electrocardiográfico consiste en poseer conocimientos básicos de la anatomía y fisiología del corazón. El estudiante debe centrar su atención en el estudio de la conducción eléctrica. A partir de un centro generador de impulso localizado en la aurícula derecha y llamado nódulo sinoauricular, se crea un impulso eléctrico que se dirige al nódulo atrioventricular y después continúa a través del haz de his conduciéndose por las dos ramas: la derecha y la izquierda; esta última se divide en dos fascículos: anterior y posterior (Fig.1.1). En el sistema de conducción, cuando la fisiología eléctrica es normal el trazado que se inscribe es el ritmo sinusal. Debe aparecer una onda P seguida de un complejo QRS y una onda T de despolarización ventricular, este ritmo es rítmico, es decir la distancia entre ondas R siempre es igual.

Figura 1.1. Anatomía y fisiología de conducción cardíaca.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/bases/sistema-conduccion.html>

Observe y analice la Fig. 1.1 donde:

- En la región auricular, tenemos dos grafoelementos: la onda P y el segmento PR. Cuando se activa la aurícula, obtenemos en el trazado electrocardiográfico una onda P y cuando el impulso se conduce en el nodo atrioventricular se imprime un segmento llamado PR.
- En la región ventricular, cuando se contrae el ventrículo, se imprimirá un complejo de ondas llamado QRS y al ocurrir una relajación o despolarización del mismo se obtendrá un segmento que se inicia en la onda S y termina en el con el inicio de la onda T, denominado segmento ST, posteriormente culmina la despolarización con la formación de la onda T.

Representemos imaginariamente la aurícula y el ventrículo (anatómicamente normales) en figuras geométricas como se muestra en la siguiente Fig. 1.2.

Figura 1.2. Representación de las cavidades auriculares y ventriculares en figuras geométricas

AURÍCULA	VENTRÍCULO

Fuente: Autores

Observen que la aurícula se ha representado en un rectángulo pequeño, respecto al área que ocupa el ventrículo. El motivo esta dado porque el ventrículo es una cavidad más potente, con paredes más gruesas para realizar la sístole ventricular o contracción, con el objetivo de mantener un gasto cardiaco adecuado que perfunda a los tejidos del organismo.

Coloquemos dentro de rectángulos los grafoelementos normales representados en la Fig.1.3.

Figura 1.3. Representación de los grafoelementos cavidades en figuras geométricas

AURÍCULA	VENTRÍCULO
Onda: P , Segmento: PR	Complejo: QRS , Segmento: ST , Onda: T

Fuente: Autores

¿Qué pueden observar?

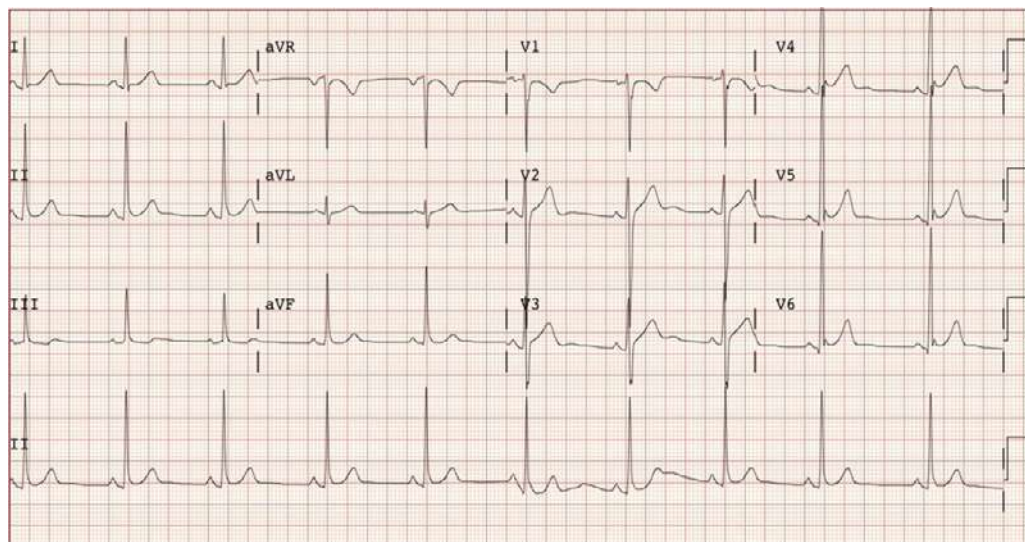
- Existe un orden de aparición de los grafoelementos. Onda **P**, segmento **PR**, **QRS**, segmento **ST** y onda **T**
- Intencionalmente hemos plasmado el complejo **QRS** y onda **T** del ventrículo de mayor tamaño respecto a los grafoelementos de la aurícula (onda **P**), para que el estudiante se familiarice en la comprensión de la metodología que relaciona las variables de distancia o espacio recorrido por el impulso eléctrico y la amplitud y/o altura de los grafoelementos y que se vincula con la anatomía de las cavidades cardíacas.

Hagamos nuestra primera pausa para resumir el contenido anterior en conclusiones:

Conclusión N° 1

- El orden de los grafoelementos representa el inicio de una descarga eléctrica en territorio auricular (**P**), que se conduce por un territorio auriculoventricular (**PR**), contrae a los ventrículos (**QRS**), hace una pausa (**ST**) y lo relaja (**T**). Fisiológicamente a este ritmo se le llama **RITMO SINUSAL**.
- Existe proporcionalidad entre el tamaño o extensión del territorio de las cavidades y el tamaño (altura y amplitud) de las ondas.

Observen un trazado electrocardiográfico normal, representado en la Fig. 1.4

Figura 1.4. Trazado normal de un electrocardiograma. Ritmo sinusal.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/bases/sistema-conduccion.html>

En la Fig. 1.4 se representa un trazado normal, es decir estamos frente a un corazón sano tanto en su estructura como en su función de conducción. Eléctricamente esos componentes se pueden expresar en forma de ondas y segmentos en un papel milimetrado, cuadriculado donde existe un cuadrado mayor que contiene cinco pequeños cuadrillos que miden cada uno 1 mm en cada lado y representa 0,04 segundos o 40 milisegundos para expresar amplitud, recuerde que un segundo representa 1000 milisegundo. Esta representación de grafoelementos en dicho papel es a lo que llamamos **electrocardiograma**.

Las ondas y segmentos, tienen valores de amplitud, altura y longitud ya establecidos, que el estudiante debe memorizar. Cuando hablamos de anchura de una onda, nos referimos en la unidad de segundos, y la altura en milímetros. El segmento como el PR se expresa en segundos y del ST nos interesa su morfología y desplazamiento respecto a la línea isoelectrica, además existe otro segmento que incluye al anterior llamado QT.

Conclusión N° 2.

- Trazado electrocardiográfico normal: deben aparecer la secuencia organizada de las ondas y segmentos, (P, PR, QRS, ST, T), las distancias entre las R son iguales, (ritmicidad), deben de estar sus valores dentro de los límites de normalidad.

En la siguiente tabla 1.1, les brindamos los valores normales de las ondas y segmentos. [2]

Debemos memorizar estos valores y compararlos con los del electrocardiograma que se analiza.

Tabla 1.1. Valores normales de los grafoelementos.

Grafoelementos	Altura (mm)	Amplitud (s)	Duración (s)
Onda P	2,5	0,06 - 0,10	
PR			0,12 - 0,20
QRS		Hasta 0,08	
Q	Menor a 3 de profundidad.	No + 0,03	
R	Menor a 20 en derivaciones estándar. Menor a 25 en precordiales.		
S	Menor a 17 en derivaciones precordiales derechas.		
Desplazamiento hacia arriba o hacia abajo respecto al eje isoeléctrico			
S T	No más de 1 mm Derivaciones estándares.	No más de 2 mm en precordiales.	
Posición de la onda T: Por encima (Positiva) o por debajo (Negativa) del eje Eléctrico			
T	POSITIVA	NEGATIVA	
	DI-DII-DIII* AVL, AVE,V2,V3,V4,V5,V6	AVR, V 1, DIII*	

Fuente: autores

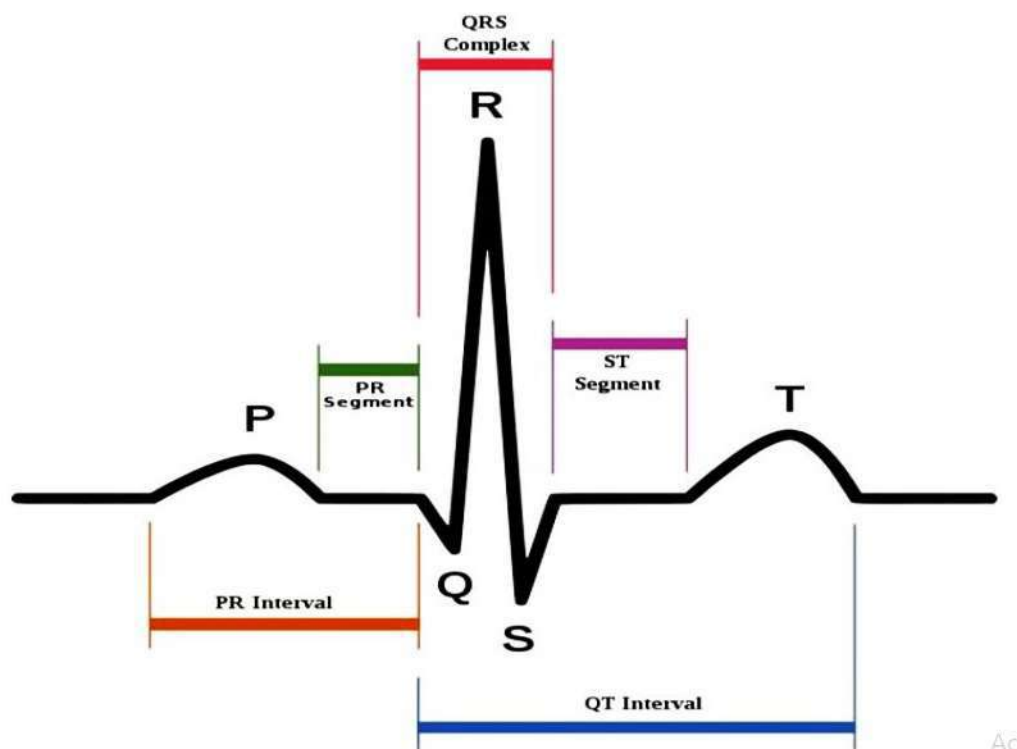
- La onda T puede ser negativa ocasionalmente en DIII, en niños puede ser negativa desde V1-V4.

El estudiante debe tener en sus manos un trazado eléctrico normal, donde puede identificar los grafoelementos, Fig. 1.5, medir su amplitud y altura, observar la posición del segmento ST y de la onda T, repetir este ejercicio varias veces para que enfoque en su cerebro dicha imagen y pueda lograr un automatismo cerebral, donde el cerebro compare el trazado normal; almacenado en memoria, con imágenes de lecturas electrocardiográficas futuras. Con esta práctica rápidamente, podrá discriminar si el trazado es normal o patológico

Solo se desea en este momento:

1. Detectar un trazado normal, ritmo sinusal.
2. Memorizar un trazado. (E.K.G y valores normales).
3. Identificar los distintos grafoelementos

Figura 1.5. Grafoelementos auriculares y ventriculares con morfología normal.



Fuente: <https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2>

1.1.1. Análisis conceptuales

Toda onda tiene una morfología normal innata, con rangos de altura (mm) y amplitud (segundos) determinada; el segmento nos brinda información sobre la duración (PR) o posición (ST). ¿Qué significa esto?

Significa que, toda onda que no cumpla con su amplitud (anchura) o altura (mm) y en caso de los segmentos con su longitud (segundos) o posición que normalmente deben tener, presentarán una anomalía y para llegar a esta conclusión el estudiante debe tener siempre en su bolsillo la tabla de valores.

A continuación, ofrecemos los conceptos de cada grafoelemento, que ayudarán en su identificación en el trazado electrocardiográfico.

Onda P: Es la primera onda que se inscribe en el EKG, pertenece a las aurículas, la rama ascendente pertenece a Aurícula derecha (AD), la descendente a la Aurícula izquierda (AI) y antecede al complejo QRS.

Segmento PR. Es un segmento tiene un inicio y un final. Nos interesa de él solo la duración en segundos. Se inicia desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS.

A pesar que el segmento es denominado PR, decimos que se termina al inicio del complejo QRS debido a que este complejo de ondas no siempre inicia con la onda R como se describe a continuación

QRS: Es un complejo de ondas, puede tener tres ondas, o puede tener dos ondas.

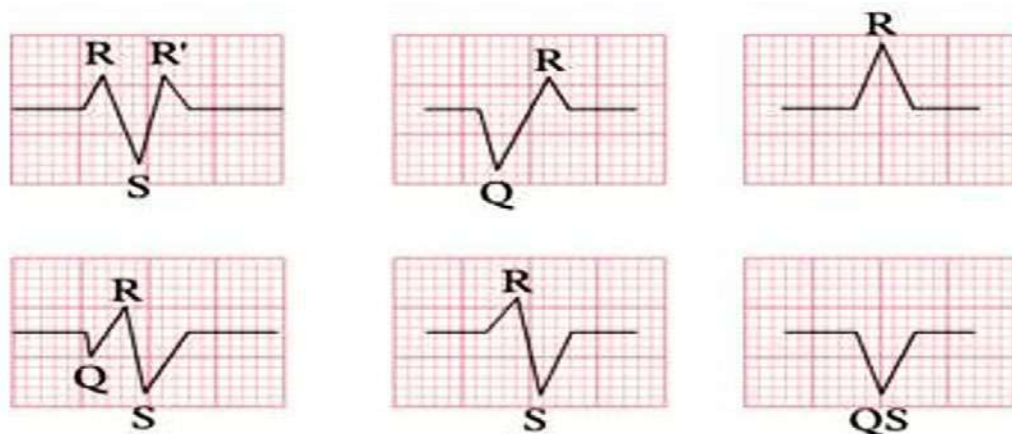
La onda Q es la **primera** onda negativa del complejo.

La onda R es la única onda positiva del complejo.

La onda S es la **segunda onda negativa** del complejo y **se imprime detrás** de la onda R.

Entonces cuando analicen este complejo, observará, que puede tomar diferente morfología, Fig. 1.6.

Figura 1.6. Diferentes morfologías del complejo QRS



Fuente: [https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2=%5EB-YS%5Exdm192%](https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2=%5EB-YS%5Exdm192%5)

Segmento ST. Es un segmento, tiene un inicio y un final, solo nos **interesa su desplazamiento** positivo (por encima del eje isoelectrico) o su desplazamiento negativo (por debajo del eje isoelectrico). El desplazamiento tiene varios significados según su concavidad o convexidad, positivo o negativo, pero el más importante es el significado de lesión en el Síndrome coronario Agudo.

Onda T: Despolarización ventricular, interesa en que derivación es positiva siempre y donde puede ser negativa patológica o no. Su inversión puede deberse a isquemia miocárdica o alteración de la despolarización, su inversión puede acompañar a bloqueos de ramas también.

Conclusión N° 3

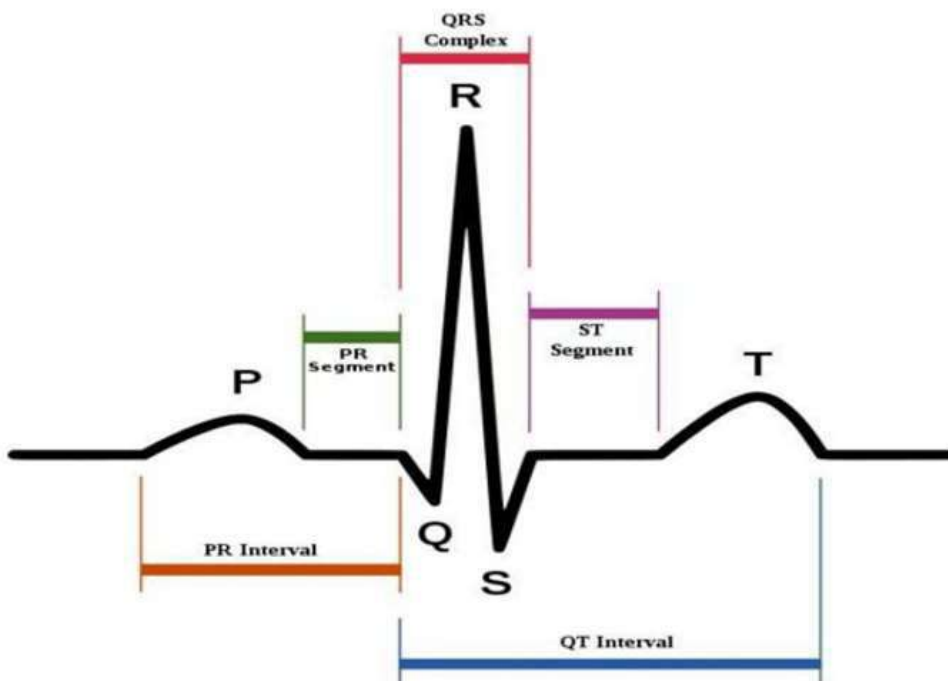
- Dominar los conceptos de cada onda para su identificación en el trazado electrocardiográfico, así como medir su altura y anchura y duración de los segmentos es el primer paso esencial.

Hemos representado en la Fig. 1.7 los diferentes grafoelementos del ciclo cardiaco, donde a nivel del rectángulo pequeño tenemos los elementos auriculares y en el rectángulo mayor los grafoelementos ventriculares.

Figura 1.7. Representación electrocardiográfica del ciclo cardiaco.

Aurícula	Ventrículo

El ECG normal



Fuente: <https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2>

Hasta este nivel de conocimiento el estudiante debe lograr identificar las ondas y segmentos, así como sus medidas normales para que avance en este primer paso que describiremos a continuación.

Para interpretar las diferentes alteraciones electrocardiográficas debemos:

- Enfocarnos primeramente en el rectángulo menor o AURICULAR.
- ¿Existe alguna anormalidad, respecto a onda P y su Segmento PR? (Comparación con los valores de la Tabla 1.1).
- Si hay alteraciones en los valores de altura, morfología o duración de los grafoelementos que se encuentran dentro del rectángulo pequeño de la Fig 1.7, entonces podremos afirmar que existe un “PROBLEMA AURICULAR”.

Deseamos que el estudiante llegue a la conclusión que existe algo patológico a nivel auricular, ya es un avance en el logro de aprendizaje, no estamos en condiciones para emitir un diagnóstico.

Conclusión N° 4.

- Todo lo que no está en los rangos de amplitud, altura o posición normales **es patológico**, aunque el estudiante no llegue al diagnóstico.
- Observar primero el rectángulo pequeño (AURÍCULA) y después analizamos el rectángulo mayor (VENTRÍCULO)

1.1.2. Análisis electrofisiológico

La anchura o amplitud y la altura de una onda está determinada por la longitud del camino recorrido por las cargas eléctricas, significa que la onda que se imprime en el papel electrocardiográfico será más alta y durará más si la distancia recorrida es más larga, por lo tanto, para que se haga más largo el camino auricular o ventricular estas estarán dilatados o hipertrofiados o existirán bloqueos de conducción.

En relación al segmento PR, si dura más en segundos, respecto a sus valores normales, significa que la corriente eléctrica ha recorrido más distancia desde el territorio auricular al ventricular. En este camino debió existir un obstáculo que bloquea la conducción eléctrica desviando el impulso convirtiendo el camino más largo y la duración del segmento PR mayor (bloqueos). Por el contrario, cuando el PR se acorta en el tiempo significa que la corriente o despolarización llega muy rápidamente así sucede en los Síndromes de preexcitación.

(El signo de (+) representa una carga eléctrica y su longitud la distancia del camino recorrido).

Atrio Normal: + + + + + +: onda P con morfología, duración y altura dentro de valores normales.

Atrio Derecho Grande: + + + + + + + + + + + + + +: 1^{ra} rama ascendente crece. Onda p pulmonar.

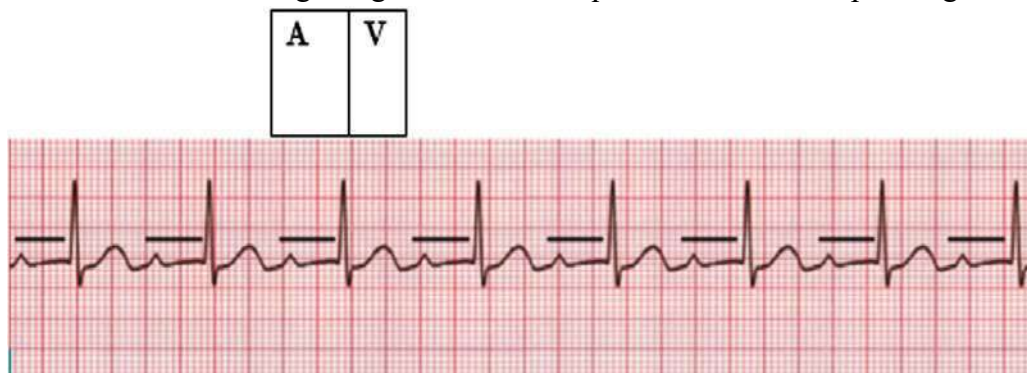
Analicemos la Fig. 1.8.

Podemos observar que existe un trazado electrocardiográfico donde intentamos colocar las figuras geométricas que delimitan el territorio auricular y ventricular.

1. Observemos el territorio **A**.
 - Las ondas P y el segmento PR no lo podemos identificar, existe una onda ondulante o fibrilante.
 - Inferimos que existe un problema en la aurícula.
 - **El trastorno es auricular.**
2. Observemos el territorio **V**
 - Está presente el complejo QRS y la onda T y tienen valores dentro de los límites de normalidad.
 - Inferimos que no existe problema en el ventrículo.
 - **No alteración ventricular.**
3. Observen que la distancia entre complejos QRS no son equidistantes, entonces existe una arritmia.

Podemos concluir en este análisis, que existe un trastorno auricular donde la distancia entre ondas R de cada complejo QRS no es equidistante, además, no existe la onda P, sino una onda de fibrilación, y los complejos ventriculares están presentes sin alteraciones de sus valores, la frecuencia ventricular puede ser rápida o normal. Este trastorno es llamado **Fibrilación auricular**. Observemos la Fig.1.9

Figura 1.9. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las figuras geométricas. Bloqueo atrioventricular primer grado.



Fuente: <https://www.cardioscience.com.mx/nota.php?id=287>

Análisis:

En la figura 1.9. existe un trazado electrocardiográfico donde intentamos colocar las figuras geométricas que delimitan el territorio auricular y ventricular.

4. Observemos el territorio A.

- Llama la atención a simple vista que la figura del rectángulo A, que representa el territorio auricular, es más grande que la figura V, ya esto es **patológico**. La onda P existe, pero el segmento PR, es un segmento que rebasa los valores normales (0,12-0,20 segundos).
- Se infiere que existe un problema en la aurícula, pero la morfología de la onda P es normal, entonces las aurículas tienen tamaño normal no se encuentran dilatadas. La patología es del segmento PR, la alteración es de conducción a nivel de la zona auriculoventricular.
- En la página diez explicamos el movimiento o desplazamiento de las cargas eléctricas según el territorio. A mayor distancia recorrida por las cargas, los grafoelementos se imprimen de mayor tamaño y duración, por lo tanto, observamos en esta figura que el segmento PR está alargado porque el estímulo eléctrico ha viajado por un territorio anormal y más largo, existiendo en el camino un obstáculo o **bloqueo**.
- Existe un trastorno de conducción a nivel auriculoventricular.

5. Observemos el territorio (V)

- Está presente el complejo QRS y la onda T y tienen valores dentro de los límites de normalidad.
- Inferimos que no existe problema en el ventrículo.
- No alteración ventricular.

Podemos concluir que dentro de los trastornos de conducción auriculares existen los llamados **Bloqueos Atrioventriculares**, de varios grados, como podrán estudiar en próximos capítulos y aplicar esta metodología. Específicamente este trazado que hemos analizado es un **Bloqueo Atrioventricular de Primer Grado**, donde el segmento PR está alargado por encima del valor superior (0,20 segundos), y seguidamente el impulso retardado pasa a la región ventricular imprimiéndose un complejo QRS normal y una despolarización normal. Observemos la Fig.1.10

Figura 1.10. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las formas geométricas. Alteraciones de la onda P.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/hipertrofia-dilatacion/dilatacion-auricula-derecha.html>

Análisis:

Territorio auricular.

Si observamos detenidamente la Fig.1.10 detectaremos a simple vista que, en el territorio auricular, la onda P nos impresiona más grande según los valores normales de altura de dicha onda (existe **un problema auricular**). Debemos conocer que la onda P presenta dos ramas, una ascendente que se corresponde con la Aurícula derecha y una descendente de la Aurícula izquierda.

En análisis anteriores habíamos llegado a una conclusión donde planteamos que: ha mayor camino recorrido de una onda, su grafoelemento se imprimiría de mayor tamaño, así sucede con la rama ascendente de la P, y como consecuencia se imprime una onda alta, llamada onda P Pulmonar con un significado de hipertrofia o dilatación de la aurícula derecha. El complejo ventricular no presenta alteraciones de duración y su onda T tampoco, (descartamos problema ventricular). Observemos la Fig. 1.11. para su posterior análisis.

Figura 1.11. Trazado electrocardiográfico donde se señala el territorio Auricular y Ventricular con las formas geométricas. Alteraciones de la onda P.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/hipertrofia-dilatacion/dilatacion-auricula-izquierda.html>

Llama la atención la morfología de la onda P (Fig.1.11), y es debido al crecimiento de la rama descendente de esta onda. Se puede apreciar que es más grande, y la onda P es más ancha y su duración es mayor, entonces inferimos que la distancia recorrida del impulso eléctrico es mayor que lo normal y es consecuencia al crecimiento de la aurícula izquierda a quien pertenece la rama descendente.

El complejo ventricular no presenta alteraciones de duración y su onda T tampoco, descartamos problema ventricular.

Conclusión: Crecimiento de la aurícula izquierda

Análisis de las alteraciones ventriculares.

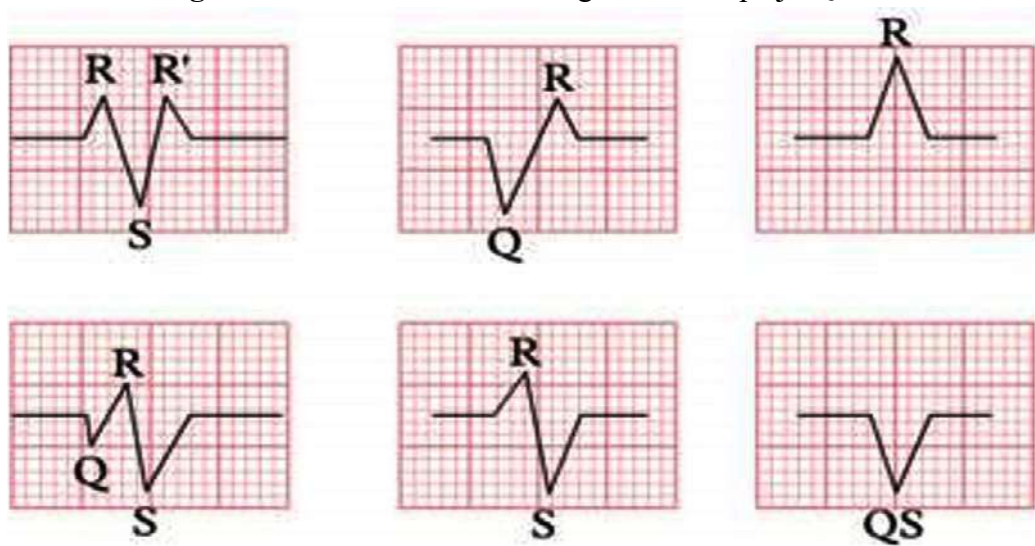
Al aplicar la metodología en el territorio ventricular procedemos de igual forma, observando los grafoelementos que se encuentran en el segundo rectángulo que representan el complejo QRS, onda T, segmento ST y el segmento QT. El primer paso es observar el complejo QRS, donde:

- las alteraciones del complejo QRS reflejan las alteraciones ventriculares.
- El incremento en altura y/o de anchura de una onda, determina un mayor recorrido del impulso eléctrico (mayor área).
- Lo que determina una mayor área o recorrido de un impulso eléctrico en la anatomía cardíaca son: Las hipertrofia y/o los bloqueos.

Observemos la morfología de los distintos complejos QRS (Fig.12). Si medimos su duración o anchura de primer complejo RSR' obtendremos un valor mayor a la medida normal de este complejo (0,08 segundos), entonces se infiere:

- Existe alteración ventricular.
- El complejo es ancho: descartar bloqueos y/o hipertrofias.
- Si hablo de bloqueos en territorio ventricular entonces defino: bloqueo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda.
- Si hablo de hipertrofias defino: hipertrofia de ventrículo derecho o hipertrofia de ventrículo izquierdo.

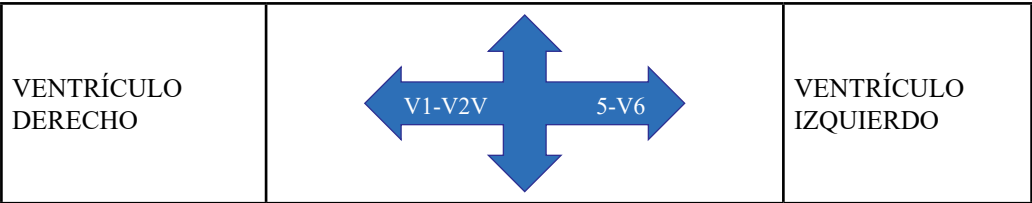
Figura 1.12. Diferentes morfologías del complejo QRS.



Fuente: [https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2=%5EB-YS%5Exdm192%](https://int.search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&n=7858e562&p2=%5EB-YS%5Exdm192%5)

Solo queda determinar la localización de estos trastornos, es decir definir si el bloqueo es de Rama Derecha o Izquierda apoyándonos en una **brújula**, llamada **derivaciones**, que nos ayudarán a localizar el territorio del corazón. Fig.1

Figura 1.13. Derivaciones precordiales derechas e izquierdas, útiles para la identificación de los bloqueos de ramas



Fuente: Autores

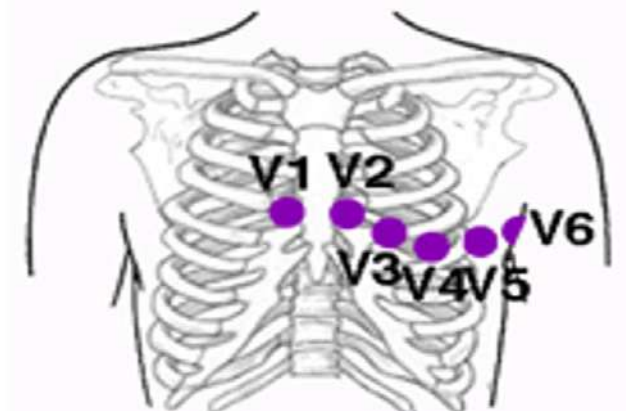
Las derivaciones nos ayudan a conocer la topografía cardiaca. Ellas trabajan en grupos y monitorizan una determinada área del corazón, por lo tanto, **una alteración en una sola derivación no es patológica**. Conocerán más acerca de las derivaciones en capítulos posteriores, por el momento necesitamos conocer las áreas o caras ventriculares con sus correspondientes derivaciones.

- D2-D3-AVF. Monitorizan la cara diafragmática de los ventrículos.
- D1. AVL V5-V6: Cara anterolateral del ventrículo izquierdo.

- D1-AVL. Lateral alto.
- D1-AVL-V1-V2-V3-V4-V5-V6: Cara anterior extensa del ventrículo izquierdo
- V1-V2: Cara septal
- V1-V2-V3-V4: Cara anteroseptal.

Por ejemplo, cuando colocamos los electrodos de las derivaciones precordiales, (V1-V2-V3-V4-V5-V6), V1-V2 están censando los impulsos cercanos al septo interventricular del ventrículo derecho, V1-V2-V3-V4 registran los impulsos de la cara antero septal, V5-V6 localiza los impulsos de la cara lateral Ventrículo Izquierdo. Fig.1.14

Figura 1.14. Colocación de las Derivaciones precordiales.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/derivaciones-cardiacas.html>

Observe la Fig. 1.15 para su análisis.

Figura 1.15. Trazado electrocardiográfico que muestra un Bloqueo de rama derecha.



Fuente: https://empendium.com/manualmibe/compendio/image/B34.034_8113.

En todo trazado electrocardiográfico seguiremos una secuencia. Analizamos el territorio auricular (onda P, segmento PR), territorio Ventricular (QRS, Segmento ST, Onda T), y por supuesto la frecuencia cardiaca y eje del corazón que se verán más adelante. En este momento nos interesa reconocer el territorio auricular y ventricular para detectar anormalidades.

Territorio auricular.

Podemos observar (Fig. 1.15) que existe onda P y que el segmento PR, al igual que la onda P presentan valores normales. Existe un ritmo sinusal, ya que encontramos una onda P y le continúa una contracción ventricular (QRS) y las ondas R están equidistantes. Por lo tanto, **no existe alteración auricular**.

Territorio ventricular.

Llama la atención que existe un aumento en la anchura o duración del complejo QRS, entonces el impulso eléctrico está demorando más que lo normal, puede ser por una hipertrofia o por algún bloqueo. En caso de las hipertrofias debemos sospecharla cuando la amplitud del QRS se encuentra entre 0,08-0,10 s, en los bloqueos de ramas se alarga más el tiempo como es en este caso que aproximadamente tiene 0,12 segundos. Inferimos, por lo tanto, que existe un bloqueo, como estamos en territorio ventricular, es un bloqueo de rama.

¿Qué rama está afectada por ese bloqueo? Es la interrogante que debemos hacer.

Usemos las derivaciones como brújulas para ubicarnos en la topografía.

Como se observa en las derivaciones V1-V2, aparecen estos complejos anchos, y estas derivaciones localizan al ventrículo derecho. En las derivaciones V5-V6 se observa al ventrículo izquierdo y los complejos están estrechos, entonces concluimos que existe un Bloqueo de rama derecha.

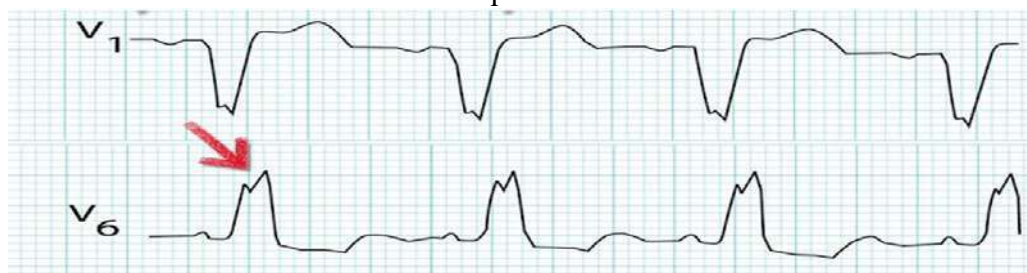
Por lo tanto, los bloqueos de rama derecha son patología del ventrículo derecho y se observan en AVR y V1-V2. Así sucede para los bloqueos de rama izquierda donde encontraremos las alteraciones en V5-V6 apoyándonos además en las derivaciones D1 y AVL.

Solo le queda al estudiante profundizar el conocimiento y estudiar las especificidades de la electrocardiografía utilizando el instrumento de análisis para interpretar el estudio electrocardiográfico.

Si este análisis lo hacemos para los Bloqueos de Rama Izquierda, podemos decir, que debe de existir un complejo ancho en las derivaciones que observan al Ventrículo Izquierdo, V5-V6.

Observen la Fig.1.16.

Figura 1.16. Trazado electrocardiográfico que muestra un Bloqueo de rama izquierda.

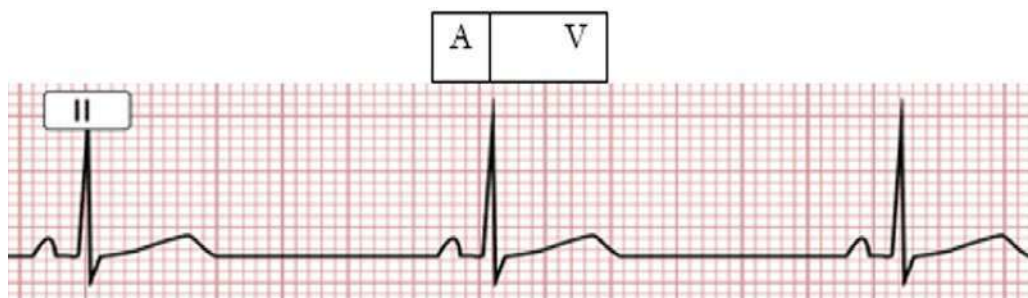


Fuente: <https://www.cardiopapers.com.br/existe-miocardipatia-inducida-por-el-bloqueo-de-rama-izquierda/?lang=es>

Si hacemos un recorrido visual por el territorio auricular (Fig.1.16) observamos onda P presente, PR dentro de valores normales, no existe alteración auricular. Llama la atención, que existe una melladura en la onda R de los complejos QRS que aumenta la anchura del complejo QRS, sobrepasando los 0,10 segundos sobre todo en derivaciones precordiales izquierdas, V5-V6, la onda R presenta una muesca o melladura y además la onda T es negativa, todas esas características son patológicas y concuerdan con un retraso del impulso eléctrico del ventrículo izquierdo definido como un Bloqueo de Rama izquierda.

Hasta este momento hemos aplicado los conocimientos, tratando de sintetizar y analizar elementos básicos de electrocardiografía para los trastornos de Hipertrofias y Bloqueos atrioventriculares y de ramas. Por supuesto, en capítulos avanzados se describirán todas las patologías con más detalles. El objetivo que persigue este método en su inicio es que el estudiante logre determinar lo anormal, identificar lo patológico en cada territorio, aplicar las conclusiones electrofisiopatológicas, para que posteriormente llegue a un diagnóstico certero reforzado con los temas que se exponen en capítulos posteriores.

Si analizamos un trazado con alteración de la frecuencia cardíaca (Bradicardias y Taquicardias) se puede aplicar la misma metodología y llegaremos a conclusiones lógicas, por ejemplo, observemos la Fig.1. 16

Figura 1.17. Trazado electrocardiográfico que representa una Bradicardia sinusal.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/como-leer-ekg/ritmo-cardiaco.html>

Análisis. Fig.1.17

Para adentrarnos en las alteraciones de la frecuencia cardiaca (FC) debemos dominar los valores normales de la misma según grupos de edades y como realizar el cálculo en el electrocardiograma que se explica más adelante. Las **bradicardias** se diagnostican cuando tenemos FC menores a 60 latidos por minutos y las **taquicardias** cuando se supera el valor superior de 100 latidos por minutos.

Ahora bien, cuando estemos frente a una frecuencia cardiaca baja podríamos estar frente a una bradicardia sinusal, a un bloqueo atrioventricular avanzado etc. Por ejemplo, analicemos el trazado de la figura anterior.

Territorio auricular.

Podemos visualizar una onda P y PR dentro de valores normales entonces descarto dilataciones de cavidades atriales, bloqueos atrioventriculares además después de la onda P existe un complejo QRS (Sinusal) y las distancias entre onda R de cada complejo es igual (equidistantes) existe ritmisidad en el trazado.

Territorio ventricular.

Los complejos QRS tienen valores dentro de sus rangos normales (0,04-0,08 s) por lo tanto descarto hipertrofias ventriculares y bloqueos de ramas. El análisis del segmento ST Y la T, aunque en este trazado es normal, lo explicaremos más adelante. Puedo concluir que no existe alteración en el territorio ventricular. Existe un ritmo sinusal, pero llama la atención la distancia entre las ondas R. SI dividimos 1500/Número de cuadrillos (1 mm) obtendremos una frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minutos. Entonces frente a un ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minuto (Bradicardia), llego a un diagnóstico de **Bradicardia Sinusal**

Cuando se presenten a frecuencias cardíacas elevadas, debemos realizarnos la siguiente pregunta.

¿Estamos frente a una taquicardia del territorio auricular o ventricular?

Si aplicamos el método de análisis podemos llegar a conclusiones lógicas, Por ejemplo:

Taquicardia del territorio auricular

Figura 1.18. Trazado electrocardiográfico que representa una Taquicardia sinusal.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/como-leer-ekg/ritmo-cardiaco.html>

Figura 1.19. Trazado electrocardiográfico que representa una Taquicardia supraventricular.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/como-leer-ekg/ritmo-cardiaco.html>

Según lo estudiado anteriormente y si se refiere a un bloqueo en la conducción de ramas, entonces llegaremos a una conclusión lógica.

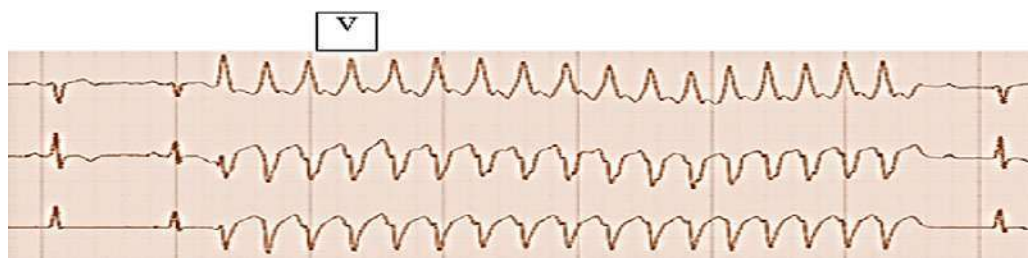
1. Si el bloqueo es de Ramas derecha o izquierda, la ubicación de la alteración se encuentra en los ventrículos.
2. Ver entonces los QRS. (Estas ondas son de los ventrículos).
3. Estos QRS tienen que estar anchos. (las corrientes tienen que desplazarse por una distancia mayor que lo normal).
4. ¿Cómo reconozco que es de rama derecha o izquierda?

Tenemos que ver las derivaciones que monitorizan a cada ventrículo. si las alteraciones de los complejos QRS están en derivaciones V1-V2 (que observan al Ventrículo Derecho) entonces es de rama derecha. si se observa en V5-V6 es de Ventrículo Izquierdo, rama izquierda.

Cuando el alumno estudie el capítulo de las arritmias usará el conocimiento de análisis obtenido y deberá aplicar los mismo para comprender las características de las arritmias. Por ejemplo, en la siguiente imagen (Fig.1.20) aplicaremos el método estudiado. En este caso observo que el primero complejo al analizar el territorio auricular existe onda p y segmento PR que mide entre 0,12 y 0,20 s y conduce hacia un QRS estrecho de morfología normal, pero aparece un trazo de color rojo muy repentino que dura menos a 30 segundos, se encuentra entre seis cuadros grandes, cada uno de 0,20 segundo por lo tanto un tiempo total $0,20 * 6$, de 1,2 s. Este grafoelemento tiene morfología ventricular y solo puedo colocar un rectángulo porque no encuentro ondas P ni segmento PR. Además, observo que la frecuencia medida a partir de las distancias de las ondas R, es verdaderamente alta, hasta este momento ya puedo hacer algunas conclusiones.

1. La FC es mayor a 100 latidos de por minutos, entonces estoy frente a una taquicardia.
2. Como no hay grafoelementos auriculares, el impulso eléctrico se origina en los ventrículos, pero puedo decir que el impulso no está siguiendo un territorio normal porque los complejos que observo son anchos, están recorriendo una mayor distancia y originándose en lugares diferentes.
3. Entonces deduzco que la taquicardia es de tipo **ventricular**.

Figura 1.20. Taquicardia ventricular no sostenida.



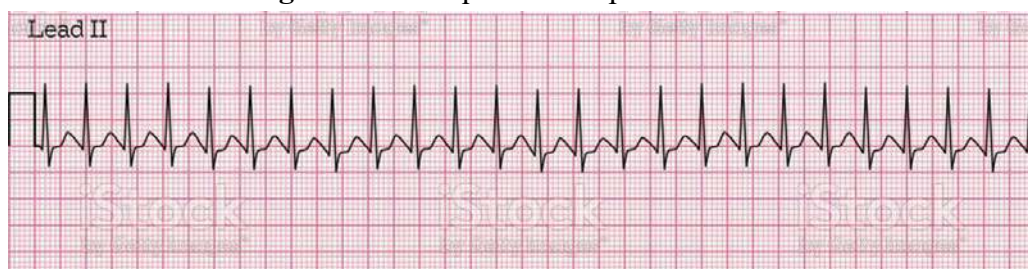
Fuente: <https://homomedicus.com/que-es-la-taquicardia-ventricular/>

Si hablamos de una taquicardia supraventricular (Fig. 1.21), de forma muy general.

¿Qué nos dice esta arritmia?

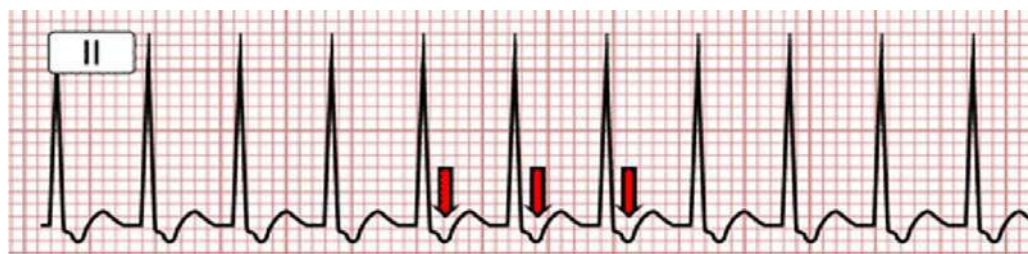
1. La frecuencia es alta, entonces estamos frente a una taquicardia.
2. ¿El impulso se origina en territorio auricular o ventricular?
3. En este caso, aunque no observo los grafoelementos auriculares, el complejo QRS tiene una morfología estrecha, sin muescas, es decir el impulso está viajando por un territorio fisiológicamente normal por lo tanto infiero que el impulso se ha iniciado en las aurículas, pero la FC es tan alta que los grafoelementos se encuentran por debajo del QRS y no se observan.
4. Al unir mis conclusiones emito mi Diagnóstico: Taquicardia supraventricular.
5. Supraventricular, la alteración está por encima del ventrículo y la conducción en ellos no se altera, entonces el complejo debe ser normal.
6. Si es supraventricular y el foco de estimulación puede ser del centro de la unión (unión atrioventricular) la P se observa negativa porque la conducción es retrógrada, de múltiples focos del territorio auricular (la onda P es polimorfa).

Figura 1.21. Taquicardia supraventricular.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-supraventriculares.html>

Figura 1.22. Taquicardia intranodal. Onda P retrógrada después del complejo QRS.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-supraventriculares.html>

Después de haber estudiado y comprendido estos elementos básicos generales de la electrocardiografía y realizar un análisis de los grafoelementos podremos comenzar a leer el compendio de electrocardiografía que te brinda este libro, donde encontrarán conocimientos más profundos de las patologías cardiovasculares.

CAPITULO II

SISTEMA DE CONDUCCIÓN Y COMPONENTES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

2.1. SISTEMA DE CONDUCCIÓN

2.1.1. Nódulo Sinusal

Se encuentra en la parte superior de la aurícula derecha, a un lado de la conexión entre la orejuela derecha y la vena cava superior. Recibe su suministro de sangre de la arteria del nódulo sinusal, una rama de la arteria coronaria derecha en la mayoría de las personas (60 %) y de la arteria circunfleja en otras (40 %)

2.1.2. Nódulo AV.

Se ubica en la aurícula derecha, en la parte inferior, al lado derecho del tabique interauricular, justo en el lado derecho del anillo fibroso central, y se encuentra anterior al seno coronario, por encima de la válvula septal de la tricúspide. En la gran mayoría de las personas (80%), recibe sangre de la arteria descendente posterior, que es una rama de la arteria coronaria derecha. [3]

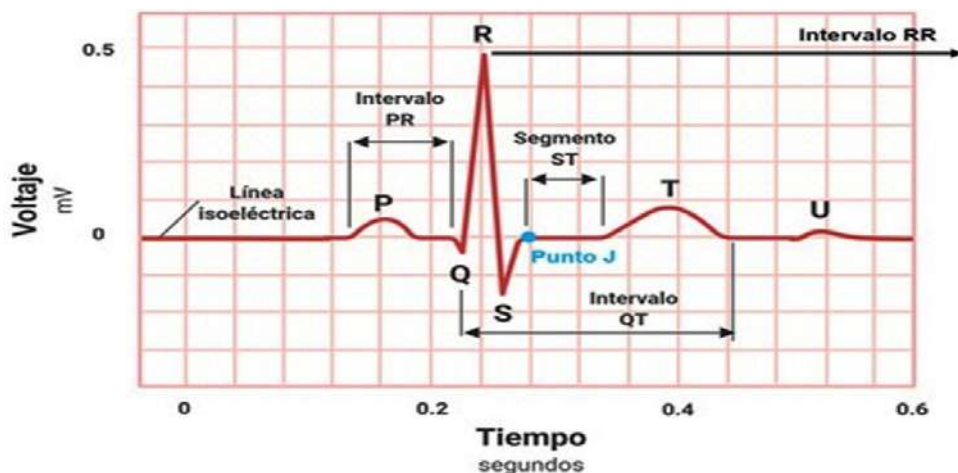
2.1.3. Haz de His. Ramas y Fibras de Purkinje.

La porción “ramificada” comienza con las fibras que forman la rama izquierda, que se divide en dos fascículos principales: anterosuperior, que se dirige hacia arriba y adelante y termina en el músculo papilar anterior, y el posteroinferior que se dirige hacia atrás y abajo y termina en el músculo papitas posterior. En adelante, el Haz continúa como rama derecha y ambas ramas se ramifican para dar lugar a las fibras o red de Purkinje que se conectan con el miocardio ventricular. El Haz de His recibe sangre de la arteria coronaria izquierda y su rama izquierda y sus dos fascículos son irrigados por ambas coronarias. La rama derecha es irrigada por la coronaria izquierda y raras veces por ambas. [3]

2.1.4. Componentes del electrocardiograma

Los componentes o grafoelementos de un trazado electrocardiográfico normal se observan en la siguiente Fig.2.1

Figura 2. 1. Esquema de un electrocardiograma normal que muestra todas sus ondas y espacios, así como el segmento S-T

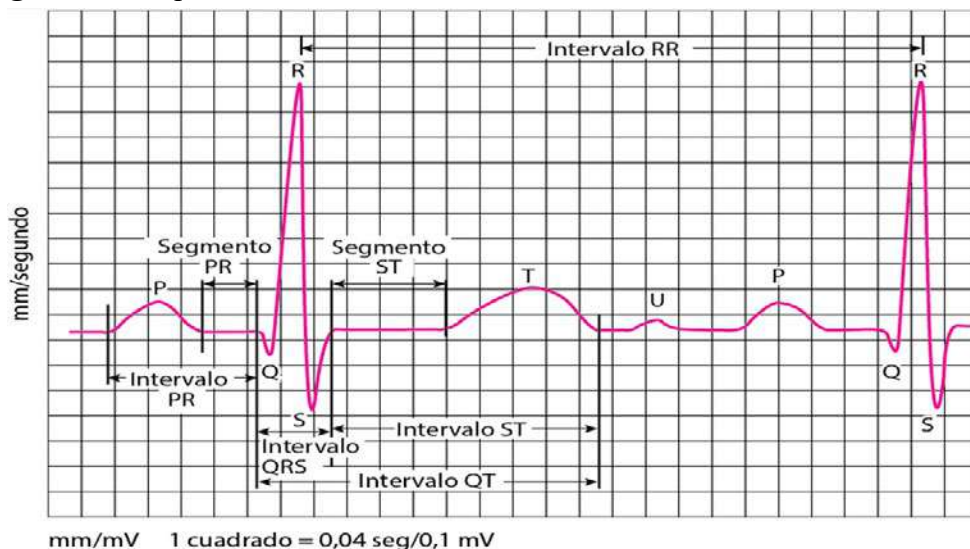


Fuente: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/estudio-de-la-actividad-electrica-del-corazon-fundamentos-biofisicos-del-electrocardiograma/>

2.1.5. Onda P

Es la primera onda del electrocardiograma, representa la despolarización auricular. Mide, normalmente, de 0,06 s a 0,10 s de anchura y de 0,5 mm a 2,5 mm de altura.

Figura 2.2. Esquema de los valores normales de los distintos elementos del ECG.



Nota: Observe la secuencia normal de los distintos fenómenos, comenzando por la onda P y terminando con la onda T.

Fuente: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/pruebas-y-procedimientos-cardiovasculares/electrocardiograf%C3%ADa>

2.1.6. Onda T

Esta onda es positiva en todas las derivaciones, excepto en VR, y en ocasiones puede aparecer aplanada o claramente negativa en D3. En la derivación precordial VI, puede mostrar una forma bifásica, con una parte positiva seguida de una negativa. En estos casos, la porción final negativa corresponde a la actividad eléctrica de la aurícula izquierda. Precisamente en la derivación V1 es donde se observa con mayor claridad esta onda, debido a la posición del electrodo en el miocardio auricular, por lo que V1 es la derivación preferida para diagnosticar ciertas afecciones auriculares, especialmente la fibrilación auricular y el flutter auricular.

Las aurículas también generan su propia onda T (escrita con minúscula para distinguirla de la T ventricular). Esta onda T auricular se suma a la onda P para formar el complejo auricular, que es análogo al complejo QRS y T generado por la musculatura ventricular.

Por lo general, no prestamos mucha atención a la onda T auricular porque los potenciales eléctricos que la producen tienen una amplitud muy baja, lo que hace que la onda T auricular no sea fácilmente visible y quede incluida en el espacio P-Q, sin afectar significativamente a la línea de base. Sin embargo, en ocasiones, puede desplazar ligeramente la línea de base en sentido negativo. [4]

2.1.7. Conducción auriculoventricular

Para entender la electrogenia del espacio P-R o P-Q es esencial considerar la información proporcionada por el hisiograma. El segmento P-R no solo refleja la distancia que la excitación eléctrica recorre desde su origen en el nódulo sinusal (nódulo primario de Keith-Flack) hasta llegar al miocardio ventricular, sino que también incluye el trayecto de esta excitación a través del sistema muscular específico del miocardio ventricular. La composición del espacio P-R o P-Q comprende tanto un componente auricular como un componente ventricular, este último de gran importancia. Esta concepción moderna de la electrogenia del espacio P-R o P-Q nos permite comprender que las alteraciones en su longitud pueden tener un origen puramente auricular o específicamente ventricular, lo que resulta fundamental para evaluar el origen de la lesión, pronosticarla y determinar el tratamiento en casos en los que el espacio P-R se prolonga, lo que se conoce como bloqueo auriculoventricular.

La longitud del espacio P-R o P-Q varía normalmente entre 0,12 y 0,20 segundos, siendo ligeramente menor en recién nacidos y niños pequeños. Esta duración puede alargarse o acortarse, y a menudo presenta valores que cambian constantemente, como se observa en el fenómeno de Wenckebach-Luciani, que se utiliza para clasificar los bloqueos auriculoventricular en varios grados.

También es posible que el espacio P-R o P-Q se acorte, lo que sugiere una facilitación en la conducción auriculoventricular o un recorrido más corto de la excitación. Esto ocurre en casos de extrasístoles y en el ritmo de la unión. En raras ocasiones en adultos (pero con mayor frecuencia en niños), se pueden encontrar haces adicionales en el sistema muscular específico, similar al haz de Paladino-Kent en animales.

La presencia de conexiones anatómicas directas entre las aurículas y los ventrículos puede acortar significativamente el tiempo de conducción AV, lo que se conoce como el Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Además, existe otra forma de acortamiento del espacio P-R o P-Q, conocida como el síndrome de Lown-Ganong-Levine, que no se asocia con un ensanchamiento del complejo ventricular QRS. (Consultar “Trastornos en la conducción” para obtener más información sobre este trastorno). [4]

El espacio P-R o P-Q se acorta en las siguientes eventualidades:

1. Ritmo de la unión sobre todo en sus modalidades altas.
2. Extrasístoles de la unión.
3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
4. Síndrome de Lown-Ganong- Levine

2.1.8. Complejo ventricular QRS

El complejo QRS en un electrocardiograma (ECG) está formado por tres ondas consecutivas que representan la despolarización del miocardio ventricular. Normalmente, la duración de este complejo oscila entre 0,06 y 0,08 segundos. Sin embargo, tanto su amplitud (voltaje) como su anchura pueden variar.

- Aumentos en la anchura del complejo QRS:
- Aumentos de 0,08 a 0,10 segundos: Indican hipertrofias ventriculares.

- Aumentos de 0,10 a 0,12 segundos: Sugieren bloqueos incompletos de rama.
- Aumentos de 0,12 segundos o más: Se asocian con bloqueos completos de rama.

Respecto al voltaje, este puede aumentar o disminuir. Cuando el voltaje de QRS disminuye significativamente, se utiliza el término “microvoltaje”. La disminución del voltaje de QRS se asocia con enfermedades en las que el músculo cardíaco reduce su actividad eléctrica debido a la muerte del tejido (infarto miocárdico), infiltración de líquido (como en el beriberi cardíaco) o edema intracelular (mixedema).

Se observan complejos QRS de bajo voltaje cuando el corazón está rodeado por una capa de grasa (en individuos obesos), aire (como en pacientes con enfisema) o líquido (como en el derrame pericárdico o edema subcutáneo asociado a enfermedades renales, cardíacas, hepáticas o desnutrición crónica). En estas situaciones, la transmisión de los potenciales eléctricos desde el miocardio hasta los electrodos exploradores se dificulta.

El voltaje de QRS aumenta en casos de hipertrofias ventriculares, extrasístoles ventriculares, ritmo idioventricular y bloqueos de rama, como se explicará en secciones posteriores.

Cuando se evalúa el voltaje de los elementos del complejo ventricular, es importante asegurarse de que el equipo de registro esté calibrado correctamente. A veces, las caídas en la línea pueden explicar pequeñas variaciones en el voltaje.

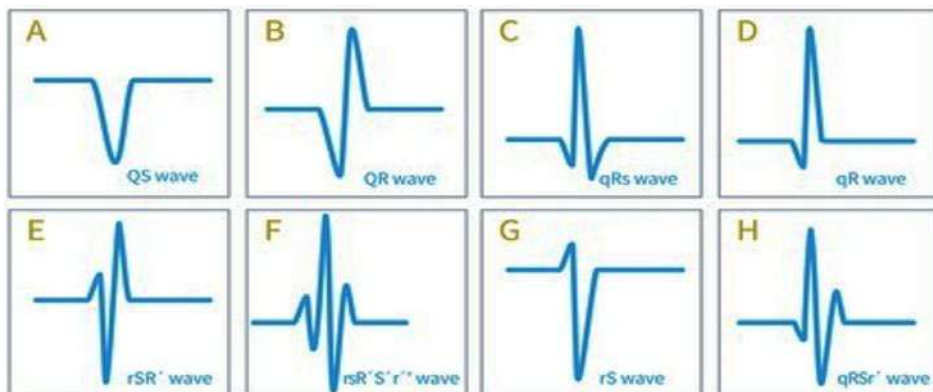
Por otro lado, las personas delgadas suelen presentar trazados con ondas más prominentes, ya que el miocardio está más cerca de los electrodos exploradores, especialmente en las derivaciones precordiales, y los tejidos que los separan son más delgados. La estimación del voltaje del complejo ventricular se basa en la medición de dos de sus componentes principales: la onda R y la onda S.

La onda R no debe superar los 20 mm en una derivación estándar ni los 25 mm en una derivación precordial. Por lo general, es en V4 donde se encuentra con su mayor voltaje.

La onda S no debe exceder los 17 mm en una derivación precordial derecha, y es en V2 donde suele ser más profunda. [5]

En cuanto a la onda Q, lo importante es que no tenga una profundidad superior a los 3 mm ni una anchura mayor a 0,03 segundos.

Figura 2. 3. Diferentes morfologías del complejo QRS.



Fuente: <https://www.shutterstock.com/es/search/complejo-qrs>

2.1.9. Segmento S-T

Este segmento, junto con la onda T, representa a las fuerzas originadas en el proceso de recuperación o repolarización ventricular. Con fines didácticos los estudiaremos por separado, aunque realmente debe considerarse la existencia de un complejo ST-T.

Este segmento se mide desde el punto J (que es la unión de la parte final de S) hasta el comienzo de la onda T. Tiene una longitud hasta de 0,15 s, magnitud que carece de importancia clínica, ya que lo esencial en este sector del electrocardiograma es la presencia de sus desviaciones o desplazamientos de la línea isoelectrica. Existen desplazamientos fisiológicos de hasta 1 mm en derivaciones estándares y hasta 2 mm en derivaciones precordiales.

Los desplazamientos del segmento S-T son la forma de expresión del tejido miocárdico lesionado, constituyen un factor esencial en el estudio del infarto miocárdico y señalan la fase aguda de su evolución. Existen formas distintas de apreciación de los desplazamientos del segmento S-T, (Fig.2.4), basadas en su aspecto morfológico y, sobre todo, en el sentido positivo (por arriba de la línea de base) o negativo (por debajo de dicha línea) que muestran sus perturbaciones. Antes de entrar en su análisis, detengámonos en el examen de los influjos fisiológicos que obran sobre su morfología. Están, en primer lugar, los emanados del sistema nervioso autónomo. Los impulsos simpático adrenérgicos incrementan la conductividad (se acorta P-Q o P-R) y aumentan el voltaje de la onda P; en conse-

cuencia, la Onda t auricular influye en el aspecto de S-T, al causar una depresión del punto J, que es su punto de partida. Se ha comprobado también que la estimulación con epinefrina lo deprime y puede llegar a invertir la onda T, indicando la clara acción de las catecolaminas en el metabolismo celular del miocardio.

Sobre el segmento S-T puede incurrir una variada gama de procesos por vía refleja. Señalaremos algunos:

1. Enfermedades cerebrovasculares.
2. Enfermedades abdominales: pancreatitis, ulcus péptico y la afección de las vías biliares, que parece demostrar la existencia de un reflejo víscero coronario.

También influye la distensión gastroesofágica y las lesiones peritoneales. La hiperventilación puede también alterar el segmento S-T y la onda T y, en menor escala, modificar el espacio Q-T y originar la presencia de ondas U, que pueden deformar el aspecto de T. Los desplazamientos de S-T pueden ser primarios, o secundarios a alteraciones previas en los complejos ventriculares: tal es el caso en los bloqueos de rama y las hipertrofias ventriculares.

Figura 2. 4. Esquema del segundo S-T, y sus variantes normales y patológicas.



Fuente: Esquema tomado de Zuckermann, que muestra los desplazamientos positivos y negativos en sus modalidades cóncava y convexa.

Hohmann dividió los desplazamientos de S-T en 2 grandes grupos: de capa interna y de capa externa. Esta clasificación se basa en un hecho anatómico: que la zona lesionada este próxima al endocardio (fibras subendocárdicas) o al epicardio.

Los desplazamientos negativos de S-T o de capa interna, estarían presentes en el angor pectoris, y caracterizan también la acción de los compuestos digitálicos. Los desplazamientos de capa externa, acompañarían la fase aguda del infarto miocárdico, y los veríamos también asociados a la inflamación pericárdica y al embolismo pulmonar agudo. [4]

Para Zuckermann, el aspecto cóncavo o convexo de los desplazamientos positivos y negativos tiene valor semiológico. [6]

Clasificación:

Desplazamientos positivos o de capa externa

Cóncavos: vagotonía, pericarditis aguda

Convexos: infarto miocárdico agudo.

Desplazamientos negativos o de capa interna

Cóncavos: angor pectoris, acción digitálica

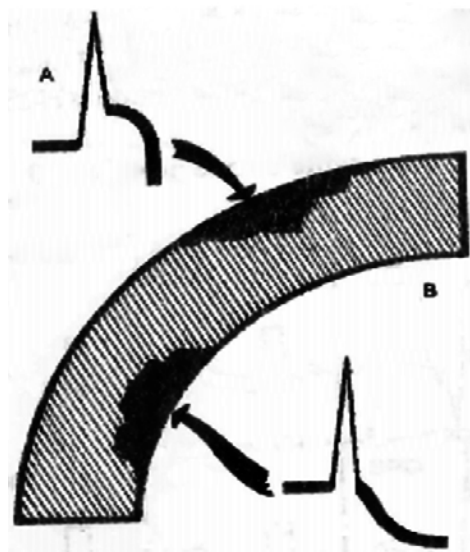
Convexos: sobrecargas sistólicas ventriculares

2.1.10. LA ONDA T.

La Onda junto al segmento S-T, integra los grafoelementos del proceso de recuperación o repolarización ventricular.

Representa el mismo recorrido que hizo la onda de despolarización que engendró el complejo ventricular QRS, Pero tiene 2 elementos que diferencian ambos fenómenos. Tiene una anchura de 0,10 s a 0,25 s; QRS la posee de 0,06 s a 0,08 s. Esa diferencia se traduce, morfológicamente, de este modo: mientras QRS presenta ondas de curso rápido, T es una onda de configuración lenta.

Figura 2. 5. Esquema que muestra la ubicación y la expresión bioeléctrica del tejido lesionado. A) Localización subepicárdica. B) Tejido lesionado subendocárdico.



Fuente: [https://www.google.com/search?q=tejido+lesionado.+A\)+Localizaci%C3%B3n+subepic%C3%A1rdica.+B\)+Tejido+lesionado+subendocárdico++Imágenes&tbn=isch&ved=2ahUKEwjpuMC-d3eWDAxWfGGIA](https://www.google.com/search?q=tejido+lesionado.+A)+Localizaci%C3%B3n+subepic%C3%A1rdica.+B)+Tejido+lesionado+subendocárdico++Imágenes&tbn=isch&ved=2ahUKEwjpuMC-d3eWDAxWfGGIA)

La onda T es, además, el resultado de un proceso cuya orientación espacial es inversa con respecto al complejo ventricular. Es por lo general más prominente en las derivaciones precordiales, pero el lector debe conocer que la información que aporta esta variable tiene un valor relativo. Es importante, sin embargo, la orientación positiva o negativa de T, así como la correlación de esta variable con otros sectores del electrocardiograma, sobre todo con el complejo ventricular y el segmento S-T.

La onda T es normalmente positiva en:

DI y D2.

VL y VF.

V2, V3, V4, V5 y V6.

En D3 es también normalmente positiva, pero puede ser negativa, y, en efecto una vez de cada tres, sucede así. En estos casos se trata de corazones muy horizontales, en los que, por lo común, el complejo ventricular tiene una orientación negativa.

La onda T es normalmente negativa en la derivación VR (no olvidemos que en esa derivación todas las ondas son normalmente negativas). También es negativa ocasionalmente en la derivación VI y, de manera excepcional, algunos adultos conservan la negatividad de T hasta V3, situación que es normal en los niños desde los primeros días del nacimiento y que se mantiene durante los primeros años de la vida. La persistencia de dicha negatividad hasta la edad adulta es definida como “persistencia del patrón infantil”.

Cuando el corazón es muy vertical, la onda T puede aplanarse y hasta invertirse ligeramente en AVL.

En conclusión, puede decirse que:

La onda T es siempre negativa en VR, ocasionalmente negativa en V1-V2 y V3 y excepcionalmente negativa en AVL (corazones verticales).

Por otra parte: la onda T es siempre positiva en DI y D2, VF, V2 a V6 y, por lo general, en AVL.

Figura 2.6. Diferentes modalidades morfológicas del complejo ST-T.



Fuente: <https://www.shutterstock.com/es/search/segmento-st>

En los pacientes con cardiopatía isquémica, en los que T es negativa en V1, esta suele serlo también en otras derivaciones precordiales y de miembros; cuando esa negatividad de T en V1 se presenta no asociada a afección cardíaca, se observa una rápida transición de V1 a V2 en la que T se torna claramente positiva. Cuando el electrocardiograma muestra bajo voltaje de todas sus ondas, el complejo QRS es pequeño y también la onda T se aplanan, lo que no constituye

por sí un signo de enfermedad. El estudioso que caracteriza las características de la onda T, debe observar cuidadosamente ciertas reglas (útiles también en la consideración de todos los grafoelementos del electrocardiograma) tales como:

1. No hacer conclusiones por la observación de una sola derivación, menos aún si se trata de D3.
2. Tener presente las variaciones fisiológicas de la onda, cuyo voltaje aumenta por la hiperventilación, el ejercicio físico y los influjos autonómicos. Inversamente, se han observado aplanamientos de la onda T después de las comidas copiosas, si son ricas en carbohidratos. Por supuesto, tendrá en mente las grandes positivities de T en el síndrome anúrico-hiperpotasémico y en el hipertiroidismo. Para tales efectos, los datos clínicos son decisivos.
3. Si la onda T es negativa en D3 y positiva en VF, el trazado es normal. Si también es negativa en, VF, lo más probable es que este sea patológico.
4. Recordar el llamado “patrón infantil”, con persistencia de T negativa hasta V3.
5. Evaluar los cambios de T, ya sean aplanamientos, bifasismo o inversiones, relacionándolos con el complejo ventricular lo que le permitirá englobar las perturbaciones de la onda T en 2 grandes grupos:

a) Ondas T perturbadas sin alteraciones del complejo QRS (primarias).

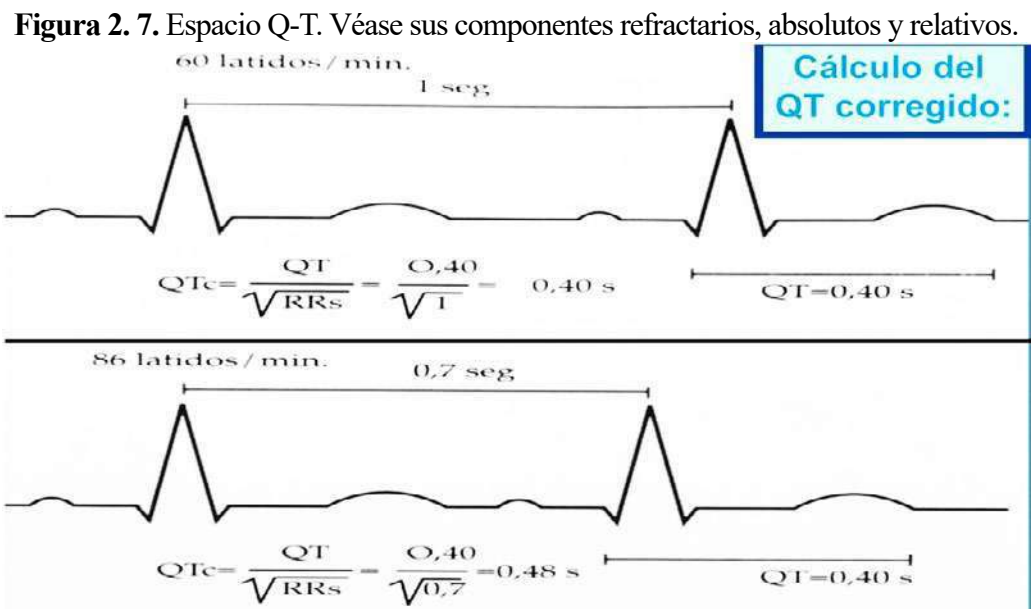
Cuando los cambios de la onda T son primarios suelen deberse a enfermedad coronaria, con la consiguiente anoxia del miocardio. Este tipo primario de T es también propio de todos los trastornos metabólicos del músculo cardiaco. En términos muy generales, al referirnos a los cambios primarios de la onda T estamos considerando específicamente a la isquemia del miocardio.

b) La onda T patológica secundaria, acompaña a las hipertrofias ventriculares, los bloqueos de rama y las extrasístoles ventriculares. En esas entidades, la característica común es el ensanchamiento de QRS.

2.1.11. Espacio Q-T

Comprende desde el inicio del complejo ventricular (onda Q) hasta el final de la onda T. Mide aproximadamente 0,36 s, como promedio, en personas normales con frecuencia cardiaca normal. Aunque en términos generales QT debe medir

menos de la mitad del intervalo que media entre dos ondas R sucesivas, esta norma solo es válida cuando la frecuencia cardiaca es normal. Existe una tabla que relaciona la frecuencia cardiaca con la longitud del espacio QT (QTc corregido). Fig. 2.7.



Fuente: <https://slideplayer.es/slide/12084855/>

Tabla 2.1. Duración del espacio Q-T en relación con la frecuencia cardiaca (QTc)

Frecuencia cardiaca	Hombres (milisegundo)	Mujeres (milisegundos)
50	0,414	0,425
60	0,386	0,396
70	0,361	0,371
80	0,342	0,352
90	0,321	0,330
100	0,297	0,305
120	0,283	0,291
150	0,252	0,258

Fuente: <https://www.google.com/search?q=tabla+QT++corregido>

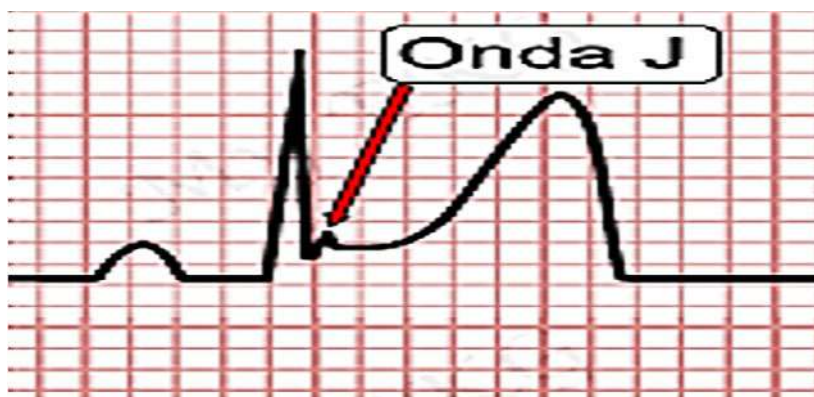
2.1.12. Espacio T-P

Es el sector del electrocardiograma comprendido entre el final de la onda T de un ciclo cardiaco y el comienzo de la onda P del ciclo siguiente. Las taquicardias acortan este espacio. También tienen el mismo efecto las prolongaciones del espacio P-Q P-R y el ensanchamiento del complejo ventricular QRS. La bradicardia, por el contrario, lo alarga. Es en el espacio T-P donde suele identificarse la onda U.

2.1.13. Punto J

Es el lugar de unión de los procesos de despolarización y repolarización ventricular. Este situado en el punto marcado por la porción final de la onda S y el comienzo del complejo S-T-T. Este punto debe ser isoelectrico, pero hemos visto que Coda las variaciones fisiológicas del segmento S-T lo desplazan. Fig.2.8

Figura 2. 8. Esquema del punto J. El lector observara su ubicación. Sus oscilaciones guardan fuerte dependencia de las perturbaciones del segmento S-T.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/enfermedades/repolarizacion-precoz-ekg.html>

2.1.14. Onda U

Es la sexta Onda del electrocardiograma que, repetimos, no es constante y más bien infrecuente. Su duración es de 0,16 s a 0,24 s; tiene una dirección positiva, aunque puede ser negativa, porque en realidad debe su orientación a la dirección de la onda T de la que muestra una gran dependencia como en los trastornos isquémicos.

Su origen no está bien establecido, aunque se supone que corresponde a la activación tardía de algunos sectores del miocardio ventricular. Aparece más nítidamente en las derivaciones precordiales, sobre todo en las derivaciones V3 a V5.

Se la observa acompañando algunas cardiopatías congénitas, aunque a ese respecto no muestra especificidad; parece guardar una estrecha relación con el metabolismo hidromineral, en particular con el potasio sérico.

Es más evidente cuando la frecuencia cardíaca disminuye, lo mismo si la bradicardia es sinusal que si obedece a la puesta en marcha de marcapasos ectópicos.

Su voltaje, usualmente de aproximadamente 2 mm, es más ostensible cuando se emplean digitálicos.

2.1.15. Ritmo Cardíaco

El centro generador de impulsos normales está situado en el nódulo sinusal, cuya frecuencia fluctúa entre 60 y 100 latidos por minuto. Sus características están constituidas por la presencia de ondas P normales que preceden al complejo ventricular QRS. En condiciones raras veces fisiológicas y mayormente patológicas el centro automático puede generar impulsos fuera del nódulo sinusal, lo que constituye un ritmo ectópico, de la unión o idioventricular. Cuando el marcapaso fisiológico se sitúa en el nódulo A. V o sus inmediaciones (territorio de la unión), las características del llamado ritmo nodal o de la unión son:

- I. La onda P se inscribe negativa en las derivaciones D2, D3 y VF, así como en las precordiales V5 y V6. Tal negatividad obedece al carácter retrogrado de la activación atrial;
- II. El espacio P-R o P-Q se acorta porque se elimina en gran medida el retardo fisiológico en el nódulo A. V. Debe señalarse que tal espacio puede modificarse sustancialmente a causa de la ubicación de la onda P, que depende del sitio del territorio de la unión que le da origen. A veces, la P negativa precede al complejo ventricular QRS; en ocasiones, se le superpone. Tal contingencia dio lugar a la subdivisión del ritmo nodal o de la unión en sus modalidades alta, medias y bajas; los complejos ventriculares son normales, porque la señal eléctrica llega a la masa miocárdica ventricular en forma normal.
- III. La frecuencia ventricular es menor que la sinusal. Recuerde el lector que los centros automáticos generan actividad más lenta cuanto más caudal sea su ubicación. Por tal motivo, la frecuencia nodal es de entre 50 y 60/ minuto. Existe una tercera posibilidad: que el marcapaso se ubique en pleno haz de His o por debajo de su bifurcación. Su frecuencia es menor, entre

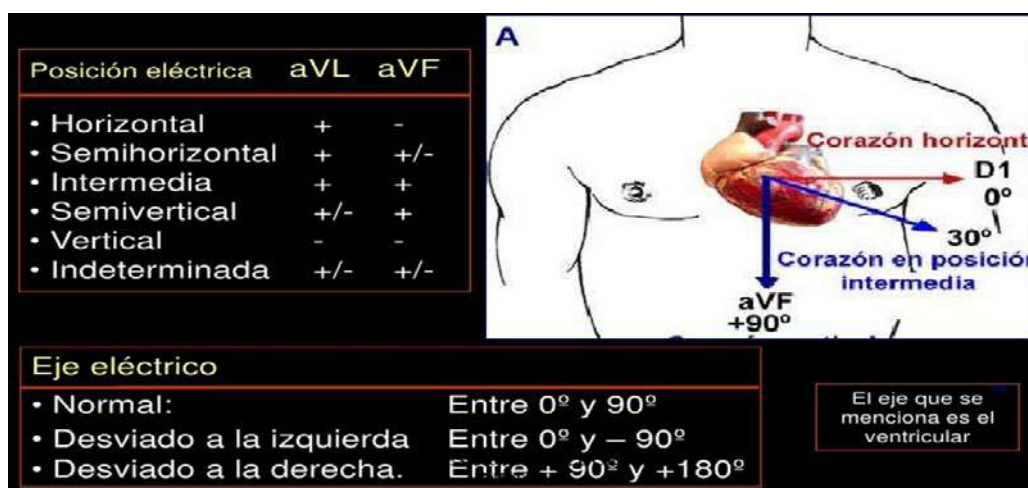
30 y 40 latidos por minuto. Los complejos ventriculares serán estrechos (nacidos en pleno haz de His) o anchos y con morfología atípica (cuando el impulso nace en pleno territorio infrahisiano). Es lo que sucede en los bloqueos A. V. completos o de tercer grado. A esa eventualidad la denominamos ritmo idioventricular.

2.2. FRECUENCIA CARDIACA

Es el número de ciclos cardiacos contados en 1 minuto. Se determina dividiendo el número 1.500 entre la distancia de dos ciclos cardiacos para lo que puede utilizarse la onda R o la onda S. El número 1.500 corresponde a las veces que 4 centésimas de segundo están comprendidos en un minuto. En presencia de trastornos en el ritmo, sobre todo en las taquiarritmias, el método señalado no funciona, por lo que debe emplearse el siguiente proceder:

Contar el número de complejos ventriculares en seis segundos (30 cuadraditos grandes) y multiplicarlo por 10, que son las veces que seis segundos están comprendidos en un minuto. Si utiliza cuatro segundos (20 cuadrados), multiplicara por 15. Algunos especialistas prefieren medir las distancias entre los dos complejos ventriculares más próximos y más separados, con los que se obtiene la medida de los tiempos mínimos y máximos de transmisión y recuperación de los impulsos.

Figura 2. 9. Posición y eje eléctrico del corazón.



Fuente: <https://www.google.com/search?q=eje+electrico+posiciones++cardiacas>

Si la fuerza de activación es perpendicular a un punto de registro, el complejo ventricular (esto es aplicable a todos los fenómenos electrocardiográficos) será isodifásico, es decir, mitades positivas y negativas del mismo voltaje.

En el recién nacido o de pocas semanas, el corazón es tan vertical que genera fuerzas perpendiculares a la primera derivación: DI es igual a la diferencia de potenciales de ambas extremidades superiores. De igual forma, si la perpendicularidad es con respecto a DI, el eje se encontrará en -30 grados y si es en DIII, el eje tendrá un valor de 30 grados. El eje normal fluctúa entre 0 y 90 grados. Encontramos desviaciones axiales en las hipertrofias, signo más marcado en las ventriculares derechas. Son notorias las desviaciones axiales en los bloqueos fasciculares (ver adelante) y en algunas cardiopatías congénitas. Es el caso de la atresia tricúspide y el canal A.V. respecto a las desviaciones izquierdas entre -30 y -90 y las estenosis pulmonares simples o complejas para las desviaciones derechas (más de 110 grados).

Se acepta que las grandes desviaciones suelen caracterizar más a los trastornos de conducción que a las hipertrofias miocárdicas. Se describen tres posiciones clásicas: vertical, intermedia y horizontal. Podemos utilizar la morfología de los complejos ventriculares QRS en las derivaciones unipolares VL y VF para identificar las posiciones del corazón: [4]

Posición intermedia: los complejos QRS son semejantes en VL y VF.

Posición horizontal: QRS en VL es semejante a QRS en V4 y V5.

Posición vertical: QRS en VF es semejante a QRS en V4 y V5.

CAPÍTULO III

HIPERTROFIAS AURICULARES Y VENTRICULARES

3.1. HIPERTROFIAS AURICULARES

3.1.1. Hipertrofias auriculares derecha

La hipertrofia de aurícula derecha se caracteriza por presentar ondas P (P pulmonale); la onda P aparece prominente y aguzada en D2, D3 y VF. En la derivación precordial V1, aparece bifásica, con una primera porción mayor que la segunda, que se por la general de más de 0,04 s; la primera muestra orientación positiva. La porción final, negativa corresponde a la aurícula izquierda. Fig.3.1.

Figura 3. 1. Trazado que muestra una hipertrofia de la aurícula derecha P pulmonale



Fuente: <https://www.slideshare.net/Jhonnyafh/crecimiento-auricular-derecho>

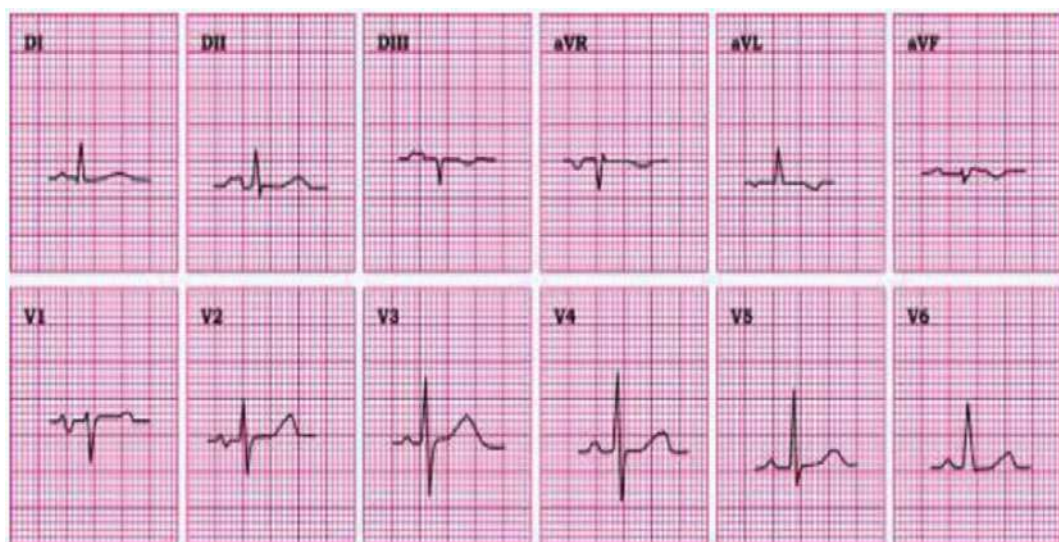
3.1.2. Hipertrofia de Aurícula Izquierda (P mitral)

La onda. P no es entonces prominente como la P pulmonale. Lo que predomina es el aumento de la anchura; su morfología muestra empastamientos que son expresión de trastornos en la conducción intraauricular. Esas ondas P prolongadas, se observan en DI y D2.

La P se hace más alargada, sin embargo, en V5 y V6 y su porción final en VI, acentúa su predominio negativo. Fig.3.2

Si la hipertrofia es biauricular, la onda P se muestra muy alta y puntiaguda en VI y V2, y ensanchada y con emplastamientos en V5 y V6. [7]

Figura 3. 2. Trazado que muestra la hipertrofia de la aurícula izquierda. P mitalre



Fuente: <https://www.google.com/search?q=crecimiento+auricular+izquierda>

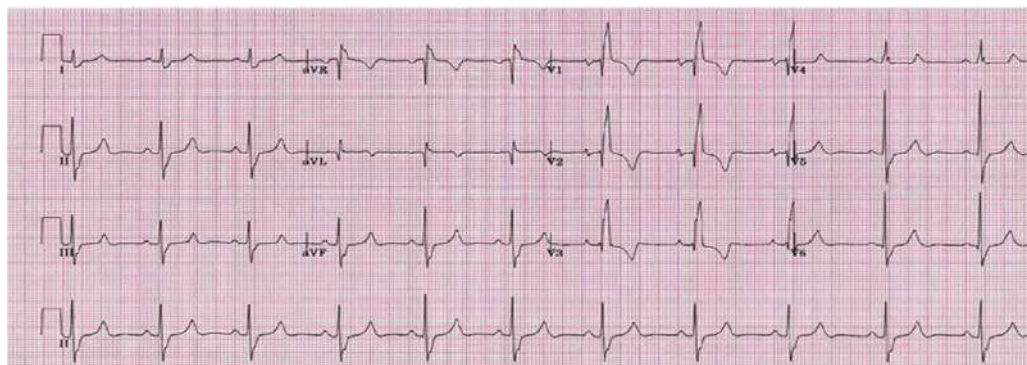
3.2. HIPERTROFIAS VENTRICULARES

3.2.1. Hipertrofia ventricular derecha, signos electrocardiográficos

1. Incremento de la onda R en V1 y V2.
2. Incremento de la onda S en V4, V5 y V6.
3. La suma de R en V1 y S en V5 es mayor de 11 mm.
4. Aplanamiento o franca negatividad de T en las derivaciones precordiales derechas: V1-V2.
5. Onda R en la derivación VR, superior a 5 mm.
6. Desviación axial derecha (patrón Si, R3).
7. Desplazamiento de la zona transicional habitualmente situada en V3 hacia la izquierda, hasta V4 y V5.
8. Patrón rS en todo el precordio.
9. Anchura de QRS normal.
10. Retardo en V1, V2 de la deflexión intrínseca.

La Fig.3.3 muestra un trazado electrocardiográfico una Hipertrofia de ventrículo derecho acompañada de bloqueo de rama derecha.

Figura 3. 3. Hipertrofia ventricular derecha y Bloqueo de rama derecha.



Nota: Véase el gran voltaje de la onda R en V1 y VR y la persistencia de S en las derivaciones izquierdas. Paciente con Estenosis pulmonar grave.

Fuente: <https://www.revespcardiol.org/es-ventriculo-derecho-cardiopatias-congenitas-el-articulo-13154330>

3.2.2. Signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda

1. R prominente en D1, VL, V4, V5 y V6. Dicha onda R debe rebasar los 20 mm en D1 y 25 mm en V4. Si el corazón es vertical, los signos citados se observan en D3, VF y de V4 a V6.
2. Ondas S profundas en D3, VF, V1 y V2. La onda S debe pasar de 30 mm en V2.
3. Desplazamientos del segmento ST negativos y convexos en las derivaciones izquierdas.
4. Ondas T aplanadas o negativas en las derivaciones izquierdas.
5. La anchura de QRS se incrementa hasta 0,10 s; a veces solo hasta 0,09 s.
6. R en VL mayor de 16 mm; R en VF mayor de 20 mm
7. R en V6 mayor que R en V5.
8. R en V5 o en V6 mayor de 26 mm.
9. Desviación axial izquierda.
10. Deflexión intrínsecoide mayor de 0,05 en V5 o en V6.

11. Desplazamiento de la zona transicional en V3 hacia la derecha, observándose el influjo del ventrículo izquierdo en V2. Cuando el grado de hipertrofia es severo, los signos electrocardiográficos son evidentes; sin embargo, cuando la hipertrofia es ligera, no siempre es fácil afirmar su existencia.

De ahí la razón de los distintos índices y de la deflexión intrinsecoide como procedimientos auxiliares de diagnóstico. Por otra parte, no cabe duda de que las afecciones que acompañan a la hipertrofia de los ventrículos, muchas veces distorsionan sus signos, restándoles tipicidad. Fig.3.4

Puntuación de Romhilt-Estes en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares izquierdas. [8]

Cambios en el complejo QRS:

- Onda R o S mayor de 20 mm en las derivaciones standard.
- Onda S en V1 1 o V2 mayor de 30 mm.
- Onda R igual o mayor a 30 mm en V5 o V6
- Presencia de Deflexión intrinsecoide

Deflexión intrinsecoide.

Este método consiste en la medición del tiempo que demora la onda de activación en recorrer todo el grosor de la pared ventricular. Se mide desde el comienzo del complejo ventricular hasta el vértice de la onda R. Fig.3.4

Los valores normales son:

- 0,035 s para el ventrículo derecho (3,5 centésimas de segundo).
- 0,045 s para el ventrículo izquierdo (4,5 centésimas de segundo).

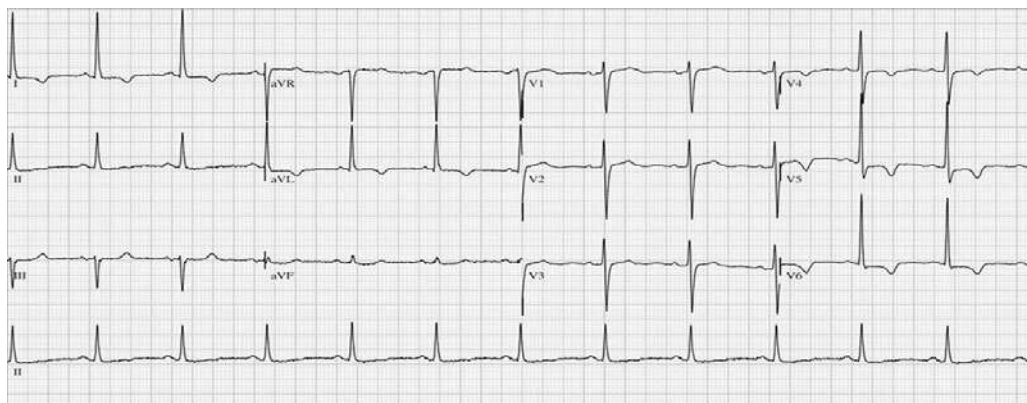
Cifras por encima de estos valores parecen indicar un aumento del espesor de la pared ventricular.

Figura 3. 4. Esquema de la deflexión intrinsecoide.



Fuente: <https://www.google.com/search?q=deflexion+intrinsecoide&tbm=isch&ved>

Figura 3. 5. Esquema de una hipertrofia ventricular izquierda.



Nota: Observe el gran voltaje de la onda R y de la S. En D1, V5 y V6 las ondas T se hacen negativas y se desplazan los segmentos S-T.

Fuente: <https://cardioprimeriaferrol.com/ecg/hipertrofia-ventricular-izquierdo>

3.2.3. Hipertrofia biventricular

Frecuente en niños portadores de Persistencia de conducto arterioso y Comunicación interventricular. Existe dicha entidad si observarnos los signos de 1 y 2 sumados, o si se presentan los signos de 1 más: [4]

1. En las precordiales izquierdas, q de 2 mm o más.
2. R notable en V6, aunque no adquiera dimensiones consideradas francamente anormales.

3. Inversión de la onda T en las precordiales izquierdas.

Si se emplean los valores de la deflexión intrínseca para la determinación de la existencia de hipertrofia ventricular en los niños, debe recordarse que los valores normales son:

Ventrículo derecho: menos de 0,03 s

Ventrículo izquierdo: menos de 0,04 s

También debe suponerse hipertrofia ventricular si a la presencia de signos de hipertrofia ventricular izquierda (2), se agregan:

4. Presencia de una R prominente en V 1

5. R' notoria en V 1

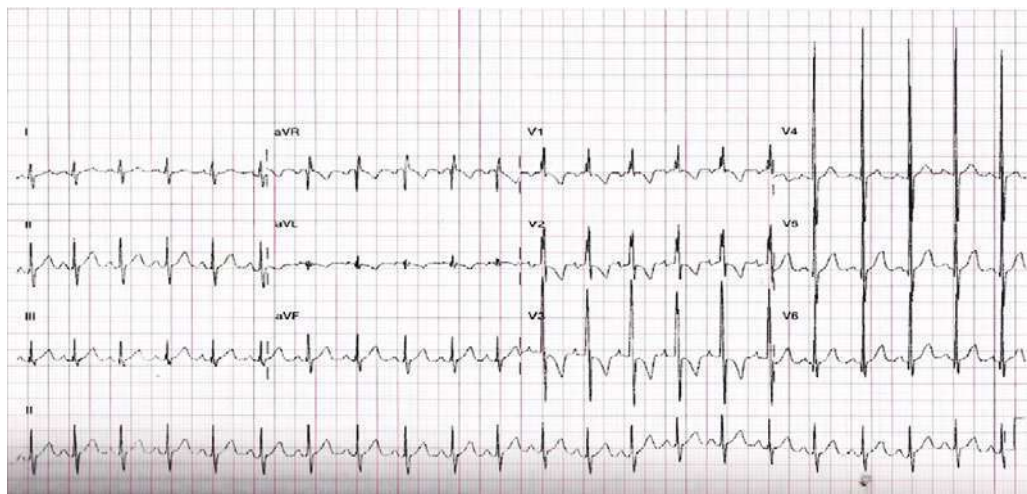
Téngase en cuenta que, en los adultos, una hipertrofia biventricular, (Fig.3.6), puede balancear y disminuir los signos electrocardiográficos con valor diagnóstico y que cuando el grado de hipertrofia ventricular es ligero, de poco o de nada sirve el electrocardiograma como elemento diagnóstico, al tiempo que aumenta muy considerablemente el valor de la ecocardiografía.

3.2.4 Criterios de hipertrofia ventricular en el periodo neonatal

- Del ventrículo derecho
 1. Q R en la derivación precordial V1.
 2. R mayor de 28 mm en V1.
 3. R mayor de 19 mm en V4R.
 4. S mayor de 11 mm en V6.
 5. T positiva en VI después del 4to. Día.
- Del ventrículo izquierdo
 1. S en V1 mayor de 21 mm
 2. R mayor de 16 mm en V6
 3. Q mayor de 3 mm en V6
 4. AQRS mayor de 30°.

5. Relación R/S en VI menor de 0,6 después de una semana del nacimiento
6. T negativa en precordiales izquierdas con positividad en V1

Figura 3.6. Hipertrofia biventricular.



Nota: Observen onda R prominente en AVR, (ventrículo derecho) y ondas R en derivaciones precordiales izquierdas. (ventrículo izquierdo).

Fuente: <https://cardioparamap.com/2016/07/05/ecg-de-hipertrofia-biventricular/>

3.3. CAUSAS DE SOBRECARGAS SISTÓLICA Y DIASTÓLICAS

3.3.1. Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo

1. Hipertensiones arteriales de patogenia diversa.
2. Estenosis aortica en todas sus modalidades anatómicas.
3. Coartación de la aorta.
4. Cardiomiopatía hipertrófica.
5. Cardiomiopatía isquémica.

3.3.2. Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo

1. Insuficiencia mitral.
2. Insuficiencia aórtica.

3.3.3. Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

1. Hipertensión pulmonar secundaria y primaria.
2. Estenosis pulmonar

3.3.4. Sobrecarga diastólica del ventrículo derecho

1. Comunicación interauricular
2. Persistencia del conducto arterioso (PCA).
3. Drenaje anómalo de venas pulmonares.
4. Insuficiencia tricúspide.
5. Insuficiencia pulmonar

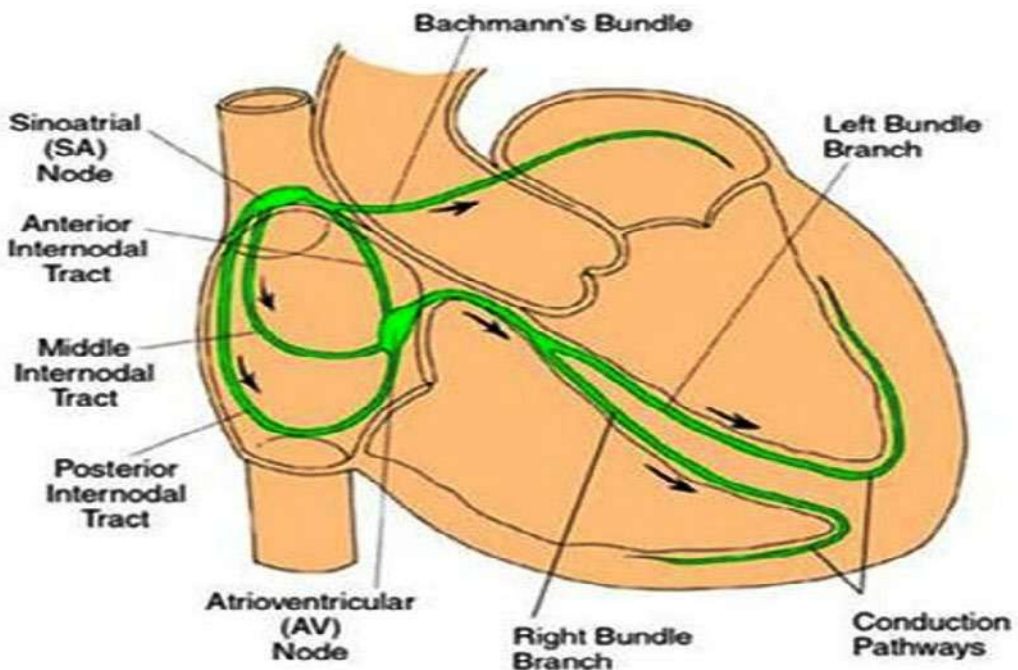
CAPÍTULO IV

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

4.1. RESEÑA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

La excitación que precede a la contracción miocárdica discurre desde su punto de partida en el centro automático (nódulo Keith-Flack) hasta su etapa final en la red de Purkinje. Durante su recorrido en el miocardio auricular como en el miocardio ventricular, su progresión puede perturbarse, aumentando el tiempo empleado en cubrir su trayectoria. Raras veces dicho trayecto se acorta, por la existencia de vías anómalas, llamadas también accesorias, que ponen en comunicación directa más rápida a las aurículas con los ventrículos Fig.4.1. [4] [9]

Figura 4.1. Sistema de conducción Específico. Haces de Bachmann, Wenckebach y Thorel.



Fuente: <https://homomedicus.com/sistema-de-conduccion-electrica-del-corazon/>

Cuando el tiempo de la conducción aumenta hablamos en forma genérica de bloqueos. Cuando por el contrario se acorta, nos referimos a los síndromes de preexcitación (Síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Lown Gannong-Levine). En lo referente a los bloqueos, cuando la perturbación en el tránsito de la onda de excitación ocurre desde las aurículas hasta los ventrículos, hablamos de bloqueo aurículo ventricular. Cuando el trastorno en la conducción asienta dentro de los ventrículos, el bloqueo se denomina interventricular. Existe una realidad anatómica y funcional que el lector no puede olvidar: el fascículo o rama derecha del haz de His es homogéneo, pero en el lado izquierdo, en lugar de una rama única hay dos fascículos, ya que la rama izquierda apenas inicia su trayecto se subdivide en dos fascículos anterior y posterior, lo que ha originado una nueva concepción de los bloqueos interventriculares y ha dado lugar a los llamados hemibloqueos o bloqueos fasciculares.

En términos generales, los bloqueos auriculoventriculares o simplemente, bloqueos A.V inciden sobre el espacio P-R o P-Q y las ondas P, mientras los bloqueos interventriculares lo hacen sobre la anchura, la morfología el sentido del complejo QRS.

4.2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

A. Bloqueos sinoatriales.

1er grado: no se diagnostica en el ECG de superficie; requiere estudio electrofisiológico.

2do. grado: se caracterizan por la ausencia de un ciclo completo PQRS en el trazado. Fig.4.2

3er grado: no existe activación atrial y debe aparecer un ritmo de escape que restituye los ciclos cardiacos. Si no aparece ese ritmo el paciente hace un paro cardiaco.

B. Auriculoventriculares.

4.3. CLASIFICACIÓN DE LOS BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Los bloqueos auriculoventriculares pueden subdividirse en 3 grandes categorías:

1. De primer grado
2. De segundo grado, con tres variantes: Mobitz I, Mobitz II y forma avanzada.
3. De tercer grado, con marcapasos independientes para las aurículas y los ventrículos.

También se utilizan los términos incompleta para los grados primero y segundo, y completo para el tercer grado.

4.3.1. Bloqueo auriculoventriculares de primer grado

Existe un alargamiento del espacio P-R o P-Q por encima de sus valores normales de 0,12 a 0,20 s (12 a 20 centésimas de segundo, o 120 a 200 ms) en los adultos y de 0,17 s en los niños. Las lesiones que originan este tipo de bloqueo pueden radicar to mismo en el territorio auricular que en el miocardio ventricular, ya que, repetimos, el espacio P-R representa en realidad el tiempo empleado por el impulso excitador para recorrer el atrio, el nódulo de la unión, el haz de His y sus ramas y fascículos.

El bloqueo auriculoventricular de primer grado, Fig.4.3, es usualmente asintomático y, en la práctica, poseemos 2 recursos para determinar si su origen es auricular (intervalo A-H del histograma) o ventricular (intervalo H-V del histograma).

Se cuestiona si la conducción intermodal se efectúa por medio de fibras del SME o si en realidad la transmisión en el miocardio atrial aprovecha la estructura sincitial para la conducción en forma radial. En el bloqueo sinoatrial la dificultad esta entre el nódulo sinusal y el miocardio auricular. Algunos autores consideran cuatro causas: [10]

1. Fallo del nódulo sinusal para generar impulsos
2. Fallo del impulso para salir del nódulo sinusal, llamado bloqueo de salida.
3. Fallo del impulso para activar la aurícula.
4. Fallo de la aurícula para responder al impulso.

Figura 4.2. Trazado de un bloqueo sinoatrial

Nota: Obsérvese la ausencia de un ciclo cardíaco completo. La distancia entre esa onda R precedente y la siguiente a la falla, suele ser el doble de la que separa una R de otra en los ciclos normales.

Fuente: <https://www.pinterest.com/pin/pinterest--802203752358390419/>

1. Someter al paciente a cualquier tipo de actividad física que provoque descargas simpatoadrenérgicas, con predominio catecolamínico sobre el tono vagal (receptores colinérgicos). El ejercicio incrementa el tono simpático y acorta el espacio P-R si su alargamiento está determinado por influjos auriculares. Vemos entonces que un espacio de 0,24 s, y aún más, se acorta hasta asumir una longitud normal. Obviamente, este tipo de bloqueo se observa, por lo regular, en personas sanas con labilidad del sistema nervioso autónomo.
2. Mediante la aplicación de atropina al administrar un ampul de 1 mg que puede repetirse en 5 min para inhibir el tono vagal, con la consecuente disminución del espacio P-R. Si dichos procesos modifican la longitud del espacio P-R, acortándolo, podemos afirmar que su alargamiento tiene origen en la porción atrial (intervalo A-H) de su integración.

Figura 4.3. Esquema del bloqueo auriculoventriculares de primer grado.



Nota: El espacio P-R mide más de 0,20 s.

Fuente: <https://es.dreamstime.com/electrocardiograma-muestra-patr%C3%B3n-de-bloqueo-av-primer-grado-ecg-ekg-signo-vital-latido-l%C3%ADnea-vida-s%C3%ADmbo-lo-m%C3%A9dico-sanitario-image213248146>

Situaciones que se asocian al bloqueo auriculoventriculares de primer grado

Causas crónicas

1. En atletas, hipervagotónicos.
2. Enfermedad coronaria y cardiopatía hipertensiva.
3. Cardiomiopatías primarias.
4. Fibroesclerosis del sistema muscular específico
5. Sarcoidosis, amiloidosis.
6. Miocarditis reumática o de otro origen.
7. Enfermedades del tejido colágeno.
8. Modalidad asociada con las cardiopatías congénitas: ductus, CIA, anomalía de Ebstein.

Causas agudas

1. Por fármacos, digitalices, quinidina, betabloqueadores, fenotiacinas.
2. Infarto miocárdico agudo.
3. Miocarditis aguda.
4. Perturbaciones del potasio

Otras etiologías

1. Calcificación del anillo mitral, prolapso mitral.
2. Estenosis calcificada del orificio aórtico con afectación del tabique interventricular.
3. Degeneración fibrocalcárea del sistema muscular específico.
4. Infarto cardíaco agudo, generalmente anterior
5. Miocarditis y miocardiopatías primarias.
6. Comunicación interventricular
7. Cardiopatía isquémica.

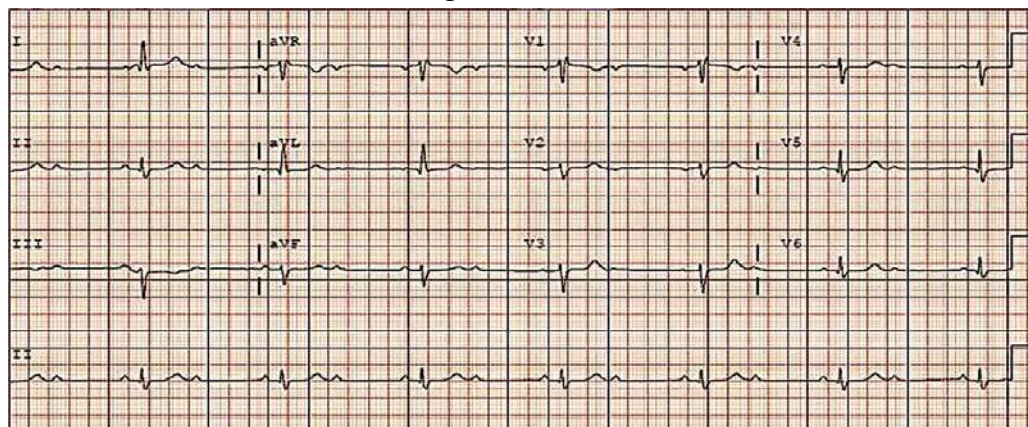
Figura 4.4. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventriculares de segundo grado, tipo Mobitz I, conocido tradicionalmente como fenómeno de Wenckebach-Luciani.



Fuente: <https://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1704/2/Bloqueos-sinoatriales-y-auriculoventriculares-en-imagenes>

El espacio P-R se alarga en forma progresiva hasta que una excitación auricular no pasa a los ventrículos. Se observa entonces una onda P no seguida del complejo QRS. Fig. 4.5.

Figura 4.5. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventriculares de segundo grado, 2 a 1.



Nota: Se observan 2 ondas P por cada complejo ventricular QRS.

Fuente: <https://cardioparamap.com/2016/12/09/bloqueo-av-de-segundo-grado-21/>

4.3.2. Bloqueos auriculoventriculares de Segundo grado

Mobitz 1

1. Complejos ventriculares normales.
2. El espacio P-R se alarga en forma progresiva hasta que aparece una onda P no seguida de un complejo ventricular QRS.
3. El espacio P-R del primer ciclo cardiaco que sigue al latido fallido, presenta una longitud normal y comienza de nuevo el fenómeno de alargamiento progresivo del espacio P-R
4. La frecuencia cardiaca suele incrementarse ligeramente antes de cada latido fallido porque los alargamientos progresivos del espacio P-R son de menor cuantía en la medida que dicho espacio alcanza su máxima longitud.

Mobitz II

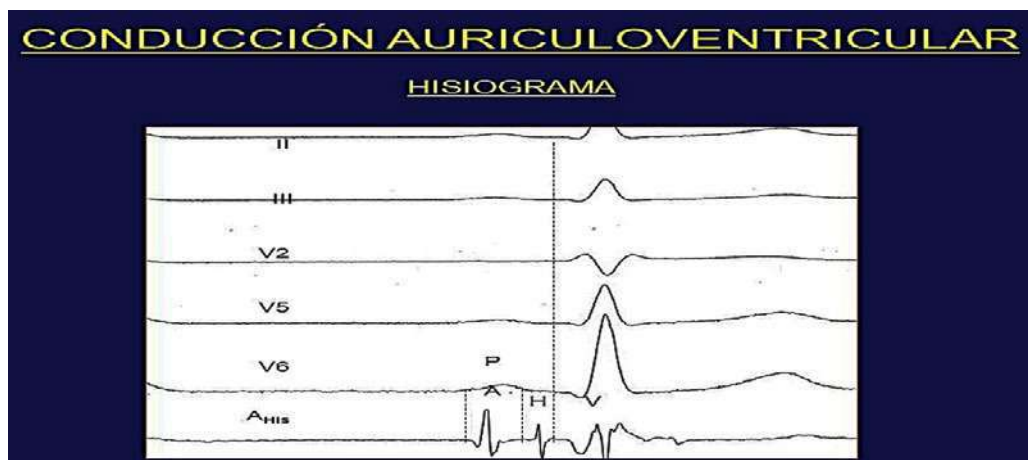
1. En forma inesperada, falta un complejo ventricular, sin alteraciones previas o solo muy discretas del espacio como sucede en la modalidad Mobitz I y se inscribe una onda P no seguida de QRS.
2. El complejo QRS es generalmente normal, aunque a veces se encuentra ensanchado. Esto se explica porque las lesiones que lo originan pueden radicar en el sistema de conducción interventricular; infrahisiano.

3. El espacio P-R es normal y de longitud constante.

Los estudios hisiográficos han demostrado que los bloqueos AV de grados primero y segundo, modalidad Mobitz I, pueden originarse en lesiones que asientan en el sistema His-Purkinje, con afectación del intervalo H-V del hisiograma. [11]

El Hisiograma, Fig.4.6, se puede estudiar el comportamiento del segmento PR, de suma importancia para valorar los bloqueos atrioventriculares, al alargarse el segmento PR también lo hace el intervalo A-H.

Figura 4.6. Hisiograma del sistema muscular específico que muestra sus componentes A-H y H-V, sus relaciones con el espacio P-R (ms igual a milisegundos).



Fuente: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/06/Arritmia>

Forma avanzada

Existen dos ó tres ondas P por cada complejo ventricular QRS, aunque a veces, esa proporción no es regular y alternan periodos de 2 ondas P por cada complejo ventricular con otros de 3 ondas P por cada QRS. Esta tercera modalidad suele ser sintomática, aunque no en la magnitud de los bloqueos de tercer grado o completos.

4.3.3. Bloqueos auriculoventriculares de tercer grado

Causas

1. Enfermedades valvulares, especialmente aórticas.
2. Infarto miocárdico agudo y cardiopatía isquémica.

3. Fármacos: digital, quinidina, antidepresivos tricíclicos, Fenotiacinas, antiarrítmicos en general.
4. Cirugía cardiovascular
5. Hiperpotasemia.
6. Tumores cardíacos, primarios o metastásicos.
7. Enfermedades del tejido conectivo.
8. Amiloidosis, Sarcoidosis, Sífilis.
9. Enfermedades metabólicas, como la hemocromatosis.
10. Disfunciones de la glándula tiroides.
11. Por evolución de bloqueos AV tipos Mobitz I.I y forma avanzada.
12. Sin lesiones demostrables en la necropsia.

Advirtamos que cuando su causa es la intoxicación digitalica suele desaparecer en cuestión de 2 semanas o menos.

Características electrofisiológicas

Su base fisiopatológica es la coexistencia de dos marcapasos, Fig.4.7, uno sinusal, que activa las aurículas; el otro, en el tejido de la unión, en el haz de His o distal a él, que activa el miocardio ventricular con una frecuencia menor que la sinusal. Recordarnos que los centros automáticos subsidiarios originan frecuencias cardíacas menores cuanto más caudalmente estén situados. El trazado muestra:

1. Ondas P con frecuencia sinusal normal de alrededor de 70 latidos/min.
2. Complejos ventriculares con frecuencia menor, propia de un centro automático secundario (nódulo AV) o terciario (regiones infrahisianas) con alrededor de 45 latidos/min o menos.
3. La longitud del espacio P-Q o P-R no es constante, ya que no existe una relación armoniosa entre los latidos auriculares y los ventriculares. Es habitual observar ondas P que preceden, se superponen o se inscriben después de QRS.
4. No existe una correlación numérica entre las ondas P y los complejos ventriculares QRS, sin resultar múltiplos unas de los otros.

5. La morfología de los complejos ventriculares depende esencialmente de la ubicación del marcapaso ventricular. Si este está situado por encima de la bifurcación del haz de His, la excitación entra en los ventrículos por canales normales y la morfología de QRS es normal. Esto es excepcional. Cuando el marcapaso ventricular se origina por debajo de dicha bifurcación, obviamente el complejo ventricular se altera, y ofrece la misma forma que las extrasístoles ventriculares y los bloqueos de rama, es decir, se ensancha y se deforma.

Figura 4.7. Trazado que muestra un bloqueo auriculoventricular de tercer grado con disociación auriculoventriculares



Nota: Las ondas P y los complejos ventriculares QRS tienen frecuencias diferentes y no relacionadas.

Fuente: https://www.facebook.com/1743929312505427/photo/a.1743964919168533/1788608634704161/?type=3&locale=es_LA

4.3.4. Disociaciones auriculoventriculares

A los bloqueos AV de tercer grado solemos llamarles disociaciones auriculoventriculares. Es cierto que todo bloqueo de tercer grado entraña una disociación, ya que se establecen dos marcapasos simultáneos con frecuencia diferente: frecuencia sinusal para las aurículas y frecuencia diferente y menor para los ventrículos, regidos por un centro automático que descarga una frecuencia mucho menor que la sinusal por su condición de centro subsidiario que se sitúa en el nódulo AV, en el propio haz de His o en position más caudal, por tanto, distal al haz de His. Pero eso no significa que todas las disociaciones auriculoventriculares equivalgan a bloqueos de tercer grado. Existen, en efecto, disociaciones sin bloqueo de tercer grado.

En la disociación por bloqueo, el impulso sinusal gobierna a las aurículas, pero no llega al nódulo AV. Ocasionalmente, sucede que los impulsos sinoatriales no encuentran a los ventrículos en periodo refractario y pueden entonces penetrar

en ellos. En ese caso, se produce una verdadera captura ventricular. En las disociaciones auriculoventriculares sin bloqueo de tercer grado, el automatismo del nódulo AV o de un centro automático ventricular, hisiano o infrahisiano, excede al marcapaso sinoatrial y este, aunque no está bloqueado, no puede penetrar en los ventrículos, que se encuentran en periodo refractario.

Resumen:

El bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo es un trastorno de la conducción en el que el sitio lesionado asienta en 1 de 3 zonas:

1. Lesión en el nódulo AV (complejos QRS normales).
2. Lesión en el haz de His (complejos QRS normales).
3. Lesión distal al haz de His (complejos QRS ensanchados).

Si la causa radica en el nódulo AV, el curso es benigno y no es habitual que evolucione hacia formas más graves de bloqueo. Si la lesión causal asienta en el haz de His, se trata por lo general de pacientes ancianos y suele haber crisis sincopales y vértigos. Cuando la lesión es distal al haz de His, el trastorno es grave (algunos denominan a esta eventualidad bloqueo maligno) y son muy frecuentes las crisis sincopales y la muerte súbita, que en general se presenta entre 48 y 72% de todos los portadores de dicho bloqueo. La frecuencia cardíaca es muy baja en los bloqueos de origen distal y, en casos extremos, oscila alrededor de 30 latidos/min.

4.4. VALOR DEL HISOGRAMA EN LOS BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

En los Bloqueos AV de primer grado al alargarse en forma progresiva el espacio P-R, también en esa forma se alarga el intervalo A-H, mientras el intervalo H-V permanece normal, siempre que la lesión sea suprahisiana. Bloqueo de segundo grado, tipo Mobitz II. Si el complejo ventricular se ensancha, es prueba de que la lesión asienta por debajo de la bifurcación hisiana y, en consecuencia, el intervalo H-V se alarga por encima de su valor máximo de 60 ms. Si los complejos QRS son normales, ello implica que la lesión asienta por encima de la bifurcación hisiana, por lo general en el nódulo AV, en cuyo caso el intervalo H-V permanece normal y se alarga el intervalo A-H. Por último, si estamos ante un bloqueo de tercer grado caracterizado por el funcionamiento de dos marcapasos

independientes uno para las aurículas y otro para los ventrículos— el hisiograma nos muestra una ruptura de la correlación normal de los intervalos A-H y H-V con respecto a los complejos ventriculares, lo que resulta lógico, ya que los complejos QRS no guardan una relación numérica fija con las ondas P. El hisiograma nos permite determinar el sitio donde radica la lesión que origina el bloqueo, lo que resulta vital para establecer el diagnóstico exacto y el tratamiento adecuado de dichos trastornos. [12]

4.5. BLOQUEO TOTAL DE RAMA DERECHA O IZQUIERDA

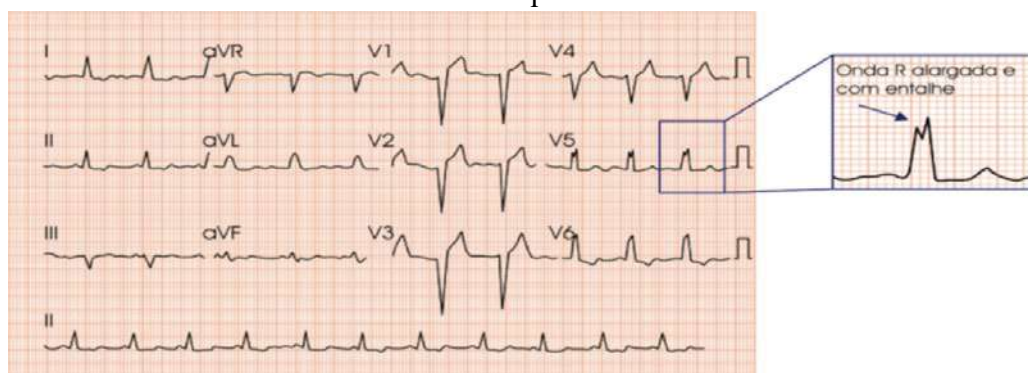
La onda de activación no puede propagarse normalmente por la rama lesionada. La rama no dañada procede de forma normal. El ventrículo correspondiente a la rama afectada se activa con retraso evidente y origina un complejo ventricular QRS ensanchado. Esto lo hace por vías no específicas y da lugar a las perturbaciones morfológicas propias de estos complejos ventriculares. [13]

La demora en el proceso de despolarización ventricular provoca cambios en el complejo ST-T que expresan la inversión del proceso de repolarización que lo origina. Las características electrocardiográficas del bloqueo de rama son:

1. Complejos ventriculares ensanchados, con valores por encima de 0,12 s, por lo general 0,14 s y aún más.
2. La morfología de los complejos ventriculares es anómala, irregular, con polifasismos del tipo rSR, con muescas, emplastamientos en las ramas de R y de S; el vértice de R no es nítido ni agudo, mostrando tendencia a formar una meseta.
3. Las ondas P preceden a los complejos ventriculares. La secuencia P, QRS es normal. Tal dato ayuda a diferenciar el bloqueo de rama de otras morfologías atípicas del complejo QRS.
4. El tiempo de conducción auriculoventricular (P-Q 6 P-R) es normal, aunque puede presentarse también bloqueo auriculoventricular concomitante.
5. Las ondas T son opuestas a QRS y el segmento S-T suele desplazarse más o menos marcadamente, en dependencia de la severidad del bloqueo, pues los casos en los que el bloqueo de rama es incompleto, y sobre todo cuando es la rama derecha del haz de His la afectada, hay menor tendencia a mostrar el sentido opuesto de la onda T.

6. En la derivación precordial VI son habituales los complejos ventriculares QS y RS para el bloqueo de rama izquierda (Fig.4.8) y variantes como qR, R ancha y RSR para los bloqueos de la rama derecha. (Fig.4.9)
7. En la derivación precordial V6, la morfología de los bloqueos de la rama derecha está dominada por la presencia de una S ancha, mientras los de la rama izquierda muestran ausencia de onda Q y una R monofásica.

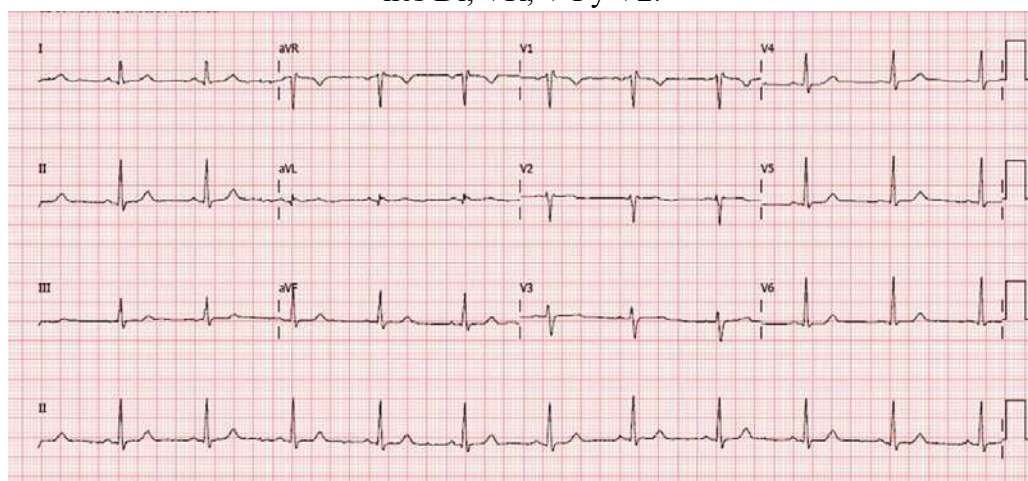
Figura 4.8. Esquema que muestra los rasgos esenciales de un bloqueo de la rama izquierda



Nota: la morfología de R en DI, V5 y V6 y la anchura de S en VI y V2.

Fuente: <https://cardiopapers.com.br/existe-miocardopatia-inducida-por-el-bloqueo-de-rama-izquierda/?lang=es>

Figura 4.9. Esquema que muestra las características de un bloqueo de la rama derecha patrón r r'. El diagnostico puede hacerse con facilidad en las derivaciones DI, VR, V I y V2.



Fuente: cardioteca.com/pildoras-ecg/5034-cuales-son-los-criterios-para-diagnosticar-un-bloqueo-de-rama-derecha.html

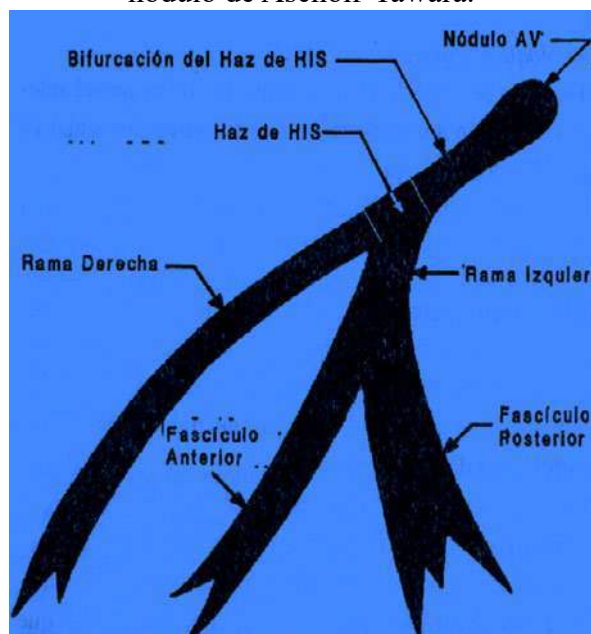
Algunas veces observamos complejos ventriculares ensanchados y polimorfos, que corresponden a bloqueos de la rama derecha, en los que las ondas T permanecen positivas o se afectan muy ligeramente. Cuando existe una hipertrofia ventricular concomitante, y también cuando se utilizan fármacos que inciden sobre las ondas T y los segmentos S-T, es lógico esperar que sus efectos se añadan a los propios del bloqueo. Existen signos diferenciales muy claros entre los trazados de bloqueo de rama y las hipertrofias ventriculares; señalemos algunos: [4]

1. Nunca en una hipertrofia ventricular los complejos QRS alcanzan anchuras de 0,14 a 0,16 s, como es propio en los bloqueos de rama.
2. El complejo ventricular de una hipertrofia muscular es limpio; el de un bloqueo de rama esta matizado de muescas y emplastamientos.
3. Los cambios secundarios del segmento S-T y de la onda T tienen aspectos muy diferentes: en las hipertrofias asumen morfología isquémica y son menos pronunciados que en los bloqueos.
4. Hay ausencia de Q en las derivaciones precordiales izquierdas para el bloqueo de la rama izquierda; mientras en la hipertrofia ventricular izquierda sobre todo si existe sobrecarga diastólica, la Q se hace pronunciada en dichas derivaciones (V4 a V6).
5. La deflexión intrínsecoide es macho mayor en los bloqueos de rama que en las hipertrofias ventriculares.

4.6. BLOQUEOS FASCICULARES O HEMIBLOQUEOS

Así denominamos a los trastornos en la conducción que asientan en los fascículos anterior (en realidad anterosuperior) y posterior (poster inferior). La rama izquierda del haz hisiano se divide en esos 2 fascículos y en un tercero, que penetra en las porciones medias del tabique interventricular; resultan, en definitiva, 3 los fascículos provenientes de la rama izquierda, aunque no se han definido los signos electrocardiográficos del fascículo medioseptal. Esas tres subdivisiones guardan entre sí numerosas anastomosis, y las lesiones que afectan a los fascículos anterior y posterior si tienen expresión electrocardiográfica. (Fig.4.10)

Figura 4.10. Esquema que muestra el sistema muscular específico a partir del nódulo de Aschoff-Tawara.



Nota: Véase la rama izquierda del haz de His y su bifurcación en 2 haces o fascículos: anterior y posterior.

Fuente: <https://cheap.bestonline-deals2023.com/category?name=nodos%20auriculares>

4.6.1. Hemibloqueos izquierdo anterior

Este trastorno de conducción interventricular, el más frecuente de todos, tiene las características siguientes: Fig.4.11

1. Desviación axial izquierda de QRS, a menos 45° a menos 60° (siempre por encima de menos 30°).
2. Presencia de complejos ventriculares qR en DI y VL.
3. Complejos ventriculares con patrón rS en D3 y VF.
4. Poco o ningún ensanchamiento del complejo ventricular.
5. Deflexión intrínseca mayor de 0,45 s en VL.
6. Ondas T y segmentos S-T normales.

El bloqueo fascicular anterior puede asociarse a otros trastornos en la conducción, que le confieren mayor gravedad, o transcurrir sin otra perturbación,

incluso sin cardiopatía orlo que le confiere un pronóstico benigno. En efecto, en algunos pacientes no se han podido demostrar lesiones histopatológicas mediante la necropsia.

La contigüidad anatómica del fascículo anterior de la rama izquierda a la rama derecha del haz de His explica la asociación frecuente de bloqueos simultáneos de estas dos estructuras. Cuando coexiste hipertrofia ventricular izquierda con gran desviación axial izquierda, el diagnóstico diferencial con el hemibloqueo anterior resulta más difícil. En esos casos, el observador debe interesarse en la búsqueda de signos adicionales de hipertrofia miocárdica, así como la información clínica correspondiente, aunque se considera que una desviación axial izquierda muy notoria, es más propia de hemibloqueos que de hipertrofia muscular. Las causales de este hemibloqueo son las enfermedades coronarias, la cardiopatía hipertensiva, las miocardiopatías y la fibrosis degenerativa propia de las enfermedades de Lev y Lenegre.

4.6.2. Hemibloqueos izquierdo posterior

Este tipo de hemibloqueos es menos frecuente que el anterior; es también aproximadamente 6 veces menos usual su asociación con el bloqueo de la rama derecha del haz de His. Se han dado varias explicaciones a este hecho que pueden resumirse de la siguiente forma: [14]

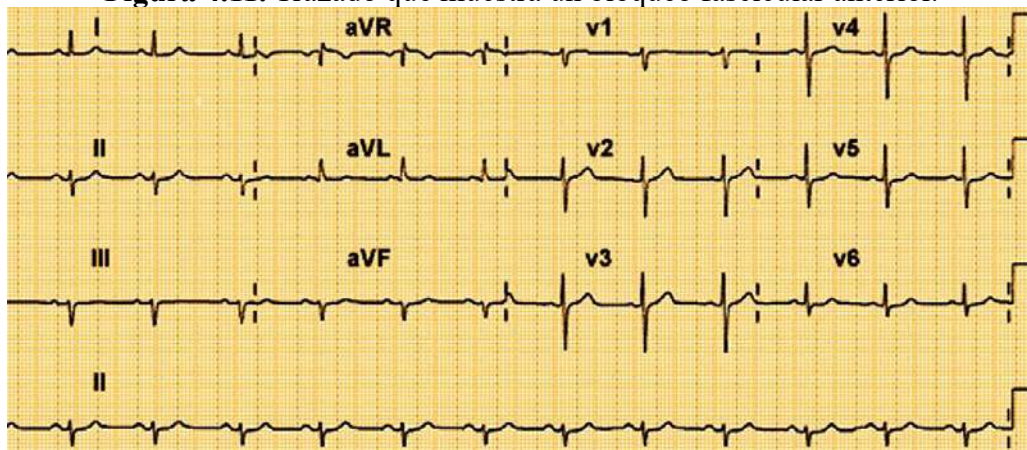
1. El fascículo posterior es más ancho que el fascículo anterior y, por ello, menos vulnerable a las lesiones focales.
2. Está situado en una posición menos expuesta a los traumatismos mecánicos derivados del trabajo ventricular, sobre todo de su vaciamiento.
3. Su irrigación coronaria es más completa, y tiene un origen mixto, por lo que sería necesario que coincidieran lesiones que afectaran, no a 1, sino a 2 arterias coronarias. En cuanto a sus causas, son prácticamente iguales que las que inciden sobre el fascículo anterior.

Sus rasgos electrocardiográficos (Fig.4.12) son:

1. AQRS a 120° o más.
2. RS en la derivación estándar DI y en VL.
3. Complejos ventriculares con qR en D3 y VF.
4. Anchura de QRS normal o con escasa afectación.

5. Deflexión intrínseca mayor de 0,45 s en VF.
6. Ausencia de hipertrofia ventricular derecha.
7. Complejo ST-T normal.

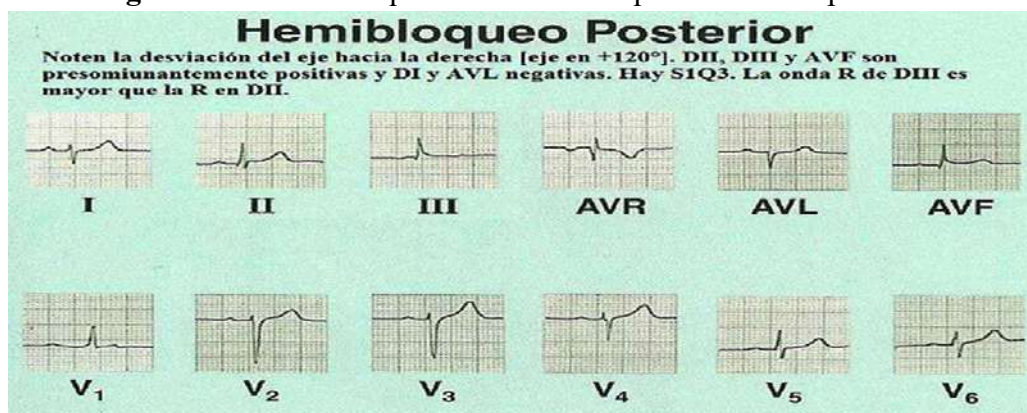
Figura 4.11. Trazado que muestra un bloqueo fascicular anterior.



Nota: Obsérvese la marcada desviación axial izquierda. La onda S en D III es más profunda que en DII y DII, DIII, AFF son predominante negativos.

Fuentes: <https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/03/02/hemibloqueo-anterior-izquierdo-2/>

Figura 4.12. Trazado que muestra un bloqueo fascicular posterior.



Fuente: <https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/03/02/hemibloqueo-anterior-izquierdo-2/>

Cuando uno de los fascículos de la rama izquierda, se asocia con bloqueo de la rama derecha, denominamos a esto bloqueo bifascicular. Es bastante frecuente tal asociación entre la rama derecha y el fascículo anterior; menos frecuente es tal

asociación con el fascículo posterior. Aclaremos que es diferente tal tipo de bloqueos con otra eventualidad en la que el haz o rama derecha hisiana se bloquea conjuntamente con la rama izquierda, en cuyo caso es válida la denominación de bloqueo bilateral. Si se bloquea la rama izquierda y concomitantemente PR se alarga el bloqueo se denomina trifascicular.

Si tenemos presente que existe el haz de His, sus ramas derechas e izquierdas y los 2 fascículos de la rama izquierda, en realidad los trastornos de conducción interventriculares tienen sobradas bases anatómicas. Por ello, la asociación de bloqueo de dos de esas estructuras genera bloqueos bifasciculares, generalmente, guardando relación con la rama derecha y los fascículos de la rama izquierda. A veces se bloquean en forma completa o incompleta fascículos de los cinco mencionados, en cuyo caso las variaciones anatómicas son diversas, pero debemos seriarla las dos más usuales:

1. Bloqueo de la rama izquierda + bloqueo AV de primer grado.
2. Hemibloqueos fasciculares asociado a bloqueo de la rama. Derecha y a bloqueo AV de primer grado.

La explicación de la asociación de bloqueo de los fascículos y ramas hisiana con bloqueo AV es muy simple. Para que el espacio P-R permanezca normal, es absolutamente necesario que, aunque sea uno de los tres fascículos hisiano funcione correctamente. Recordemos que el espacio P-R tiene un componente ventricular (intervalo H-V del hisiograma), si el impulso se desplaza normalmente por el sistema muscular específico en su porción interventricular (porción distal del haz de His, sus 2 ramas y sus fascículos, así como la red de Purkinje) ello entraña que por lo menos 1 de los 3 fascículos es permeable. El intervalo H-V del hisiograma es normal en esas circunstancias y el espacio P-R (conducción auriculoventricular) es también normal. Por tanto, si P-R se alarga en presencia del bloqueo de la rama izquierda, es señal inequívoca de que ninguno de los 3 fascículos esta indemne. [4]

Los trastornos de la conducción que afectan a los fascículos, como todos los bloqueos, pueden aparecer y desaparecer en forma caprichosa, pueden ser intermitentes y modificarse en forma progresivamente grave: bloqueo fascicular primero, bloqueo bifascicular después, bloqueo trifascicular, bloqueo AV de tercer grado, muerte súbita. Existe en todos los bloqueos una fuerte dependencia de la frecuencia cardíaca, ya que la perfusión coronaria puede variar a causa de fluctuaciones en el volumen/min.

Resumen:

1. Debe observarse con cuidado la correlación numérica y la ubicación de la onda P respecto a los complejos ventriculares, así como la longitud del espacio P-Q 6 P-R. Con esos datos, será muy fácil determinar si existe alguna alteración en la conducción auriculoventriculares.
2. Debe precisarse si QRS es estrecho o ancho cuando el bloqueo auriculoventricular sea completo, lo que está en dependencia del sitio lesionado. Con QRS estrecho, la disociación que acompaña a esos bloqueos está provocada por lesiones altas, suprahisianas, por lo general de buen pronóstico. Si la disociación propia del bloqueo de tercer grado se acompaña de complejos QRS ancho, la lesión debe asentar en zonas infrahisianas, caudales, que son de peor pronóstico.
3. Debe analizarse la anchura de los complejos QRS y su proyección. Un complejo ventricular con más de 0,12 s, o con una desviación muy notoria, a la izquierda (bloqueo fascicular anterior) o a la derecha (bloqueo fascicular posterior) nos mostrarán las posibilidades de bloqueo, a nivel de las ramas hisianas, o de sus fascículos.
4. Debe determinarse si el trastorno es crónico o agudo. Si es agudo, es probable una intoxicación digitalica o un accidente coronario agudo; si es crónico, debe pensarse en las cardiopatías isquémicas o hipertensiva, o en una miocardiopatía.
5. La presencia de un bloqueo no implica una lesión permanente, inmodificable, estable y definitiva. Dichos trastornos pueden ser transitorios, funcionales y muy diversos en el mismo trazo y a veces, en la misma derivación, se observan diversas modalidades de bloqueo.

4.7. CONDUCCIÓN ABERRANTE

Se dice que la conducción es aberrante cuando el impulso excitador tiene su origen por encima de la bifurcación hisiana y los complejos ventriculares muestran una morfología semejante a la de los complejos QRS en los bloqueos de rama, es decir, ensanchados y de aspecto irregular. Dicho fenómeno afecta con mayor frecuencia la rama derecha del haz de His, puesto que ella tiene un período refractario mayor que el de la rama izquierda. Tal aberración puede presentarse en corazones sanos y se presenta también en pacientes con lesiones cardiovascu-

lares. Su existencia depende en gran medida de la prematuridad del latido auricular o supraventricular, a mayor precocidad más posibilidad de aberración. Es esencial tener en cuenta la anchura del complejo ventricular. Si el QRS rebasa 0,14 s con seguridad estamos ante un bloqueo de rama, pero si la anchura del complejo ventricular no pasa de 0,12 s, el criterio de aberración es muy probable. El diagnóstico diferencial entre un bloqueo de rama cualquier otra entidad que ensanche los complejos QRS y la conducción aberrante, se establece con mucha probabilidad, sobre la base de las siguientes consideraciones:

1. Si la relación numérica de las ondas P con respecto a los complejos ventriculares es igual a 1, es decir, una onda P por cada complejo ventricular, la activación se origina en territorio supraventricular.
2. La presencia de ondas P que preceden a cada complejo ventricular debe confirmarse, lo que en raras ocasiones es difícil porque las ondas P pueden ocultarse o superponer-se a las ondas T, lo cual dificulta su identificación.
3. Debe medirse cuidadosamente la anchura de QRS, Si es mayor de 0,12 s, es casi seguro que no existe aberración, sino un verdadero bloqueo de rama.
4. Cuando sea posible, debemos disponer de un trazado en el que se observe el comienzo y el final del fenómeno de la aberración.

En conclusión, la aberración es una forma anormal de conducción interventricular a causa de que el impulso suprahisiano discurre cuando todavía no ha terminado el periodo refractario.

4.8. LATIDOS FUSIONADOS

Un latido normal es el resultado de una excitación que procede de un centro automático y se difunde por el tejido miocárdico. Por consiguiente, dicha excitación dará lugar a un grafoelemento con características morfológicas acordes con la zona excitada. Si en lugar de una excitación, un territorio es al mismo tiempo asiento de dos (y teóricamente hasta tres) excitaciones, el complejo resultante será un híbrido de sus componentes. Al fusionarse dos impulsos excitadores aparece un complejo ventricular que tiene rasgos de sus 2 fuentes originales, pero es al mismo tiempo una entidad propia.

Es ilógico que un impulso que se propaga desde el territorio atrial permita que otro impulso, también nacido en el atrio, pueda extenderse, ya que debe en-

contrar en estado refractario a los centros automáticos inferiores. Sin embargo, si uno de los impulsos nace en el nódulo sinusal y el otro nace en pleno territorio ventricular, pero se propaga por una vía accesoria, es comprensible que ambos recorran su trayectoria sin interferirse. Tal eventualidad es también posible sin la presencia y la utilización de una vía accesoria; basta que un impulso provenga del nódulo sinusal y se encuentre con otro impulso proveniente de un latido ectópico nacido en el territorio de la unión. La importancia de la presencia de vías de conducción accesorias es esencial porque permite deducir que, en presencia de síndromes de pre excitación, como es el de Wolff-Parkinson-White, los complejos ventriculares resultantes son en realidad latidos fusionados en su inmensa mayoría. Para Marriott, un latido fusionado debe reunir por lo menos dos condiciones: [15]

1. La duración y la morfología de un latido fusionado debe ser intermedia entre los contornos de los 2 complejos ventriculares que suponemos fusionados.
2. El espacio P-R de un latido fusionado debe ser; igual al espacio P-R de un latido sinusal.

4.9. ACORTAMIENTOS DEL ESPACIO PR

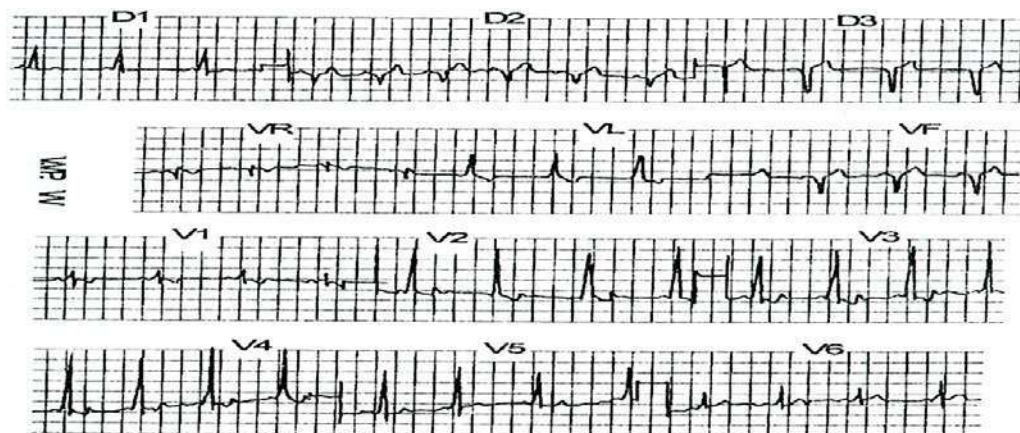
Concepto: se denominan así aquellas instancias en las que la masa miocárdica ventricular es excitada parcial o totalmente en forma precoz, de manera que la excitación proveniente del territorio atrial alcanza a los ventrículos más prematuramente que si la onda activadora hubiera discurrido por sus vías normales. Se describen tres entidades dentro de la denominación de preexcitación: el síndrome de Wolff-Parkinson-White (W.PW), de Lown-Ganong-Levine y el de Mahaim.

4.9.1. Síndrome de Wolff Parkinson White. Generalidades

El síndrome de Wolff Parkinson White, Fig.4.13, es una anomalía del sistema eléctrico del corazón que consiste en la presencia de una conexión eléctrica añadida o accesoria entre las aurículas y los ventrículos. En condiciones fisiológicas, las señales eléctricas nacidas en el territorio atrial son conducidas por las vías del sistema muscular específico desde su nacimiento en el nódulo sinusal hasta su destino final en el sistema His Purkinje, con una breve pausa en el nódulo atrioventricular. Algunas personas nacen con dos en lugar de una sola vía serializada, situación que conduce a la aparición de arritmias supra-ventriculares

a causa de que las propiedades electrofisiológicas de ambas vías difieren y les permiten constituirse en componentes de un circuito en el que las seriales llegan a los ventrículos y rebotan a las aurículas en forma re entrante, proceso que se basa en un hecho anatómico: la vía adicional o accesoria elude su paso por el nódulo atrioventricular. [16]

Figura 4.13. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Obsérvese la cercanía de la onda P al complejo ventricular (espacio P-R muy corto), así como la onda delta muy ostensible en la R de D1, V4, VS y V6.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/sindromes-preexcitacion.html>

Figura 4.14. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.



Nota: Se observa onda Delta señalada con la flecha roja.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/sindromes-preexcitacion.html>

Aspectos electrocardiográficos.

1. El espacio P R se acorta. Su duración normal es de 0,12 a 0,20 segundos. En el síndrome de W.P.W. P-R mide menos de 0,12 segundos, consecuencia lógica de un hecho fundamental: la vía accesoria no pasa por el nódulo A.V. y evita el retardo fisiológico que si sufre la vía normal. Las ondas P son normales.

2. Los complejos ventriculares se inician con un empastamiento llamado onda delta, Fig.4.14, que se hace positiva o negativa en concordancia con la localización del haz accesorio y con la derivación.
3. Ensanchamiento del complejo ventricular QRS, consecuencia de la suma de dos excitaciones ventriculares diferentes y de la zona del miocardio ventricular por donde ambas excitaciones lo abordan.
4. No son infrecuentes los cambios en el complejo T ST, opuestos a QRS.
5. El espacio P-J no se modifica, porque lo que se ensancha QRS se estrecha o acorta en P-R. Dichos cambios se consideran manifestados cuando existe preexcitación en el trazado. Pueden ser permanentes o intermitentes y también inaparentes cuando surgen mediante maniobras o la administración de drogas: cocaína, cafeína, alcohol y fármacos.

Los mencionados hallazgos diagnósticos deben diferenciarse del infarto miocárdico porque las vías accesorias septales pueden aparentar un infarto diafragmático y las vías derechas pueden provocar un patrón de infarto anterior. La imagen de bloqueo de rama derecha o izquierda puede aparecer si las vías alternas son respectivamente izquierdas o derechas. El patrón de hipertrofia ventricular derecha puede ser simulado por la presencia de vías accesorias izquierdas. No son infrecuentes los cambios de apariencia isquémica durante las taquicardias supraventriculares y también ante las pruebas de esfuerzo sin que pueda demostrarse un incremento del ácido láctico.

Fisiopatología

En el corazón pueden existir diversos sistemas de vías accesorias, aunque en el caso específico del síndrome de W.P.W. los haces de Kent son los Únicos que conectan directamente al territorio atrial con el miocardio ventricular (haces auriculoventriculares) y , al hacerlo así, constituyen un puente y un flujo de sanates eléctricas que propician la arritmogénesis al constituirse en vías que promueven la reentrada y el origen de taquiarritmias supraventriculares, ya que el periodo refractario de la vía accesorio es más corto y su conducción más rápida que en la vía normal. Existen cuatro localizaciones de los haces de Kent y cada una imprime a la morfología del complejo ventricular ciertas características que permiten sospechar la ubicación y el punto de engarce de la vía adicional en el miocardio ventricular.

Su distribución porcentual es la siguiente:

1. Vías laterales izquierdas (56 %)
2. Vías posteroseptales (23 %)
3. Vías laterales derechas (15 %)
4. Vías anteroseptal (6 %)

Los cuatro grupos de haces se originan e insertan sobre Flutter (aleteo) auricular: es muy infrecuente (5 %) del tejido miocárdico, y sirven de sustrato anatómico a las arritmias asociadas al síndrome de W.P.W. siguientes arritmias:

Taquicardia supraventricular ortodrómica

Los impulsos descienden por la vía normal y son conducidos en forma retrógrada por la vía accesoria. Los complejos ventriculares son estrechos, normales y esta modalidad de taquicardia es la más frecuente, alrededor de 75 %.

Taquicardia ventricular antidrómica

Los impulsos hacen su recorrido anterógrado por la vía accesoria y afectan su recorrido retrogrado por la vía normal. Los complejos ventriculares se ensanchan. No son frecuentes.

Se observa en uno de cada tres portadores de haces de Kent. Suele ser precedida por taquicardia supraventriculares o por extrasístoles auriculares o ventriculares que actúan como detonantes.

La posibilidad de taquicardias ventriculares «gatilladas» por arritmias supraventriculares es poco frecuente en este síndrome y pueden aparecer más bien relacionadas con cardiopatías orgánicas graves asociadas al proceso de preexcitación eso explica que las muertes súbitas en el Síndrome de W.P.W. sean tan solo menos de 1 %.

Se considera que cuatro de cada 100 000 personas padecen el Síndrome de W P W. Aparece en los primeros años de la vida y aunque puede hacerlo a cualquier edad, es ligeramente más frecuente en varones y no tiene predilección, se le considera una malformación congénita pero no existe evidencia de que sea hereditario. Se piensa en una carga genética importante en aquellos pacientes que tienen familiares que han padecido taquiarritmias o incluso han muerto en forma súbita. [4]

Se describen casos asociados a cardiopatías congénitas, como la enfermedad de Ebstein, la miocardiopatía hipertrófica, bien por estenosis subcortical o por hipertrofia asimétrica del tabique interventricular y el prolapso mitral.

Hay casos asintomáticos, otros con episodios de arritmias muy esporádicos y también pacientes que sufren una o más crisis de taquiarritmias en una semana.

Los casos sintomáticos presentan episodios de taquiarritmias con frecuencias muy altas: hemos visto un niño con casi 300 latidos por minuto. Son frecuentes las palpitaciones, la apretazón en el pecho, la disnea, la hipotensión arterial, mareos, desvanecimientos y confusión mental ligera. Si los episodios son de corta duración no deben presentarse complicaciones, que en el peor de los casos pueden llegar a la pérdida de la conciencia, la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita.

Diagnóstico positivo:

En los niños muy pequeños, todo debe confiarse al ECG de 12 derivaciones, al examen físico, sobre todo cuando coinciden otras enfermedades cardiovasculares. Es también útil el ECG ambulatorio, pero la investigación esencial es el estudio electrofisiológico, que no solo confirma la presencia de vías adicionales, sino que las ubica topográficamente.

Tratamiento:

Drogas antiarrítmicas: evitar el empleo de digitálicos y del verapamilo que agravan el síndrome porque deprimen el nódulo A.V. y facilitan la reentrada, agravando el pronóstico y provocando letalidad. Cardioversión eléctrica: (detener las taquiarritmias).

Marcapaso artificial. Ablación, por radiofrecuencia, mediante cateterización. Escisión quirúrgica, a cielo abierto, de la vía adicional.

4.9.2. Síndrome de Lown Ganong-Levine

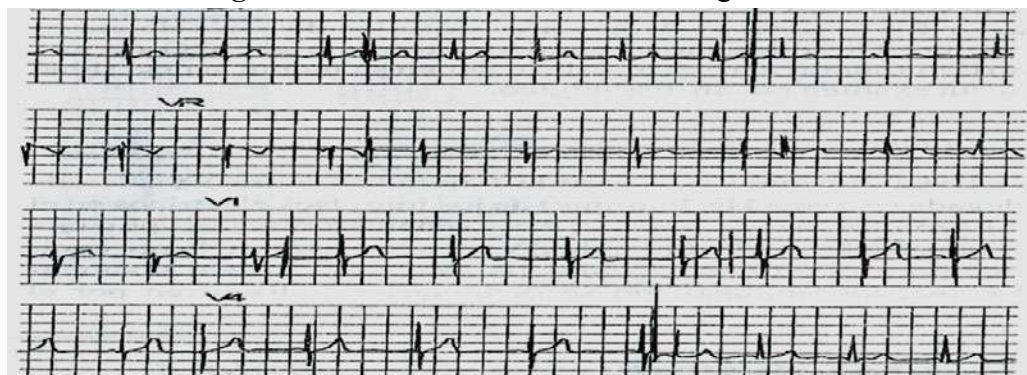
Las fibras anómalas nacen en el territorio atrial y se insertan en la cola del nodo AV o en los comienzos del haz de His. De ahí su denominación de sistema atrio fascicular, también conocidas como fibras de James. Las características del electrocardiograma en el Síndrome de Lown Ganong-Levine, Fig.4.15, son las siguientes: [17]

1. Espacio P R corto, menor de 0,12 segundos.
2. Complejos ventriculares QRS normales.

Las señales eléctricas no pasan por el nodo AV, comunicación natural entre las aurículas y los ventrículos con su retardo fisiológico de la activación (P R

corto), pero alcanzan al miocardio ventricular por las vías correctas del sistema His Purkinje (QRS normal) La capacidad de las vías accesorias o anómalas o adicionales para generar arritmias está plenamente documentada en el caso del Síndrome de W.P.W.

Figura 4.15. Síndrome de Lown-Ganong-Levine.



Nota: Obsérvese el notable acortamiento del espacio P-R, característico de este síndrome de preexcitación.

Fuente: <https://slideplayer.es/slide/6142628/>

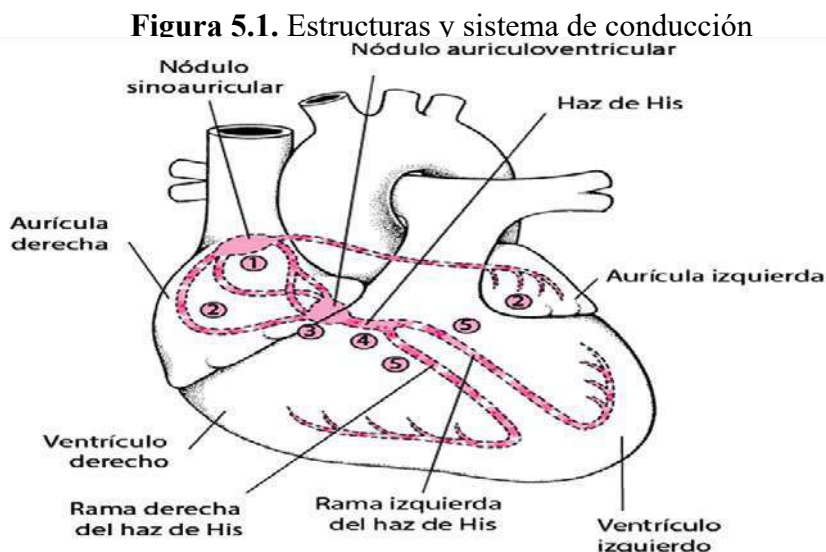
Tal hipótesis se sustenta en la dificultad que existe para diferenciar la taquicardia supraventricular intranodal, que utiliza para la reentrada a las porciones rápida y lenta del nódulo AV, de aquellas originadas en la presencia de vías accesorias atriofascicular o de James. Tal confusión no puede aclararse en el electrocardiograma de superficie ni con ayuda del hisiograma, cuya longitud es similar en su intervalo A H en ambas posibilidades, aunque existen opiniones en el sentido de que si la frecuencia de los latidos es superior a 200/m la taquicardia supraventricular está asociada a la presencia de vías accesorias. Tal interpretación parece apoyar a quienes sostienen que los sistemas de James y Mahaim no son, por si mismos, arritmógenos, aunque intervienen en su mecanismo una vez iniciada la arritmia.

CAPÍTULO V

ARRITMIAS MÁS FRECUENTES

5.1. CONCEPTOS GENERALES

El corazón se dilata y contrae entre 60 y 100 veces por infinito, actividad que le permite proveer al organismo de un gasto cardíaco adecuado. Cada latido está precedido por un impulso eléctrico que parte del nódulo sinusal o sinoatrial, situado en la parte superior de la aurícula derecha. Dicho nódulo forma parte del sistema muscular específico, cuya riqueza en células capaces de despolarizarse espontáneamente le permiten o confieren la calidad de marcapaso fisiológico. Cada impulso eléctrico invade el territorio atrial, primero la aurícula derecha y después la izquierda y da lugar a la formación de la onda primera del trazado, que se inscribe como onda positiva en las derivaciones propias de la cara diafragmática del corazón, DII, DII y AVF. De inmediato, el impulso se desplaza hasta el nódulo atrioventricular formación esencial en la integración del territorio de la unión, en cuyo nódulo sufre un retraso fisiológico que origina el espacio P-R. En ese punto y a partir de él, el impulso viaja por el sistema His-Purkinje dando lugar al complejo ventricular QRS, normalmente estrecho. El regreso de la onda de activación o repolarización origina la Onda T. Fig.5.1



Fuente: <https://www.google.com/search?q=Trazado+que+muestra+un+bloqueo+fascicular+anterior&tbm=isch&ved=2ahUKEwinof3euLSBAxWjqIkEHVxEDxgQ2-cCeg-QIABAA&o>

Esa secuencia constituye el llamado ritmo cardiaco sinusal, a cuyas perturbaciones denominamos arritmias. Por supuesto, existen vías automáticas en todo el sistema de conducción, pero en sus formaciones no existe la riqueza de células que exhibe el nódulo sinusal. Por tal motivo, toda actividad que se origine fuera del nódulo antedicho, recibe el nombre genérico de ectopia.

La capacidad para generar impulsos en estado de normalidad fisiológica la ejerce el nódulo sinusal, que es más excitable, como queda, demostrado por el hecho de que las frecuencias disminuyen. En la medida que los impulsos nacen en régimen más caudales del sistema de conducción. Los centros automáticos generados desde el nódulo atrioventricular poseen una frecuencia entre 40 y 60 latidos por minutos y si el origen es aún más caudal; en pleno sistema His-Purkinje, la frecuencia desciende hasta límites de 20 a 40 latido. Existe, como puede entenderse, una jerarquización de la actividad eléctrica que precede y determina la calidad del latido cardiaco. El nódulo sinusal ordena el trabajo del miocardio; las células ectópicas (situadas fuera de dicho nódulo) solo asumen el comando cuando el nódulo sinusal pierde sus facultades o en ocasiones en las que otro sitio inferior se sobreexcita y asumen una autoridad que usurpa (actividad ectópica) lo que constituye una perturbación del automatismo. Su causa más frecuente es la isquemia. Los trastornos en el ritmo cardiaco se subdividen en dos grandes grupos: atriales y ventriculares, según se originen en el territorio atrial, o en regiones situadas por debajo de la bifurcación hisiana, territorio ventricular y en relación con su frecuencia, se les separa en dos grupos: Taquiarritmias, con una frecuencia alta y bradiarritmias, con una frecuencia baja. Se ha establecido también una diferenciación en lo concerniente a su duración: sostenidas, las arritmias que evolucionan por más de 30 segundos, y no sostenidas, con una duración máxima de 29 segundos.

5.2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

El lector debe repasar sus conocimientos sobre el potencial de membrana para entender la génesis de una arritmia, tanto en una fibra miocárdica como en las células automáticas. Solo así podrá interpretar cada uno de los mecanismos invocados.

5.3. ALTERACIONES EN EL AUTOMATISMO

Imaginemos al territorio atrial convertido en asiento, no de una actividad mecánica precedida por un impulso eléctrico ordenado, regular, con una ubicación en el nódulo sinusal, sino muchos centros generadores de impulsos desordena-

dos, que parten desde diferentes sitios, bien desde células automáticas dispersas por el territorio atrial o desde fibras microscópicas convertidas en generadores de impulsos, que por su propia anarquía generan una actividad mecánica nula, como sucede en la fibrilación auricular. Esa es una posibilidad; pero existe otra: un centro automático situado por debajo del nódulo sinusal se sobreexcita y asume el comando del ritmo cardíaco, pongamos por caso, en el nódulo atrioventricular. Ese centro ectópico, que normalmente genera no más de 60 impulsos, se torna capaz de sobrepasar la frecuencia sinusal y comienza a disparar a 100 o algo más de impulsos por minuto. Se produce una ruptura de la jerarquía de mando y la frecuencia resultante no se diferencia en mucho de la sinusal, pero sí de la que es propia del nódulo atrioventricular. Lo advertiremos en la ubicación y sentido de la onda P (ver adelante). [18]

En conclusión, se multiplican desordenadamente los centros automáticos o se incrementan sus propiedades fisiológicas y obtendremos trazados propios de una fibrilación auricular, una extrasistólica multifocal o un ritmo acelerado impropio de un centro secundario, más caudal que el nódulo sinusal, que se conduce exhibiendo facultades que normalmente no posee, pero que transitoriamente le permiten ejercer un comando antifisiológico.

5.4. RE-ENTRADA

Aunque se cita en segundo lugar, es el más común, al que se menciona como la causa de no menos del 90 por ciento de las arritmias. Ejemplifiquemos dos situaciones: una persona tiene su sistema de excitación conducción normal, pero puede poseer también un sistema de vías accesorias. Sucede entonces que los impulsos viajan por dos vías en su trayecto hacia el miocardio ventricular. En la vía fisiológica, dicho impulso sufre una demora normal en el nódulo A.V., pero la vía adicional o accesoria (haz de Kent en el síndrome de W. P. W. o vías de James en el síndrome de Lown G.L., o vías de Mahaim), acortan el tiempo de ese recorrido, por lo que los impulsos pueden llegar muy precozmente a la masa ventricular y pueden darse dos situaciones:

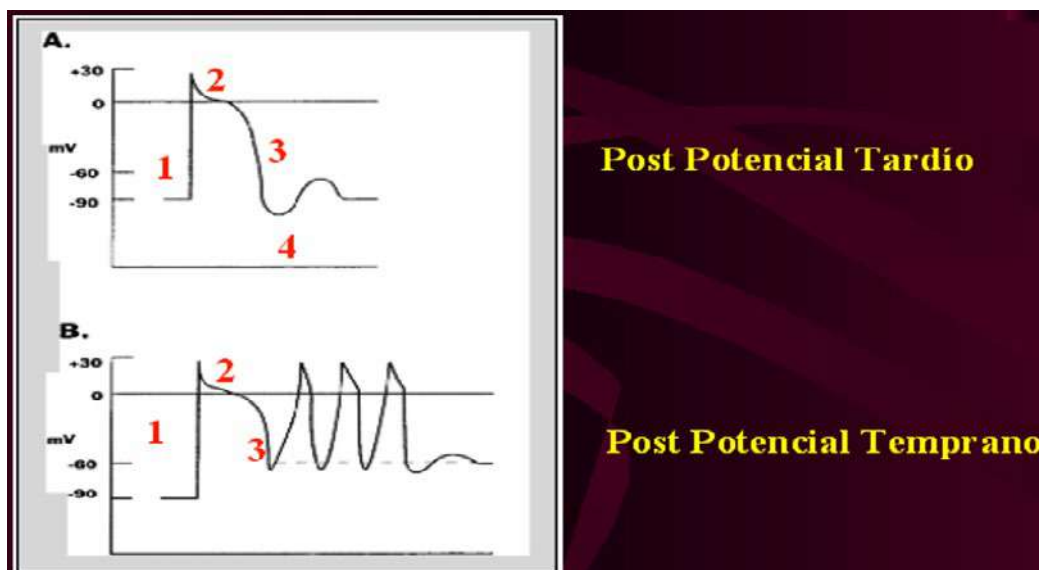
- a. el impulso viaja por la vía normal y asciende hacia el territorio atrial por la vía accesoria.
- b. los impulsos bajan a buscar el miocardio ventricular por la vía accesoria (fascículo de Kent) y regresan por la vía normal.

En tales casos, en lugar de una vía existen dos y solo falta que los tiempos que utilizan ambos recorridos se diferencien para que se produzca un movimiento o circuito que entrada y salida constantemente del territorio atrial, lo que puede generar frecuencias muy altas, regulares, como la taquicardia supraventricular, o muy irregulares, como en la fibrilación auricular. Por desdicha, no es necesaria la existencia de dos sistemas de conducción A.V. diferentes, uno natural y otro accesorio a adicional porque los circuitos de reentrada, Fig.5.3, pueden asentar en el propio nódulo A.V. que sabemos, posee una zona de conducción más lenta que su otra porción más rápida además existen zonas incluso microscópicas que pueden constituirse en sustento anatómico y funcional de re-entrada.

Trastornos en la repolarización:

En este grupo de arritmias, el inicio del trastorno no radica en las fases iniciales de la despolarización, sino en la curva lenta de la repolarización (after depolarization, en la literatura sajona). Con respecto al potencial de membrana, nos referimos a las fases 2, 3 y 4, (plateau) y también, en este mecanismo, debemos señalar dos variantes: la forma temprana (early) y tardía (late). Fig.5.2.

Figura 5.2. Post potenciales temprano y tardío



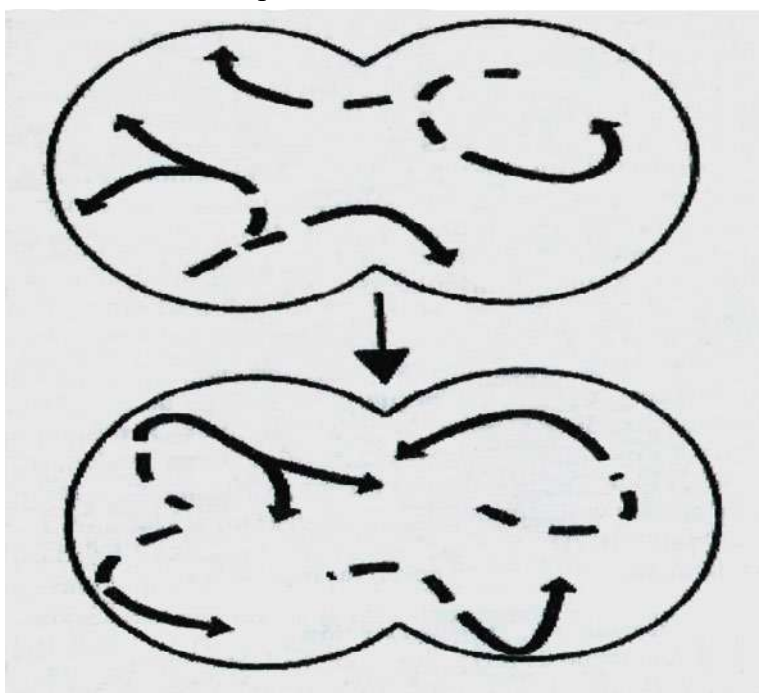
Fuente: <https://www.monografias.com/trabajos102/la-arritmia-cardiaca/la-arritmia-cardiaca>

Su causa fundamental es un trastorno en la migración iónica transmembrana. Recuerde el lector que, en la despolarización, entra sodio y sale potasio y que la

repolarización comienza cuando la salida de potasio supera a la entrada de sodio y calcio. Una disfunción iónica puede prolongar en exceso las cargas positivas intracelulares, lo que conlleva un alargamiento de la repolarización y, por ende, del espacio Q-T. La demora en la repolarización demora también la inactivación de los canales del calcio, proceso que debe provocar la aparición de ondas U y favorece la aparición de potenciales tardíos.

Tal disfunción está en la base de arritmias ventriculares graves, como la torsión de puntas.

Figura 5.3. Focos múltiples de re-entrada en la fibrilación auricular.



Fuente: Compendio de electrocardiografía autor Dr. Guillermo Franco Salazar 2000.

5.5. DIAGNÓSTICO Y CUADRO CLÍNICO DE LAS ARRITMIAS

La base diagnóstica de una arritmia es el electrocardiograma de 12 derivaciones. El estudiante debe precisar, en primer lugar, los datos que exponemos a continuación:

- La anchura de los complejos ventriculares, que pueden ser estrechos o anchos. Tal eventualidad le permite afirmar el origen topográfico de la arritmia: QRS estrecho es igual a una arritmia supraventriculares. QRS ancho

aboga a favor de un origen infrahisiano, con las excepciones que veremos adelante.

- b) La frecuencia cardiaca que debe calcularse en base a la distancia más corta y la más larga entre dos complejos sucesivos, para lo que debe utilizar la onda R. Tal precisión le llevará a concluir si estás ante una taquiarritmia o una bradiarritmia, dato, por otra parte, obvio a la simple inspección visual.
- c) Regularidad de los complejos ventriculares. Es norma aceptada que las arritmias más regulares son de origen ventricular y que las arritmias supra-ventriculares son más desorganizadas, más irregulares. Tal criterio puede aceptarse, sin rigidez, porque no pocas arritmias ventriculares son irregulares y algunas veces, una arritmia de origen atrial es bastante regular (flutter auricular).
- d) Identificar la onda P. Su ubicación antes o después del complejo ventricular, disimulada sobre QRS o sobre el complejo ST-T, su sentido positivo o negativo (activación retrograda) su aspecto, su correspondencia numérica con los complejos ventriculares. Aunque la anchura de QRS de 0,12 segundos o más debe implicar que la arritmia tiene su origen por debajo de la bifurcación hisiana, tal aserto tiene excepciones que el lector debe conocer:
 - 1. Puede suceder que el paciente sea portador de un trastorno en la conducción interventricular con antelación al instante en el que se valora el trazado actual. Tal duda puede solventarse si el paciente guarda trazados realizados con anterioridad, de lo contrario, la duda persistirá.
 - 2. Que exista conducción aberrante. En ocasiones, la frecuencia es muy alta y se establece un bloqueo de rama en dependencia de la velocidad y precocidad de los impulsos que llegan al miocardio ventricular, los que sorprenden a los ventrículos cuando todavía están recuperándose de la contracción anterior.
 - 3. Que el mecanismo que determina la anchura de QRS sea un fenómeno de re-entrada a partir de un sistema de vías accesorias, como en los casos de WPW. La explicación es sencilla: si los impulsos nacidos en el nódulo sinusal viajan caudalmente por la vía normal, pasan por el nódulo atrioventricular y alcanzan la masa ventricular siguiendo su propagación fisiológica. El retorno se hace por la vía accesoria y sigue circulando de esa forma.

A tal proceso le llamamos vía ortodrómica o excitación ortodrómica. Si, por el contrario, el impulso se transmite a la masa ventricular por la vía accesoria y

asciende por la vía normal, QRS se ensancha porque al ascender por la vía normal, la encuentra no totalmente recuperada, transmisión de los impulsos a la que llamamos antidrómica.

Para un especialista en Cardiología, pocas situaciones difíciles pueden compararse al discernimiento del origen de un complejo ventricular ancho (más de 0.12 s) en presencia de una arritmia.

Las preguntas inevitables son: a) ¿Es que el paciente posee un bloqueo de rama transitorio o permanente con alguna o mucha anterioridad a su taquiarritmia? b) ¿Se trata de conducción aberrante frecuencia dependiente? c) ¿Existe una conducción antidrómica en un portador de vías adicionales? Caso del síndrome WPW. A veces la respuesta no es categórica y lo aconsejable es asumir que la arritmia es ventricular. El error es menos costoso que la confusión contraria. No obstante, algunos elementos cuidadosamente escrutados apuntarían hacia una taquicardia ventricular.

1. Las taquiarritmias con morfología de bloqueo de rama izquierda son halladas más frecuentemente cuando se originan en los ventrículos, mientras la imagen de bloqueo de rama derecha es más propia de las taquicardias supraventriculares.
2. La anchura de QRS suele ser mayor cuando la taquicardia es ventricular que cuando existe aberración en la conducción (alrededor de 0.16 s.)
3. Apunta hacia un origen ventricular la presencia de disociación aurículo-ventricular, fenómeno más visible cuanto mayor la frecuencia ventricular.
4. Presencia de latidos fusionados, dato mermado en su importancia por la frecuencia de dicho fenómeno en casos de síndrome de W.P.W.
5. Una taquiarritmia con complejos QRS muy anchos y marcada desviación axial izquierda, sugiere taquicardia ventricular.
6. Si un paciente tiene trazados tornados con anterioridad que muestran bloqueo de rama derecha y en plena crisis de taquiarritmias presenta bloqueo de rama izquierda, es altamente probable que posea una taquicardia ventricular.
7. Si la deflexión predominante en el complejo QRS muestra concordancia positiva en las derivaciones precordiales, debe tratarse de una taquicardia ventricular de características coronarias y muestran trazados de base con poca o ninguna evidencia de cardiopatía isquémica. En ausencia de dicha posibilidad técnica, queda el recurso de la hospitalización y monitorización.

Estudio Electrofisiológico:

Esta complicada y costosa técnica es imprescindible en quienes se sospecha la presencia de vías accesorias o del síndrome de disfunción sinusal. También en los sobrevivientes de episodios de muerte súbita post-infarto (muerte aparente, se entiende) y en la valoración de opciones químicas o farmacológicas en portadores de arritmias ventriculares y taquiarritmias asupraventriculares.

Ecocardiograma:

Nos permite evaluar el estado de las válvulas, la motilidad parietal, la fracción de eyección, el grosor de las paredes y del tabique, la existencia de zonas de necrosis recientes o antiguas, la presencia de trombos intracavitarios, la integridad de la serosa pericárdica, la presencia de dilataciones, dato útil sobre todo en esa valoración del volumen atrial, tan determinante en las arritmias y, en particular, en las de origen supraventriculares.

En casos concretos como la fibrilación auricular, evidencia la ausencia de onda A, exponente de que el territorio atrial no se contrae, no funciona mecánicamente, lo que confirma, por si hiciera falta, la presencia de dicha arritmia, la más frecuente sobre todo en los ancianos, y la de mayor peligro de las arritmias supraventriculares por la posibilidad de embolias cerebrales.

Otras técnicas:

Debemos mencionar también algunos procedimientos no rutinarios, que tienden a investigar más que la arritmia en sí, la enfermedad cardiovascular que la sustenta: cardiopatía isquémica con o sin infarto previo (coronariografía y tomografía por emisión de positrones, ergometría, etc.).

5.6. CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

QRS estrecho (menos de 0.12 s)

A. Rítmicas: Taquicardia sinusal

- Taquicardia auricular automática
- Taquicardia nodal automática
- Taquicardia por reentrada auriculoventriculares

- Reentrada intranodal
 - Reentrada accesoria (ortodrómica) Taquicardia incesante
 - Flutter auricular
- B. Arrítmicas: Fibrilación auricular, Fibrilación auricular en el síndrome de W.P.W.

QRS ancho (mayor de 0.12 s)

- A. Taquicardias supraventriculares (TSV) con QRS ancho
- Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama preexistente o funcional o con trastornos en la conducción interventricular.
 - Taquicardia con movimiento circular antidrómica del síndrome de WPW.
 - Flutter fibrilación auricular en el WPW
- B. Taquicardias ventriculares
- TV sostenida monomórfica
 - TV no sostenida
 - TV lenta o ritmo idioventricular acelerado Torsión de puntas
 - Fibrilación ventricular

Si la arritmia es provocada o agravada por medicamentos antiarrítmicos, le llamamos pro-arritmia, lo que ha dado lugar a muchas reservas con el uso de fármacos antiarrítmicos a lo que se añade la probada eficacia de proceder como la implantación de marcapasos y la ablación quirúrgica o por radio frecuencia de vías accesorias que sustentan fenómenos de reentrada, base fisiopatológica de 90 a 95% de los trastornos en el ritmo.

5.7. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO

En dependencia del nódulo sinusal

- Arritmia sinusal
- Taquicardia sinusal.
- Bradicardia sinusal

- Paro sinusal.
- Disfunción sinoauricular

En dependencia del territorio atrial. Complejos QRS estrecho

- Extrasístoles atriales
- Extrasístoles de la unión
- Fibrilación auricular
- Flutter auricular
- Taquicardia atrial múltiple
- Ritmo acelerado de la unión
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares:
 - a) atrial
 - b) De la unión

En dependencia del territorio ventricular. Complejos QRS anchos

- Extrasístoles ventriculares
 - Ritmo acelerado idioventricular
 - Taquicardia paroxística ventricular
 - Torsión de puntas
- Taquicardia ventricular polimórfica. Fibrilación y flutter ventriculares
- Parasistolia.

Arritmias secundarias a otros trastornos. Escapes

- Disociación auriculoventriculares.

5.7.1. Arritmias Atriales (Supraventriculares)

Generalidades

Las aurículas no pueden concebirse como dos estructuras más o menos esféricas destinadas a recibir y expeler sangre como simples vías de paso en la dinámica circulatoria. Su complejidad anatómica y funcional es tan diversa que

les permite participar en la regulación del metabolismo del sodio mediante la liberación de un factor natriurético, al tiempo que sirven de sustrato a diferentes arritmias.

Tres circunstancias permiten la tendencia patogénica atrial:

1. Su periodo refractario es muy corto.
2. La conducción es lenta, lo que propicia, facilita la recuperación de la excitabilidad entre una y otra onda de excitación.
3. Los incrementos de sus medidas, provocados por lesiones valvulares o insuficiencia miocárdica, entre otras causas, provocan retardos en la conducción por la acción de estímulos mecánicos, al tiempo que agentes diversos como la isquemia, factores metabólicos y disfunciones autonómicas constituyen elementos que influyen tanto en la despolarización como en la repolarización, con consecuencias sobre la conducción y el ritmo.

5.7.2. En dependencia del nódulo sinusal

Arritmia sinusal

Es un trastorno benigno del ritmo frecuente en niños, adolescentes y adultos con labilidad vegetativa y en ancianos con enfermedad coronaria degenerativa. Se han descrito dos modalidades, una asociada con el ciclo respiratorio y la otra, no respiratorio-dependiente, relacionada con la intoxicación

La primera forma consiste en una aceleración de la frecuencia cardíaca seguida de ciclos con una frecuencia menor; son ciclos de frecuencia variable. Está asociada con los movimientos respiratorios, de modo que la frecuencia aumenta durante la inspiración y disminuye en la fase espiratoria, mientras más se acerca el final de la espiración, mayor es la disminución de la frecuencia. El electrocardiograma muestra todas las ondas normales. El diagnóstico es fácil: varios ciclos P-QRS-T con frecuencia, digamos de 88 latidos/min seguidos de otros de 72 latidos/min. En la Fig. 5.4 se observa que los complejos ventriculares no están separados por una distancia siempre igual; se acercan o alejan en dependencia del ciclo respiratorio.

Figura 5.4. Arritmia sinusal.

Nota: Los complejos ventriculares se acercan y se alejan en dependencia del ciclo respiratorio. Las ondas P, los complejos QRS, y las ondas T son normales.

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Arritmia_sinusal_respiratoria

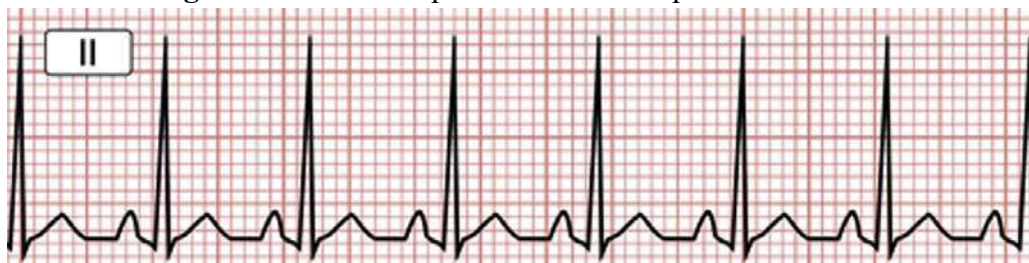
La arritmia sinusal puede disminuir con la edad y también cuando se lesiona el sistema nervioso autónomo, coma sucede en la neuropatía diabética. Su diagnóstico se confirma si la frecuencia máxima excede en un 10 % a la frecuencia mínima y también cuando la distancia entre los espacios P-P más cortos y más largos supera los 0,12 segundos.

Taquicardia sinusal

Consiste en la aceleración de la frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos/min. Dicho valor puede alcanzar 150 a 180 latidos, en caso de ejercicio físico intenso; pero en ausencia de este, debemos desconfiar del origen sinusal cuando la frecuencia se eleva tanto, y sospechar una crisis de taquicardia paroxística. La taquicardia ya sinusal debe empezar y terminal gradualmente, no en forma abrupta. En algunos jóvenes se ha descrito una forma crónica, no paroxística, por incremento de la automaticidad del nódulo sinusal.

El electrocardiograma muestra una sucesión de grafoelementos normales: ondas P que, si la taquicardia es prolongada, pueden hacerse picudas, complejos QRS y ondas T, Fig.5.5. Si la taquicardia es muy severa y de larga duración, pueden presentarse signos de agotamiento del sistema de conducción con alargamiento del espacio P-R y, en corazones de pacientes cuya circulación coronaria no está indemne, pueden aparecer signos de lesión subendocárdica con desviación negativa del segmento ST. Si la taquicardia no es muy intensa, la estimulación vagal debe reducir su frecuencia. [4]

Figura 5.5. Trazado que muestra una taquicardia sinusal.



Nota: Todos los complejos, tanto el ventricular como el ST-T son normales. La frecuencia cardíaca está por encima de 100 latidos/min.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardia-sinusal-inapropiada.html>

Causas

1. Insuficiencia cardíaca en sus diversas formas clínica.
2. Fiebre reumática en actividad.
3. Miocarditis aguda.
4. Hipertiroidismo.
5. Fiebre.
6. Astenia neurocirculatoria.
7. Shock.
8. Ejercicios físicos.
9. Perturbaciones de la afectividad: temor, ansiedad, ira, alegría.
10. Dolor.
11. Hemorragia.
12. Infarto miocárdico (30 94 de los casos).
13. Infecciones.
14. Ingestión de alimentos.
15. Nicotina, cocaína.
16. Fármacos: adrenalina, cafeína, nitrito de amilo, isoproterenol.
17. Tromboembolismo.
18. En personas sanas, por hipersimpaticotonía.
19. Recien nacidos

Resumen

1. Es una sucesión rápida y normal de los grafoelementos.
2. Si la taquicardia es muy intensa y sostenida, puede superponerse la onda P a la onda T precedente.
3. Normalidad del espacio P-R, que también puede primero acortarse y luego alargarse.
4. Discretos desplazamientos negativos del segmento S-T en pacientes con enfermedad coronaria subyacente.

Bradicardia sinusal

La frecuencia cardiaca desciende por debajo de 60 latidos/ min. Cuando los valores son extremadamente bajos, debe desconfiarse del origen sinusal y sospechar que existe un trastorno en la conducción. La secuencia de los grafoelementos es normal: primero la onda P, seguida del complejo ventricular QRS y la onda T, que suele mostrar su amplitud aumentada, Fig5.6. Con frecuencia, en la bradicardia sinusal puede distinguirse con nitidez la Onda U. La bradicardia sinusal coexiste a menudo con la arritmia sinusal y ambas alteraciones parecen una marca de fábrica en personas emocionalmente inestables, en las que denotan un tono vagal predominante. La bradicardia puede ser más intensa durante el sueño, sobre todo en los jóvenes, y en particular en la fase de sueño paradójico.

Figura 5.6. Trazado que muestra una bradicardia sinusal.



Nota: Existe una señalada separación entre cada complejo ventricular. La frecuencia cardiaca está por debajo de 60 latidos/min. Las ondas T son normales.

Fuente: https://www.google.com/search?q=bradicardia+sinusal&tbm=isch&ved=2ahUKEwis08mLILWBaxW8r4QIHU5qAsEQ2-cCegQIABAA&oeq=bradicardia+sinusal&gs_lcp=CgN

Causas

1. Hipertensión intracraneana, meningitis aguda,
2. Tumores cervicales y mediastinales.

3. Hipertonía vagal.
4. Infecciones por gérmenes Gram negativos: fiebre tifoidea.
5. Ictericia obstructiva.
6. Durante los vómitos.
7. Por estimulación carotidea.
8. Fármacos: digitalices, quinidina, litio, amiodarona, antagonistas cálcicos, betabloqueadores, adenosina, neostigmina.
9. Por cirugía ocular
10. Depresión psíquica.
11. En un pequeño porcentaje de infartos miocárdicos agudos de cara inferior
12. En ausencia de afectación cardiovascular detectable.
13. Síndrome de disfunción sino auricular
14. Atletas.

Paro sinusal

El impulso sinusal no nace. No se inscriben ondas P ni complejos ventriculares QRS-T La pausa resultante no es un latido de la pausa normal. Eso la diferencia de la pausa del bloqueo sinoatrial, en cuyo caso, el impulso nace, pero no se transmite. Solo mediante el estudio del hisiograma se puede, con exactitud, discernir uno u otro trastorno. En la pausa puede aparecer un latido de escape; de no ser así, el paciente puede sufrir un estado sincopal.

Causas:

1. Infarto miocárdico que afecta el nódulo sinusal.
2. Fibrosis degenerativa.
3. Intoxicación digitálica.
4. Hipertonía vagal.
5. Accidente cerebrovascular

5.7.3. Disfunción sinoauricular

Concepto:

Es un síndrome clínico-electrocardiográfico constituido por trastornos en el inicio y en la conducción de los impulsos o seriales eléctricas nacidas en el nódulo sinusal, cuya función como marcapaso fisiológico se torna inadecuada.

Conocido también como síndrome del seno sinusal enfermo y como disfunción sinusal, los términos señalados en el título son más abarcadores, puesto que sus causas suelen lesionar no solo al nódulo sinusal sino a las vías que conectan a este con el nódulo A.V., al propio nódulo atrioventricular al tronco hisiano y al mismo tejido miocárdico auricular.

Tal diversidad anatómica en sus bases estructurales explicaría la ausencia de latidos de escape ante las severas formas de bradicardia que por lo general lo caracterizan. Las arritmias que lo integran pueden presentarse en forma aislada o asociadas, a las que podemos clasificar en formas lentas y rápidas (bradi y taquiarritmias).

La disfunción sinoauricular se observa en igual proporción en varones y hembras y, aunque es una entidad más propia de la senectud, en la que se observa en uno de cada 600 cardiópatas, también puede irrumpir a cualquier edad, incluyendo a jóvenes y niños. La disfunción sinoauricular es una de las primeras causas de implantación de marcapasos en el mundo dada la posibilidad de originar estados sincopales y causar muerte súbita.

Manifestaciones electrocardiográficas

I- Bradiarritmias atriales.

- Bradicardia sinusal, con o sin extrasístoles auriculares.
- Bloqueo sinoauricular.
- Paro sinusal, con o sin escapes de la unión.
- Bloqueos A.V. Mobitz I y Mobitz II. -Bradicardia atrial ectópica.
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.
- Pausas mayores de tres segundos a continuación de masaje carotideo.
- Pausas largas a seguidas o a posteriori de cardioversión por arritmias atriales.

II- Taquiarritmias atriales.

- Fibrilación auricular
- Flutter auricular
- Taquicardia atrial.
- Taquicardia paroxística supraventriculares

III- Taquiarritmia ventricular (por escape)

IV- Alternancia de bradicardia y taquicardia. En la base patogénica de tan diversas alteraciones se identifican dos tipos de trastornos:

- a) El nódulo sinusal no genera impulsos.
- b) El impulso nace, pero sufre alteraciones en su conducción.

Manifestaciones clínicas

- Irritabilidad
- Amnesia
- Demencia

Sistema Cardiovascular

- Dolor Anginoso Fatiga
- Palpitaciones
- Insuficiencia
- Miocárdica

Otras

- Fatiga
- Dispepsia
- Oleadas de calor

Etiopatogenia de la disfunción sinoauricular:

En los pacientes, en los que existen lesiones anatómicas y estructurales, el síndrome se reconoce como disfunción sinoauricular intrínseca. La sustitución

de las células automáticas normales por tejidos o células extrofias son su mejor expresión; fibrosis, amiloidosis, sarcoidosis, etc. En esa línea, es importante la presencia de lesiones degenerativas del árbol coronario, aunque solo un tercio de los casos muestran lesiones importantes de la arteria sinusal, de la que depende la nutrición del nódulo sinusal.

Tampoco se acepta que la sola presencia de tejido fibroso sea causa suficiente, ya que más importante parece la ubicación de dicha fibrosis, que debe afectar mayormente a la crista terminales. Las formas de disfunción sinoatrial relacionadas no con lesiones estructurales sino con influjos de factores extracardíacos, como los fármacos cardioactivos y el sistema nervioso autónomo, reciben el nombre genérico de disfunciones extrínsecas. Son causas de ambas variedades las que enumeramos a continuación:

Intrínsecas:

- Degeneración fibrótica idiopática (Enfermedad de Lev y Lenegre) Cardiomiopatías.
- Lesiones postquirúrgicas.
- Isquemia-infarto agudo (a veces solo temporal)
- Miocarditis.
- Amiloidosis.
- Sarcoidosis.
- Fiebre reumática.

Otras: Colágenas, pericarditis, difteria, distrofia muscular.

Extrínsecas:

- Hipoxia.
- Hiperpotasemia.

Agentes farmacológicos: digital, betabloqueadores, antiarrítmicos, simpaticolíticos, toxinas. En los niños puede observarse el síndrome de disfunción sinoatrial en diversas malformaciones congénitas del corazón y en deficiencias arteriales de los nódulos sinusal y nodal. Es posible también que exista cierto componente familiar, así como casos sin causa demostrable.

Síndrome de disfunción sinoauricular

Diagnóstico Positivo

Los pacientes portadores del síndrome de disfunción sinoauricular son con alguna frecuencia a asintomáticos. Otros, padecen molestias ligeras y por supuesto no específicas. En términos generales, el cuadro clínico viene dado por los siguientes factores: [19]

1. Disminución del gasto cardíaco a causa de bradi o taquiarritmias.
2. Disminución de la perfusión cerebral.
3. Posibilidad de embolismos en la circulación periférica o en el parénquima cerebral. (Síndrome bradi-Taquiarritmia)
4. Existencia de patología subyacente: insuficiencia miocárdica, angina, o enfermedad cerebrovascular.
5. La presencia de una frecuencia lenta en presencia de fiebre, insuficiencia ventricular izquierda o edema pulmonar agudo resulta un signo muy sugerente. De todos modos, la presencia de palpitaciones, mareos o síncope apuntan a dicha posibilidad diagnóstica.

Ya señalamos algunas de las diversas manifestaciones neurológicas, cardiovasculares y extraneurovasculares señaladas en la bibliografía: En lo fundamental, el diagnóstico positivo debe hacerse por la conjunción de datos aportados por el ECG basal, el ECG ambulatorio y sobre todo y fundamentalmente por el estudio electrofisiológico.

Resumen:

El síndrome de disfunción sinoauricular no es propiamente una enfermedad, sino un conjunto de manifestaciones clínicas y electrocardiográficas nacidas de la invasión estructural o de cambios en la normalidad fisiológica del centro automático formador del ritmo cardíaco normal.

Si diversas son sus manifestaciones en el campo de las arritmias, no menos lo son los factores que sustentan y perturban su funcionamiento. Es muy probable que muchas taquicardias sin causa. Aparente sean la expresión de una disfunción autonómica con predominio simpático, mientras algunas bradicardias sinusales lo son como manifestación de hipertonía vagal. Es también probable

que el síndrome bradicardia-hipotensión sea resultado de una disfunción de la neurorregulación del centro automático primario. Véase la influencia de los factores extrínsecos en la etiopatogenia del trastorno. De otro lado, la sustitución de células automáticas normales por tejido fibroso es una muestra de lesión estructural, intrínseca, totalmente irreversible.

Las arritmias que origina la disfunción sinoauricular, lógicamente influyen en forma negativa sobre el gasto cardiaco y la perfusión cerebral, lo que conlleva la presencia de síntomas neurológicos tan importantes como el síncope o tan cotidianos como el mareo, al tiempo que provocan síntomas cardiacos como las palpitaciones o el dolor isquémico y agravan enfermedades cardiovasculares subyacentes, como la insuficiencia miocárdica u originan embolizaciones a distancia cuando existen cambios bruscos en la secuencia de los latidos (síndrome de taquicardia-bradicardia).

El diagnóstico positivo requiere estudios electrofisiológicos electrocardiografía ambulatoria (Holter) porque todos los síntomas son «prestados» dada su presencia en muchas enfermedades cardiovasculares. La edad de su aparición no ayuda en demasía puesto que, si bien suele aparecer a la edad promedio de 68 años, no son pocos los jóvenes y aun recién nacidos que lo padecen, se han descrito casos en edades entre 20-30 años asociados a la displasia ventricular arritmogénica. Por supuesto, el único tratamiento posible para los casos de la variedad intrínseca es el marcapaso, que lo sería también para las formas extrínsecas si no resulta posible conseguir la causa: intoxicaciones, fármacos proarrítmicos, alteraciones electrolíticas, endocrinopatías que perturban el potasio, etc.

Esta entidad debe sospecharse siempre que se observe bradicardia inadecuada después de ejercicios físicos, fiebre o dolor intenso o en presencia de insuficiencia miocárdica. También cabe tal sospecha ante una bradicardia que no se modifica ante la acción farmacológica de la atropina. La bradicardia sinusal es habitual en atletas, en jóvenes, durante el suero y en los estados de hipertonía vagal, pero debemos pensar en la disfunción sinoauricular en personas mayores de 50 años con frecuencias cardiacas inferiores a 50 latidos por minuto. No debemos confundirla con el síndrome bradicardia-hipotensión, frecuente en estados de hipertonía vagal ni con el síndrome del seno carotideo. No debemos interpretar como patológica y vinculada a lesiones del nódulo sinusal y zonas adyacentes a las bradicardias inducidas por fármacos bradicardizantes: betabloqueadores, antagonistas cálcicos, compuestos amiodarona, etc.

5.8. SÍNDROME TAQUICARDIA-BRADICARDIA

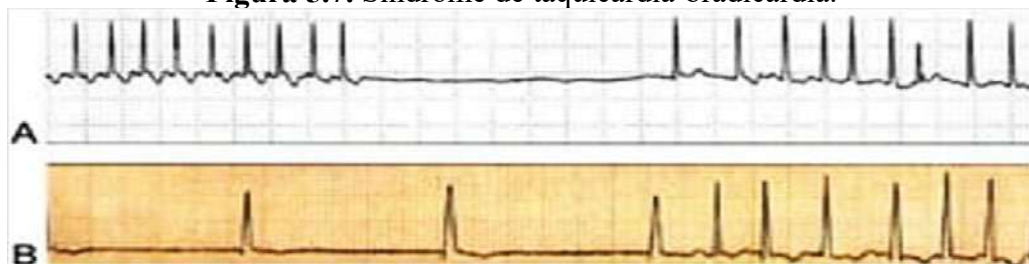
Se caracteriza por la presencia de:

1. Episodios de taquiarritmias atrial seguida de silencio sinusal y nodal, que originan largas pausas de inactividad seguidas de frecuencias lentas.
2. Taquicardia paroxística auricular seguida de bloqueo sinoauricular, o paro sinusal con episodios sincopales.
3. Episodios de fibrilación auricular paroxística y Flutter auricular.

Como se puede observar, el síndrome de disfunción sinoatrial no constituye una entidad o arritmia específica, sino un grupo de trastornos con algunos rasgos específicos. El síndrome de taquicardia-bradicardia, Fig.5.7, se asocia con frecuencia con el infarto miocárdico agudo, los bloqueos interventriculares y la hipertrofia ventricular izquierda. Las lesiones anatomopatológicas incluyen en particular la aterosclerosis coronaria, la insuficiencia renal con hiperazohemia, la amiloidosis cardiaca y las alteraciones provocadas por la cirugía cardiovascular. El pronóstico del síndrome de taquicardia-bradicardia es peor cuando se presenta asociado con cardiopatías valvulares, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal y cardiopatía isquémica. [20]

Síntesis:

1. El síndrome de disfunción sinoatrial, generalmente, tiene una base orgánica comprobada por los exámenes postmortem y por los estudios electrofisiológicos.
2. Puede causar sintonías neurológicas y cardiovasculares.
3. Puede provocar la muerte en forma súbita.
4. Debe sospecharse cuando haya dificultades en el automatismo sinusal (paro sinusal) o en la conducción (bloqueo sinoatrial) y ante la presencia de arritmias suprahisiana.
5. Debe sospecharse el síndrome de disfunción sinoatrial ante toda bradicardia menor de 50 latidos/min en personas mayores de 50 años

Figura 5.7. Síndrome de taquicardia-bradicardia.

Nota: Se trata de una modalidad en la que alternan alteraciones del ritmo y de la conducción, Fibrilación auricular con interrupción por pausas prolongada que se aceleran posteriormente.
Fuente: <https://es.slideshare.net/dbutman/bradiarrimias-2015>

5.9. EN DEPENDENCIA DEL TERRITORIO AURICULAR, COMPLEJOS QRS ESTRECHOS

Extrasístoles

Son excitaciones del miocardio nacidas antes de tiempo, es decir prematura. Según su lugar de origen se dividen en auriculares, de la unión y ventriculares. Representan la más frecuente de las arritmias; también las de pronóstico benigno, pues suelen hallarse en corazones normales. Solo tienen rango patológico cuando se manifiestan en forma, de salvas en el curso del infarto miocárdico y en afecciones del miocardio asociadas con anoxia. [21]

El electrocardiograma muestra un ciclo o varios ciclos cardiacos que aparecen más próximos al latido precedente que al que les sigue después del ciclo prematuro, existiendo una pausa. Su longitud varía en relación con el grado de precocidad y el lugar de origen de la contracción extrasistólica.

Las extrasístoles deben su aspecto morfológico al centro ectópico que les da origen y pueden ser uniformes o polimorfas, lo que depende de que el foco ectópico sea sencillo o múltiple. Esto último es de pronóstico más grave. Las extrasístoles pueden aparecer aisladas o en grupos, formando salvas o ráfagas. Si estas últimas pasan de tres, constituyen una taquicardia paroxismal. Este criterio es útil en el diagnóstico precoz de arritmias graves que pueden acompañar la evolución del infarto miocárdico agudo.

La conducción del estímulo extrasistólico depende del sitio de origen: si nace en porciones muy bajas de la aurícula, estas se activan en forma retrograda; si se origina en regiones infrahisianas, el aspecto del complejo ventricular es igual

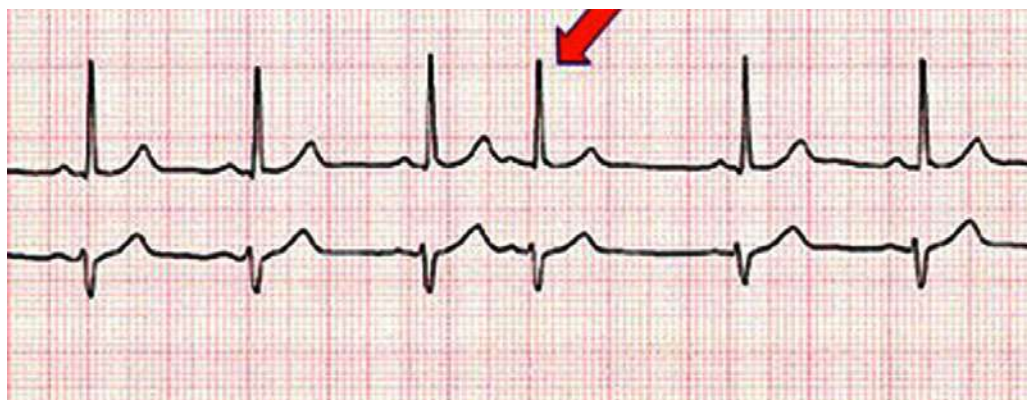
al que se observa en los bloqueos de rama. El aspecto de la onda P, la anchura y la morfología de QRS, el sentido de la onda T, y la longitud del espacio P-R son también variables. Todo esto guarda relación estricta con la ubicación del centro automático que la origina, así como el estado del sistema de conducción, en particular con el periodo refractario de cada formación de tejido muscular específico.

Extrasístoles atriales

En estas excitaciones ectópicas Fig.5.8, el impulso activador se origina en uno o varios focos situados en el territorio auricular, siempre por encima del nódulo de Aschoff-Tawara o nódulo AV. Los complejos ventriculares son normales por-que la onda de activación ventricular progresa en forma normal. Las ondas P muestran muy ligeras perturbaciones morfológicas, que denotan su origen ectópico y no es raro verlas superpuestas a las ondas T de los complejos precedentes; su diferencia de las ondas P del ritmo de base es casi imperceptible.

El miocardio ventricular ha tenido tiempo, por lo general, para llenarse adecuadamente efectuar una contracción por lo que la contracción extrasistólica se palpa en el pulso, y la pausa postextrasistólica es pequeña. Las ondas T de los complejos extrasistólica son normales. Se describen casos en los que las extrasístoles atriales son seguidas por larga pausas, lo que parece deberse a que el latido ectópico “aturde” al nódulo sinusal que, entonces demora la generación de su próximo latido. Las excitaciones extrasistólica pueden aparecer aisladas o en forma bigeminado, es decir, una contracción normal seguida de una contracción extrasistólica; otras veces, aparece una extrasístole después de dos contracciones normales, a lo que denominamos trigeminismo, término también utilizado cuando a una contracción normal suceden dos extrasístoles. [22]

A menudo, la contracción extrasistólica es tan precoz que encuentra al tejido de la unión en periodo refractario absoluto. En esos casos, la extrasístole no difunde, no progresa, no alcanza al territorio ventricular y no se inscribe el complejo ventricular QRS, aunque si se observa la onda P, por lo general superpuesta a la onda T precedente. En ese caso, se habla de extrasístole no conducida y la pausa que corresponde al complejo QRS que no se inscribe puede inducir al error de considerarla como un trastorno en la conducción. De aquí se desprende la utilidad de tratar siempre de identificar a las ondas P, aunque sean solo esbozos de ella. Puede suceder que una contracción precoz entre en los ventrículos y difunda en forma aberrante.

Figura 5.8. Trazado que muestra extrasístoles atriales.

Nota: Obsérvese en V4 la proximidad del segundo complejo ventricular al latido precedente. La onda P está presente y los complejos ventriculares son estrechos, normales.

Fuente: https://www.google.com/search?q=extrasistoles+atriales&tbm=isch&ved=2ahUKEwi-te_q_ruBAxVKulkEHR9UAtwQ2-cCegQIABAA#imgsrc=6GezIFtWeB-d5BM&

Resumen

1. Las extrasístoles auriculares deben poseer ondas P identificables, aunque, por supuesto, no sean exactamente iguales a las del ritmo de base.
2. Para considerar un latido como extrasistólica, debe nacer en focos ajenos al nódulo sinusal, es decir, en focos ectópicos y debe ser prematuro, nacido antes de tiempo.
3. La morfología de QRS y de T es normal, con la excepción de que haya aberración en la conducción interventricular.
4. La presencia de una onda P prematura no seguida del correspondiente complejo QRS, significa que dicha contracción prematura no ha sido conducida. Dicho fenómeno puede confundir al provocar bradicardia.
5. Pueden gatillar arritmias supraventriculares sostenidas.

Causas

1. Intoxicaciones: café, alcohol, te, tabaco.
2. Fármacos: fenotiacinas, digitálicos, antidepresivos.
3. Anoxia miocárdica y distintas formas de cardiopatía isquémica.
4. Neuróticos, hipocondríacos, ansiosos, agotados.

5. Trastornos funcionales del tubo digestivo
6. Pueden aparecer también en personas absolutamente sanas, que en la práctica diaria son mayoría.
7. En servicios de terapia intensiva por irritación del catéter venoso central.
8. En pacientes con enfermedades broncopulmonares, sobre todo si están asociadas con hipertensión pulmonar,
9. Hipertiroidismo.
10. Anticatarrales con acción simpatomimética.
11. Valvulopatías con crecimiento auricular izquierdo.
12. Trastornos electrolíticos.
13. Intoxicación digitalica.
14. Miocarditis.

Las extrasístoles auriculares pueden presagiar o iniciar trastornos más graves del ritmo si son frecuentes, tales como es fibrilación auricular y la taquicardia paroxística supraventriculares. También se les puede observar asociadas con irregularidades en la frecuencia cardiaca y con la migración del marcapaso.

Extrasístoles de la unión

Nacen en el territorio de la unión (Fig.5.9), es decir en el propio nódulo de la unión, en el haz de His o en las porciones iniciales de sus minas. Del sitio de origen dentro del territorio de la unión, así como del estado de la conducción, tanto anterógrada como retrograda, depende la ubicación de la onda P. Dicha onda, con mucha frecuencia, no aparece por-que se encuentra oculta, inmersa, sepultada, dentro del complejo ventricular QRS. Parece que la propagación del impulso ectópico en cada dirección, más que el sitio de origen de este, es el factor determinante en la ubicación de la onda P, lo que le resta valor a la clasificación de superior, medio e inferior. Las características esenciales de una extrasístole de la unión son: [9]

1. Las aurículas se contraen por impulsos que no nacen en el nódulo sinoatrial sino en zonas más caudales, por lo que la excitación atrial tiene un sentido retrogrado, es decir, de zonas caudales hacia regiones craneales y, lógicamente, las ondas P presentan un sentido negativo.

2. La onda de excitación, iniciada en el territorio de la unión, penetra normalmente en los ventrículos porque su origen es suprahisiano y, como consecuencia natural, el complejo ventricular es normal.

Una excepción es que exista aberración en la conducción ventricular. En estos casos, la morfología de QRS y su anchura tienden a aproximarse a las propias de las extrasístoles ventriculares.

Figura 5.9. Extrasístoles de la unión.



Nota: Los complejos extrasistólicos son prematuros, pero conservan su morfología y, sobre todo, su anchura normal. Las ondas P están inmersas en el complejo QRS.

Fuente: <https://www.cardioscience.com.mx/nota.php?id=292>

3. La onda P aparece ligeramente antes, superpuesta al complejo QRS o inmediatamente después de este, lo que depende de que las aurículas se contraigan antes, durante o después de los ventrículos. Esa ubicación, más el sentido negativo de dicha onda, hacen prácticamente el diagnóstico. Dichas ondas P son negativas en las derivaciones D2, D3 y VF y también en V5 y V6.
4. El espacio P-R se modifica, a veces acortándose, porque disminuye el espacio a recorrer entre el territorio de la unión y las regiones infrahisianas, es decir, ventriculares. Puede darse el caso de que haya disociación AV cuando el o los latidos ectópicos de la unión se propagan hacia los ventrículos, pero las regiones atriales conservan el marcapaso sinusal.
5. La pausa pos-extrasistólica es solo ligeramente mayor que en los latidos normales, a diferencia de las extrasístoles ventriculares en los que la pausa es larga, compensadora. Deben exceptuarse aquellos latidos ectópicos nacidos en un instante tal, que prácticamente aparecen separados del latido precedente y del siguiente, por pausas normales. Son las llamadas extrasístoles interpoladas.
6. Con frecuencia los latidos de la unión muestran tendencia a la aberración,

provocando complejos ventriculares ensanchados, lo que se atribuye a que los impulsos nacidos cerca de las áreas de Mahaim, son conducidos a la masa ventricular por dichas vías accesorias.

Causas

1. Cardiopatía isquémica.
2. Digitálicos.
3. Fiebre reumática.
4. Infarto de cara inferior.
5. Disfunción autonómica.

Fibrilación auricular

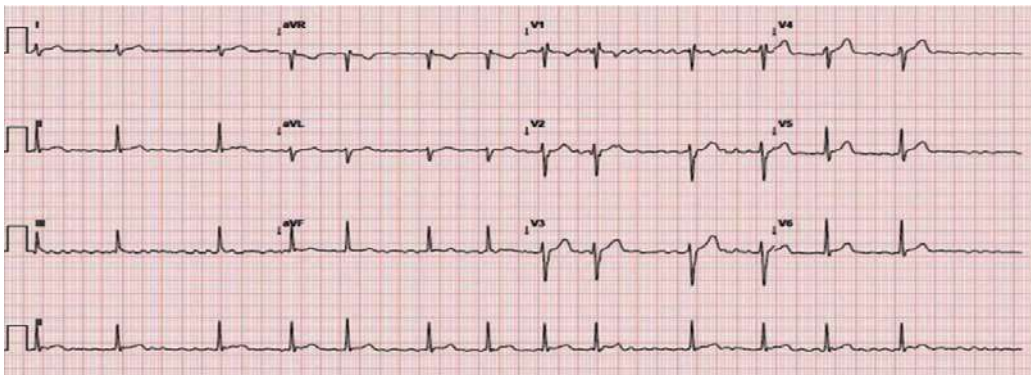
Es una seria perturbación del ritmo cardiaco originada en la desorganización de la despolarización atrial. En la práctica clínica esta arritmia atrial es la más frecuente y la que provoca mayor número de consultas, por encima de las arritmias ventriculares. Se caracteriza por la ausencia de ondas P antes de los complejos ventriculares, sustituidas por oscilaciones de la línea isoeleétrica a veces gruesas, generalmente finas y, en ocasiones, casi imperceptibles llamadas ondas f, tan variables en su tamaño, orientación y duración como los cambiantes impulsos atriales que las originan.

El segundo rasgo que la identifica es la variable frecuencia ventricular y su también diversa morfología, que puede alcanzar entre 150 y 220 latidos al tiempo que la frecuencia auricular suele alcanzar 350 y más. Desde el punto de vista hemodinámico no existe una sístole auricular mecánicamente útil, por lo que su expresión ecocardiografía consiste en la ausencia de la onda A en dicha investigación. Su prevalencia alcanza a 30-40 casos por 1000 habitantes mayores de 55 años y, aunque en no menos del 90 por ciento de ellos debe investigarse la presencia de lesiones estructurales del aparato circulatorio, lo menos en un 10 por ciento aparece sin enfermedad cardiovascular subyacente.

El diagnóstico se basa en la ausencia de verdaderas ondas P y en la arritmia ventricular (Fig5.10). Su mecanismo patogénico es todavía objeto de controversia. Para unos, es el resultado de la presencia de múltiples focos de excitación ectópica, mientras que, para otros, se trata de un mecanismo de reentrada con focos de microentradas auriculares o a través de la utilización de vías accesorias.

La frecuencia atrial se eleva a cifras de 350 y más impulsos auriculares/min. Como debe comprenderse, con tales frecuencias las aurículas no tienen tiempo de llenarse y vaciarse de manera normal y útil y sus movimientos son ineficientes y dieléctricamente apenas perceptibles. El material estimulante que recorre las aurículas se difunde a los ventrículos en forma irregular, tanto en el tiempo como en potencia. Por suerte para la función ventricular, una gran proporción de esos estímulos desordenados son cancelados en el nódulo AV. De todos modos, muchos de ellos alcanzan el umbral de excitación del miocardio ventricular y generan complejos ventriculares muy irregulares y de forma variable. No obstante, a menos que coexista bloqueo de rama, los complejos QRS siempre son estrechos. Si no se establece un bloqueo AV que proteja a los ventrículos de la anarquía que impera en las aurículas o no se impone el ritmo sinusal por la vía farmacológica o eléctrica. [23]

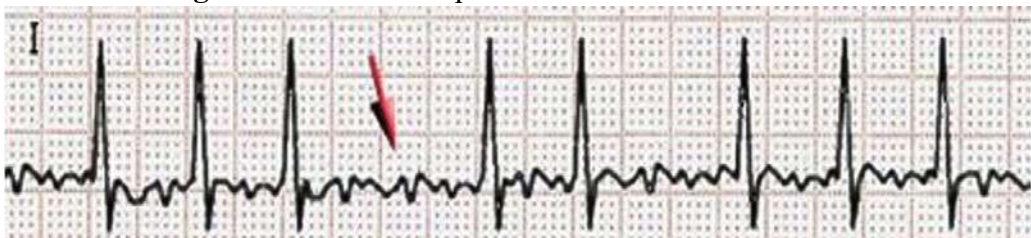
Figura 5.10. Trazado que muestra Fibrilación auricular.



Nota: Obsérvese sus dos componentes esenciales: ausencia total de ondas P, sustituidas por ondas f, y la arritmia ventricular.

Fuente: <https://resources.wfsahq.org/atotw/fibrilacion-auricular-fa-manejo-perioperatorio-para-cirugia-no-cardiaca/>

Figura 5.11. Trazado que muestra Fibrilación auricular



Nota: Arritmia competa con frecuencia ventricular alta.

Fuente: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Fibrilacion-auricular-con-respuesta-ventricular-no-controlada_fig1_264159146

Clasificación de la Fibrilación auricular (FA)

- a) De primer diagnóstico. FA no diagnosticada previamente, independientemente de la duración y severidad de la arritmia.
- b) Paroxística. FA que cesa espontáneamente o por control del ritmo dentro de los siete días de su inicio.
- c) Persistente. FA sostenida durante siete días, incluyendo episodios que cesan por intervención (cardioversión) luego de pasado siete días de su inicio.
- d) Paroxística de larga duración. FA continua de más de un año de duración
- e) Permanente. FA aceptada por el paciente y el médico, sin realizar intentos de restaurar o mantener el ritmo sinusal.

El diagnóstico clínico se establece por los síntomas, ya que el paciente percibe la irregularidad de sus latidos cardiacos como palpitaciones, a veces acompañado de disnea, dolor precordial o síntomas neurológicos ligeros como mareos o experimentan estados sincopales, así como debilidad muscular.

La sintomatología se relaciona con la enfermedad cardiovascular subyacente, por lo general Cardiopatía isquémica, enfermedad hipertensiva o lesiones valvulares, miocardiopatías e insuficiencia cardiaca. En cuanto a la etiología, en su forma paroxística puede acontecer en corazones normales, pero, por lo general, tiene su origen en cuatro grandes causas:

1. Cardiopatía isquémica.
2. Enfermedad hipertensiva.
3. Lesión de la válvula mitral.
4. Tirotoxicosis.

Hace muchos años, la enfermedad mitral era la causa más frecuente. Con la disminución de la fiebre reumática, las causas no valvulares son el 75 %. Otras causas de Fibrilación auricular son:

1. Cirugía cardiopulmonar.
2. Carditis reumática
3. Síndromes de preexcitación
4. Cardiomiopatías

5. Pericarditis crónica
6. Embolismo pulmonar.
7. Insuficiencia renal terminal
8. Alcoholismo
9. Intoxicación digitálica
10. Disfunción sinoatrial
11. Alteraciones autonómicas: sueño, periodo post prandial.

La Fibrilación auricular puede aparecer sin enfermedad orgánica cardiovascular alguna (no menos del 10 por ciento) y también pueden ser gatilladas por extrasístoles auriculares provenientes de la aurícula izquierda.

Diagnóstico positivo:

Se basa en el electrocardiograma de 12 derivaciones, en particular la derivación precordial VI. El trazado nos permite también confirmar o negar la presencia de hipertrofia ventricular derecha o izquierda, así como la posibilidad de Cardiopatía isquémica subyacente. La frecuencia debe determinarse cuidadosamente, mediante el cálculo de complejos ventriculares comprendidos en 10, 20 o 30 segundos, y mejor aún, determinando la distancia entre las dos R más próximas y más distantes, que nos permite calcular la frecuencia media. Si los complejos ventriculares son anchos, podemos suponer que la fibrilación se sustenta en la presencia de vías accesorias.

El lipidograma, ionograma, la glicemia y la exploración funcional del tiroides tienen su importancia, en este último caso cuando la respuesta a los fármacos sea dudosa o nula, existan signos clínicos de hipertiroidismo (exoftalmos, pérdida de peso, aumento de volumen de la glándula, temblor fino, nerviosismo) o antecedentes de ingestión de am yodaron.

El ecocardiograma a es indispensable. Nos arroja dos datos valiosos: ausencia de onda A por la ausencia de sístole auricular y más concretamente del movimiento valvular mitral y volumen atrial, preocupante a partir de los 35 mm y de mal pronóstico de 40 mm en adelante.

- Flutter auricular.

Esta arritmia puede considerarse una gradación menos grave que la Fibrilación auricular. Puede aparecer o ser precedida por una extrasístole auricular y generalmente aparece en una proporción de 2 a 1 o tres a cuatro ondas de flutter por cada complejo ventricular (Fig.5.12). Tanto en el flutter como en la Fibrilación, las formas paroxísticas, a veces recurrentes, aunque aparezcan en personas sanas, provocan síntomas más intensos. Lo peor de ambas es la tendencia a la formación de trombos y la embolización a distancia. La frecuencia de las contracciones auriculares es menor que en la Fibrilación. Como consecuencia, se inscriben ondas P de aspecto irregular, de ramas más lentas que las normales, agrupadas delante de cada complejo ventricular con una relación bastante fija, que morfológicamente remedan los dientes de un serrucho. Estas ondas P atípicas se identifican con facilidad. La desorganización de los complejos ventriculares es mucho menor que en la Fibrilación auricular y la arritmia ventricular, si existe, es menos marcada. En la Fibrilación auricular, hay menos coordinación con los ventrículos que en el flutter. Esta arritmia se diagnostica con facilidad en las derivaciones V1 y V2, sobre todo en la primera, que recogen los potenciales eléctricos del miocardio auricular subyacente. También es perceptible en las derivaciones inferiores D2, D3 y VF. El flutter puede aparecer en forma paroxística y es más frecuente en los niños que en los adultos. Los complejos ventriculares suelen ser normales. A las ondas de flutter se les denomina ondas y se reconocen dos formas de este trastorno: una variedad lenta, con menos de 340 latidos/min y una modalidad rápida, con una frecuencia superior.

Figura 5.12. Trazado que muestra flutter auricular.



Fuente: https://www.google.com/search?sca_esv=566603731&rlz=1C1GCEU_esEC943E-C943&sxsrf=AM9HkKncDbs9tsFi_sRqr-sJ2BMyn4Lkcw:1695134405405&q=flutter+auricular&t

La conducción AV está mucho menos alterada que en la Fibrilación auricular y se puede establecer una relación fija entre aurículas y ventrículos, tipo 2 a 1,

3 6 4 a 1. De este modo, si no existiera la deformación de las ondas P y cierta irregularidad de los complejos ventriculares, podríamos confundir el flutter con una taquicardia atrial con bloqueo AV o con un bloqueo AV de segundo grado grave tipo 2 6 3 a 1. Está probado que las ondas P de aspecto anómalo del flutter auricular son el resultado de dos procesos: despolarización y repolarización auricular. Por tal motivo, las ondas P del flutter representan la suma de la onda P y de la onda t (repolarización auricular). Además, las ondas T pueden contribuir a distorsionar las ondas P. La investigación electrofisiológica ha arrojado mucha luz en los mecanismos de la estimulación ventricular desde las aurículas desorganizadas del y la Fibrilación auricular. La severidad de la arritmia ventricular está en función de la capacidad del sistema de conducción para soportar 2 latidos consecutivos, y está en relación también con la duración del periodo refractario de dichas estructuras. La patogenia del flutter se basa en un proceso de reentrada que asienta de preferencia en las partes laterales bajas de la aurícula derecha. La sintomatología del flutter depende de la frecuencia ventricular: si existe cierta regularidad y la frecuencia ventricular es lenta, no se presentan síntomas; si la frecuencia ventricular es alta y la conducción auriculoventricular es variable pueden aquejarse palpitaciones, mareos y raras veces síncope.

Causas

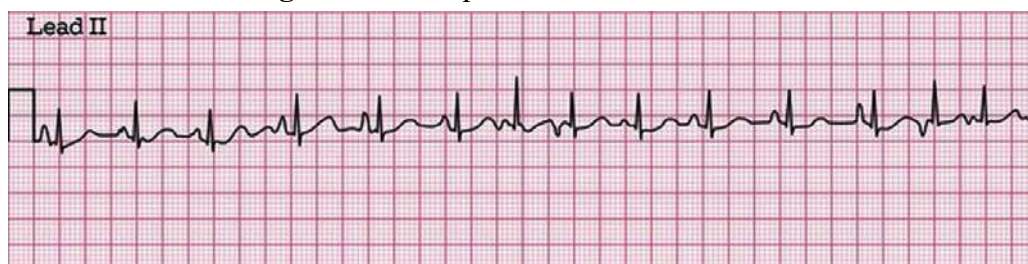
1. Fiebre reumática.
2. Miocarditis
3. Tromboembolismo
4. Tirotoxicosis.
5. Valvulopatías mitral y tricúspide.
6. Pericarditis
7. Alcoholismo
8. Dilatación auricular
9. Insuficiencia ventricular crónica
10. Muy rara en la intoxicación digitalica
11. Rara en personas sanas
12. Por cirugías cardiovasculares

- Taquicardia atrial múltiple

Se trata de una arritmia supraventriculares, atrial, cuyas características fundamentales son:

1. Presencia de ondas P multiformes (Fig.5.13), es decir, el aspecto morfológico de las ondas P es sumamente diverso; se dan, como mínimo, 3 modalidades diferentes de dicha onda.
2. Los espacios P-P y los espacios R-R no son fijos, porque existe una tendencia a los cambios de frecuencia tanto de las ondas P como de los complejos ventriculares, aunque se mantiene la correspondencia de una P por cada complejo ventricular, tal fenómeno, acercaría esta arritmia a la Fibrilación auricular, pero existe entre ellas una diferencia fundamental: en la Fibrilación no hay ondas P; en la taquicardia atrial múltiple o multifocal, existen verdaderas ondas P, aunque de configuración muy variada
3. La frecuencia cardiaca es superior a 100 latidos/m in.
4. Los compuestos digitálicos no la provocan; tampoco es útil su empleo para suprimirla.
5. Es una arritmia que se observa como complicación en cualquier tipo de Cardiopatía, aunque se presenta con mayor frecuencia en pacientes pulmonares crónicos (Cor-pulmonale), sepsis, insuficiencia ventricular izquierda, intoxicación por cantinas.
6. Tiene mal pronóstico, relacionado con la causa. Su origen no se relaciona con fenómenos de reentrada, sino con la presencia de múltiples focos automáticos.

Figura 5.13. Taquicardia atrial multifocal.



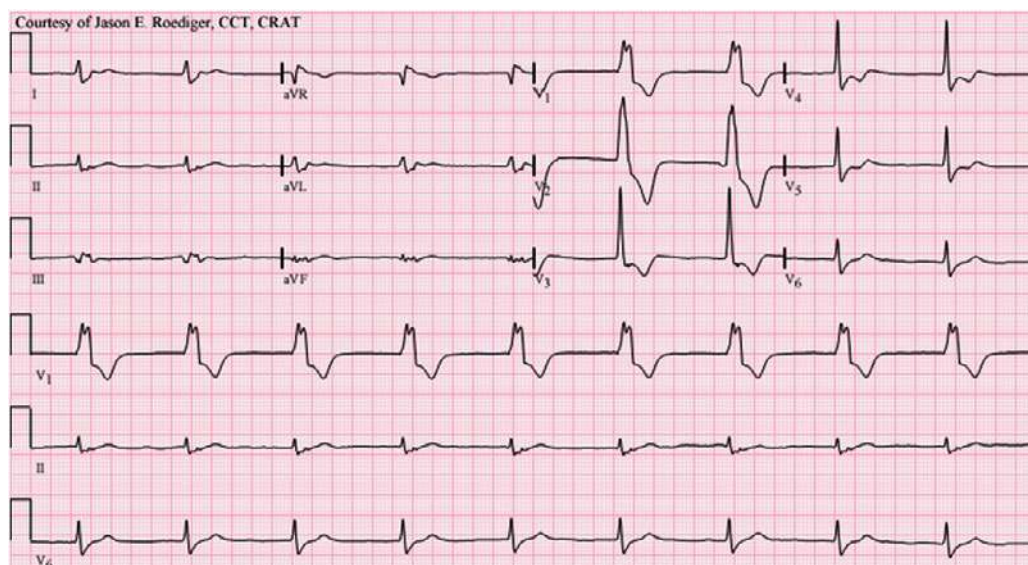
Nota: La diversidad de aspectos que asume la onda P es muy evidente, unido al aumento en la frecuencia cardiaca.

Fuente: <https://www.shutterstock.com/es/search/atrial-tachycardia>

Ritmo acelerado de la unión

Es una variante de taquicardia de la unión, lentificada. Es una taquiarritmia cuya frecuencia no suele superar los 100 latidos/min. Su comienzo no es brusco, y tampoco lo es su forma de terminación. Por supuesto, como su sitio de origen es relativamente alto por encima de la bifurcación hisiana, los complejos ventriculares tienen dimensiones y morfologías normales. Las ondas P tienen las características propias del punto sitio del territorio de la unión en el que nacen, por lo que resultan de sentido negativo y se ubican ligeramente antes de QRS, (Fig.5.14) se superponen al complejo ventricular o aparecen después de este. El ritmo acelerado de la unión se observa cuando se deprime el centro automático primario y un centro automático secundario asume el comando. Esta situación a menudo se asocia con el empleo de compuestos digitálicos y también con la evolución del infarto miocárdico. Parece que las fibras miocárdicas hipóxicas liberan potasio u otro metabolito que incrementa la automaticidad de los tejidos de la unión. También se describe esta entidad en pacientes portadores de síndromes de preexcitación. En resumen, los centros automáticos situados en el territorio de la unión solo asumen el comando del corazón si el centro primario se deprime por lesiones o si su propia excitabilidad aumenta, usurpando las funciones del nódulo sinusal. Son características del ritmo acelerado de la unión:

1. El incremento de la frecuencia cardíaca, aunque discreto, resulta rápida para un centro que normalmente genera frecuencias de 40 a 60 latidos/min. de ahí que cien o más latidos, son considerados una taquicardia.
2. Los complejos ventriculares son normales en su aspecto y anchura.
3. Las ondas P, negativas en D2, D3 y VF, se inscriben después de los complejos ventriculares o se superponen a este; raras veces lo preceden.

Figura 5.14. Ritmo acelerado idioventricular.

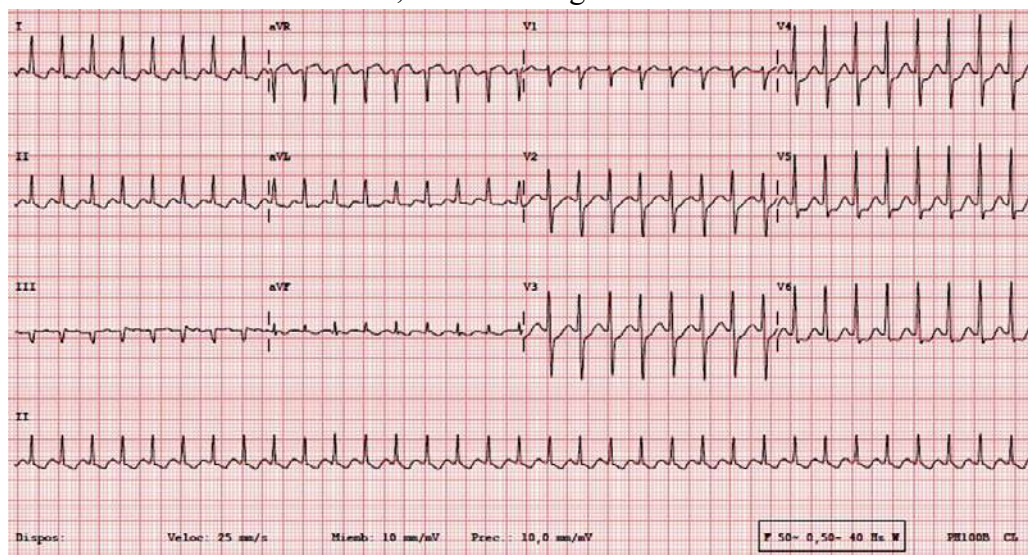
Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Ritmo_idioventricular_acelerado

Taquicardias paroxísticas con complejo ventricular QRS estrecho

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares, Fig.5.15, son ritmos cardíacos rápidos y generalmente regulares que requieren la participación de alguna estructura ubicada por encima de la bifurcación del haz de His para mantenerse. Dentro de estos ritmos, los tres tipos más comunes son las taquicardias auriculares, las taquicardias reentrantes nodales y las taquicardias mediadas por una vía accesorio. Estas arritmias, aunque no ponen en peligro la vida, suelen ser sintomáticas y recurrentes a lo largo del tiempo, lo que puede resultar en cierto grado de discapacidad. Por lo general, afectan a personas sin enfermedades cardíacas estructurales y pueden tratarse con medicamentos, pero en muchos casos, se recurre a la ablación por catéter debido a su alta efectividad.

La preexcitación ventricular, por otro lado, se produce cuando existe una vía accesorio, generalmente de tipo auriculoventricular. Puede no manifestarse con síntomas, pero se refleja en un patrón electrocardiográfico característico. También puede desencadenar taquicardias paroxísticas supraventriculares u otras arritmias. En raras ocasiones, puede llevar a una muerte súbita. El tratamiento preferido para los casos sintomáticos implica la ablación por catéter de la vía accesorio. Sin embargo, la decisión terapéutica en casos asintomáticos es motivo de debate en la comunidad científica.

Figura 5.15. Taquicardia supraventriculares con complejos ventriculares estrechos, con morfología normal



Fuente: <https://www.siacardio.com/editoriales/arritmias/taquicardia-supraventricular-en-recien-nacidos/>

Taquicardia paroxística atrial

Son aceleraciones de la frecuencia cardíaca originadas, generalmente, por mecanismos de reentrada. Con menos posibilidad pueden originarse por el incremento del automatismo. En el primer caso, tienen como asiento a zonas perisinusales, que motivan taquicardias de 170 a 250 latidos/ min, cuyas características electrocardiográficas desafiamos a continuación.

1. Las ondas P no son idénticas a las ondas P del ritmo sinusal, pero son idénticas entre si y preceden a QRS.
2. Comienzan bruscamente y terminan con una pausa.
3. No la desencadena una extrasístole.
4. Suele haber frecuencias iguales para las ondas P y los complejos ventriculares, aunque pueden presentarse diferentes grados de bloqueos AV.
5. La longitud de P-R se relaciona con la frecuencia cardíaca.
6. Las maniobras vágales no la modifican, aunque pueden provocar bloqueos.
7. Suelen ser regulares.

Esta taquicardia puede coincidir con bloqueo AV de Segundo grado en una de sus modalidades, Wenckebach, o 2 a 1, o una gradación mayor. En ese caso, por lo general existe intoxicación digitálica y obedecen al tratamiento que suprime el digitálico y aporta potasio. Además de la intoxicación digitálica, se describen estos casos en pacientes con enfermedad reumática, afección pulmonar crónica y perturbaciones coronarias, intoxicación alcohol, Hiperpotasemia.

Las taquicardias atriales con bloqueo AV a veces no son paroxísticas, y en ellas siempre vemos la onda P, aunque sea pequeña sobre todo en las precordiales derechas. Para determinar si la taquicardia atrial es reentrante o por aumento del automatismo atrial, pueden utilizarse dos signos diferentes:

1. En la taquicardia por ectopia, existe lo que se denomina un fenómeno donde después de la onda P inicial del brote, se produce una aceleración progresiva de la frecuencia cardíaca.
2. Todas las ondas P se parecen entre sí, son iguales. Por lo contrario, cuando el mecanismo patogénico es reentrante, no hay calentamiento y, adornas, las subsiguientes ondas P difieren de la P inicial.

Taquicardia de la unión

En la actualidad, existe una tendencia a considerar las taquicardias supraventriculares como una unidad anatómofuncional, con tres modalidades:

1. Las taquicardias supraventriculares que se originan por la acción de circuitos reentrantes que tienen asiento en el nódulo AV o en sus proximidades, llamadas atrionodales y periatrionodales.
2. Las que tienen su base anafórica en la presencia de vías accesorias, llamadas taquicardias recíprocas, en sus modalidades ortodrómica y antidrómica.
3. Las taquicardias atriales puras.

En los tres tipos o variedades, mayormente en los adultos, el mecanismo patogénico es la reentrada. No obstante, en los niños sí parece que el factor primordial es el incremento del automatismo, con el surgimiento de ectopias, es decir, un foco automático disparando en forma repetitiva, a muy alta frecuencia. Para respetar los hábitos de enseñanza y la clasificación clásica, conservamos los criterios de taquicardia atrial y de la unión. En las taquicardias paroxísticas supraventriculares, la posición de la onda P con respecto al complejo ventricular

QRS, más que de la zona de inicio del latido, lo que importa es la velocidad de su propagación bidireccional: hacia ventrículos, por un lado, y hacia las regiones atriales por el otro lado. Por ello, no es correcto, y lo ha demostrado la electrofisiología, considerar la posición de P antes, durante o después de QRS, como expresión de la región o sitio de nacimiento de la taquicardia. Las características electrocardiográficas de las taquicardias paroxísticas de la unión (Fig.5.16), son:

1. Complejos ventriculares QRS regulares, estrechos, de frecuencia que fluctúa entre los valores máximo y mínimo de 150 a 250 latidos/min. La estrechez de los complejos tiene 2 excepciones:
 - a) Que se instale una conducción aberrante.
 - b) Que existiera previamente, es decir, antes del episodio taquicárdico, una alteración de la conducción en las ramas hisianas.
2. Ondas P de aspecto morfológico diferente a las del ritmo sinusal, relacionadas con QRS, a veces no identificables por encontrarse inmersas en este. La onda P debe ser negativa, más visible en D2, D3 y VF.
3. La relación numérica de P con QRS es regular, 1 P por cada complejo QRS, excepto cuando se instale un bloqueo AV.
4. Espacios P-R que varían de acuerdo con la posición de P. Pueden acortarse, si la P precede a QRS. Por el contrario, se alargan, si la onda P se inscribe después de QRS; entonces P-R es mayor que la distancia R-P.
5. El segmento S-T puede deprimirse, en relación con la intensidad y la duración de la taquicardia y con la calidad del riego coronario subyacente. Las ondas T, y más raras veces el segmento S-T, pueden deformarse por la superposición de la onda P, como en los casos en los que primero se activan los ventrículos y solo después las aurículas.
6. El comienzo es brusco, por lo general después de una extrasístole y terminan también bruscamente.

Figura 5.16. Taquicardia supraventricular originada en el territorio de la unión.



Nota: Obsérvese las ondas p, de sentido negativo, después de cada complejo ventricular, justo entre el final de la onda S y el comienzo de la onda T.

Fuente: https://www.google.com/search?sca_esv=566617571&rlz=1C1GCEU_esE-C943EC943&sxsrf=AM9HkKkRn07qViZYQ-eMqUVSy0D-xrxaeg:1695137052545&q=taquicardi

5.10. ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias complican una parte de los infartos de miocardio agudos. Pueden ser de todo tipo: suprahisianas y ventriculares, asociadas o no a trastorno en la conducción. Son las arritmias ventriculares las de mayor importancia que pueden evolucionar hacia la Fibrilación ventricular y a la muerte súbita, muchas veces evitables, de haber sido diagnosticadas y tratadas precozmente. Recordemos «la hora de oro», en cuyos primeros 60 minutos tienen lugar no menos del 50 % de las arritmias malignas. Si una vez ocurrido el fenómeno trombocclusivo todas las áreas del miocardio se lesionaran en igual proporción, no tendrían lugar los cambios iónicos y metabólicos que generan profundas alteraciones electrofisiológicas y promueven la irrupción de alteraciones en los tres mecanismos patogénicos de las arritmias: el automatismo, la reentrada y los potenciales tardíos. [24] Se acepta que la arritmogénesis en general, sobre todo la relacionada con la Cardiopatía isquémica resulta de la interacción de un «sustrato» y un «disparador», que exponemos de inmediato:

Sustrato:

- a) zonas de necrosis, fibrosis e isquemia miocárdica. b) hipertrofia y dilatación de cavidades. c) apoptosis, heterogeneidad eléctrica.

Disparador:

- a) Disparador autonómica b) Alteraciones del balance hidromineral c) Isquemia Aguda d) Disfunción endotelial e) Resistencia a la insulina.

Existe un procedimiento sencillo y demostradamente útil para evaluar la posibilidad de arritmias ventriculares post infarto que consiste en la valoración del espacio Q-T, cuya homogeneidad se pierde a causa de la isquemia-necrosis del infarto miocárdico. Tal alteración de la repolarización propicia las reentradas y abre el camino a las arritmias en el infarto miocárdico. La pérdida de la estabilidad en la medida del espacio Q-T se denomina dispersión, que se evalúa restando el Q-T más corto del más largo obtenido en el análisis de las derivaciones del ECG. Mientras más alta la diferencia, más probabilidad de aparición de arritmias, proceder no invasivo, de fácil cálculo mediante la observación visual y una simple operación aritmética.

5.10.1. En dependencia del territorio ventricular. Complejos QRS anchos (0.12 s)

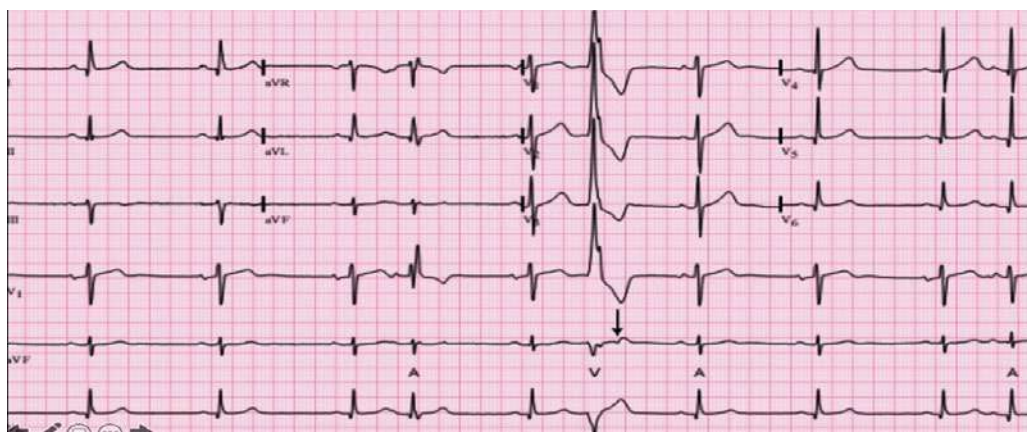
Extrasístoles ventriculares

Los latidos ectópicos precoces nacen en el territorio del sistema His-Purkinje, por debajo de la bifurcación hisiana y para otros en pleno miocardio ventricular; si es en el comienzo de las camisas hisianas, la anchura de QRS y sus irregularidades son menores. Mientras más caudal su punto de partida, más anchos y deformados los complejos ventriculares, hasta adquirir su morfología habitual semejante a la de los bloqueos de rama. Las características esenciales de esos complejos prematuros, Fig.5.17, son las siguientes:

1. Anchura por lo general de 0,12 s o más, y morfología semejante a la propia de los bloqueos de rama, aunque pueden ser polimorfos a causa de su nacimiento en diferentes focos ectópicos. Es lógico ese parecido: la extrasístole nace en el territorio de uno de los ventrículos y se propaga con retraso al otro ventrículo. En la derivación V1 puede presumirse de qué lado ha nacido el latido ectópico: si es marcadamente positivo en esa derivación, su origen es ventricular izquierda-do; si, por el contrario, es de signo marcadamente negativo, es obvio que su nacimiento es ventricular derecho.
2. Las ondas T son opuestas al complejo ventricular; donde este es positivo, la T es negativa y viceversa, con discreta desviación de S-T.
3. Ausencia aparente de ondas P, por lo general inmersas en el complejo QRS o en el complejo T-ST. Aunque suelen ser identificables.

4. La pausa post extrasistólica suele ser compensadora, lo que significa que Ya distancia entre el complejo QRS, que precede a la extrasístole, y el complejo QRS post extrasistólica es igual a 2 intervalos entre complejos normales, hecho diferencial con respecto a los latidos ectópicos atriales y de Ya unión.
5. El latido extrasistólico guarda una relación constante con el latido normal precedente lo que lo diferencia de la Parasistolia en la que los latidos ectópicos guardan una relación entre sí, no con el latido previo.

Figura 5.17. Trazado que muestra extrasístoles ventriculares



Nota: observadas en las derivaciones V1-V3. Los complejos ventriculares son altos y anchos, con ondas T opuestas. No se hace visible la onda P.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/extrasistoles-ventriculares.html>

Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en forma regular o irregular. Si son regulares, pueden aparecer aisladas o cada 1, 2 ó 3 latidos normales, en cuyos casos reciben el nombre de bigornios, trigéminos y cuadrienios. Se exige que esta eventualidad suceda, por lo menos, durante tres ciclos sensuales consecutivos. El pronóstico de las extrasístoles ventriculares es bueno. Una enorme proporción de ellas aparecen en personas normales, sin indicio alguno de enfermedad orgánica cardiovascular.

Tal pronóstico es, sin embargo, reservado cuando se les observa asociadas con estenosis aórtica, insuficiencia cardíaca o infarto del miocardio en fase aguda; el hecho de que el ejercicio físico las desencadene, no les confiere gravedad. Fig.5.18.

Figura 5.18. Trazado que muestra extrasístoles ventriculares en forma bigeminada

Nota: Obsérvese el gran voltaje de los complejos ventriculares y la presencia de ondas T opuestas. Las ondas P no se visualizan. La onda positiva y lenta que se observa antes del complejo ventricular prematuro, corresponde a la onda T del complejo QRS precedente.

Fuente: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000400007

Con relación a la presencia y la evolución del infarto miocárdico agudo pueden evolucionar hacia otras formas de arritmia ventricular, como la taquicardia y la fibrilación ventricular, con el consiguiente cese de la actividad hemodinámica, e incluso, de la vida. se mencionan con frecuencia episodios de fibrilación ventricular y de taquicardia ventricular polimorfa que, en forma espontánea, han revertido. Existe una clasificación de las extrasístoles ventriculares que se aplica durante la evolución de los accidentes coronarios, y se conoce como escala o clasificación de Lown y Wolf, la que pasamos a mencionar.

Grupo 0: No presenta extrasístoles ventriculares.

Grupo 1: Aparecen menos de 30 extrasístoles/h.

Grupo 2: Presentan más de 30 extrasístoles/h.

Grupo 3: Aparecen extrasístoles polimorfas.

Grupo 4A: Presentan 2 extrasístoles consecutivas.

Grupo 4B: Aparecen ráfagas de 3 -6 más extrasístoles consecutivas.

Grupo 5: Aparición del fenómeno R sobre T

La R del latido ectópico es muy precoz y se inscribe encima de la onda T precedente. Este signo, al que se le había atribuido un pronóstico ominoso, actualmente es considerado con mucha menor prevención. Parece de peor pronóstico que las extrasístoles ventriculares tengan morfología disímil en la misma derivación; ello implica la presencia de varios, no de un solo foco ectópico, aunque tal fenómeno puede depender de un trastorno en la conducción o de la

presencia de múltiples focos ectópicos. Son causas de extrasístoles ventriculares las siguientes:

1. Intoxicación digitálica.
2. Fármacos como la dopamina, cafeína, epinefrina, aminofilina, isoproterenol.
3. Hipoxia, magnesio.
4. Cardiopatía isquémica, en particular el infarto miocárdico, donde su pronóstico es más reservado.
5. Insuficiencia cardíaca.
6. Medicamentos proarrítmicos como la amiodarona, quinidina, flecando y propafenona.
7. Arritmias previas: bradicardias, taquicardias supraventriculares.
8. Cirugía de tórax y abdomen.
9. Después de perfusión espontánea o por trombolisis

Ritmo idioventricular acelerado

Se origina unas veces porque los centros automáticos superiores se lesionan y otras porque aumenta la automaticidad de centros situados en la región ventricular, el comando es asumido por un nodo formador de impulsos ectópicos que, por lo general, por corto espacio de tiempo y solamente durante unos cuantos latidos, se sita en centros muy caudales del sistema His-Purkinje. Como la frecuencia cardíaca no suele rebasar 100 latidos/min, este trastorno ha recibido diversos nombres, como taquicardia lenta o taquicardia ventricular no paroxística. Su existencia se asocia con el infarto miocárdico agudo en la mayoría de los casos, y son factores que favorecen su aparición los bloqueos AV y las pausas post-extrasistólica. Unas veces, el impulso nacido en los ventrículos se transmite a las aurículas, que entonces laten a la misma frecuencia ventricular; en otras ocasiones, se instala una disociación AV, aunque ambas frecuencias tienden a ser semejantes (disociación isorrítmica). En el electrocardiograma observamos complejos ventriculares anchos, mayores de 0,12 s y ondas P con sentido negativo, que se ocultan así siempre en el complejo QRS si el marcapaso auricular depende de los ventrículos, es de sí, si el centro automático ventricular excita también a las aurículas. Las características del ritmo idioventricular acelerado son:

1. Aparece en brotes de corta duración, raramente por encima de 30 latidos, por lo general, menos de 10.
2. Comienzan después de una bradicardia sinusal, un bloqueo sinoatrial o AV, o una extrasístole.
3. Los complejos ventriculares son anchos.
4. Se complican con Fibrilación ventricular en mucha menor proporción que otras taquicardias ventriculares de mayor frecuencia cardíaca.
5. No debe confundirse con el ritmo idioventricular, característico de los bloqueos AV de tercer grado, en los que la frecuencia cardíaca es casi siempre inferior a 40 latidos/min.
6. La frecuencia cardíaca fluctúa entre 60 y 90 y raras veces rebasa 100 latidos/min.
7. Por lo general, el ritmo es regular, pero puede acelerarse y desacelerarse en forma progresiva hasta que termina, instante en el que el marcapaso sinusal reasume el comando.

Taquiarritmias ventriculares

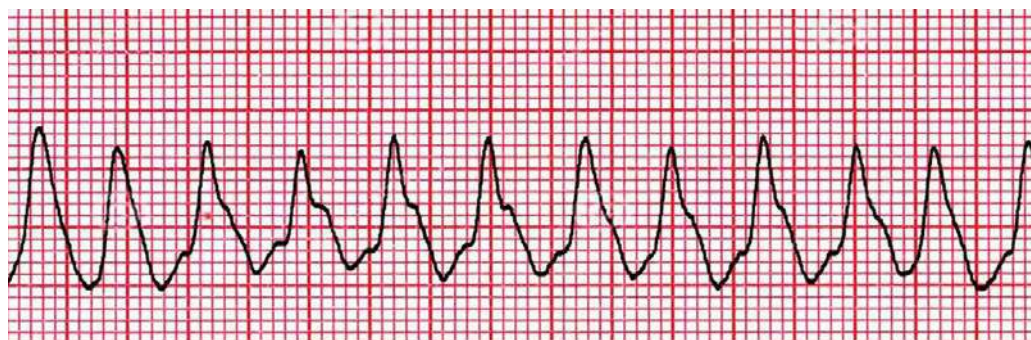
Se denomina así a toda sucesión de impulsos ventriculares con distancia R-menor de 60 centésimas de segundo. Se originan en el sistema His-Purkinje, por debajo de la bifurcación hisiana o en pleno miocardio ventricular. Podemos encontrar un primer grupo, la taquicardia que puede originarse por despolarización de una rama hisianas arrojando en el ECG, una imagen de bloqueo de rama, o en trastornos en la repolarización, como en la torsión de puntas; en las del segundo grupo, el lector comprenderá que las excitaciones que nazcan «fuera» del sistema His-Purkinje son necesariamente anárquicas, dan lugar a fenómenos bioeléctrica de altísima frecuencia y formas muy atípicas; no tienen eficacia mecánica y pueden ser mortales, como acontece con la Fibrilación ventricular. Recordemos que, según su morfología, las taquicardias ventriculares pueden ser monomórfica o polimórficas y que, Según su duración, se clasifican en sostenidas (más de 30 segundos) y no sostenidas, menos de 30 segundos, recurrentes o aisladas, auto-limitadas sin significación pronóstica o con riesgo por propiciar la Fibrilación ventricular y la muerte [24]. En su etiología, más de la mitad corresponde a la Cardiopatía isquémica, a la que siguen las miocardiopatías dilatada e hipertrófica, las lesiones valvulares, malformaciones congénitas y las entidades que tienen

su base en anomalías electrofisiológicas, como el síndrome de Q-T largo que origina la torsión de puntas y el síndrome de Brugada (desviación de ST en VI y V2 junto a imágenes de bloqueo de rama derecha), ambas con pronóstico reservado por la posibilidad de muerte súbita.

Taquicardia paroxística ventricular. QRS ancho

Son taquiarritmias con QRS ancho, mayor de 0,12 s, que, junto a las extrasístoles ventriculares, la torsión de puntas, y otras taquicardias polimórficas, la taquicardia monomórfica (Fig.5.19), el flutter ventricular y la Fibrilación ventricular, integran el gran grupo de las arritmias con complejos ventriculares anchos y deformados.

Figura 5.19. Taquicardia ventricular paroxística.



Nota: Durante varios segundos tienen lugar complejos ventriculares muy atípicos, de alta frecuencia, fundidos con los segmentos S-T y las ondas T.

Fuente: <https://homomedicus.com/que-es-la-taquicardia-ventricular/>

Insistiremos siempre que todo latido o conjunto de latidos ectópicos, nacidos en las regiones más caudales del sistema muscular específico, deben poseer esas características. Por lo contrario, todo estímulo ectópico, único o nacido en las regiones craneales de dicho sistema, debe mostrar complejos ventriculares estrechos. Sin embargo, esa premisa tiene excepciones, que deben reiterarse. Cuando existe aberración de la conducción, QRS se ensancha, aunque su origen sea atrial, suprahisiano. También es ancho en aquellas taquiarritmias en las que un mecanismo de reentrada tiene lugar sobre bases anatómicas accesorias que propician una conducción anti crómica.

Las taquicardias paroxísticas ventriculares pueden definirse como salvas de extrasístoles ventriculares, generalmente de corta duración, cuestión de segundos, con una frecuencia que fluctúa entre 120 y 200 latidos/min. En ellas, existe

casi siempre una Cardiopatía orgánica de fondo, coronaria o hipertensiva, aunque la aparición de una taquicardia ventricular tiene su peor expresión y pronóstico en el curso de un infarto miocárdico agudo. Otras veces, su patogenia es tóxico-farmacológica, por la acción de medicamentos antiarrítmicos o por intoxicación digitalica. Se considera tal a la presencia de ráfagas de 3 6 más extrasístoles ventriculares. Las características electrocardiográficas de una taquicardia paroxística ventricular son:

1. Comienzo brusco, a menudo después de una extrasístole, con un final seguido de una pausa.
2. Suelen ser bastante regulares; la tendencia a la irregularidad es más propia de las taquiarritmias de origen atrial.
3. La anchura de QRS es mayor de 0,12 s con el aspecto de extra sístoles ventriculares. Las ondas T son opuestas y la frecuencia fluctúa entre 120 y 200 O más latidos por minuto.
4. Las ondas P son conducidas por vía retrograda en unos casos; en otros, existe disociación AV y la actividad atrial se mantiene, bien como un ritmo sinusal o como una arritmia atrial. De todos modos, la onda P es de identificación muy difícil.
5. Son frecuentes las capturas, en las que QRS se torna en ocasiones más estrecho y tiende a aproximarse a la configuración y anchura normal de QRS, situación que obedece a la penetración y el dominio de los ventrículos por una estimulación atrial.

5.11. CANALOPATÍAS

Una canalopatía se refiere a una anomalía en uno o varios de los diminutos canales ubicados en las membranas de las células del corazón, a través de los cuales los electrolitos como el sodio, el potasio y el calcio entran y salen de estas células. Este intercambio de electrolitos es crucial para la actividad eléctrica normal del corazón. Hay diversos tipos de canales y una disfunción en alguno de ellos puede perturbar la capacidad del corazón para mantener un ritmo cardíaco constante. Esto puede ocasionar que el corazón lata de forma repentina y anormalmente rápida, lenta o incluso que se detenga por completo (paro cardíaco). A continuación, exponemos las tres entidades mejores conocidas.

5.11.1. Síndrome de Brugada

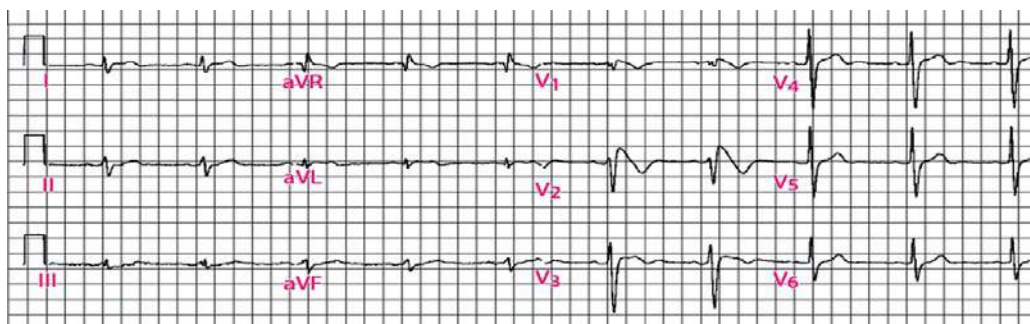
Se identifica por alteraciones en el electrocardiograma (Fig.5.20) que consisten en:

1. Bloqueo de la rama derecha hisiana.
2. Elevación del segmento ST en V1-V2-V3, con elevación del punto J.
3. El espacio Q-T es normal.

En el terreno clínico, aparecen episodios de síncope y muerte súbita en corazones sin lesiones orgánicas. La herencia es autosómica dominante. Pueden existir casos asintomáticos en familiares que presenten los rasgos electrocardiográficos señalados.

El síndrome es más frecuente en varones, en la cuarta década de vida sobre todo en asiáticos.

Figura 5.20. Patrón electrocardiográfico del Síndrome de Brugada



Fuente: <https://www.msdmanuals.com/es-cr/professional/trastornos-cardiovasculares/trastornos-card%C3%ADacos-arritmog%C3%A9nicos/s%C3%ADndrome-de-brugada>

5.11.2. Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica

Características

- Es una taquicardia ventricular bidireccional.
- Afecta a niños y adolescentes
- Acontece en corazones estructuralmente sanos.
- Es inducida por las tensiones psíquicas (stress) y el esfuerzo físico.

- Se hereda con carácter autonómico dominante.
- Su ECG es semejante al de las arritmias por intoxicación digitálica.
- Su base etiopatogenia es un trastorno de la regulación de los flujos de calcio intracelular.

5.11.3. Síndrome de Q-T largo. Torsión de puntas. Taquicardia ventricular polimórfica helicoidal.

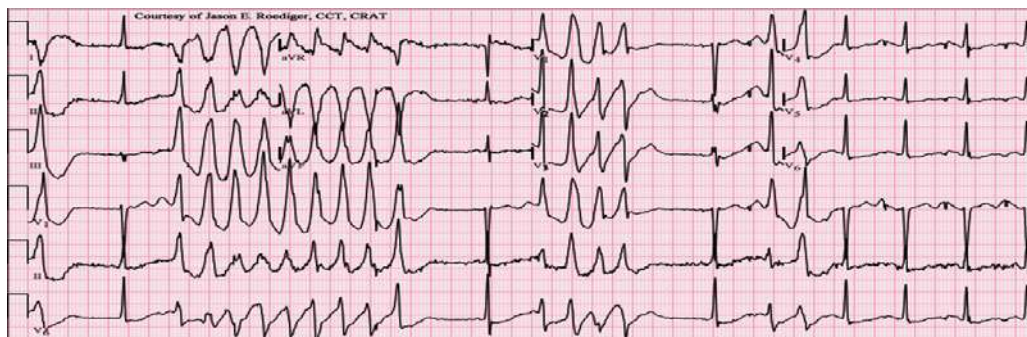
Existe una relación muy estrecha entre las prolongaciones del espacio Q-T y la presencia de una arritmia ventricular que, caracterizada por Desértenme en 1966 y conocida bajo diferentes nombres como «Fibrilación ventricular recurrente»; Fibrilación ventricular paroxística»; «ballet cardíaco»; etc. hoy es identificada como torsión de puntas o taquicardia polimorfa ventricular helicoidal.

Consiste en la torsión de puntas (Fig.5.21) en la sucesiva presencia de complejos ventriculares, por lo general, en número de 5 a 20, que tienden a cambiar su sentido con respecto a la línea isoeleétrica, en forma tal, que alternan los complejos ventriculares positivos con ráfagas de complejos negativos en sentido opuesto de pasta 180 grados. Existen dos variedades congénitas de Q-T largo, una asociada a sordera, conocida como síndrome de Jervell -Lange-Nielsen [4] , [25]; la otra, sin la presencia de sordera, síndrome de Romano-Ward. En realidad, se han descrito ya siete tipos de mutaciones genéticas relacionadas con la prolongación del espacio Q-T. Eso quizás explica que existan también otras modalidades dependientes de la frecuencia cardíaca y el tono autonómico; bradicardia-dependientes y taquicardia-dependientes, modalidades que pueden corresponder a lo que décadas atrás se consideraban formas congénitas frustres, solo aparentes cuando se realizaban esfuerzos. Las formas adquiridas son diversas, aunque en gran proporción se relacionan con la acción de los fármacos antiarrítmicos. La irrupción de arritmias puede relacionarse con estímulos diversos:

- a) auditivos:
- b) la actividad física.
- c) las emociones.
- d) la natación.
- e) despertarse.

Sus crisis pueden evolucionar hacia la Fibrilación ventricular y la muerte súbita, aunque hay formas autolimitadas que generan estados sincopales, a veces convulsiones que sugieren la presencia de enfermedad epiléptica, o simples desmayos. La sintomatología depende en gran medida de la patología cardiovascular subyacente.

Figura 5.21. Torsión de puntas. Los complejos ventriculares rotan su proyección axial en uno



Fuente: <https://www.shutterstock.com/es/image-vector/ecg-ventricular-tachycardia-torsades-de-pointes-21752>

5.11.4. Espacio Q-T largo

Etiología:

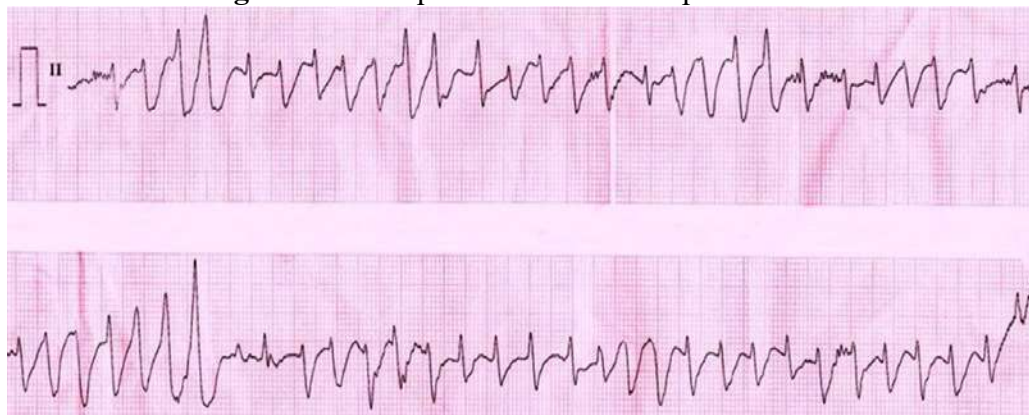
1. Alteraciones nutricionales:
 - Anorexia nerviosa
 - Dietas líquidas proteicas
2. Bradicardias:
 - Bloqueo AV
 - Bradicardia sinusal
 - Pausa postextrasistólica
3. Endocrinopatías:
 - Hipotiroidismo
 - Procesos suprarrenales que cursan con Hiperpotasemia
4. Neurológicas:
 - Hemorragias subaracnoidea e intracraneana

- Traumatismos craneoencefálicos.
- Encefalitis.
- 5. Trastornos electrolíticos:
 - Hiperpotasemia
 - Hipomagnesemia
- 6. Tóxicos:
 - Insecticidas, arsénico, fosforo.
- 7. Fármacos:
 - Antiarrítmicos:
 - Clase Ia: quinidina, procainamida, disopiramida
 - Clase Ic: Encainida.
 - Clase III sotalol, amiodarona.
- 8. Antibióticos y quimioterápicos:
 - Macrólidos
 - Trimetropín-sulfametoxazol
 - Ketoconazol
 - Cloroquina
 - Amantadina
 - Pentamidina
 - Fluoroquinolonas.
- 9. Antihistamínicos: (anti H1) Astémizol, Terfenadina
- 10. Procinéticos: Cisaprida
- 11. Psicofármacos
 - Haloperidol
 - Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos
- 12. Otras: Miocardiopatías hipertrófica y dilatada, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal.

La patogenia de esta grave arritmia ventricular tiene su base en trastornos iónicos en la migración transmembrana que prolongan la recuperación eléctrica del ciclo cardiaco y, por tanto, la repolarización que origina la onda T. En las formas

congénitas existe un error o perturbación en la codificación de los canales iónicos, básicamente sodio y potasio. En las formas adquiridas también se modifica el paso de iones de sodio y calcio hacia el interior de la célula (fibra) al tiempo que se retarda la salida del potasio intracelular. Las modificaciones en las migraciones iónicas transmembrana tienen como consecuencia que durante la fase 3 del potencial de membrana la fibra se torna capaz de ser excitada antes del término de su recuperación. Son los llamados potenciales tardíos, que irrumpen como disparos, en fase temprana de la repolarización (early potenciales) o poco después (delay potenciales). En el electrocardiograma, el dato esencial es la prolongación del espacio Qt, que puede alcanzar valores de 50 a 55 y hasta 60 centésimas de segundo, siempre por encima de 0,48 segundos. Otros signos bioeléctricos de esta arritmia son la frecuente presencia de ondas U y su fusión probable con las ondas T precedentes, a las que deforman. En plena crisis de torsión de puntas la frecuencia cardíaca rebasa los 200 latidos por minuto. La torsión de puntas es, con mucho, la más frecuente taquicardia ventricular polimórfica (7 de cada 10) pero no la única. (Ver «Otras taquicardias ventriculares polimórficas»). Fig.5.22

Figura 5.22. Taquicardia ventricular polimórfica.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.html>

5.12. TAQUICARDIAS VENTRICULARES MONOMÓRFICAS

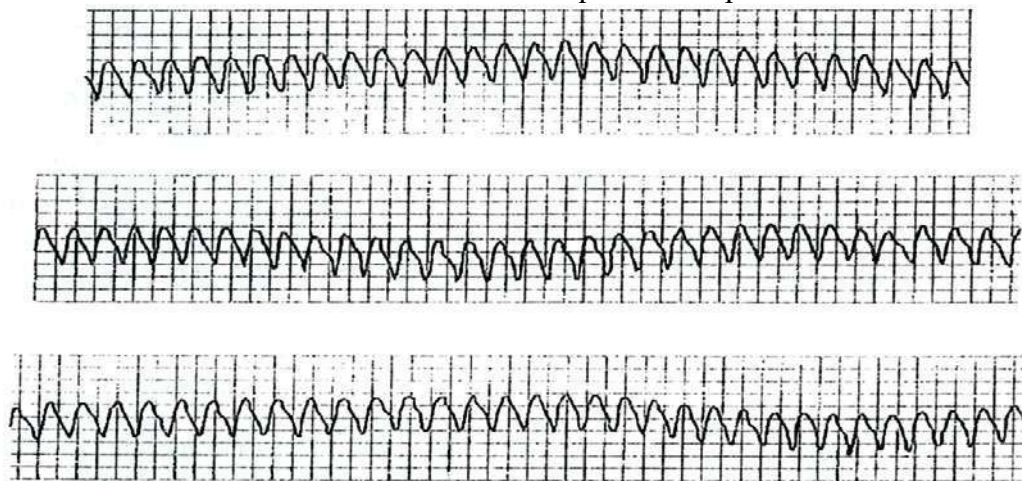
Si en las taquicardias ventriculares polimórficas los complejos ventriculares se caracterizan por su diversidad morfológica, en las formas monomórficas (Fig.5.23) muestran morfologías similares. Las taquicardias ventriculares monomórficas aparecen mayormente en personas que padecieron infarto miocárdico agudo y son portadores de lesiones cicatrízales fibroisquémicas. Se les observa

también en cardiopatías congénitas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocarditis agudas y miocardiopatía dilatada, aunque no se descarta su presencia en personas cuyos corazones no muestran padecimiento alguno.

Su pronóstico empeora cuando se acompañan de shock, estados sincopales o una miocardiopatía dilatada preexistente.

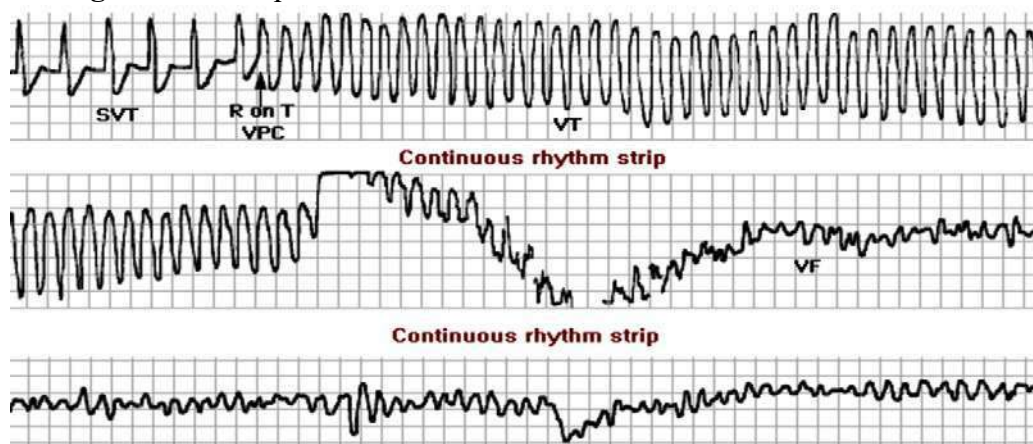
La Fibrilación y Flutter ventriculares son expresiones clínicas de esta gravísima arritmia es el paro cardíaco. Los ventrículos no se contraen de manera eficiente y el volumen/min se desploma. Como es obvio, la tensión arterial y el pulso se pierden y la conciencia se abate. Pueden aparecer en forma abrupta, aunque lo habitual es que apares-can complicando o precedidas por otras arritmias ventriculares. El incremento del periodo refractario vulnerable y la disminución del umbral de excitabilidad son favorecedoras de mecanismos ectópicos o de re-entrada que obran sobre circunstancias como la isquemia aguda, acidosis metabólica, trastornos electrolíticos, agentes farmacológicos, Q-T largo, etc.

Figura 5.23. Trazado de taquicardia ventricular monomórfica que muestra sus diferencias fundamentales con una taquicardia supraventriculares.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.html>

Figura 5.24. Taquicardia ventricular con ritmo de fibrilación ventricular



Fuente: <https://www.udocz.com/apuntes/659869/arritmias-jj-pptfilename-utf-8arritmias-jj>

Se discute si la Fibrilación ventricular (Fig.5.24) es una arritmia o una verdadera y total desorganización celular del miocardio. Parece que la Fibrilación ventricular se origina en las anastomosis de las ramas más finas de la red de Purkinje y las fibras musculares sincitiales de los ventrículos. [4]

Figura 5.25. Fibrilación ventricular.



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.html>

Los datos electrocardiográficos no son específicos (Fig. 5.25). Se trata más bien de una verdadera ausencia de grafoelementos identificables como ondas, y el trazado presenta diferentes oscilaciones irregulares, aunque pueden ser grandes, muy polimorfas, que muestran las anomalías existentes tanto en la iniciación de las excitaciones como en su conducción. Ocasionalmente, la Fibrilación ventricular puede ser transitoria y ocasionar crisis de Adams-Stokes [26], de las

que es posible sobrevivir. En efecto, se ha reiterado la experiencia de fibrilaciones ventriculares que terminan espontáneamente, aunque persiste la tendencia a considerar que, si una taquiarritmia ventricular cede sin tratamiento, es porque en realidad no era una Fibrilación sino otra taquiarritmia ventricular, como la taquicardia ventricular polimórfica o la torsión de puntas. Algunos aspectos separan la Fibrilación ventricular del flutter ventricular, taquiarritmias en la que los complejos ventriculares conservan cierta analogía de forma y en la que los complejos ventriculares y las ondas T forman un todo, que en su rápida sucesión tienden a parecerse a las ondas del diapasón.

5.13. OTRAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÉRICAS

Son taquiarritmias ventriculares con frecuencias de hasta 250 latidos/min. Se asocian, por lo general, a la Cardiopatía isquémica, tanto en su expresión aguda como en la presencia permanente de tejido toxico o su cicatriz. Los complejos ventriculares son polimorfos, anchos, con tendencia constante a modificar su aspecto. Estas taquicardias se aproximan más a la Fibrilación ventricular que a la taquicardia ventricular paroxística. Suelen durar como promedio 18 s, raras veces más, y con frecuencia menos, con tiempos máximos de 38 s, y mínimos de 5 s. En el grupo de las taquiarritmias ventriculares de frecuente observación en las unidades de cuidados coronarios, cuando la frecuencia de los latidos oscila entre 250 y 300 min y aún más, existe cierta confusión a la hora de definir el tipo de arritmia que se presenta.

5.14. FENÓMENO DE ASHMAN

Descrito por Gouaux y Ashman en 1947 como fenómeno asociado a los cambios en la longitud de los ciclos QRS. Se le describe como la presencia de uno o más complejos ventriculares anchos que aparecen después de un intervalo R-R corto precedido por tan intervalo R-R largo, fenómeno frecuente en la Fibrilación auricular, Fig.5.26. Dichos complejos ventriculares exhiben una morfología que no corresponde a su origen, por encima del nódulo A.V. pero son anchos porque reflejan una conducción aberrante originada en alteraciones de las propiedades electrofisiológicas del miocardio frecuencia-dependientes. Los complejos QRS semejan bloqueos de rama, generalmente de la rama derecha, raras veces de la rama izquierda o de sus fascículos y también son similares a las extrasístoles ventriculares. [27]

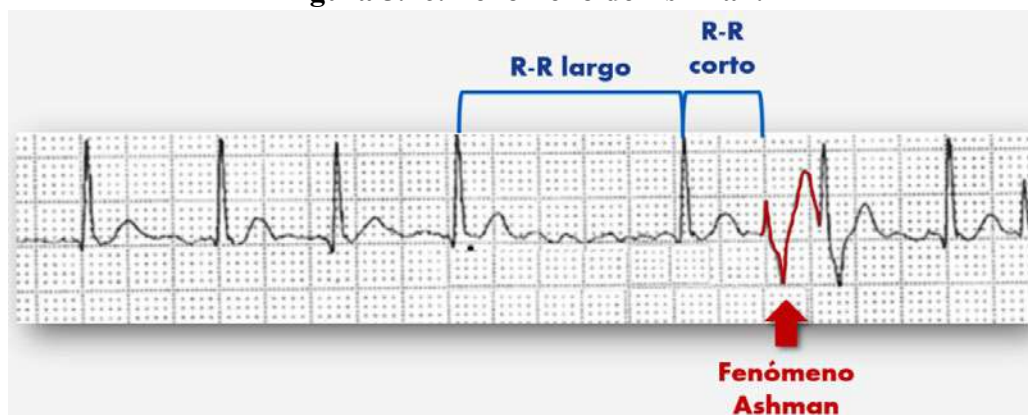
Los mencionados complejos ventriculares anchos suelen mostrar un trífido en la derivación precordial VI, con patrones rSR' , rSR' y rSR' que raras veces exhiben las extrasístoles ventriculares.

Existen cuatro elementos diagnósticos:

- I. El acoplamiento de los complejos aberrantes es irregular.
- II. La pausa compensatoria no es completa.
- III. Un ciclo relativamente largo que precede al ciclo corto seguido por el complejo QRS aberrante.
- IV. La aberración ostenta la morfología de un bloqueo de rama derecha y su vector inicial presenta una orientación normal.

El fenómeno Ashman es asintomático y los datos clínicos son los propios de cardiopatía orgánica subyacente. Existe la posibilidad de confundir esos complejos anchos, si se repiten, con una taquicardia ventricular.

Figura 5.26. Fenómeno de Ashman.



Nota: Después de un ciclo R-R largo hay otro ciclo R-R corto y aparece QRS ancho. Es en realidad un latido supraventricular con conducción aberrante.

Fuente: <https://www.udocz.com/apuntes/659869/arritmias-jj-pptfilename-utf-8arritmias-jj>

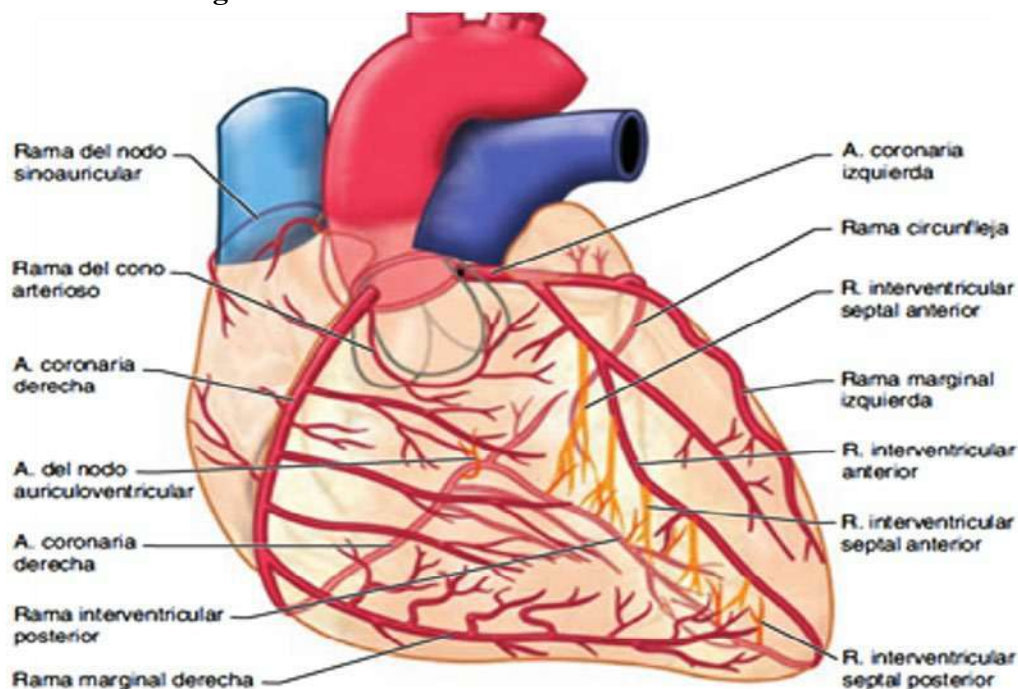
CAPÍTULO VI

ENFERMEDADES CORONARIAS

6.1. ELECTROCARDIOGRAFÍA EN LAS ENFERMEDADES CORONARIAS

Las arterias coronarias son dos: izquierda, también llamada anterior; y derecha o posterior. Ambas se desprenden de la aorta apenas esta inicia su trayecto desde que emerge en el ventrículo izquierdo. Las dos discurren muy superficialmente entre las fibras del miocardio y la serosa pericárdica. La coronaria izquierda recorre el surco interventricular anterior y llega a la región de la punta, donde se incurva hacia atrás, y termina en la cara posterior del corazón; otras veces desaparece en la profundidad del tabique interventricular. En su trayecto emite ramas para las porciones de ambos ventrículos situados a los lados del surco interventricular, y para los 2/3 anteriores del tabique interventricular, así como para la pared lateral del ventrículo izquierdo.

La coronaria posterior o derecha penetra, después de su emergencia, en el surco auriculoventriculares y al llegar al borde derecho del corazón, pasa a su cara posterior y continúa su trayecto transversal hasta llegar al extremo superior del surco interventricular posterior. Aquí, se acoda y describe un trayecto vertical, para luego seguir dicho surco en los 3/4 o 4/5 de su extensión. Termina por arriba de la punta, lo que la diferencia de la coronaria izquierda, que no solo llega a la punta, sino que la rebasa y rodea. Tiene en conjunto un doble trayecto: horizontal primero y vertical después. En su recorrido emite ramas para las porciones de ambos ventrículos, situadas a los 2 lados del surco interventricular posterior, y para 1/3 posterior del tabique interventricular, así como para el ventrículo derecho. Fig.6.1

Figura 6.1. Distribución de la circulación coronaria.

Fuente: <https://todocardioanahuac.blogspot.com/2013/05/irrigacion.html>

Las coronarias aportan la vascularización de ambos ventrículos en proporción casi equivalente, aunque pueden darse variaciones individuales. Las ramas auriculares de ambas coronarias no muestran una disposición tan constante como la que tiene la irrigación del miocardio ventricular. Por lo general, existen tres ramas auriculares importantes nacidas de la arteria coronaria derecha, aunque en ocasiones, la rama principal nace de la coronaria izquierda. Las arterias coronarias remiten también ramas arteriales para las paredes de las arterias aorta y pulmonar, así como para el pericardio, los músculos papilares y los aparatos valvulares. La presencia de tejido isquémico, lesionado o muerto genera cambios en la magnitud, la forma y el sentido de los grafoelementos del electrocardiograma. No existe una correlación precisa entre los hallazgos anatomopatológicos y las alteraciones en el electrocardiograma; algunos pacientes que mostraron trazados normales muestran en la necropsia severas lesiones degenerativas. Las arterias coronarias, como otros sistemas de distribución, llevan la sangre y el oxígeno al músculo cardíaco. Durante años, por una sucesión de eventos patológicos cuya denominación genérica es aterosclerosis, se forman placas originadas por el depósito de grasas (colesterol) en las paredes arteriales, las que lentamente disminuyen el calibre de la luz arterial y su elasticidad, haciéndolas rígidas. [4]

Placa Ateromatosa

La erosión, fisura o rotura de la placa, con alteración del endotelio, expone su contenido a la acción plaquetaria y los factores procoagulantes que se encuentran en la luz del vaso con formación de un tapón plaquetario y vasoespasmo que provocan obstrucción intermitente o prolongada y puede evolucionar hacia infartos. Una vez formadas, las placas pueden sufrir erosión, fisura o ruptura que provocan sangramiento y ponen en contacto su contenido lipídico y colágeno con la sangre circulante y dan origen a fenómenos mediados por el sistema plaquetario y por los factores trombo plásticos del plasma y dan lugar a la formación de trombos fibrinoplaquetarios. La luz vascular queda parcial o totalmente obstruida, con intervención nada despreciable de vasoespasmo mediado por serotonina plaquetaria y las catecolaminas del sistema autónomo simpatoadrenérgicas. Las dimensiones del o de los trombos, su duración y la capacidad de las arterias colaterales, así como el resultado de la lucha antagónica coagulación- fibrinólisis, darán in medida del grado de isquemia resultante. Para algunos investigadores, la obstrucción total condiciona la presencia de infarto miocárdico, mientras la oclusión parcial determina la aparición de angina inestable. Para otros autores, el tiempo es el factor determinante: si la obstrucción parcial dura más de 20 minutos, aparece infarto miocárdico agudo; si dura menos de 20 minutos, se produce una angina inestable. Existen factores de riesgos inmodificables están relacionados con la cardiopatía isquémica unos como el sexo y la edad y previsibles otros como el tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, tensiones nerviosas, vida sedentaria, dieta rica en grasas no saturadas, hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, sin desdeñar los antecedentes familiares. La Cardiopatía isquémica se define como el desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el flujo coronario, cuya expresión clínica capital es el dolor, a veces la disnea. El cuadro clínico y electrocardiográfico es muy variable e incluye las siguientes entidades:

- Infarto miocárdico;
- Angina de pecho;
- Muerte súbita;
- Insuficiencia cardiaca;
- Trastornos en el ritmo y en la conducción.

Dado que el dolor es el signo por excelencia de la Cardiopatía isquémica, que según los clásicos “es el grito de angustia de un miocardio en demanda de oxígeno” queremos expresar que no todo dolor en el pecho es anginoso.

6.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ANGINOSO

- I. Patología intratorácica cardiovascular.
 - a) Aneurisma desecante de la Aorta.
 - b) Pericarditis aguda.
 - c) Tromboembolismo pulmonar. Infarto pulmonar.
 - d) Hipertensión pulmonar severa.
- II. Patología intratorácica no cardiovascular.
 - a) Neumotórax.
 - b) Pleuritis aguda.
- III. Procesos esqueléticos:
 - a) Costocondritis (Tietze).
 - b) Neuralgia intercostal y síndromes radiculares (Zoster).
 - c) Artritis y Bursitis del hombro.
 - d) Síndrome del escaleno (compresión subclavia).
- IV. Procesos gastrointestinales:
 - a) Esofagitis.
 - b) Gastritis y Ulcus péptico.
 - c) Litiasis biliar.
 - d) Hernia hiatal.
- V. Causas psicológicas. a) Ansiedad, pánico, equivalentes depresivos.

6.3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Concepto

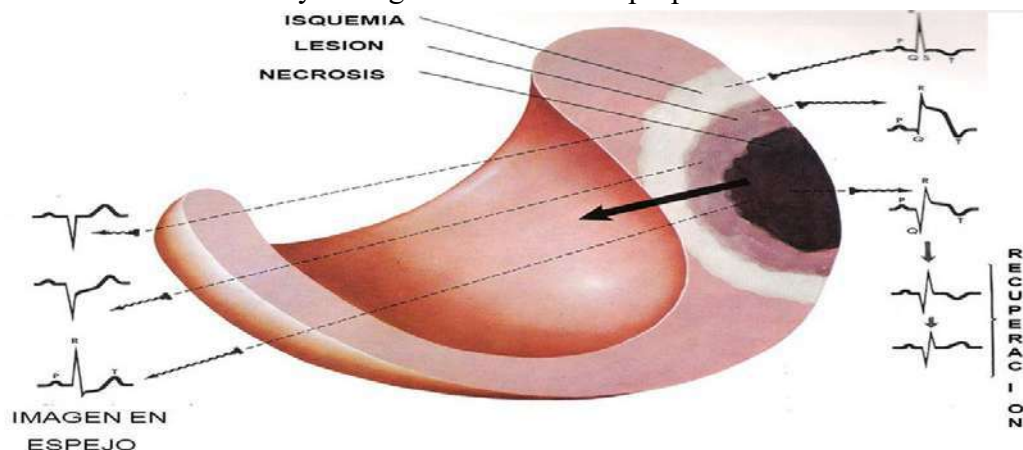
El síndrome coronario agudo (SCA) lo podemos clasificar como, Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) y Síndrome coronario agudo

sin elevación del segmento ST (SCASEST). Consiste en la presencia de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda. Tal denominación engloba al infarto miocárdico agudo, con elevación o depresión del segmento S-T, con o sin onda Q, así como a la angina inestable. La angina inestable y el infarto miocárdico agudo sin elevación de ST responden por lo general a una aterosclerosis que por su elevado riesgo de infarto miocárdico y muerte súbita ha inducido a incluir a esta última como parte integral del S.C.A. En un 70 % de casos, la causa del desequilibrio entre consumo y aporte de oxígeno es la formación de un trombo sobre la placa ateromatosa, aunque otras causas son la estenosis coronaria, el vasoespasmio, la inflamación y el incremento de la demanda de oxígeno por hipertrofia muscular propia de la Cardiopatía hipertensiva, la miocardiopatía hipertrófica y la estenosis ártica. El infarto miocárdico agudo y la angina inestable son, en sus inicios, indiferenciables, aunque su manejo clínico es similar.

6.3.1. Infarto del Miocardio Agudo

Aunque existen formas de isquemia, aún de infartos sin dolor, en diabéticos, alcohólicos, pacientes mentales esquizofrénicos, personas de edad muy avanzada y enfermedad cardiorrespiratoria crónica, el síntoma distintivo del infarto miocárdico es el dolor, generalmente intenso, retro esternal, que no se alivia con nitroglicerina, de más de 20 minutos de duración, acompañado de cambios típicos y evolutivos en el ECG y alteraciones enzimáticas expresivas de necrosis del tejido miocárdico, asociado a la aterosclerosis y a la ruptura de una placa ateromatosa con hemorragia y trombosis a lo que pueden añadirse la activación plaquetaria y el vasoespasmio. Su cuadro clínico está dominado por el dolor, sensación de muerte inminente, trastornos digestivos (náuseas, vómitos), astenia, ansiedad, frialdad de tegumentos y sudoración. La presencia de signos y síntomas pulmonares apunta hacia su ubicación en el ventrículo izquierdo, mientras los signos de congestión venosa señalan a una topografía ventricular derecha. La presión arterial puede permanecer normal, aunque suele desplomarse y los ruidos cardiacos tienden a disminuir, con presencia posible de tercer ruido. Aparecen a cualquier hora del día, aunque suelen ser más frecuentes en la madrugada y la mañana, con actividad física inusual, psicotrauma o sin ellos, en pleno reposo físico y emocional. El electrocardiograma en el tipo clásico, llamado transmural, muestra elevación de ST con la evolución habitual: ST, T negativas y ondas Q mayores de 3 mm y de 3 ó 4 centésimas de segundo. (Fig.6.2)

Figura 6.2. Esquema que muestra las 3 áreas histopatológicas de un infarto miocárdico y los signos bioeléctricos propios de cada área



Nota: a) La zona isquémica origina ondas T negativas. b) La zona lesionada provoca desplazamientos positivos del segmento S-W. c.) El área de necrosis da lugar a la aparición de ondas Q profundas. d) Aparecen los cambios propios de las 3 áreas, constituyendo la imagen típica de un infarto miocárdico evolutivo.

Fuente: <https://slideplayer.es/slide/8438701/>

Las enzimas cardíacas CPK-MB se alteran a partir de las 3 horas entre 4 a 6 horas y las troponinas se elevan a partir 2-3 horas y pueden presentar una curva que dura aproximadamente 10 días. La evaluación hemodinámica de sus complicaciones se clasifica según la evaluación de Killip-Kimball: [28]

Grupo I: Sin evidencia de fallo de bomba. No congestión pulmonar ni venosa. (Mortalidad 6%)

Grupo II: Crepitantes pulmonares y tercer ruido (galope) como signos de insuficiencia cardíaca moderada. (Mortalidad 17%)

Grupo III: Edema pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca grave. (Mortalidad 38%)

Grupo IV: Shock cardiogénico, signos de hipo perfusión periférica: palidez, frialdad, oliguria. (Mortalidad 81 %)

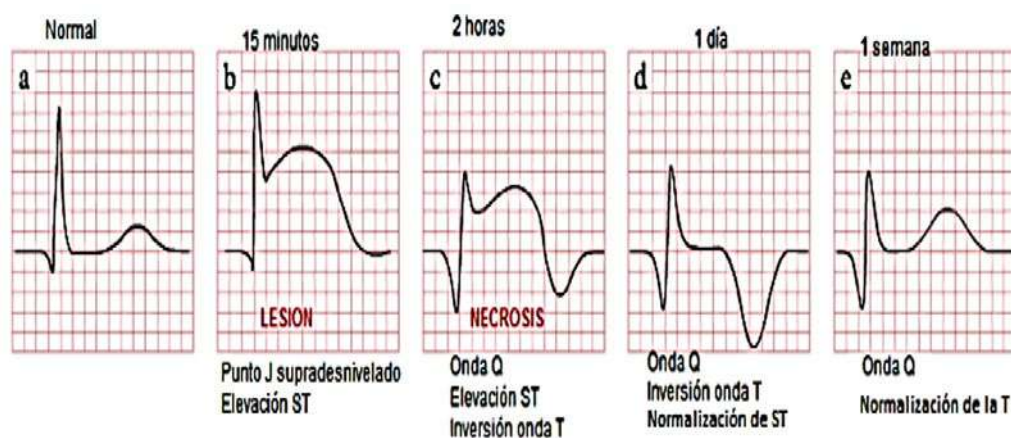
Sus complicaciones incluyen una o varias de las siguientes eventualidades:

1. Arritmias: 90%. Extrasístoles ventriculares, Fibrilación auricular, Fibrilación ventricular.

2. Insuficiencia cardiaca: 60 %.
3. Shock carcinogénico: 40 %.
4. Tromboembolismo: 15 al 40 %.
5. Muerte súbita: 20 %.
6. Rotura de pared: 5 %.
7. Otras: rotura de musculo papilar, insuficiencia metal, pericarditis (síndrome de Dressler).

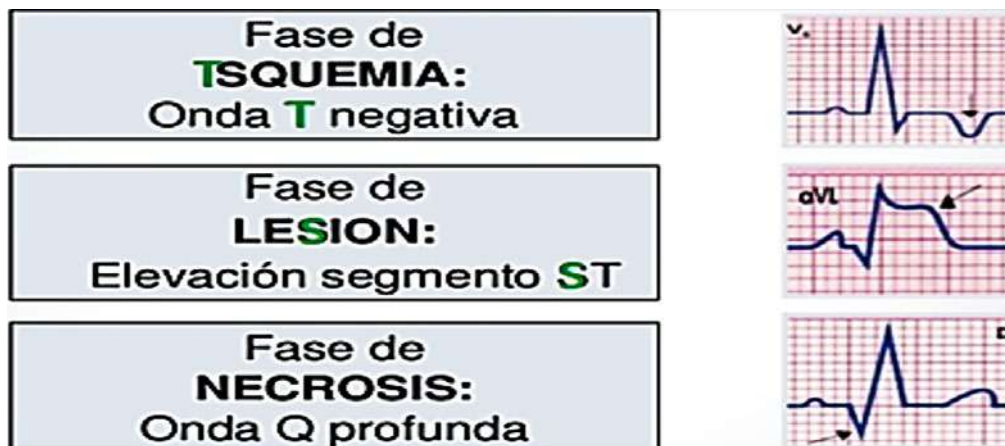
El diagnóstico diferencial de los signos de infarto miocárdico Los datos positivos del cuadro clínico, el movimiento enzimático, los signos electrocardiográficos y la posibilidad de realizar estudio ecocardiográfico dejan pocas posibilidades al error. No obstante, deben valorarse las pericarditis agudas y el Tromboembolismo pulmonar (ver capítulo correspondiente). Tener en mente que tanto el infarto agudo como las formas diversas de la angina inestable y la muerte súbita cardiaca comparten mecanismos fisiopatológicos y sustrato anatómicos muy semejantes y requieren medidas urgentes y a veces agresivas. En las siguientes figuras (Fig.6.3 y Fig.6.4) podrán observar los movimientos del segmento ST, así como el comportamiento evolutivo que se pueden encontrar en esta forma de cardiopatía isquémica. Posteriormente ilustramos alteraciones electrocardiográficas de Infartos miocárdicos y sus localizaciones topográficas

Figura 6.3. Esquema que muestra la evolución de un infarto miocárdico en el tiempo



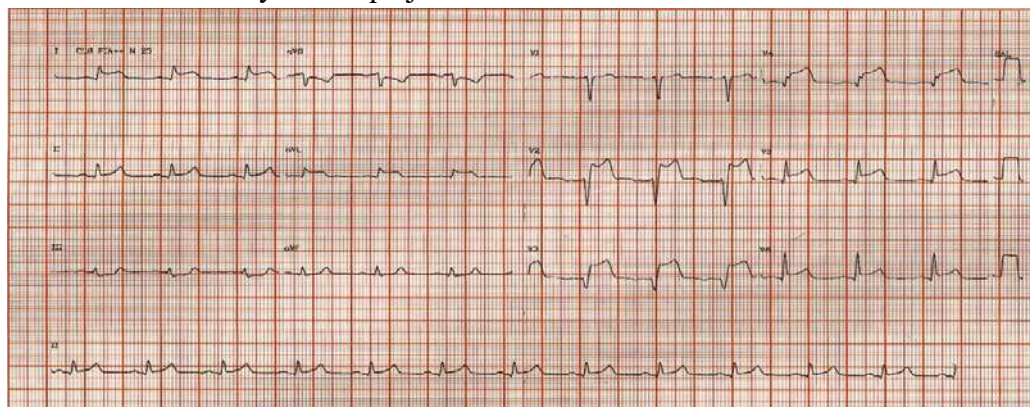
Fuente: <https://fundamentosclinicos.com/content/isquemia-lesion-necrosis-e-infarto-de-miocardio>

Figura 6.4. Diferentes fases: isquemia, lesión y necrosis, en la evolución del Infarto de Miocardio.



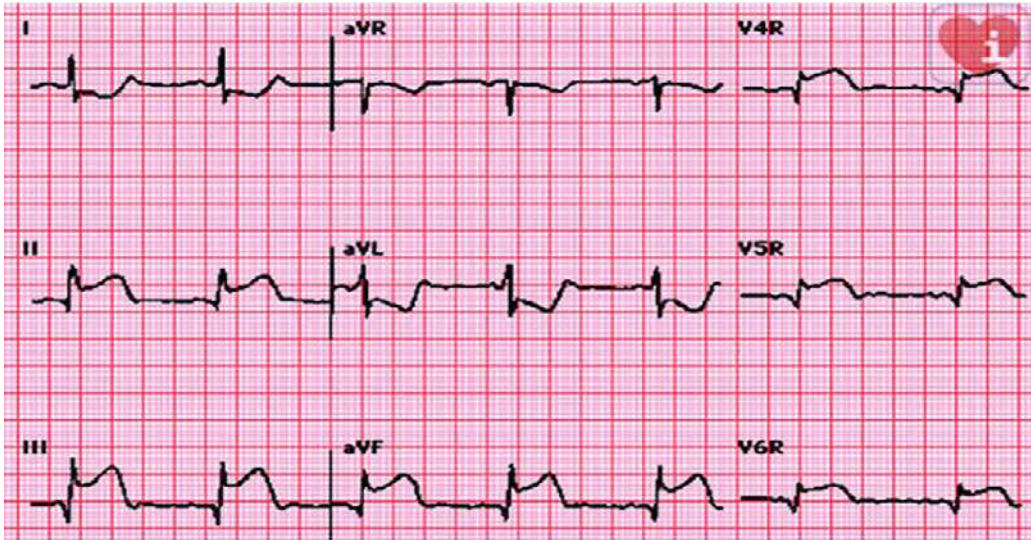
Fuente: <https://fundamentosclinicos.com/content/isquemia-lesion-necrosis-e-infarto-de-miocardio>

Figura 6.5. Esquema que muestra la morfología de los complejos ventriculares y el complejo ST-T en infartos anteriores



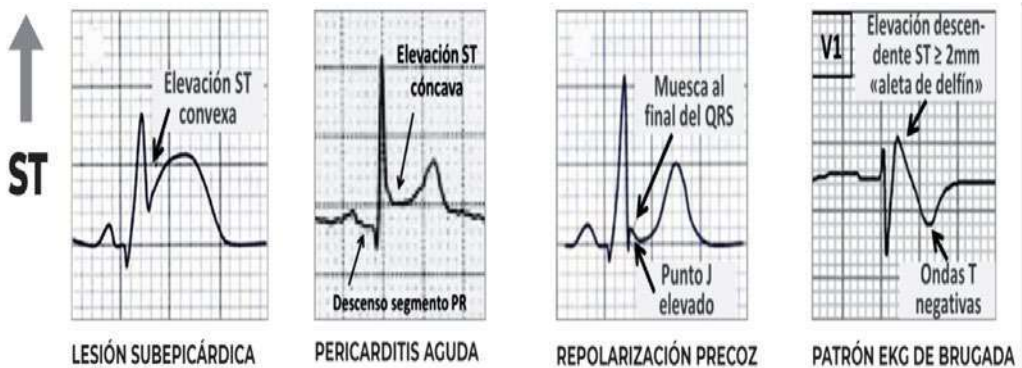
Fuente: <https://cardiopapers.com.br/iam-anterior-extenso-2-2/?lang=e>

Figura 6.6. Infarto de cara posterior con extensión a ventrículo derecho (V4R, V5R, V6R)



Fuente: <https://cardioacademic.org.mx/cardioimagen/servicios/sitios-de-interes/item/69-infarto-de-miocardio-inferior-con-extension-a-ventriculo-derecho?showall=1>

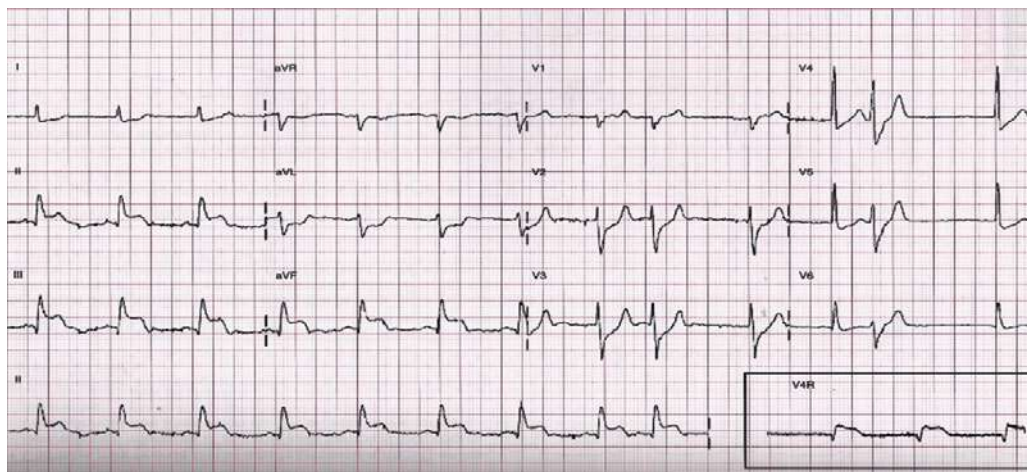
Figura 6.7. Diagnósticos diferenciales según la elevación del segmento ST



Fuente: <https://campuscardio.com/caso-clinico/varon-de-32-anos-asintomatico-que-realiza-electrocardiograma-de-control-en-el-reconocimiento-medico-de-su-empresa/>

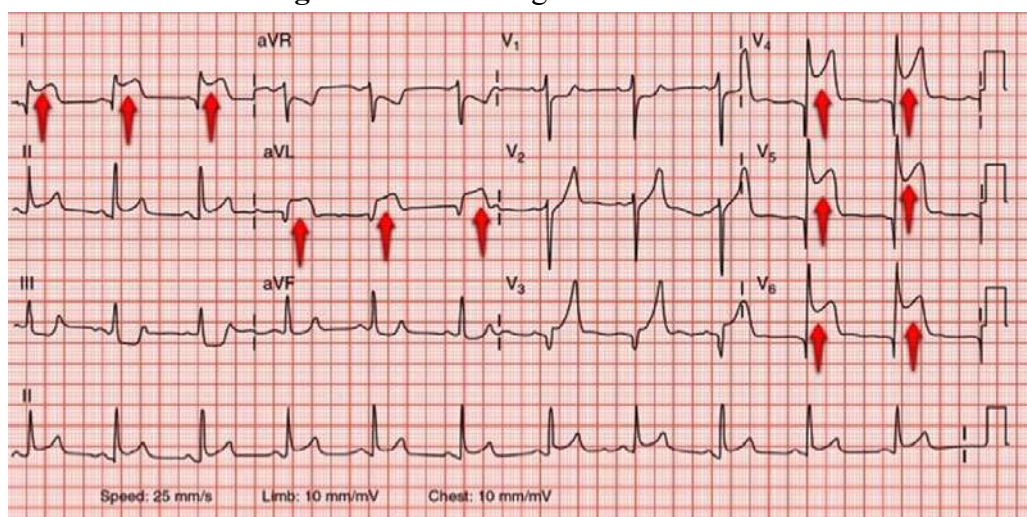
En la Figura 6.7. se puede observar un trazado con desplazamiento del segmento ST en la cara diafragmática, pero al sospechar la posibilidad del Infarto de ventrículo derecho se le realiza al paciente electrocardiograma con derivaciones derecha. La derivación derecha más sensibles es la V4R, a nivel de quinto espacio intercostal derecho.

Figura 6.8. Trazado que muestra un infarto de ventrículo derecho observen la derivación V4R.



Fuente: <https://cardioparamap.com/2017/07/03/infarto-de-ventriculo-derecho/>

Figura 6.9. Infarto agudo de miocardio.



Nota: observen la elevación de ST (Lesión) en las derivaciones D1, aVL, V4, V5, V6.

Fuente: <https://cardioparamap.com/2017/07/03/infarto-de-ventriculo-derecho/>

6.3.2. Angina Inestable

Formas Clínicas de la Angina Inestable. [29]

- I. Angina de reciente comienzo: aparece en el último mes. Algunos autores extienden ese lapso a 8 semanas.
- II. Angina acelerada o progresiva: empeora en el último mes en frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo necesario para su aparición.
- III. Angina de reposo: aparece en forma espontánea, sin incremento de la demanda de oxígeno. Algunos la llaman angina nocturna porque suele aparecer durante el sitio.
- IV. Angina post-infarto. Aparece después del infarto miocárdico, especialmente durante el primer mes de su evolución.
- V. Angina variante (Prinzmetal): es una angina de reposo caracterizada en el ECG por elevación positiva de ST. El vasoespasmo es determinante en su patogenia. VI. Angina post-revascularización por angioplastia o por cirugía.

SCA sin elevación de ST. Diagnóstico clínico de la Angina Inestable.

- a) Presencia de molestia, dolor u opresión precordial o su esternal irradiado a la cara anterior del cuello, miembro superior izquierdo o epigastrio, desencadenada por la actividad física o en reposo, de duración variable, que puede alegar a 20-30 minutos, acompañado de náuseas, vómitos y sudoración.
- b) En un 25-30 % de los pacientes anginas inestables pueden presentar o evolucionar con ascenso de marcadores enzimáticos siendo diagnosticados como infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (troponina, banda MB de la creatinafosfocinasa).
- c) Descenso de ST mayor de 0,5 mm, ascenso transitorio de ST o inversión de T mayor de 3 mm en un 50 %.
- d) La evaluación del cuadro clínico, las troponinas y el ECG se utilizan para evaluar el riesgo del paciente, que es máximo cuando tiene las características siguientes: angina de reposo de menos de 48 horas de evolución, prolongado durante más de 20 minutos con hipotensión arterial, taqui o bradicardia, tercer ruido (galope), crepitantes, edad mayor de 70 años, descenso de ST mayor de 0.5 mm, bloqueo de rama izquierda, arritmias ventriculares y elevación notable de troponinas.

Angina variante de Prinzmetal

Es una forma poco frecuente de angina inestable. Aparece en estado de reposo. La ocasiona un vasoespasmo en una arteria coronaria epicárdica. Sus episodios no tienen factores provocadores manifiestos y no guarda relación con los esfuerzos físicos, la tensión arterial, ni la frecuencia cardíaca. El ECG, durante el dolor, con elevación de ST, que expresa lesión subepicárdica y se normaliza cuando cesa el dolor. Suele despertar al paciente, a menudo a la misma hora cada día. Se alivia con nitroglicerina o con antagonistas del calcio. La prueba de esfuerzo es negativa, porque no existe estenosis ni obstrucción coronaria. Dura de 5-10 minutos, pero puede prolongarse hasta 30 minutos. Puede ser fija, sin irradiación, o hacerlo hacia el maxilar inferior, cuello, brazos, hombros, con sudoración y palidez, y ramas veces, aparece después de comidas o por el frío. En general, las formas inestables son más duraderas que la angina estable, y suelen acompañarse de trastornos autonómicos: náuseas, vómitos, sudoración, frialdad.

Muerte Súbita

Si omitimos las muertes súbitas por accidentes, por violencia criminal o por intoxicaciones (drogas, fármacos, sobre todo antipsicóticos) y las que tienen su origen en enfermedades extracardíacas como la hemorragia cerebral masiva, la inmensa mayoría de esas muertes responden a padecimientos cardíacos. Son las que se definen como «muerte natural, inesperada en el tiempo, precedida por la pérdida brusca de la conciencia dentro de, como máximo una hora que sigue al comienzo de los síntomas agudos, en un sujeto con una Cardiopatía de base conocida o desconocida». Se les describe también como muertes fulminantes, que afectan a personas sanas o carentes de síntomas, que ocurren en pleno desarrollo de sus actividades habituales y muchas veces es la primera manifestación de la Cardiopatía. La Cardiopatía isquémica, casi siempre con base anatómica aterosclerótica es su primera causa, aunque

También son causas frecuentes, las miocardiopatías, las lesiones valvulares, sobre todo la estenosis aórtica y la hipertrofia a miocardiopatías hipertensiva. Hay un porcentaje de muertes cardíacas que acontecen en corazones estructuralmente sano en edades tempranas de la vida, incluso en lactante, sobre todo en las primeras edades de la vida, aunque no puede excluirse su presencia en cualquier edad. Son las llamadas muertes cardíacas arrítmicas, cuyas Autopsias son blancas (ausencia de: lesiones histológicas demostrables) por los métodos de investigación disponibles.

Muchas muertes súbitas son en realidad trastorno en el flujo iónico, regulado por las proteínas de los canales iónicos, proteínas genéticamente codificadas y sometidas a perturbaciones congénitas o adquiridas. Son las canaliculopatías ya descritas; entre las que hemos incluido al síndrome de Q-T largo, el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, cuyas bases entran en el terreno de la biología molecular. [30]

6.3.3. Angina Estable

El término angina es una palabra derivada del griego, *angere* que significa apretar, oprimir, refiriéndose al dolor constrictivo que define a la enfermedad coronaria. Fue descrita por Heberden en 1768 y desde entonces se acepta como la expresión clínica de isquemia miocárdica; la demanda de oxígeno es superior al aporte. No es el examen físico, sino el interrogatorio el arma esencial del diagnóstico. El dolor puede situarse en cualquier zona del área comprendida entre el cuello y el epigastrio, los dos brazos y la espalda, aunque la descripción clásica y más frecuente lo ubica en el área precordial y detrás del esternón. Es a partir de un esfuerzo físico, una perturbación emocional, una comida copiosa, coito, el frío o un brusco cambio de la temperatura cuando aparece, para durar segundos o minutos, Habitualmente no más de 15 segundos.

Se considera que el alivio con nitroglicerina es un buen marcador diagnóstico y que su presencia indica estenosis de una rama coronaria en proporción no menor al 70 % de su calibre.

La práctica de un ECG durante el episodio doloroso arroja ascenso o descenso del segmento ST, en concordancia con la localización, de la zona lesionada, Subepicárdica, así como inversión de la onda T. El dolor puede ser quemante, opresivo.

Aunque se le asocia a desniveles negativos de ST, se describen también casos con desnivel positivo. Aunque la inmensa mayoría de las perturbaciones del segmento ST y de los cambios primarios de la onda T tienen un sustrato **orgánico** coronario, existen procesos con indemnidad de la circulación coronaria pueden afectar su flujo, provocando dolor anginoso, mencionemos algunos de ellos:

1. Estenosis mitral y estenosis aórtica.
2. Estados de shock, con o sin pérdida de volúmenes.

3. Pobre oxigenación debida a grandes alturas, atmósfera hipóxica.
4. Enfermedades pericárdicas.
5. Otras: causas: arteritis sifilíticas, embolismo y trombosis, anemia, hipoglucemia.

Una gran proporción de estos pacientes. Muestran un electrocardiograma normal entre las crisis dolorosas, y aún algunos, presentan normalidad del trazado en plena crisis.

6.4. ANGINA MICROCIRCULATORIA

Justamente la carencia de estrógenos habida durante la menopausia parece explicar la presencia de angina por microconstricción en la mujer en los ellos siguientes al cese de su fertilidad.

El diagnóstico positivo se hace mediante la prueba: de, esférica, ya que tanto la coronariografía como el Eco de esfuerzo provocado con dobutamina son normales. Ocasionalmente, la perfusión con talio pone de manifiesto áreas de isquemia. Es importante tener presente el peso de los factores de riesgo, sobre todo el tabaquismo y. La hiperlipidemia.

En conclusión, la angina microvascular aparece cuando el flujo sanguíneo intramural, normalmente uniforme tanto en reposo, como durante el ejercicio se hace incapaz de aumentar para admitir el incremento de la demanda dada por el ejercicio físico, o per una perturbación del tono vascular de cualquier origen que afecte a la reserva coronaria.

Isquemia silente

Es la entidad en la que, en ausencia de dolor anginoso, se evidencia la existencia de isquemia miocárdica mediante electrocardiograma, la monitorización ambulatoria con equipo Holter o la prueba ergometría.

Habitualmente la isquemia silente se acompaña de cambios hemodinámicos, entre ellos, una disminución de la contractilidad, de lo que debe deducirse que los mecanismos fisiopatológicos son idénticos para las formas sintomáticas y la variedad silente, aunque parece que los influjos psíquicos son muy importantes en esta Mina. La isquemia silente puede presentarse en personas que padecen

angina estable e inestable, en las que han sufrido infarto miocárdico, e incluso, en quienes nunca han padecido síntomas de enfermedad cardiovascular.

Episodios de isquemia silente pueden aparecer hasta en el 70-80 % de pacientes con enfermedad coronaria ya comprobada. El pronóstico a largo plazo es similar para ambos pacientes: los que sufren síntomas y los asintomáticos. En el electrocardiograma convencional o mediante registro ambulatorio aparecen desplazamientos negativos de S-T, a veces positivos, y se han descrito también incrementos del voltaje de la onda T y de R.

6.5. PRUEBAS DE ESFUERZO EN LAS ENFERMEDADES CORONARIAS. PRUEBA ERGOMETRÍA

Cuando caminamos, y más cuando corremos, ejercitamos varios grupos musculares que se contraen y se relajan en forma alternativa. Se trata de ejercicios isotónicos o dinámicos; cuando solo utilizamos algunos músculos, que se contraen en forma sostenida contra una resistencia fija, realizamos una actividad estática o isométrica, caso de levantamiento de pesas. Para explorar la función miocárdica en sujetos sanos o en cardiópatas, utilizamos los ejercicios dinámicos, bien en la bicicleta o mediante la estera rodante. Cuando sometemos al músculo cardíaco a un sobreesfuerzo aumenta su consumo de oxígeno y aparecen cambios en la frecuencia cardíaca y en los niveles de presión arterial máxima y mínima. Las personas sometidas a esta prueba reciben cargas crecientes hasta que la frecuencia cardíaca alcanza valores de 150 a 160 contracciones por minuto o se interrumpe el proceder a causa de la aparición de factores como el dolor anginoso. Dado que existe una relación directa entre la frecuencia cardíaca y el consumo corporal de oxígeno, hay tablas para determinar, de acuerdo con la edad y el sexo, la frecuencia cardíaca máxima previsible, que a grosso modo puede calcularse restando la edad del paciente a la cifra 220. Para evaluar los resultados de la prueba se utilizan métodos protocolizados, de los que uno de los mejor conocidos es el de Bruce. Es aconsejable continuar la prueba hasta que se alcanza el 85 al 90 % de la frecuencia cardíaca predecible para el sexo y la edad. Una mejor apreciación de sus resultados se obtiene mediante la computarización. En lo concerniente al proceder en sí, suelen emplearse derivaciones bipolares con electrodos en las posiciones de V2 y V5 y el otro electrodo en el hombro u otro sitio, como la frente.

No existe correlación entre la clínica, la coronariografía y la prueba ergométrica. Se han estudiado pacientes con una coronariografía normal y una prueba ergo-

metría positiva. En la actualidad, se combinan con frecuencia la ergometría con el estudio con isótopos y, sobre todo con un electrocardiograma ambulatorio (Holter) de modo que el campo de la investigación deja poco margen al error puesto que la técnica de Holter nos permite un registro continuo durante 24 h con una utilidad enorme en el diagnóstico positivo del dolor precordial y también de trastornos del ritmo que se acompaña de estados sincopales. El electrocardiograma de 12 derivaciones practicado en un par de minutos no puede compararse a una investigación que nos exime del frecuente error de dar por sana a una persona por el mero hecho de mostrar un electrocardiograma normal. Se reafirma la convicción de que nada puede sustituir la información que ofrece el propio paciente mediante una anamnesis exhaustiva y una correcta valoración de los factores de riesgo.

La valoración y diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las arritmias y, sobre todo, el estudio de la Cardiopatía isquémica y su influjo sobre el segmento ST tienen en estas pruebas un soporte invalorable.

Indicaciones

1. Casos con síntomas atípicos o con dolor precordial o torácico dudoso.
2. Detección precoz de la Cardiopatía isquémica.
3. Evaluación funcional y pronóstico postinfarto en pacientes coronarios.
4. Pronóstico, evaluación y seguimiento en pacientes con angina estable y en general con Cardiopatía isquémica.
5. Evaluación después de procedimientos de revascularización.
6. Estudio de las arritmias inducidas por el esfuerzo, sobre todo las que son recurrentes y sintomáticas.
7. Valoración de la eficiencia terapéutica.
8. Comprobar el grado de entrenamiento físico en deportes-tas.
9. Evaluación de varones mayores de 40 años que realizan vigorosos esfuerzos o si presentan 2 o más factores de riesgo aterosclerótico.
10. Evaluación de la capacidad funcional en pacientes portadores de enfermedades valvulares.
11. En el seguimiento de tratamientos de rehabilitación.

Contraindicaciones

1. Angina inestable con dolor reciente en reposo.
2. Arritmias cardíacas con peligro de muerte.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada.
4. Bloqueo auriculoventricular avanzado.
5. Estenosis aórtica severa.
6. Miocarditis y pericarditis aguda.
7. Cardiomiopatía obstructiva severa.
8. Hipertensión no controlada.

Respuestas que deben interrumpir la realización de la prueba

1. Clínicas: dolor anginoso severo, disnea, fatiga, ataxia
2. Hemodinámicas: frecuencia cardíaca muy baja, hipotensión arterial, elevación de la tensión arterial.
3. Electrocardiográficas: Depresión del segmento ST de más o menos 3 mm o elevación del propio segmento ST de más o menos 1 mm en una derivación no estándar. Aparición de taquicardia ventricular. Irrupción de episodios de taquicardia supraventriculares.

Criterios de positividad de Cardiopatía isquémica en la prueba de esfuerzo

- a) Depresión horizontal o descendente del segmento ST mayor de 1 mm.
- b) Elevación del segmento ST mayor de 1 mm.

Sugieren Cardiopatía isquémica los trastornos siguientes:

1. Depresión horizontal o descendente del segmento ST menos de 1 mm.
2. Depresión ascendente del segmento ST mayor de 2 mm que dura más allá de 0,08 s del punto J. Onda U invertida

Aparición de arritmias ventriculares importantes con ejercicio ligero (70% de la frecuencia cardíaca máxima).

- Factores que pueden falsear la prueba ergometría.

Fármacos: digital, diuréticos, estrógenos, antidepresivos, beta bloqueadores, antianginosos.

Enfermedades cardiovasculares: lesiones valvulares, pericarditis, miocardiopatías, síndromes de preexcitación, bloqueos interventriculares, hipertrofia ventricular izquierda. Otros: trastornos electrolíticos, hiperventilación, ejercicios inadecuados, deformaciones torácicas.

CAPÍTULO 7

MISCELÁNEAS

7.1. PERICARDITIS AGUDA

La información ofrecida por el ECG está en dependencia de la evolución clínica de la inflamación pericárdica. En la fase aguda, los datos bioeléctrica dependen de la inflamación de las capas más superficiales del miocardio, que están-do en íntimo contacto con la serosa inflamada sufren alteraciones flogísticas. Cuando la fase aguda de la pericarditis ha sido rebasada y presenta un derrame, este actúa como una interfase entre el miocardio y los electrodos exploradores. En la fase aguda, priman las alteraciones del segmento S-T y la onda T.

En la primera fase se observan desplazamientos positivos y cóncavos del segmento ST en varias derivaciones. Unos días después, al tiempo que desaparecen los cambios de ST comienzan las alteraciones en la onda T, que primero se aplanan y luego se invierte en todas o casi todas las derivaciones excepto VR.

El ritmo sinusal no se altera en el 90 % de los casos y el complejo QRS no disminuye su voltaje mientras no exista un derrame mayor de 250 CC. Si hay taponamiento cardiaco, todos los elementos del electrocardiograma pueden sufrir alternancia muy ostensible en los complejos QRS, que aumentan y disminuyen su voltaje en cada latido sucesivo. [31]

Diagnóstico diferencial entre infarto miocárdico agudo y pericarditis aguda.

1. Evolución de los cambios electrocardiográficos.

Pericarditis: rápidos

Infarto Miocárdico agudo: lentos.

2. Distribución de los cambios electrocardiográficos.

Pericarditis: difusos, en muchas derivaciones.

Infarto Miocárdico: localizados, en menos derivaciones.

3. Cambios recíprocos en las derivaciones de miembros.

Pericarditis: ausentes.

Infarto Miocárdico: presentes.

4. Onda Q. Anormalidades

Pericarditis: ausentes

Infarto Miocárdico: presentes.

5. Características de la onda T y el segmento ST.

Pericarditis: ST menos elevado, T no se invierte hasta que ST se hace isoelectrico, T menos profundamente invertida.

Infarto Miocárdico: ST más elevado. La T se invierte antes de que ST se torne isoelectrico y es más profundamente invertida

6. Espacio Q-Tc

Pericarditis: normal

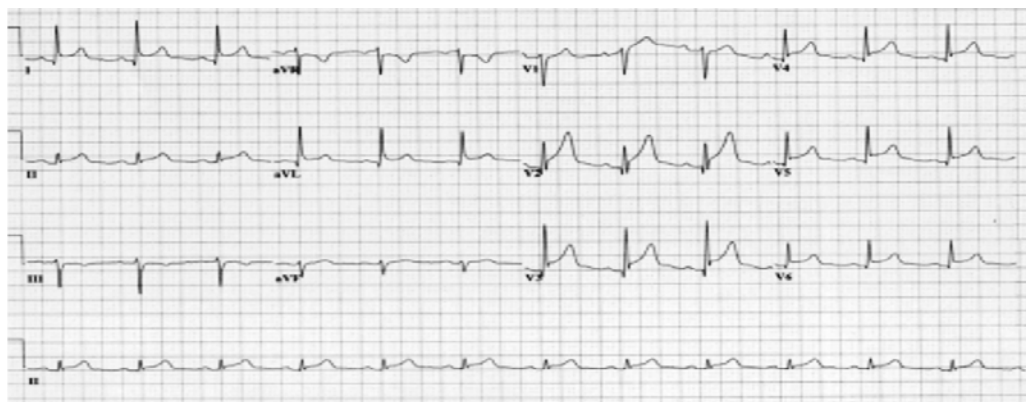
Infarto Miocárdico: a menudo prolongado.

7. Cambios residuales en el electrocardiograma.

Pericarditis: Inusuales

Infarto Miocárdico: Presentes en la mayoría de los casos.

Figura 7.1. Trazado electrocardiográfico de Pericarditis aguda.



Nota: Los cambios en ST son completamente diferentes, aunque positivos en ambos casos. En el infarto son convexos y en las pericarditis ofrecen un aspecto positivo y cóncavo.

Fuente: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2017/07/Pericarditis_L_Vergara_03_2011.pdf

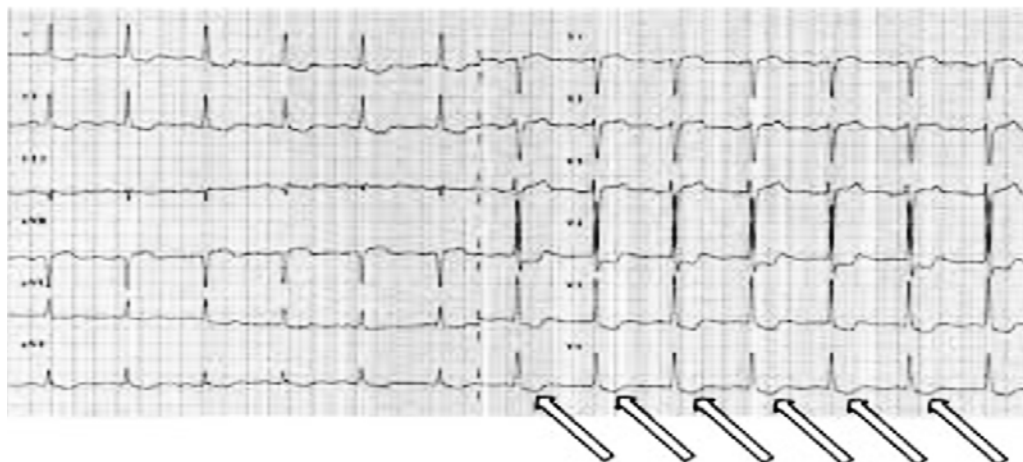
En la fase aguda, se observa prioridad de los desplazamientos positivos de S-T en todas las derivaciones. En presencia de derrame, se aprecia bajo voltaje de QRS, que no constituye un signo de valor diagnóstico sino cambios de la evolución del proceso.

7.2. ACCIÓN DIGITÁLICA. ELECTROCARDIOGRAMA

- Síntomas digestivos
 1. Anorexia.
 2. Náuseas.
 3. Vómitos.
 4. Diarreas.
 5. Dolor abdominal inespecífico
- Signos electrocardiográficos de impregnación digitálica
 1. Bradicardia sinusal.
 2. Alargamiento del espacio P-R o P-Q.
 3. Acortamiento del espacio Q-T (sístole eléctrica).
 4. Ligero desplazamiento “en cubeta” del segmento S-T.
- Signos de Intoxicación digitálica. Datos más frecuentes.
 1. La bradicardia se acentúa.
 2. El desplazamiento de S-T aumenta.
 3. Aparecen cambios en la onda T, consistentes en bifasismo e inversión.
 4. Trastornos de conducción: bloqueos AV de todos los tipos.
 5. Extrasístoles, sobre todo ventriculares, con tendencia al bigeminismo.
 6. Fibrilación ventricular. Taquicardia paroxística supraventricular.

Factores que intervienen en la presentación de arritmia: hiperpotasemia, hipercalcemia, Isquemia cardiaca y repercusión, hipomagnesemia, insuficiencia cardiaca, hipersimpaticotonía. Caso de presentarse la intoxicación, lo mejor es suspender temporalmente su empleo y administrar potasio, de preferencia por vía intravenosa.

Figura 7.2. Trazado en la derivación D2 y en V4 y V5, que muestra típicos desplazamientos de S-T por acción digitalica.



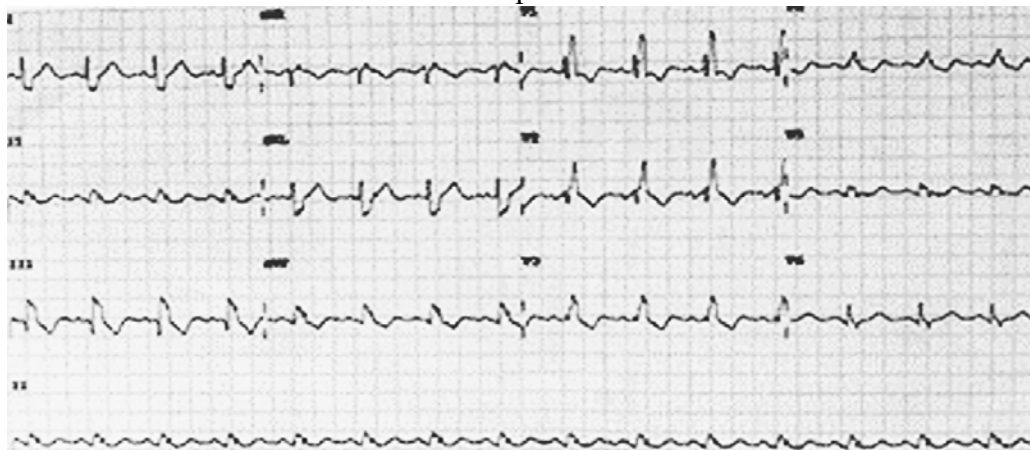
Fuente: https://www.socmue.cat/docs/gr_treball/Digital_intoxicacion_EMERGENCIAS_2012.pdf

7.3 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Las alteraciones del ECG tienen por base fisiopatológica 2 hechos fundamentales:

1. Dilatación brusca del ventrículo derecho en respuesta al súbito incremento de la resistencia arterial pulmonar al flujo sanguíneo.
2. Presencia de una hipoxia miocárdica que afecta a dicho ventrículo derecho.

Figura 7.3. Alteraciones electrocardiográficas en un paciente con Tromboembolismo pulmonar



Nota: Observen, Bloqueo de rama derecha, patrón S1Q3T3, ondas T negativas de V1 a V4.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/enfermedades/tromboembolismo-pulmonar-ekg.html>

Ambos procesos originan signos que expresan la rotación hacia la derecha que sufre el ventrículo derecho, además del compromiso de su propia nutrición y de la hematosiis en general. Los émbolos se originan en la circulación venosa profunda, asentándose en aproximadamente el 95 % de los casos en la circulación de las extremidades inferiores, raras veces en otras venas profundas y excepcionalmente en la propia cavidad derecha. En su aparición y evolución son importantes los factores de riesgo como los procedimientos quirúrgicos y su postoperatorio, sobre todo cuando la anestesia fue muy prolongada, la obesidad, el encajamiento prolongado, los trastornos plaquetarios y de los factores de coagulación que dan lugar a estados de hipercoagulación tales como sepsis, neoplasias profundas, conflictos feto placentarios, etc.

Cuadro clínico:

Síntomas: Dolor torácico, disnea, ansiedad, tos Hemoptisis, sudoración, Síncope.

Signos: taquipnea, crepitantes, desaturación, refuerzo del segundo ruido, taquicardia, fiebre.

- Investigaciones Laboratorio clínico:

Se describe como dato clave una elevación de los valores de la deshidrogenasa láctica y la bilirrubina, junto a niveles de transaminasas normales. R-X tórax: Atelectasia, zonas vasculares con aumento del arco pulmonar.

Gasometría: Hipoxemia con hipocapnia. Gammagrafía Ecocardiograma Angiografía Electrocardiograma, que pasamos a describir:

Quien pretenda hacer ese diagnóstico mediante un trazado electrocardiográfico, llegará tarde. Podemos tener un trazado normal en al menos, la mitad de los infartos pulmonares. Solo cuando la magnitud de la lesión es tanta que el cuadro clínico no está dominado por el dolor sino por la cianosis, pueden esperarse signos seguros de cambios hemodinámica cosa con sobrecarga derecha y torsión anatómica del miocardio ventricular asociados a signos de lesión-isquemia de la pared ventricular. Se describen como propios del Tromboembolismo los signos siguientes:

- I. Desviación axial derecha y, a veces, bloqueo de la rama derecha hisiana.
- II. Alteraciones del complejo S-T-T, con patrón habitual Q3t3, con indemnidad de la derivación D2.
- III. La asociación de desviación axial derecha y signos de sufrimiento coronario ventricular derecho, irrigado por la coronaria derecha, aportaría el patrón S1, Q3T3.

7.4 ELECTROCARDIOGRAMA Y PERTURBACIONES DEL POTASIO

Hiperpotasemia

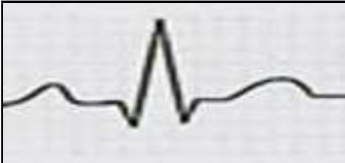
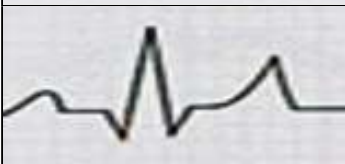
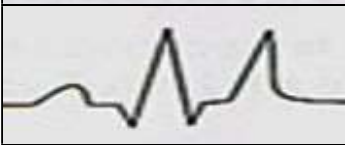
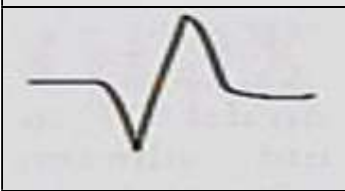
1. Ensanchamiento de los complejos QRS.
2. Tendencia a la desaparición de las ondas P, que acaban por borrarse.
3. Las ondas T se tornan intensamente positivas y muy agudas.

Hipopotasemia

1. Ensanchamiento del espacio Q-T.
2. Tendencia al aplanamiento de las ondas T.
3. Aparición de ondas U.
4. Cada del voltaje de los complejos QRS.

No debemos olvidar la importancia que posee el equilibrio del medio interno en nuestros pacientes. Las alteraciones del equilibrio ácido básico va acompañado de alteraciones del potasio y magnesio, la acidemia metabólica puede ir asociada de hiperpotasemia y la alcalemia de hipopotasemia, generalmente. La vigilancia de las necesidades diarias de los electrolitos, así como el manejo de las causas de las alteraciones de los niveles plasmáticos de los ellos son elementos a tener en cuenta frente a alteraciones electrocardiográficas principalmente las que se muestran en la Tabla 7.1 y Fig.7.4.

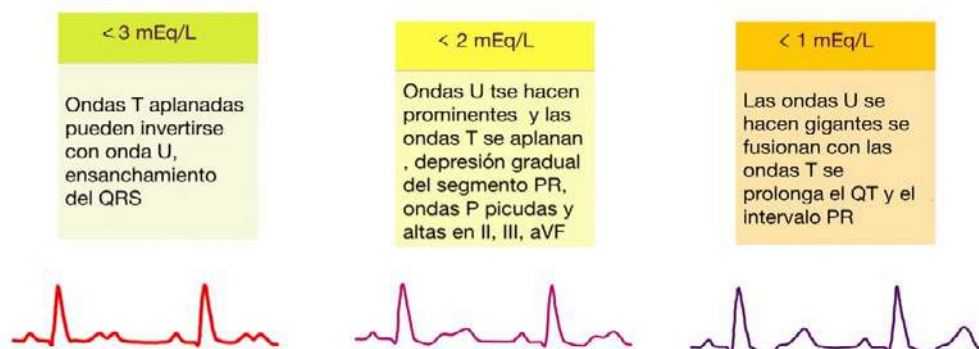
Tabla 7.1. Cambios de la onda T según valor plasmático del potasio que muestra Hiperpotasemia

	K = 3.5 - 5.5 mEq/L	Normal
	K ≥ 5.5 mEq/L	Onda T picuda y simétrica
	K ≥ 6 mEq/L	Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a R
	K ≥ 7 mEq/L	Prolongación progresiva del PR hasta desaparición de la onda P. Ensanchamiento progresivo del QRS.
	K ≥ 8 mEq/L	QRS continuó ensanchándose hasta fusionarse con la onda T adquiriendo una morfología sinusoidal cuando el potasio es > 10mEq/L.

Fuente: <https://campuscardio.com/electrocardiograma-hiperpotasemia/>

Figura 7.4. Alteraciones electrocardiográficas según valor plasmático del potasio
Hipopotasemia

Causas	Clínica	Tratamiento
Vómitos, aspiración nasogástrica, insulina exógena, diuréticos de asa, tiazidas, $\beta 2$ agonistas, hipomagnesemia, parálisis tirotóxica periódica, hiperaldosteronismo primario y secundario, diarreas no infecciosas, Sx. de Liddle, Barrer, Gietelmann, Sx. de Cushing	Poliuria y debilidad muscular. Arritmias auriculares y ventriculares, ileo, retención renal de Na^+ , Cl^- y HCO_3^-	Leve 3.5-3 mEq/L: modificar dieta, corregir la causa de la hipopotasemia Moderada 3-2.5 mEq/L: en acidosis metabólica dar citrato de potasio 1 comp/8 h VO, en alkalosis metabólica dar cloruro/gluconato de potasio Grave < 2.5 mEq/L <40 mEq/hora de ClK en 2 h vía central (ritmo normal 10-20 mEq/h)



Fuente: <https://campuscardio.com/electrocardiograma-hiperpotasem>

BIBLIOGRAFÍA

- V. Rony, «Del laboratorio a la práctica: una revisión sobre la historia y evolución del electrocardiograma,» *Iberoamerican Journal of Medicine*, vol. 4, n° 4, pp. 248-255, 2022.
- T. M. J. S. Cascino, «Electrocardiografía,» *Manual MSD*, - julio 2021. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/pruebas-y-procedimientos-cardiovasculares/electrocardiografia%C3%ADa#:~:text=En%20condiciones%20normales%2C%20el%20complejo,la%20morfolog%C3%ADa%20del%20complejo%20.> [Último acceso: 25 marzo 2023].
- C. S. MD, «KENHUB,» 29 NOVIEMBRE 2023. [En línea]. Available: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/sistema-de-conduccion-del-corazon>. [Último acceso: 10 MAYO 2023].
- G. F. Salazar, de *Electrocardiografía. El ABC en gráficas*, La Habana, Ciencias Médicas, 2012, pp. 21-38.
- W. U. A. M. D. R. E. Medina, «Componentes del electrocardiograma,» *Sociedad interamericana de Cardiología*, 01 2015. [En línea]. Available: <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/Libro-EKG-y-Arritmias-WU.pdf>. [Último acceso: 5 Julio 2023].
- R. Zuckermann, «SEGMENTO ST,» de *Electrocardiografía*, Chicago, Stylo, 1946.
- K. Wesley, «Crecimiento de aurículas,» de HUSZAR. *Arritmias. Guía práctica para la interpretación y tratamiento*, Barcelona, Elsevier, 2012, pp. 136-137.
- E. E. J. Romhilt DW, «A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy,» *American Heart Journal*, vol. 75, n° 6, pp. 752-758, 1968.
- M. K. D. D. P. Zipes, «Trastornos de conducción,» de *Electrocardiograma de las arritmias*, Barcelona, Elsevier, 2022, p. 61.
- T. G. † K. Z. † R. P. Guillermo, «Bloqueos auriculoventriculares,» de *Electrocardiografía clínica. Modelo de aprendizaje*, Bogotá, UNIMAGDALENA, 2014, p. 60.

- M. F. E.-P. F. A. B.-A. , J. D. T.-L. A. C.-B. José Miguel Gutiérrez-Gallego, «Bloqueo auriculoventricular de alto grado idiopático en la infancia: Reporte de caso y revisión de literatura,» Medwave, vol. 22, nº 05, pp. 1-8, 2022.
- B. e. d. b. auriculoventricular, Escritor, Bases electrofisiológicas del bloqueo auriculoventricular. [Performance]. Sociedad española de Cardiología, 2018.
- D. B. e. a. Surawicz B, «Surawicz B, Deal BJ et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part III: Intraventricular Conduction Disturbances,» Journal of the American College of Cardiology, vol. 53, nº 11, pp. 976-981, 2009.
- D. J. E. K. Epstein AE, Escritor, Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. [Performance]. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2008.
- L. G. R. C. Leire Azcona Ciriza, «Arritmias,» de Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología, Madrid, Asociación Española de Enfermería en Cardiología, 2013, pp. 69-83.
- Z. P, Supraventricular cardiac arrhythmias, Philadelphia: Elsevier, 2020.
- B. F, «Síndrome de Lown Ganong Levine,» Revista, vol. 2, nº 1, p. 6, 2007.
- L. G. F. E. M. B. P. Betensky, «Mecanismos de las arritmias cardíacas,» Revista Española de Cardiología, vol. 65, nº 2, pp. 174-185, 2012.
- L. B. Mitchell, « Manual MSD,» Enero 2023. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/arritmias/disfunci%C3%B3n-del-n%C3%B3dulo-sinusal#:~:text=La%20disfunci%C3%B3n%20del%20n%C3%B3dulo%20sinusal,se%20basa%20en%20la%20electrocardiograf%C3%ADa..> [Último acceso: 15 Noviembre 2023].
- J. F. B. Alcocer, «Síndrome de bradicardia-taquicardia: a propósito de un caso,» Suplemento Metro Ciencia, vol. 21, nº 2, pp. 49-50, 2021.
- P. J. Sánchez-Millán, «Extrasistolia ventricular: manejo diagnóstico y terapéutico,» Cardiacore, vol. 53, nº 1, pp. 28-33, 2018.

- M. K. .. M. A. G. S. Kostis J.B, «Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease,» Escopus, vol. 63, nº 6, pp. 1351-1352.
- M. J. M. ., M. R. ., M. ., J. C. M. Javier Torre, «La desafiante pero vital tarea de abordar la fibrilación auricular en los ancianos para prevenir la insuficiencia cardiaca,» Revista Española de Cardiología, vol. 77, nº 1, pp. 27-8, 2024.
- J. A. Fernando Hornero, «Arritmias ventriculares. Aspectos generales,» Cirugía cardiovascular, vol. 17, nº 3, pp. 219-29, 2010.
- M. A. d. C. M. E. O. Q. Alexandre, «Síndrome do QT longo e torsades de pointes pós-parto,» Scielo-Scientific Electronic Library Online, vol. 93, nº 4, pp. 28-30, 2009.
- F. F. F. B. M. P. C. Maria Silvia, «A case of modern management of Morgagni-Adam-Stokes syndrome,» Clinical case report, vol. 7, nº 12, pp. 2295-99, 2019.
- R. M. Ashman, Essentials Of Electrocardiography - For The Student And Practitioner Of Medicine Hardcover, Nueva York: MacMillan Co., 1937.
- K. J. Killip T, «Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two-year experience with 250 patients,» J Am Coll Cardio, vol. 34, nº 7, pp. 1851-53, 1999.
- A. J. Ranya N. Sweis, «MAnual MSD,» Junio 2022. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/angina-inestable>. [Último acceso: 22 enero 2024].
- R. S. McKelvie, «Manual MSD,» septiembre 2022. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/los-deportes-y-el-coraz%C3%B3n/muerte-s%C3%BAbita-de-origen-card%C3%ADaco-en-deportistas?query=muerte%20s%C3%BAbita>. [Último acceso: 12 diciembre 2023].
- B. D. Hoit, «Manual MSD,» junio 2022. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/miocarditis-y-pericarditis/pericarditis?query=PERICARDITIS>. [Último acceso: 22 enero 2024].

Esta obra de *Metodología aplicada a la enseñanza de la electrocardiografía*, diseñada específicamente para los estudiantes de medicina, se destaca por su enfoque didáctico y ameno. La metodología empleada en el texto se distingue por su simplicidad y claridad en el lenguaje, lo que facilita el estudio para los estudiantes. Este recurso se convierte en una herramienta valiosa para comprender y aplicar los conceptos esenciales en electrocardiografía. Consta de siete capítulos, el primero dedicado a la Metodología y los siguientes abordando temas como la electrocardiografía general, la génesis de los grafoelementos en un trazado electrocardiográfico, las principales alteraciones de la conducción, los trastornos del ritmo, las principales cardiopatías y, finalmente, un capítulo de miscelánea. Con su enfoque accesible, la obra no solo proporciona información detallada sobre el tema, sino que también contribuye significativamente a la formación académica de los futuros profesionales de la medicina.

El **Dr. Alexander Expósito Lara** nació el 6 de diciembre de 1973, graduado como doctor en medicina en 1997 en el Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba. Inició su carrera en el policlínico Julián Grimau, especializándose en Medicina General Integral. Obtuvo su Diplomado en 2003 y fue acreditado por el sistema de urgencias médicas de Cuba. Magister en Urgencias Médicas en 2008 y Especialista de primer grado en Medicina Intensiva y Emergencias en 2010, trabaja como docente desde 2015 en Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, Ecuador. Ha participado en congresos y proyectos de investigación, autor artículos en revistas regionales e indexadas de alto impacto.

El **Dr. Augusto Ernesto Rojas Cruz** nació el 15 de diciembre de 1995 en Guayaquil, Ecuador, se distingue por su solidaridad y pasión por la Medicina. Graduado como médico cirujano en 2019 en la Universidad de la Américas, buscó expandir sus conocimientos y obtuvo una maestría en Gestión y Dirección Sanitaria en España en 2021. Desde 2021, desempeña el rol de docente universitario en la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo. Sus logros incluyen publicaciones científicas de alto impacto y artículos en revistas indexadas, destacando tanto en lo académico como en lo deportivo

La **Lic. Larisa Durán Gil** nació el 2 de marzo de 1972, se graduó como licenciada en Enfermería en 1995 en el Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba. Su dedicación a la ciencia se manifestó desde sus años formativos, participando activamente en eventos científicos. Como enfermera instrumentista cardiovascular en el Instituto de Cirugía Cardiovascular Pediátrico William Soler, acumula 20 años de experiencia especializada. Su compromiso se evidencia en una prolífica producción de artículos en revistas regionales y participación en congresos nacionales e internacionales. Larisa ha compartido su experiencia a nivel internacional, enriqueciendo el intercambio global de conocimientos en enfermería cardiológica.

ISBN: 978-9942-45-159-0



9 789942 451590

