

CAPÍTULO UNO

ANATOMÍA

Rodolfo Vega Lamas, Hernando Matíz, Edgardo Escobar

RESUMEN DE LA ANATOMÍA DEL CORAZÓN APLICADA A LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

El corazón actúa como una bomba impelente. El miocardio está hecho de fibras musculares estriadas, entrelazadas, que se contraen para expulsar la sangre hacia fuera.

Esta fuerza es iniciada por un impulso eléctrico que se genera en el nódulo sinusal. El corazón tiene dos secciones separadas por un tabique interauricular y ventricular y cada sección tiene dos partes: la aurícula y el ventrículo.

La sangre entra al corazón por el lado derecho a través de las venas cavas superior e inferior; de la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho, y luego, a través de la válvula pulmonar a la arteria pulmonar y a los pulmones.

Regresa de los pulmones a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda, luego, a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo, y de allí pasando la válvula sigmoidea aórtica a la aorta y las arterias periféricas. Recuérdese que el ventrículo izquierdo es de mayor grosor que el ventrículo derecho porque impulsa la sangre hacia la arteria aorta, la cual lleva sangre a la mayor parte del cuerpo. Este ventrículo trabaja por lo tanto más y bombea la sangre a través del sistema arterial periférico que tiene una resistencia mayor. Las aurículas son estructuras de paredes delgadas que actúan como reservorios para los ventrículos. En diástole ellas contribuyen con cerca del 15 al 25 % del lleno ventricular, al contraerse normalmente.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El impulso se origina en el nódulo sinusal localizado en la aurícula derecha. Se considera hoy en día que hay un sistema especializado de conducción en las aurículas: Haces anterior, medio, posterior y Bachman. Hay además haces aberrantes de conducción: Kent, James y Mahaim.

El impulso es conducido rápidamente a través de la aurícula de tal manera que se disemina en forma radiada por sus paredes, por los haces de conducción internodal.

Esta onda recorre la aurícula despolarizando primero la aurícula derecha y luego la aurícula izquierda. Esto produce la onda P en el electrocardiograma.

Al completarse la parte ascendente de la onda P, la aurícula derecha ha sido despolarizada y durante la segunda parte, la despolarización de la aurícula izquierda se ha completado. Este impulso es conducido en la parte auricular a mucha velocidad. La onda de despolarización es seguida por una onda de repolarización auricular que generalmente no se registra en el electrocardiograma. El impulso conducido a través de la aurícula es transmitido al nódulo auriculoventricular. Este está localizado en la porción posterior del tabique interauricular y ligeramente anterior a la desembocadura del seno coronario (Figura 1).

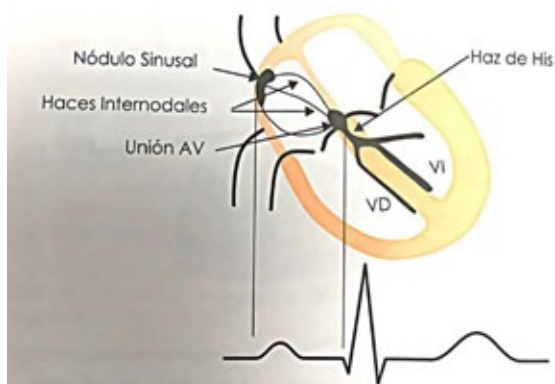


Figura 1. Anatomía de la Conducción

Libro: Noel Ramírez, *Electrocardiografía Clínica*. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

El impulso se desacelera aquí, con retardo de 70 milisegundos. La demora en el nódulo A-V aumenta la efectividad del corazón como bomba porque permite a las aurículas desocuparse completamente en los ventrículos antes de que el ventrículo se contraiga. El impulso entonces es recogido allí y conducido rápidamente hacia abajo a través del Haz de His; se dividen luego los dos haces separados, derecho e izquierdo, corren a cada lado del tabique hacia el ápex. Debe aclararse que el Haz izquierdo se divide en dos ramas inmediatamente a su separación del Haz de His; son las ramas anterosuperior e inferoposterior. Posteriormente estas ramas se ramifican en el subendocardio de ambos ventrículos como la red de Purkinje que distribuye la excitación a través de todo el miocardio (el lado izquierdo del tabique es el lado que se despolariza primero). Las fibras de Purkinje penetran hasta el tercio o la mitad del espesor de la pared del ventrículo. Después de abandonar las fibras de Purkinje el impulso debe atravesar el resto del camino restante a la superficie externa de los ventrículos a través del músculo cardiaco ordinario disminuyéndose su velocidad una vez que deja las fibras de Purkinje (Figuras 2a, b, c) Sistema Vectorial. El nódulo sinusal y el nódulo A-V están constituidos por las células P y las células T (transicionales) (Figura 2).

El ciclo cardiaco consiste en un tiempo de relajación llamado diástole seguido por un periodo de contracción llamado sístole. Durante la diástole las cámaras del corazón se llenan de sangre y durante la sístole es bombeada la sangre para la circulación sistémica a través de la válvula aórtica, en el caso del ventrículo izquierdo, y para la circulación pulmonar, a través de la válvula pulmonar en el caso del ventrículo derecho.

Ley de Starling o Ley del corazón establece que el corazón posee una capacidad intrínseca de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, es decir, cuanto más se llena de sangre un ventrículo durante la diástole, mayor será la subsecuente contracción sistólica, por lo tanto la contracción aumentará a medida que el corazón es llenado con mayor volumen de sangre.

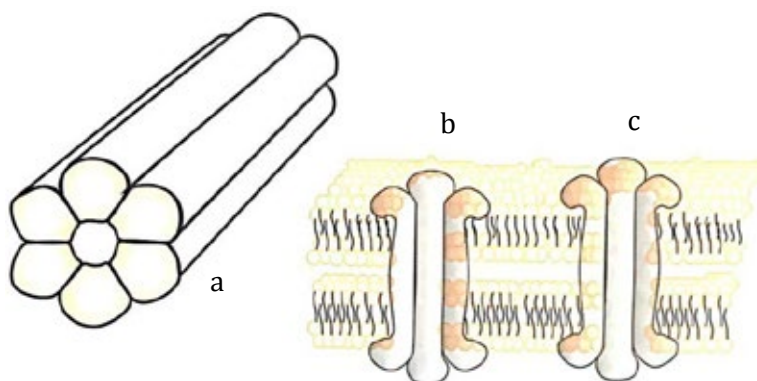


Figura 2. Células Transicionales

Libro: Noel Ramírez, Electrocardiografía Clínica. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

Cada vez que el nódulo sinusal provoca la despolarización de las áreas del corazón debe pasar un cierto intervalo antes de que pueda repolarizarse y contraer nuevamente la fibra miocárdica. El nódulo sinusal activa y despolariza las cavidades y espontáneamente descarga antes de que cualquier otra fibra cardíaca pueda hacerlo independientemente. Esto ocurre repetidamente, así que las otras partes del corazón obedecen al marcapaso del nódulo sinusal en lugar de establecer sus propios ritmos intrínsecos. Este es el curso normal o despolarización; sin embargo otras áreas del corazón son marcapasos potenciales. Si el nódulo sinusal es lesionado en alguna manera, algunos otros centros pueden hacer de marcapaso temporal o definitivo y puede haber un foco alrededor del nódulo auriculoventricular, un foco de origen ventricular o aún pueden originarse en algún otro sitio de las aurículas. Cada fibra miocárdica es un marcapaso potencial; la descarga sinusal está entre 60 a 100 por minuto, la descarga A-V entre 40 a 60 y la ventricular de 20 a 40.

SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso autonómico tiene también una influencia regula-

dora sobre la frecuencia cardiaca. Las estimulaciones vagales disminuyen la frecuencia de contracción mientras la estimulación simpática la acelera. Cuando la frecuencia del corazón se eleva por encima de 130 a 150 por minuto, el lleno ventricular comienza a comprometerse debido a que el periodo de llenamiento diastólico es muy corto.

Si la frecuencia sube por encima de 200 por minuto, el periodo ventricular de llenamiento está tan deprimido que un aumento mayor en la frecuencia disminuye el gasto cardiaco en lugar de aumentarlo. El límite superior de la frecuencia cardiaca para aumentar efectivamente el gasto cardiaco gira alrededor de los 180 por minuto en el adulto. La adrenalina, también conocida como epinefrina, es una hormona secretada por las glándulas suprarrenales bajo situaciones de alerta o de emergencia, y es además un neurotransmisor que juega un papel importante ya que incrementa la frecuencia cardiaca, contrae los vasos sanguíneos.

CIRCULACIÓN CORONARIA

Hay dos arterias coronarias. En el 60 % de la gente la arteria coronaria derecha irriga el nódulo sinusal. La arteria coronaria izquierda es extraordinariamente corta y se divide casi inmediatamente en dos: Una rama anterior o descendente y una rama circunfleja. La rama anterior da irrigación al tabique interventricular y algunas ramas para el ventrículo derecho y la porción distal y posterior de ambos ventrículos. La arteria coronaria circunfleja da irrigación a la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo. También puede salir de esta arteria o del tronco principal de la coronaria izquierda una irrigación para el nódulo sinusal (40 %). La coronaria derecha irriga la pared inferior del corazón y el ventrículo derecho.

Aproximadamente del 75 al 80 % del flujo coronario del ventrículo izquierdo ocurre durante la diástole. Este hecho es particularmente importante ya que en condiciones tales como taquicardia, el periodo de diástole es corto, por consiguiente la irrigación está deprimida. Durante la sístole hay relativamente más flujo coronario al ventrículo derecho que al izquierdo.

Debemos considerar que el corazón tiene cuatro parámetros de trabajo y de consumo de O_2 : precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardiaca, que se pueden alterar por ejemplo en falla cardiaca, enfermedad coronaria y otros.

- a. La precarga, que es el trabajo volumétrico del corazón en la fisiología cardiaca, representa el volumen de sangre que estira las fibras musculares ventriculares; es la tensión que tiene el ventrículo cuando termina de llenarse (justo antes de que comience a contraerse). En otras palabras, es la presión que distiende al ventrículo del corazón al finalizar el llenado pasivo y la contracción auricular. Se relaciona con el volumen diastólico final ventricular en el que un mayor volumen diastólico final implica una mayor precarga.
- b. Postcarga, es la fuerza mecánica almacenada en las arterias que se opone a la eyección de la sangre desde los ventrículos durante la sístole.

El volumen de eyección sistólico, que es la cantidad de sangre que es expelida por el corazón dentro del sistema vascular en cada eyección; después de cada sístole siempre queda un volumen de sangre dentro del ventrículo. Este volumen, expresado en porcentaje, da una idea de la buena o mala contractilidad y es lo que se llama fracción de eyección.

Ejercicios de Electrocardiografía

1. En el diagrama que se muestra abajo ponga nombres a los nódulos y a los diferentes haces del sistema de conducción (Figura 3).

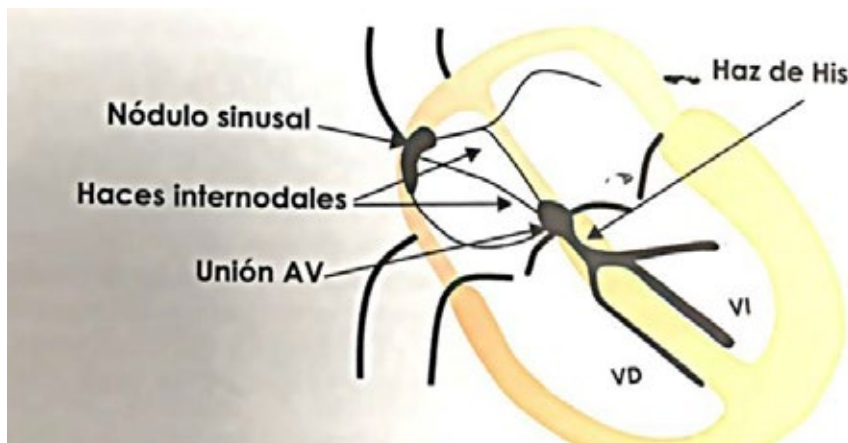


Figura 3. Sistema de Conducción

Libro: Noel Ramírez, Electrocardiografía Clínica. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

2. Enumere haces aberrantes de conducción que conozca fuera del sistema de conducción normal:
3. Enumere en columna las acciones del sistema simpático y parasimpático en el corazón y el sistema de conducción.

Sistema Simpático	Sistema Parasimpático
Hormonas Mediadoras:	Hormona Mediadora:
a.	a.
b.	b.
c.	c.
d.	d.
4. Trate de definir: Célula polarizada o en reposo. Célula despolarizada y célula repolarizada y su relación iónica. Ver relación con drogas antiarrítmicas (Anexo 1 y Figura 5).

5. Coloque el número al frente de la letra que corresponde:
- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| a = Repolarización auricular | 1: Onda P |
| b = Despolarización auricular | 2: Complejo QRS |
| c = Repolarización ventricular | 3: Onda T |
| d = Despolarización ventricular | 4: No se registra en EKG |
6. Ponga las medidas en los intervalos y segmentos correspondientes normales (Figura 4).

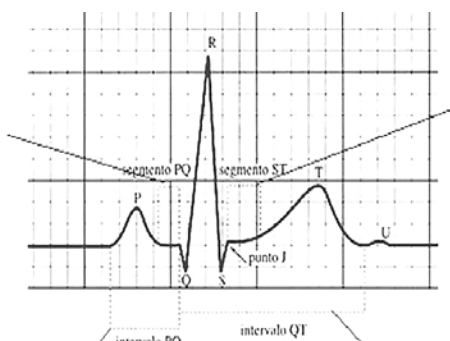


Figura 4. Intervalos y Segmentos
<http://www.clinica-unr.com.ar>

7. En la figura que se muestra abajo, señale los posibles sitios de bloqueo y diga cómo se denominan. ¿Cuál de los dos bloqueos de rama derecha o izquierda es más frecuente y por qué? (Figuras 5 a,b,c). Dibuje con rayas dobles los sitios de bloqueo.

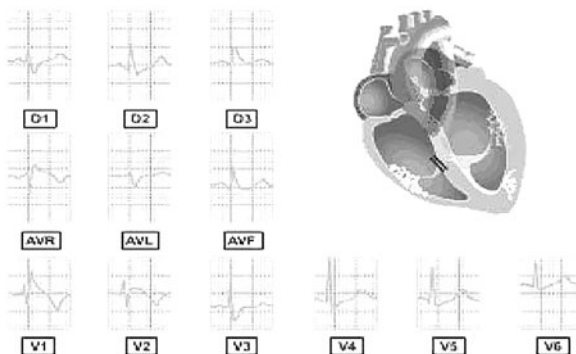


Figura 5a. Bloqueo de rama derecha
<http://galeon.com/medicinadeportiva/CURSOECG14.htm>

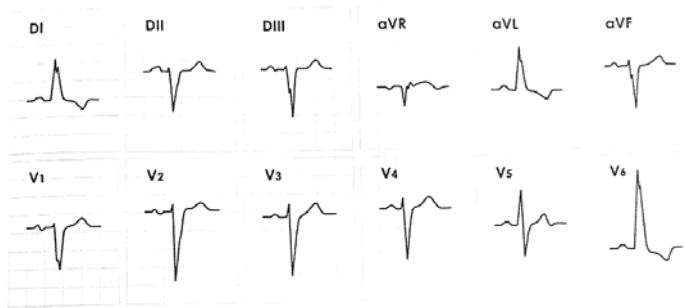


Figura 5b. Bloqueo de rama izquierda

Libro: Noel Ramírez, *Electrocardiografía Clínica*. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

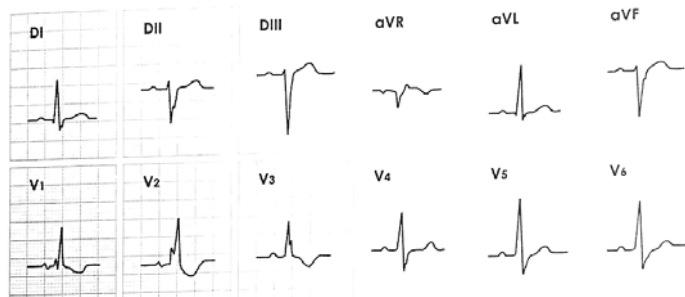


Figura 5c. Bloqueo bifascicular

Libro: Noel Ramírez, *Electrocardiografía Clínica*. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

8. Enumere los bloqueos divisionales de la rama izquierda:

Aspectos sobre técnicas de registro del electrocardiograma

El ECG es el registro gráfico de los potenciales eléctricos del corazón como una función de tiempo en donde el voltaje se indica sobre el eje vertical (hacia arriba o hacia abajo) y el tiempo sobre el eje horizontal. Ninguna corriente se origina de un músculo totalmente despolarizado o en reposo sino en aquel que está cambiando de un estado a otro. Cuando no existe diferencia de voltaje entre los electrodos de las derivaciones el registro es una línea recta denominada isoelectrica. Una deflexión hacia arriba se toma positiva y una hacia abajo se toma como negativa.

PAPEL DEL ELECTROCARDIOGRAMA: El papel del ECG posee rayas horizontales y verticales cuadriculadas separadas entre sí por 1 mm de distancia. Cada 5 mm aparece una línea más gruesa (Figura 7).

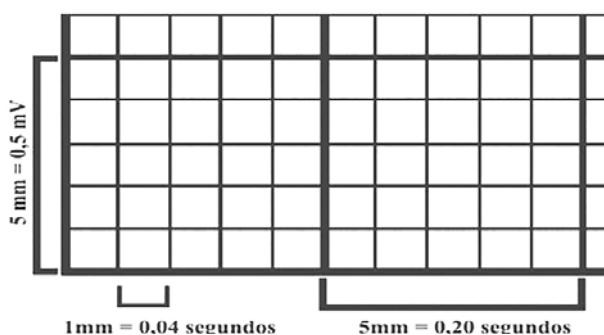


Figura 6. Papel del electrocardiograma

El voltaje se mide sobre las líneas verticales en donde 10 mm es igual a 1 milivoltio (Figura 8).

El tiempo se mide sobre el plano horizontal en donde la velocidad de registro habitual de 25 mm/seg; 1 mm es igual a 40 miliseg (0.04 seg) y 5 mm es igual a 200 milisegundos (0.2 seg). La calibración o estandarización usual es una señal de 1 mV que produce una deflexión de 10 mm. Puede

calibrarse al 1/2 (5 mm) o a 2 (20 mm) cuando se necesita amplificar el tamaño de una onda como usualmente se hace con la onda P (Figura 8).

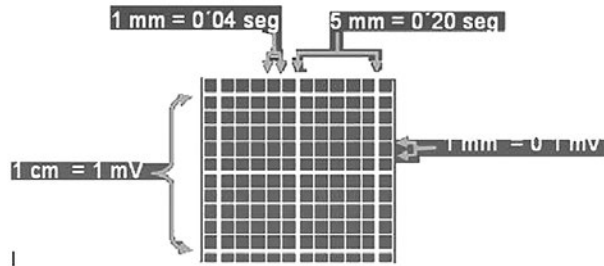


Figura 7. Electrocardiografía Básica
Hernando Matiz, Oscar Gutiérrez De Pieñeres, Tomo I

Cuando la velocidad de registro se aumenta a 50 mm/seg, 1 mm es igual a 20 milisegundos (0,02 seg) y 5 mm es igual a 100 milisegundos (0.1 seg). Describa los periodos refractarios absoluto y relativo (Figura 9).

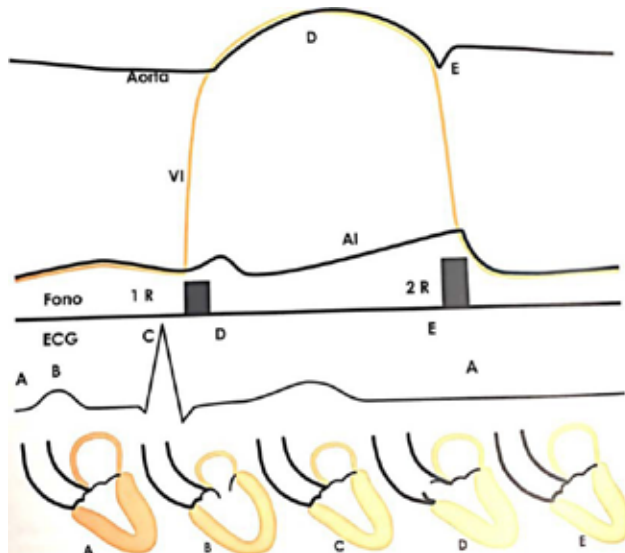


Figura 8

Libro: Noel Ramírez, Electrocardiografía Clínica. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

¿Cómo calcular la frecuencia cardíaca cuando hay ritmo regular? Siga la regla del 300 (cuadros grandes) y 1500 (cuadros pequeños).

Recordar que un segundo equivale a 5 cuadros grandes, luego, en un minuto habrá $5 \times 60 = 300$ cuadros grandes.

En 300 cuadros grandes, hay 1500 cuadros pequeños ($300 \times 5 = 1500$).

- a. El procedimiento más sencillo y rápido consiste en dividir 300 entre el número de espacios de 200 milisegundos (0.2 seg o un cuadro grande) que hay entre dos ondas R (intervalo R-R), de acuerdo a esto tendremos: (Figura 10a).

No. DE ESPACIOS	FC
300 dividido 1	300
300 dividido 2	150
300 dividido 3	100
300 dividido 4	75
300 dividido 5	60
300 dividido 6	50
300 dividido 7	43
300 dividido 8	37
300 dividido 9	33
300 dividido 10	30

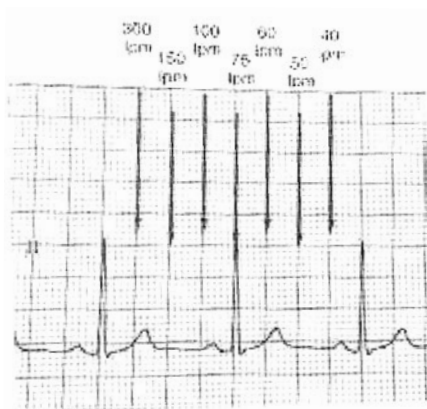


Figura 9. Frecuencia, latidos por minuto

- b. Dividir 1500 entre el número de espacios de 40 miliseg (0,04 seg) (los cuadros más pequeños de la cuadrícula) que existe entre un intervalo R-R.

Ejemplo:

1500 dividido	5 = 300
1500 dividido	10 = 150
1500 dividido	15 = 100

¿Cómo calcular la frecuencia cuando hay ritmo irregular? Regla de los 3 y 6 segundos.

Cuando el ritmo es irregular hay que disponer de un trazo largo y contar el número de complejos QRS que existen en 6 segundos y multiplicarlo por 10. A veces se cuenta en 3 segundos (15 cuadros grandes) y se multiplica por 20 para obtener la frecuencia en 1 minuto (Figura 10b).

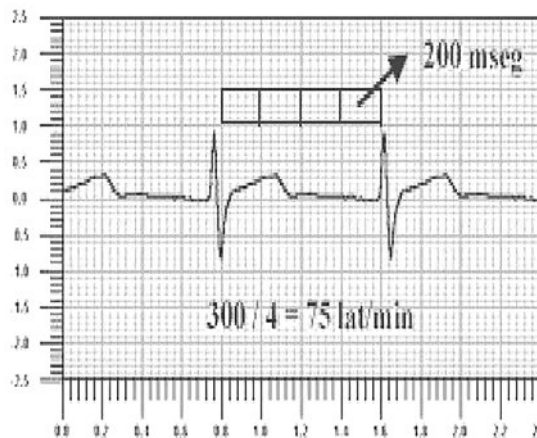


Figura 10a. Frecuencia

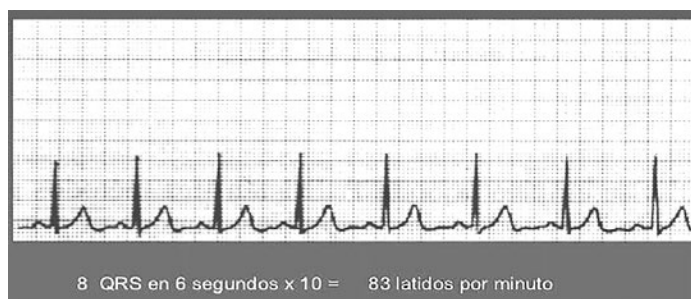


Figura 10b. Frecuencia

Rutina de interpretación del ECG de superficie

Se debe hacer un análisis de 10 aspectos:

1. Frecuencia cardiaca y regularidad
 2. Ritmo
 3. Morfología de la Onda P
 4. Intervalo PR
 5. Intervalo QRS
 6. Morfología del complejo QRS
 7. Morfología del Segmento ST
 8. Morfología de la Onda T
 9. Onda U
 10. Duración del QT y QT corregido (QTc)
-
1. Frecuencia cardiaca: Los métodos para encontrar la FC ya fueron explicados.
 2. Ritmo: El ritmo normal es el sinusal; tiene las siguientes características:
 - a. La frecuencia sinusal normal está entre 60 y 100 latidos/min.
 - b. Las ondas P son positivas en DI, DII, y aVF y negativas en aVR, Ondas P bifásicas en V1 y P positiva de V2 a V6 (Figura 11). La duración de la onda P suele ser menos de 0.12 seg y la amplitud máxima de la onda P no suele ser superior a 0.2 mV en las derivaciones del plano frontal y a 0.1 mV en las derivaciones de plano transverso.
 - c. Las relaciones auriculoventriculares es 1:1, es decir, cada onda P es seguida por un complejo QRS.
 - d. El intervalo auriculoventricular (PR) tiende a ser constante bajo las mismas condiciones fisiológicas. En los niños el intervalo PR es igual o menor de 100 miliseg. Y en los adultos 120-200 milisegundos.

- e. Los intervalos R-R, P-P tienden a ser constantes bajo las mismas condiciones fisiológicas.
 - f. Secuencia P – QRS – T
3. Onda P: Se debe considerar su eje en el plano frontal, su morfología, duración y voltaje. Todos estos aspectos ya analizados, al menos en lo concerniente a la despolarización auricular normal (Figura 11).

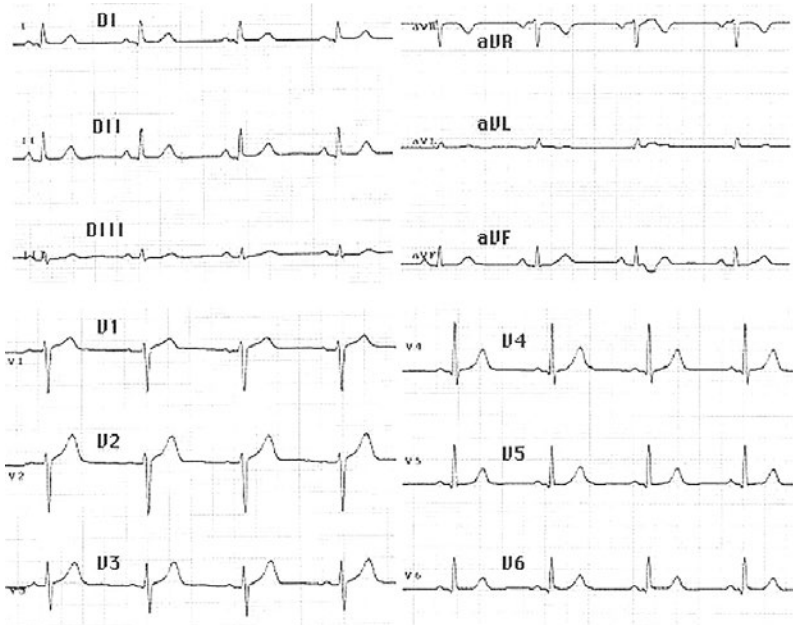


Figura 11. Intervalos, Segmentos y Eje

El eje eléctrico de la P es $+45^\circ$. En los ritmos A-V el eje eléctrico es totalmente opuesto entre 60° y 110° .

En trazos posteriores se analizarán estos aspectos en condiciones patológicas.

- 4. Intervalo PR: Se mide usualmente en DII (Ver Figura 4).
- 5. Duración del complejo QRS: Se debe medir en aquella derivación que presente duración mayor.

6. Complejos QRS: Se debe considerar su eje en el plano frontal, su morfología en ambos planos y analizar variantes normales y anormales.
7. Segmento ST: Establecer el punto J. Debe ser isoelectrico; en caso contrario establecer si la variante es normal o anormal.
8. Onda T: Se debe considerar su eje en el plano frontal, el ángulo QRS/T, la morfología de la onda en el plano horizontal y analizar variantes normales y anormales.
9. Onda U: Buscar su presencia sobre todo en derivaciones precordiales (V3 y V4). Analizar o medir su altura (Figura 4). ¿Cuándo la U es normal, anormal? Normalmente la onda U, o no está presente en el ECG y lo está como una onda pequeña y redondeada posterior a la onda T. Hay tres teorías sobre su origen: repolarización tardía de las fibras de Purkinje subendocárdica, repolarización prolongada de la región media del miocardio, y pospotenciales resultantes de la fuerza mecánica de la pared ventricular.
10. Intervalo QT: Buscar el QTc por cualquiera de los métodos existentes (QT corregido).

$$\text{QT Leído} \quad \text{QTc} = \frac{\text{QT}}{\sqrt{\text{Intervalo RR (en segundos)}}}$$

Fórmula Bazett

Al tener un registro electrocardiográfico en las manos, el clínico debe recordar que aunque es una prueba de laboratorio valiosa, no deja de ser eso, un examen paraclínico y que un paciente puede tener una cardiopatía y su registro eléctrico ser normal, y por el contrario una persona puede poseer un corazón normal y tener anomalías electrocardiográficas inespecíficas.

Tipos de QRS

Onda Q: Deflexión negativa no precedida por deflexión positiva. Onda R: Primera deflexión positiva del complejo.

Onda S: Primera deflexión negativa después de una primera deflexión positiva.

Onda R': Deflexión positiva después de la onda S.

Onda S': Deflexión negativa después de la onda R'.

Onda QS: Cuando el complejo posee una deflexión negativa monofásica.

Las ondas del complejo QRS se escriben en mayúscula cuando la amplitud es mayor de 0.5 mV (5 mm) y en minúscula cuando es menor (Figura 12).

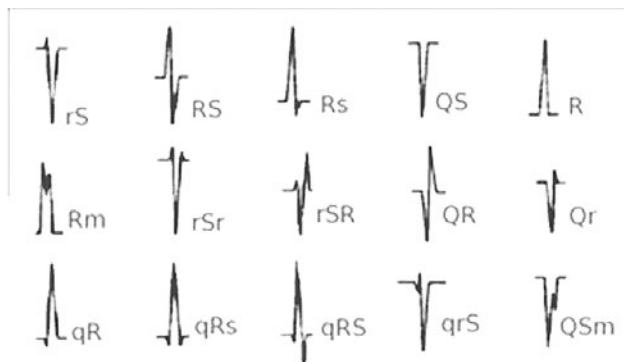


Figura 12. Eje Eléctrico

Eje eléctrico del corazón

- ¿Qué representa? El eje QRS representa la dirección media de la fuerza total generada por la despolarización ventricular derecha e izquierda. El eje del QRS normalmente se encuentra en la dirección positiva de las derivaciones de plano frontal (excepto AvR) debido a la propagación de la despolarización del endocardio al epicardio en el ventrículo izquierdo de pared más gruesa.
- ¿Cómo se calcula? La forma más sencilla para determinar el eje del QRS es usando el sistema de referencia hexaxial (plano frontal con las derivaciones de los miembros) y consta de dos pasos:

Primer paso: Localizar el cuadrante usando las derivaciones DI y aVF, según la polaridad del QRS (positivo o negativo) (Figura 12a).

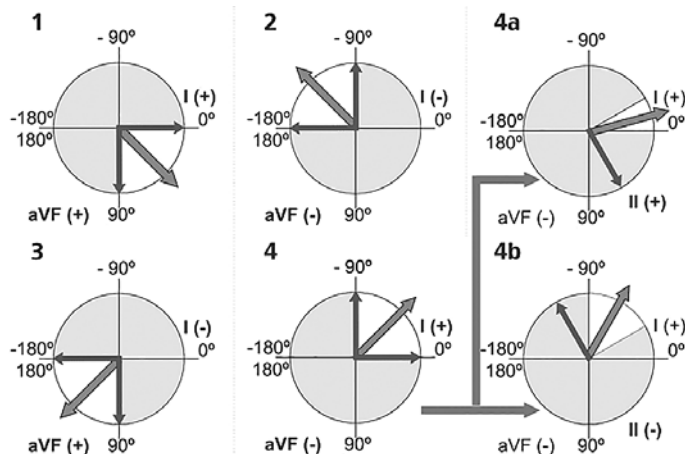


Figura 12a. Eje QRS

Segundo paso: Encontrar una derivación con QRS isodifásico (onda R = onda S). El eje QRS será perpendicular a esa derivación. El eje normal del QRS varía con la edad, en el caso de adultos: $+50^\circ$ (límites: 30° y 105°).

- a. ¿Cómo se altera? Es importante determinar el eje eléctrico puesto que puede indicar algún tipo de patología, debido a que casi todas las anomalías de conducción y los problemas de sobrecarga ventricular se manifiestan por cambios del eje QRS.

Todos nacemos normalmente con un eje derecho entre $+90^\circ$ y $+150^\circ$ por tener un predominio del corazón derecho, ya que este es en realidad el que más funciona en la vida fetal.

A medida que crecemos el eje eléctrico se va torciendo hacia la izquierda, considerándose normal hasta 30° (Figura 13).

También se debe tener en cuenta que el eje eléctrico no guarda necesariamente relación con el eje anatómico del corazón.

Como regla general el eje eléctrico se aleja de la zona infartada: el infarto de cara inferior tiende a dar eje izquierdo.

Se acepta como eje izquierdo cuando se encuentra entre 30° y $+180^\circ$ hacia arriba.

El infarto lateral da eje derecho. El hemibloqueo izquierdo anterior da eje izquierdo generalmente a 45° y el hemibloqueo postero-inferior da eje derecho (más de $+90^\circ$).

En cuanto las hipertrofias, se considera como una condición indispensable de la hipertrofia ventricular derecha el que dé eje derecho; en cambio la hipertrofia ventricular izquierda puede dar eje izquierdo en un 50 % de los casos únicamente. El resto es normal.

Algunas cardiopatías cianóticas, como la atresia tricuspídea da eje izquierdo u otras no cianóticas como la fibroelastosis endocárdica en niños o el canal atrioventricular completo, que se asocia al síndrome de Down, dan eje izquierdo.

Si consideramos los tres vectores previos de despolarización ventricular (vectores 1, 2 y 3) un vector resultante de los tres se producirá y este se dirige hacia $+45^\circ$. Este es el eje eléctrico del corazón en el plano frontal que generalmente se puede encontrar de todas maneras entre 0° y $+90^\circ$.

Vectores del corazón

La Figura 13 registra los Vectores de despolarización ventricular (1-2-3) al aplicar a los 3 la regla del rectángulo resulta un vector 4 o vector del QRS.

Derivaciones del plano frontal

Las derivaciones que exploran la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal son seis: tres bipolares: DI, DII, DIII. Tres unipolares: aVR, aVL y aVF (Figura 13).

DI: Diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (polo positivo) y el brazo derecho (polo negativo). El polo positivo de la derivación es 0° (Figura 13).

DII: Diferencia de potencial entre el brazo derecho (polo negativo) y la pierna izquierda (polo positivo). El eje de la derivación es $+60^\circ$ (Figura 13).

DIII: Diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (polo negativo) y la pierna izquierda (polo positivo). El eje de la derivación es $+120^\circ$ (Figura 13).

Las derivaciones unipolares representan los potenciales eléctricos sobre un eje de derivación determinado y no diferencia de potencial entre dos sitios.

aVR: El electrodo explorador está colocado sobre el miembro superior derecho. El eje de la derivación es 210° (150°) (Figura 13).

aVL: El electrodo explorador está colocado sobre el miembro superior izquierdo. El eje de la derivación es 30° (Figura 13).

aVF: El electrodo explorador está colocado sobre el miembro inferior izquierdo. El eje de la derivación es $+90^\circ$ (Figura 13).

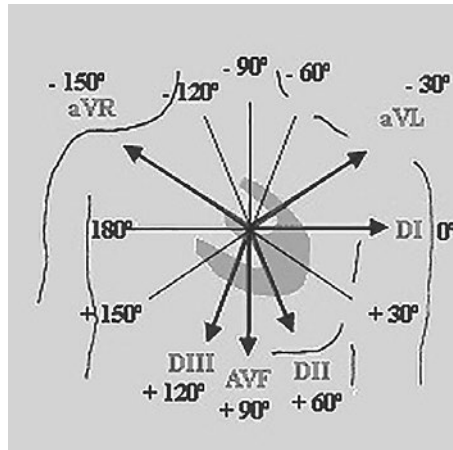


Figura 13. Derivaciones del electrocardiograma

Para encontrar el eje eléctrico se busca una derivación isobifásica en una de las tres derivaciones estándar bipolares o en cualquiera de las tres unipolares de los miembros. Si la isobifásica es DI el eje será $+90^\circ$ o 90° . Si como en el caso que se ilustra aVF es positivo, el eje estará entonces a $+90^\circ$, o sea que es un eje vertical.

El eje eléctrico del corazón se saca por exclusión así:

Si DI es +, estaría entre $+90$ y 90 o sea el hemicírculo izquierdo, lo cual es muy amplio.

Si aVF es + ya queda encerrado entre 0° y $+90^\circ$.

Si aVL es negativo estaría entre $+60$ y $+90^\circ$. Aquí entonces lo ponemos en la mitad de los dos o sea un eje eléctrico a $+75^\circ$.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

Toda arritmia cardiaca tipo extrasístole o taquicardia debe ser localizada en tres planos distintos:

- Plano supraventricular: comprende desde el nódulo sinusal hasta la división del Haz de His por debajo del Nódulo A-V. Este se subdivide en dos:
 - a. Plano auricular desde el nódulo sinusal hasta por encima del nódulo A-V.
 - b. Plano de la unión A-V desde el nódulo A-V hasta la división del Haz de His.

Todos los ritmos en este plano tienen QRS angosto.

- Plano ventricular: desde la división del Haz de His hasta la punta del ventrículo, es decir, todo lo que corresponde al plano anatómico de los dos ventrículos. Todos los ritmos en este plano tienen QRS ancho.

Así mismo enumeraremos tres reglas en el análisis de las arritmias.

1. Analizar si el QRS es ancho o angosto.
2. Analizar si el ritmo es regular o irregular.
3. Buscar la presencia de la onda P.

En general los ritmos supraventriculares tienen QRS angosto, a no ser que exista bloqueo de rama derecha o izquierda, es decir, conducción aberrante y en ese caso el QRS será ancho (0.12 seg o más).

Los ritmos sinusales siempre deben tener P, lo que indica una despolarización secuencial ordenada del corazón, es decir, despolarización primero de las aurículas y luego de los ventrículos. Además, los ritmos supraventriculares tipo ritmo sinusal siempre serán regulares permitiéndose una diferencia de complejo a complejo hasta de 0.08 seg (dos cuadritos pequeños).

Sin embargo habrá ritmos supraventriculares que siempre son irregulares (fibrilación auricular) o algunos pueden ser regulares en una

ocasión, e irregulares en otra como sucede con el flutter fijo o variable respectivamente, y en estos casos desaparece la P o se cambia por una onda f de fibrilación o de flutter.

Los ritmos ventriculares pueden ser regulares (taquicardia ventricular monomórfica o polimórfica) o irregulares (fibrilación ventricular).

Los ritmos ventriculares siempre tendrán QRS ancho. Sin embargo no se debe olvidar que puede haber ritmo sinusal con QRS ancho cuando hay conducción aberrante.

De aquí la importancia de analizar todo trazo electrocardiográfico o electrocardiograma completo haciéndose siempre tres preguntas:

1. ¿Tiene QRS ancho o angosto?
2. ¿Es regular o irregular?
3. ¿Tiene o no tiene P?

Haciéndose uno estas tres preguntas (mentalmente) no es posible equivocarse en el diagnóstico de las arritmias.

Otras ayudas que analizaremos en el diagnóstico de las arritmias son:

1. Límites de frecuencias cardíacas.
2. Respuesta al masaje carotídeo o al estímulo vagal, así como la respuesta a algunas drogas.

En todo trazo electrocardiográfico, siempre se debe buscar la P para saber si es o no ritmo sinusal. Recordar también que toda finalidad o intención de tratamiento es convertir a ritmo sinusal (en ocasiones solo bajar frecuencia cardíaca si no podemos pasar a ritmo sinusal como en la fibrilación y el flutter auricular).

Ritmo sinusal normal (Figura 14)

1. Origen supraventricular (QRS angosto si no hay bloqueo de rama).

2. Una Onda P por cada QRS. La P siempre precede el QRS.
3. Frecuencia regular entre 60 y 100 por minuto.
4. Intervalo PR 0.12-0.20 seg, constante o 120-200 ms.
5. Secuencia P-QRS-T
6. Monótonamente igual una contracción y otra.
7. Si la frecuencia no es muy rápida, es distintiva una línea isoelectrica entre complejo y complejo.

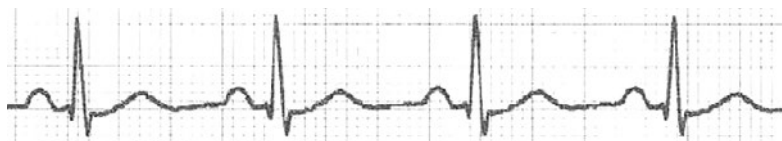


Figura 14. Electrocardiograma: ritmo sinusal

Bradicardia sinusal (Figura 15)

1. Origen: Supraventricular.
2. Una onda P por cada QRS.
3. Frecuencia de menos de 60 por minuto, regular. Puede haber arritmia sinusal respiratoria (Figura 17).
4. Intervalo PR entre 0.12-0.20 seg, constante.
5. Monótonamente igual una contracción y la otra.
6. Causas y tratamiento.



Figura 15. Bradicardia sinusal

Taquicardia sinusal apropiada (Figura 16)

Es el aumento de la frecuencia cardiaca por encima de 100 latidos por minuto. En la mayoría de los casos se produce como consecuencia de estrés físico (por ejemplo durante un ejercicio, subir escaleras o correr), o mental (por ejemplo susto, ansiedad, etc.). Puede deberse a

un incremento de las demandas de oxígeno por parte del organismo (anemia), o enfermedades concomitantes (fiebre, hipertiroidismo). En estos casos la taquicardia es una respuesta adaptativa normal del organismo.

1. Origen: Supraventricular.
2. Una Onda P por cada QRS.
3. Frecuencia de más de 100 por minuto.
4. Intervalo PR: 0.12-0.20 seg constante.
5. Monótonamente igual una contracción y la otra.
6. Distinguir la de taquicardia sinusal no paroxística inapropiada: Es una arritmia poco frecuente. Se observa más en el sexo femenino y en el rango de edad entre los 15 y los 45 años, generado en el nodo sinusal que aparece en reposo o situaciones de esfuerzo leve, siendo los síntomas más frecuentes palpitaciones y disnea; tiene un pronóstico benigno.

Depende del factor desencadenante el tratamiento de la causa subyacente; complicaciones, generalmente ninguna. Si la taquicardia es inadecuada y persistente puede dar lugar a miocardiopatía, por lo general desaparece con la curación de la causa que la ha provocado. El tratamiento adecuado se da identificando una causa secundaria y tratarla; los betabloqueadores resultan muy útiles para reducir el estrés emocional y la taquicardia relacionada con la ansiedad.



Figura 16. Taquicardia sinusal apropiada

Arritmia sinusal respiratoria (Figura 17)

7. Origen: Supraventricular.
8. Una Onda P por cada QRS.
9. Frecuencia discretamente irregular, que varía con la respiración (cíclica).
10. Intervalo PR: 0.12-0.20 seg, constante.
11. Monótonamente igual una contracción y la otra.
12. Causas y tratamiento.

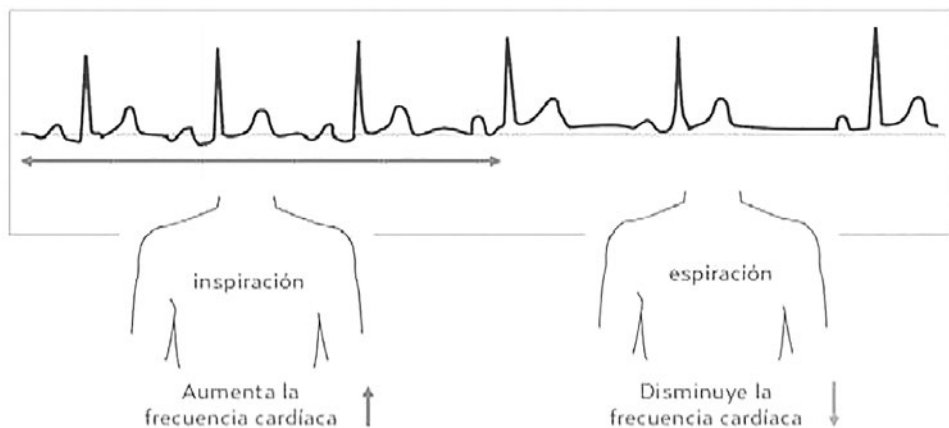


Figura 17. Arritmia sinusal respiratoria

ARRITMIAS CARDIACAS

Una arritmia es cualquier anomalía en la frecuencia, regularidad o sitio de origen del impulso cardíaco o trastorno en la conducción que produce una alteración en la frecuencia normal de la activación de las aurículas o los ventrículos.

Las arritmias resultan de alteraciones en la actividad eléctrica de las células miocárdicas o en las células de tejido de conducción especializado.

Los mecanismos de producción de arritmias se pueden dividir en tres categorías:

13. Trastornos en la formación de los impulsos.
14. Anomalías de la propagación de los impulsos.
15. Combinación de los anteriores factores.

Recordemos que en condiciones normales existe un grupo de células cardíacas que son capaces de funcionar automáticamente, es decir, que poseen la propiedad de iniciar un potencial de acción tales como los nodos sino auricular, auriculoventricular, unión auriculoventricular y el sistema de His-Purkinje. Además, cualquier fibra del miocardio auricular o ventricular puede generar actividad espontánea y es allí donde se generan las extrasístoles auriculares, ventriculares o taquicardias en estas áreas.

Arritmias originadas en el plano supraventricular arritmias del subplano auricular

Extrasístoles auriculares prematuras (Figura 18)

Criterios diagnósticos electrocardiográficos:

1. Complejo prematuro (que se adelanta).
2. Se origina en un sitio diferente al nódulo sinusal, por lo cual puede tener morfología de P' discretamente diferente, conservando PR igual.
3. El QRS y en general la morfología del complejo total es igual al complejo de base.
4. Intervalo de acoplamiento constante casi siempre, aunque a veces puede estar muy pegado a la T y en ocasiones no despolariza el ventrículo produciendo una extrasístole bloqueada (ver Figura 19a). Cae en el periodo refractario relativo.

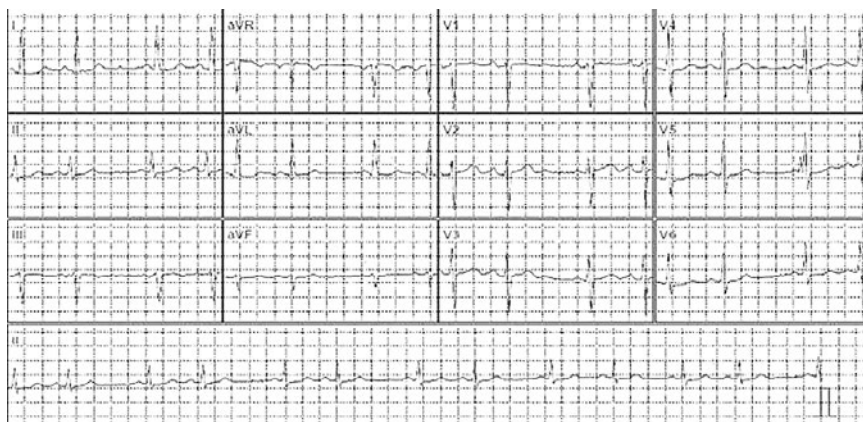


Figura 18. Extrasístole auricular conducción normal
ITMS



Figura 19a. Extrasístole auricular bloqueada

5. El impulso extrasistólico puede despolarizar también el nódulo sinusal y se puede producir una pausa compensadora completa o incompleta. Cuando no tiene pausa la llamamos extrasístole sinusal. Por pausa compensadora de una extrasístole se entiende el intervalo de tiempo que transcurre entre la extrasístole y el impulso del ritmo de base que le sigue.

La pausa compensadora es completa cuando el intervalo RR que contiene la extrasístole es igual a la suma de dos intervalos RR del ritmo sinusal de base.

6. La extrasístole puede seguir una conducción cuando llega al plano ventricular en forma aberrante, teniendo en este caso P' con QRS

ancho y se llama extrasístole auricular con conducción aberrante, por lo cual el inexperto puede confundirla con una extrasístole ventricular (Figuras 19b, 19c).



Figura 19b. Extrasístole auricular con conducción aberrante



Figura 19c. Extrasístole ventricular

Las extrasístoles auriculares se consideran una arritmia benigna sin trastorno hemodinámico que no necesita tratamiento. Algunas veces puede acompañar a distintos tipos de cardiopatías. En caso de ser frecuentes, pueden desencadenar taquicardias auriculares paroxísticas, fibrilación auricular o flutter auricular.

Arritmias fisiológicas

La taquicardia sinusal, bradicardia sinusal y arritmia sinusal respiratoria son denominadas arritmias fisiológicas porque son la respuesta del organismo a cambios fisiológicos, hemodinámicos, homeostáticos, etc. No constituye una anormalidad.

- a. Taquicardia sinusal puede presentarse por: hipovolemia, hipertiroidismo, fiebre, sepsis, embolia pulmonar e hipotensión. En estos

casos la taquicardia no se trata, simplemente se trata la causa que la produce y se corrige el problema (Figura 16).

- b. Bradicardia sinusal por efecto vagal exagerado, hipertensión arterial o endocraneana severas, estado de reposo, etc. También se trata la causa para que se corrija en forma espontánea la bradicardia (Figura 15).

La bradicardia solo se trata directamente si es sintomática, es decir, si presenta hipotensión, baja de gasto cardiaco, trastornos de conciencia como puede suceder inmediatamente postinfarto agudo, con atropina o con marcapaso.

- a. La arritmia sinusal respiratoria consiste en una aceleración del número de contracciones cardiacas o latidos del corazón durante la inspiración (introducción de aire en los pulmones) y una disminución durante la espiración (expulsión del aire). Se debe a un exceso de la acción, normal, inhibidora del vago sobre el nódulo sinusal durante la fase espiratoria de la respiración (Figura 17).

FLUTTER AURICULAR

1. Arritmia supraventricular caracterizada por activación auricular (plano auricular), regular o irregular, rápida, dando ondas que simulan dientes de serrucho, que se inscriben a 300 ± 50 por minuto, llamadas ondas F con ausencia de línea isoeletrica (Figura 20). Es generalmente paroxístico (que aparece y desaparece súbitamente).

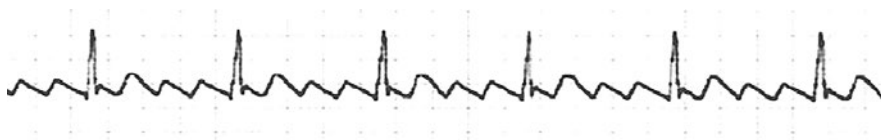


Figura 20. Flutter auricular – Ondas F

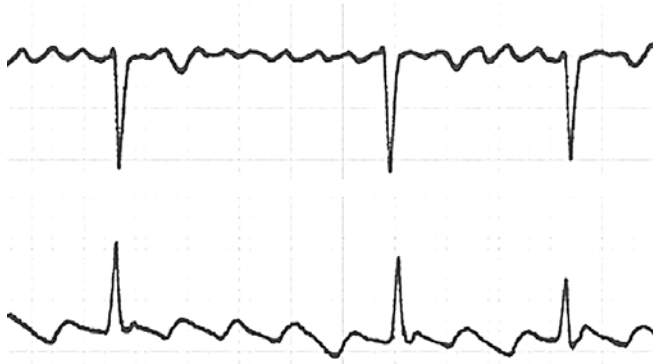


Figura 21. *Flutter auricular*

2. Frecuencia auricular (onda F) de 300 ± 50 por minuto. Puede haber flutter lento de 250 en pacientes que toman drogas antiarrítmicas (ver Anexo 1), o de 350, especialmente en niños. El flutter se produce a una velocidad de 300/min, es decir, la onda F ocupa un cuadro grande ($300 \div 1 = 300$) o 5 cuadros pequeños ($1500 \div 5 = 300$).
3. El flutter clásico tiene ondas F invertidas por lo cual en DII DIIIaVF aparecen como deflexiones negativas (Figura 22). Mecanismo: re-entrada continua de un impulso eléctrico dentro del miocardio auricular.

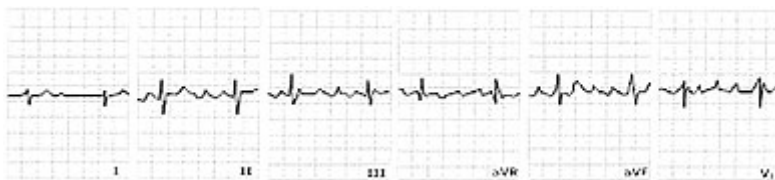


Figura 22. *Flutter clásico*

4. EL QRS puede ser regular como en el ejemplo siguiente (DII-DIII) (Figura 23) o irregular como se muestra en aVF con bloqueo variable (Figura 22).

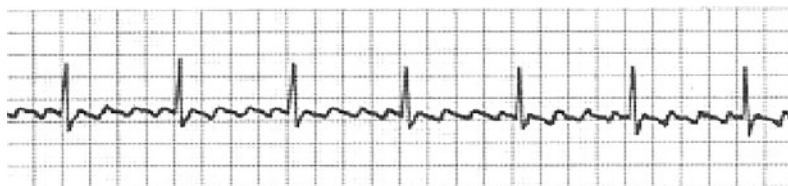


Figura 23. Flutter auricular con QRS regular

5. La relación A-V más común es 2: 1 y 4: 1. Puede alternar entre fibrilación y flutter.
6. Al aplicar masaje carotídeo al flutter, este se bloquea haciendo la respuesta ventricular más lenta. Es decir, en flutter auricular el masaje tiene valor diagnóstico pero no terapéutico como sí lo veremos en la taquicardia auricular paroxística de reentrada nodal (Figura 24). Se deben auscultar siempre las carótidas antes de hacer masaje.

El paciente debe encontrarse ubicado en posición decúbito dorsal o supino, con el cuello completamente extendido, la cabeza debe girarse hacia el lado opuesto hacia el que se va a practicar el masaje carotídeo. Luego localizar el seno carotídeo sobre el ángulo mandibular y comenzar a realizar el masaje sobre uno solo de los lados realizando presión leve.



Figura 24. Taquicardia auricular paroxística de reentrada nodal

7. El flutter puede tener una relación de 1: 1, lo cual lo hace de una frecuencia de 300/min (Figura 25).

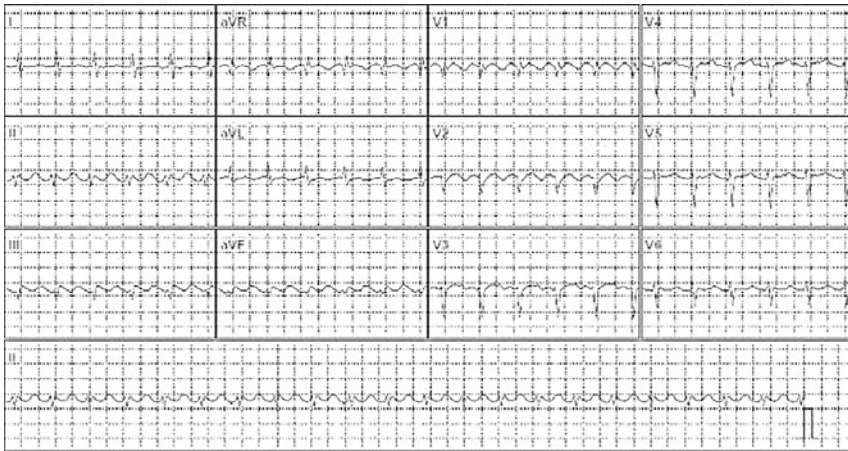


Figura 25. Flutter auricular 1: 1
ITMS

El flutter puede producir compromiso hemodinámico por perderse el componente de la contracción auricular del lleno ventricular diastólico (25 %).

La etiología más frecuente suele estar asociada a una cardiopatía orgánica más que a una fibrilación auricular; el 33 % de los pacientes pueden experimentar flutter auricular tras una intervención de derivación coronaria. La enfermedad tirotóxica y la valvulopatía reumática juegan un papel importante.

Tratamiento

1. Todo paciente con flutter auricular debe derivarse al cardiólogo ya que se trata de un trastorno curable.
2. Hospitalización de todos los pacientes sintomáticos.
3. Farmacoterapia: Anticoagulación permanente para la prevención de Ictus.
4. Restauración del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o sobreestimulación auricular; cardioversión química mediante administración de 1 mg de Ibutilida IV, puede repetirse en 10 min

dosis única de Propafenona 600 mg VO para restablecer el ritmo sinusal en pacientes sin anomalías estructurales del corazón, control de la frecuencia cardiaca con betabloqueantes, calcioantagonistas o Digoxina, solos o en combinación.

5. Procedimientos terapéuticos: La ablación con radiofrecuencia resulta curativa en el 90 % de los casos.
6. Cirugía: En pocos casos, implantación del marcapaso cardiaco seguida de extirpación del nódulo auriculoventricular; sobre todo en caso de flutter auricular concurrente.

Caso clínico: El trazo que se muestra abajo corresponde a un paciente con estenosis mitral, quien comenzó a desarrollar disnea de grandes a moderados esfuerzos con sensación de palpitaciones (Figura 26). Se documentó episodio de menos de 48 horas.



Figura 26

1. El trazo de DII muestra:
 - a. Flutter auricular.
 - b. Fibrilación auricular.
 - c. Ritmo de la unión A-V.
 - d. Ritmo sinusal.
 - e. Taquicardia supraventricular paroxística de reentrada nodal.
2. El Tratamiento de Elección es:
 - a. Ablación por radiofrecuencia (si no hay éxito con tratamiento convencional).

- b. Xilocaína al 2 % sin Epinefrina según peso, en bolo rápido.
 - c. Cardioversión eléctrica 10-25-50-100 joules/seg. Si inestable.
 - d. Betabloqueadores Bloqueadores de canales de calcio Antiarrítmicos clase IA y clase III. Según se quiera controlar solo respuesta ventricular o pasar a ritmo sinusal.
3. La respuesta esperada al masaje carotídeo es: (se hace solo si hay duda).
- a. Conversión a ritmo sinusal.
 - b. Bloqueo con disminución de la frecuencia ventricular mientras se mantiene el masaje.
 - c. No pasa nada.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular es la arritmia crónica más frecuente presente en el 4 % de la población de más de 60 años con un porcentaje mayor después de los 80 años; las formas permanentes y paroxísticas de fibrilación auricular aumentan el riesgo de Ictus.

El 15 al 20 % de los Ictus son consecuencia de la fibrilación auricular. Las causas más frecuentes son cardiopatía no reumática, el hipertiroidismo, cirugía cardíaca, hipertensión arterial, valvulopatía mitral y disfunción sistólica. Se puede confundir en pacientes con extrasístoles auriculares prematuras frecuentes, pacientes con flutter auricular con bloqueo A-V variable y taquicardia auricular multifocal.

Clasificación

La FA se clasifica usando varios criterios:

- 1. Tiempo de evolución (paroxística, persistente, permanente y de larga data),
- 2. Respuesta ventricular,
- 3. Presencia de cardiopatía cardiovascular asociada.
 - a. Origen supraventricular (del plano auricular) con QRS angosto

a no ser que tenga bloqueo de rama (Figura 27). Cuatro preguntas: 1. ¿QRS ancho o angosto? 2. ¿Regular o irregular? 3. ¿P o no P? 4. Frecuencia cardíaca: 400-650 latidos/min.



Figura 27. Fibrilación auricular + bloqueo de rama

1. La actividad auricular (onda P) es reemplazada por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias de diferentes morfologías, amplitud y duración (onda f) minúscula.
2. La frecuencia ventricular o respuesta ventricular es irregular (todo ritmo irregular sin P es siempre fibrilación auricular).
3. El mecanismo electrofisiológico es la presencia de múltiples circuitos de movimientos circulares de reentrada intraauricular.
4. La frecuencia de la onda de fibrilación (onda f) está entre 400 a 600/min (su separación está entre 2 a 4 cuadros pequeños). 1500 dividido entre 3 cuadros pequeños: 500/min.

Disminuye el gasto cardíaco en un 20 % a 25 % por perderse la contracción auricular. La respuesta ventricular o frecuencia ventricular puede ser rápida, lenta o adecuada (Figuras 29 y 30). Por encima de 100/min es de respuesta rápida y menos de 60/min es lenta.

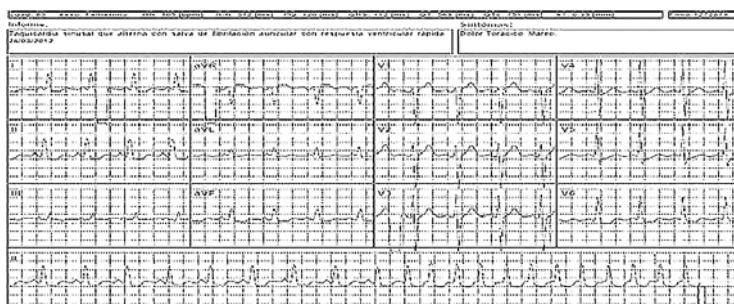


Figura 28. Taquicardia sinusal alternando con fibrilación auricular
ITMS

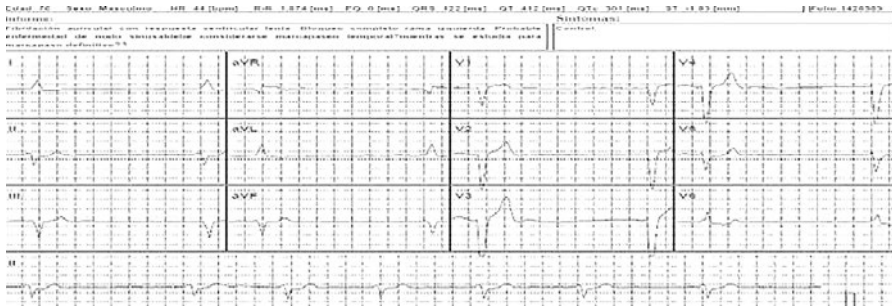


Figura 29. Fibrilación con respuesta ventricular lenta
ITMS

La preexcitación ventricular inducida por una vía accesoria influye en la aceleración de la frecuencia ventricular en presencia de una taquiarritmia auricular como el flutter o la fibrilación auricular, ya que los ventrículos no están protegidos por el nódulo A-V de conducción lenta.

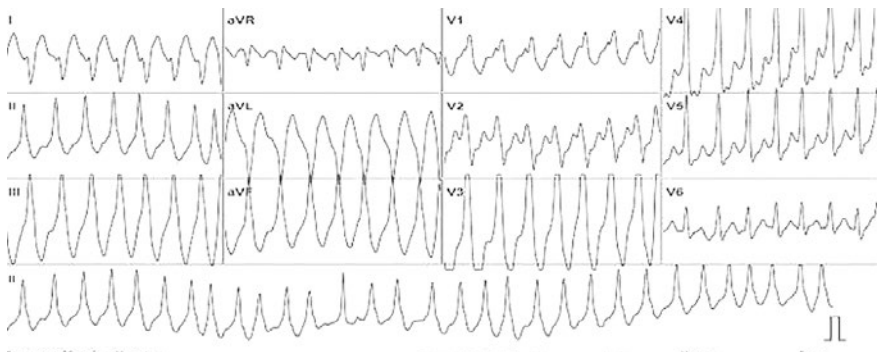


Figura 30. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida
con conducción aberrante pre-excitada
ITMS

Etiología

Las causas más frecuentes de FA de inicio reciente son: cirugía cardíaca, tromboembolismo pulmonar, infección pulmonar. En la FA persistente permanente suelen verse patologías con lesión auricular crónica secundaria a aumento en la presión auricular (valvulopatía mitral o

tricuspídea), cardiopatía congénita, hipertensión arterial sistémica o pulmonar, enfermedad coronaria o cardiomiopatías, o pacientes con lesión auricular directa como la pericarditis, miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis.

También se encuentra asociada con enfermedades sistémicas como diabetes, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoxemia, feocromocitoma, sepsis, consumo de alcohol, hemorragia subaracnoidea. La FA ocurre también en pacientes en postoperatorio de cirugía cardíaca con infarto agudo de miocardio.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de una fibrilación auricular son: disminución del riesgo embólico, control de la frecuencia cardíaca, reversión y mantenimiento del ritmo sinusal, y evitar el remodelado auricular.

Comentaremos básicamente episodios agudos de fibrilación auricular sin deterioro hemodinámico:

- Los fármacos usados para el control de la FC y/o reversión de la FA en pacientes sin falla hemodinámica son:
 - a. Amiodarona 10 a 12 mg/kg en 1 hora seguida de una infusión continua a 5-7 mg/kg por 2 o 3 días. El 50-85 % hacen reversión al ritmo sinusal.
 - b. Procainamida IV 10-15 mg/kg en 30 min.
 - c. Betabloqueantes IV Propanolol o Atenolol en dosis de 1 mg cada 2-3 min, hasta 1 dosis total de 10-12 mg, o hasta 0.2 mg/kg; o bien el Esmolol en bolo inicial de 0.5 mg/kg, seguida de una infusión a 0.05-0.2 mg/kg/min.
 - d. Diltiazem IV a razón de 0.25-0.35 mg/kg. Los betabloqueantes o el Diltiazem consiguen la reversión al ritmo sinusal hasta en el 60 % de los casos.

- e. El Dofetilide, Ibutilide y Asalide IV son eficaces para la reversión al ritmo sinusal en el 85-95 %.
- f. Propafenona IV a 2 mg/kg logra la reversión al ritmo sinusal en cerca del 82 % de los casos. La Propafenona 600 mg o Flecaínida 300 mg VO es usada con éxito pero solo en pacientes sin deterioro en función ventricular.
- g. La FA de postoperatorio de cirugía cardíaca se trata en forma profiláctica con Amiodarona durante seis semanas.

Caso clínico: Paciente de 48 años quien ingresa a Urgencias, por haber presentado de manera súbita sensación de “palpitaciones”, disnea y discreto dolor en el pecho transitorio. A su ingreso un trazo electrocardiográfico apareció como se ilustra en las Figuras 32 y 33. Se determinó que su fibrilación tenía más de 48 horas (3 meses).

1. El diagnóstico de la arritmia es:
 - a. Flutter auricular
 - b. 2. Fibrilación auricular
 - c. Ritmo de la unión A-V con frecuencia ventricular moderadamente rápida.
 - d. Taquicardia supraventricular de reentrada nodal con respuesta ventricular irregular.
2. Con el diagnóstico anterior suyo, la droga de elección es:
 - a. Digoxina durante 24 horas a dosis de 1.5 mgr (Lanicor).
 - b. Xilocaina al 2 % endovenosa sin Epinefrina a dosis de 50 mgr (2.5 cc) en bolo.
 - c. Amiodarona Bloqueadores de canales de calcio-drogas clase IA.
 - d. Verapamilo y anticoagulación por tres semanas, previo a cardioversión electiva.
3. Anticoágulo de la siguiente manera:
 - a. Anticoágulo con heparina no fraccionada (4000 unidades en bolo, 1000 unidades/hora).

- b. Al segundo día Warfarina 10 mgrs dosis única. 3. Mantener INR: a) 1-2, b) 2 a 2.5, c) 3.5 a 4.

ARRITMIAS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR

Este término unión auriculoventricular se refiere al tejido especializado que se encuentra en la unión de aurículas y ventrículos, es decir, nódulo A-V y Haz de His. Corresponden a nuestro plano supraventricular, en la subdivisión de la unión A-V.

Normalmente la activación del corazón se inicia en el nódulo sinusal por ser el marcapaso de mayor frecuencia intrínseca de descarga. La frecuencia intrínseca de los tejidos de la unión A-V usualmente van entre 40 y 60 impulsos por minuto y se hará presente solamente en caso de que los impulsos de origen sinusal o auricular no se produzcan o no lleguen al nodo A-V.

Hay dos tipos de ritmos de escape de la unión A-V:

- a. Ritmo idionodal que corresponde al ritmo de escape del nodo A-V y es característicamente regular y lento (40-60/min), tiene QRS angosto, puede aumentarse con el ejercicio y responder tanto a estímulos simpáticos como a la Atropina o se disminuye con el estímulo vagal.
- b. Ritmo del Haz de His es regular, tiene QRS angosto y no responde a la influencia autonómica, a la Atropina o a estímulos vagales.

Por iniciarse la actividad en el nodo A-V e irse dicho vector de despolarización en dirección caudocraneal (eje eléctrico de P entre 60 y 110 grados), la P' será negativa en DII, DIII y aVF. Esta onda P' podrá estar antes del QRS siendo negativa, coincidir con el QRS y en este caso no aparecerá P o aparecerá después de QRS (ver Figura 31).

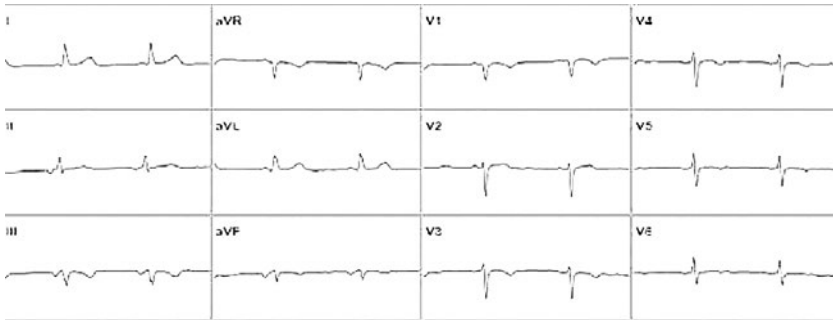


Figura 31. Ritmo de la unión AV
ITMS

Extrasístoles de la unión A-V (Figura 32)

Son complejos prematuros originados en el nódulo A-V y pueden tener la misma posición antes, dentro o después del QRS. Tendrán QRS angosto y parecido al complejo de base. Estas extrasístoles rara vez requieren tratamiento, son generalmente asintomáticas y debe tratarse más bien la enfermedad subyacente. Es muy probable que el diagnóstico corresponda a intoxicación digitálica (Figura 32) o a enfermedad coronaria.



Figura 32. Extrasístoles de la unión AV
ITMS

RITMO DE LA UNIÓN A-V ACELERADO Y TAQUICARDIA DE LA UNIÓN A-V NO PAROXÍSTICA

Tres o más impulsos consecutivos que se originan en la unión A-V a frecuencias entre 60 y 100 lat/min forman un ritmo de la unión A-V

acelerado y a frecuencias entre 100 y 140 latidos/min. Se denomina taquicardia de la unión A-V no paroxística.

Se pueden presentar en situaciones tales como: infarto agudo del miocardio de cara inferior, arritmia de reperfusión (pasajera y benigna), intoxicación digitálica o hipocalcemia o en postoperatorio de defectos cardiacos. Estas taquicardias tienen la característica de ser perfectamente regulares, QRS angosto y su conducción es 1: 1 (rara vez la F.C. sube a 150/min). Generalmente son transitorias (12-24 hrs). Su manejo farmacológico es desalentador y debe tratarse el trastorno subyacente. Puede ensayarse amiodarona. No cardioversión.



Figura 33. Ritmo de la unión A-V acelerado
ITMS



Figura 34. Ritmo nodal
ITMS

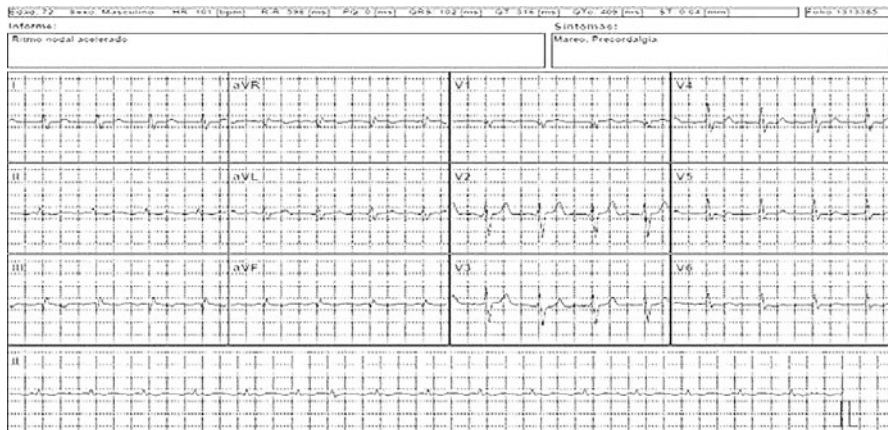


Figura 35. Ritmo nodal acelerado
ITMS

Escape del tejido de unión A-V.

1. Origen: Supraventricular.
2. No es prematuro, usualmente sigue a una pausa prolongada (paro sinusal).
3. Llena los criterios de complejo del tejido de unión (escape A-V).
4. No trate de abolirlo ni eliminarlo, porque permite mantener la frecuencia.

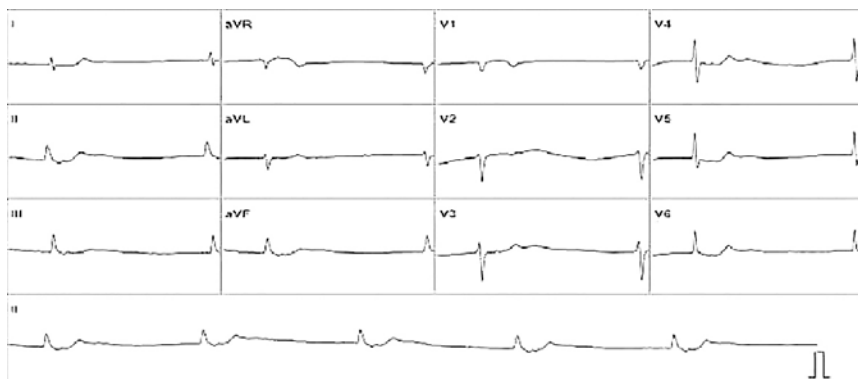


Figura 36. Escape del tejido de unión A-V
ITMS

TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS QRS ANGOSTOS

Taquicardias supraventriculares: Se originan desde las aurículas hasta la unión A-V y el Haz de His hasta su división y tienen un QRS menor de 120 mseg, es decir, QRS angosto o estrecho. Generalmente son regulares, pero pueden también ser irregulares y pueden o no tener la onda P.

Sintomatología: Pueden ser asintomáticas o quejarse de palpitaciones, disnea, precordialgia y en ocasiones puede presentar poliuria (activación del factor natriurético auricular).

Pueden ser paroxísticas (aparecen y desaparecen súbitamente, aún sin medicación). Pueden presentar además síncope, presíncope y en ocasiones ICC.

Según su origen se clasifican en:

1. Taquicardias auriculares.
 2. Taquicardias de la unión auriculoventricular (A-V).
-
1. Taquicardias auriculares: Se originan en el tejido auricular únicamente y son:
 - a. Taquicardia sinusal fisiológica (apropiada).
 - b. Taquicardia sinusal no paroxística (inapropiada).
 - c. Taquicardia por reentrada sinoatrial; puede ser irregular (Figura 37).
 - d. Taquicardia auricular unifocal (Figura 38) y multifocal (Figura 39) (puede ser irregular).

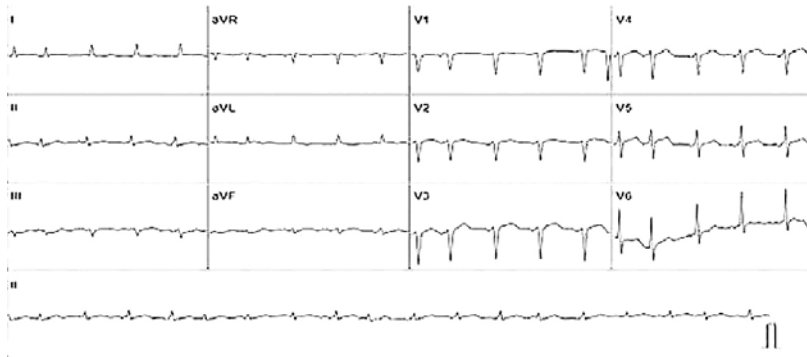


Figura 37a. Fibrilación y flutter auriculares (ya fueron discutidas).
ITMS

Taquicardia por reentrada sinuatrial: Sus características electrocardiográficas sugieren su origen sinusal, haciendo un círculo de reentrada perisinusal y son de inicio y terminación paroxística. Las ondas P durante la taquicardia son iguales a las P del ritmo de base. Se ha sugerido como tratamiento: betabloqueador y bloqueadores de canales de calcio tipo verapamilo (Figura 37b). Se puede intentar masaje carotídeo como en todas las taquicardias auriculares.



Figura 37b. Taquicardia por reentrada sinuatrial
Taquicardia de reentrada del nódulo A-V

La taquicardia auricular unifocal (ectópica): La P puede ser diferente a la P de base y puede tener un bloqueo variable, por lo cual se le llama también taquicardia auricular con bloqueo. Se asocia con enfermedad pulmonar, pero especialmente con intoxicación digitálica. No practicar

cardioversión. Sus frecuencias van entre $170 + 70/\text{min}$ y también son paroxísticas (Figura 38).

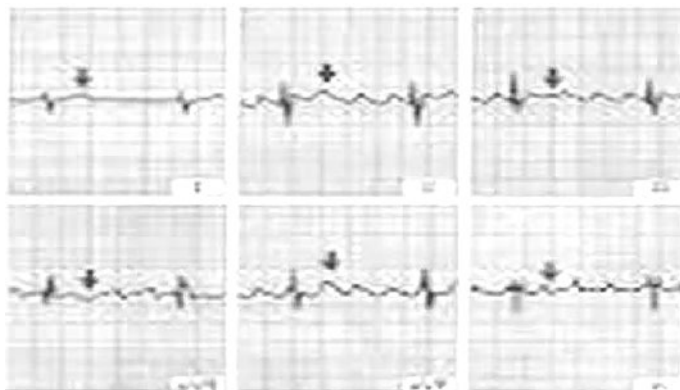


Figura 38. Taquicardia auricular unifocal

La taquicardia auricular multifocal o taquicardia auricular caótica: Se puede definir como la aparición de tres o más impulsos auriculares, originándose más de un foco ectópico, produciendo una rápida e irregular sucesión de ondas P' de formas diferentes entre sí. Se presenta en pacientes con EPOC críticamente enfermos y enfermedad coronaria. Puede presentarse antes de una fibrilación auricular (Figura 39a y 39b).

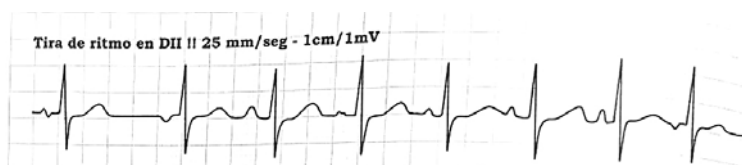


Figura 39a. Ritmo auricular caotico. Los intervalos P-P, P-R y R-R son diferentes

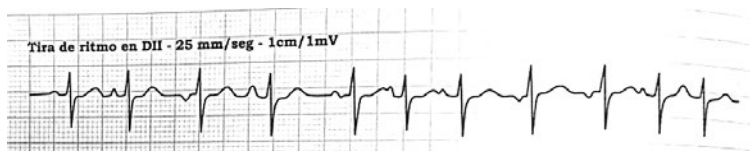


Figura 39b. Taquicardia auricular multifocal

Libro: Noel Ramírez, *Electrocardiografía Clínica*. 2a. Edición, Tarixama Libros, 2015

El diagnóstico electrocardiográfico se hace por tres o más morfologías diferentes de onda P y puede alternar con el impulso sinusal (P normal). Generalmente es irregular.

Frecuencias entre 100 y 160/min., aunque en pediatría puede haber frecuencias mayores. La respuesta ventricular es irregular (RR variables); frecuencias entre 150 + 50 también han sido descritas.

Se ha observado buena respuesta a betabloqueadores y bloqueadores de canales de calcio.

1. Taquicardias de la unión A-V: Son las que requieren del nodo A-V como componente necesario para la taquicardia. Estas son:
 - a. Reentrada en el nodo A-V (Figura 40).
 - b. Reentrada A-V por vía accesorio, y
 - c. Ritmo de la unión A-V acelerado (ya discutido).

Hay dos tipos de taquicardias de la unión A-V:

1. La variedad común o típica (98 %) y la variedad no común (2 %).
2. Taquicardia de la unión A-V (Figura 40a), Taquicardia de reentrada intranodal (Figura 40b).

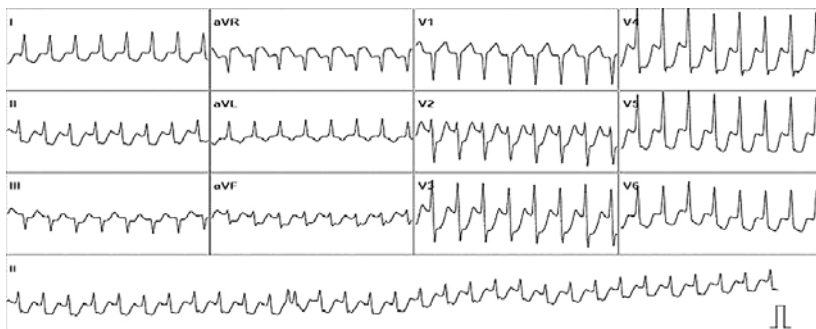


Figura 40a. Taquicardia de la unión A-V
ITMS

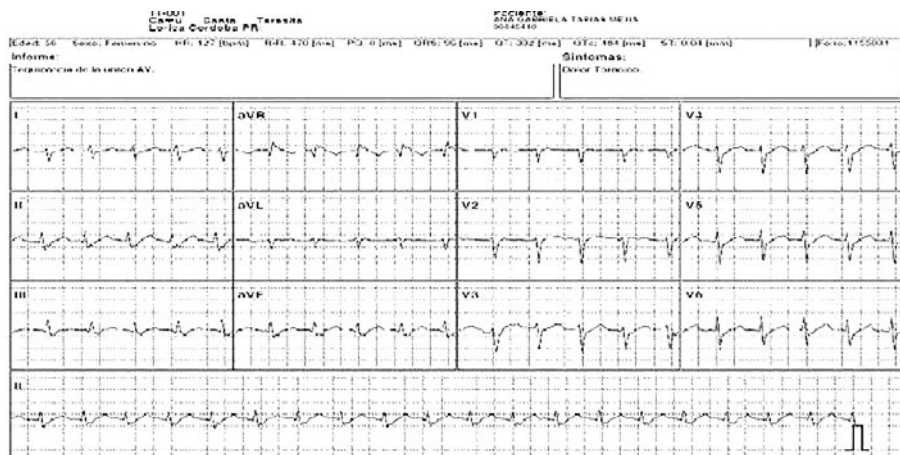


Figura 40b. Taquicardia de reentrada intranodal
ITMS

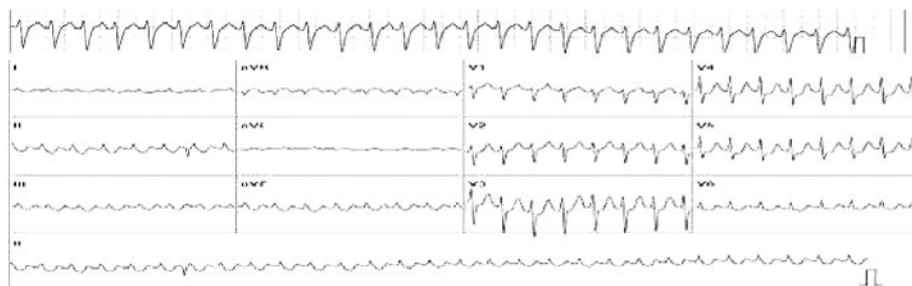


Figura 41. Taquicardia auricular no especificada. Bloqueo rama derecha
ITMS

Para que exista el fenómeno de reentrada se requieren varias condiciones:

1. Presencia de un circuito con dos vías, disociado funcionalmente con propiedades electrofisiológicas diferentes, que se han denominado vía Alfa con velocidad de conducción lenta y periodo refractario más corto, y la vía Beta con velocidad de conducción rápida y con periodo refractario largo.
2. Bloqueo unidireccional en una de las dos vías.
3. Conducción lenta retrógrada por la otra vía, y
4. Re-excitación.

En la variedad común: Hay un movimiento circular o fenómeno de re-entrada. Electrocardiográficamente se diagnostica porque el primero que se activa es el ventrículo y luego la aurícula (P negativa por dirección caudocraneal) en las derivaciones II, III, y aVF, dando la apariencia de pseudo “s” y P positiva en la derivación V1 (pseudo “r”) o simulando patrón de rama derecha incompleto.

En la variedad no común el mecanismo es inverso como se ilustra en la Figura 42. Aquí la activación ventricular es por la vía rápida y la activación auricular es tardía y la P’ tarda en inscribirse originando un intervalo R-P’ largo, que simula casi una P’ del complejo que sigue: frecuencia $220 + 70$ (Figura 42).

Por esto se llama taquicardia con R-P’ corto (< 70 m/seg). Si la activación de las dos cámaras se hace al tiempo, la P’ se inscribe dentro del QRS (70 %). Frecuencias cardiacas de $220 + 70$ (Figuras 43 y 44 respectivamente).

Existen otras taquicardias por reentrada atrioventricular por una vía accesoria, llamadas ortodrómica (75 %) que se caracterizan por frecuencia auriculoventricular entre 115 y 250 l/min, ondas P’ se inscriben sobre el segmento ST o sobre la onda T. Su polaridad es dependiente de la localización de la conexión accesoria, intervalos RR regulares, relación A-V: 1:1 (recíproca), complejos QRS angostos a menos que haya aberración de la conducción intraventricular, intervalo R-P’ más o menos igual al P’-R (R-P > 80 milisegundos).

Por otro lado, se encuentra la antidrómica, que se puede confundir con la reentrada intranodal electrocardiográficamente; se caracteriza por frecuencia auriculoventricular 115 a 250 l/min, onda P’ se inscriben sobre el segmento ST o sobre la onda T. Su polaridad es dependiente de

la localización de la conexión pero casi siempre negativa en aVF, DIII o en DII. Intervalo R-R regulares, relación A-V:1:1 (recíproca), complejos QRS anchos, intervalo R-P' más o menos igual al P'-R.

El tratamiento de esta taquicardia debe ser inicialmente masaje carotídeo (ortodrómica), si hay duda y no responde a la Procainamida.

Si la taquicardia es de complejos anchos y R-R irregulares (fibrilación auricular con conducción aberrante que simula una taquicardia ventricular) se debe practicar inmediatamente desfibrilación o Procainamida o Amiodarona, o Propafenoma o Sotalol: 160 a 300 mg en dos dosis.

- Una extrasístole auricular queda bloqueada en la vía y el impulso es conducido por la vía, razón por la cual el P'-R inicial es largo.
- Si el impulso en sentido retrógrado llega a las aurículas y las activa, el intervalo R-P' será mínimo e incluso coincidente, quedando enmascarada la onda P del latido auricular en el ECG.

MECANISMO DE REENTRADA, MOVIMIENTOS CIRCULARES ORTODRÓMICOS.

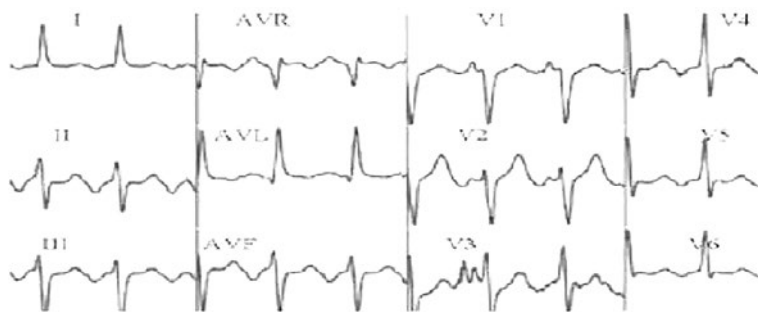


Figura 42. Taquicardia supraventricular incesante. La presencia de ondas P' negativas en DII y aVF con R-P' mayor que el P'-R, sugiere mecanismo de reentrada intranodal tipo no común. La activación ventricular es por la vía rápida y la activación auricular es tardía, originando un intervalo R-P' largo que simula casi una P del complejo que sigue



Figura 43. Taquicardia de reentrada en el nodo A-V, tipo común. Las ondas P' se encuentran enmascaradas en los complejos QRS



Figura 44. Taquicardia de reentrada en el nodo A-V tipo ortodrómica. Obsérvense P' después del QRS dando un R-P' corto

Tratamiento de la taquicardia supraventricular de reentrada nodal

1. Maniobra vagal, tipo masaje carotídeo (auscultar carótida antes de la maniobra), maniobra de Valsalva y otras maniobras de estímulo vagal. Averiguar si el paciente es zurdo o diestro. Masaje por 5 a 10 segundos. No masaje en los dos lados del cuello.
2. Farmacológico:
 - a. Adenosina 6 mg en bolo rápido (2-3 segundos); repetir si falla la primera dosis con 12 y posteriormente 12 mg IV dosis máxima 30 mgs. Contraindicada en asmáticos. Tener precaución con: Derivados Xantínicos, Carbamazepina y Dipyridamol.

El paciente puede presentar: rubicundez facial, dolor torácico, disnea o tos y asistolia.

- b. Verapamilo como segunda opción (IV lento) y/o Diltiazem IV
Otras: Betabloqueadores.
 - c. Amiodarona o Sotalol.
1. Tratamiento eléctrico: Cardioversión, si el paciente se convierte en inestable y/o hay contraindicación para el uso de las drogas mencionadas arriba (50-100 julios/seg). Una vez pasa la taquicardia descartar WPW. Descargas monofásicas o bifásicas.
 2. Ablación por radiofrecuencia: es otra modalidad de tratamiento.

RITMOS DE ORIGEN VENTRICULAR EXTRASISTOLIA VENTRICULAR

1. Origen ventricular (QRS ancho) Figuras 45-46-47-48-49.
2. Prematura.
3. QRS ancho, distorsionado, bizarro por despolarización anormal.
4. Puede existir casi siempre pausa compensatoria.
5. La onda T es usualmente anormal y opuesta a la dirección del QRS, por repolarización anormal y no concordancia QRS-T.
6. Amplitud aumentada del QRS y la T.
7. Puede ser unifocal o multifocal. Pareada o en dupleta (de a dos en dos). (Figuras 46 y 47).
8. Puede ser bigeminada o trigeminada. Puede caer en la zona vulnerable de T y producir taquicardia o fibrilación ventriculares. (Figuras 47 y 48).
9. Puede ser interpolada, un latido extra entre dos QRS normales, sin pausa compensadora.
10. Las ondas P normalmente no se ven pero pueden estar presentes ocasionalmente, sin tener relación con la actividad ventricular (conducción retrógrada a la aurícula).
11. Acoplamiento fijo o variable (distancia que hay entre el complejo normal y el extrasistólico).
12. No se parece al complejo de base como sí sucede con la extrasístole auricular.

Veamos algunos ejemplos:

Clasificación de las extrasístoles ventriculares

Esta clasificación no ha sido satisfactoria. Se sigue utilizando la de Lown y Wolff por costumbre y propósitos de comunicación:

CLASE CERO: Ausencia de ectopia o extrasístoles ventriculares.

CLASE UNO: Extrasístoles monomorfas con menos de 30 por hora.

CLASE DOS: Extrasístoles unifocales con más de 30 por hora (Figura 45).

CLASE TRES: Extrasístoles multiformes o polimorfas.

CLASE CUATRO: Extrasístoles en parejas (dupletas) o salvas (Figura 46).

- Dupletas o pareadas (Figura 14).
- Tres o más extrasístoles consecutivas, constituyen una TV no sostenida.

CLASE CINCO: Fenómeno de R, sobre T.

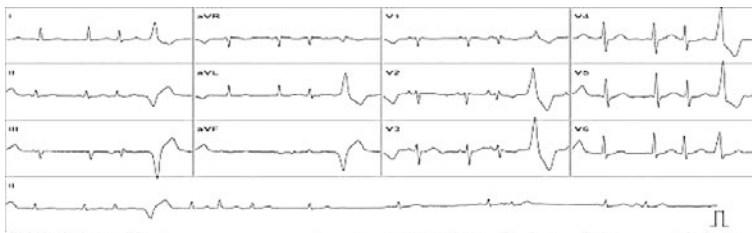


Figura 45. Extrasístoles ventriculares monomorfas
ITMS



Figura 46. Extrasístoles ventriculares bigeminadas
ITMS

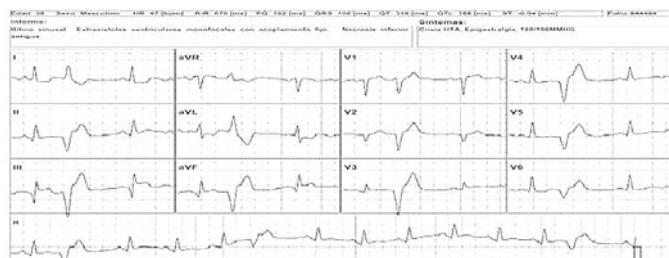


Figura 47. Extrasístole ventricular con acoplamiento fijo
ITMS

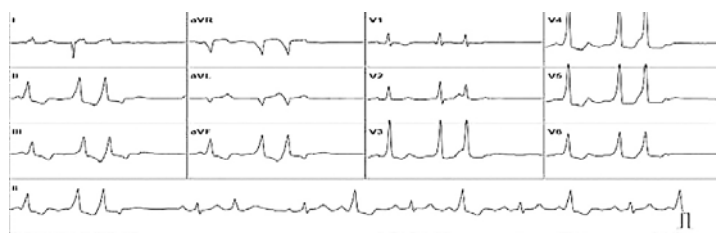


Figura 48. Extrasístoles ventriculares y supraventriculares
con conducción aberrante
ITMS

Etiología

Las extrasístoles ventriculares son el trastorno del ritmo más común ya sea en individuos sanos o en pacientes con cardiopatías. En forma independiente se aumenta con la edad. Representan alguna forma de irritabilidad ventricular.

Las extrasístoles ventriculares se presentan en cualquier forma de cardiopatía, pero en especial son muy frecuentes en la isquemia, cardiomiopatías y prolapso de la válvula mitral. Además, hay circunstancias que aumentan la frecuencia de las extrasístoles ventriculares: intoxicación digitalica y/o hipocalcemia, abuso de la cafeína, alcohol, drogas simpaticomiméticas y estados que se acompañan de hipoxia.

Pueden ser precipitadas o aumentadas por el ejercicio y aun cuando se

pueden presentar en personas normales por exceso de actividad simpática, esta situación es más frecuente en pacientes con enfermedad coronaria.

La naturaleza de la enfermedad subyacente más que la presencia de las extrasístoles en sí, es la que determina el pronóstico y su enfoque terapéutico.

Las extrasístoles ventriculares acompañan al infarto agudo del miocardio hasta en el 80 % de los casos, sobre todo en las primeras 24 horas.

Tratamiento

El control de las extrasístoles que pueden comprometer hemodinámicamente al paciente se hace con un bolo inicial de 1.0 a 1.5 mg/kg/ IV lento de Xilocaína al 2 % – Bolo adicional de 0.5 a 0.75 mg/kg/IV en 2-3 minutos – No exceder dosis de 3/mg/kg – Posteriormente infusión continua de 1 a 4 mg/min – Medir niveles de Lidocaína en sangre. Tratamiento a largo plazo: Betabloqueadores, Amiodarona, Procainamida, Sotalol. También en forma aguda: Amiodarona, 150 mg disuelto en 50 cc de Dextrosa al 5 % en AD pasar en 10 minutos (en solución salina se precipita).

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Las taquiarritmias ventriculares (TV Polimorfa, TV Monomorfa y FV) son responsables del 75 % de los casos de muerte súbita cardiaca, cuya incidencia anual es de 0.1 % en la población general. Por este motivo, ante cualquier episodio de taquicardia ventricular deben analizarse los factores que desencadenaron su presencia, repercusión clínica y las características clínicas de la anatomía y función cardiaca, con el fin de evaluar riesgo de futuro evento.

Etiología

Causas estructurales: Miocardiopatía isquemiconecrótica 60 a 70 %, miocardiopatía idiopática, miocardiopatía chagásica, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía hipertensiva, sarcoidosis, fibrosis, cardiopatía congénita.

Causas funcionales: Isquemia, alteraciones neuromusculares, alteraciones electrolíticas, fármacos proarrítmicos, hipoxia, acidosis, alteraciones autonómicas.

1. Origen: Ventricular
2. Tres extrasístoles ventriculares o más en salva, constituyen una carrera de taquicardia ventricular no sostenida (Figura 52).
3. Ritmo regular (intervalo R-R regular).
4. Frecuencia de 180 ± 60 por min (120 a 240 min). En ocasiones puede ser más rápida.
5. No hay P precediendo al QRS. A veces puede observarse actividad auricular retrógrada.
6. Complejos QRS ensanchados (por originarse en el plano ventricular).
7. Pueden tener captura ventricular o auricular con los llamados complejos de fusión que son QRS angostos similares al complejo normal. Puede tener también el signo de la oreja del conejo (R ascendente mellada).
8. Eje eléctrico del QRS diferente al que se encuentra cuando el paciente está en ritmo sinusal, usualmente izquierdo.
9. Hay patrones típicos que sugieren taquicardia ventricular.
10. No responde al masaje carotídeo y por lo tanto no debe ni siquiera ensayarse.
11. Puede haber taquicardia ventricular sostenida y no sostenida. Esta última puede ceder espontáneamente y no dura más de 30 segundos; además, es de pronóstico benigno. También puede clasificarse

- como taquicardia ventricular estable e inestable y taquicardia ventricular sin pulso que se trata como si fuera fibrilación ventricular.
12. Además taquicardia ventricular monomorfa (complejos iguales) y polimorfa en sus dos variedades: polimorfa propiamente dicha y torsión de puntas (Figuras 49 y 50, 51).



Figura 49. Taquicardia ventricular polimorfa
ITMS

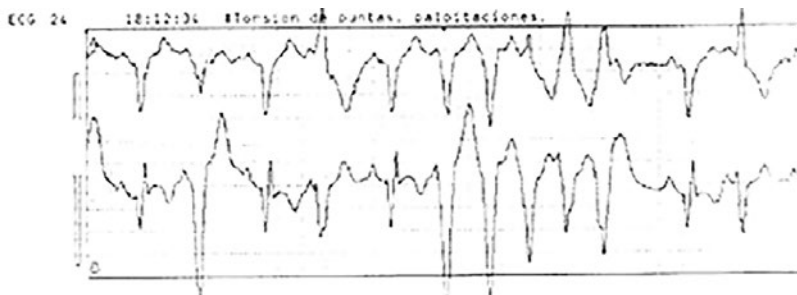


Figura 50. Torsión de puntas

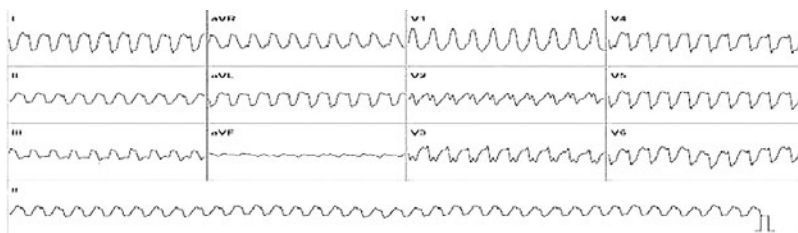


Figura 51. Taquicardia ventricular monomorfa
ITMS

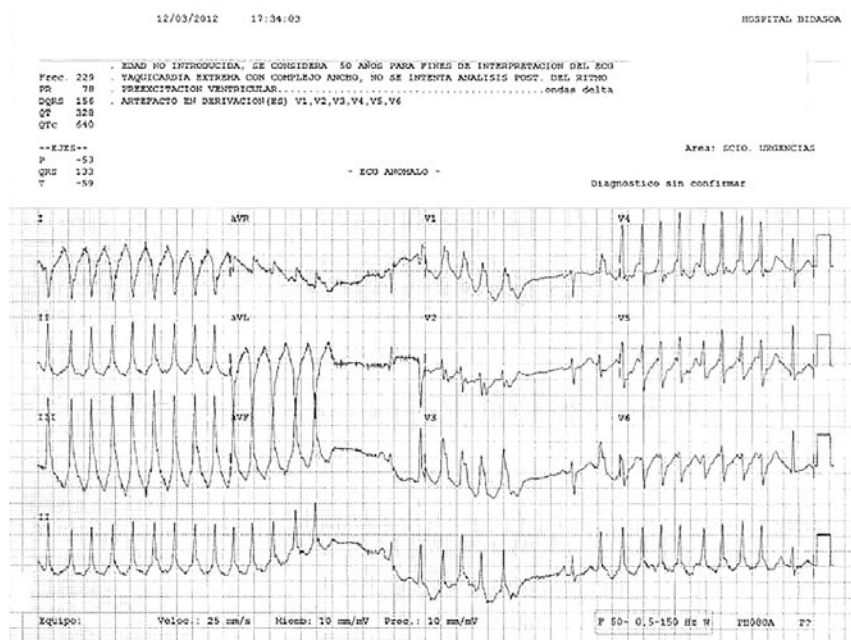


Figura 52. Taquicardia ventricular no sostenida

Etiología

Probablemente causada por automatismo anormal y mecanismo de re-entrada, lo que indica una irritabilidad ventricular. Su presencia puede indicar cardiopatía significativa como enfermedad coronaria y puede obedecer a trastornos electrolíticos, miocardiopatías, miocarditis, etc.

Cambios hemodinámicos: Pulso filiforme, hipotensión, sudoración y en general trastornos relacionados con bajo débito cardiaco, que dan inestabilidad.

Tratamiento de las taquicardias ventriculares (TV)

- TV estable: (Monomórfica): Que no tiene ningún síntoma o evidencia clínica de hipoperfusión tisular o shock. Tratar con amiodarona IV [dosis acumulativa máxima 2.2 gr IV/24 horas así: Infusión

rápida de 150 mg en 10 minutos (15 mg/min). Puede repetirse la infusión cada 10 minutos si es necesario. Luego infusión lenta: 360 mg IV en 6 horas o 1 mg/min. Mantener dosis de infusión de 540 mg IV en 18 horas, es decir 0.5 mg/min]. Procainamida IV (20 a 40 mg/min IV hasta que desaparezca la arritmia, se produzca hipotensión o se amplíe el QRS a más del 50 %. Dosis total 17 mg/kg, infusión de mantenimiento 1 a 4 mg/min). Sotalol IV (1.0 a 1.5 mg/kg inicial), luego 10 mg/min lentamente. Diluir Amiodarona en 50 cc D 5 %.

Betabloqueadores IV: Metoprolol dosis inicial 5 mg lentamente IV con intervalos de 5 minutos hasta dosis total de 15 mg. Seguir oral 50 mg 2 veces al día por 24 horas, luego aumentar a 100 mg, 2/día. Todas las anteriores son preferibles a la Lidocaína IV (grupo indeterminado). Si no hay respuesta con estas drogas llevar a cabo cardioversión inmediata. También Sotalol IV.

- b. TV inestable: Generalmente con frecuencias cardiacas por encima de 150 y otros signos de bajo débito. Aplicar cardioversión inmediata comenzando con 100 joules/seg y subir a 200 a 300 si es necesario.
- c. Taquicardia ventricular polimórfica: (TV de torsión de puntas o taquicardia helicoidal): desfibrilación inmediata con 360 (ver algoritmo paro sin pulso). Sulfato de Magnesio IV puede ser beneficioso si inicialmente no se presentan signos y síntomas sugestivos de inestabilidad o si la taquicardia se presenta en forma repetitiva e intermitente, es decir, no sostenida (Dosis: 1 a 2 gramos) 24 ml de una solución al 50 % diluido en 10 mg de D 5 % en agua IV de 5 a 60 minutos, seguido de 0.5 a 1.0 g/hora. IV para control de la arritmia. Si bifásica 200 J/seg.
- d. TV sin pulso: Desfibrilación (360 joules) como en el manejo de la fibrilación ventricular. Aplicar 200 joules/seg/bifásico.

- e. En el caso de fibrilación ventricular refractaria intraparo, siga el algoritmo paro sin pulso, aplicar epinefrina seguida de amiodarona (300 mg IV en bolo repetir 150 mg IV en bolo en 3 a 5 minutos; dosis acumulativa máxima 2.2 g IV/24 horas).

Profilaxis de la taquicardia ventricular

Hay tres formas de tratamiento a largo plazo para los pacientes que hacen episodios de taquicardia ventricular recurrente: farmacológico, marcapaso antitaquicardia y cirugía (aneurismectomía), previo estudio electrofisiológico.

FLUTTER VENTRICULAR

1. Es una taquicardia ventricular mayor de 200 por min. (Figura 53).
2. El QRS y la onda T están fusionadas dentro de un solo complejo dando un aspecto regular en zig-zag sin clara definición de los complejos QRS ni las ondas T.
3. El 75 % de las veces pasa rápidamente a fibrilación ventricular.
4. Tratamiento: Cardioversión 100 joules si tiene pulso. Desfibrilación si no tiene pulso, con 360 J/seg monofásico o 200 J/seg bifásico.

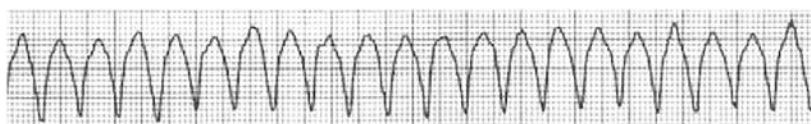


Figura 53. Flutter ventricular

TAQUICARDIA POLIMÓRFICA (TORSADE DE POINTES O TORSIÓN DE PUNTAS)

1. Taquicardia con complejos QRS de varias formas (Figuras 54 y 55).
2. Simula una torsión similar a un sacacorcho (los complejos giran alrededor de una línea imaginaria). También se llama taquicardia en sacacorcho o en huso.

3. Está asociada al síndrome de QT largo y es una arritmia altamente maligna relacionada también con el efecto pro-arritmico de las drogas antiarrítmicas (clases IA y III). Tratamiento: desfibrilación iniciando 360 joules/seg. También Sulfato de Magnesio IV.
4. Existen dos tipos de taquicardia ventricular: las polimórficas (Figura 54) y la verdadera torsión de puntas (Figura 55).

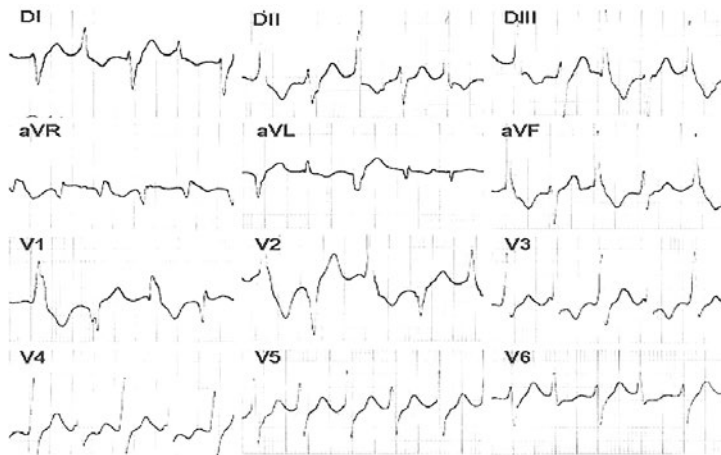


Figura 54. Típica taquicardia ventricular polimórfica
(Torsión de puntas: QRS hacia arriba y hacia abajo)



Figura 55. Taquicardia ventricular helicoidal o en torsión de puntas.
El complejo después de la pausa larga tiene un QT alargado (doce cuadritos pequeños)

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

1. Contracción asincrónica de la masa miocárdica ventricular. Representa una despolarización ventricular caótica.
2. No se observan ondas P ni complejos QRS.
3. Frecuencia indeterminable.
4. La circulación sanguínea se encuentra detenida. ¡El paciente está en paro!
 1. Puede ser precedido de taquicardia ventricular, fluter ventricular o Torsade de Pointes.
 2. La fibrilación ventricular primaria es un fenómeno netamente eléctrico con hipotensión arterial o ICC. La secundaria con pacientes en severo compromiso hemodinámico.
 3. Los complejos son deflexiones irregulares, rápidas; pueden ser grandes o finas, por lo cual se la llama fibrilación ventricular de onda gruesa o grande y de onda pequeña o fina que es más difícil de desfibrilar (Figuras 56a y 56b respectivamente).
 4. El tratamiento consiste en desfibrilación eléctrica 360 joules/seg). Ver Anexo, manejo de la fibrilación ventricular algoritmo ritmos de paro sin pulso.

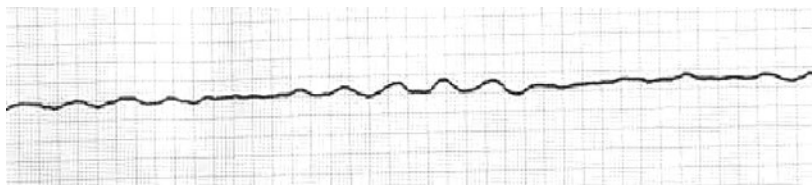


Figura 56a. Fibrilación ventricular gruesa



Figura 56b. Fibrilación ventricular fina

La fibrilación ventricular de onda grande y gruesa se presenta durante los primeros minutos del paro (1 a 4 minutos) y la de onda pequeña generalmente es más tardía (5 a 10 minutos o más).

El único tratamiento de la fibrilación ventricular es la desfibrilación inmediata con 120 a 200 julios/seg bifásico o 360 julios/seg monofásico con RCP inmediata después de cada descarga y ojalá no pasen más de 5 segundos. para dar la nueva descarga.

Si la FV es persistente, una vez se ha obtenido una vía venosa, ayudarse con Epinefrina 1 mg que puede repetirse cada 3 a 5 minutos y/o Vasopresina 40 unidades por una sola dosis; si se prefiere, remplazando la segunda dosis de Epinefrina.

Una vez se ha llegado a la tercera descarga eléctrica debe ayudarse con Amiodarona 300 mg directo sin diluir y elevando el brazo. Si fuera necesario Amiodarona en segunda dosis 150 mg.

Nota: Ver adelante algoritmo de Paro sin pulso Anexo 3.

Caso clínico: Paciente médico de 48 años quien ingresa a la UCI por dolor en el pecho, de 4 horas de duración, con irradiación a la mandíbula y a ambos brazos, sudoroso, taquicardia (135 por minuto). TA: 110/60. Mientras se tomaba un electrocardiograma, estando ya conectado a un monitor, el paciente se queja de severo dolor en el pecho y medio minuto más tarde convulsiona y pierde el sentido, por lo cual se inician inmediatamente maniobras de resucitación mientras se alista el desfibrilador.

Un trazo tomado de la Estación Central de Enfermería en la UCI mostró el siguiente ritmo (Figura 57).

EJERCICIOS DE ARRITMIAS



Figura 57

1. Su diagnóstico de la arritmia de arriba es:
 - a. Fibrilación ventricular.
 - b. Taquicardia supraventricular.
 - c. Torsión de puntas.
 - d. Taquicardia ventricular.
2. Si usted hubiera tenido tiempo a obrar el tratamiento de elección debería haber sido:
 - a. Amiodarona IV (dosis).
 - b. Xilocaína endovenosa, 100 mg (5cc) al 2 % sin Epinefrina en bolo.
 - c. Procainamida IV.
 - d. Cardioversión: 100 joules/seg.
3. Cuando el paciente entró en convulsiones e inconsciencia el ritmo que se documentó fue el que se muestra (Figura 58).



Figura 58
ITMS

4. Su diagnóstico es:
 - a. Fibrilación auricular.
 - b. Fibrilación ventricular.
 - c. Flutter ventricular.
 - d. Torsión de puntas.

5. De acuerdo a su diagnóstico, mientras usted mantiene las maniobras de resucitación cardiopulmonar, el tratamiento de elección es:
 - a. Adrenalina IV.
 - b. Procainamida IV.
 - c. Xilocaína endovenosa 200 mg en bolo.
 - d. Desfibrilación con 200 joules/seg bifásico o 360 J/seg monofásico.
 - e. Cardioversión con 200 joules/seg.
6. ¿Usted qué opina?
 - a. ¿TV monomórfica?
 - b. ¿TV polimórfica o torsión de puntas?
 - c. ¿Fibrilación auricular con conducción aberrante?

Bloqueos Auriculoventriculares

BLOQUEO A-V

Interferencia en la transmisión de un estímulo auricular hasta el ventrículo (Demora).

BLOQUEO DE PRIMER GRADO (Figura 59)

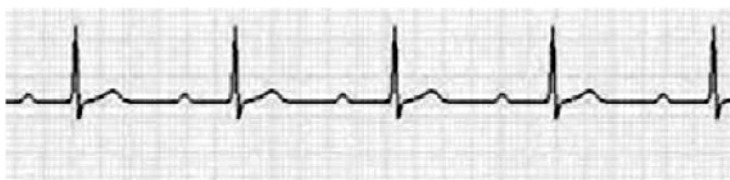


Figura 59. Bloqueo de primer grado

1. Origen: Supraventricular.
2. Una onda P por cada QRS.
3. Intervalo PR mayor de 200 milisegundos.
4. Morfología del QRS normal a menos que exista patología en las ramas de Haz de His.
5. Se localiza a nivel intranodal con QRS angosto. Se clasifica en: proximales al His (intranodales), hisianos y distales al His. Implicaciones en cuanto a ¿manejo?, ¿Atropina?, ¿observación?, ¿causa?

Su causa puede ser enfermedad coronaria, reumática, miocardiopatías, efecto digitálico, miocarditis y a veces algunas enfermedades congénitas.

Ocasiona disminución de la intensidad del primer ruido. Buscar causal ¿farmacológica/hipervagotonia?

Generalmente no se trata a no ser sea efecto digitálico o de otras drogas (en cuyo caso se suspenden). No produce efecto hemodinámico.

co. En caso de infarto agudo debe observarse por posibilidad de un bloqueo más avanzado.

BLOQUEO A-V DE SEGUNDO GRADO

Algunas ondas P son conducidas, otras no lo son (queda P sola). Este bloqueo puede ser de dos tipos:

1. Mobitz Tipo I (Wenckebach) (Figura 60a). Complejo QRS angosto – (tipo A) puede usarse atropina si es sintomático con QRS angosto.
 - a. Origen: Supraventricular (por lo general son intranodales).
 - b. PR se va haciendo progresivamente más largo hasta que falla un QRS.
 - c. El intervalo R-R puede permanecer igual o hacerse progresivamente más corto.
 - d. Una vez falla la P, reinicia con un PR igual al ciclo de comienzo inicial.
 - e. En ocasiones el PR más corto es ya un bloqueo A-V de primer grado.
 - f. No produce un efecto hemodinámico y generalmente es transitorio.



Figura 60a. Mobitz Tipo I (Wenckebach)
ITMS

Puede ser ocasionalmente un hallazgo normal especialmente durante el sueño. También en enfermedad coronaria (infarto agudo). No es in-

dicación para aplicación de marcapaso. El tipo B (QRS ancho) puede necesitar marcapaso si hemodinámicamente se encuentra inestable (Figuras 60b y 61).

2. Mobitz Tipo II Hay falla intermitente de la conducción auriculoventricular 2:1 sin que se presente el fenómeno de Wenckebach.

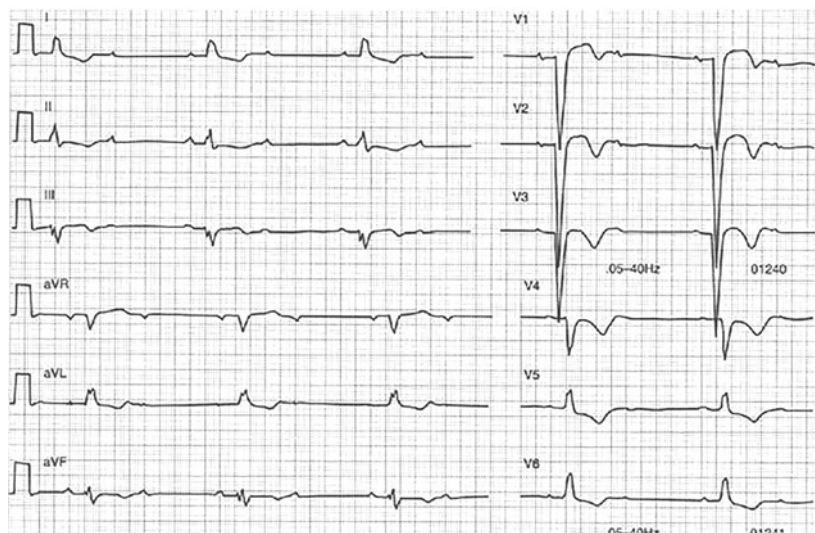


Figura 60b. Mobitz Tipo II
ITMS

- a. Origen: Supraventricular o ventricular.
- b. Intervalo PR que permanece constante hasta que falla el QRS (una onda P no se acompaña de QRS).
- c. El intervalo R-R permanece constante hasta que falla el QRS.
- d. El QRS es usualmente ancho ya que la lesión generalmente involucra ambas ramas del Haz de His (Bloqueo bifascicular).
- e. La frecuencia de conducción puede ser variable: dos ondas P por un QRS, tres ondas P por un QRS, o cuatro ondas P por un QRS (se llamará bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II: 2: 1, 3: 1, 4: 1).

Su etiología puede ser como en el bloqueo A-V de primer grado.

Produce un trastorno hemodinámico serio y cuando es secundario a infarto agudo, requiere la aplicación inmediata de un marcapaso transitorio. Ver figuras como ejercicio diagnóstico.

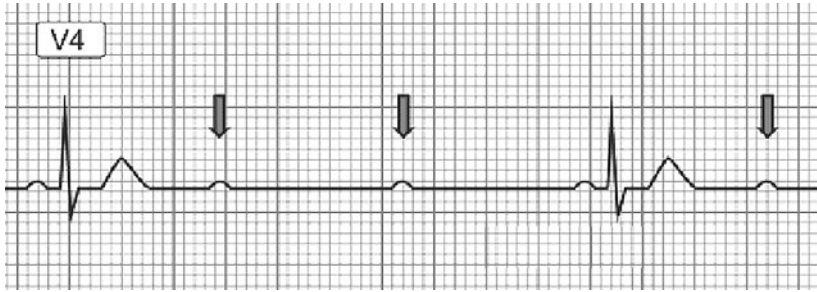


Figura 61. Bloque de segundo grado

BLOQUEO COMPLETO O DE TERCER GRADO

No existe asociación entre los ritmos auricular o ventricular, es decir, hay una completa interrupción de la conducción auriculoventricular y los ventrículos son activados por marcapasos subsidiarios. Puede ser congénito o adquirido y en este caso tener las mismas etiologías de los bloqueos anteriores. También por enfermedad de Lenegre y Lev. Si es congénito necesita seguimiento (generalmente estos últimos son de QRS angosto, bloqueo hisiano o monofascicular). Produce un severo trastorno hemodinámico y a la auscultación cardiaca el primer ruido presenta intensidad variable. El de QRS ancho es distal al His (bifascicular o trifascicular) (Figuras 62a-62b).

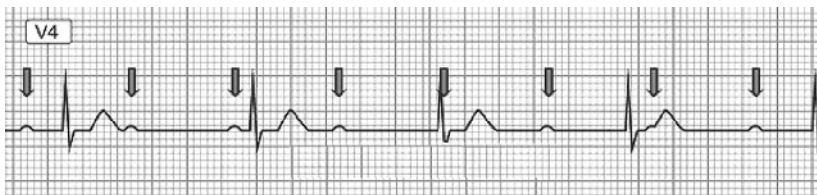


Figura 62a. Bloqueo AV de tercer grado

1. Origen: Supraventricular o ventricular.
2. Intervalo P-P constante.
3. Intervalo R-R constante.
4. La frecuencia de la onda P es mayor que la frecuencia QRS.
5. El intervalo PR nunca es el mismo.
6. Casi siempre requiere implantación de marcapaso transitorio y a veces definitivo.

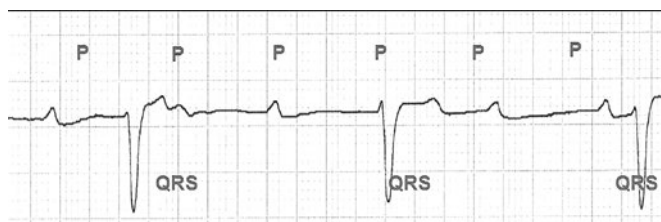


Figura 62b. Bloque AV de tercer grado

BLOQUEO A-V AVANZADO

Este tipo de bloqueo presenta características especiales que no permiten su clasificación dentro de los tipos I o II de Mobitz.

En ocasiones, una observación prolongada puede poner en evidencia su alternancia con algún otro tipo de bloqueos de segundo o incluso tercer grado.

Tiene prácticamente el mismo pronóstico y manejo que el BAV tipo Mobitz II.

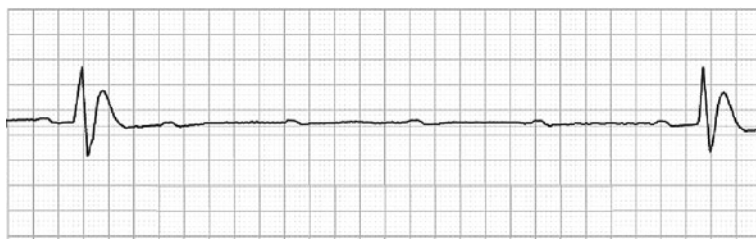


Figura 63. Bloque AV Avanzado

El bloqueo A-V avanzado son arritmias causadas por conducción defectuosa a través del nódulo A-V y/o ramas fasciculares; suele originar conducciones 2:1, 3:1 o mayores. No se considera que pertenezca al tipo Mobitz 1 o 2.

1. Ondas P que preceden un QRS cuando este existe.
2. Intervalo PR normal prolongado.
3. Intervalos RR iguales o variables.
4. Complejos QRS normales o anómalos.

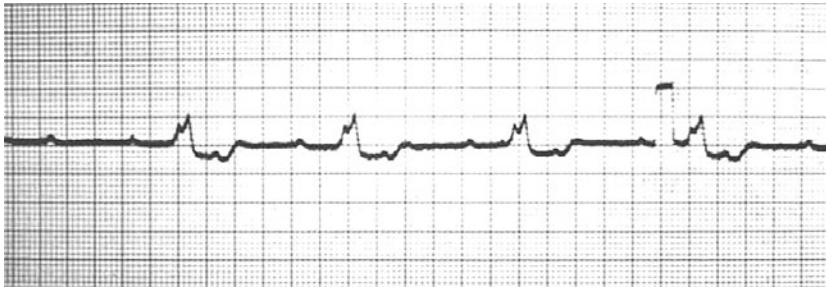


Figura 64. Bloque AV Avanzado

MARCAPASOS

La función básica de un marcapaso es la de producir impulsos eléctricos para estimular el miocardio. Es una batería o generador (circuito de estimulación) que genera un impulso eléctrico que conduce a través de un electrodo, que pone en contacto el generador con el endocardio y reemplaza de esta manera la función ausente del nodo sinusal. El electrodo se coloca en cuña en la punta del ventrículo derecho después de pasar la válvula tricúspide. El impulso eléctrico del generador es registrado en el electrocardiograma de superficie como una señal o artefacto eléctrico denominado “Espiga del marcapaso” que al estimular el ventrículo genera un QRS ancho. Esto se denomina “Captura del marcapaso” de tal manera que a la espiga debe seguir un QRS ancho (Figuras 65a y 65b).

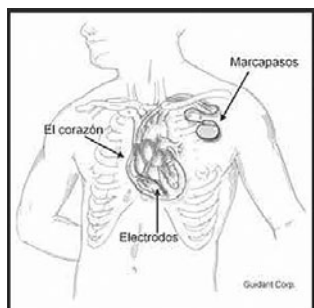


Figura 65a. Marcapasos

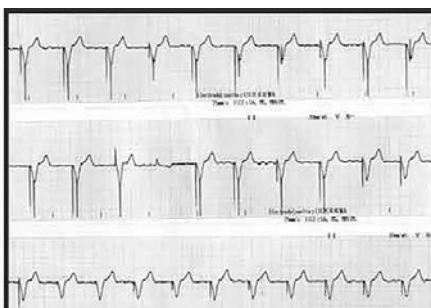


Figura 65b. Marcapasos

Existen varias clases de marcapasos: externos e internos o implantables. Hay también marcapasos de demanda y de frecuencia fija (estos últimos se utilizan únicamente para trabajos experimentales). Los marcapasos internos también pueden variar su frecuencia de acuerdo a sensores: de CO, fasciculación muscular, niveles de ácido láctico producidos por el ejercicio, etc. Estos marcapasos tienen la propiedad de acelerarse automáticamente con el ejercicio. Hay también marcapasos unicamerales o bicamerales también llamados fisiológicos, porque permiten generalmente la contracción primero de la aurícula y luego del ventrículo. Esto puede hacerse con uno o dos electrodos intracavitarios. El marcapaso puede estar en la aurícula (Figura 65a; nótese que la espiga produce P).

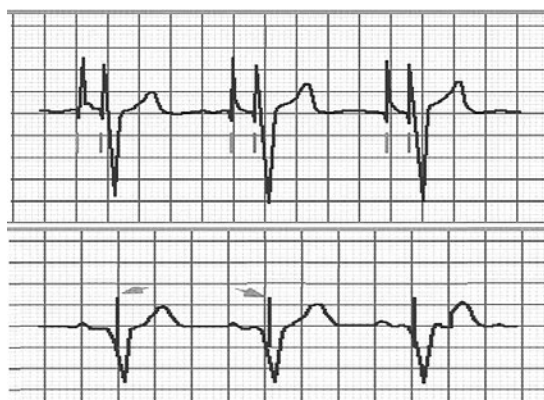


Figura 65c. Marcapasos (Espiga)

Otro control que importa es el “mecanismo de demanda”, significa que el marcapaso debe inhibirse (no generar impulso eléctrico o espiga) cuando el paciente interfiere la descarga del marcapaso con un QRS de su propio ritmo para evitar que la espiga pudiera caer sobre la zona vulnerable de T y generar una fibrilación ventricular (Figuras 64 y 65a). Marcapaso no funcionando (Figura 66a).



Figura 66a. Marcapasos

Los modos de estimulación cardíaca son las diferentes opciones que tenemos para detectar o estimular una o ambas cámaras cardíacas. Existe un código de cinco letras basado en las normas de la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología y Estimulación (NASPE).

Primera letra	Cámara estimulada: A(aurícula), V(ventrículo), D(dual o ambas), O(ninguna).
Segunda letra	Cámara detectada: A, V, D, O.
Tercera letra	Modo de respuesta a la actividad intrínseca: I(inhibido), T(Trigger o disparado), O(fija o asincrónica).
Cuarta letra	Programabilidad: P(1-3 parámetros), M(+ de 3), C(telemetría), R(autorregulación).
Quinta letra	Funciones antitaquicardia: O, P(estimulación antitaquicárdica), S(choque), D.

Complicaciones del marcapaso: Síndrome de marcapaso: hipotensión, vértigo y mareo. Infecciones de la herida, falla o agotamiento de la batería y falta de respuesta fisiológica al ejercicio. No captura del

marcapaso como se ve en las Figuras 24 y 26 (en este último solo se ve espiga, no captura, marcapaso en paciente muerto).

Obsérvese cómo la espiga captura en forma intermitente, en ocasiones la espiga no genera QRS y cae sobre la T (marcapaso disfuncionante), en la Figura 66b.



Figura 66b. Síndrome de Marcapaso
TMS

ANEXO 1

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS ANTIARRÍTMICAS (VAUGHAN-WILLIAMS)

CLASE I Bloqueo de los canales de Na⁺

IA:	Bloqueo moderado de los canales de Na ⁺ , con alteración en la conducción intraventricular, prolonga la repolarización en grado severo. Quinidina, Procainamida y Disopiramida.
IB:	Bloqueo mínimo de canales de Na ⁺ , acorta la repolarización. Fenitoina, Lidocaína, Mexilitene, Tocainida.
IC:	Bloqueo severo de los canales de Na ⁺ , con marcada alteración en la conducción intraventricular. No afecta la repolarización. Ajmalina, Encainida, Flecainida, Moricizina y Propafenona.

CLASE II Bloqueo de los receptores β -adrenérgicos

Depresión del automatismo y la conducción. Liberación disminuida de Ca⁺⁺ (disminuye el inotropismo). No afecta la repolarización. Atenolol, Bisoprolol, Esmolol, Metoprolol, Propanolol.

CLASE III Bloqueo de los canales de K⁺

Prolonga la repolarización a expensas de las fases 2 y 3. Amiodarona, Azalida, Bretilio, Dofetilide, Dronedarona, Ibutilide, Sotalol.

CLASE IV Bloqueo de los canales de Ca⁺⁺

Disminuye el automatismo del NSA y UAV. Disminuye la velocidad de conducción en la UAV. No afecta la repolarización. Diltiazem, Verapamilo.

OTROS (no incluidos en la clasificación)

Adenosina: Agonista de los receptores de adenosina. Hiperpolarización de las células del NSA y UAV, con depresión severa y transitoria de su automatismo y conductividad.

ANEXO 2

CARDIOVERSIÓN Y DESFIBRILACIÓN

1. Descarga sincronizada sobre la R del paciente, después de encender el aparato y ponerlo en modo sincronizado. Así la descarga cae solo sobre la R, por lo cual puede tener una demora entre accionar el botón y la descarga real al caer sobre la R.
2. Coloque crema conductora en los electrodos. Explíquelo al paciente el procedimiento (página 105). Debe firmar consentimiento informado si no es urgencia, o es cardioversión electiva o programada.
3. El monitor muestra una señal (generalmente un punto) sobre la R al ponerse en cardioversión que indica dónde va a caer la descarga.
4. El paciente debe estar conectado al desfibrilador con los respectivos electrodos.
5. Siempre que la descarga no sea efectiva o necesite una segunda descarga, vuélvalo a poner en modo sincronizado, ya que el aparato vuelve a modo de desfibrilación generalmente.
6. Si la cardioversión causó fibrilación ventricular, el aparato ya quedó en el modo desfibrilación.
7. Considere pre-medicación o sedación, cuando sea posible: Midazolam, Diazepam.
8. Tenga listo O₂, succión, línea endovenosa y equipo de intubación.
9. Seleccione la energía de acuerdo con el ritmo a convertir.
10. Coloque las paletas sobre el lado derecho del esternón y ápex del paciente con firmeza, afeitar el área si hay vello y es electrodo adhesivo.
11. Anuncie que ha cargado el desfibrilador; pida que todos se retiren del paciente (nadie lo esté tocando), que va a descargar (mirando que nadie esté en contacto con el paciente o su cama o el equipo de oxigenación y a la voz de uno: Yo me retiro, dos: todos se retiran, y tres: disparo).



Electrocardiografía: Aspectos Prácticos para el Médico No Especialista
Hernando Matiz Camacho, Edgardo Escobar, Rodolfo Vega Llamas

12. Observe el monitor por si la taquicardia persiste y alístese a aumentar la carga para repetir cardioversión. El paciente debe salir a un ritmo diferente si la descarga fue efectiva.
13. Examine luego su paciente: respira, tiene pulso, TA y ¿mueve sus extremidades en forma simétrica o habla correctamente? Las cosas que más se olvidan: es poner el aparato en el modo cardioversión, no aplicar crema conductora y no sedar al paciente.

DESFIBRILACIÓN

1. Proceda en los mismos pasos principales de cardioversión.
2. Monitorizar con los electrodos del desfibrilador para no perder tiempo si el paciente está inconsciente (en palas o paletas).
3. Ponga el aparato en el modo desfibrilador.
4. Fije la corriente a descargar.
5. Si tiene dudas, siempre chequee el pulso del paciente. Si es después de FV o TVSP debe reiniciar masaje 30:2 por cinco ciclos, puesto que la mayoría de veces el ritmo al cual sale el paciente no tiene pulso (actividad eléctrica sin pulso).
6. Avise que nadie debe estar tocando al paciente. ¡Utilice guantes!
7. Cerciórese de lo mismo con usted, de no estar tocando al paciente

o la cama.

8. Repita y pregunte si todos están retirados y observe si lo están.
9. Avise que va a descargar (no olvide haber puesto crema conductora en los electrodos).

OTRAS CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE DESFIBRILACIÓN

El ideal de la desfibrilación es que no pase más de 3 a 5 minutos en llevarla a cabo, ya que se considera que ha sido el más grande avance en el tratamiento del paro cardiopulmonar, teniendo en cuenta que la FV puede ocurrir en el 90 % o 95 % de los casos de paro y que por cada minuto de retraso en la desfibrilación, existe un incremento del 7 al 10 % de resucitación no exitosa. Sin embargo, se recomienda también uso intrahospitalario del DEA por disminuir los tiempos de la primera descarga del desfibrilador convencional.

La desfibrilación fuera del hospital debe hacerse con desfibrilador externo automático (DEA).

Recuerde que descargar con poca corriente (no la indicada) no termina la arritmia y por el contrario algunas arritmias pueden pasar a fibrilación ventricular. Por otro lado descargas muy altas y acumulativas pueden producir daño miocárdico (hace elevar la CPK total y CPK MB).

Los desfibriladores corrientes utilizan corriente monofásica con mayores cargas, en cambio la bifásica (doble polaridad y doble descarga en dos sentidos) utiliza menos corriente, siendo de igual resultado una descarga monofásica de 320 que una bifásica de 175 joules/seg, en cuanto a resultados.

Aplique los electrodos en el sitio apropiado con firmeza y con crema conductora, evitando cortocircuitos de la corriente que pueden ser pe-

ligrosos para usted y para el paciente (quemaduras y/o explosiones. Retire temporalmente el oxígeno mientras descarga). No utilice electrodos tamaño niño en adultos.

Siempre recuerde la seguridad de la gente que lo rodea al hacer una descarga. Si tiene inconveniente de que la dirección cruzada subclavia derecha-ápex no permita colocar electrodos, cambie la dirección subclavia izquierda-tórax derecho o póngalos en posición anteroposterior detrás del corazón. No se demostró mayor beneficio si la corriente es bifásica o monofásica.

ANEXO 3

NUEVAS GUÍAS DE REANIMACIÓN 2010

REANIMACIÓN BÁSICA CARDIOPULMONAR EN ADULTOS

La AHA ha modificado la tradicional Cadena de la Supervivencia en las recientemente publicadas Guías 2010, de los cuatro eslabones tradicionales a cinco eslabones como se puede observar en la Tabla 1.

Se adoptará para este libro el modelo de Cadena de la Supervivencia de Weisfeldt y Becker, quienes proponen un modelo con importantes implicaciones clínicas que nos permiten una mejor comprensión de las diferentes cinco fases del paro cardíaco, así como la intervención terapéutica apropiada, teniendo en cuenta la progresión fisiopatología del desorden, con el fin de alcanzar una mejor supervivencia.

Adoptamos los cinco eslabones, pero aplicamos sobre estos las tres fases, que ellos propusieron: Fase eléctrica, Fase circulatoria, y Fase metabólica.

1. **FASE ELÉCTRICA:** Comprende los primeros 4 minutos una vez el paciente colapsa. La terapia apropiada en esta fase es la desfibrilación inmediata. Luego, durante la fase eléctrica el tratamiento más importante es la desfibrilación temprana. Sabemos que la eficiencia del choque eléctrico disminuye con el tiempo (7 a 10 % menos de supervivencia por cada minuto que el paciente esté en fibrilación ventricular). Después de 20 minutos de fibrilación sostenida, la restauración de un ritmo de perfusión miocárdica es rara. La fibrilación es entonces útil y efectiva si se aplica dentro de los 4-5 primeros minutos del paro sucedido en el área prehospitalaria. En el área hospitalaria se supone que debe efectuarse en más o menos 3 minutos.

2. **FASE CIRCULATORIA:** Va desde los 4 a los 10 minutos. La restauración de una actividad eléctrica organizada, como por ejemplo ritmo sinusal, no necesariamente resulta en una contractilidad ventricular adecuada. Estudios recientes presentados en las Guías 2010, no mostraron que practicar masaje cardiaco antes de la desfibrilación mejore la supervivencia. En esta fase es mejor promover la oxigenación al corazón y al pulmón a través del masaje cardiaco (compresión torácica y ventilación). Dar masaje cardiaco de calidad, es decir, a velocidad de 100 por minuto, deprimir el esternón mínimo 5 cm en adultos y niños y 4 cm en neonatos, no interrumpir las compresiones y que el tórax vuelva a su posición original arriba.
3. **FASE METABÓLICA:** Se cuenta aproximadamente a los 10 minutos después de iniciada la fibrilación ventricular, que se acompaña de periodos prolongados de isquemia tisular y semeja un estado séptico, ya que se encuentran en la circulación endotoxinas, factor de necrosis tumoral, citoquinas y radicales libres, así como metabolitos anfipáticos que deprimen o suprimen la contractilidad miocárdica. Si comprendemos mejor el modelo propuesto, estamos en mejores condiciones para dirigir nuestras intervenciones terapéuticas durante la reanimación. Así que en la fase eléctrica el tratamiento de elección es la desfibrilación, ojalá con desfibriladores de onda bifásica. Durante la fase circulatoria, aplicar maniobras de resucitación que permitan un retorno venoso adecuado y movilización de productos tóxicos del metabolismo del músculo isquémico. También intervenciones farmacológicas para elevar el dintel de fibrilación ventricular con Amiodarona y/o drogas vasoconstrictoras como Epinefrina y Vasopresina, y desfibrilar si es necesario.

Asimismo, las nuevas Guías 2010 promueven la hipotermia durante la fase metabólica y post-resucitación que se ha demostrado mejora la supervivencia inmediata y a largo tiempo del paro en pacientes inconscientes con un mejor estado neurológico residual. Este eslabón (5°) se llama “Cuidado integral post-paro”.

Tabla 1. *Eslabones de la guía AHA*

Eslabón 1	Atención primaria.
Eslabón 2	Inicio de reanimación cardiopulmonar básica.
Eslabón 3	Desfibrilación.
Eslabón 4	Reanimación avanzada.
Eslabón 5	Retorno a la circulación espontánea.

La evaluación primaria (CABD)

Las Guías AHA 2010, recomendaron cambiar la secuencia del ABC por CAB ((C): Compresiones torácicas, Vía Aérea (A) y ventilación (B): Breathing o respiración) = CAB.

El inicio del Proceso de reanimación:

PRIMER ESLABÓN: ATENCIÓN TEMPRANA

Con la estrategia de EVALUACIÓN PRIMARIA buscamos:

1. Comprobar el estado de conciencia del enfermo.
2. Solicitar ayuda, pedir un DEA.
3. Iniciar el proceso de reanimación básica mientras llega la ayuda: CAB.

Comprobación del estado de conciencia del enfermo

1. Llame al enfermo por su nombre, si lo conoce (Figura 67a). Mueva suavemente al paciente por los hombros.



Figura 67a. *Reanimación Cardiopulmonar*

2. Establezca un contacto táctil con el paciente. Haga presión suave sobre los hombros. No lo llame moviendo el cuello (puede tener lesión cervical).
3. Si el paciente no responde (no habla o no se mueve, es decir, está inconsciente) pero tiene pulso y respira, póngalo en posición de rescate (Figura 67b) y evalúe si necesita atención adicional (Figura 67c). Si el paciente no responde, no respira, tiene “boqueo” y no tiene pulso, considere que se encuentra frente a un caso de paro cardíaco primario.



Figura 67b. Reanimación Cardiopulmonar

4. El paro cardíaco primario es el cese súbito e inesperado de la circulación donde primero para el corazón. Es de aparición súbita y sus mecanismos más comunes son taquicardia ventricular sin pulso, fibrilación ventricular y obedece más frecuentemente a infarto agudo de miocardio u otras patologías cardiovasculares. Aquí se inicia con compresiones torácicas.



Observar
Escuchar
Y sentir la
respiración

Figura 67c. Reanimación Cardiopulmonar

Por el contrario, el paro respiratorio o paro secundario es producido como su nombre lo indica por causas respiratorias tales como procesos neumónicos agudos, intoxicación por gases, obstrucción de vía aérea, intoxicaciones y otras. Es de aparición más bien lenta y generalmente comienza con bradicardias extremas y asistolia. Aquí se inicia con ventilaciones.

Posición de rescate

Llame o haga llamar por teléfono al Sistema de Emergencia Médica (SEM) (Figura 68) solicitando ayuda y pidiendo un Desfibrilador Externo Automático (DEA).



Figura 68. Reanimación Cardiopulmonar

Paro Extrahospitalario

Si el escenario es en la calle o cualquier otro sitio fuera de una institución de salud, BUSQUE AYUDA antes de iniciar cualquier maniobra de reanimación.

Descarte peligro para usted al acercarse a la víctima, como corriente eléctrica, gases tóxicos, peligro de derrumbe, explosión, incendio o gases asfixiantes.

En muchas ciudades existe un número directo, generalmente de 3

cifras, dispuesto a responder las solicitudes de ayuda. En Bogotá es el 123. Consiga el de su ciudad. Cruz Roja: 132. Tenga en cuenta el número del código azul de la institución donde usted trabaja.

Cuando pida ayuda:

1. Identifíquese por su nombre y profesión, cuénteles, si sabe reanimar.
2. No es necesario ser preciso con la edad, con referir si es un adulto o un niño basta. Si son varias víctimas ¡avise! Se consideran niños hasta los 12-14 años o haya habido aparición de caracteres sexuales en hombres o mujeres.
3. Diga la ubicación exacta en donde puedan encontrarlo. Evite decir que se encuentra en el centro comercial de tal sitio. Dé el lugar lo más preciso posible. Dé un número telefónico, si lo tiene a la mano (celular).
4. Pida que le traigan un DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO (DEA). No cuelgue el teléfono hasta que el operario lo ordene, una vez él ha chequeado nuevamente los datos.
5. Inicie compresiones torácicas a 100/min hasta que llegue ayuda. Si sabe ventilar hágalo alternando 30 compresiones, 2 ventilaciones. Si no sabe ventilar, no se preocupe, no lo haga. Esto se llama “reanimación solo con las manos” (*Hands only*) y está autorizado el lego o persona sin entrenamiento para hacerlo hasta que le llegue la ayuda.

Paro Intrahospitalario

Active el Código Azul de su institución. ¡Pida que vengan a ayudarlo! Marque el número telefónico de su Código Azul.

Organice en su servicio la forma cómo el personal va a ayudar en una situación de emergencia.

Si aún no lo ha hecho pídale al primero que pase, sea enfermera(o), auxiliar, médico(a) que le traiga el “carro de paro”.

Nota: Ver Anexo Código Azul más adelante, que le puede servir en su institución.

SEGUNDO ESLABÓN: INICIE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA: CABD

C es Circulación, para la AHA: *CIRCULATION*. El objetivo aquí es asegurar el soporte circulatorio a través de las compresiones. En esta etapa, siga el proceso de evaluación-acción. Evaluación: Busque en su paciente signos de circulación (¿pulso carotídeo? ¿Inconsciencia? ¿no respira?).

1. Si su paciente está respirando, deglutiendo, moviéndose o tosiendo probablemente tiene una actividad cardíaca suficiente. Póngalo en posición de rescate y continúe evaluándolo.
2. Si no los muestra, busque el pulso carotídeo (Figura 69a) y constate su presencia o ausencia; no se demore más de 10 segundos.
3. Coloque sus dedos a nivel del borde anterior del músculo esternal-cleido-mastoideo (Figura 69b), si no encuentra allí el “pulso”, acepte que no hay actividad cardíaca. PASE A LA ACCIÓN.
4. No le enseñe a la persona a buscar pulso, dígame que inicie masaje cardíaco a 100 por minuto. La persona reconoce pulso en 10 % de los pacientes que no tienen pulso (pobre sensibilidad) y no encuentra pulso en 40 % de los pacientes que sí tienen pulso (pobre especificidad); incluso para alguien entrenado le es difícil encontrarlo.
5. De todas maneras trate de no demorar el masaje por ponerse a buscar pulso. Cambie roles con el otro reanimador a los 2 minutos para evitar el cansancio y que la maniobra pierda calidad (quien da compresiones por 2 minutos pasa a ayudar la parte ventilatoria por los siguientes 2 minutos y viceversa).



Figura 69a. Reanimación Cardiopulmonar



Figura 69b. Reanimación Cardiopulmonar

Acción: Inicie el masaje cardiaco. Para ello:

1. Arrodílese junto a la víctima, de tal manera que su ombligo y la línea intermamilar del paciente queden en línea (Figura 70a).

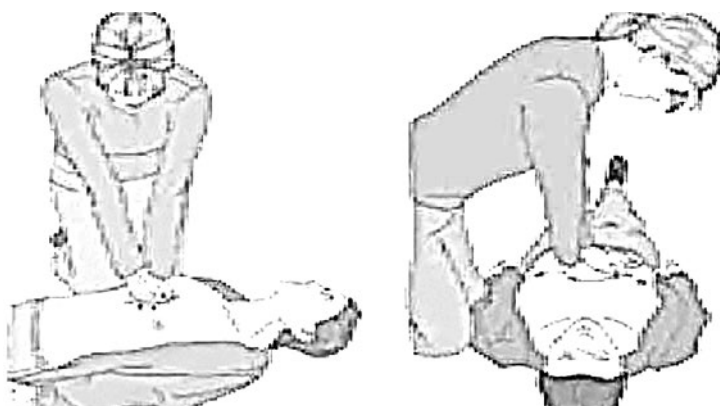


Figura 70a. Reanimación Cardiopulmonar

2. Ponga sus manos sobre el tercio inferior del esternón, utilizando únicamente las eminencias tenar e hipotenar (talón de las manos) (Figura 70b). No se apoye sobre la apófisis xifoides, no aplique las palmas de las manos. Entrelace los dedos de la manos (Figura 71).

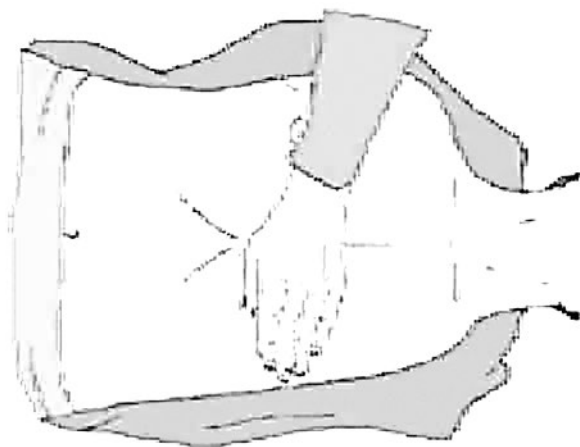


Figura 70b. Reanimación Cardiopulmonar



Figura 71a. Reanimación Cardiopulmonar

3. Utilice todo el peso del cuerpo: Codos rectos y hombros perpendiculares al tórax del paciente (Figura 71b). La recomendación es presionar con la fuerza suficiente para “hundir” el tórax 5 cm.

Esto es difícil de medir. Si está acompañado, haga que su compañero palpe el pulso carotídeo; es la mejor forma de verificar que el masaje está siendo efectivo.



Figura 71b. Reanimación Cardiopulmonar

4. Realice 100 compresiones por minuto mínimo, dando 30 compresiones en 18-20 seg. Evite en lo posible suspender las compresiones torácicas.
5. Alterne 30 compresiones con 2 ventilaciones (30:2). Haga el 30:2 estando solo o acompañado, durante 5 ciclos o 2 minutos sin parar y sin tocar pulso. Toque pulso solamente después de los 5 ciclos. No se demore más de 5 segundos en reiniciar compresiones.

Pasemos ahora a la A de CABD

A. Para nosotros significa vía aérea o aire al abrir la vía aérea.

6. Coloque el paciente en posición supina (Figura 72) donde vemos que la lengua obstruye la vía aérea.



Figura 72. Reanimación Cardiopulmonar

7. Extienda el cuello y levántele la mandíbula desde el mentón. Con esta maniobra se eleva el piso de la boca y se impide la obstrucción por la lengua (Figura 73) ¡OJO! Si sospecha lesión de columna cervical solo levante la mandíbula inferior apoyando su dedo pulgar en la región malar. NO MOVILICE EL CUELLO (Figura 74. Subluxación de la mandíbula).

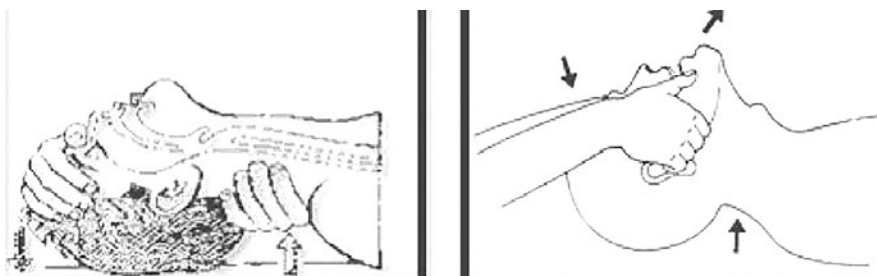


Figura 73. Reanimación Cardiopulmonar

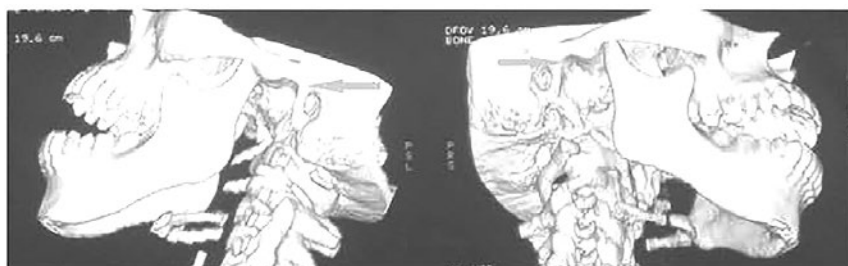


Figura 74. Reanimación Cardiopulmonar

Realizaremos ahora la B de CABD

B. Para la AHA: la B significa *BREATHING* y a nosotros nos debe recordar la RESPIRACIÓN. En esta etapa el proceso es:

1. Si no comprueba respiración espontánea, el paciente está en paro.
Si el paciente está haciendo “boqueo” o respiración agónica
¡el paciente está en paro!
2. Provea al paciente 2 respiraciones de rescate después de abrir la

vía aérea. Estas deben ser suaves pero firmes y profundas, con una duración de 1 segundo en la insuflación y con el tiempo suficiente entre ellas para permitir una exhalación completa, boca a boca o con aditamentos para la vía aérea: escudo facial, máscara facial o bolsa-máscara-reservorio (Figuras 75a, b, c y d). Recuerde constatar que efectivamente hay paso de aire. Para ello fíjese en el tórax de la víctima y mire si este sube con las insuflaciones. Si no evidencia paso de aire, vuelva al paso anterior, extendiendo nuevamente el cuello o subluxando la mandíbula.

3. Busque cuerpos extraños en la vía aérea, y si los encuentra, extráígalos. Damos entre 400 y 500 cc de aire en cada insuflación con duración de un segundo. No hiperventile a la víctima. Debe observar que el tórax suba con cada ventilación.



Figura 75a. Reanimación Cardiopulmonar



Figura 75b. Reanimación Cardiopulmonar



Figura 75c. Reanimación Cardiopulmonar



Figura 75d. Reanimación Cardiopulmonar

Veamos ahora la última del CABD que es la D.

TERCER ESLABÓN: DESFIBRILACIÓN D

D es DESFIBRILACIÓN. El objetivo es corregir eventuales trastornos del ritmo cardiaco y supone que le ha llegado un desfibrilador externo automático (DEA) o desfibrilador convencional (gracias a que pidió ayuda antes de iniciar las maniobras) (Figuras 76 y 77).



Figura 76. Desfibrilador automatico externo



Figura 77. Desfibrilador automatico

INSTRUCCIONES PARA EL MANEJO DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO EXTERNO

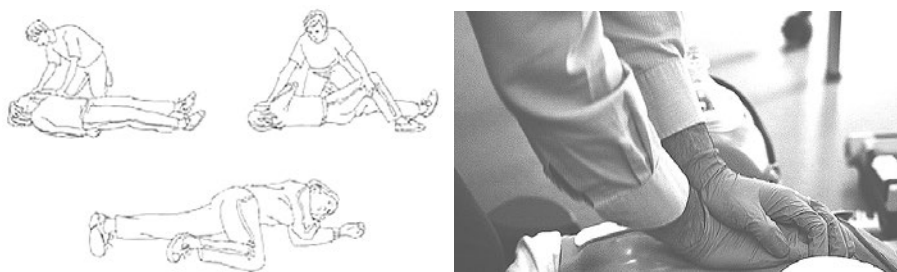
Las Guías de Resucitación de la American Heart Association 2010 han modificado el algoritmo para uso del DEA.

Básicamente establece que si su paciente no responde, pida ayuda solicitando un DEA. Si no hay pulso inicie maniobras de RCP con compresiones. Una vez el DEA evalúa el ritmo (no toque al paciente), le avisará que está indicada una descarga. Se enciende una luz amarilla intermitente (Figuras 78 y 79). ¡Hágalo! Luego vuelva a RCP 30:2 durante 2 minutos y alterne roles si son 2 reanimadores.



Figuras 78 y 79. Desfibrilador, sitios de colocación. Electrodo.

Si el DEA dice que no está indicada una descarga, usted vuelve al CAB y si no encuentra ni respiración ni pulso, reinicie maniobras de RCP; comience nuevamente 30:2 hasta que la víctima comience a respirar o moverse (Figuras 80 y 81).



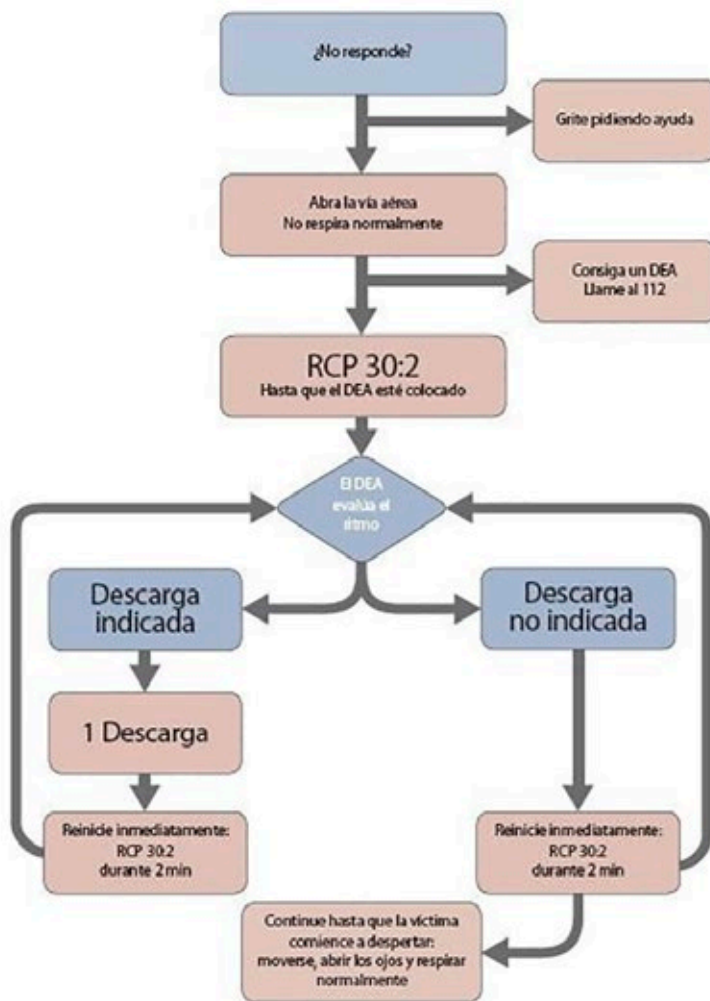
Figuras 80 y 81. Reanimación Cardiopulmonar

Tenga en cuenta que no debe utilizar la desfibrilación automática externa en pacientes en el agua o mojados, sin previamente secarlos, en neonatos. Retire los parches de nitroglicerina en el sitio donde aplica los electrodos. En aquellos pacientes con marcapasos o desfibriladores implantables no intente accionarlos sobre estos aparatos, porque además los desprograma. Ponga los electrodos adhesivos a 3-4 cms de ellos. El paciente debe estar quieto (pare la ambulancia).

Hay “electrodos atenuadores” para uso en niños que limitan automáticamente la descarga, por lo cual pueden usarse cuando sea necesario sin limitaciones de edad o peso, excepto en neonatos. Se puede utilizar en lactantes (de 1 mes a 12 meses), en niños de 1 a 12 años, utilizando “electrodos atenuadores” para disminuir la descarga porque no hay DEA especiales para niños. De todas maneras si necesita desfibrilar un niño y no tiene electrodos atenuadores utilice el de adultos en paro súbito. Para utilizar un DEA se necesita mínimo entrenamiento, incluso gente sin entrenamiento puede hacerlo.

Debe colocarse el DEA en lugares públicos (estadios, aeropuer-

tos, iglesias, gimnasios, etc.). Se ha podido demostrar también su utilización en áreas intrahospitalarias ya que ahorra tiempo y se maneja mejor que el desfibrilador manual convencional. Se espera su uso obligatorio en lugares públicos por decreto del Gobierno próximamente.



Algoritmo No. 1. La Desfibrilación Automática Externa (DEA)

CUARTO ESLABÓN: REANIMACIÓN AVANZADA EVALUACIÓN

SECUNDARIA: CABD

La ayuda será prestada por el Sistema de Emergencia Médica (SEM) si está fuera del hospital o por las personas que componen el equipo de Código Azul de su institución. Si es extrahospitalario, la llegada de la ambulancia y médico permitirá canalizar vena y aplicar líquidos, aplicar O₂, monitorizar la víctima y permitir un rápido traslado o desfibrilar.

Es un proceso de revisión de la condición del paciente. Reproduce la secuencia de la evaluación primaria y profundiza en ciertas acciones. Es un proceso de optimización del CABD Primario.

La optimización consiste en volver a revisar el CABD y agregar algunos elementos para apoyar la supervivencia del enfermo. Los principales agregados son:

- Asegure la vía aérea. Inserte un tubo orotraqueal, mascarilla laríngea o combitubo. Utilice un respirador manual inicialmente, y si tiene un respirador mecánico, colóquelo después.
- Administre oxígeno al 100 %, inicialmente para conservar saturación entre 94 y 99 %.
- Canalice vena antecubital o utilice la vía intraósea (IO). Monitoree los signos vitales. Tome electrocardiograma.
- Complete el examen físico. Procure obtener una historia clínica o información adicional sobre antecedentes.
- Utilice soporte inotrópico si lo considera.
- ¡Trate de hacer un diagnóstico! Utilice medicación profiláctica contra la arritmia que produjo el paro. Pase al “manejo integral post-paro cardiaco” o quinto eslabón.

QUINTO ESLABÓN: RETORNO A LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA (*RETURN OF SPONTANEUS CIRCULATION: ROSC*)

A través de la evaluación secundaria: El paciente recobró espontáneamente la circulación, pero puede estar aún inconsciente.

Mejore ventilación y oxigenación. Saturación de Oxígeno: (94-99 %).

Asegure vía aérea: Tubo endotraqueal. Aparatos supraglóticos: combi-tubo, mascarilla laríngea, etc.

No hiperventile. Utilice capnografía (40-45 mm PETCO). Trate hipotensión: Vasopresores (Epinefrina, Dopamina). Considere causas: 6 Hs 6 Ts. EKG.

Considere hipotermia inducida (32-34 °C) si quedó inconsciente.

Si infartó con ST elevado o alta sospecha de infarto (¿EKG normal? o infarto sin elevación del ST o angina inestable) considere cateterismo y reperfusión coronaria con procedimiento coronario percutáneo.

Traslade a Unidad de Cuidado Crítico.

Si mal pronóstico, considere proponer trasplante de órganos.

Los nuevos cambios de reanimación avanzada de 2010

Se enfatiza que la mejor reanimación avanzada se obtiene si se ha hecho una buena reanimación básica como se enfatizó en BLS.

Proceder al cambio del ABC por el CABD, es decir, iniciar con compresiones, luego prestar atención a la vía aérea y la ventilación, e iniciar con treinta compresiones y dos ventilaciones (30:2), con cambio de roles cada dos minutos entre las dos personas encargadas y con la identificación temprana del ritmo a través de la monitorización y la desfibrilación rápida, si fuere necesario.

La ventilación por máscara con balón, debe ser efectuada solo por personal entrenado, y en el lego se recomienda hacerla boca a boca con

protección, si es posible, usando escudo facial u otra barrera (máscara facial) entre la víctima y el reanimador.

Como ya se mencionó en el BLS, en pacientes en paro no se recomienda la presión cricoidea o maniobra de Celik, ya que puede interferir con los aparatos supraglóticos desplazándolos.

En cuanto al aseguramiento de la vía aérea, aunque previamente se consideró que el mejor manejo era un tubo endotraqueal en el paro cardiaco, se ha visto que con este se pueden producir complicaciones y problemas, como trauma a la orofaringe. Además, se tienen que interrumpir las compresiones y la ventilación muchas veces por un largo periodo (no aceptable) y por lo tanto hay hipoxemia prolongada, así como fácil aplicación fuera de la tráquea (en esófago). Este problema es mayor si quienes pretenden aplicarlo son personas sin experiencia.

Pese a las anotaciones anteriores, es preciso tener en cuenta que el tubo endotraqueal mantiene abierta la vía aérea, permite la aspiración de secreciones, se pueden administrar altas concentraciones de oxígeno, y facilita una vía alterna para la administración de medicamentos cuando no se tiene vía venosa o intraósea (IO) expedita. Recuerde, sin embargo, que la vía intratraqueal no se recomienda. Si no se tiene vía IV use la vía IO. Por el contrario, la aplicación de un aparato supraglótico evita la interrupción de las compresiones ya que puede colocarse sin suspenderlas (mascarilla laríngea, combitubo y/o tubo laríngeo). De todos modos, se reduce el énfasis en la intubación traqueal temprana, especialmente si no se lleva a cabo por reanimadores con alta experticia.

Se recomienda la capnografía de onda continua o el uso de un detector de CO₂ exhalado. Aunque todos los reanimadores deben tener entrenamiento para la aplicación de una bolsa-máscara

facial, la experiencia es importante también para el uso de un aparato supraglótico. Estos dispositivos sirven para mantener abierta la vía aérea y facilitar la ventilación. Otra de sus ventajas es que no se requiere visualización directa de la glotis. Se considera que la aplicación de un aparato supraglótico es una alternativa razonable para reemplazar la respiración con bolsa-máscara cuando esta no es suficiente, y además, en lugar de la intubación orotraqueal.

Dos estudios demostraron 100 % de sensibilidad y especificidad, que favorece el uso de capnografía de onda continua. Este aparato detecta la posición correcta del tubo, monitoriza la efectividad de las maniobras de reanimación y su ventilación, así como el gasto cardíaco en forma indirecta, y permite indicar que hubo recuperación de la circulación espontánea en el paro (ROSC). Si no está disponible este método pueden usarse otros detectores de CO. No debe olvidarse que puede haber falsos positivos aún con la capnografía de onda continua. Los valores del PETCO (Presión Parcial de Anhídrido Carbónico al final de la espiración) deben estar entre 40-45 mmHg.

Se suprime el golpe precordial pues se reportaron numerosos casos de complicaciones: fractura esternal, osteomielitis, accidente cerebrovascular y aun arritmias cardíacas más malignas en adultos y niños; tampoco se demostró efectividad de la maniobra y sí ineffectividad en caso de isquemia miocárdica en experimentación animal. Igualmente, la maniobra de producir tos durante el paro solo se acepta en condiciones especiales con un beneficio limitado en casos controlados, monitorizados y en escenarios hospitalarios de exámenes electrofisiológicos o de cateterismo coronario, siempre y cuando se instruya al paciente con anterioridad.

¿Qué cambió en el manejo farmacológico del Paro Cardiopulmonar y qué continuó?

- a. No se recomienda el uso de Atropina en el paro producido por asistolia o actividad eléctrica sin pulso. Así mismo, el uso de Atropina en pacientes con síndrome coronario agudo podría provocar un efecto contrario al estimular en forma exagerada el nodo sinusal y producir taquicardias que aumentan el consumo de oxígeno en un miocardioisquémico. Para los ritmos lentos, tipo bradicardia sinusal, sintomática e inestable, si no ha habido respuesta a la atropina, se utilizan sustancias cronotrópicas tipo Dopamina y Epinefrina, antes que usar marcapaso transcutáneo o transvenoso.
- b. En taquicardias con pulso, con QRS estrecho, se mantiene el uso de Adenosina para las taquicardias supraventriculares de tipo reentrada nodal, si no hubo respuesta al masaje carotídeo. Sin embargo, el uso de Adenosina se ha extendido a pacientes con taquicardias regulares, de QRS ancho, de origen indeterminado, monomórficas, especialmente cuando no ha habido respuesta a la medicación usual de las taquicardias de complejo ancho, asumiéndose que podrían corresponder a una taquicardia supraventricular con conducción aberrante más que a una taquicardia ventricular. Pero, esta no se utiliza en taquicardias de complejo ancho, irregulares (fibrilación auricular con conducción aberrante) ya que se puede producir fibrilación ventricular.
- c. Solo se considera el uso de Xilocaína al 1 %-2 % (sin Epinefrina) si no se dispone de Amiodarona.
- d. La Morfina sigue indicándose en pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST si no ha habido respuesta a la terapia con nitratos, pero se recomienda que se use con precaución en pacientes con infarto agudo sin elevación del ST o en casos de angina inestable dado que se ha reportado aumento de la mortalidad en estos casos.

- e. El uso de betabloqueadores IV no debe considerarse rutinario post-infarto, salvo en presencia de arritmias cardíacas (taquiarritmias), y se inicia a dosis bajas una vez el paciente esté estabilizado.
- f. En cuanto al Ácido acetilsalicílico (ASA) se autoriza el uso al primer respondiente, descartando alergia o sangrado reciente (tres a cuatro semanas).
- g. En cuanto al control de la glucosa una vez se restablece la circulación espontánea, solo deben tratarse los valores por encima de 180 mg/dL (>10 mmol/mg/dL), evitando, naturalmente, la posibilidad de que se produzca hipoglucemia. Se pueden mantener controles de glucemia entre 90 y 140 mg %.

Como ayuda diagnóstica en estos pacientes es indispensable la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones en el inicio del paro, ya sea en la ambulancia o mediante transmisión a través de servicios de telemedicina, pues está demostrado que esto reduce el tiempo diagnóstico y la intervención percutánea coronaria, así como los tiempos de reperfusión que ahorran músculo y la funcionalidad del mismo.

Aparatos sustitutivos del masaje

No se recomienda en particular ningún dispositivo como sustitutivo de la compresión cardíaca, ya que se aprecian más desventajas que ventajas, a lo que se suma el requerimiento de más personal para su manejo y el incremento en el costo de la reanimación sin mayor beneficio.

No se demostró beneficio con la combinación de masaje cardíaco y la adición de presión intraabdominal interpuesta, en comparación con el masaje tradicional. No se recomiendan los aparatos de pistón neumáticos (aparato de Thumper, aparatos de compresión mecánica completa, aparato de Lukas) o compresión circunferencial del tórax de autopulso, en contraposición a la maniobra manual corriente.

QUINTO ESLABÓN: CUIDADOS INTEGRALES POST-PARO CARDIACO

Es posible que se rompa el círculo vicioso del paro, obteniendo restauración de la circulación espontánea (ROSC) para entrar al quinto eslabón del cuidado integral post-paro.

Primero se encontró que morían más pacientes que los que vivían post-paro al recuperarse su circulación espontánea (ROSC) y que las principales causas eran neurológicas y alteraciones circulatorias. Por lo tanto, se necesitaba un cuidado multidisciplinario integral con atención al soporte neurológico y cardiopulmonar. Primero debe aclararse que en el paciente post-paro puede haber dos tipos de hipotermia: espontánea e inducida o terapéutica. Todo paciente que hace paro se enfría (hipotermia espontánea) (1-2 °C) y una vez recupera su circulación, se recalienta en forma espontánea, de tal manera que no se recomienda por ningún motivo recalentar al paciente en este momento, aunque al tocarlo se sienta que está frío.

En las Guías 2005 se recomendaba por primera vez, en forma oficial, el uso de hipotermia inducida o terapéutica, inicialmente para los pacientes con paro extrahospitalario y solo en fibrilación ventricular. En las Guías 2010, después de la revisión de los trabajos presentados (controlados no aleatorizados), se concluyó que la hipotermia inducida (32-34 °C) puede ser de beneficio terapéutico, extendiéndose no solo al paro extrahospitalario sino también al intrahospitalario, agregándose además que no solo ayuda en fibrilación ventricular sino en asistolia y actividad eléctrica sin pulso, ya que mejora la función neurológica, hemodinámica y metabólica y, por ende, la supervivencia de los pacientes al alta hospitalaria. Sin embargo, existe menos evidencia para su uso en los dos ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso).

De otro lado, es importante recordar que las convulsiones post-paro son comunes y deben confirmarse con la toma de un electroencefalograma, si es posible, aun en los pacientes que están siendo sometidos a hipotermia, y en aquellos en coma se debe monitorizar la actividad cerebral.

Pacientes con Síndrome Coronario Agudo o sospecha de él con o sin elevación del Segmento ST

Al percatarse de la posibilidad o hacer el diagnóstico de síndrome coronario agudo, post-paro cardiaco, con recuperación espontánea de la circulación, el paciente debe ser trasladado a un sitio dotado con ayudas diagnósticas (no solo cateterismo cardiaco, sino procedimientos intracoronarios percutáneos en las primeras horas de recuperación de la circulación espontánea), con el fin de reducir la isquemia miocárdica y prevenir la necrosis, así como para mantener la función ventricular izquierda y evitar la falla cardiaca u otras alteraciones o complicaciones mecánicas. Para ello se aplica revascularización de urgencia con el objetivo de prevenir arritmias cardiacas fatales y muerte súbita, incluso en pacientes en coma o con hipotermia.

Si en el paciente se confirma un infarto con elevación del ST post-paro, se ha demostrado evolución favorable cuando se interviene en forma temprana con cateterismo cardiaco para practicar angiografía de urgencia y hacer una oportuna revascularización con angioplastia y stent, con el apoyo de un equipo humano idóneo. En algunos casos de clínica dudosa de síndrome coronario agudo o en casos de infarto sin elevación del ST, el electrocardiograma puede no ser completamente diagnóstico o ser equívoco, por lo que estaría indicado un cateterismo para abrir la arteria o la lesión crítica; por lo tanto, debe practicarse la arteriografía y el procedimiento intracoronario percutáneo en el paciente, bien sea en coma o en hipotermia, si ya fue inducida. La

fibrinólisis no se recomienda como procedimiento de emergencia en el paciente en paro post-infarto agudo. Se revisaron las recomendaciones para nuevos antiplaquetarios y antitrombóticos en infarto con o sin elevación del ST, según la estrategia que se quiera seguir.

Lo último por considerar son los cambios hechos en los casos de accidente cerebrovascular, en donde se autoriza ampliar la ventana de tres horas, a tres y cuatro horas y media en pacientes seleccionados en accidente cerebrovascular isquémico (todavía no aprobado por la FDA), con énfasis en que estos deben ser tratados preferiblemente en una unidad especializada en esta condición. De otra parte, continúa la elección de rtPA y no se utiliza estreptoquinasa en vista de que se demostró mayor mortalidad.

Así mismo, se consideraron los aspectos éticos, hechos de suma importancia, y se revisaron sin anotarse cambios significativos con respecto a los anteriores. Pese a que continúa la recertificación cada dos años, se ha insistido en la evaluación periódica de los conocimientos y las habilidades de los reanimadores y en un mayor control por parte de los centros autorizados.

Finalmente, las Guías insisten en el trabajo en grupo, en el liderazgo y su comunicación estructurada, así como en re-entrenarse permanentemente a través de videos, autoinstrucción o con ayuda de un instructor, con el objetivo de no perder habilidad (esta se pierde en tres a seis meses si no se ha tenido oportunidad de practicar). Adicionalmente, persisten en enseñar reanimación con compresiones y ventilaciones, aunque algunas circunstancias probablemente permitan reanimación únicamente con compresiones (legos, grupos grandes). Esta técnica es llamada “Reanimación solo con las manos”. El manejo de las arritmias y drogas en paro se explican en los algoritmos.

Creación del registro nacional de paro cardíaco: código azul

INTRODUCCIÓN

En el 2010 se cumplieron 50 años de la creación del Comité Americano de Resucitación y 20 años de la creación de ILCOR (International Liasion Committee on Resuscitation), o Comité de Unión Internacional para la Resucitación Cardiopulmonar. ILCOR publicó en 1992 una serie de Guías de Reanimación con el fin de unificar criterios de diagnóstico, definición y manejo del paro cardíaco intrahospitalario en adultos y niños.

Se llamaron las Guías Utstein con la creación de unos “templetes” o mejor, “planillas” de manejo. Eran unas guías más bien complejas y con dificultades logísticas difíciles de cumplir; no obstante se reconoce que fueron usadas extensamente y que facilitaron la unificación del manejo del paro, la educación del personal de salud y la iniciación de la investigación en el tema.

Como todos sabemos, el resultado del paro cardíaco depende de intervenciones críticas como la efectiva compresión cardíaca, el manejo de la desfibrilación temprana y la asistencia de la reanimación avanzada.

El consenso sobre la ciencia en resucitación y la medicina basada en la evidencia han introducido nuevas modificaciones en las maniobras, en las drogas y en los procedimientos manuales de la reanimación. Esto llevó a cambios necesarios y urgentes, que pronto pusieron las Guías Utstein algo desactualizadas y se presentaron dificultades para su cumplimiento.

En abril de 2002 se creó una fuerza o grupo de revisión que introdujo los cambios necesarios para ajustarse a las Guías de Reanimación

que venían publicándose cada cinco años. De este cambio ha nacido la necesidad de crear “registros individuales” en los diferentes países y modificar algunas de las definiciones previamente aceptadas. Era necesario separar las diferencias entre la reanimación intra y extrahospitalaria y ajustarlas a los cuidados post-reanimación que en aquella época no se tenían en cuenta.

Debe hacerse una diferencia entre el paro cardíaco que ocurre en el hospital del extrahospitalario, que a pesar de similitudes y diferencias, como es de esperar, la supervivencia del último es más baja por no tener acceso a un mejor cuidado y sobre todo atención más tardía.

La incidencia del paro en nuestro país, Colombia, es desconocido y por lo tanto no podemos saber cuántos han tenido recuperación de su circulación espontánea. Esto nos obliga a tener una Guía de Reanimación o registro colombiano ajustado a los cambios modernos. Un registro pretende hacer una relación uniforme de los resultados y manera como se maneja un paro, para emprender tareas de mejor calidad en el proceso y mantener un registro histórico escrito del mismo.

Debemos establecer algunas definiciones y términos del registro:

1. Paro cardíaco es el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmada por la ausencia de circulación (no pulso, pérdida de la conciencia) y de la respiración o respiración dificultosa tipo jadeo o *gasping*; además, el paciente no se mueve, no tose y se torna “azuloso” o “cianótico”.
2. Retorno de la circulación espontánea: (en inglés *return of spontaneous circulation* o ROSC) cuando hay un pulso palpable por lo menos por más de 20 minutos y monitorización arterial radial por encima de 60 sistólica por 5 minutos.
3. Primer respondiente lego es la persona no entrenada en reanimación y generalmente la primera que atiende a la víctima. No forma

parte de un equipo de emergencia. Ella recibirá instrucciones por teléfono para practicar masaje solo con las manos sin dar ventilación, si no sabe o no quiere hacerlo.

4. Primer o segundo respondiente con entrenamiento previo en RCP y forma parte de un equipo de rescate o salvamento. Deberá dar atención con masaje inicialmente y luego con ventilaciones. Manejo post-reanimación se especifica más adelante.
5. Por tercer respondiente se entiende el hospital receptor en el paro extrahospitalario.

FACTORES QUE AFECTAN LA SUPERVIVENCIA DEL PARO

Debemos tener en cuenta que hay factores que afectan la supervivencia:

1. La edad: aumentada empeora el pronóstico.
2. Probablemente no hay diferencias del género o raza que afecten el pronóstico.
3. Enfermedades pre-existentes y comorbilidades como sepsis, enfermedad renal terminal, cáncer, enfermedad cerebrovascular –ya sea trombótica, o peor, hemorrágica– aumentan la mortalidad.
4. Los ritmos precipitantes del paro como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, están asociados con mejor supervivencia comparado con los ritmos no desfibrilables tipo asistolia o actividad eléctrica sin pulso.
5. Tiempo de respuesta al paro e intervalos de la cadena de la supervivencia en el paro intrahospitalario que incluye reconocimiento oportuno, reanimación y desfibrilación temprana, atención avanzada y manejo adecuado del tiempo post-resucitación y de su cuidado como se establece en el nuevo quinto eslabón. Esto lo podemos resumir en RCP temprana con masaje de buena calidad y desfibrilación lo más inmediata posible, con identificación oportuno y cuidado post-resucitación con los llamados “paquetes” que

comprenden: reperfusión coronaria temprana de preferencia con procedimientos intracoronarios percutáneos (PCI) o fibrinólisis y optimización de parámetros hemodinámicos con inotrópicos, control de ventilación evitando la hiperoxigenación, control de glucosa para evitar hiperglicemia o hipoglicemia, de temperatura evitando la hiperpirexia, la hipotermia inducida (32-34 °C) y control de convulsiones. La hipotermia no solo en el paro extrahospitalario sino también en el intrahospitalario y en los ritmos no desfibrilables.

6. La organización y el entrenamiento de un grupo de trabajo para el paro cardíaco a través del llamado Código Azul mejora el pronóstico y aumenta la supervivencia una vez se restablece la circulación espontánea (ROSC).

Naturalmente –como todo en medicina antes que tener que curar es mejor prevenir– deben desarrollarse programas de prevención primaria como dejar el cigarrillo, controlar la hipertensión arterial a través de medicamentos y adoptar estilos saludables de vida, buen control glicémico para pacientes diabéticos a través de educación del paciente y de su familia, tratar la hiperlipidemia con dieta saludable, ejercicio regular y medicación. Todo lo anterior desarrollarlo no solo en el adulto sino en las escuelas desde los primeros años.

Es también necesario un programa de enseñanza y entrenamiento básico en RCP y uso del desfibrilador externo automático (DEA).

Se pretende que con el registro que se presenta a discusión podamos evaluar la supervivencia inmediatamente después de la resucitación, a las 24 horas y a la salida del hospital para que podamos identificar nuestros propios factores pronóstico asociados con la resucitación exitosa.

¿CÓMO ORGANIZAR EL REGISTRO NACIONAL DE PARO?

1. Representante del Ministerio de Salud.
2. Representante del Comité Nacional de Reanimación (CNR-C).
3. Representante de los centros acreditados de reanimación en forma rotatoria.
4. Dos representantes de las sociedades científicas.
5. Un representante del Centro Nacional Hospitalario.
6. Un representante de salud en cada una de las divisiones regionales.
7. Cada uno con un suplente.

FACTORES QUE ALTERAN EN MÁS O EN MENOS LA SUPERVIVENCIA EN EL PARO

1. Tiempo menor de 20': mejora.
2. Tiempo más alto de 29': pésimo pronóstico.
3. Quienes no necesitaron intubación, mayor supervivencia.
4. Cuando ritmo fue FV o TVSP sobrevivieron el 45 %.
5. Si el tiempo fue menor de 17 minutos, la supervivencia es del 73 %.
6. Necesidad de Epinefrina y Atropina sobrevivieron menos.
7. Necesidad de segunda dosis de Atropina sobrevivieron menos del 5 %.
8. Menor supervivencia de 6 p.m. a 6 a.m. fines de semana y festivos.

El concepto del código azul restringido

Es un código limitado solo a ciertas maniobras:

- No intubación.
- No desfibrilación.

La mayoría no sobrevive a la salida del hospital [se pueden considerar equivalentes a “No Reanimación” (NR)].

CATEGORIZACIÓN DE LA ACTIVIDAD CEREBRAL POST-PARO (CPC: C1-C5)

Esta categorización distingue:

1. C1: Buena actividad cerebral o vida normal.
2. C2: Inhabilidad cerebral moderada (inhabilidad pero independiente para sus actividades).
3. C3: Inhabilidad cerebral severa: consciente pero discapacitado y dependiente.
4. C4: Estado vegetativo (inconsciente).
5. C5: Muerte cerebral. Certificación de muerte cerebral o muerte por criterios tradicionales.

¿QUÉ PRETENDE EL REGISTRO COLOMBIANO DE PARO CARDIACO?

1. Mejorar la calidad y la supervivencia de la resucitación en Colombia.
2. Identificación en las diferencias de interpretación de algunas definiciones.
3. Establecer comparación de los procesos y resultados en los diferentes departamentos.
4. Identificar las debilidades en la cadena de supervivencia y asistencia para mejorarlas.
5. Evaluar mejoras potenciales en ciertos procedimientos de la cadena.
6. Evaluación de cambios de las nuevas guías.
7. Generar incentivos para el mejoramiento y organización de los procesos que aseguren soporte económico. Calidad de la atención. Seguridad del paciente.
8. Creación de una cadena nacional en el campo de la reanimación para elaborar estudios cooperativos e investigación.
9. Integrar los miembros del registro, aceptando un formulario único que siga o se acomode en lo posible al registro Utstein.

10. Buscar el apoyo gubernamental en la aceptación del registro y en la financiación necesaria para su ejecución.
11. Dividir el país en áreas que siguen la distribución regional y política.
12. Regiones: 1. Amazónica, 2. Andina, 3. Caribe, 4. Insular, 5. Orinoquía y 6. Pacífica.

¿CÓMO BUSCAR APOYO LOGÍSTICO, ACADÉMICO Y GUBERNAMENTAL?

13. Ministerio de Salud.
14. Apoyo económico gubernamental.
15. Apoyo de las Sociedades Científicas y de las Facultades de Medicina en las universidades y en los hospitales. Acreditación de calidad.
16. Habilitación institucional.

CONFORMACIÓN DEL CÓDIGO AZUL

El Código Azul deberá estar formado por personas con entrenamiento en BLS/ACLS integrado de preferencia por dos médicos, una enfermera jefe, una enfermera auxiliar y una terapeuta respiratoria. Es ideal que uno de los médicos sea un anestesiólogo.

Cada mes se debe establecer el grupo de respuesta al Código Azul, en listado separado fijado por los diferentes servicios en la Estación de Enfermería. Deberá estar conformado por cinco personas entrenadas en BLS y/o ACLS, según su nivel, las cuales atenderán el aviso de emergencia a través de una llamada telefónica extensión. De preferencia deberá haber un altavoz en los principales servicios donde la operadora anuncie el Código Azul con el sitio donde se produce para que las personas se presenten en el sitio del evento. Los listados deberán elaborarse según los turnos de médicos, enfermeras, fisioterapeutas o personas asignadas al Código.

PRIMER RESPONDIENTE LEGO O PERSONA NO ENTRENADA: Será el primero quien identifique la presentación de un paro, constatando que se está ante un paciente inconsciente, que no responde, no respira, no se mueve o no tose. Avisará a la enfermera jefe del servicio o al personal de mayor jerarquía para que active el Código Azul. Iniciará maniobras aplicando CAB (primero fijar las manos en el tercio inferior del esternón para iniciar compresiones en forma permanente a la velocidad de 100 veces por minuto y continuará haciendo masaje únicamente hasta que llegue la ayuda). Esto se llama “Reanimación solo con las manos” (compresiones). Si sabe ventilar lo puede hacer. Podrá recibir instrucciones por teléfono de cómo hacerlo.

PRIMER RESPONDIENTE CON ENTRENAMIENTO: Tratará igualmente de determinar el estado de conciencia y lo demás descrito anteriormente, buscará pulso por no más de 10 segundos y si no lo hay, iniciará 30 compresiones alternando con 2 respiraciones. Solicitará a alguien que pida ayuda llamando al teléfono correspondiente para activar el equipo de respuesta al Código Azul. En esto se distingue del lego o la persona no entrenada quien se preocupará solo por dar compresiones. Si es en uno de los pisos de atención de pacientes, deberá llamar a la enfermera jefe o auxiliar para traer al sitio el carro de paro. Una vez acudan los miembros del Código Azul se asignarán las funciones de quien se encarga de las compresiones, del manejo de la vía aérea y de administrar medicamentos o descargas eléctricas.

PERSONA ENCARGADA DE ADMINISTRAR COMPRESIONES EN EL CÓDIGO AZUL: Este integrante del grupo comenzará con 30 compresiones, una vez se determine ausencia del pulso carotídeo, alternando con 2 ventilaciones con la persona encargada de la vía aérea. Recuerde deprimir el área esternal en adultos y niños mínimo 5 cm; en los lactantes 4 cm, permitiendo que la pared torácica suba a su posición original, después de la compresión a una velocidad de 100 por minuto,

en lo posible sin interrupciones. La persona que administra las compresiones se cambiará cada 2 minutos con el que administra las ventilaciones, para evitar que se canse y que la calidad de las compresiones se deteriore.

MANEJO DE VÍA AÉREA: Si es un lego o no entrenado deberá olvidarse de la vía aérea si no lo sabe hacer y –concentrarse como se indicó anteriormente– solo en dar compresiones hasta la llegada de la ayuda. Si es una persona entrenada deberá alternar 30 compresiones con 2 ventilaciones utilizando el dispositivo bolsa-máscara. Recuerde que se debe evitar en lo posible, dar respiración boca a boca sin la protección necesaria, tipo escudo o máscara facial si no hay dispositivo mecánico.

OTRAS MEDIDAS: Si es posible deberá haberse monitorizado el paciente para poder determinar el tipo de arritmia que produjo el paro: Fibrilación Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular Sin Pulso (TVSP), Asistolia o Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP). Si se determina que el paciente tiene FV o TVSP deberá procederse a la desfibrilación, si se cuenta con desfibrilador monofásico (360 J/seg) o bifásico (200 J/seg). Utilice siempre crema conductora. Deberá asegurarse acceso venoso periférico y/o intraóseo si se tiene la experiencia y equipo necesario. Asegúrese que no haya una orden de no reanimación (NR) o de Código restringido.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS: Después de la primera descarga se procederá a seguir alternando 30 compresiones con 2 ventilaciones durante 2 minutos y se administrará 1 mg de Epinefrina IV seguidos de 20 cc de SSN 0.9 % con elevación del brazo hasta la posición vertical (ver algoritmo de paro de Código Azul).

Al final de este periodo de 2 minutos se chequea nuevamente el ritmo en el monitor y el pulso carotídeo, y si persiste la FV o la TVSP se ad-

ministrará una segunda descarga con la misma cantidad de julios para continuar nuevamente con un periodo de 2 minutos alternando compresiones y ventilaciones y luego una segunda dosis de Epinefrina (o primera y única dosis de Vasopresina de 40 U si se prefiere). Luego del segundo periodo de compresiones se evaluará nuevamente ritmo y pulso, y si persiste la arritmia se administrará amiodarona 300 mg IV directa, en bolo, lavando nuevamente con 20 cc de SSN 0.9 % y elevando el brazo. Si al final de este periodo se constatan nuevamente los ritmos desfibrilables se administrará una tercera descarga. Trate de determinar por qué el paciente no ha salido del paro. ¿Falta soporte ventilatorio u otras causas? (5 Hs-5 Ts).

Para este momento, debe considerarse, si no ha tenido respuesta, el aseguramiento de la vía aérea tipo aparatos supraglóticos de preferencia, como mascarilla laríngea y combitubo, o si no intubación oro-traqueal (IOT) si se cuenta con el entrenamiento suficiente. El aseguramiento de la vía aérea debe realizarse por orden del líder del equipo. Si tiene a su disposición la capnometría, se deberá emplear. Podrá utilizar la vía endotraqueal para la administración de medicamentos solo si no ha sido posible obtener una vía endovenosa o intraósea.

Por favor tome nota que la compresión cardiaca y ventilación deberán seguir a cada intervención de desfibrilación no tardando más de 5 segundos para desfibrilar, ni más de 5 segundos para reiniciar maniobras de compresiones después de la descarga eléctrica. La Epinefrina podrá darse cada 3 a 5 minutos si prefiere continuar usando solo Epinefrina y si las arritmias son persistentes puede utilizar una segunda dosis de Amiodarona de 150 mg IV directa, lavando y elevando el brazo. Recuerde que los otros ritmos de paro son la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso y que estos ritmos ¡no son desfibrilables!

Importante: Dentro de los procesos de reanimación debe haber una

participación activa de todos los miembros del equipo. Guardar compostura durante las maniobras de reanimación en el sentido de no gritar, no enfadarse y hacer siempre crítica constructiva. Respeto mutuo. A continuación se presenta en forma de algoritmo lo que usted debe mecánicamente hacer durante la reanimación. Una vez termine sus maniobras, llene el formulario de Código Azul que se encuentra al final de este instructivo.

FIBRILACIÓN AURICULAR

INTRODUCCIÓN

Desde las primeras descripciones de la Fibrilación Auricular (FA) de Lewis y Mackenzie, esta arritmia ha cautivado el interés de los médicos; es la arritmia recurrente por excelencia, la mayor causa de hospitalización y está presente en el 35 % de los hospitalizados por cardiopatías, afecta al 2 % de la población general; en los mayores de 60 años su prevalencia se incrementa hasta alcanzar el 15 % en los mayores de 85. Se considera la mayor causa de cardioembolismo sistémico y está asociado con desarrollo de falla cardiaca y deterioro de función ventricular.

MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS

En el desarrollo de una arritmia, existen factores desencadenantes y de mantenimiento que pueden participar al mismo tiempo.

Dentro de los mecanismos fisiológicos se encuentran probables fenómenos de reentrada y fenómenos focales de automatismo. A continuación hablaremos de cada uno de ellos.

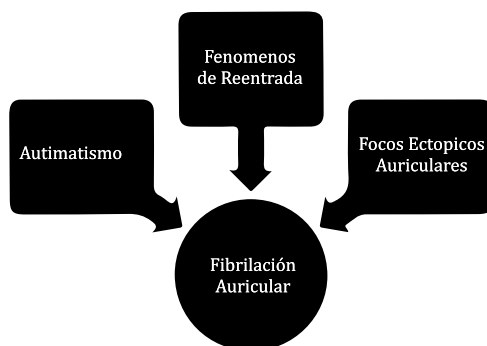


Figura 82. *Mecanismos electrofisiológicos en fibrilación auricular*

Automatismo

En el incremento del automatismo como origen de la FA se involucran uno o más focos automáticos con frecuencias de disparo elevadas, localizados principalmente alrededor o en el interior de las venas pulmonares.

El automatismo anormal puede aparecer en los casos de potasio extracelular elevado, pH intracelular bajo, y exceso de catecolaminas.

Focos ectópicos auriculares

Hace referencia a zonas con capacidad de iniciar impulsos eléctricos. Un ejemplo claro son las venas pulmonares; estudios histológicos han demostrado que presentan fibras musculares de tejido auricular con la capacidad de generar impulsos eléctricos.

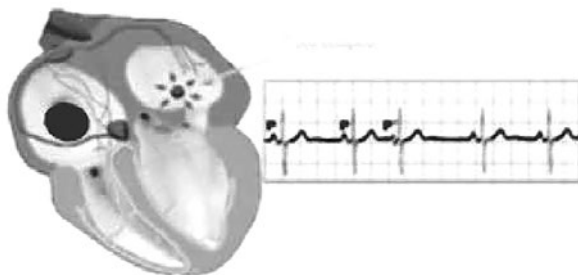


Figura 83. Mecanismo focal. En el electrocardiograma se observa la extrasístole supraventricular (Foco ectópico) como un latido anticipado (P') en relación con el impulso precedente (P).

<http://riunet.upv.es>

Fenómenos de reentrada

El mecanismo de reentrada fue propuesto en 1914 por Garrey, quien afirmaba que diferencias en la excitabilidad y la conductividad podrían producir movimientos circulares.

Durante la actividad eléctrica normal, el ciclo cardíaco se inicia en el nodo sinoauricular y continúa propagándose hasta activar todo el corazón. Cuando todas las fibras se han despolarizado y se encuentran en una fase refractaria, el impulso se extingue. Sin embargo, si un grupo aislado de fibras no se ha activado durante la onda inicial de despolarización, estas fibras pueden excitarse antes de que se extinga el impulso, porque aún están a tiempo de despolarizarse. Este tipo de proceso se denomina reentrada.

El mecanismo de reentrada se centra en la teoría de Moe llamada reentrada por múltiples ondas, la cual sostiene que la FA se perpetúa básicamente en la generación de ondas que al encontrarse con zonas auriculares en periodo refractario en el cual no pueden conducir impulsos eléctricos, se dividen y producen más ondas que se van a dispersar por toda la masa auricular. Los elementos fundamentales por los cuales se justifica esta teoría son: la masa auricular, acortamiento del periodo refractario y aumento de la velocidad de conducción (Figura 84). Entonces, la masa auricular determina la probabilidad de que el número de ondas reentrantes aumenten el acortamiento del periodo refractario, aumenta la probabilidad de que llegue otro impulso y persista la conducción eléctrica, y por último si la velocidad de conducción es alta es más probable que las zonas en periodo refractario aumenten; lo que es suficiente para mantener la arritmia.

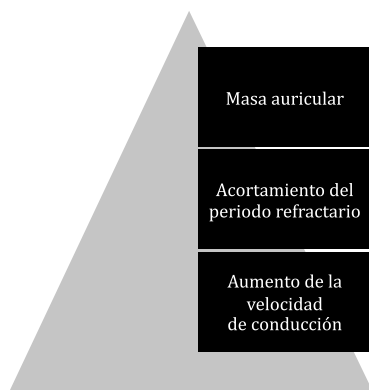
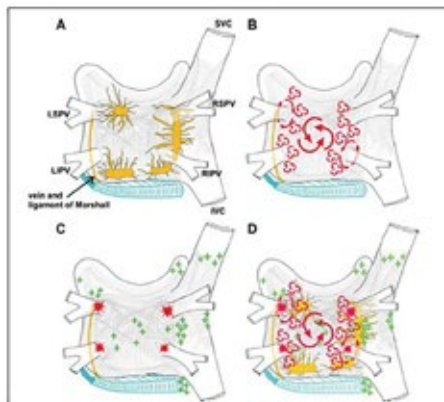


Figura 84. Reentrada por múltiples ondas

Existe una serie de requisitos para que se produzca la reentrada:

- Un sustrato: La presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad.
- Una zona de bloqueo (anatómico, funcional o de ambos tipos): Una zona de tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
- Un bloqueo de conducción unidireccional.
- Un trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para que haya recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional.

La reentrada se ha dividido en dos grupos principales: reentrada anatómica o clásica (Figura 85) en la que el circuito está determinado por estructuras anatómicas, y reentrada funcional, que incluye a su vez diferentes mecanismos. Ambas formas pueden coexistir en el mismo contexto y comparten mecanismos biofísicos comunes.



- Múltiples ondas de reentrada.
- Disparadores locales.
- Rol venas pulmonares y pared posterior de la aurícula izquierda.

Figura 85. Mecanismo Fisiopatológico

La reentrada anatómica (Figura 85) se basa en un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede “reentrar” y crea circuitos de reentrada fijos y estables. El obs-

táculo central establece dos vías; cuando el impulso llega al circuito, se produce un bloqueo unidireccional y la conducción lenta a través de la otra vía permite que se inicie la reentrada (Figura 86).

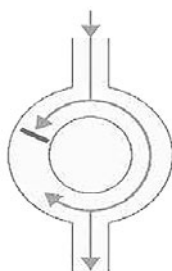


Figura 86. *Reentrada anatómica*

En la reentrada funcional (Figura 85) el circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido involucrado.

Pueden deberse a diferentes mecanismos: Reentrada de “circuitos guía”, reentrada anisotrópica, reentrada “en ocho”, reentrada de ondas en espiral y reflejo. Entre las reentradas relacionadas con FA encontramos:

Reentrada de “circuitos guía” (Figura 87). En 1976, se propuso que el impulso circulaba alrededor de un núcleo central que se mantenía en un estado refractario al ser bombardeado constantemente por impulsos, y que se desplazaba por un tejido parcialmente refractario.

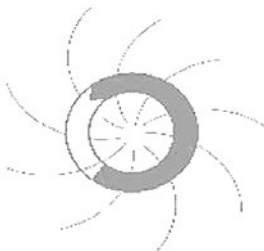


Figura 87. *Reentrada “circuitos guía”*

Reentrada en onda espiral (rotor)

Las ondas espirales se pueden producir en una amplia variedad de entornos en los que existe tejido excitable. A diferencia del modelo de circuito guía, en este tipo de reentrada sí que existe un intervalo plenamente excitable. La punta de la onda se desplaza a lo largo de una trayectoria compleja y puede irradiar ondas hacia el medio circundante (lo que se denomina «rotura» –*break-up*– de la onda madre). Las espirales pueden tener una dinámica completamente diferente y circular con diferentes patrones, pasar de uno a otro, hacerse estacionarias, desplazarse o migrar continuamente. Estas características dan lugar a que puedan derivar en patrones tanto monomórficos como polimórficos. (Figura 88)

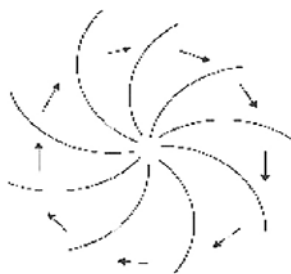


Figura 88. *Reentrada en onda espiral*

MECANISMOS MOLECULARES

Debemos recordar que los canales iónicos permiten la difusión de iones tanto a nivel intracelular como extracelular generando así procesos de despolarización y repolarización. Los potenciales de acción (PA) son cambios a nivel celular en las concentraciones de cargas positivas y negativas de la membrana celular que permiten llevar impulsos a través de todas las células adyacentes. Las fases de los potenciales de acción corresponden a despolarización, repolarización, hiperpolarización y reposo.

La despolarización se da gracias a la apertura de canales de sodio, la repolarización es por la apertura de canales de potasio, la hiperpolarización

zación está dada por los canales de fuga los cuales producen una difusión de concentraciones de potasio con el fin de generar un potencial más negativo y así intentar que no se den potenciales de acción tan seguidos. Hay que mencionar también que entre la despolarización y la repolarización hay una meseta que es producida por la apertura de canales de calcio generando un tiempo en la despolarización. En la FA se genera acortamiento del periodo refractario y del potencial de acción, lo cual se traduciría respectivamente en el aumento en la corriente de potasio, disminución en la corriente de entrada de calcio a la célula y un aumento en la corriente de sodio (Figura 89).

Es primordial mencionar los mecanismos relacionados con los canales iónicos implicados en la FA los cuales pueden ser objeto terapéutico:

- Corriente rectificadora de la entrada de potasio: un aumento de este, genera una disminución en la duración del PA.
- Corriente rectificadora de potasio dependiente de acetilcolina: si aumenta esta corriente, genera hiperpolarización y acortamiento del potencial de acción.
- Corriente rectificadora de potasio dependiente de ATP: en situaciones de isquemia estos canales de abren, produciendo disminución del periodo refractario y acortamiento del PA.
- Corriente ultrarrápida rectificadora tardía de potasio: se encuentra principalmente en las aurículas permitiendo un alargamiento en los potenciales de acción si la corriente de estos disminuye.

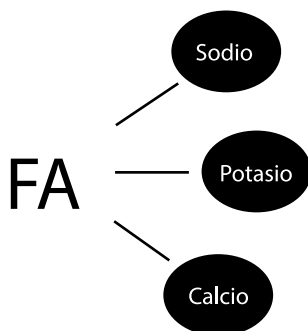


Figura 89. Electrolitos implicados en FA

Cuando la frecuencia auricular es alta, como en el caso de la fibrilación auricular, aumenta la concentración de calcio en las células miocárdicas auriculares, lo que en pocos minutos da lugar a una desactivación inicial fisiológica asociada a la tensión de entrada de calcio. A medio plazo (tras horas o días) se produce una reducción de la absorción del calcio debida a la expresión limitada de los canales del calcio. Como consecuencia de ello se acortan los potenciales de acción y, consecuentemente, los periodos refractarios de las células, lo que a su vez favorece la aparición y el mantenimiento de las reentradas cíclicas en el miocardio auricular

ALTERACIONES GENÉTICAS

Son estudiadas con menor frecuencia, sin embargo en la fibrilación auricular de manera controversial, se han logrado identificar genes como el KCNA5 en casos de FA familiar; este gen regula una proteína, la kv.15, que hace parte de los canales iónicos de potasio. Al haber una mutación en este gen hay una pérdida de la funcionalidad de estos canales.

En 1996 investigadores describieron la mutación de un locus 10q22-24, que se hereda de manera autosómica dominante; sin embargo en 2003 se describe un nuevo gen, 11p 15s, vinculado al canal de potasio que afecta el poro, esto genera que aumente la salida del potasio (K), que se manifiesta con una repolarización precoz disminuyendo el potencial de acción haciendo que este no sea de manera homogénea.

RESUMEN

La fibrilación auricular se conoce como una taquiarritmia frecuente en el adulto, y de mayor presentación en los hombres, cuya manifestación electrocardiográfica se da con la ausencia de la onda P e irregulari-

dad del R-R, con alteración molecular y electrofisiológica. En el primer caso se da por la alteración en tres electrolitos, principalmente sodio (Na^+), potasio (K^+), y calcio (Ca), afectando la polarización normal del corazón. En el segundo caso se presentan fenómenos de reentrada y focos ectópicos aumentando la velocidad de conducción auricular. Dentro de ellos se evalúan o se vinculan alteraciones genéticas familiares identificando mutaciones en locus específicos que aún siguen en estudio haciendo un efecto de repolarización precoz.

Alteraciones Metabólicas y Cambios Electrocardiográficos

INTRODUCCIÓN

Los electrolitos son moléculas sumamente necesarias para el funcionamiento normal del organismo, es por esto que es muy importante su diagnóstico temprano para su correspondiente tratamiento, y en el caso de ciertas alteraciones, por su presencia en el potencial de acción del corazón, su identificación a tiempo es importante. Esto se puede realizar por medio de un electrocardiograma ya que la mayoría de estas generan alteraciones electrocardiográficas de fácil identificación, pero de esta misma manera generan alto riesgo de arritmias cardiacas que en muchas ocasiones son mortales. También es importante tener en cuenta que la alteración de los electrolitos no solo causa afecciones cardiacas, sino también en otros órganos.

HIPERCALEMIA

Es el trastorno en la concentración sérica del potasio por encima de 5.5 mEq/L. Es considerado como una urgencia ya que genera un importante riesgo de presentación de arritmias ventriculares y hace parte de los criterios de urgencia dialítica, por lo cual es muy importante su tratamiento oportuno.

- **Causas:** Puede estar generada por aumento en la ingesta (ingesta oral o parenteral).

Alteración en la redistribución: Cuando hay déficit de insulina, consumo de B-adrenérgicos, acidosis metabólica o traumatismos graves. Disminución en la excreción renal: En presencia de insuficiencia renal crónica o aguda, hipertensión arterial, uso de fármacos como IECAS, ARA II, diuréticos como la Espironolactona, diuréticos de asa, entre otros.

- **Clasificación**

Leve: 5.5 6.0 mEq/L

Moderada: 6.1 7.0 mEq/L

Severa: >7.1 mEq/L

- **Manifestaciones clínicas:** Se presentan mayormente en tres órganos:

Neuromusculares: Se presentan parestesias, debilidad, falla respiratoria y parálisis flácida ascendente.

Gastrointestinales: Náuseas y vómito.

Cardiovasculares: Aumenta el riesgo de presentar arritmias cardíacas como taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y llegar a la asistolia en poco tiempo. El riesgo es mayor cuando las cifras de potasio son mayores a 10 mEq/L.

- **Cambios electrocardiográficos**

Onda simétrica y picuda pero con base estrecha de 6 mm de amplitud en derivaciones bipolares y >10 mm en derivaciones precordiales.

Acortamiento del intervalo QT.

Aplanamiento progresivo de la onda P y prolongación de segmento PR hasta bloqueos graves.

Infradesnivel del segmento ST de forma convexa en derivaciones V1 y V2.

En algunos casos se puede presentar aumento en la duración del complejo QRS que es directamente proporcional a la concentración de potasio sérico (ver Figura 90).

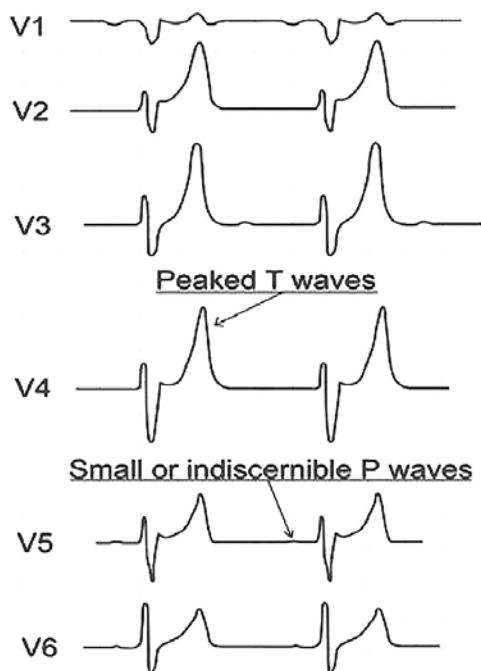


Figura 90. Cambios electrocardiográficos en Hipercalemia

- **Tratamiento:** El objetivo es aumentar la excreción de potasio y aumentar su introducción a la célula. Esto se hace por medio de:

Solución polarizante: 10 UI de Insulina cristalina + 500 cc de dextrosa en agua destilada al 10 % y pasar en 20 minutos.

Realizar micronebulizaciones con B2 como Salbutamol o Terbutalina.
Administrar Gluconato de calcio IV.

Administrar resinas como el Kayaxelate (Poliestiren sulfonato sódico).

En caso de ser necesario realizar diálisis.

Es importante durante todo el tratamiento el control de concentraciones séricas de potasio.

HIPOCALEMIA

Se considera hipocalemia a la disminución de potasio sérico por debajo de 3.5 mEq/L. con lo cual se afecta el potencial de acción tanto del músculo esquelético, como del miocardio, con lo cual se podrían generar arritmias ventriculares hasta llegar al paro cardíaco.

- **Causas:** Se pueden presentar por diferentes circunstancias:

Aumento en la pérdida de potasio: Se puede presentar por episodios eméticos, uso de laxantes con presentación de diarrea, tumores, pérdida por excreción renal, que podría estar causado por uso de fármacos como diuréticos tiazídicos, o en general los no ahorradores de potasio.

Redistribución: En presencia de alcalosis metabólica, feocromocitoma, enfermedad de Cushing o un insulinoma o por consumo de ciertos fármacos como Insulina exógena o B-adrenérgicos.

Disminución en la ingesta: Esta es una de las causas menos comunes ya que el potasio se encuentra en casi todos los alimentos, así que se necesitaría presentar una desnutrición severa.

- **Clasificación**

Leve: 3.5 3 mEq/L

Moderada: 2.5 3.0 mEq/L

Severa: <2.5 mEq/L

- **Manifestaciones clínicas:** Se presentan en los siguientes órganos:

Musculares: Debilidad muscular, mialgias y calambres.

Digestivas: Íleo parálítico y estreñimiento.

Cardíacas: Prolongación de tiempo refractario, por lo cual se pueden presentar bloqueos, arritmias ventriculares y llegar al paro cardíaco. Además de esto predispone para una intoxicación digitalica.

- **Alteraciones electrocardiográficas:** Se puede presentar. Aplana-
miento o inversión de la Onda T.

Onda U prominente.

Infradesnivel del segmento ST de forma convexa.

Intervalo QU prolongado.

En casos severos se puede presentar:

- Prolongación del segmento PR hasta bloqueos graves.
- Disminución en el voltaje.
- Ensanchamiento del complejo QRS (ver Figura 91).

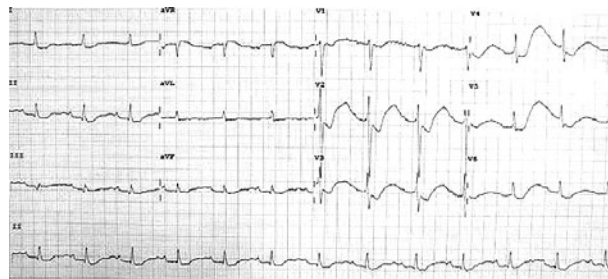


Figura 91. Alteraciones electrocardiográficas en hipocalcemia

ALTERACIONES DEL SODIO

El sodio es un elemento químico que se encuentra abundante en el exterior de la célula, lo cual es importante para mantener el balance del agua en las células del cuerpo; además el sodio es requerido para el funcionamiento de los nervios y los músculos. Los niveles de sodio normal en sangre son 135-145 mEq/litro.

El sodio es regulado por varios mecanismos del cuerpo entre los cuales se encuentran los canales iónicos que están presentes en las células donde por medio de la bomba sodio-potasio para la despolarización de las células para la contracción de los músculos y el impulso nervioso (ver Figura 92). La absorción de este elemento se da por medio del intestino además de la regulación por medio del riñón que usa intercambiador sodio-hidrógeno, simportador sodio-glucosa y canal de sodio epitelial; que reabsorbe el 65 % en el túbulo proximal, 25 % en el asa de Henle ascendente con el simportador sodio-potasio-2cloros, 5 % en el túbulo distal y 5 % en el túbulo colector por las células principales (ver Figura 93).

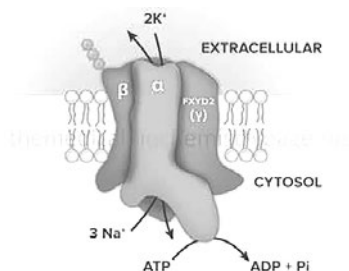


Figura 92. Bomba Sodio Potasio

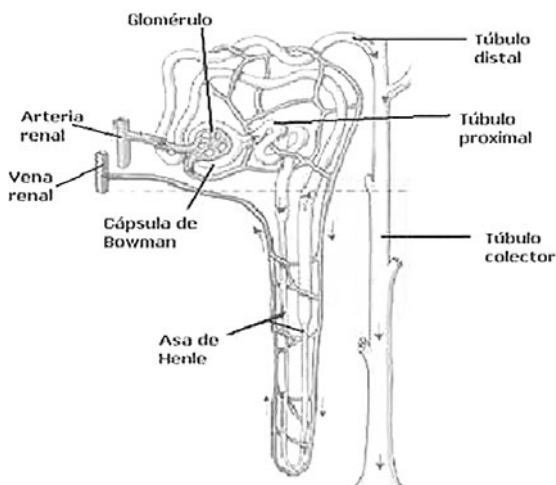


Figura 93. Nefrona con sus partes

Hipernatremia

Se debe entender como un aumento de los niveles séricos de sodio >145 mEq/litro que puede ser causada por la pérdida neta de agua, o por pérdida de fluido hipotónico ya sea por causas renales, gastrointestinales como vómito, fístulas o diarreas y cutáneas como quemaduras o sudoración excesiva. Se puede clasificar la etiología de hipernatremia como:

- *Hipernatremia hipovolémica*: Donde hay más déficit de agua que de sodio que es dada por disminución de ingesta, pérdidas extra-renales (quemaduras, diarrea, vómito, fístulas) y renales (diuresis osmótica, diuréticos, diuresis postobstructiva, enfermedad renal).
- *Hipernatremia hipervolémica*: Donde hay mayor ganancia de sodio que ganancia de agua; se da por el uso de soluciones hipertónicas, bicarbonato de sodio y síndrome de Cushing.
- *Hipernatremia isovolémica*: Donde igual agua que sodio; son pérdidas invisibles por hiperventilación, diabetes insípida nefrónica o central.

Las **manifestaciones clínicas** son variadas para las personas que presentan hiponatremia como lo son: estado mental anormal, convulsiones, fatiga, anorexia, náuseas y vómito.

En el **electrocardiograma** cuando hay presencia de hipernatremia se acorta la duración del complejo QRS (ver Figura 94).

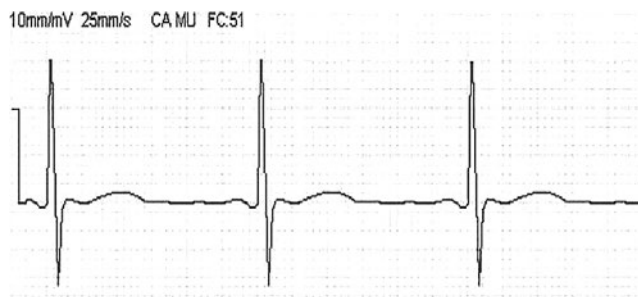


Figura 94. Complejo QRS estrechos

Tratamiento

Dependerá del estado de hidratación del paciente. En caso de hipovolemia se utiliza inicialmente solución salina normal hasta que se corrija la deshidratación, seguido por soluciones hipotónicas. En el paciente euvolémico se utiliza dextrosa al 5 % en solución salina al medio siendo necesario el uso de diuréticos solo cuando exista hipervolémica. Se debe tener presente que la corrección no debe exceder más de 1 mEq/L/hora para evitar edema cerebral y lesión neurológica; al cálculo del déficit de agua deben sumarse las pérdidas insensibles y calcular el total para un periodo de 48 horas de esta manera.

Déficit de H₂O = peso x 0,6 x ((Na anormal/140) -1)

Si la hipernatremia es secundaria a diabetes insípida central se administra vasopresina a razón de 5-10 U SC.

Hiponatremia

Debe ser entendida como una disminución de los niveles séricos <135mEq/litro; puede ser producida por pérdidas renales como son los diuréticos y la pérdida cerebral de sal o pérdidas extrarrenales como vómitos, diarreas, quemaduras, pancreatitis y peritonitis.

Las **manifestaciones clínicas** dependerán de la rapidez con la que se pierda el sodio, los síntomas son inespecíficos, los más comunes son: somnolencia, confusión, debilidad muscular y calambre.

En el **electrocardiograma** cuando hay presencia de hiponatremia es la prolongación la duración del complejo QRS.

Tratamiento

Dependerá del tiempo de evolución, la severidad y la causa de la hiponatremia. En casos severos de convulsiones, trastornos del estado de conciencia o signos vitales desequilibrados se debe suministrar solución salina al 3 %; el volumen requerido se calcula de la siguiente manera:

$\text{Na sérico deseado} \times \text{agua corporal total} - \text{Na en fluido IV} = \text{Na actual}$

En general se deben administrar 300 a 500 cc de solución salina al 3 % en las primeras dos horas en caso de hiponatremia severa sintomática.

ALTERACIONES DEL CALCIO

El calcio es un electrolito importante para la formación de los huesos humanos, también actúa como cofactor en muchas reacciones enzimáticas, interviene en el metabolismo del glucógeno y junto al potasio y al sodio regulan la contracción muscular. En la contracción del corazón el calcio es el encargado de la fase de apertura de los canales lentos del potencial de acción.

El calcio se absorbe a lo largo del tracto intestinal principalmente duodeno controlado por la vitamina D3 que cuando está activa actúa como una hormona y aumenta la captación del calcio en el borde de cepillo en las células de la mucosa intestinal; la excreción de calcio es urinaria. Los niveles normales de calcio en sangre son 8.5 a 10.4 mg/dl. El 99 % del calcio se encuentra en el hueso y el 1 % se encuentra en el 50 % en forma libre, 40 % unido a proteínas y 10 % unido a aniones; su regulación dependerá de la hormona paratiroidea vitamina D y Calcitonina. Es crítica para el funcionamiento celular, transmisión neural, excitabilidad de membrana, coagulación y formación ósea.

Hipercalcemia

La hipercalcemia se debe entender como un aumento de los niveles séricos de calcio > 10.4 mg/dl. Las causas más frecuentes son: hipertiroidismo, fármacos como vitamina D, litio y teofilinas adenomas, tumores y enfermedades granulomatosas; se puede clasificar como:

- Leve: 10.4-12 mg/dl
- Moderada: 12-14 mg/dl
- Severa: >14 mg/dl

Las **manifestaciones clínicas** se deberán al grado de severidad que se encuentre el paciente; cuando es leve suele ser asintomática; cuando es moderada a severa, lo más frecuente son los síntomas neurológicos (fatiga, mala memoria, depresión, somnolencia, coma), cardiovasculares, anorexia, náusea, vómito, estreñimiento, úlcera péptica, pancreatitis, falla renal, hipostenuria, nefrocalcinosis, nefrolitiasis y debilidad proximal, osteoporosis, fracturas, quistes, pseudogota.

En el electrocardiograma se verán las alteraciones según su severidad. En la hipercalcemia leve se puede acortar el intervalo QT y en la Hipercalcemia moderada a severa además del acortamiento del QT se puede observar prolongación del QRS y del P-R (ver Figura 95).



Figura 95. Hipercalcemia

Tratamiento

La hidratación generosa con solución salina normal es usualmente suficiente en la hipercalcemia leve y moderada; en la hipercalcemia severa se debe usar un diurético de asa, teniendo en cuenta que el paciente esté hidratado; con esto el calcio disminuye en promedio 0,25 a 0,75 mEq/ litro en 24 a 48 horas.

Hipocalcemia

La hipocalcemia se debe entender como una disminución en los niveles séricos de calcio < 8.5 mg/dl; puede ser causada por: hipotiroidismo, déficit de vitamina D, hipomagnesemia, diuréticos y extracción quirúrgica de la tiroides.

Las manifestaciones clínicas de los síntomas más frecuentes son parestesias, espasmo carpopedal, tetania, convulsiones y cardiovasculares.

En el electrocardiograma se verán las alteraciones donde se alarga el intervalo QT (ver Figura 96a).

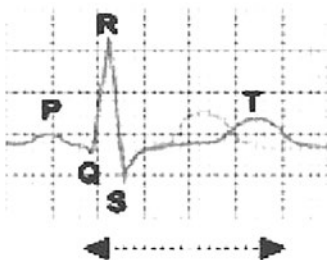


Figura 96a. Hipocalcemia

Tratamiento

La reposición de calcio en hipocalcemia aguda se realiza por vía intravenosa; si el paciente está en paro cardíaco se prefiere cloruro de

calcio en dosis de 100 a 300 mg de calcio diluidos en 150 cc de dextrosa al 5 %.

ALTERACIONES DEL MAGNESIO

Hipermagnesemia

Es un trastorno hidroelectrolítico en el que hay un nivel anormalmente elevado de magnesio en la sangre. Este se produce en personas que tienen insuficiencia renal, o que han recibido cargas elevadas de magnesio por vía oral, rectal, cargas IV como la infusión de magnesio en mujeres con pre-eclampsia para controlar la presión arterial y ayudar a prevenir las convulsiones. Hay una única enfermedad que cursa con hipermagnesemia e hipercalcemia: la intoxicación por agua del Mar Muerto.

Las manifestaciones clínicas: Se presentan de forma leve como alteraciones en los reflejos tendinosos profundos y puede causar algo de letargo, náuseas, enrojecimiento cutáneo y dolor de cabeza; moderados como pérdida de los reflejos, somnolencia, hipocalcemia, hipotensión y cambios electrocardiográficos, y severos como parálisis e insuficiencias respiratorias.

Las **alteraciones electrocardiográficas** observadas con más frecuencia son la prolongación del intervalo P-R y la presencia de ondas U prominentes.

Tratamiento

Casi siempre el tratamiento es simplemente suspender la fuente de magnesio. Si el paciente presenta una función renal adecuada se normalizará rápidamente; la hidratación y el forzamiento de la natriuresis ayuda a disminuir sus niveles. La diálisis se realizará en paciente con

insuficiencia renal avanzada o en diálisis crónica que se presenta como un tratamiento muy rápido y eficaz. Y para contrarrestar los efectos agudos del magnesio elevado se puede administrar calcio durante 5 a 10 minutos.

Hipomagneemia

Es un desorden electrolítico en el cual se presenta un nivel bajo de magnesio en la sangre. Este se puede deber a varias causas: alteraciones en la distribución que se refleja en síndromes tales como el síndrome de hueso hambriento, postparatiroidectomía, síndrome de abstinencia de alcohol, manejo de cetoacidosis diabética, pancreatitis aguda. Otras causas que puedan ocasionar el déficit de magnesio son el ayuno, el síndrome de mala absorción, vómito, succión nasogástrica, resecciones extensas del intestino, diarrea crónica y el abuso de laxantes; por causas renales los diuréticos, la expansión del volumen y la diuresis postobstructiva.

Manifestaciones clínicas *Neuromusculares*

Paresia

Tremores Convulsiones Parestesias Tetania

Signo de Chvostek (es uno de los signos de tetania observado en situaciones de hipocalcemia) y Trousseau positivos

Espasmos carpopedales Nistagmo

Cardiovasculares

- Alteraciones electrocardiográficas Cambios no específicos de la onda T Ondas U

Prolongación del intervalo QT. Repolarización alterna

- Arritmias

Extrasístoles ventriculares

Taquicardia ventricular (especialmente *Torsade de Pointes*) Fibrilación ventricular Predisposición a toxicidad digitalica

Metabólicas *Hipopotasemia Hipocalcemia*



Figura 96b. Extrasístoles Ventriculares

Cambios electrocardiográficos

- Se evidencia un QRS ancho (ver Figura 97).

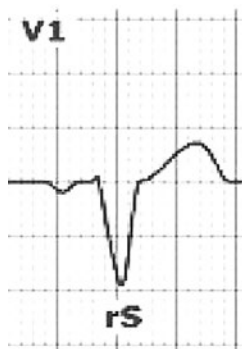


Figura 97. QRS ancho

- Intervalo PR largo (ver Figura 98).



Figura 98. Intervalo PR largo



Figura 99. Onda T alta

Tratamiento

Se trata la causa de la pérdida de magnesio, y se repone esta de forma IV; la dosis recomendada es de 50 mEq (aproximadamente 6.25 g de sulfato de magnesio o 5.5 g de cloruro de magnesio) para pasar en 8 a 24 horas en dosis repetidas si es necesaria. El magnesio por vía oral se usa cuando los pacientes se comportan asintomáticos; sin embargo, tiende a causar el empeoramiento de la diarrea, y por lo tanto su uso es limitado. Cuando se considera daño o disfunción tubular renal se puede usar la Amilorida para disminuir la pérdida urinaria de magnesio. El Calcitriol (forma de vitamina D) se administra para mejorar la absorción intestinal del magnesio.

ALTERACIONES DEL FÓSFORO

El fósforo es esencial para la formación del hueso y el metabolismo energético celular. Un 85 % se encuentra en el hueso y la mayor parte del resto dentro de las células.

Se encuentra dentro del organismo en forma de fosfato en una cantidad de 700-800 gr en el adulto, siendo el anión intracelular de mayor concentración. Es esencial en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Es sustrato necesario para la formación de enlaces de alto nivel energético, del ATP y fosfocreatina, que mantiene la integridad celular, posibilitando la contracción muscular, las funciones neurológicas, la secreción hormonal y la división celular. Su concentración sérica se expresa como masa de fósforo; las cifras normales son entre 3 a 4,5 mg/ml, apreciándose números mayores en niños y postmenopáusicas, tendiendo a disminuir algo después de la ingestión de hidratos de carbono y grasas.

Hipofosfatemia

Es un trastorno electrolítico en el cual existen niveles anormalmente bajos de fósforo en la sangre. Esta condición se puede observar en muchas causas, por un mecanismo de redistribución hacia el interior de la célula (siendo esta la causa más frecuente en pacientes graves), la alcalosis respiratoria, las metástasis óseas. Suele ser rara por ingesta inadecuada, salvo en los muy desnutridos y en alcohólicos. También se ha observado depleción por pérdidas gastrointestinales por mala absorción o por ingesta de quelantes, en grandes quemados. También se ha detectado en disfunciones tubulares y en el hiperparatiroidismo.

Manifestaciones clínicas: Los síntomas suelen ser bastante inespecíficos, una hipofosfatemia grave menor de 1,5 mg/ml puede afectar al transporte de oxígeno, produce debilidad muscular incluida parálisis, alteraciones neurológicas como un coma y cardíacas con un bajo gasto, arritmias cardíacas.

Alteraciones electrocardiográficas: En el electrocardiograma se puede apreciar una ausencia parcial de las ondas P, o también ondas P ocultas en los QRS, además de un QRS ancho.

Topografía del Infarto Agudo de Miocardio

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio se puede diagnosticar por medio de un electrocardiograma; además por medio de este se puede acercar el diagnóstico de cuál arteria es la comprometida según la alteración que presente. Por esta razón es importante conocer la disposición anatómica de la irrigación del corazón para lograr identificar cómo se presentan las alteraciones electrocardiográficas dependiendo de la cara afectada y su derivación correspondiente. Se debe tener en cuenta que por grupos las derivaciones corresponden a cierta cara del corazón, como más adelante se especificará.

CARA LATERAL ALTA

La cara lateral alta del corazón consta de parte de la aurícula izquierda, parte de la cara lateral del ventrículo izquierdo y orejuela izquierda (ver Figura 100). Esta cara se encuentra irrigada por la arteria coronaria derecha, por medio de la rama interventricular posterior de la cual sale la arteria oblicua marginal que se encarga de la irrigación de parte de esta cara. La otra parte está irrigada por la arteria coronaria izquierda, de la cual emerge la arteria interventricular anterior; esta da la rama Diagonal 1, que es la encargada de la irrigación restante de esta cara.

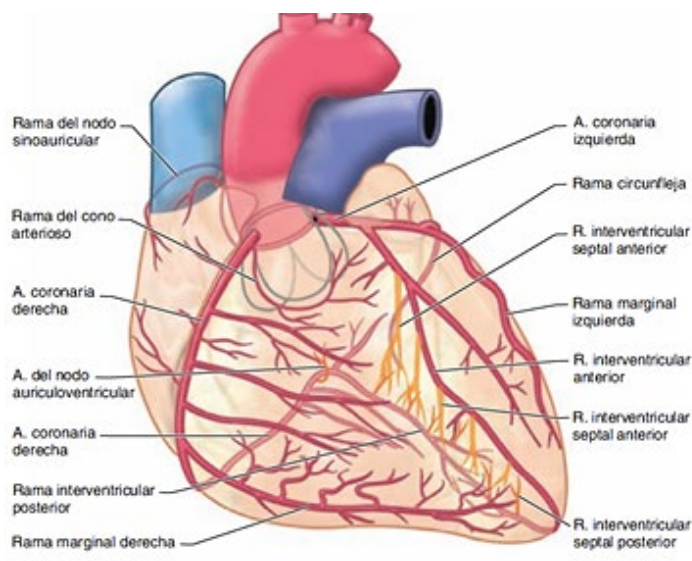


Figura 100. Irrigación cara lateral alta

En el electrocardiograma las derivaciones en las cuales se pueden observar alteraciones de esta cara son D1, aVR y aVL.

- En caso de presentar una isquemia subepicárdica se observará una onda T invertida, picuda y simétrica en estas derivaciones (ver Figura 101).

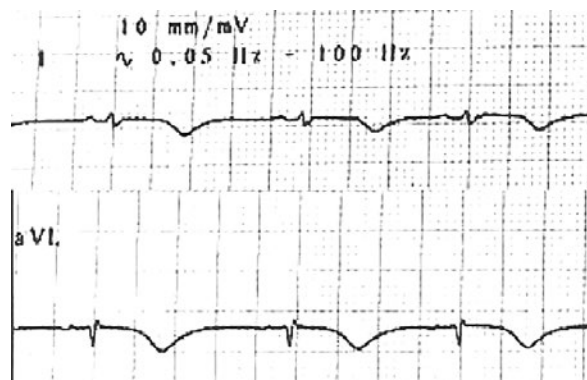


Figura 101. Isquemia subepicárdica

- Cuando se presenta lesión se podrá observar una alteración en el segmento ST, esta alteración dependerá del tipo de lesión producida:
 - Lesión subepicárdica: Se presenta con un supradesnivel del segmento ST (ver Figura 102).

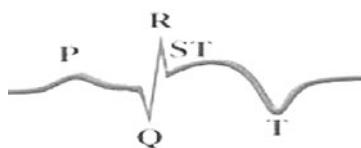


Figura 102. Lesión subepicárdica con supradesnivel del ST

- Lesión subendocárdica: Se observa con un Infradesnivel del segmento ST (ver Figura 103).

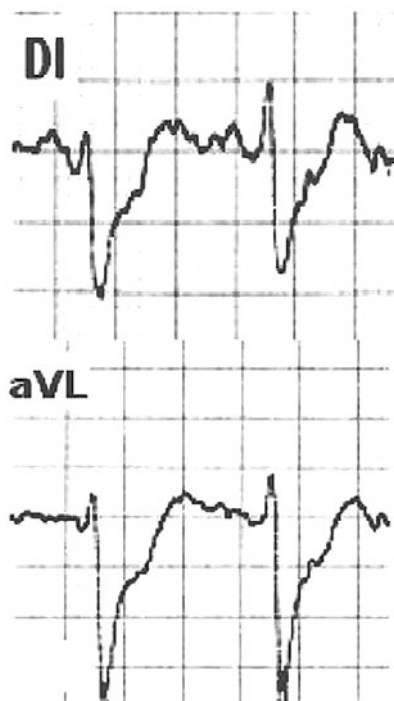


Figura 103. Lesión subendocárdica con infradesnivel ST

- La necrosis se puede observar con ondas Q profundas (ver Figura 104).



Figura 104. Ondas Q profundas

Para diferenciar qué arteria está ocluida, se deben relacionar qué otras alteraciones están presentes, para saber qué otras regiones de irrigación de la arteria están alteradas; en el caso de la coronaria derecha, pueden presentarse bloqueos completos A-V ya que el nodo sinusal está irrigado por esta arteria y al ocluirse puede causar dichos bloqueos.

CARA INFERIOR

La cara inferior o diafragmática del corazón comprende en su mayoría la cara diafragmática del ventrículo izquierdo, parte del ventrículo derecho y una pequeña parte de la aurícula derecha. Está irrigada en su mayoría por coronaria izquierda por medio de la rama interventricular anterior que se encarga de la irrigación de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo, junto con la circunfleja que también es rama de la coronaria izquierda. Y por medio de la coronaria derecha por su rama interventricular posterior se irriga el ventrículo derecho y la aurícula derecha en esta cara. De esta irrigación depende la dominancia coronaria (la cara inferior del corazón puede estar irrigada en su mayoría por cualquiera de las dos coronarias), ya que se ha visto que un 80 % domina la coronaria derecha y un 20 % la arteria coronaria izquierda (en su rama circunfleja) (ver Figura 105).

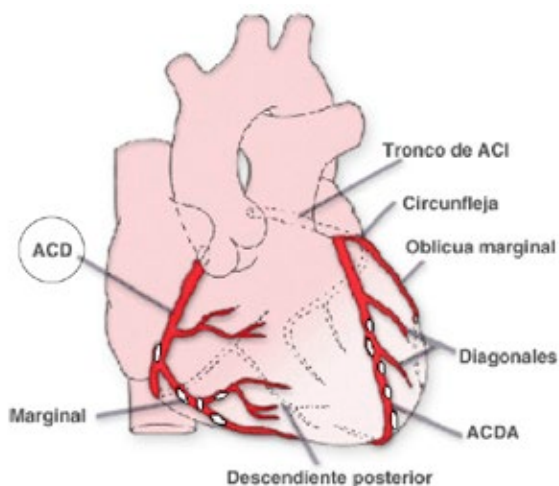


Figura 105. Irrigación cara inferior

Al igual que en la cara lateral alta se pueden observar los mismos signos de isquemia, lesión y necrosis, solo que en este caso se observan en las derivaciones D2, D3 y aVF (ver Figuras 106 y 107).

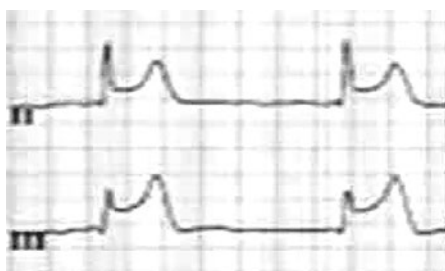


Figura 106. Isquemia-lesión-necrosis



Figura 107. Isquemia-lesión-necrosis

SEPTO INTERVENTRICULAR

Anatomía

El tabique interventricular es un septum membrano-muscular que, en condiciones normales, divide al corazón en dos cámaras independientes una de la otra: una cámara ventricular izquierda y una cámara ventricular derecha.

Tiene forma triangular, de base superior en concordancia con las aurículas, y vértice inferior, en relación con la punta o ápice. Se extiende desde la pared anterior del miocardio (a nivel del surco interventricular anterior) para terminar insertándose en la pared inferior del corazón (a nivel del surco interventricular posterior). Es muy grueso, de 10 a 12 mm (ver Figura 108).

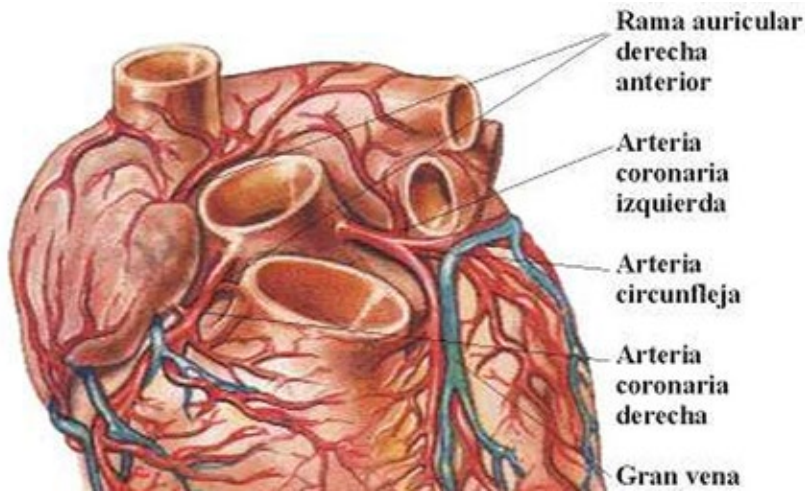


Figura 108. Septo interventricular

Su irrigación está dada de la siguiente manera: Arteria coronaria izquierda que nace del seno coronario posterior izquierdo, y, al principio, está situada entre la aurícula izquierda y la arteria pulmonar.

Esta se bifurca en dos grandes ramas: la arteria circunfleja, que continúa el recorrido “coronario” siguiendo el surco auriculoventricular, y la arteria interventricular anterior o descendente anterior. La anteriormente mencionada discurre por el surco coronario izquierdo, y, al llegar a la punta del corazón la contornea e irriga, a lo largo de su trayecto, dará varias ramas en donde nacen las ramas septales anteriores, que se encargarán de irrigar los dos tercios anteriores del tabique interventricular, y al Haz de His (Figura 109).

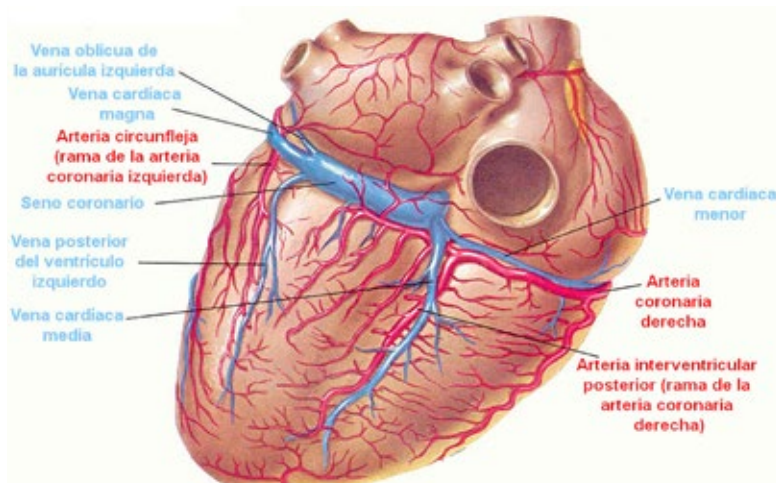


Figura 109. Senos coronarios

La arteria coronaria derecha nace del seno aórtico anterior. Al principio se encuentra entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar.

Esta da una gran rama, la arteria interventricular posterior o descendente posterior, y dará irrigación a los dos ventrículos, pero especialmente al derecho. De ella se desprenderán también una serie de ramas septales posteriores, que se encargarán de irrigar el tabique interventricular en su tercio posterior.

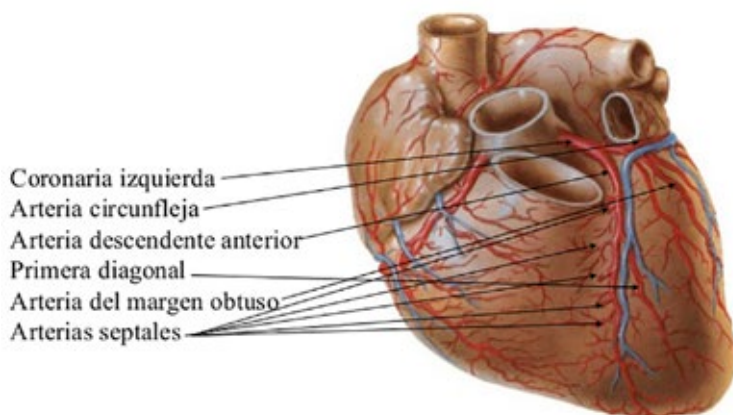


Figura 110. Circulación coronaria (anterior)

CARA ANTERIOR

Anatomía

La cara anterior del corazón se extiende desde el diafragma por abajo, hasta el pedículo arterial de la base del corazón, por arriba. Es delgada, pues permite ver a su través los vasos que llegan y parten del corazón.

En ella se pueden describir dos porciones; una inferior o cardíaca y otra superior o vascular.

Su irrigación está dada por la arteria descendente anterior que como ya se había mencionado se origina de la arteria coronaria izquierda; de esta se desprenden más ramas.

Alteraciones electrocardiográficas

En el IAM anterior se encuentra oclusión trombótica de la arteria descendente anterior pudiendo llegar a generar necrosis de una porción del miocardio como consecuencia de la falta de suministro suficiente

de sangre. Cuando esta arteria se ve obstruida o comprometida se encontrarán alteraciones en las derivaciones V3 y V4, un supradesnivel del segmento ST, además de una inversión de la onda T en las derivaciones D1, V2, V3 y V4.

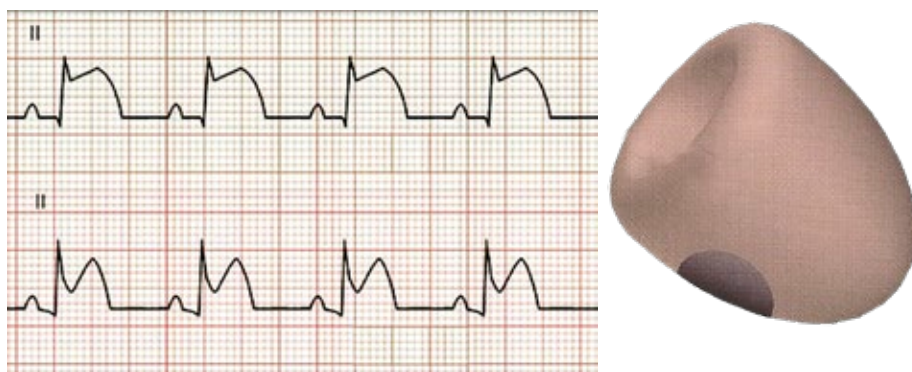


Figura 111. Infarto agudo al miocardio

CARA LATERAL

Por medio del electrocardiograma se puede lograr identificar cuál o cuáles arterias pueden estar comprometidas, por esta razón recordaremos la irrigación del corazón. La irrigación del miocardio se da principalmente por la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda, las cuales darán ramas que irrigarán partes específicas del corazón.

Para reconocer la arteria afectada en el infarto agudo de miocardio de cara lateral se debe recordar que la irrigación de esa cara está dada por la arteria coronaria izquierda que nace de la arteria aorta a nivel de los senos de Valsalva, donde alcanza el surco interventricular anterior y se divide en dos ramas: la arteria circunfleja y la arteria descendente anterior, que en su recorrido se ramifica para irrigar la cara anterior con las ramas ventriculares izquierdas (ver Figura 112).

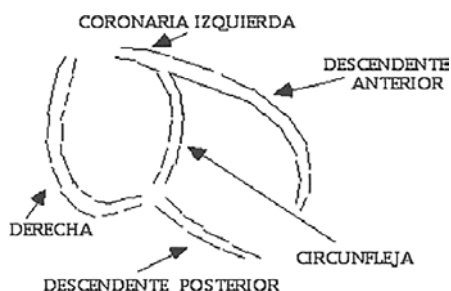


Figura 112. Irrigación cara lateral

Para identificar infarto del miocardio de cara lateral se debe buscar en el electrocardiograma las derivaciones que miren a esa cara, las cuales son V5 y V6. Si hay infradesnivel del segmento ST, supradesnivel del segmento ST se dice que hay un infarto agudo de miocardio de la cara lateral, onda T negativa y simétrica para isquemia u ondas Q patológica para necrosis; se puede diferir que la posible arteria afectada sea la de las ramas diagonales de la arteria descendente anterior (ver Figura 113).

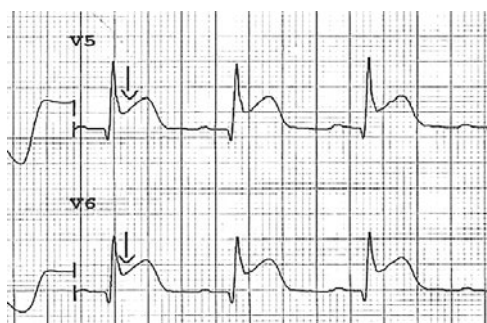


Figura 113. Se evidencia el supradesnivel del ST

También puede existir infarto lateral alto cuando hay elevación del segmento del ST en DI, aVL, V5 y V6; las arterias posiblemente comprometidas son: la primera diagonal, rama de la arteria descendente anterior y la primera oblicua marginal, que es rama de la circunfleja (ver Figuras 114 y 115).



Figura 114. Supradesnivel del segmento ST en DI y aVL



Figura 115. Supradesnivel del segmento ST en V5 y V6

CARA ANTEROLATERAL

Por medio del electrocardiograma se puede lograr identificar cuál o cuáles arterias pueden estar comprometidas, por esta razón recordaremos la irrigación del corazón. La irrigación del miocardio se da principalmente por la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda, las cuales darán ramas que irrigarán partes específicas del corazón.

Para reconocer la arteria afectada en el infarto agudo del miocardio de cara anterolateral se debe recordar la irrigación de esa cara lateral y anterior que está dada por la arteria coronaria izquierda, que nace de la arteria aorta a nivel de los senos de Valsalva, donde alcanza el surco interventricular anterior y se divide en dos ramas: la arteria circunfle-

ja que da una rama oblicua marginal, y la arteria descendente anterior que en su recorrido da las diagonales. Cuando alguna de estas arterias se ve afectada, va a mostrar alteraciones en DI, aVL, V3, V4, V5 y V6 con supradesnivel del segmento ST, infradesnivel del segmento ST se dice que hay un infarto agudo de miocardio de la cara anterolateral, onda T negativa simétrica para isquemia u ondas Q patológicas para necrosis (ver Figura 116).

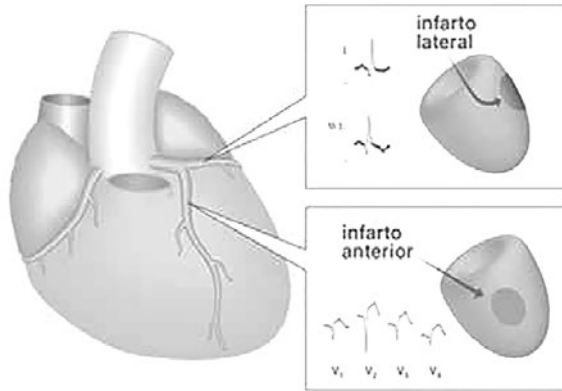


Figura 116. Infarto del ST de la cara anterolateral

Arritmias Cardiacas

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardiacas son un grupo de patologías en las cuales se presenta una alteración del latido o contracción miocárdica.

Pueden ser generadas por diferentes mecanismos, como trastornos en la conducción del impulso (como las reentradas o los bloqueos), trastornos del automatismo o combinación de estos. Son clasificadas según su mecanismo y el lugar anatómico que afecta.

Cada arritmia tiene diferentes características electrocardiográficas que sirven para su diagnóstico diferencial.

MECANISMO DE GENERACIÓN

Dentro de los mecanismos de generación propuestos, se pueden encontrar dos principalmente, el trastorno del automatismo y trastorno de la conducción del impulso. Hay un tercer mecanismo que consta de la combinación de los dos anteriores.

- Trastornos en la conducción del impulso: Entre estos se pueden encontrar las reentradas y los bloqueos.
 - Reentrada: Consiste en la generación de diferentes vías de conducción por medio de circuitos, ya sea microcircuitos, por lo cual se denomina microrreentrada o grandes circuitos, a lo que se denomina macrorreentrada. Estos son generados por diferentes mecanismos, entre los cuales están: por daño en el tejido, con fibrosis, por lo que se generan barreras funcionales por las cuales se crean los circuitos; también pueden ser generados por alteraciones genéticas. Un ejemplo de esto es la mutación del gen

GJA5, la cual causa alteración en la molécula de conexina, que hace parte de un transportador llamado conexon, que se encarga de transportar diferentes electrolitos y moléculas coadyudantes en la excitación de los miocardiocitos; al alterarse este transportador se ubica entre los miofibroblastos –células no excitables–, que al tener este transportador se convierten en células excitables, y al momento de la conducción cardiaca generan nuevas vías de conducción, creando arritmias (ver Figura 117).

- Bloqueos: Generalmente son generados por la presencia de cicatrices cerca a vías de conducción cardiaca, producidas por alteraciones cardiacas previas, como la isquemia miocárdica, infecciones, tumores o cirugías. Estos causan un atraso en la conducción ya sea parcial o completo. O pueden ser condiciones congénitas.

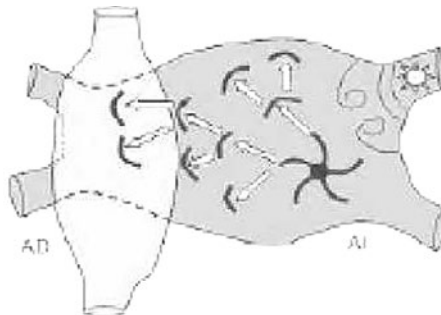


Figura 117. Mecanismo de reentrada, con generación de microrreentrada

- Trastornos del automatismo: En este mecanismo se generan despolarizaciones patológicas durante la diástole, muy similares a la despolarización generada por el nódulo sinusal. Este trastorno se presenta de dos maneras:
 - Automatismo exagerado: Se produce cuando hay elevada estimulación simpática o hipocalcemia, en donde el periodo refractario se encuentra notoriamente disminuido. Se presenta comúnmente en niños y adolescentes.

- Postpotenciales: En este caso se generan aumentos de voltaje posterior a un potencial de acción; se pueden presentar al final del periodo refractario o en la mitad, de los cuales algunos son transmitidos y otros no alcanzan a ser generados.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Se clasifican según la región anatómica en la que se presentan.

Arritmias supraventriculares

- Taquicardia sinusal: Es una arritmia que se presenta con ritmo sinusal, pero con un aumento en la frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos/min pero no mayor a 200 latidos/min. Usualmente son de inicio gradual y pueden ser autolimitadas, ya que no se consideran patológicas, sino una respuesta fisiológica a diferentes situaciones como ansiedad, estrés, fiebre, ejercicio, entre otras (Figura 118).



Figura 118. Taquicardia sinusal

- Bradicardia sinusal: Tiene ritmo sinusal, pero con una frecuencia menor a 60 latidos/min; se puede originar por falla en la conducción del impulso o disminución en la automaticidad. Puede ser no patológica como en el caso de deportistas y en el sueño, o llegar a ser patológica como en el caso del IAM (Figura 119).



Figura 119. Bradicardia sinusal

- Arritmia sinusal: Se presenta con ritmo sinusal, y con un alargamiento del segmento PR en los momentos correspondientes a la inspiración 3 (Figura 120).

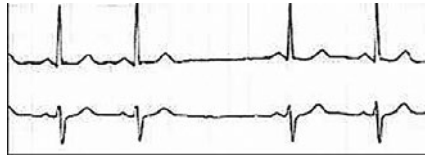


Figura 120. Arritmia sinusal

- Flutter auricular o aleteo auricular: No se presenta con ritmo sinusal, los intervalos RR son regulares, la frecuencia cardiaca presenta más de 200 lat/min y no presenta ondas P; en cambio presenta ondas F, que se observan como dientes de sierra (Figura 121).

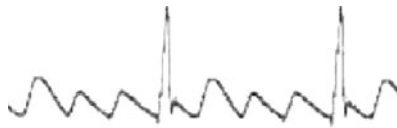


Figura 121. Flutter auricular

- Fibrilación auricular: Es la arritmia más frecuente, causada por una actividad auricular irregular, se presenta sin ritmo sinusal, ya que no se encuentran ondas P. Los intervalos RR son irregulares, ya que se puede presentar con respuesta ventricular adecuada 60-100 lat/min, respuesta ventricular lenta <60 lat/min o respuesta ventricular rápida >100 lat/min. Puede ser asociada a diferentes comorbilidades como cardiopatías, hipertiroidismo, entre otras. Aumenta el riesgo de tromboembolia (Figura 122).

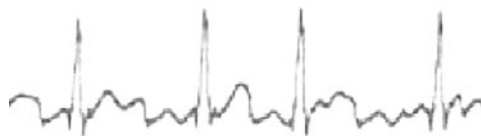


Figura 122. Fibrilación auricular

Trastornos de la conducción

- Ritmo de la unión auriculoventricular: Presenta una onda P incluida en el QRS, aunque este es de morfología normal; se presenta con una frecuencia de 40 a 60 latidos/minuto y en algunos casos llega a los 80 latidos/minuto (Figura 123).

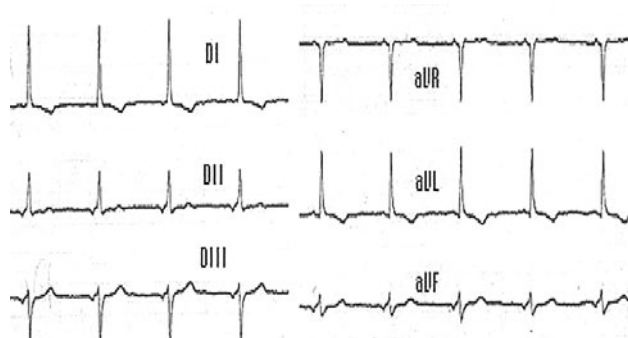


Figura 123. Ritmo de la unión auriculoventricular

- Taquicardia paroxística supraventricular: Se genera por el mecanismo de reentradas nodales. Se presenta sin ritmo sinusal, con intervalos RR regulares, tiene un inicio súbito, con morfología del complejo QRS estrecho suele no ser visible la onda P y una frecuencia cardíaca elevada (Figura 124).

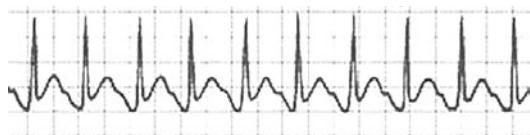


Figura 124. Taquicardia paroxística supraventricular

- Taquicardia nodal automática o taquicardia nodal no paroxística: Se genera por la existencia de un foco ectópico que anula el impulso generado por el nódulo sinusal, creando un nuevo impulso en la unión auriculoventricular. Tiene una frecuencia cardíaca de 130 latidos/minuto, no presenta onda P y complejos RR regulares.

- Bloqueos auriculoventriculares: Se define como un retardo en la conducción en la unión auriculoventricular. Se presentan en diferentes grados:
 - Primer Grado: Se presenta con una prolongación fija del segmento PR, sin otro diagnóstico (Figura 125).



Figura 125. Bloqueo A-V de Primer Grado

- Segundo Grado: Tiene dos presentaciones:
 - Mobitz I: Prolongación progresiva del segmento PR hasta la falta de un complejo QRS (Figura 126).



Figura 126. Bloqueo A-V de Segundo Grado Mobitz I

- Mobitz II: Presenta una onda P que no conduce, por lo cual no hay complejos QRS (Figura 127).



Figura 127. Bloqueo A-V de Segundo Grado Mobitz II

- Tercer Grado: No hay coordinación entre las ondas P y los complejos QRS. Hasta la asistolia (Figura 128).

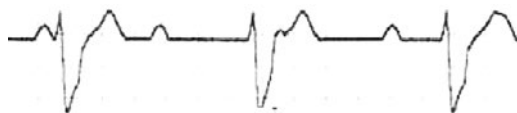


Figura 128. Bloqueo A-V de Tercer Grado

- Bloqueo de rama: Puede presentarse como bloqueo completo de rama derecha o izquierda del Haz de His, que se evidencia con un QRS estrecho con una onda R doblemente positiva (bloqueo completo de rama derecha) o doblemente negativa (bloqueo completo de rama izquierda). En la rama derecha se pueden presentar hemibloqueos de rama anterior o posterior. Se observan con onda R, con una onda Q pequeña, y con onda R en D2 D3 y aVF seguidas de una onda S profunda.

Arritmias ventriculares

- Extrasístoles: Son complejos QRS que aparecen antes de la segunda estimulación normal; se observa con ondas r'. La frecuencia cardíaca puede no verse alterada (Figura 129).

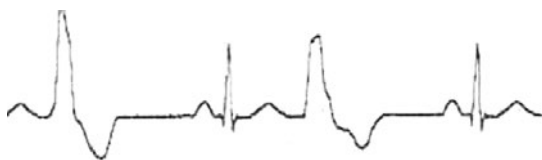


Figura 129. Extrasístoles ventriculares

- Taquicardia ventricular monomórfica sostenida: Puede ser manifestación de cardiopatías estructurales. Se presenta con complejos QRS anchos y con igual morfología, con una frecuencia a 100 lat/min y una disociación auriculoventricular (Figura 130).

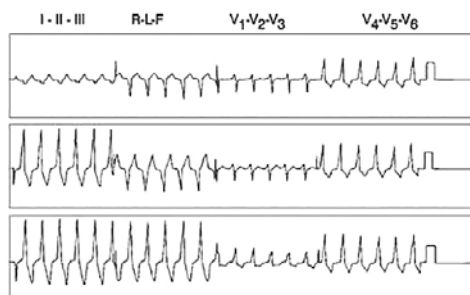


Figura 130. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida

- Taquicardia ventricular polimórfica: Tiene una presentación similar a la taquicardia ventricular monomorfa, pero varía en que los complejos QRS son de morfología variable (Figura 131).

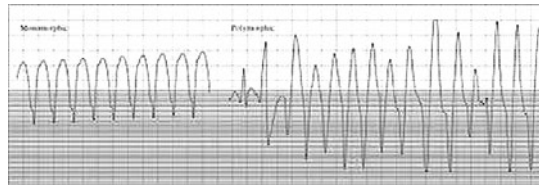


Figura 131. Taquicardia ventricular polimórfica

- Taquicardia ventricular no sostenida: Presenta tres o más complejos QRS consecutivos (Figura 132).

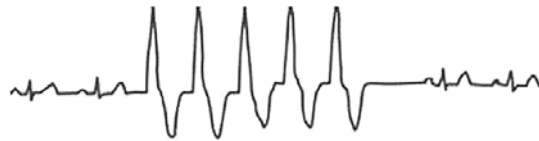


Figura 132. Taquicardia ventricular no sostenida

- Fibrilación ventricular: Es la taquicardia que ocasiona más mortalidad, se presenta previa a un paro cardíaco. Tiene una frecuencia cardíaca mayor a 200 latidos/min. Y no se puede identificar la diferencia entre onda T, complejo QRS o segmento ST (Figura 133).



Figura 133. Fibrilación ventricular

Las taquicardias ventriculares anteriormente mencionadas pueden llegar a comprometer seriamente la vida del paciente.

Casos Clínicos

CRITERIOS PARA TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON CONDUCCIÓN ABERRANTE

RESUMEN

Reconocemos la taquicardia supraventricular como uno de los trastornos del ritmo cardíaco que se caracteriza por una frecuencia acelerada en la que la señal eléctrica se origina en el nódulo auriculoventricular o en la aurícula derecha.

PRESENTACIÓN DEL CASO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Paciente masculino de 82 años que consulta por precordalgia y taquicardia.

Al recibir el primer electrocardiograma se observa taquicardia sinusal, necrosis de cara inferior antigua, lesión subendocárdica anterolateral, extrasístoles ventriculares monofocales sin acoplamiento fijo.

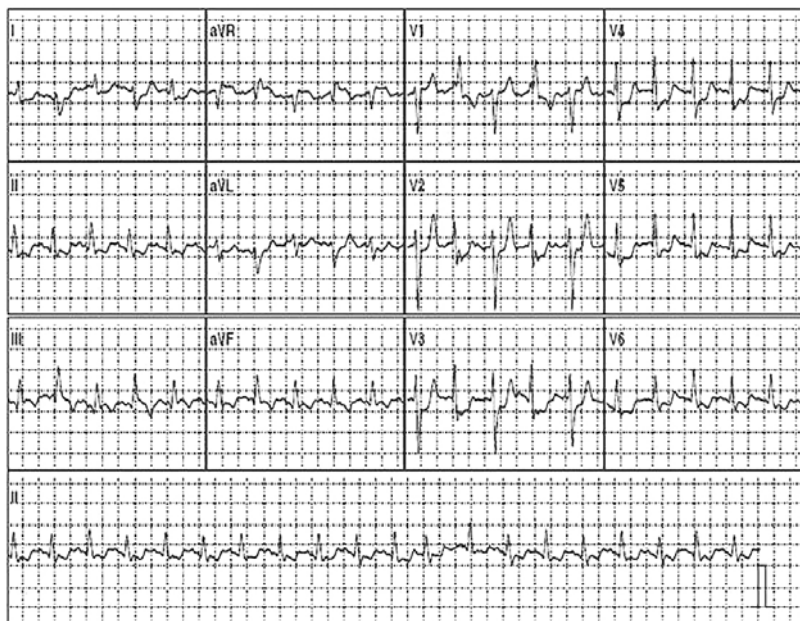
Después de 14 días, el paciente consulta nuevamente por precordalgia encontrando en el estudio:

Taquicardia supraventricular con conducción aberrante, en comparación a electro tomado en días anteriores encontrando que se mantienen las extrasístoles ventriculares con la misma aberrancia.

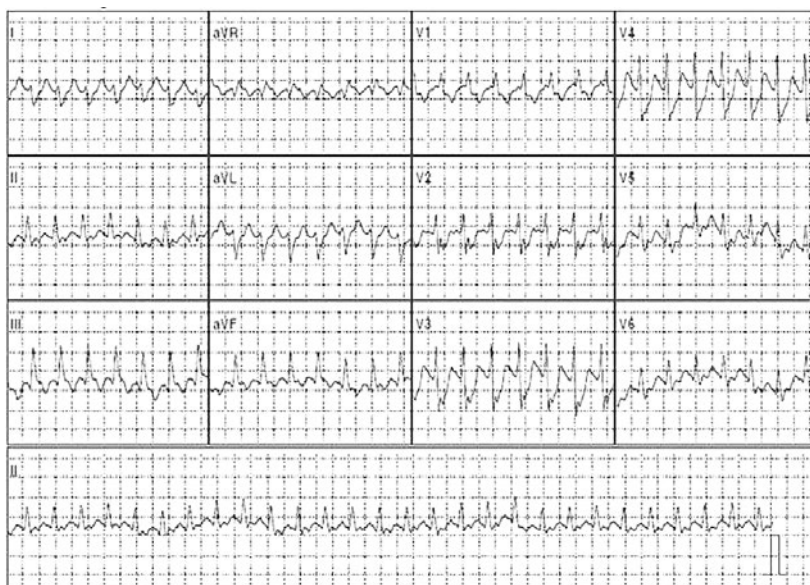
Después de estudiar el anterior caso y comparar los dos trazados, obtuvimos como conclusión:

1. Complejos QRS trifásicos en V1 durante la taquicardia supraventricular con aberrancia. La morfología de V1 en las taquicardias ventriculares generalmente de qR. La aberrancia es más a través de la rama derecha.

2. Polaridad inicial del primer vector de 40 ms igual, antes y durante la taquicardia. En las taquicardias ventriculares no se observan complejos qR en V5 y V6.
3. Complejos qR en V5 y V6 igual al ritmo no aberrante y durante la taquicardia.
4. Complejo QRS ancho (< 120 ms) y eje normal (derecho a más de 90°). Los QRS en la taquicardia ventricular tienen una duración de 140 ms o más y además el eje es izquierdo o superior.
5. QRS es menor de 120 ms con y sin taquicardia.
6. Morfología igual al ritmo de base (observar morfología en V5 y V6 con y sin taquicardia).
7. La extrasístole ventricular en el trazo sin taquicardia (primer electro). Tiene la misma morfología de QRS durante la taquicardia (ver DI y V1).
8. A veces hay alternancia eléctrica de los complejos QRS durante las taquicardias supraventriculares, lo cual no es usual en las taquicardias de origen ventricular.
9. Durante las taquicardias ventriculares hay concordancia positiva de V1 a V6 o concordancia negativa, lo cual indica que su origen es ventricular (todos los complejos son predominantemente negativos).
10. No se observan latidos de fusión o captura (precedidos de P), con QRS angosto, lo cual es usual en las taquicardias de origen ventricular.
11. No se observa disociación A-V en las supraventriculares con conducción aberrante, lo cual puede observarse en las taquicardias de origen ventricular (pueden observarse a veces Ps regadas dentro de los QRS).



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

ISQUEMIA MIOCÁRDICA (DEPRESIÓN DEL SEGMENTO ST)

RESUMEN

La depresión del segmento ST es muy sugestiva de isquemia empresarial de clínica adecuada una depresión del ST inclinada, es menos fiable como indicador de isquemia.

PRESENTACIÓN DEL CASO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Paciente de 55 años que consulta por precordialgia.

Al recibir el electrocardiograma se observa Ritmo de la unión A-V depresión/infradesnivel del segmento ST en cara anterior externa y lateral alta mayor de 3 mm (considerar infarto subendocárdico) a criterio médico/clínico estudios complementarios, enzimas y su seguimiento.

Características del electrocardiograma en especial:

- Ritmo de la unión A-V.
- Depresión del segmento ST en derivaciones anteriores y lateral alta. Causas frecuentes de depresión del ST, se pueden generar de dos formas:

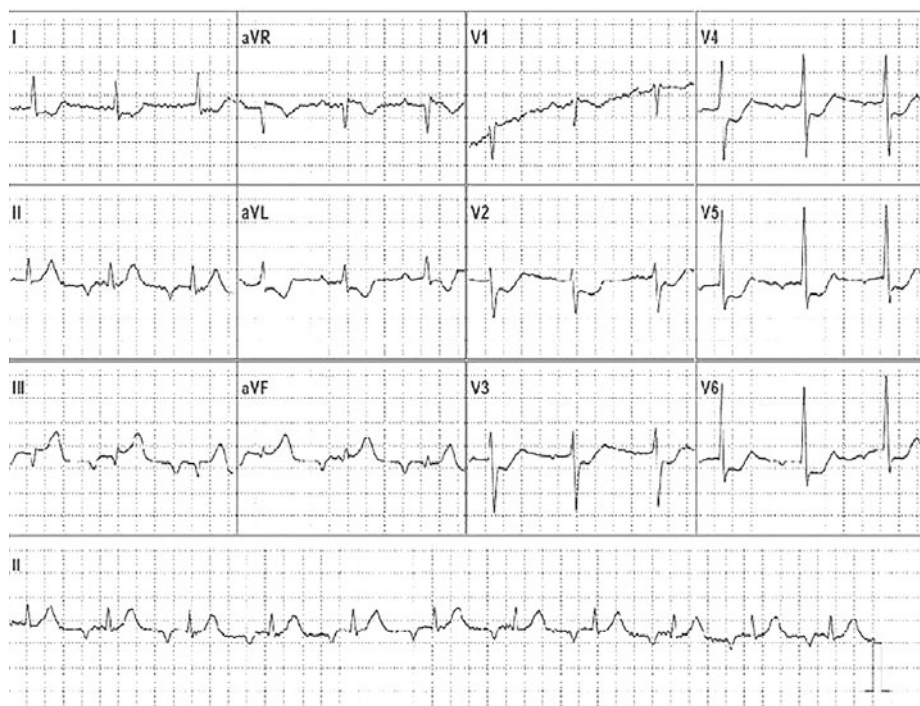
Horizontal

- Isquemia.
- Infarto subendocárdico.
- Elevación recíproca de segmento ST (lesión aguda).

Inclinada

- Hipertrofia ventricular.
- Digoxina.

- Isquemia.
- Hiperpotasemia.
- Bloqueo de rama.



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

CASO DE BRUGADA

Definición

Presentamos el electrocardiograma de un caso de Bloqueo de rama derecha, con elevación del ST en V1 y V2, tipo I, el único considerado diagnóstico que se caracteriza por una elevación del punto J de 2 mm o más, con elevación convexa característica del ST, con T invertidas en V1 y V2, con T negativa que muchas veces se puede confundir con la imagen de bloqueo incompleto de rama derecha.

El tipo 2 se caracteriza por una elevación del punto J de 2 mm o más, con una elevación del ST de 1 mm o más, en forma de silla de montar con onda T positiva o bifásica. El tipo 3 es como el tipo 2 excepto que la elevación del ST es menor de 1 mm.

El examen físico de estos pacientes es completamente normal.

Pueden tener como única manifestación arritmias cardíacas potencialmente mortales (fibrilación ventricular) sin cardiopatía estructural demostrable.

Esta enfermedad es secundaria a una mutación en el canal de sodio (SCN A) aunque cada vez se están conociendo otras mutaciones que incluyen canales de calcio.

Puede presentar TV polimorfa espontánea o inducible; algunos pacientes permanecen asintomáticos a pesar de ECG tipo Brugada. Hay que tener en cuenta que el intervalo QT es normal (esta patología es una causa, en ocasiones puede ser un hallazgo ocasional). Los síntomas pueden ser paro cardíaco o paciente completamente asintomático.

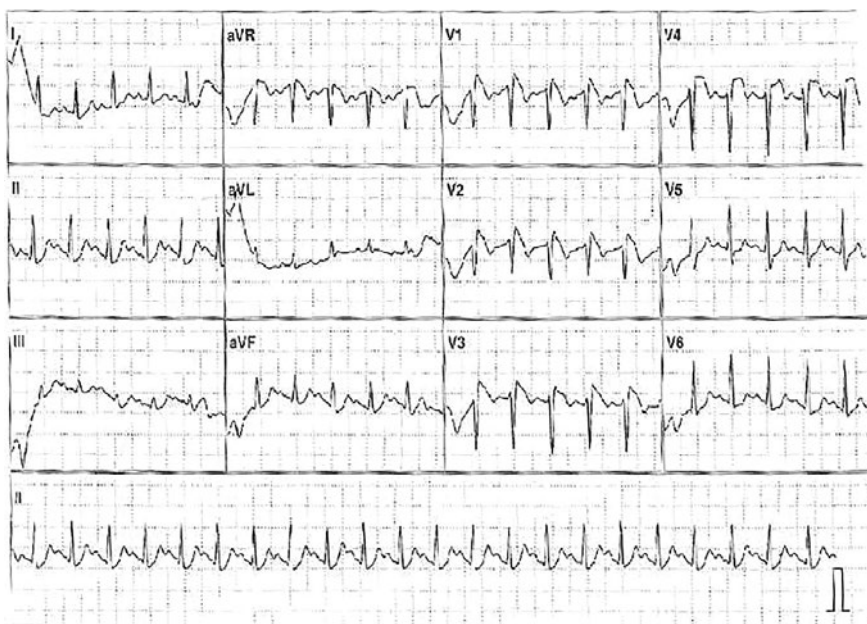
El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el síndrome de QT largo, arritmia ventricular idiopática; los cambios en el ECG pueden simular un infarto agudo del miocardio pero las enzimas son normales.

El diagnóstico se realiza con pruebas genéticas de laboratorio especializado. El electrocardiograma, método sencillo, barato y no invasivo es la forma de hacer el diagnóstico más rápido basado en un bloqueo aparente de la rama derecha con elevación del ST en la V1-V3 siempre presente V2; si hay sospecha de síndrome de Brugada pero el ECG basal es normal se recomienda estimular con administración de Flecaínida o

Procainamida. El ecocardiograma solo está recomendado para excluir una cardiopatía estructural.

En todo paciente sintomático con ECG basal con síndrome de Brugada deben realizarse estudios electrofisiológicos para determinar si se puede inducir una arritmia sostenida, por lo tanto la evaluación por electrofisiólogo es fundamental.

Los pacientes con arritmias potencialmente mortales o arritmias ventriculares sostenidas invisibles en estudios electrofisiológicos, requieren cardioversión-desfibrilador implantable CDI y seguimiento cada tres meses para los pacientes que se les ha implantado un CDI. Las complicaciones observadas son muerte súbita de origen cardíaco, más las complicaciones de la implantación de CDI.



**Se anexa trazado electrocardiográfico*

INFARTO DEL MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Definición

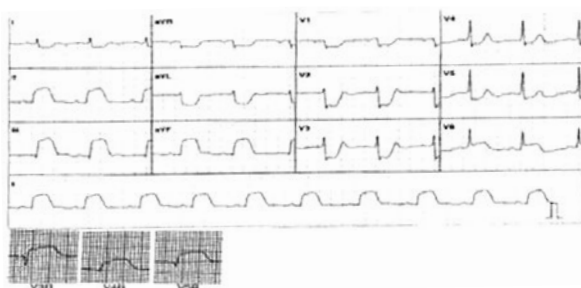
El compromiso del ventrículo derecho es frecuente en el infarto del miocardio agudo inferior. El 20 % de los pacientes con infarto agudo del miocardio inferoposterior puede presentar compromiso del ventrículo derecho hemodinámicamente importante, ya que la disfunción del mismo es poco habitual, perdiendo su capacidad de contractilidad. El gasto cardiaco puede estar conservado en las fases iniciales por el flujo pasivo a través de este, aumentando las presiones cardiacas.

Resumen

Paciente de 57 años con dolor precordial; presenta un infarto agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho. Hay lesión subepicárdica en DII-DIII y en aVF; obsérvese lesión subendocárdica en DI y aVL, lo que nos hace pensar en las derivaciones convencionales que existe una extensión a ventrículo derecho.

Las derivaciones precordiales V3R, V4R y VSR presentan onda Q de necrosis y lesión subepicárdica que confirma la extensión al ventrículo derecho; en las derivaciones precordiales existe lesión subendocárdica por posible imagen en espejo.

Nótese que la onda de lesión subepicárdica es mayor en la derivación 03 que en 02 lo que hace pensar que la lesión culpable sea la coronaria derecha y no la arteria circunfleja; además es importante la correlación con la clínica de ingurgitación yugular, hipotensión, extremidades frías y húmedas, choque cardiogénico, descenso venoso yugular pronunciado y signos de Kussmaul.



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 59 años a quien se le toma estudio el día 02/04/2013 con sintomatología de mareo y precordialgia comparativo de hace dos años del día 12/05/2011 de control.

Definición

Trazo en mención del día 12/05/2011 se observa:

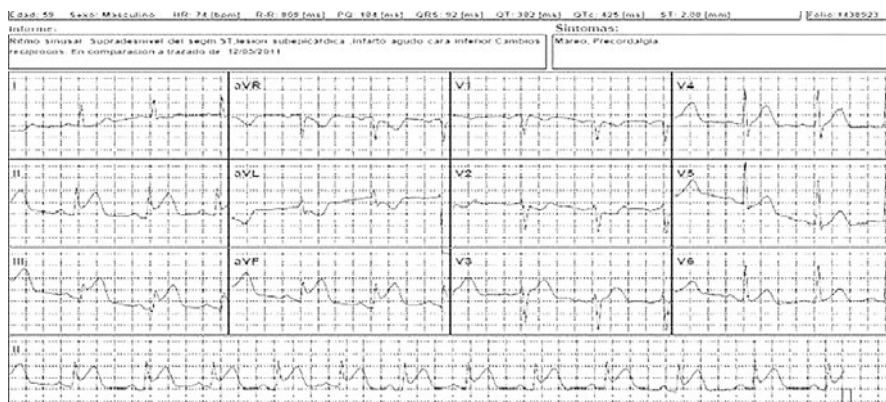
- Trazo 1 sin alteraciones.
- Trazo 2 supra desnivel del segmento ST cara inferior, compatible con infarto de cara inferior; se solicita inmediatamente tomar estudio con electrodos en V3R y V4R observándose supradesnivel del ST que confirma infarto del ventrículo derecho; este ratifica la afectación del ventrículo (muy frecuente en el infarto del miocardio inferior agudo).

El 20 % de los pacientes con IAM agudo anteroposterior pueden presentar afectación termodinámicamente importante de VD, ya que el ventrículo derecho pierde su capacidad contráctil. El gasto cardiaco puede estar conservado en las fases iniciales por el flujo pasivo a través del ventrículo derecho; las presiones cardiacas se encuentran elevadas en el lado derecho. Es importante a la exploración física observar la ingurgitación yugular, hipotensión, extremidades frías, choque cardio-

génico, descenso venoso yugular y pronunciado, signo de Kussmaul; cateterismo previo, seguramente nos mostrará oclusión de la arteria coronaria derecha o la oclusión de circunfleja dominante. En este caso, el hecho de que haga mayor elevación que en DIII, confirma que es un IAM de la coronaria derecha, y se localiza la lesión en cara proximal, es decir, antes de llegar a la rama anterior del ventrículo derecho.



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

INTERVENCIÓN ITMS

Operador identifica oportunamente infarto, el cual gestiona comunicación con especialista en menos de dos minutos logrando comunicación con médico tratante de paciente quien informa que se encuentra demasiado descompensado; se le brinda soporte y pide que se tome estudio comparativo con precordiales derechas para así diagnosticar al paciente más puntualmente. En este trazo se confirma infarto de ventrículo derecho, lo cual ayuda a cardiólogo para alertar a médico referente que deben tratar al paciente antes que realice shock cardiogénico, logrando compensarlo y salvaguardar la vida.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

Definición

En revisión a estudio recibido se observa una serie de seis o más extrasístoles auriculares multifocales seguidas. Esto nos indica que existe más de un foco ectópico, por lo tanto la configuración de las ondas P varía, los intervalos PR varían y los ciclos P-P son irregulares, pudiendo existir extrasístoles no propagadas.

PRESENTACIÓN DEL CASO ELECTROCARDIOGRÁFICO. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN

- Paciente con seis o más extrasístoles auriculares multifocales seguidas, con un ciclo de P-P irregular de entre 100 y 200 latidos por minuto.
- La configuración de las ondas P y la derivación de los intervalos PR son variables, el QRS a menudo se parece al del ritmo CARDIACO NORMAL.
- La mayoría de los casos se asocia con NEUMOPATÍAS.
- Representa el 1 % de todas las arritmias.
- La neumopatía obstructiva crónica es la afección habitual; en ella se observa esta arritmia.
- Existen tres arritmias predesencadenantes a esta patología: insuficiencia respiratoria, la ICC descompensada y la sepsis.
- La hiponatremia y la hipopotasemia pueden estar asociadas con esta arritmia.
- El automatismo asociado es el mecanismo más probable.
- A menudo se diagnostica erróneamente como fibrilación auricular.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Disnea (neumopatías subyacentes).
- Palpitaciones.
- Dolor torácico.

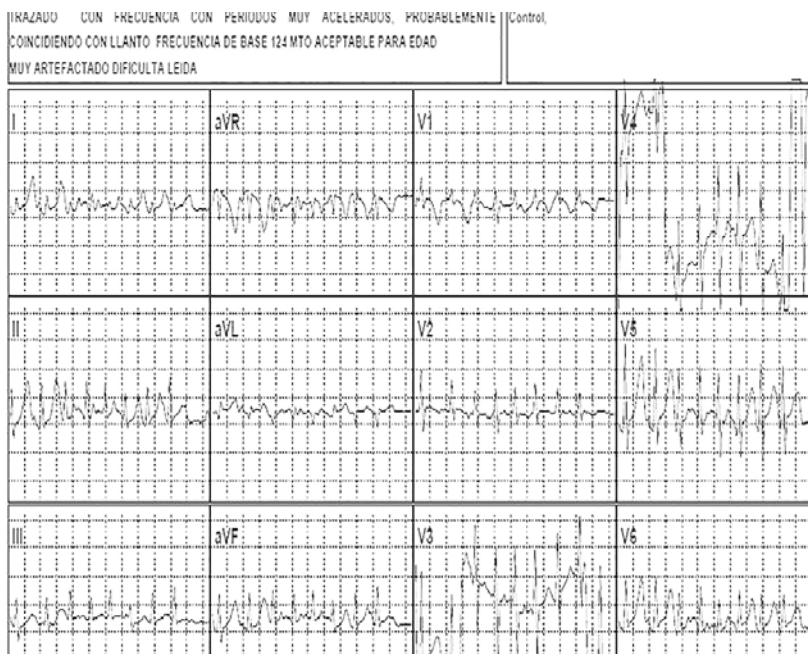
EXPLORACIÓN: S1 variable

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Fibrilación Auricular.

En la mayoría de los pacientes se hospitalizan por la enfermedad subyacente, que por lo general es Insuficiencia Respiratoria.

TRATAMIENTO:

- Va dirigido a la neumopatía o a la corrección de las anomalías electrolíticas
- El Verapamilo puede ser útil
- Los betabloqueadores cardiacos selectivos como el Metoprolol, sirven para controlar la frecuencia cardiaca ventricular, siempre y cuando no exista intolerancia.
- La Digoxina no es eficaz y puede ocasionar Taquicardia Auricular
- La Teofilina y los agonistas beta pueden deben ajustarse a la dosis mínima
- En contadas ocasiones es necesaria la ablación y marcapaso.



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

SÍNCOPE

CÓMO DEMOSTRAR LA CAUSA EN UN ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE

Resumen

El síncope es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia, que generalmente lleva al paciente a desmayarse.

El ECG es un método fundamental para identificar problemas de regularidad y de frecuencia cardíaca, rápido, no invasivo y poco costoso. Además sirve para identificar muchas anomalías cardíacas, como por ejemplo, cardiomegalias, bloqueos de conducción eléctrica, insuficiencia de flujo sanguíneo y necrosis de músculo cardíaco como consecuencia de trombosis cardíaca.

PRESENTACIÓN DEL CASO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Paciente femenina de 53 años que consulta por SÍNCOPE.

Al recibir el electrocardiograma se observa ritmo de base de flutter auricular con bloqueo A-V variable y respuesta ventricular rápida-lenta. En la tira del ritmo de la derivación DII largo se observa pausa que corresponde a paro ventricular, con intervalo RR prolongado de 4.0 segundos; la consideramos como una de las manifestaciones de DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL. Los eventos de TAQUI-BRADI, como observamos en el caso en mención, consideramos fue la causa del síncope del paciente.

Fue afortunado registrar en el DII largo, la causa del síncope ya que la única actividad eléctrica que se observa es la aurícula con el ritmo de Flutter y en ocasiones hay que recurrir al Holter de Ritmo de 24 horas para definir diagnóstico.

En el caso en mención, el paciente se remite para estudios complementarios y colocación de MARCAPASO definitivo.

“La única diferencia que existe entre síncope y muerte súbita es que en uno de ellos, usted se despierta”.



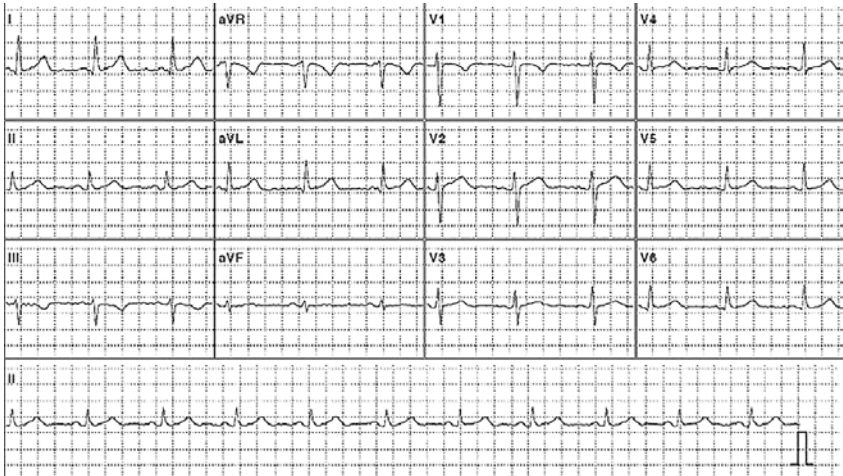
**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST

Resumen

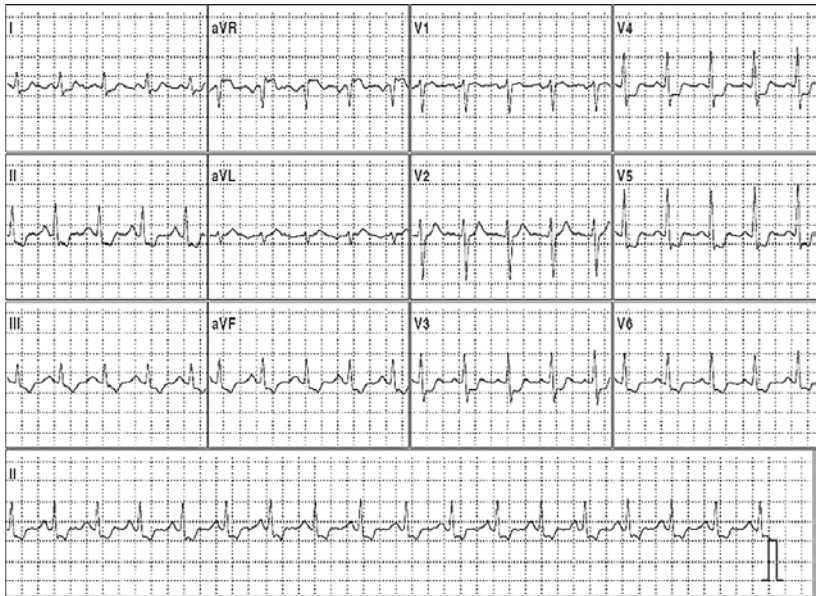
En ocasiones las obstrucciones parciales de las coronarias no provocan un aporte sanguíneo suficiente a las coronarias y es difícil detectarlo en reposo, pero cuando hay una obstrucción parcial de este tipo, puede que el flujo sanguíneo aumente lo suficiente como para satisfacer las mayores necesidades metabólicas del esfuerzo. La insuficiencia se limita a la capa subendocárdica del ventrículo izquierdo; se observa un descenso horizontal con pendiente descendente del segmento ST; en la llamada Isquemia Subendocárdica, suele desaparecer

y llegar a la normalidad ya que el miocardio ha experimentado isquemia reversible.



Trazo #1 (REPOSO)

Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso



Trazo #2 (ESFUERZO)

**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

ANÁLISIS DE LA ONDA T

En este trazo es importante realizar un análisis de la onda T. Tanto la forma como el eje de la onda T se traduce a la onda P; las ondas en ambas caras se ven redondeadas deprimidas hacia el lado positivo en todas las derivaciones, salvo en aVR donde son negativas y en V1 donde son bifásicas (al principio positiva y al final negativa), por lo general no se mide la duración de la onda T, en cambio influye el intervalo QT.

La altura de la onda T tiende a variar con la amplitud del QRS y siempre debe ser superior a la amplitud correspondiente de la onda U; si esta existe, las ondas T no suelen superar los 0,5 mv en cualquier derivación de las extremidades o 1,5 mv en cualquier derivación precordial. En las mujeres, los límites superiores de la amplitud de la onda T son aproximadamente dos tercios de estos valores.

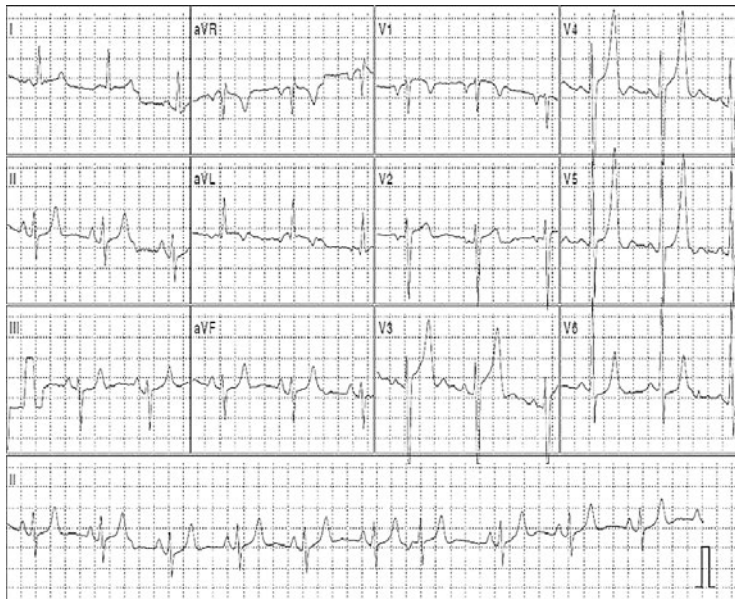
La amplitud de la onda T tiende a ser inferior en los extremos de las proyecciones panorámicas.

De los planos frontal y transversal, la amplitud de la onda T en estos extremos normalmente no supera los 0,3 mv en las derivaciones aVL y D3 o 0,5 mv en las derivaciones V1 y V6; en los niños sanos puede ser negativa en precordiales.

En la hiperpotacemia se observan los siguientes cambios en el EKG

- Cambio de la amplitud y alteración de la onda T.
- Prolongación en el intervalo QRS.
- Prolongación del intervalo PR.
- Aplanamiento de la onda T.
- Pérdida de la onda P.
- Aspecto sinusoidal de la onda.

- La conducción A-V en la hiperpotasemia puede presentar bloqueo avanzado.
- Las elevadas concentraciones de potasio retrasan la propagación del impulso de activación cardíaca por todo el miocardio; puede inducir a fibrilación ventricular.
- En el trazo en mención, paciente en diálisis con potasio adecuado.



**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST

Definición

Se observa el movimiento de las ondas T hacia la región afectada del ventrículo izquierdo, también se resuelve a medida que el miocardio en riesgo se recupera o se infarta, ondas T postisquémicas, esto es lo que se llama “Migración de la onda T” (acercamiento y alejamiento del infarto).

El complejo QRS desvía hacia la región del miocardio afectado y está

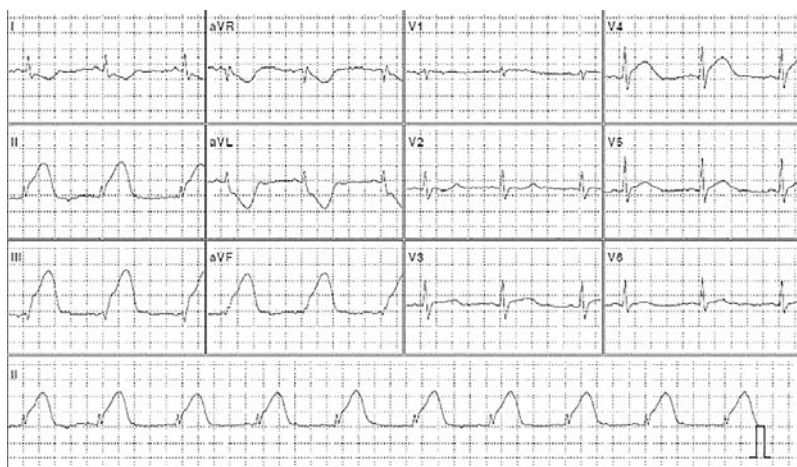
claramente perceptible del área del infarto y está representada por una onda Q de duración prolongada.

En estos dos trazos mostramos las fases del infarto y su proceso

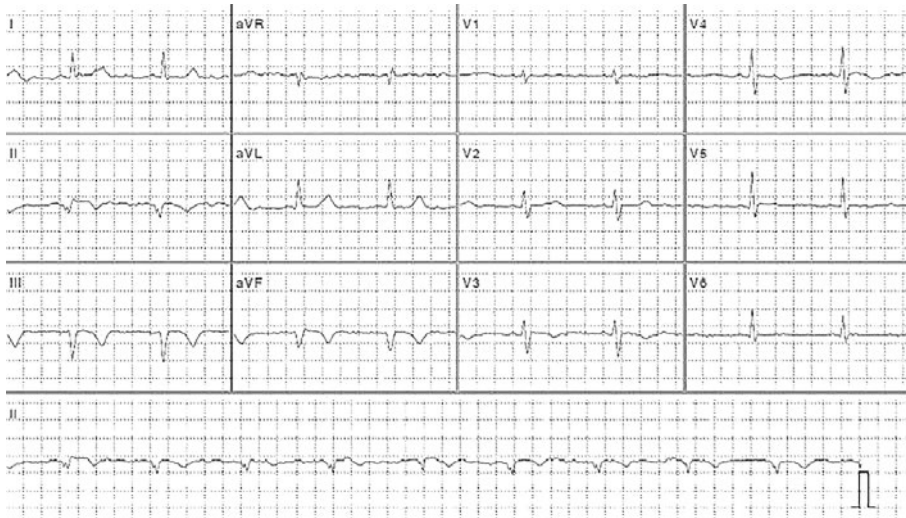
1. Fase del infarto en proceso: horas durante las cuales los vasos colaterales y el preconditionamiento proporcionan cierta protección.
2. Fase de repercusión.
3. Fase de cicatrización.
 - a. El miocardio necrótico es sustituido por tejido a cicatrizar.
 - b. El miocardio recuperado recobra su función.
 - c. Puede producirse remodelado.
4. Fase crónica: Se han estabilizado los cambios del miocardio infartado y no infartado y se establecen procesos compensadores.

Puntuación de Aldrich se expresa como porcentaje de miocardio en riesgo de infarto.

Porcentaje VI inferior infartado = $3(0.6)$ (Elevación del ST en las derivaciones II, III, aVF) (+2.0).



Trazo #1. Elevación del segmento ST (infarto inferior agudo)



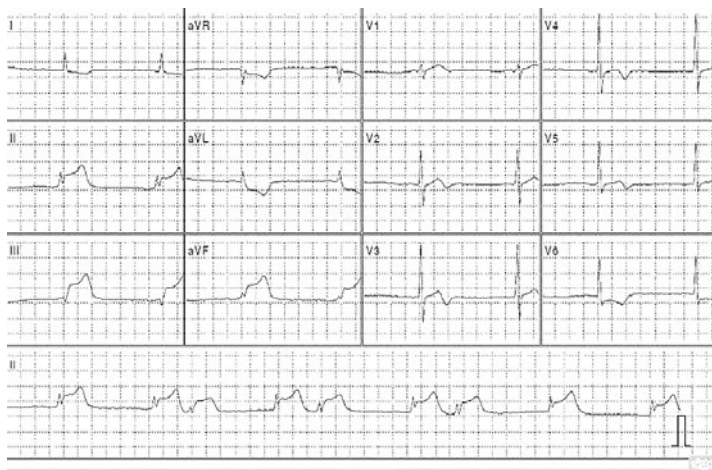
Trazo #2

**Se anexa a este escrito imagen del electrocardiograma que refiere nuestro caso*

CASO INFARTO INFEROPOSTERIOR

Definición

Como se sabe, en la mayoría de los pacientes la arteria coronaria derecha (ACD) es la arteria dominante (abastece la arteria descendente posterior). Cuando se obstruye produce un infarto inferior que afecta los segmentos basal y medio del cuadrante inferior; esto da ondas Q anómalas en DII, DIII, y aVF. A veces, cuando la arteria dominante coronaria derecha es la distribución de la arteria circunfleja izquierda (CXI), solo irriga la pared libre del ventrículo izquierdo entre las distribuciones de la DAI y la arteria descendente posterior, por lo tanto la oclusión completa de una circunfleja izquierda no dominante viene indicada por una desviación positiva (no negativa) del complejo QRS y se denomina infarto lateral (antes denominado posterior o posterolateral).

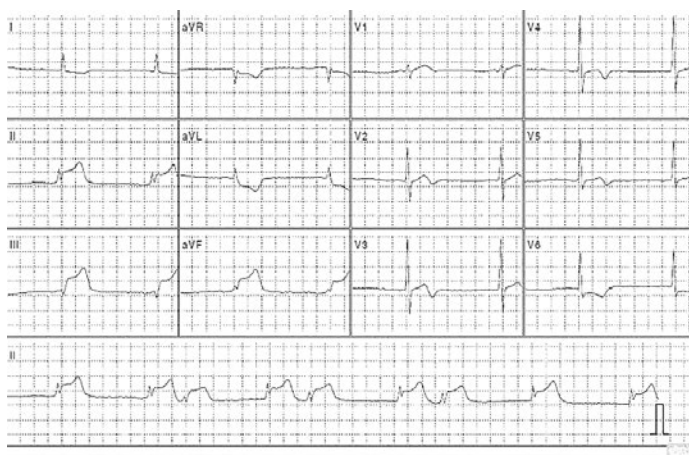


**Se anexa trazado electrocardiográfico*

CASO INFARTO INFEROPOSTERIOR CON FA Y ONDAS T BIFÁSICAS

Definición

Paciente con cuadro de fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada, pero además presenta un infarto agudo de cara inferoposterior, cambios recíprocos. Nótese las ondas T bifásicas.

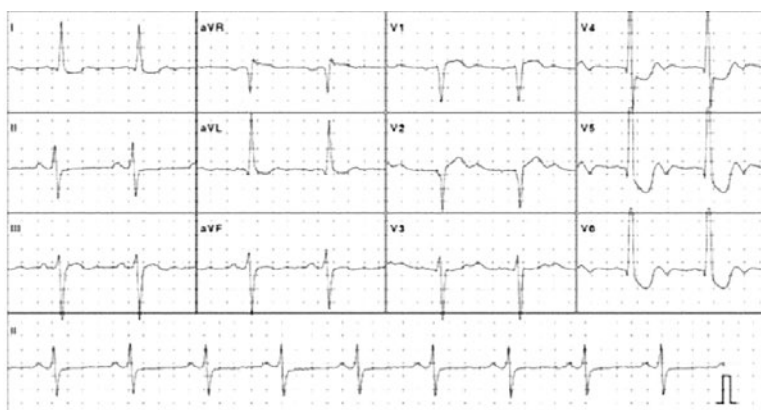


**Se anexa trazado electrocardiográfico*

CASO SOBRECARGA SISTÓLICA

DEFINICIÓN

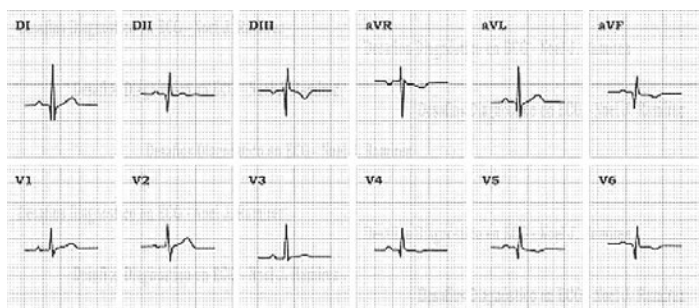
El cambio en el segmento ST que se produce en la isquemia subendocárdica del ventrículo izquierdo, es similar a la sobrecarga ventricular izquierda; sin embargo, la sobrecarga ventricular izquierda también hace que las ondas T se alejen del QRS y va acompañada de los cambios en el complejo QRS, características de una hipertrofia ventricular izquierda.



**Se anexa trazado electrocardiográfico*

Ejercicios

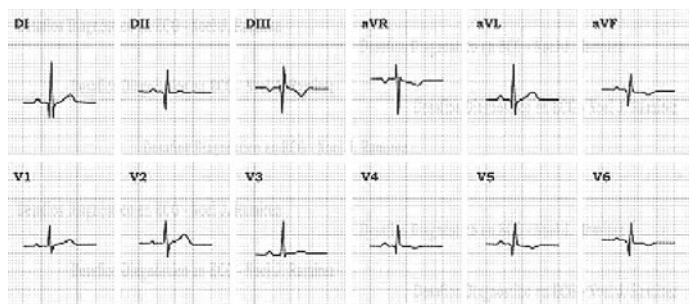
Ejercicio 1



Joven de 19 años, requiere cirugía de emergencia por apendicitis aguda.

- Le solicita troponina T, y solo autoriza la cirugía si ella es negativa.
- Considera la posibilidad de una distrofia muscular y corrobora su sospecha.
- Cree imposible un infarto de miocardio antiguo y autoriza la cirugía.
- Diagnostica infarto de miocardio cicatrizado e indica monitoreo intraop.

Respuesta:

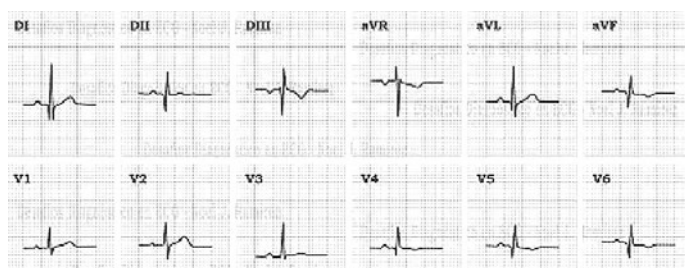


Nuestra respuesta

Sospechar una distrofia muscular y corroborar su presencia.

El hallazgo de “ondas q rápidas” $<0,02$ seg y de $<0,04$ mV en varias derivaciones que no se asocian a otras alteraciones compatibles con isquemia miocárdica en una persona joven sin antecedentes cardiológicos, es sugerente de alguna distrofia muscular, por lo que debe descartarse su presencia.

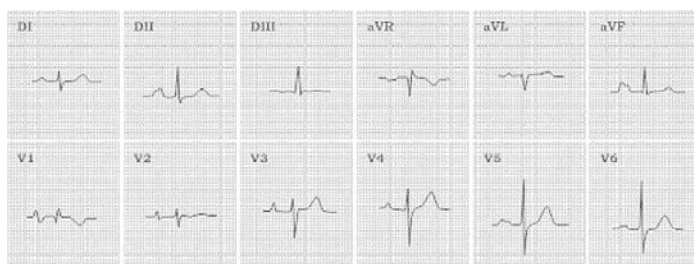
Ejercicio 2



Cuál de las siguientes opciones, considera el diagnóstico apropiado:

- Dilatación auricular izquierda y secuela de necrosis septal.
- Dilatación biauricular y bloqueo incompleto de rama derecha.
- Dilatación auricular izquierda y crecimiento ventricular derecho.
- Crecimiento ventricular derecho y dilatación biauricular.

Respuesta:



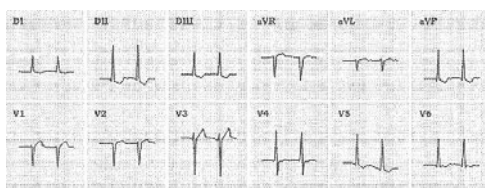
Nuestra respuesta

Crecimiento ventricular derecho y dilatación biauricular.

La presencia de ondas P anchas (0,13 seg) y melladas en DII y aVF y, esas con componente negativo profundo en V1, indican dilatación auricular izquierda. La presencia de ondas P altas en DII y esas con componente positivo alto en V1 sugieren dilatación auricular derecha. El complejo ventricular tipo “qr” en V1 en ese contexto orienta a crecimiento ventricular derecho.

Además, el intervalo P-R es de 0,26-0,27 seg; con eso se hace diagnóstico de BAV I, asumiendo que la relación P:QRS sea 1:1.

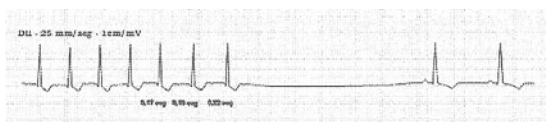
Ejercicio 3



Opciones:

- a. Taquicardia de la UAV, variedad atípica.
- b. Taquicardia auricular con conducción 2:1.
- c. Taquicardia sinusal con BAV I°.
- d. a y b son correctas.
- e. Ninguna es correcta.

Respuesta:



Si bien solo con el ECG de superficie y sin maniobra alguna los dos diagnósticos posibles planteados son:

Taquicardia auricular con conducción AV 2:1 y taquicardia por reentrada de la UAV variedad atípica. Se hacen necesarias algunas maniobras; masaje del seno carotídeo y uso de drogas.

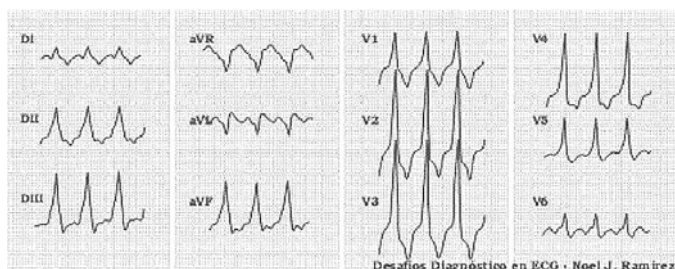
Con el uso de adenosina 6 mg EV en bolo se consiguió interrumpir la taquicardia, la cual termina con onda P. Que no hayan al menos 2 ondas P después del último QRS en taquicardia; sugiere que la arritmia se trate de una taquicardia por reentrada de la unión AV variedad atípica.

Ejercicio 4

¿Cuál es su diagnóstico?

- Taquicardia ventricular polimorfa.
- Taquicardia debida a hipercalemia.
- Taquicardia supraventricular (reentrada nodal típica).
- Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama frecuencia-dependiente.

Respuesta:



Ninguna de las posibilidades ofrecidas es la correcta.

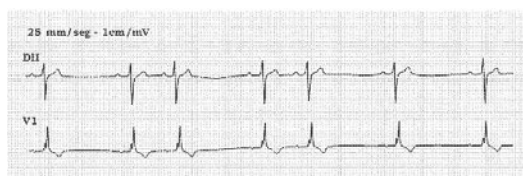
Mi opinión es que ustedes deben dudar de las opciones que se les ofrece en la práctica diaria. No pocas veces nos cerramos a lo que nos parece.

El ECG corresponde a una taquicardia antidrómica mediada por una vía accesoria lateral izquierda (VAcLI).

Véase la onda Q ancha y profunda en aVL que sugiere una VAcLI. Son compatibles con esto:

Acenso lento de la onda R en DII-III, aVF y V1-4, los complejos QRS muy anchos (0,14 seg) de polaridad positiva en V1-2 y, las ondas P negativas (entre los QRS) en DII y aVF.

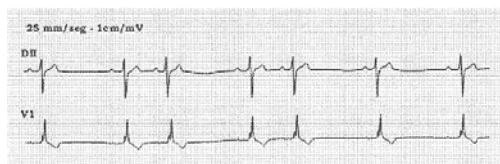
Ejercicio 5



Opciones:

- a. Bradicardia sinusal intermitente.
- b. Bloqueo sinoauricular 2:1, intermitente.
- c. Extrasistolia supraventricular.
- d. Paro sinusal paroxístico.

Respuesta:



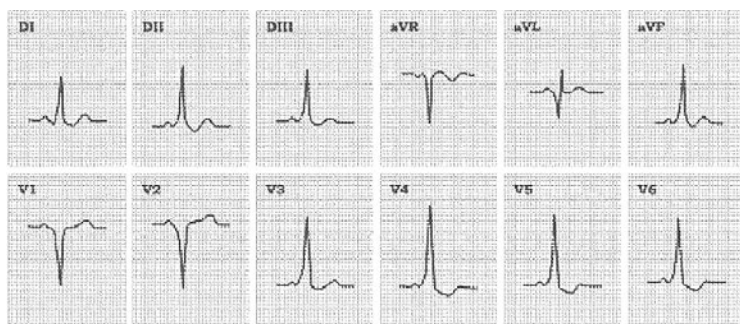
Corresponde a bloqueo sinoauricular intermitente tipo 2:1. El trazado muestra ritmo sinusal.

Después 1er, 3er, 5to y 6to complejos QRS se observan que los intervalos R-R son el doble que los otros.

Y siendo que los intervalos sin onda P son el doble de los más cortos y que toda onda P va seguida de un complejo QRS, se asume que corresponde a un BSA tipo 2:1.

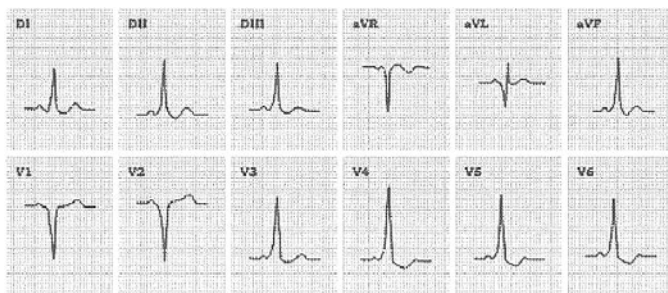
Como los episodios son sintomáticos, corresponde el implante de un marcapasos AAIR.

Ejercicio 6



- Paciente de 41 años, consulta por un episodio sincopal. Este es el ECG. Usted dice:
 - a. Con esos datos no me animo a decir nada, sería irresponsable.
 - b. Sospecho un infarto de anteroseptal, le pido Troponina e indico internación.
 - c. Creo que tuvo una taquicardia supraventricular muy rápida por una vía accesorio.
 - d. Tiene ondas T tipo “cerebral”. Sospecho ACV hemorrágico, indico TAC de cerebro.

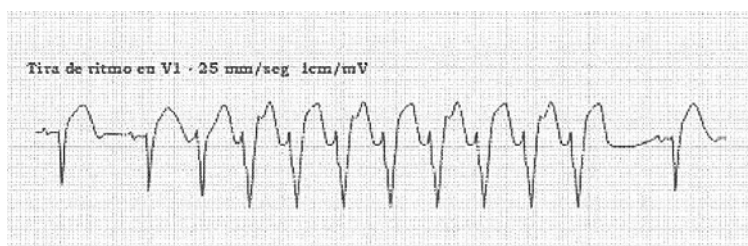
Nuestro Comentario



El ECG corresponde a una patente de preexcitación ventricular y, dado el antecedente de un episodio sincopal, el diagnóstico es un síndrome de preexcitación ventricular. Por esa razón, el paciente tiene un alto riesgo de un nuevo evento, por lo que el consejo es la internación para definir la conducta. Los antiarrítmicos no logran disminuir la posibilidad de nuevos eventos, resultando desalentador e inseguro.

La mejor opción es la ablación de la vía accesorio. El uso de la radiofrecuencia es el método más difundido y exitoso. En los últimos años se introdujo la crioablación, siendo posible que la tasa de complicaciones intraprocedimiento, sea menor con esta última opción.

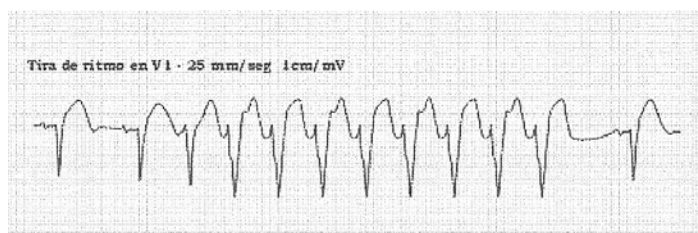
Ejercicio 7



- Mujer de 62 años, IAM en primer día tratada con stent, asintomática; en el monitor, usted ve esto y dice:

- a. Es una taquicardia ventricular sostenida indica Lidocaína 80 mg en bolo EV.
- b. Es una “taquisupra”, indica Amiodarona 300 mg en bolo EV y se queda en paz.
- c. Es una taquicardia ventricular sostenida y le indica el implante de un cardiodesfibrilador.
- d. Es una fibrilación auricular, indica bolo y mantenimiento de Verapamilo.
- e. Ninguna de las anteriores opciones.

Nuestro Comentario



El trazado corresponde a una taquicardia ventricular no sostenida (9 latidos).

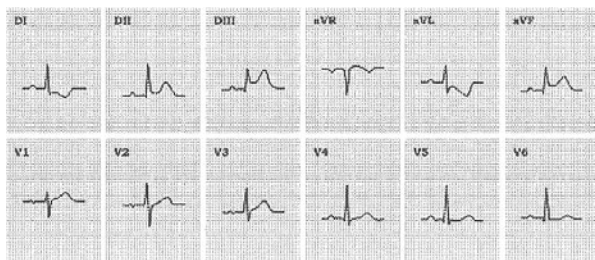
En el segmento ST aparecen deflexiones de modo intermitente, las que corresponden a ondas P, expresión de conducción V-A tipo 2:1. Ese es un signo de especificidad del 100 % para TV.

Los episodios de TV no sostenida en las primeras 48 horas de un IAM ocurren entre el 8-35 % de los casos. Su valor como marcador de eventos graves a un año, estaría asociado a la insuficiencia cardiaca y no a MSC, pero aún es controversial.

La administración de Xilocaína es innecesaria, la de Verapamilo riesgosa y, la de Amiodarona no tiene sustento real por el momento.

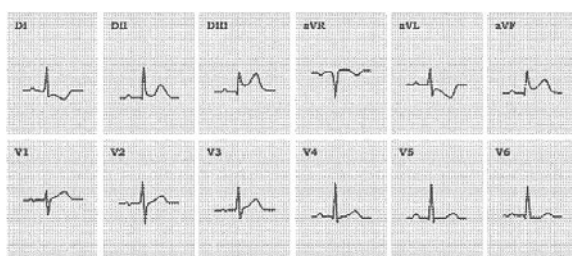
El implante de un CDA a estos pacientes no se considera la elección adecuada.

Ejercicio 8



- Mujer de 63 años consulta por angor típico de 90 minutos de duración. Usted dice:
 - a. Síndrome coronario agudo por oclusión de CD. Indica AAS, Clopidogrel y ATC primaria.
 - b. Pericarditis aguda epistenoárdica. Indica Ibuprofeno 2.400 mg/d y Coichicina.
 - c. Síndrome coronario agudo por oclusión de Cx. proximal. Indica NTG y paciencia.
 - d. Síndrome coronario agudo por oclusión de Cx. Indica AAS, Clopidogrel y trombolíticos.

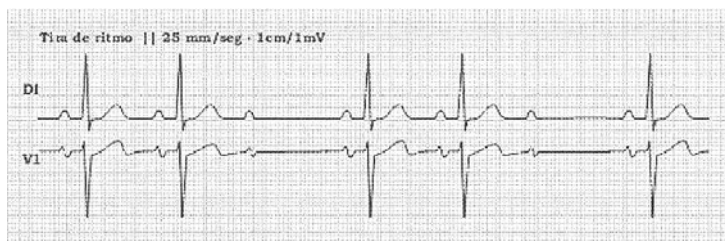
Nuestra Respuesta



El cuadro clínico ECG corresponde a un síndrome coronario agudo y por la elevación del segmento ST $DIII > aVF > DII$ (la mayor elevación del segmento ST está en DIII, cuyo vector se orienta a $+120^\circ$), corresponde a oclusión de la coronaria derecha.

El mejor tratamiento es la administración de Aspirina y Clopidogrel, seguido de la realización de una angioplastia coronaria primaria.

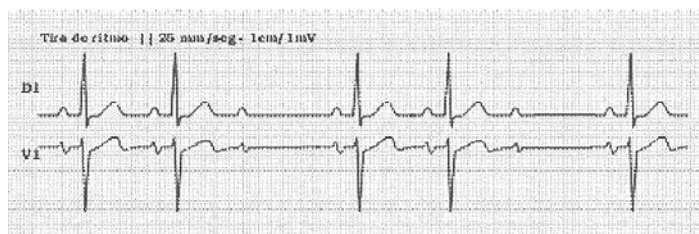
Ejercicio 9



En un Holter usted encuentra esta secuencia por 21 horas. Diga su Dx. y Tto.

- Dx:: BAV II°, tipo Mobitz II. Tto.: Marcapasos AAI.
- Dx:: BAV II°, tipo Wenckebach. Tto.: DDD.
- Dx:: BAV II°, tipo 2:1. Tto.: Marcapasos DDD.
- Dx:: BAV II°, tipo Mobitz II. Tto.: Marcapasos DDD.

Nuestra Respuesta



El trazado corresponde a un BAV II° tipo Mobitz II. Se observa la secuencia:

P QRS, P QRS, P (falta QRS), P QRS, P QRS, P (falta QRS), P QRS.

Siendo que existe actividad auricular, conviene preservar la función contráctil y utilizarla. Cuando el sistema sense la actividad auricular y ventricular se inhibirá y permitirá que un nuevo ciclo sea de estimulación y conducción nativos.

Cuando el sistema sense actividad auricular y falta de respuesta ventricular, en ese ciclo estimulará el catéter ventricular.

Si el paciente tiene actividad que requiere mayor FC, convendrá utilizar un DDDR.

Cómo citar este artículo:

Vega Llamas, R., Matiz, H., & Edgardo, E. (2018). Anatomía. En R. Vega Llamas, H. Matiz, E. Escobar, J. M. Parra Castañeda, J. E. Villarreal, I. Kuzman, . . . A. Cadena, *Electrocardiografía. Nuevos avances* (pp. 9-202). Barraquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar.