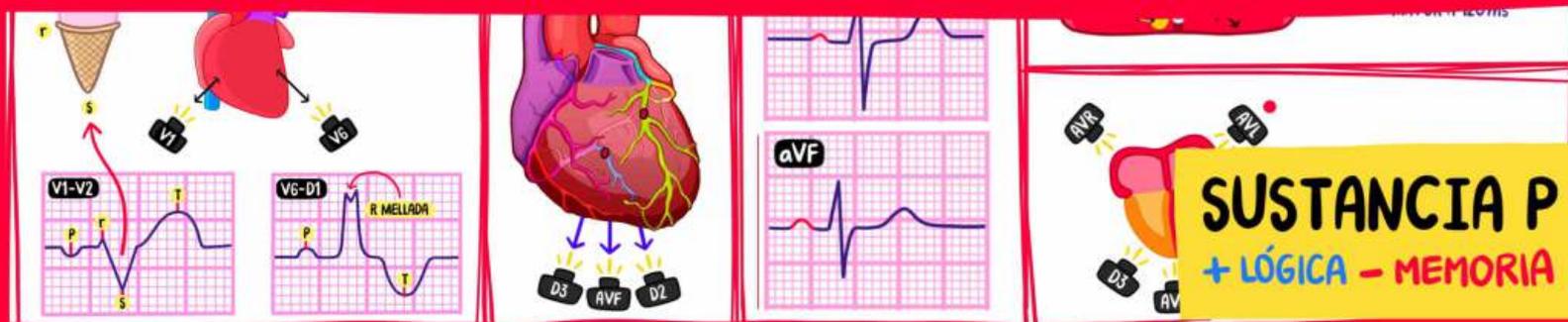


EKG PATOLÓGICO

PAULA PARRA & GERMÁN LOMBÓ



CAPÍTULO 1

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

1.1 INTRODUCCIÓN

1.2 NÓDULO SINUSAL

- DISFUNCIÓN SINUSAL
- RITMOS DE ESCAPE
- PAUSA O PARO SINUSAL
- BLOQUEOS SINUSALES
- BRADICARDIA INAPROPIADA Y SX BRADITACUI

1.3 VÍAS INTERNODALES

- BLOQUEO INTERAURICULAR

1.4 NODO AV:

- BLOQUEO AV

1.5 RAMAS DEL HAZ DE HIS:

- BLOQUEOS DE RAMAS
 - BRD
 - BRI

1.6 BLOQUEOS BI-TRIFASCICULARES

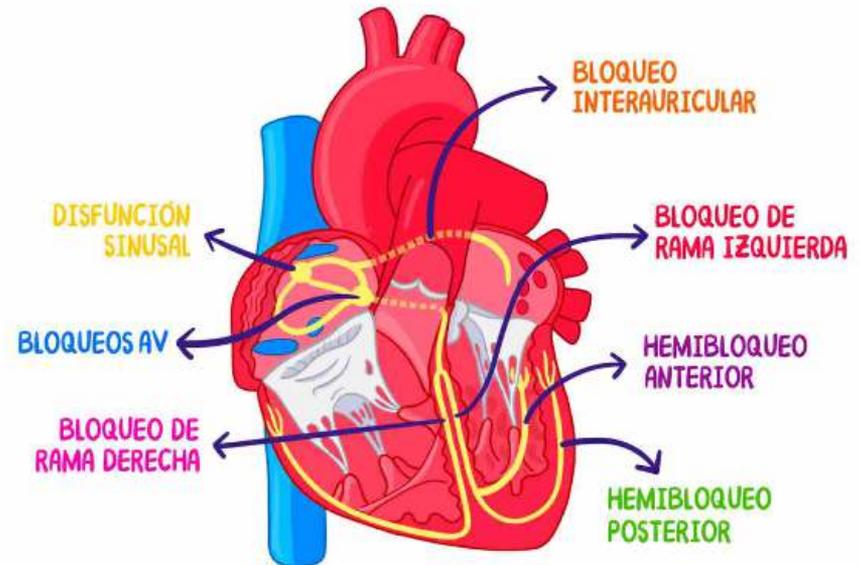
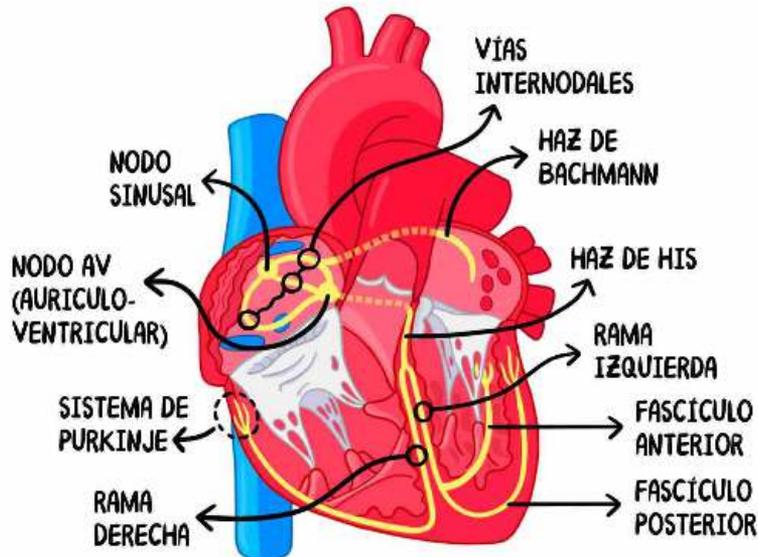
1.1 INTRODUCCIÓN

El **sistema eléctrico** del corazón funciona como un cableado a partir del cual se generan y transmiten los impulsos necesarios para estimular a las células musculares cardíacas, de esta manera se **regula la contractilidad y mecánica natural del corazón**.

Es importante comprender que cualquiera de los elementos constituyentes del sistema eléctrico puede verse afectado, disminuyendo o eliminando su capacidad de generar o producir los impulsos eléctricos de forma natural.

En este capítulo estudiaremos los **bloqueos** (disminución o eliminación del paso del impulso) que afectan a las diferentes estructuras del **sistema eléctrico cardíaco** y aprenderemos de manera precisa como se expresan en el EKG.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN



“Recordemos que existen algunos trastornos que **no pueden ser diferenciados a partir del electrocardiograma**”

1.2 NÓDULO SINUSAL: DISFUNCIÓN SINUSAL

El **nodo sinusal** está ubicado en la aurícula derecha a nivel subepicárdico, cerca de la desembocadura de la vena cava superior. Desde allí, él genera y transmite impulsos eléctricos de forma ordenada, llegando así a determinar el ritmo cardíaco.

Cuando hablamos de **disfunción sinusal** hacemos referencia al conjunto de anomalías y alteraciones del funcionamiento del nodo sinusal que afectan su capacidad para generar y transmitir impulsos.

La disfunción sinusal puede tener múltiples causas:

Causas intrínsecas:

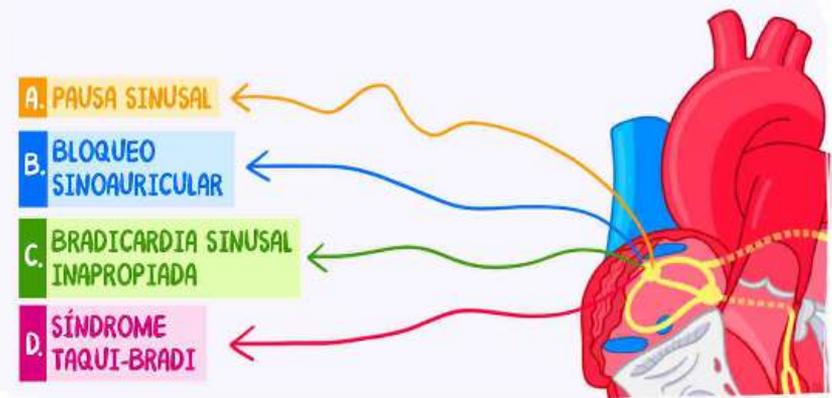
- Trastornos degenerativos
- Enfermedad isquémica coronaria
- Arritmias
- Enfermedades infiltrativas
- Enfermedades inflamatorias
- Enfermedades cardíacas congénitas
- Trauma quirúrgico

Causas extrínsecas:

- Fármacos
- Hipokalemia
- Hipoxia
- Hipotermia
- Alta tonalidad vagal

Ya mencionadas las principales causas de la disfunción sinusal, podemos adentrarnos en las **formas en las que se expresan electrocardiográficamente**. Recuerda que la lectura del EKG siempre debe correlacionarse con la clínica del paciente.

EXPRESIÓN EN EL EKG



1.2 NÓDULO SINUSAL: RITMOS DE ESCAPE

¿QUÉ PASA SI EL NÓDULO SINUSAL FALLA?

Cuando el nodo sinusal deja de funcionar, otra estructura del corazón toma el mando, a esta estructura se le llama **marcapasos subsidiario**.

Cuando esto sucede dejamos de hablar de ritmo sinusal y empezamos a hablar de **ritmos de escape** (generados por los marcapasos subsidiarios).

DATO IMPORTANTE

Los marcapasos subsidiarios generan una **frecuencia cardíaca menor** a la generada por el nódulo sinusal.

MARCAPASOS SUBSIDIARIOS

Los marcapasos subsidiarios son tejidos cardíacos que toman el mando cuando el nódulo sinusal falla, esto lo tenemos claro hasta el momento.

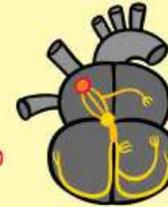
Estos marcapasos subsidiarios pueden ser cualquiera de estos tejidos:

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> — Células auriculares — Nodo AV — Haz de His | <ul style="list-style-type: none"> — Ramas del Haz de His — Células ventriculares — Fibras de Purkinje |
|--|---|

RITMO SINUSAL VS RITMOS DE ESCAPE

RITMO SINUSAL

EL IMPULSO SE GENERA EN EL NODO SINUSAL



- 60-100LPM
- QRS ESTRECHO CON ACTIVIDAD AURICULAR SINUSAL

RITMO AURICULAR

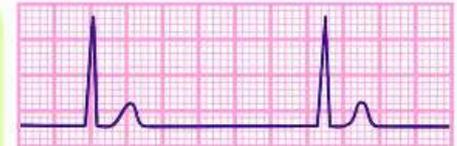
EL IMPULSO SE GENERA EN CÉLULAS AURICULARES



- 60-70 LPM
- QRS ESTRECHO CON ACTIVIDAD AURICULAR NO SINUSAL

RITMO JUNCIONAL

EL IMPULSO SE GENERA EN EL NODO AV/HAZ DE HIS



- 40-60 LPM
- QRS ESTRECHO, ONDAS P RETRÓGRADAS O SIN ONDAS P

RITMO VENTRICULAR

EL IMPULSO SE GENERA EN LAS RAMAS DEL HAZ DE HIS/FIBRAS DE PURKINJE/ MIOCARDIO



- 20-40 LPM
- QRS ANCHO.

1.2 NÓDULO SINUSAL: PAUSA O PARO SINUSAL

NATURALEZA DEL NODO SINUSAL

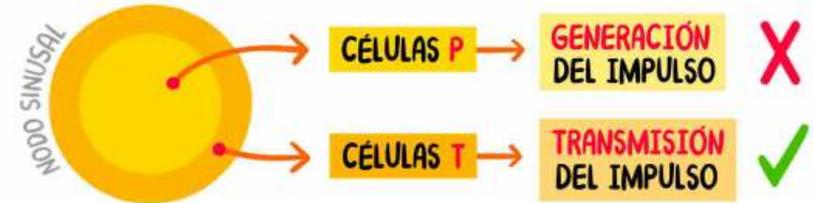
El nódulo sinusal es un conjunto de miocitos especializados que posee dos tipos de células, unas células marcapasos (**células P**) que permiten la generación espontánea del impulso eléctrico, y unas células perinodales o transicionales (**células T**) que permiten la transmisión de dicho impulso hacia el resto del tejido.

A partir de esto podemos resumir de forma sencilla que el nodo sinusal tiene dos funciones fundamentales:

1. **Generación** del impulso nervioso
2. **Transmisión** del impulso nervioso

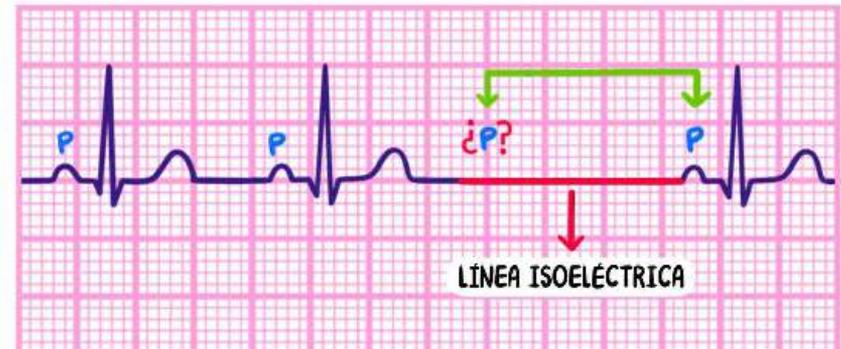
¿QUÉ ES UNA PAUSA O PARO SINUSAL?

Cuando hablamos acerca de una pausa o paro sinusal, debemos comprender que la problemática está en el primer punto, es decir, en la **generación del impulso nervioso**. No se genera un impulso, y si no se genera un impulso, no hay nada que transmitir al resto del corazón.



EXPRESIÓN EN EL EKG

Cuando ocurre dicho fallo en la generación del impulso, podemos observar en el EKG la **ausencia de una onda P** sinusal, y por ende, la **ausencia del complejo QRS y onda T** que seguirían a esa onda P. Es decir, observamos en el EKG un espacio isoelectrico **sin ningún complejo**.



IMPORTANTE: EL INTERVALO P-P QUE CONTIENE A LA PAUSA NO ES MÚLTIPLO DE LOS INTERVALOS P-P PREVIOS.

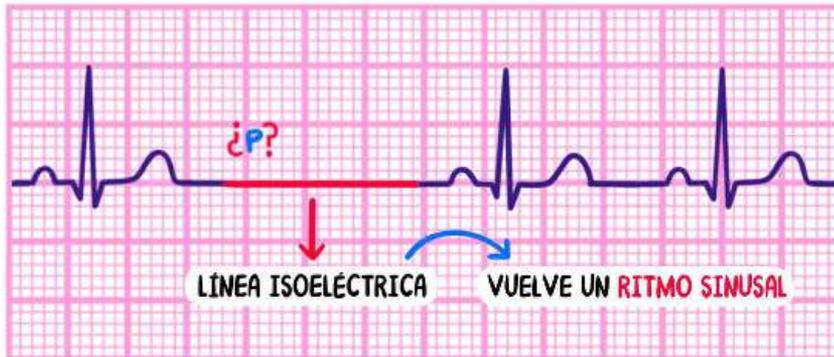
1.2 NÓDULO SINUSAL: PAUSA O PARO SINUSAL

SI LA PAUSA ES CORTA..

En la mayoría de los casos el nodo sinusal restituirá su actividad volviendo a generar una onda p sinusal:

- Si la pausa es de **2-3 segundos** sin síntomas asociados se considera fisiológica, con síntomas asociados se considera patológica.
- Si la pausa es **mayor a 3 segundos**, con o sin síntomas, se considera **patológica**.

EXPRESIÓN EN EL EKG



NOTA: NO SIEMPRE UNA PAUSA CORTA RESULTARÁ EN UN RITMO SINUSAL, NI UNA PAUSA LARGA RESULTARÁ EN UN RITMO DE ESCAPE, ESTO ES LO QUE SUCEDE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, PERO NO ES UNA LEY. POR EJEMPLO, PODRÍAS ENCONTRAR UN RITMO DE ESCAPE DESPUES DE UNA PAUSA CORTA Y NO POR ELLO DEJARÁ DE SER UNA PAUSA CORTA.

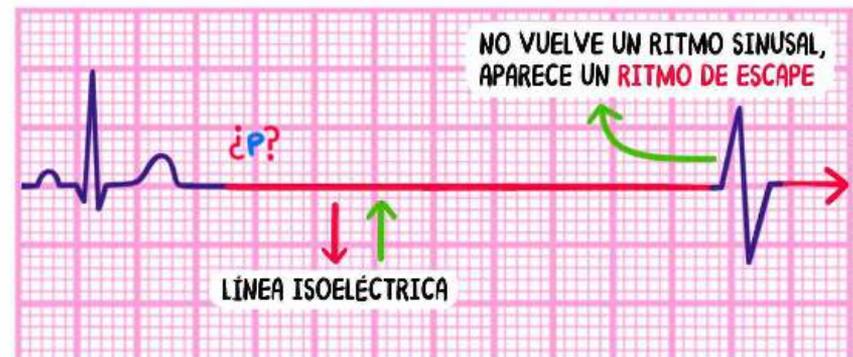
SI LA PAUSA ES LARGA..

Si el nódulo sinusal no restituye su actividad, el corazón buscará responder de alguna manera, en la mayoría de los casos activando un marcapasos subsidiario que va a generar alguno de los **ritmos de escape** que explicamos previamente. Con o sin síntomas se considera **patológica** y deben realizarse otros estudios.

RECOMENDACIÓN:

ESTUDIAR RITMOS DE ESCAPE Y MARCAPASOS SUBSIDIARIOS (PÁGINA 3)

EXPRESIÓN EN EL EKG



1.2 NÓDULO SINUSAL BLOQUEOS SINOAURICULARES (SA)

¿QUÉ ES UN BLOQUEO SINOAURICULAR?

Cuando hablamos acerca de un bloqueo SA, debemos comprender que la problemática está en el segundo punto, es decir, en la **transmisión del impulso nervioso**.

Se genera el impulso normalmente, pero la transmisión al resto del corazón se retrasa o se interrumpe por completo.

CLASIFICACIÓN:

Estos bloqueos por sus características pueden ser clasificados como:

- Bloqueos SA de 1.er Grado
 - Bloqueos SA de 2.do Grado
 - Bloqueos SA de 3.er Grado
- Tipo I
→ Tipo II

¿CÓMO ESTUDIAREMOS EL TEMA?

En este caso comenzaremos describiendo los bloqueos de primer y tercer grado, pues tienen la particularidad de no poder ser diagnosticados a partir de un trazo en el EKG.

Estos bloqueos solo pueden ser confirmados a partir de estudios electrofisiológicos.

BLOQUEOS SA DE 1.ER GRADO

En este bloqueo existe un tiempo de conducción prolongado entre el disparo del nódulo sinusal y la formación de la onda P, pero el detalle está en que este retraso de conducción a las aurículas **no puede ser detectado en el EKG** y, por ende, en el trazo electrocardiográfico observaríamos un ritmo sinusal completamente normal como el que se muestra en el esquema.



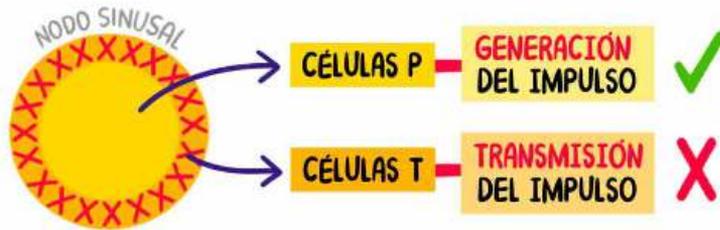
EXPRESIÓN EN EL EKG:



1.2 NÓDULO SINUSAL BLOQUEOS SINOAURICULARES (SA)

BLOQUEO SA 3.ER GRADO

En este bloqueo **no hay conducción del impulso hacia las aurículas**, lo cual se traduce en la ausencia de las ondas P y la presencia de un ritmo de escape derivado de un marcapasos subsidiario.



Este bloqueo **debe confirmarse a partir de un estudio electrofisiológico**, ya que los paros sinusales completos también se presentan con ausencia de ondas P y ritmos de escape.

En otras palabras, en un EKG, un bloqueo SA de 3.er grado se observará igual que un paro sinusal completo, por lo que se debe recurrir a un estudio electrofisiológico para determinar si el daño está en la generación del impulso (**Paro Sinusal**) o en la transmisión del impulso (**Bloqueo SA**).



EXPRESIÓN EN EL EKG:



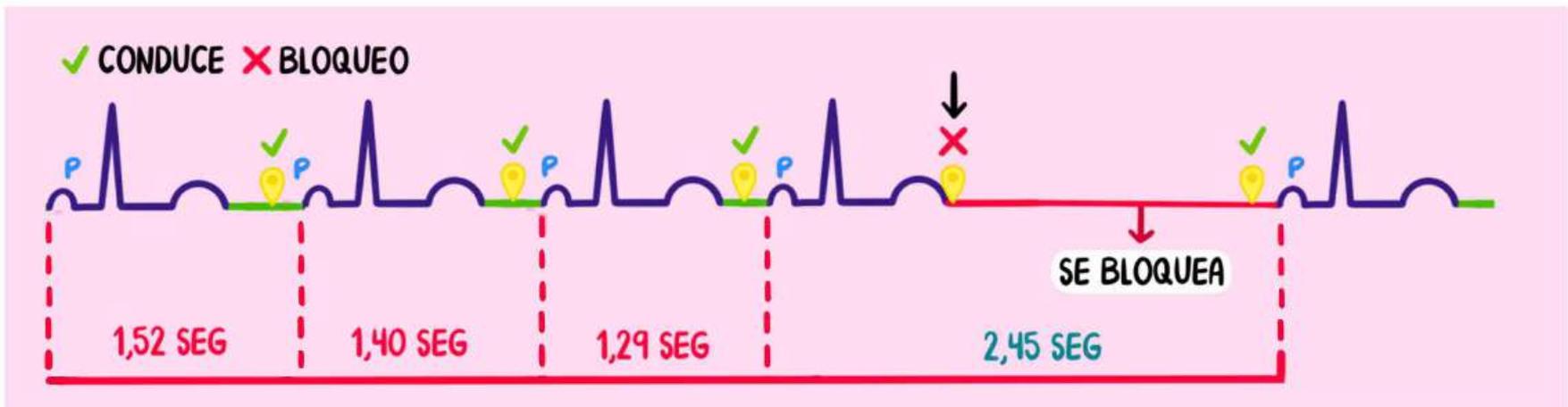
BLOQUEO SA 2.DO GRADO: TIPO 1

En este caso existe un **retraso progresivo de la conducción del impulso hasta que se da un bloqueo total** del mismo, es decir, el tiempo de conducción entre el disparo del nódulo sinusal y la formación de la onda P se va alargando de manera progresiva en cada latido hasta que se da un bloqueo del impulso, y por ende no se forma onda p.

1.2 NÓDULO SINUSAL BLOQUEOS SINOAURICULARES (SA)

EXPRESIÓN EN EL EKG

- Los intervalos P-P previos al bloqueo se acortan progresivamente (1,52 - 1,40 - 1,29).
- Un intervalo P-P largo que contiene el impulso bloqueado (el intervalo P-P que contiene al impulso bloqueado es inferior a la suma de 2 intervalos p-p consecutivos).



1. ACORTAMIENTO PROGRESIVO DE LOS INTERVALOS P-P PREVIOS AL BLOQUEO
2. LA DURACIÓN DEL INTERVALO P-P ALARGADO ES A LA SUMA DE 2 INTERVALOS P-P PREVIOS
 $1,29 \text{ SEG} + 1,40 \text{ SEG} = 2,69 \text{ SEG} > 2,45 \text{ SEG}$

IMPORTANTE: EL INTERVALO P-P QUE CONTIENE AL BLOQUEO PUEDE SER O NO MÚLTIPLO DEL P-P PREVIO.

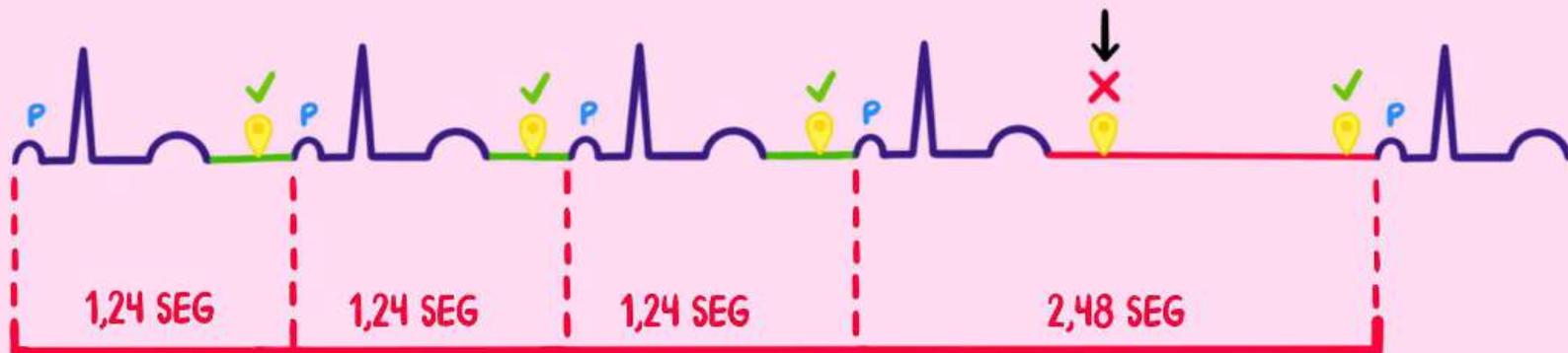
NOTA

ESTE FENÓMENO DE RETRASO PROGRESIVO DE LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO HASTA QUE OCURRE EL BLOQUEO SE DENOMINA "FENÓMENO DE WENCKEBACH"

1.2 NÓDULO SINUSAL BLOQUEOS SINOAURICULARES (SA)

BLOQUEO SINUSAL 2.DO GRADO: TIPO 2

En este caso los bloqueos del impulso ocurren de manera súbita, sin ninguna alteración que ocurra antes de dicho bloqueo. Es decir, no vamos a tener un retraso de la conducción que disminuya progresivamente hasta el bloqueo del impulso, como en el bloqueo sinusal de 2.do grado-tipo 1 que estudiamos anteriormente, sino que el impulso se bloquea de manera súbita.



1. NO HAY RETRASO PROGRESIVO DEL IMPULSO ANTES DEL BLOQUEO
2. INTERVALOS P-P PREVIOS AL BLOQUEO SON REGULARES

IMPORTANTE: INTERVALO P-P QUE CONTIENE AL BLOQUEO ES MÚLTIPLO DEL P-P PREVIO (DX DIFERENCIAL CON LA PAUSA SINUSAL)

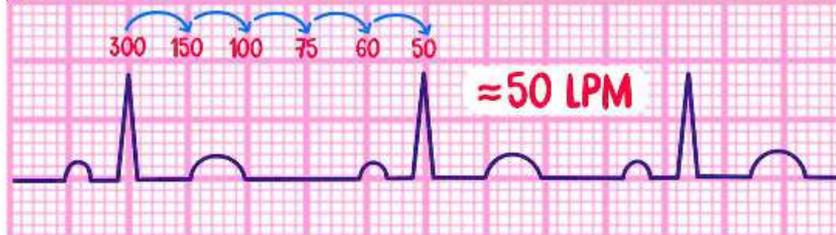
1.2 N. SINUSAL: BRADICARDIA INAPROPIADA SX BRADI-TAQUI

La bradicardia sinusal inapropiada hace referencia a una frecuencia cardíaca por debajo de los 60 lpm, la cual no es causada por fármacos y no se incrementa con el ejercicio.

Es importante diferenciar esta condición de las bradicardias sinusales en pacientes sanos durante el sueño o en deportistas de alto rendimiento.



EXPRESIÓN EN EL EKG



Este síndrome consiste en una **alternancia entre frecuencias cardíacas rápidas y lentas**, con la siguiente progresión:

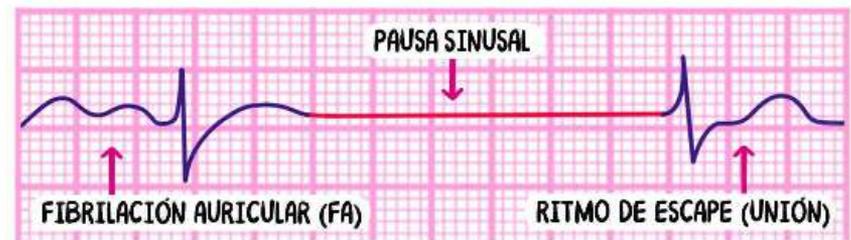
1. Observamos una taquiarritmia como:

- Fibrilación auricular
- Flutter auricular
- Taquicardia auricular

2. Posterior a la taquiarritmia vemos una pausa sinusal

3. Después de la pausa sinusal observamos una frecuencia cardíaca disminuida consistente con una bradicardia sinusal, aunque también podría darse un ritmo de escape.

EXPRESIÓN EN EL EKG



LOS LATIDOS INICIALES MUESTRAN UNA FIBRILACIÓN AURICULAR, ESTA TERMINA ABRUPTAMENTE Y SE DA UNA PAUSA, POSTERIOR A ESTA PAUSA SE DA UN RITMO DE ESCAPE (EN ESTE CASO UN RITMO DE LA UNIÓN).

1.3 VÍAS INTERNODALES: BLOQUEO INTERAURICULAR

BLOQUEOS INTERAURICULARES

El impulso nervioso es transmitido de la aurícula derecha a la aurícula izquierda a través del **Haz de Bachmann** (mayoritariamente) y las bandas musculares de la superficie auricular inferior.

La alteración de la conducción del impulso hacia la aurícula izquierda (ya sea por retraso o por interrupción completa) se denomina "**Bloqueo Interauricular**".

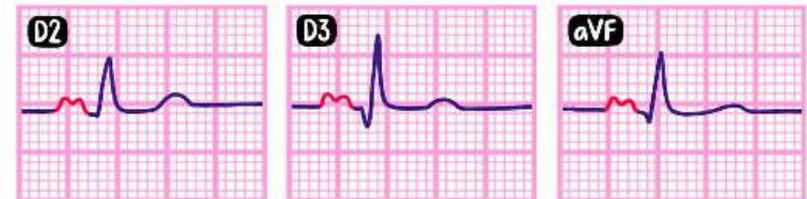
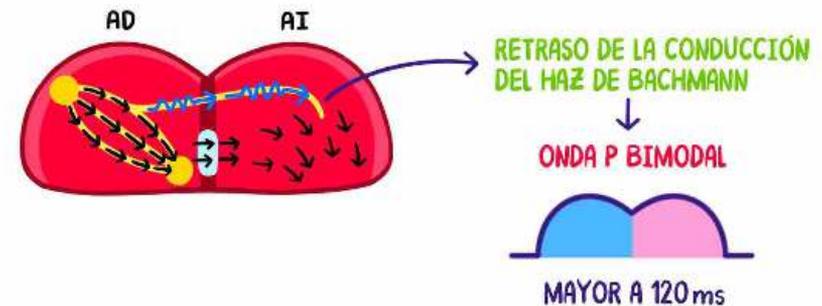
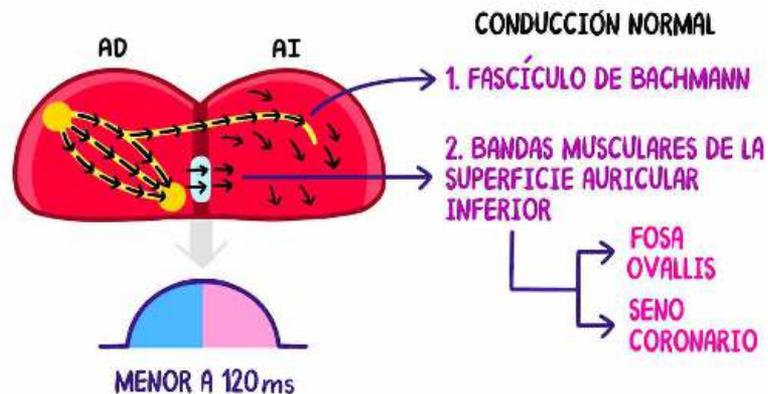
BLOQUEO INTERAURICULAR DE 1.ER GRADO

PARCIAL

En este caso existe un retraso de la conducción del impulso a través del fascículo de Bachmann.

EXPRESION DEL EKG

1. Aumento de la duración de la onda P (>120 ms)
2. Onda P con una morfología "Bimodal".



1.3 VÍAS INTERNODALES: BLOQUEO INTERAURICULAR

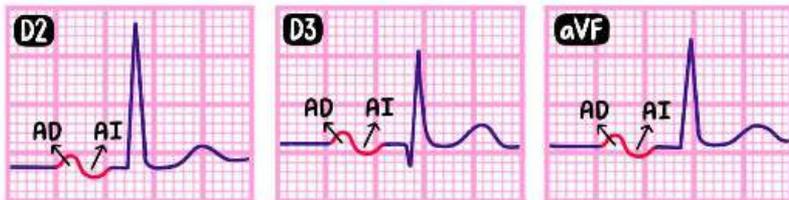
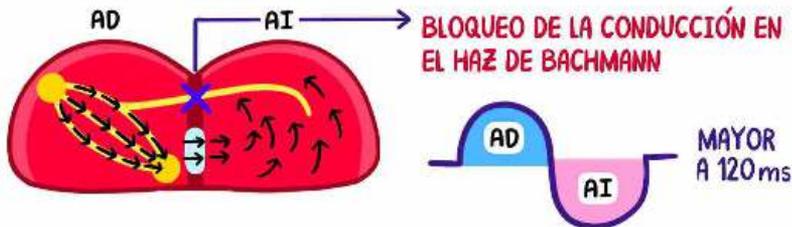
BLOQUEO INTERAURICULAR DE 3.ER GRADO

AVANZADO

En este caso, el estímulo queda bloqueado en la zona de Haz de Bachmann. El impulso logra llegar a la aurícula izquierda (AI) a través de la parte media-baja del séptum interauricular, por medio de la conducción retrógrada.

EXPRESIÓN EN EL EKG

1. Aumento de la duración de la onda P ($>$ a 120ms)
2. Onda P bifásica (+/-) en las derivaciones inferiores DII/ DIII/ aVF (Por la activación caudocraneal de la AI).

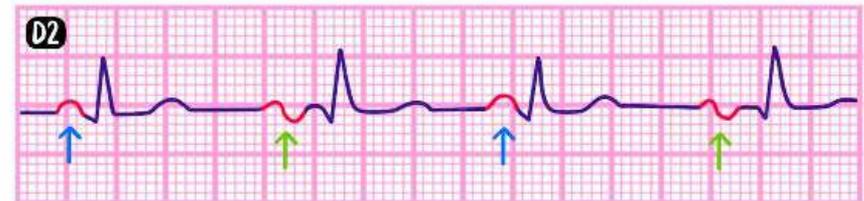


BLOQUEO INTERAURICULAR DE 2.DO GRADO

En este caso tenemos la aparición transitoria de un bloqueo interauricular (parcial o avanzado).

EXPRESION EN EL EKG

Vemos de un latido a otro, una alternancia entre una onda P de morfología normal, otra de bloqueo interauricular de 1.er grado u de 3.er grado.



ALTERNANCIA ENTRE UNA ONDAS P DE MORFOLOGÍA NORMAL (↑) Y UNAS ONDAS P GENERADAS POR UN BLOQUEO INTERAURICULAR DE 3.ER GRADO (↑).

1.4 NODO AV: BLOQUEO AV

BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES (AV)

Hasta el momento hemos descrito las principales alteraciones que involucran al nodo sinusal y Haz de Bachmann, si seguimos bajando en el sistema eléctrico nos encontramos el Nodo AV y el Haz de His. Recuerda que estas dos estructuras permiten el paso de los impulsos de las aurículas a los ventrículos.

Un retraso o falla total de la conducción del impulso nervioso desde las aurículas hasta los ventrículos a través del nodo AV o el Haz de His se denomina: "Bloqueo Auriculoventricular" (AV).

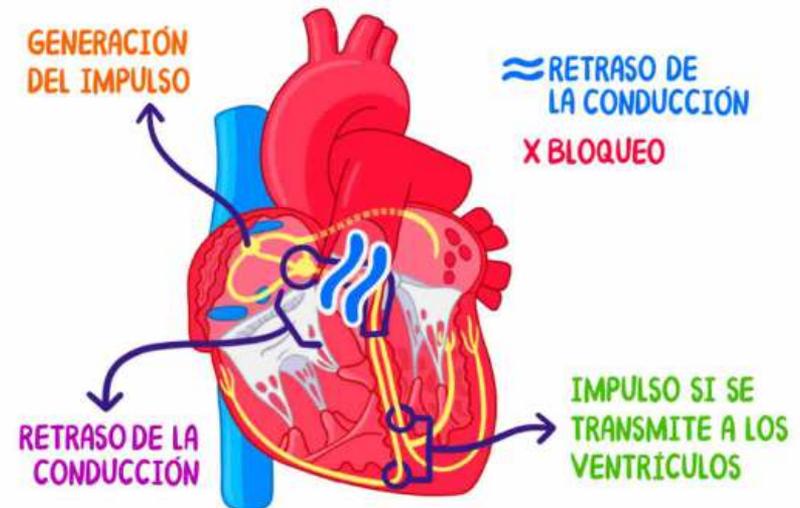
CLASIFICACIÓN DE LOS BLOQUEOS AV



BLOQUEOS AV 1.ER GRADO

En los bloqueos AV de 1.er grado ocurre un **retraso de la conducción a través del nodo AV o del Haz de His**. Recuerda que el paso de la corriente por estas estructuras está representado en el Intervalo PR.

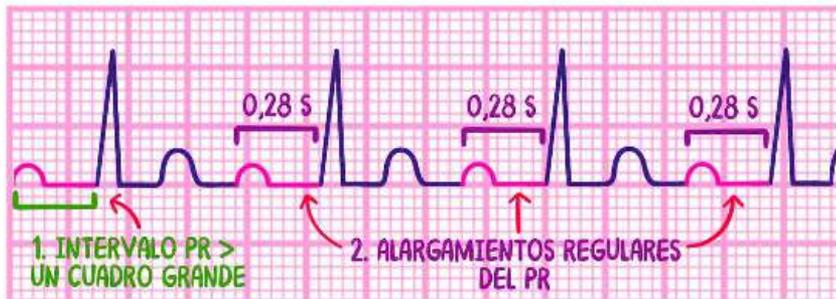
En los bloqueos auriculoventriculares, el intervalo PR es el elemento fundamental que debemos conocer. Recordemos que el intervalo PR considerado como normal debe delimitarse entre **0,12 s - 0,20 s** (3-5 cuadritos pequeños).



1.4 NODO AV: BLOQUEO AV

EXPRESIÓN EN EL EKG

1. El intervalo PR se encuentra prolongado superando los 0,20 segundos de duración (> un cuadro grande horizontalmente)
2. La prolongación del intervalo PR es igual para todos los complejos, es decir, tenemos un **alargamiento regular** que se mantiene en cada ciclo.

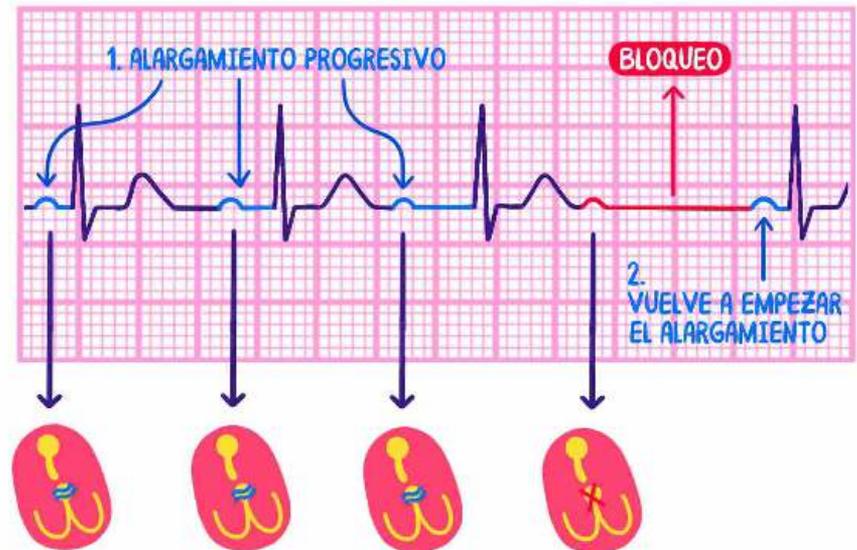


BLOQUEO AV 2.DO GRADO: TIPO 1

En este caso, el retraso de la conducción del impulso va aumentando en cada ciclo cardíaco hasta que la conducción se interrumpe completamente, bloqueándose la transmisión del impulso hacia los ventrículos.

EXPRESIÓN EN EL EKG

1. El intervalo PR se alarga progresivamente hasta que ocurre un bloqueo, dicho bloqueo lo identificamos porque solo observamos una onda P sin complejo QRS u onda T.
2. Posterior al bloqueo, el ciclo de alargamiento progresivo y bloqueo se repite, es decir, después de la onda P del bloqueo, se retoma el ritmo y nuevamente el intervalo PR comienza a alargarse en cada ciclo hasta volver a bloquearse.



1.4 NODO AV: BLOQUEO AV

BLOQUEO AV 2.DO GRADO: TIPO 2

En este caso el bloqueo ocurre sin que previamente exista un retraso progresivo de la conducción.

EXPRESIÓN EN EL EKG

1. Bloqueos súbitos, es decir, ondas P bloqueadas sin alargamiento progresivo del intervalo PR previo.



IMPORTANTE

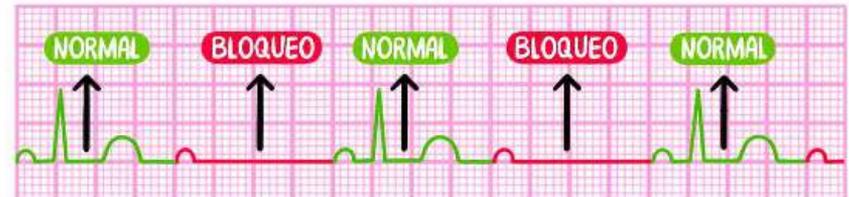
Recuerda que los bloqueos de 2.do grado pueden tener características específicas como las siguientes:

- ↪ Ser un bloqueo 2:1
- ↪ Ser un bloqueo avanzado

* BLOQUEO AV 2.DO GRADO 2:1

El bloqueo AV 2:1 se caracteriza por tener un ciclo de bloqueos alternantes (Normal + Bloqueo + Normal + Bloqueo). De forma sencilla, podemos observar un ciclo P/QRS/T normal y luego una onda P bloqueada que no genera QRS/T. Esto se repite de forma constante.

EXPRESIÓN EN EL EKG



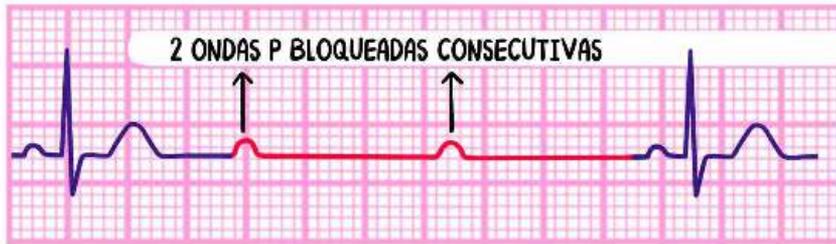
EN UN PACIENTE CON UN BLOQUEO AV DE 2.DO GRADO, QUE TENGA UNA CONDUCCIÓN 2:1, NO PODRÍAMOS DISTINGUIR SI SE TRATA DE UN MOBITZ 1 O MOBITZ 2

* BLOQUEO AV 2.DO GRADO AVANZADO

El bloqueo AV de 2.do grado avanzado se caracteriza por la presencia de 2 o más impulsos auriculares bloqueados consecutivos.

1.4 NODO AV: BLOQUEO AV

EXPRESIÓN EN EL EKG



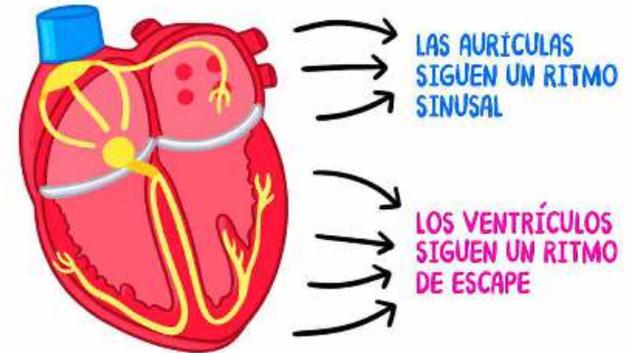
BLOQUEO AV 3.ER GRADO

Los bloqueos AV completos consisten en una interrupción total de la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos.

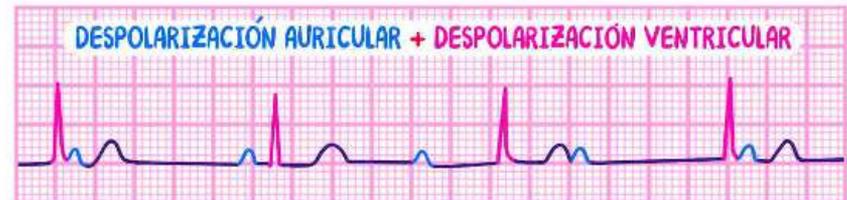
Esta situación genera que las aurículas sigan su ritmo sinusal y los ventrículos tomen un ritmo diferente (un ritmo de escape) como mecanismo de supervivencia para mantener la función ventricular.

En otras palabras, las aurículas van a ir a un lado bailando balada, y los ventrículos por otro lado bailando salsa.

RECUERDA QUE PUEDES ESTUDIAR LOS RITMOS DE ESCAPE EN LA PÁGINA 4



EXPRESIÓN EN EL EKG



1. AQUÍ PODEMOS ANALIZAR QUE LAS AURICULAS VAN A UN RITMO-FRECUENCIA DIFERENTE DE LOS VENTRÍCULOS, PUES TENEMOS 5 ONDAS P (AZUL) Y APENAS 4 QRS (FUCSIA). LAS AURICULAS ESTÁN SIGUIENDO UN RITMO SINUSAL Y LOS VENTRÍCULOS UN RITMO DE ESCAPE

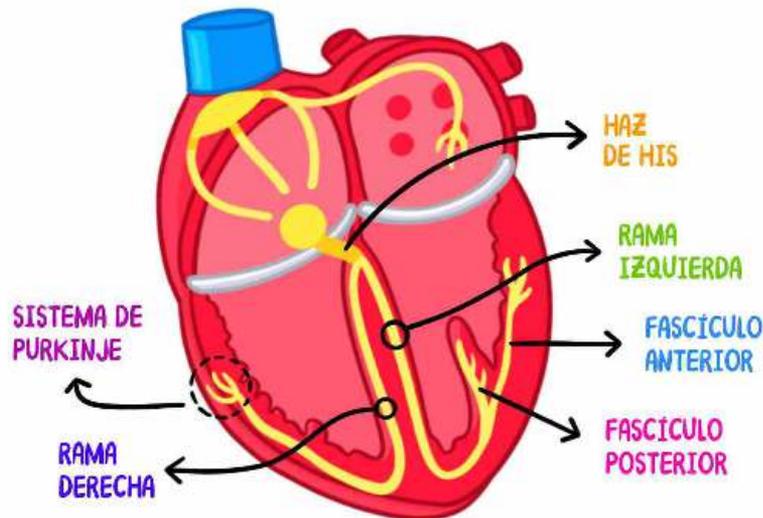
2. SI OBSERVAMOS LA DISTANCIA ENTRE UNA ONDA P Y LA SIGUIENTE (4 CUADROS), Y ENTRE UN QRS Y EL SIGUIENTE (5 CUADROS Y MEDIO), NOS DAMOS CUENTA DE QUE ESTA DISTANCIA SE MANTIENE CONSTANTE, POR LO TANTO EN ESTE CASO SON FRECUENCIAS DIFERENTES, PERO ESTABLES.

1.5 RAMAS DEL HAZ DE HIS: BLOQUEOS DE RAMA

REPASO ANATÓMICO

Primero, es importante recordar los aspectos fundamentales de la anatomía, señalando que el Haz de His se divide en 2 ramas :

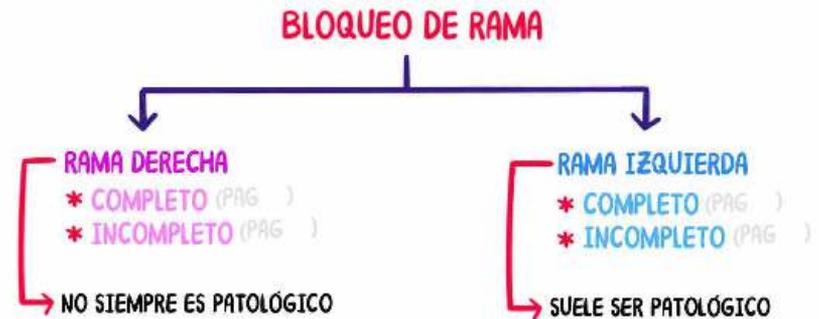
- Una rama derecha
- Una rama izquierda, la cual posee 2 subdivisiones:
 - Fascículo anterior
 - Fascículo posterior



¿QUÉ SON LOS BLOQUEOS DE RAMA?

Al hablar de "Bloqueos de rama", se hace referencia a alteraciones de la conducción de las ramas del Haz de His, que culminan afectando el patrón natural de la despolarización y repolarización ventricular, lo cual tendrá una expresión específica en el EKG, que será diferente según la rama afectada.

CLASIFICACIÓN DE LOS BLOQUEOS DE RAMA



1.5 RAMAS DEL HAZ HIS:

BRD

Y

BRI

¿INCOMPLETOS VS COMPLETOS?

En los bloqueos incompletos la rama afectada sigue funcionando pero con retraso, a diferencia de los bloqueos completos en los que se detiene la conducción completamente por la rama dañada.

Estas dos situaciones generan que los ventrículos no se despolaricen al mismo tiempo, primero se despolariza el ventrículo con la rama sana y luego el ventrículo con la rama afectada.

LA SOLUCIÓN

En ambos casos el ventrículo de la rama afectada debe despolarizarse:

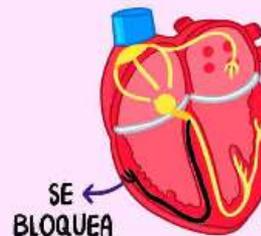
- **Bloqueos incompletos:** la rama afectada sigue encargándose de despolarizar a su ventrículo, solo que lo hace tarde.
- **Bloqueos completos:** la rama afectada no logra despolarizar su ventrículo, y lo que sucede allí es que se despolariza el ventrículo sano, y este luego pasa el impulso al ventrículo afectado a través de una conducción miógena.

BLOQUEO INCOMPLETO



BLOQUEO INCOMPLETO

BLOQUEO COMPLETO



BLOQUEO COMPLETO

EXPRESIÓN DEL EKG

En el EKG vamos a usar prácticamente los mismos criterios en los bloqueos de rama completos e incompletos, la diferencia se reduce al tiempo:

- Los **Bloqueos completos** tienen $qRs > 120$ ms
- Los **Bloqueos incompletos** tienen qRs 110-120 ms

* ESTO APLICA PARA BLOQUEOS DE RAMA DERECHOS E IZQUIERDOS

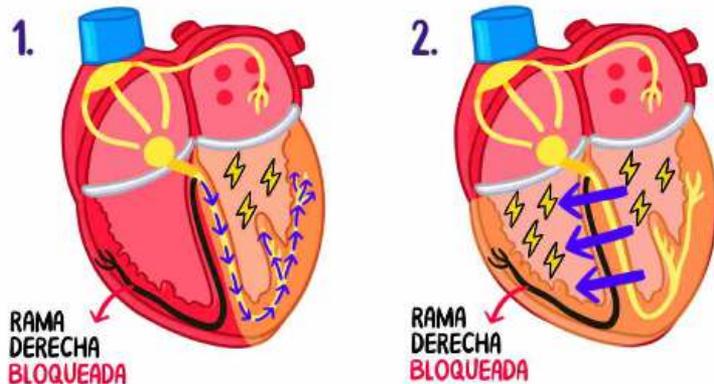
1.5 RAMAS DEL HAZ DE HIS: BRD

¿QUÉ ES UN BLOQUEO DE RAMA DERECHA?

Un bloqueo completo de rama derecha es la interrupción de la conducción del impulso por la rama derecha del Haz de His, lo que conlleva a que el ventrículo derecho busque otra manera de despolarizarse y, por ende, se despolarice tarde.

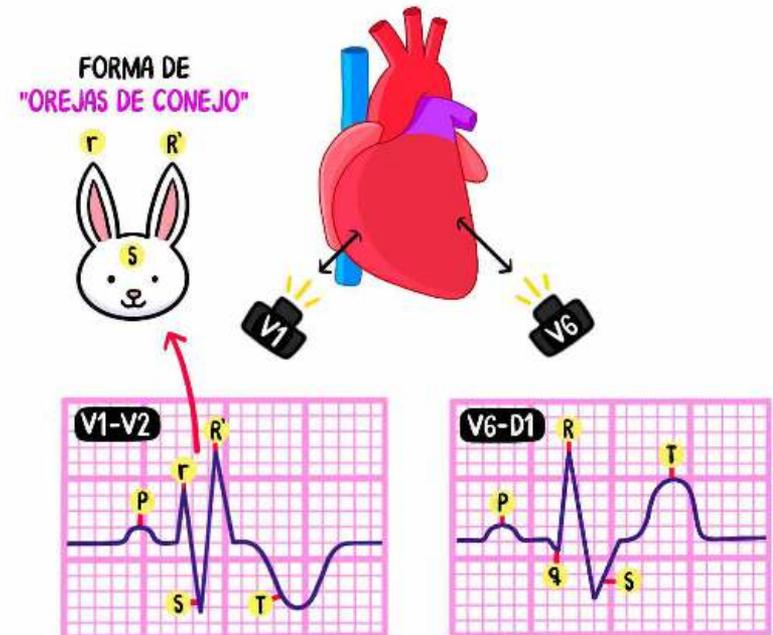
¿QUÉ PASA CON EL VENTRÍCULO DERECHO?

El ventrículo derecho termina de despolarizarse gracias a los miocitos del ventrículo izquierdo (específicamente por las uniones gap de los discos intercalares), en otras palabras, el ventrículo izquierdo se despolariza y posterior a ello conduce el impulso al ventrículo derecho



EXPRESIÓN EN EL EKG

1. Complejo QRS ancho mayor a 120 ms.
2. Patrón rsr' o rSR' en las derivaciones V1 y V2. De forma minoritaria, ondas R anchas y melladas en V1, las cuales deberían tener una deflexión intrínseca > a 50 ms.
3. Ondas S empastadas con duración > a 40 ms, en DI y V6.
4. Ondas QS o rS en V6.



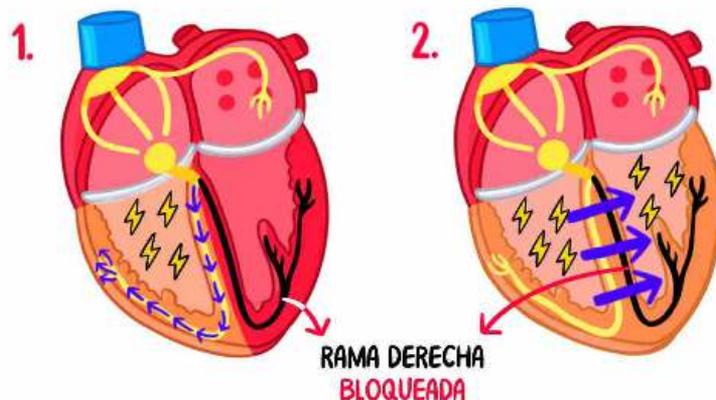
1.5 RAMAS DEL HAZ HIS : BRI

¿QUÉ ES UN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA?

Un bloqueo completo de rama izquierda es la interrupción completa de la conducción por la rama izquierda, lo que conlleva a que el ventrículo izquierdo se despolarice tarde, pues le toca buscar una manera alternativa de hacerlo.

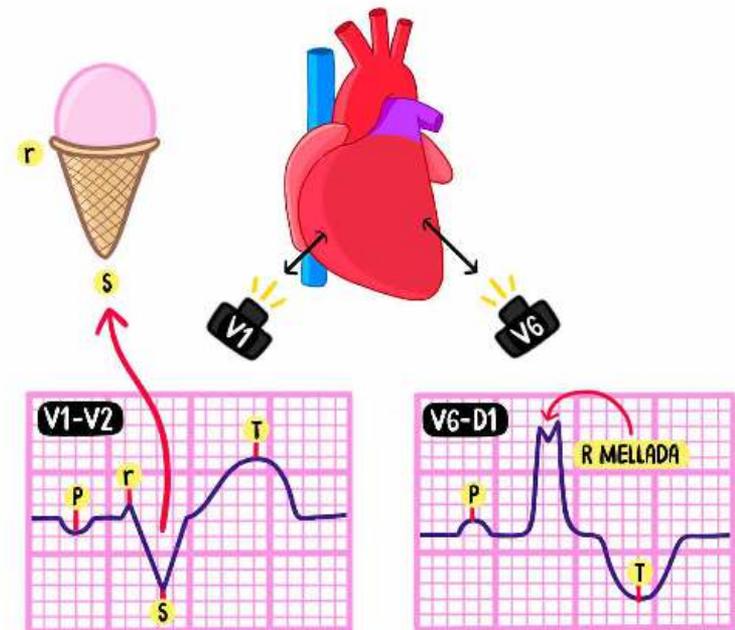
¿QUÉ PASA CON EL VENTRÍCULO DERECHO?

El ventrículo izquierdo termina despolarizándose gracias a los miocitos del ventrículo derecho (especialmente por las uniones gap de los discos intercalares), en otras palabras, el ventrículo derecho se despolariza y posterior a ello conduce impulso al ventrículo izquierdo.



EXPRESIÓN EN EL EKG

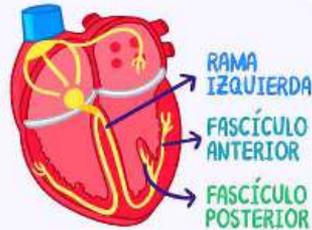
1. Complejos QRS con una duración mayor a 120 ms
2. Onda R ancha, mellada o empastada en DI, aVL, V5, V6
3. Ausencia de ondas Q en las derivaciones DI, V5 y V6
4. Deflexión intrasincoide mayor a 60 ms en V5 y V6
5. Segmento ST y onda T generalmente opuestas al QRS.



1.5 RAMAS DEL HAZ DE HIS: HEMIBLOQUEOS

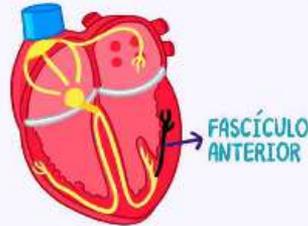
REPASO ANATÓMICO

Los bloqueos fasciculares izquierdos o hemibloqueos se ubican anatómicamente en los 2 fascículos (**anterior** y **posterior**) de la rama izquierda del Haz de His.



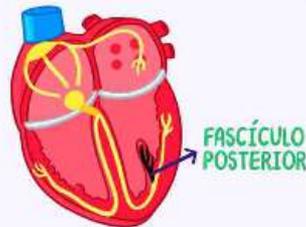
HEMIBLOQUEO ANTERIOR

Durante los bloqueos del fascículo anterior, primero se despolariza la región **postero-inferior** del ventrículo izquierdo.



HEMIBLOQUEO POSTERIOR

Durante los bloqueos del fascículo posterior primero se despolariza la región **antero-inferior** del ventrículo izquierdo.



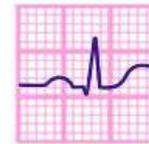
¿QUÉ PASA EN EL EKG?

Los hemibloqueos se identifican fácilmente en las derivaciones frontales, por el **desvío marcado del eje eléctrico**.

ANTERIOR: EXPRESIÓN EN EL EKG

1. COMPLEJO **qR** EN LAS DERIVACIONES IZQUIERDAS DI Y AVL
2. COMPLEJOS **rS** EN LAS DERIVACIONES INFERIORES DII, DIII Y AVF
3. EJE DESVIADO HACIA LA IZQUIERDA ENTRE -30° A -90°

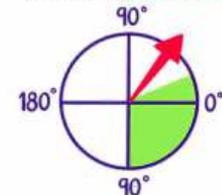
D1/aVL



D2/D3/aVF



EJE A LA IZQUIERDA



PORTERIOR: EXPRESIÓN EN EL EKG

1. COMPLEJO **qR** EN LAS DERIVACIONES INFERIORES DII, DIII Y AVF
2. COMPLEJO **rS** EN LAS DERIVACIONES IZQUIERDAS
3. EJE DESVIADO HACIA LA DERECHA

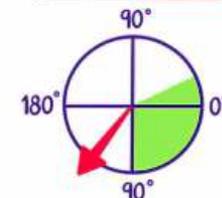
D1/aVL



D2/D3/aVF



EJE A LA DERECHA



1.6 RAMAS DEL HAZ DE HIS: BLOQUEOS BI-TRI FASCICULARES

CONTEXTO

Para dar inicio a esta sección de bloqueos, primero es importante aclarar que: The American Heart Association/ American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society (AHA/ACCF/HRS) no recomiendan el uso de los términos "Bloqueo Bifascicular" o "Bloqueo Trifascicular" y que cada trastorno del sistema de conducción debe ser descrito de forma individual.

Sin embargo, dichos términos pueden ser ubicados en una gran cantidad de libros o trabajos de investigación, para lo cual, en este capítulo se explicarán los conceptos de Bloqueo "Bifascicular" o "Trifascicular" como una herramienta para comprender la variabilidad de terminología que podemos ubicar en la literatura.

¿BLOQUEOS BIFASCICULARES?

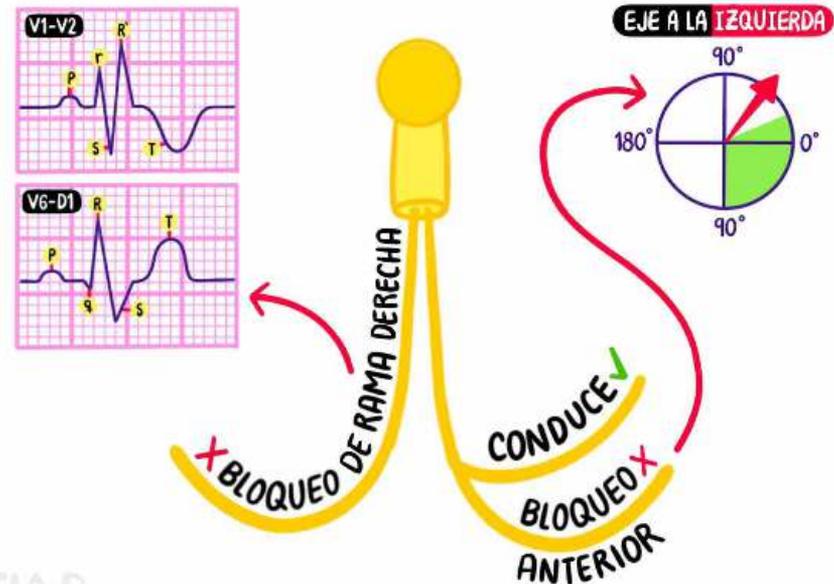
El término "Bloqueo Bifascicular" indica un bloqueo presente en 2 fascículos del sistema eléctrico por debajo del Nodo AV, es decir, la conducción del impulso hacia los ventrículos se da a través del fascículo restante que no se encuentra bloqueado.

COMBINACIONES BIFASCICULARES

Generalmente, los bloqueos bifasciculares hacen referencia a la combinación de:

Bloqueo de rama derecha + Bloqueo de fascículo anterior:

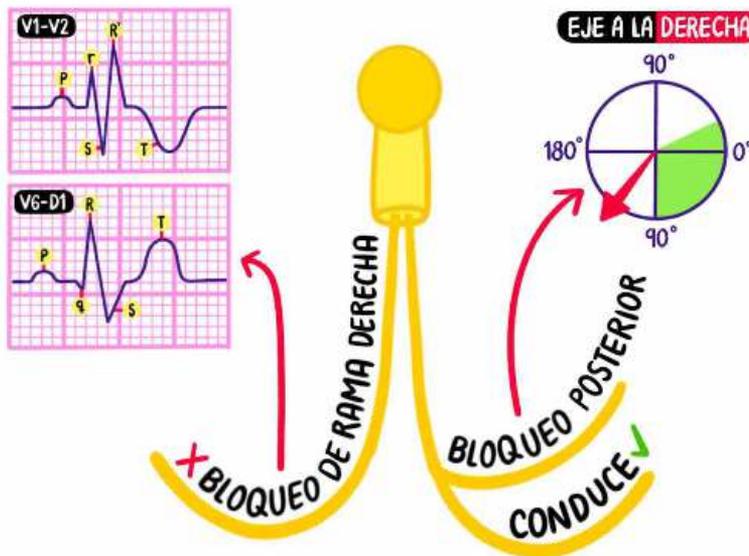
- Bloqueo de rama derecha produce rSR' en V1/V2
- Bloqueo del fascículo anterior produce desviación marcada del eje hacia la izquierda
- El fascículo restante, es decir, el posterior permite la despolarización de los ventrículos.



1.6 RAMAS DEL HAZ DE HIS: BLOQUEOS BI-TRI FASCICULARES

Bloqueo de rama derecha + Bloqueo de fascículo posterior:

- El bloqueo de rama derecha produce un patrón rSR' en V1/V2
- El bloqueo del fascículo postero-inferior produce una desviación marcada del eje hacia la derecha
- El fascículo restante (el anterior) no está bloqueado y, por lo tanto, permite la conducción del impulso y la despolarización de los ventrículos.



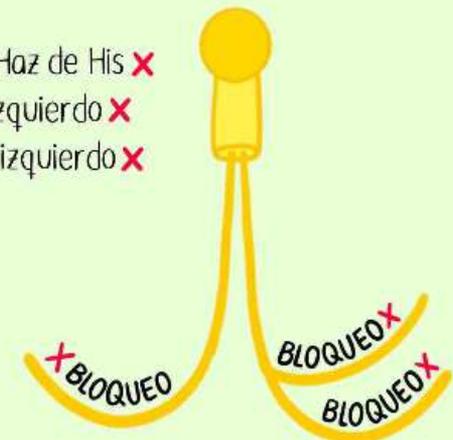
DATO IMPORTANTE

Algunos autores consideran que un bloqueo completo de la rama izquierda puede ser considerado como un bloqueo bifascicular, ya que estarían bloqueados los 2 fascículos de la rama izquierda del Haz de His, es decir, el fascículo anterior y posterior.

BLOQUEOS TRIFASCICULARES

El término "Bloqueo Trifascicular" indica un bloqueo presente en los 3 fascículos del sistema eléctrico por debajo del nodo AV:

- La rama derecha del Haz de His ✗
- El fascículo anterior izquierdo ✗
- El fascículo posterior izquierdo ✗



1.6 RAMAS DEL HAZ DE HIS: BLOQUEOS BI-TRI_{FASCICULARES}

Una de las clasificaciones que pueden conseguir en la literatura es la siguiente:

BLOQUEO TRIFASCICULAR COMPLETO

- Bloqueo AV de 3.er Grado + Bloqueo bifascicular

EXPRESIÓN EN EL EKG

- Un bloqueo AV completo
- Un patrón de bloqueo de rama derecha (rSR' en V1/V2)
- Una desviación del eje, la cual es característica de los bloqueos fasciculares (Hemibloqueos).

BLOQUEOS TRIFASCICULARES INCOMPLETOS

- Bloqueo AV de 1.er o 2.do Grado + Bloqueo Bifascicular
- Bloqueo de rama derecha alternado con bloqueo de rama izquierda
- Bloqueo fijo de rama derecha + Hemibloqueo anterior alternado con hemibloqueo posterior

CAPÍTULO 2

PATOLOGÍA CORONARIA

2.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

2.2 SÍNDROME CORONARIO AGUDO

2.3 IAMCEST VS IAMSEST: ISQUEMIA

2.4 IAMCEST VS IAMSEST: LESIÓN

2.5 IAMCEST VS IAMSEST: NECROSIS

2.6 EVOLUCIÓN DE LOS IAM

2.7 SCA: ANGINAS

2.8 DATOS RELEVANTES

2.9 LOCALIZACIÓN DE LOS IAM

- ↳ IAM ANTERIOR
- ↳ IAM LATERAL
- ↳ IAM INFERIOR

↳ IAM DERECHO
↳ IAM POSTERIOR

2.10 EKG RESUELTOS:

- ↳ EKG RESUELTO 1
- ↳ EKG RESUELTO 2
- ↳ EKG RESUELTO 3
- ↳ EKG RESUELTO 4
- ↳ EKG RESUELTO 5
- ↳ EKG RESUELTO 6
- ↳ EKG RESUELTO 7
- ↳ EKG RESUELTO 8

2.11 PRESENTACIONES
ESPECIALES DE IAM
ANTERIOR:

- ↳ SX WELLENS
- ↳ SX WINTER

2.12 IAM: BRI/MARCA-
PASOS

2.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

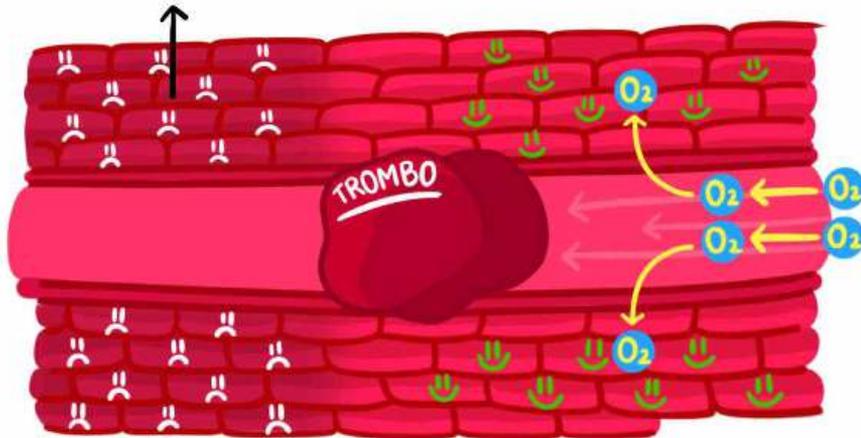
¿QUÉ ES LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA?

La cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desbalance entre el aporte y demanda oxígeno, ya sea porque el aporte de oxígeno es bajo o la demanda es alta.

Dicho desequilibrio se produce en la mayoría de los casos por oclusión de las arterias coronarias.

EJEMPLO DE OCLUSIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS:

DEBEN SEGUIR CONTRAYÉNDOSE,
PERO NO ESTÁN RECIBIENDO EL
APORTE ADECUADO DE OXIGENO



CLASIFICACIÓN

Síndrome Coronario Agudo (SCA): El paciente cursa con una disminución abrupta del flujo en la circulación coronaria, presentando los síntomas de un evento coronario agudo.

Enfermedad Coronaria Estable crónica: El paciente posee una obstrucción coronaria de hace mucho tiempo y cada vez que realiza un esfuerzo, evoca los síntomas de un evento coronario agudo.

¿EN QUÉ NOS ENFOCAREMOS?

Nosotros vamos a explicarte el Síndrome Coronario Agudo y no la Enfermedad Coronaria Crónica en su fase estable, la razón es la siguiente:

En las urgencias el paciente suele llegar con un cuadro de fase aguda, pudiéndose tratar de un SCA directamente o una enfermedad coronaria crónica en una fase exacerbada, en ambas circunstancias encontraremos hallazgos de SCA en el EKG. Las enfermedades coronarias crónicas en su fase estable pueden pasar inadvertidas en un EKG.

2.1 SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

SCA EN EL EKG

En esta sección haremos un enfoque dirigido a los cambios electrocardiográficos presentes en los Síndromes Coronarios Agudos, los cuales podemos dividir en:

1. SCA con Elevación del Segmento ST:

- Infarto Agudo del Miocardio Con Elevación del ST (IAMCEST)
(También puede ser llamado infarto Transmural o Infarto Q)

2. SCA sin Elevación del Segmento ST:

- Infarto Agudo del Miocardio Sin Elevación del ST (IAMSEST)
(También puede ser llamado Subendocárdico o Infarto no Q)
- Angina Inestable
- Angina de Prinzmetal



ACTUALIZACIÓN
IMPORTANTE EN
LA PÁGINA 34

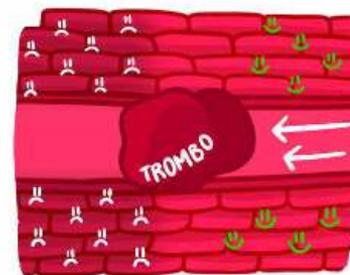
FISIOPATOLOGÍA DEL SCA

Los SCA tienen como fisiopatología una disminución abrupta del flujo sanguíneo de las arterias coronarias, dicha disminución puede darse por distintas causas, entre ellas las más importantes son la **rotura** (aprox 60% de los casos) y **erosión** (aprox 30% de los casos) de una placa de ateroma. El material expuesto de la placa conlleva a la formación de un trombo intraluminal y en función al grado de obstrucción que este genere tendremos:

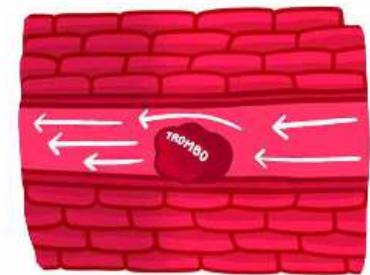
SCA con elevación del ST = Oclusión completa del vaso

SCA sin elevación del ST = Oclusión incompleta o intermitente del vaso

Este no es un principio que se cumple el 100% de los casos, pero nos sirve para introducirnos en el tema.



OBSTRUCCIÓN COMPLETA



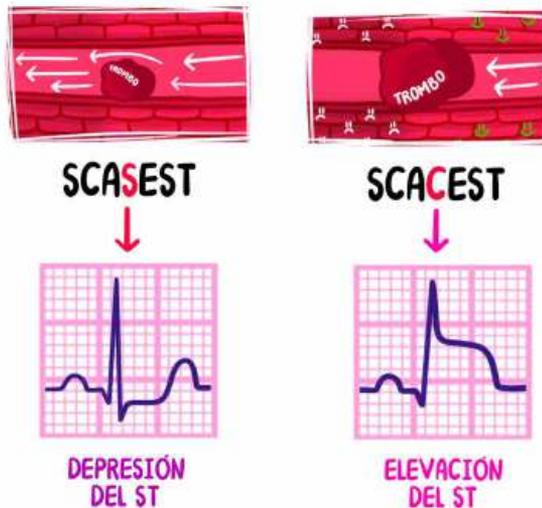
OBSTRUCCIÓN INCOMPLETA

2.1 SÍNDROME CORONARIO AGUDO

EMPECEMOS...

Empezaremos a profundizar en las patologías específicas, y para ello, empezaremos con los IAM (con/sin elevación del ST)

1. SCA con Elevación del Segmento ST:
 - Infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST) ★
2. SCA sin Elevación del Segmento ST:
 - Infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST) ★
 - Angina Inestable
 - Angina de Prinzmetal

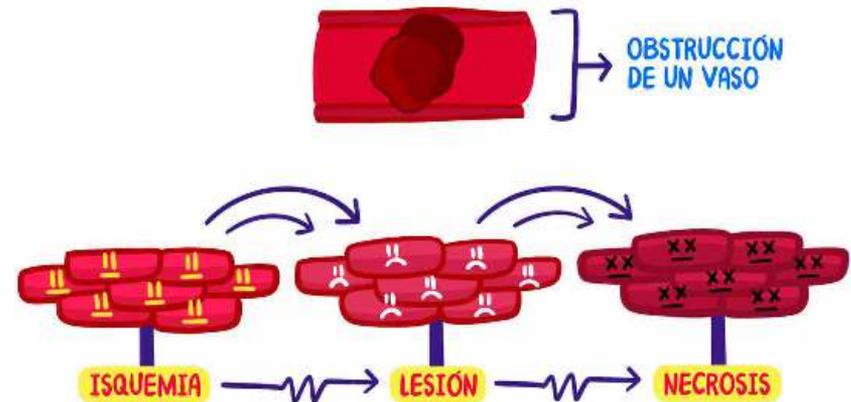


EVOLUCIÓN DE LOS IAM

Al hablar de la evolución de los IAM y en general de las cardiopatías isquémicas, tenemos que mencionar 3 términos:

- Isquemia
- Lesión
- Necrosis

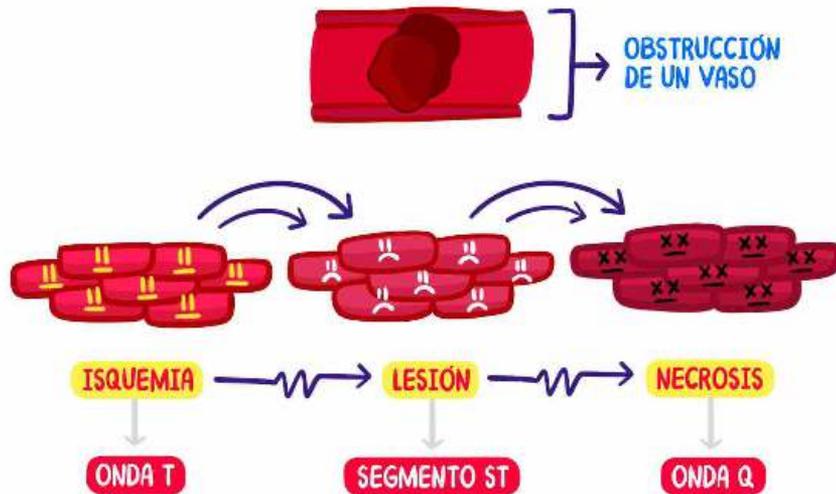
Cuando un tejido deja de recibir oxígeno adecuadamente se presenta la isquemia, de isquemia se progresa a lesión y de lesión a necrosis (muerte celular), siempre y cuando no se retire el trombo.



2.1 SÍNDROME CORONARIO AGUDO

3 DATOS CLAVES

- La **isquemia** podemos identificarla en el EKG a partir de las **ondas T** (dato muy poco sensible para Dx de IAM)
- La **lesión** a partir del **segmento ST** (cambio relativamente sensible para Dx de IAM)
- La **necrosis** a partir de la aparición de **ondas Q** patológicas. (Muy sensible para Dx de IAM)



- Cuando hablamos de **IAMSEST** hacemos referencia a los **IAM subendocárdicos**, que sólo afectan al tejido subendocárdico.
- Cuando hablamos del **IAMCEST** hacemos referencia a los **IAM transmurales** que afectan a todo el espesor del miocardio (subendocárdico + miocardio + subepicardio), tradicionalmente también son conocidos como IAM subepicárdicos.

- **ISQUEMIA** → SUBENDOCÁRDICA
TRANSMURAL
- **LESION** → SUBENDOCÁRDICA
TRANSMURAL
- **NECROSIS** → SUBENDOCÁRDICA
TRANSMURAL

ACTUALIZACIÓN

Antes nos enseñaban que la **isquemia** se daba a los **15 minutos** de la obstrucción, la **lesión** de **15-30 minutos**, y la **necrosis** a los **20 minutos** después de ella, sin embargo, esto ha dejado de usarse porque la evolución de los SCA es multifactorial, no sólo depende del tiempo, sino también de la magnitud de la obstrucción, de las patologías de base, de la edad del paciente, entre otras cosas.

2.2 ISQUEMIA: IAMCEST VS IAMSEST

RECUERDA

Si un tejido deja de recibir el oxígeno necesario para funcionar bien, entra en un estado isquémico, esto en el ekg lo podemos identificar a partir de alteraciones en la **onda T**.

¿ISQUEMIA IAMCEST VS IAMSEST?

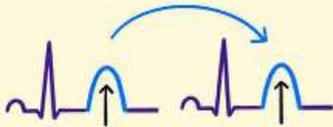
Dependiendo del tejido afectado tenemos dos tipos de isquemia: **Subendocárdica** y **Transmural**

Inicialmente tanto la isquemia subendocárdica, como la transmural presentan ondas T altas, picudas y de ramas simétricas, la diferencia viene después:



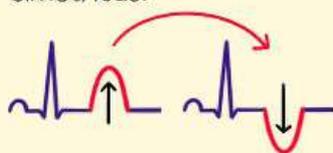
Isquemia Subendocárdica :

Se mantienen en el EKG como ondas T altas, picudas y de ramas simétricas.

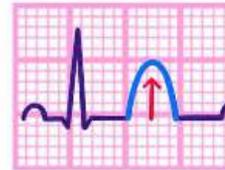


Isquemia Transmural:

Cuando el cuadro avanza las ondas T altas iniciales se negativizan con sus ramas simétricas.



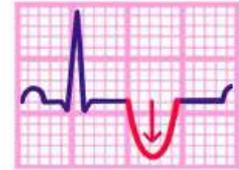
SUBENDOCÁRDICA



- ✓ PICUDA
- ✓ SIMÉTRICA
- ✓ ALTA



TRANSMURAL



- ✓ PICUDA
- ✓ SIMÉTRICA
- ✓ PROFUNDA INVERTIDA

DX DIFERENCIAL

- ✓ HIPERPOTASEMIA
- ✓ REPOLARIZACIÓN PRECOZ
- ✓ SOBRECARGA DIASTÓLICA SÍNDROME QT CORTO

DX DIFERENCIAL

- ✓ PATRÓN JUVENIL
- ✓ REPERFUSIÓN
- ✓ ONDAS T "CEREBRALES"
- ✓ SOBRECARGA SISTÓLICA
- ✓ ALTERACIÓN DE REPOLARIZACIÓN

LAS INVERSIONES DE LA ONDA T SE DEFINEN COMO $>0,1$ MV EN DOS DERIVACIONES CONTIGUAS.

DATO IMPORTANTE

Las ondas T son el hallazgo más inespecífico al hablar de isquemia, pues muchísimas cosas pueden alterar a la onda T.

2.3 LESIÓN: IAMCEST VS IAMSEST

RECUERDA

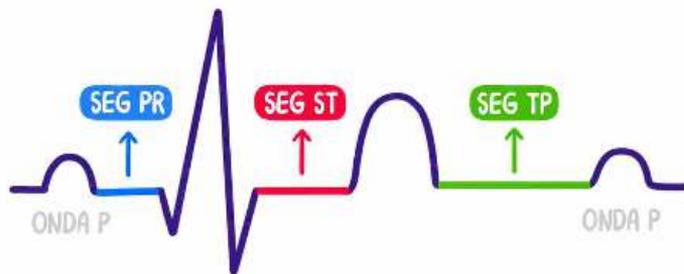
Como mencionábamos, si un tejido deja de recibir el oxígeno necesario para funcionar bien, entra en una fase de isquemia, si esta isquemia perdura, el tejido comenzará a lesionarse, y es allí cuando entramos a una "fase de lesión".

La lesión la identificamos en el EKG a partir de alteraciones del segmento ST.

¿CÓMO EVALUAMOS EL SEGMENTO ST?

Para evaluar si el segmento ST está en ascenso o descenso debemos tomar como referencia el segmento TP.

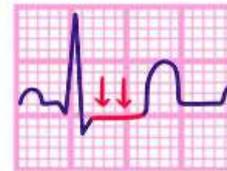
Si no tenemos un TP obvio, tomamos el segmento PR.



¿LESIÓN IAMCEST VS IAMSEST?

Dependiendo del tejido afectado tenemos 2 tipos de lesión:

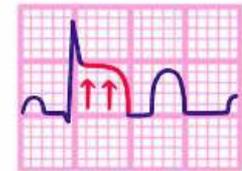
SUBENDOCÁRDICA



DEPRESIÓN DEL ST



TRANSMURAL



ELEVACIÓN DEL ST

DX DIFERENCIAL

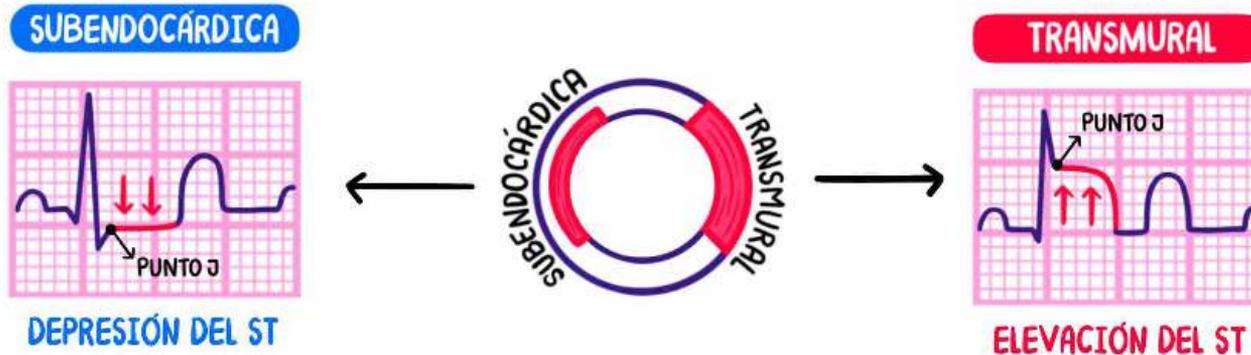
- ✓ CAMBIO RECÍPROCO
- ✓ IMPREGNACIÓN DIGITALICA
- ✓ HIPOPOTASEMIA
- ✓ ALTERACIÓN DE REPOLARIZACIÓN
- ✓ BLOQUEOS DE RAMA
- ✓ HIPERTROFIAS VENTRICULARES

DX DIFERENCIAL

- ✓ PERICARDITIS
- ✓ REPOLARIZACIÓN PRECOZ
- ✓ BRI/HVI
- ✓ SÍNDROME DE BRUGADA

Según la definición universal del infarto del miocardio existen unas medidas específicas para hablar de elevaciones (supradesniveles) o descensos (infradesniveles) del segmento ST, en la siguiente página lo estaremos detallando.

2.3 LESIÓN: IAMCEST VS IAMSEST



Según la definición universal de infarto de miocardio, para el diagnóstico de lesión aguda de miocardio SEST (en ausencia de bloqueo de rama o Hipertrofia ventricular izquierda) debemos tomar en cuenta la aparición de las siguientes alteraciones:

El segmento del ST se deprime $> 0,05$ mV por debajo de la línea base, medido 0,08 segundos después del punto J, en 2 derivaciones continuas.

Según la definición universal de infarto de miocardio, para delimitar lesión miocárdica aguda (en ausencia de Bloqueo de Rama o Hipertrofia ventricular izquierda) debemos ubicar las siguientes manifestaciones en el EKG:

Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones continuas con un punto de corte ≥ 1 mm, excepto V2 -V3, a las que se aplican los siguientes puntos de corte:

- ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años
- $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años
- $\geq 1,5$ mm para las mujeres.

NOTA: LA PERSISTENCIA DE LA ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST, PUEDE SER UN INDICADOR DE ANEURISMA VENTRICULAR.

2.4 NECROSIS: IAMCEST VS IAMSEST

RECUERDA

Si la oclusión de la arteria se mantiene, el tejido cardíaco lesionado muere, generando una necrosis tisular. El tejido muerto es eléctricamente inactivo.

La necrosis la identificamos en el EKG a partir de las ondas Q.

¿ONDAS Q PATOLÓGICAS?

En todos los EKG encontramos de forma fisiológicas ondas q, pero sólo se consideran patológicas si cumplen uno de estos 3 criterios:

- Una onda q mayor a 1mm de duración y/o mayor al 25% de la onda R en profundidad .
- Una onda q reemplazada por un complejo QS.
- Una onda q de cualquier tamaño en V1, v2 y/o V3 debe considerarse patológica.

¿NECROSIS IAMCEST VS IAMSEST?

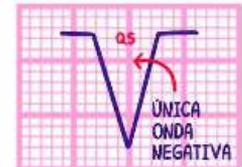
Dependiendo del tejido afectado tenemos 2 tipos de necrosis:

SUBENDOCÁRDICA

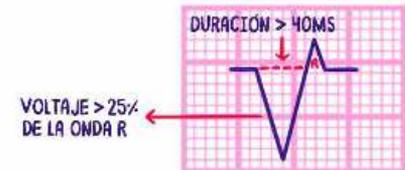
NO GENERA
ONDAS Q
PATOLÓGICAS
USUALMENTE



TRANSMURAL



COMPLEJO QS



ONDA Q PATOLÓGICA

¿POR QUÉ LOS IAM SUBENDOCÁRDICOS NO TIENEN Q PATOLÓGICA?

Que los IAM subendocárdicos no generen ondas Q patológicas, no quiere decir que el tejido subendocárdico no llegue a necrosarse, sí hay necrosis, pero al ser (el subendocardio) un tejido muy pequeño, no genera el suficiente campo eléctrico para que se forme una onda Q patológica.

2.4 NECROSIS: IAMCEST VS IAMSEST

ACTUALIZACIÓN

Desde hace mucho tiempo se utiliza la relación:

- Subendocárdicos-no hay Q patológica
 - Transmurales -si hay Q patológica
- 

Sin embargo, estudios recientes reportan que en infartos subendocárdicos de gran extensión pueden aparecer ondas Q patológicas, y en infartos subepicárdicos de muy pequeña extensión puede que no se generen ondas q patológicas.

Por lo que podríamos pensar que más que el tipo de tejido en sí, lo importante es la extensión del tejido muerto.

Esta relación nace de:

Normalmente los IAM subendocárdicos suelen tener una extensión pequeña y los IAM subepicárdicos una extensión más grande.

2.5 EVOLUCIÓN DE LOS IAM

EVOLUCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL IAM SUBENDOCÁRDICO

Resumiendo un poco, la progresión de isquemia a lesión y de lesión a necrosis en el IAM subendocárdico es la siguiente:

1. Se observan ondas T altas, picudas y de ramas simétricas, estas se mantienen así.
2. Depresiones del segmento ST en dichas derivaciones
3. No hay presentes ondas Q, a menos que sea un IAM subendocárdico de gran extensión.



RECUERDA:

CUALQUIERA DE ESTAS ALTERACIONES PUEDE APARECER SIN QUE LA ANTERIOR ESTE PRESENTE, Y NO POR ELLO SE DESCARTA EL DIAGNÓSTICO, SIEMPRE DEBEMOS RELACIONAR 3 ASPECTOS:

CLÍNICA + EKG + BIOMARCADORES

EVOLUCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL IAM TRANSMURAL

Resumiendo un poco, la progresión de isquemia a lesión y de lesión a necrosis en el IAM transmural, es la siguiente:

1. Se observan ondas T altas, picudas y de ramas simétricas
2. Ocurre una elevación del segmento ST y se negativizan las ondas T
3. Se desarrollan las ondas Q patológicas de necrosis en las mismas derivaciones que se dan las elevaciones del segmento ST, existe pérdida de las ondas R
4. El segmento ST tiende a volver a la línea isoeletrica



2.6 SCA: ANGINAS

ANGINA INESTABLE:

En el EKG se comporta igual a un infarto de miocardio sin elevación del ST, la forma de diferenciarlos es midiendo **biomarcadores en sangre:**

- ✗ En el infarto hay una elevación de biomarcadores (principalmente de troponina T / Troponina I).
- ✓ En la angina inestable los valores de troponina se encuentran normales.

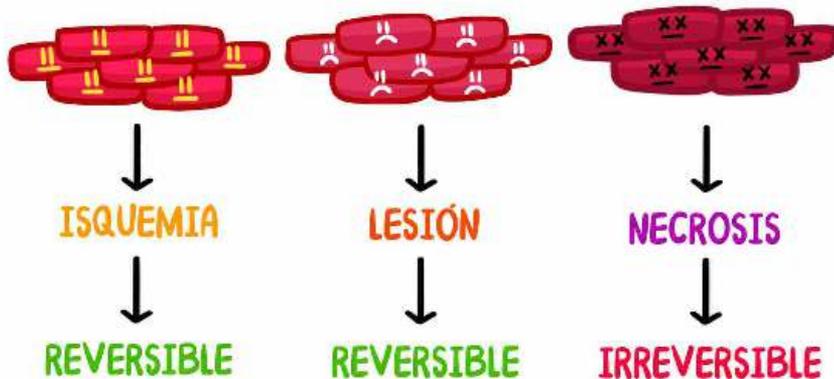
ANGINA DE PRINZMETAL:

Puede producirse en cualquier momento, pues se debe al espasmo súbito de una arteria coronaria; clínicamente, el paciente se encuentra con síntomas compatibles a un SCA. En el EKG se caracteriza por **elevaciones del ST que no evolucionan a un IAM.**

2.7 DATOS RELEVANTES

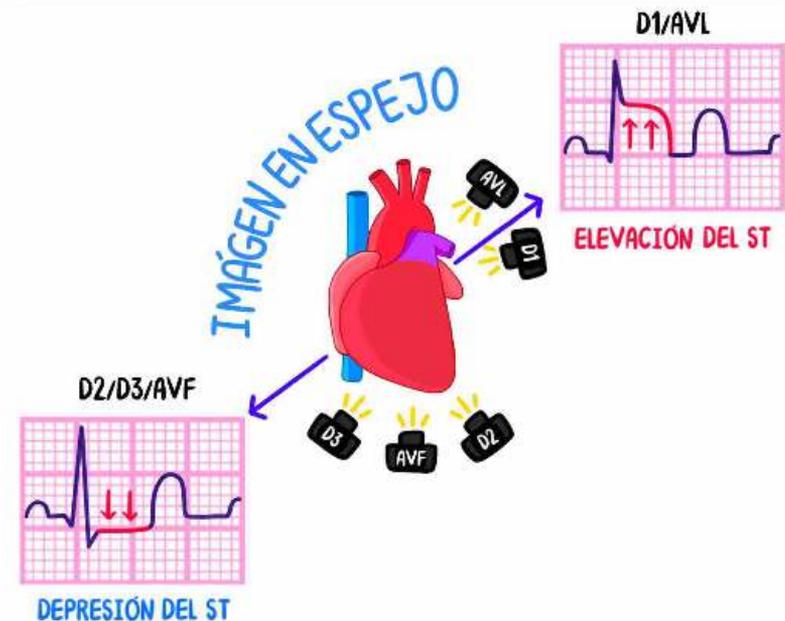
¿QUÉ ES REVERSIBLE Y QUÉ NO?

La **isquemia** y la **lesión** son cambios reversibles, la **necrosis** **no lo es**, en otras palabras, si un paciente recibe **reperusión** de la arteria coronaria obstruida, los cambios generados por la **isquemia (onda t)** y la **lesión (segmento st)** se revierten, en cambio, si un tejido llega a **necrosarse (onda Q)**, por más que reperfundan esa arteria, el tejido no va a revivir, por eso es que las ondas q no desaparecen y son consideradas cicatrices.



¿QUÉ SON LOS CAMBIOS RECÍPROCOS?

Los cambios recíprocos son también llamados "Imágenes en espejo". En los SCA con elevación del ST encontramos las elevaciones (del ST) en las derivaciones del área afectada, y en las derivaciones opuestas a esa área encontramos descensos del ST, a estos los denominamos cambios recíprocos.



2.7 DATOS RELEVANTES

IAM SUBENDOCÁRDICOS VS CAMBIOS RECÍPROCOS

En este punto nos preguntaríamos cómo diferenciar una imagen en espejo de un IAM transmural, de un IAM subendocárdico en curso, porque si leemos las páginas previas sabemos que en ambas circunstancias nos enfrentamos a descensos del ST.

Es sencillo: en un EKG que presente derivaciones con ascensos y otras con descensos del ST, podemos dar como impresión diagnóstica "infarto transmural en curso" (tomaremos los ascensos como la zona lesionada y los descensos como imágenes en espejo, siempre y cuando estos estén ubicados en la zona opuesta a la lesión, pues si NO están ubicados allí, dejaríamos de pensar en una imagen en espejo y empezaríamos a pensar en una lesión subendocárdica concomitante).

Cuando un EKG solo tiene descensos del ST, y no encontramos ninguna elevación, debemos revisar las derivaciones posteriores y derechas, y si aún así no encontramos ascensos, podemos dar como impresión diagnóstica "infarto subendocárdico en curso" (tomaremos los descensos como la zona lesionada).

IMPORTANTE:

Es muy importante que sepas que esto no deja de ser una aproximación práctica para dar una primera impresión diagnóstica inicial, pues el diagnóstico definitivo lo da la coronariografía.

Por ejemplo, tenemos un paciente con ascensos del ST en DI y aVL y descensos en DII, aVF y DIII; Con esta información tu podrías dar una impresión diagnóstica de SCA en curso tipo IAM transmural en la cara lateral alta, con cambios recíprocos en DII, aVF y DIII; Y encontrar en el reporte de la coronariografía que esos descensos más allá de ser una imagen en espejo, eran una lesión subendocárdica en la cara inferior que se desarrollaba de forma simultánea.



2.8 LOCALIZACIÓN DE LOS IAM

En el contexto de un Síndrome coronario podemos usar un EKG para identificar la zona afectada del corazón, y teniendo la zona delimitada, correlacionarlo con la anatomía para saber que arteria es la que está siendo obstruida.

Pasos para localizar arteria obstruida:

1. Correlacionar las derivaciones con las caras del corazón
2. Correlacionar las caras del corazón con las arterias que irrigan la zona

ACTUALIZACIÓN

Se debe mencionar que la localización de un IAM a partir del EKG es una muy buena aproximación diagnóstica, pero no es confirmatorio.

Lo anterior se explica porque en algunas imágenes post-mortem se ha demostrado que no siempre coincide lo observado en el EKG con lo encontrado en el corazón del paciente.

PASO 1

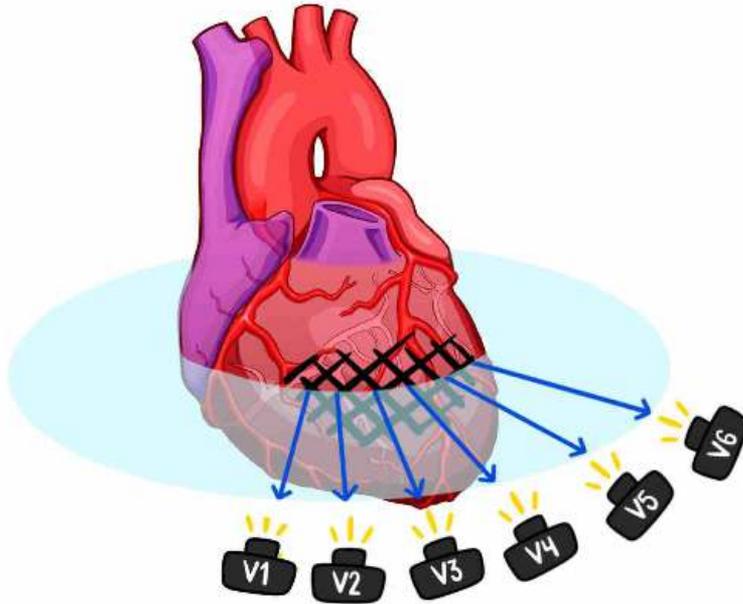
DERIVACIÓN	CARA (HABLA HISPÁNA)	CARA (U.S.A.)
V1-V2	SEPTAL	ANTERO-SEPTAL
V3-V4	ANTERIOR	ANTERO-APICAL
V5-V6	LATERAL BAJA	ANTERO-LATERAL
D1-AVL	LATERAL ALTA	LATERAL
D2-D3-AVF	INFERIOR	INFERIOR
V1R-V6R	DERECHA	DERECHA
V6-V7-V8	POSTERIOR/INFERO-BASAL	POSTERIOR

PASO 2

CARA (HABLA HISPÁNA)	POSIBLE ARTERIA
SEPTAL	CI: DESCENDENTE ANTERIOR
ANTERIOR	CI: DESCENDENTE ANTERIOR
LATERAL BAJA	CI: CIRCUNFLEJA
LATERAL ALTA	CI: CIRCUNFLEJA
INFERIOR	80% CD: DESCENDENTE POSTERIOR 20% CI: DESCENDENTE POSTERIOR
DERECHA	CD: MARGINAL DERECHA
POSTERIOR/ INFERO-BASAL	CI: CIRCUNFLEJA CD: DESCENDENTE POSTERIOR

* CD: CORONARIA DERECHA * CI: CORONARIA IZQUIERDA

A. IAM ANTERIOR



ELEVACIÓN DEL ST →

V1-V2	SEPTAL	→ S
V3-V4	ANTERIOR	→ A
V5-V6	LATERAL BAJA	→ L

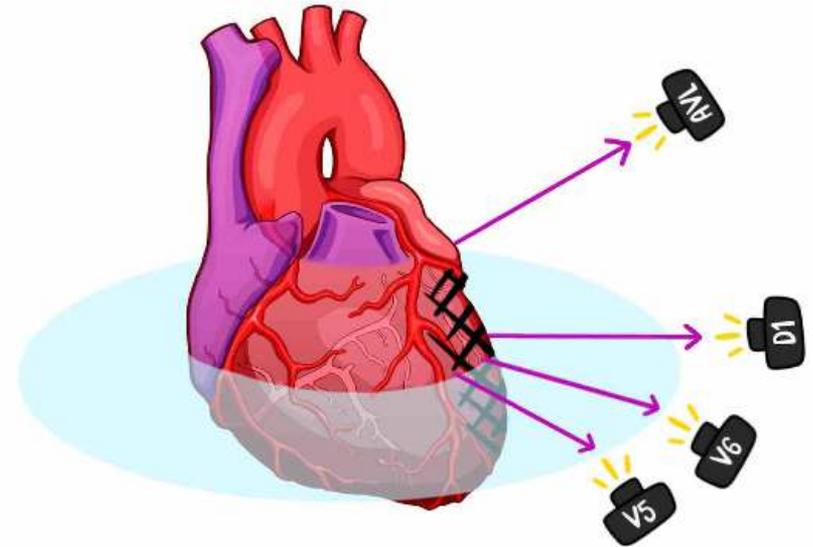
PARA QUE LO RECUERDES

DESCENSOS RECÍPROCOS → DII-AVF-DIII

ARTERIA RESPONSABLE → CI: DESCENDENTE ANTERIOR (V1-V4)
CI: CIRCUNFLEJA (V5-V6)

PRESENTACIONES ESPECIALES → PATRONES DE WELLENS Y WINTER
(LOS ESTUDIAMOS EN LA PÁGINA 55-56)

B. IAM LATERAL



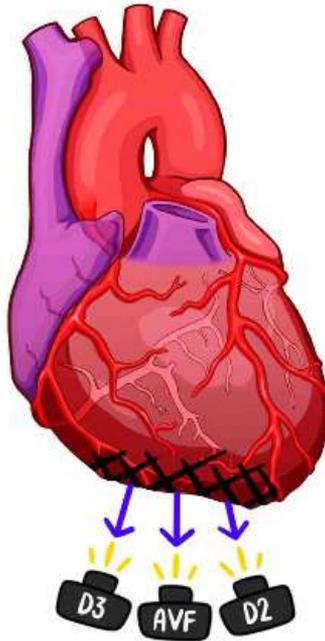
ELEVACIÓN DEL ST →

V5-V6	→ LATERAL BAJA
DI-AVL	→ LATERAL ALTA

DESCENSOS RECÍPROCOS → DII-AVF-DIII

ARTERIA RESPONSABLE → V5-V6 → CI: CIRCUNFLEJA
DI-AVL → CI: CIRCUNFLEJA

C. IAM INFERIOR



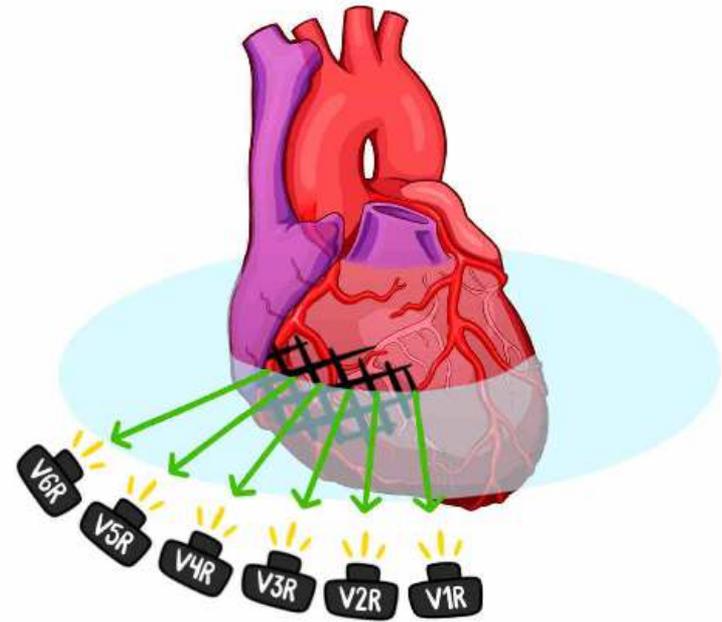
ELEVACIÓN DEL ST → DII-AVF-DIII

DESCENSOS RECÍPROCOS → DI-AVL

ARTERIA RESPONSABLE → 80% CD: DESCENDENTE POSTERIOR
20% CI: DESCENDENTE POSTERIOR

POR PROTOCOLO, EN TODOS LOS PACIENTES CON INFARTO INFERIOR DEBE OBTENERSE EL REGISTRO DE LAS DERIVACIONES DERECHAS (V1R-V6R) Y POSTERIORES (V7-V8-V9), PUES SE RELACIONAN CON EXTENSIÓN DEL DAÑO A ESTAS REGIONES.

D. IAM DERECHO



ELEVACIÓN DEL ST → V1R-V2R-V3R-V4R-V5R-V6R
(DERIVACIONES ESPECIALES)

DESCENSOS RECÍPROCOS → DI-AVL

ARTERIA RESPONSABLE → CD: MARGINAL DERECHA

¿CUÁNDO DEBO PEDIR ESTAS DERIVACIONES? (PAG 44)

C. IAM DERECHO

En contexto de un EKG estándar de 12 derivaciones no podemos observar bien el ventrículo derecho, nos toca pedir más derivaciones para poder analizarlo, sin embargo, aquí viene la pregunta:

¿CUÁNDO DEBEMOS PEDIR LAS DERIVACIONES DERECHAS?

- Si observamos cambios del ST en V1-V2:

Por ser las derivaciones izquierdas más cercana al ventrículo derecho

- Si observamos cambios del ST en DII, DIII y aVF:

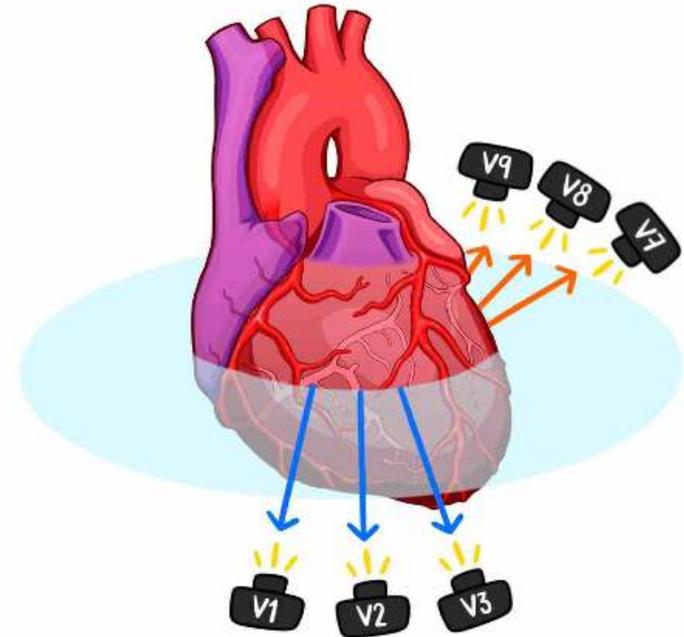
Por la relación que existe entre infartos inferiores e infartos derechos

Frente a cualquiera de estos 2 hallazgos debemos sospechar y pedir las derivaciones derechas:

V1R-V2R-V3R-V4R (la más sensible y específica) -V5R-V6R

El infarto ventricular derecho generalmente se relaciona con infartos inferiores y encontrarlos de forma aislada es poco común.

D. IAM POSTERIOR



ELEVACIÓN DEL ST → V7-V8-V9

DESCENSOS RECÍPROCOS → V1-V2-V3

ARTERIA RESPONSABLE → CI: CIRCUNFLEJA
CD: DESCENDENTE POSTERIOR

¿CÓMO SABEMOS CUÁNDO HAY QUE PEDIR LAS DERIVACIONES POSTERIORES? (PAG 45)

LOS INFARTOS POSTERIORES GENERALMENTE OCURREN EN RELACIÓN CON UN INFARTO INFERIOR O LATERAL.

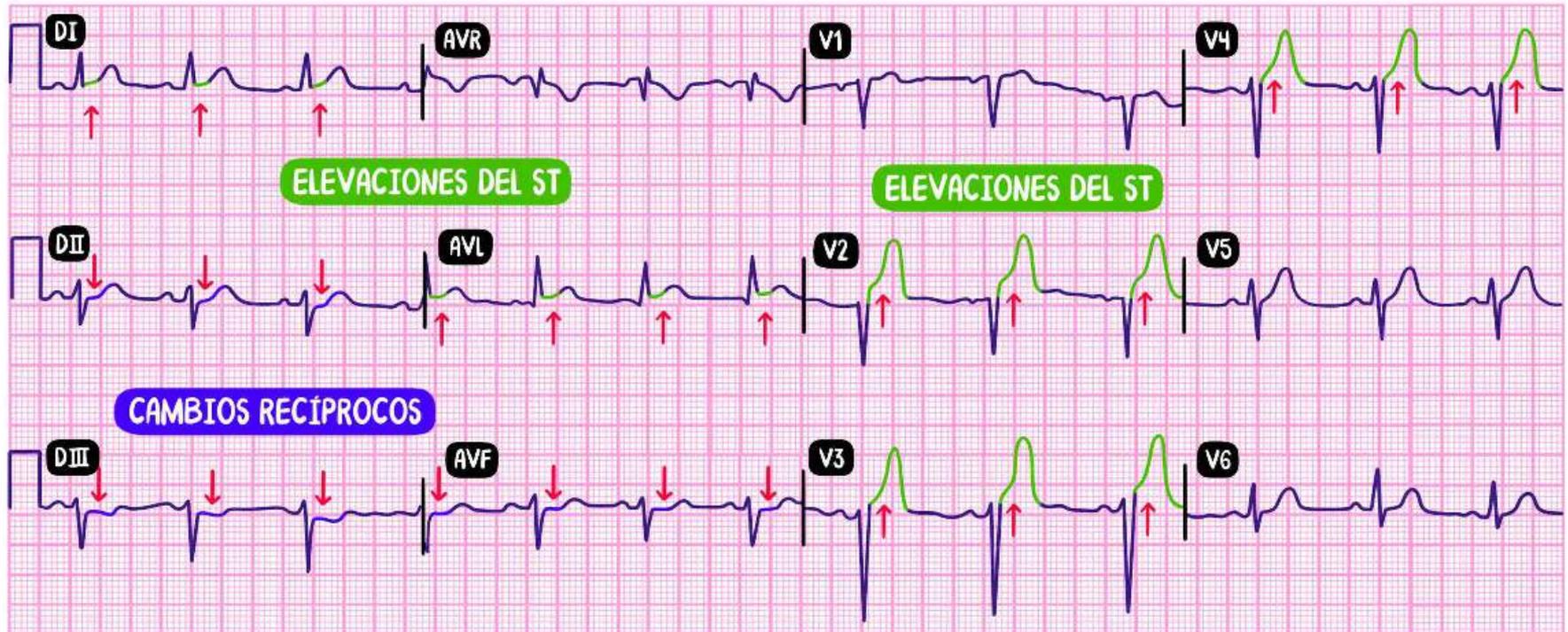
D. IAM POSTERIOR

En contexto de un ekg estándar de 12 derivaciones no podemos observar bien la parte posterior, nos toca pedir más derivaciones para poder analizarlo, sin embargo, aquí viene la pregunta:

¿CUÁNDO DEBEMOS PEDIR LAS DERIVACIONES POSTERIORES?

- Si vemos **CAMBIOS RECÍPROCOS** (descensos del ST) en **V1-V2-V3**, podemos sospechar de una IAM posterior, y debemos pedir las derivaciones posteriores para confirmarlo.

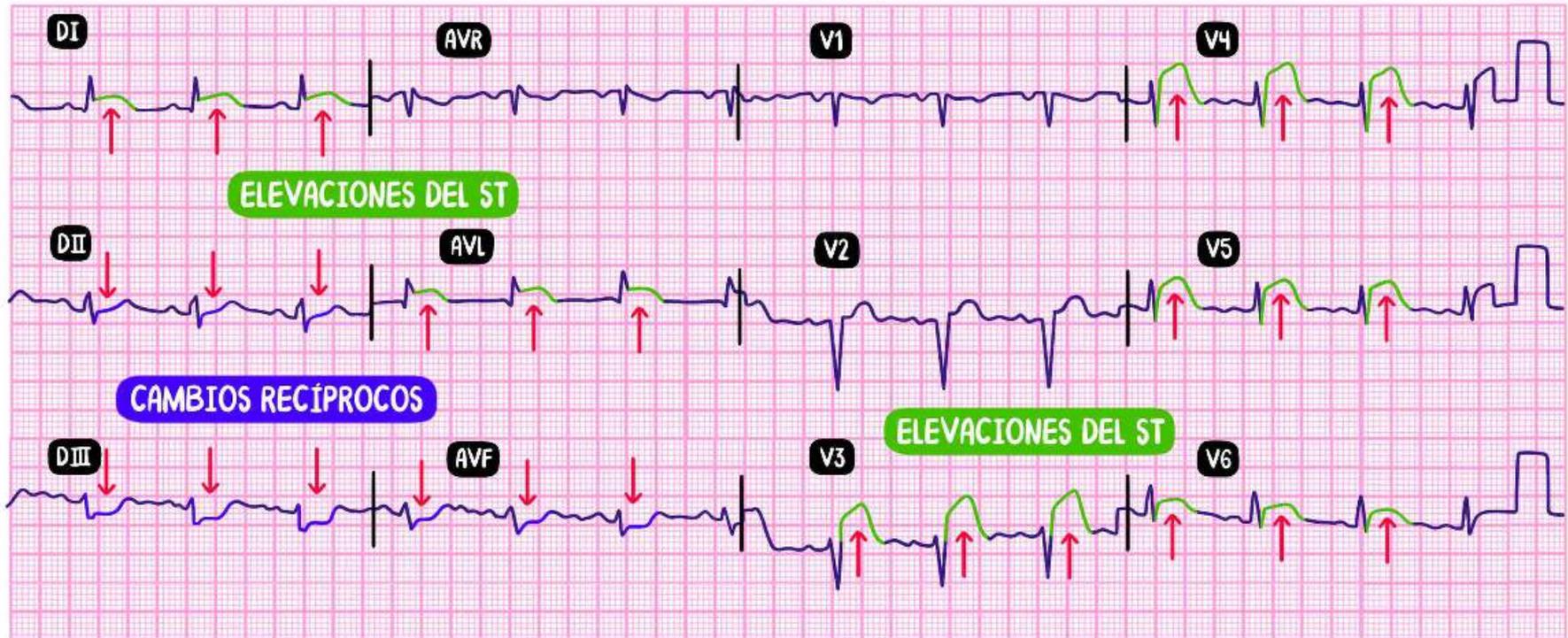
EKG RESUELTO #1



NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM transmural, ubicado en la cara antero-septal (V2-V3-V4) y lateral alta (DI-aVL). Acompañado de cambios recíprocos en la cara inferior (DII-aVF-DIII).

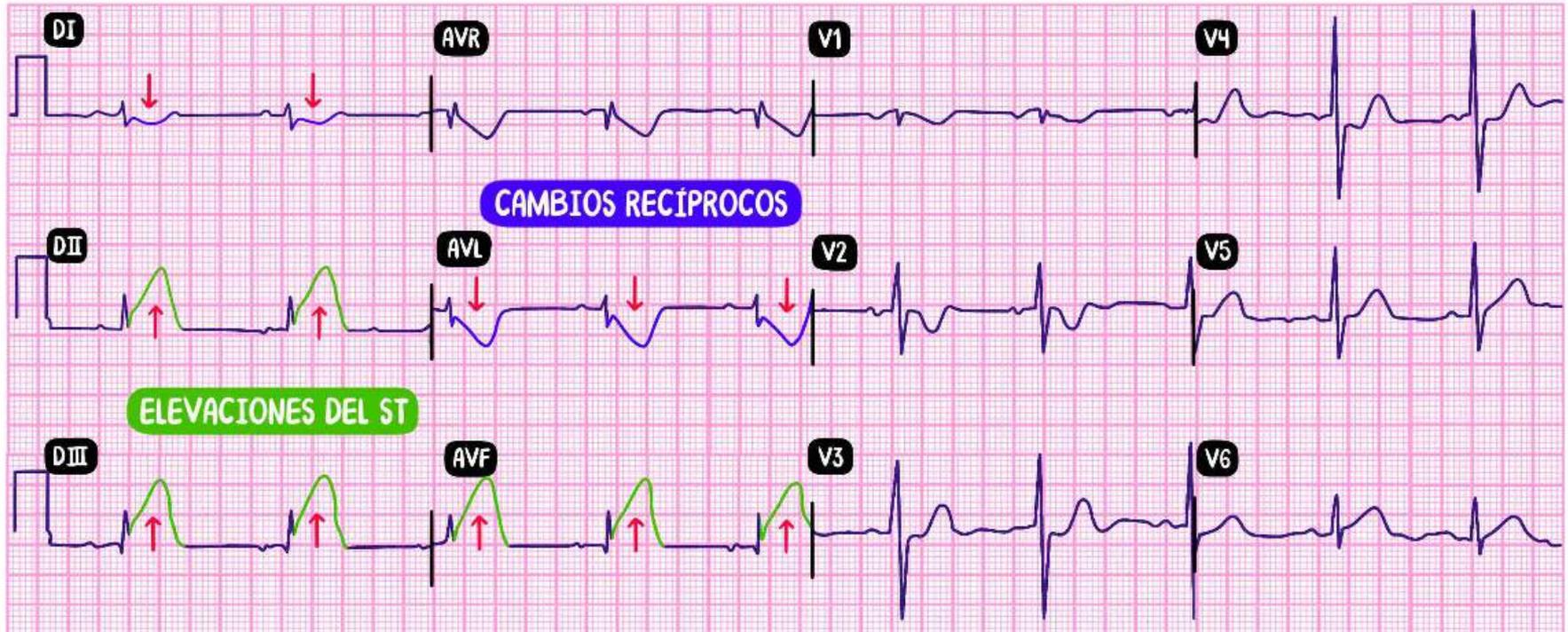
EKG RESUELTO #2



NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM transmural, ubicado en la cara antero-lateral (V3-V4-V5-V6-aVL-DI). Acompañado de cambios recíprocos en la cara inferior (DII-aVF-DIII).

EKG RESUELTO #3

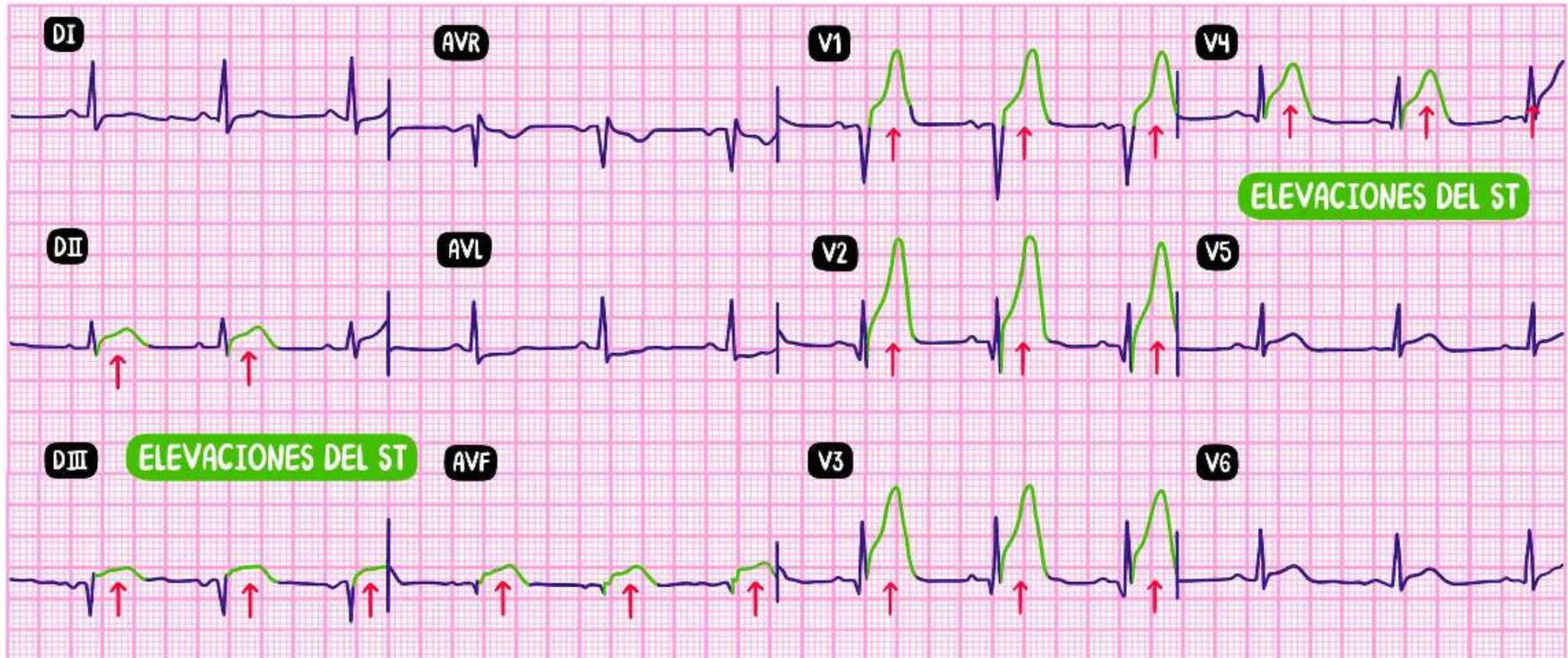


NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM transmural, ubicado en la cara inferior (DII-aVF-DIII).

Acompañado de cambios recíprocos en la cara lateral alta (DI-aVL).

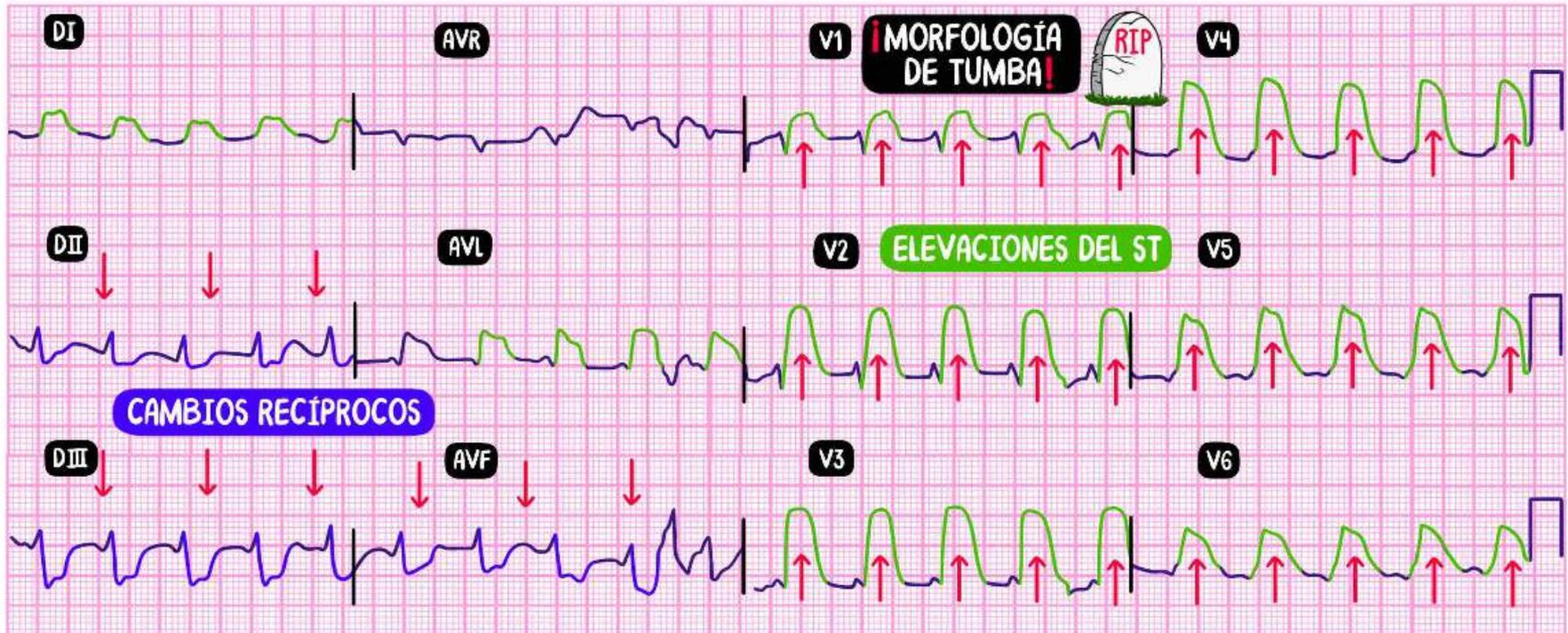
EKG RESUELTO #4



NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM transmural, ubicado en la cara inferior (DII-aVF-DIII) y anterior-septal (V1-V4).

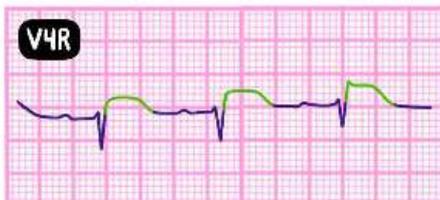
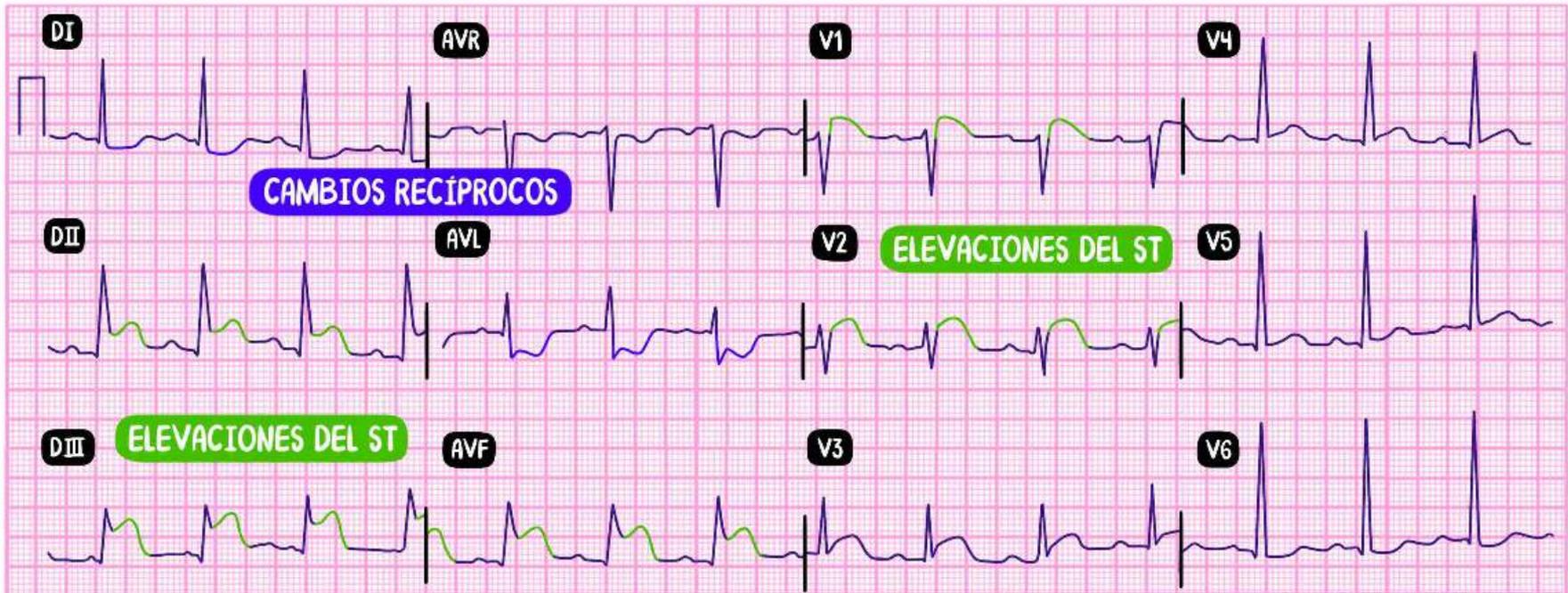
EKG RESUELTO #5



NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM transmural, que compromete la cara anterior de forma extensa (V1-V6) y la cara lateral alta (DI-aVL). Acompañado de cambios recíprocos en la cara inferior (DII-aVF-DIII).

EKG RESUELTO #6



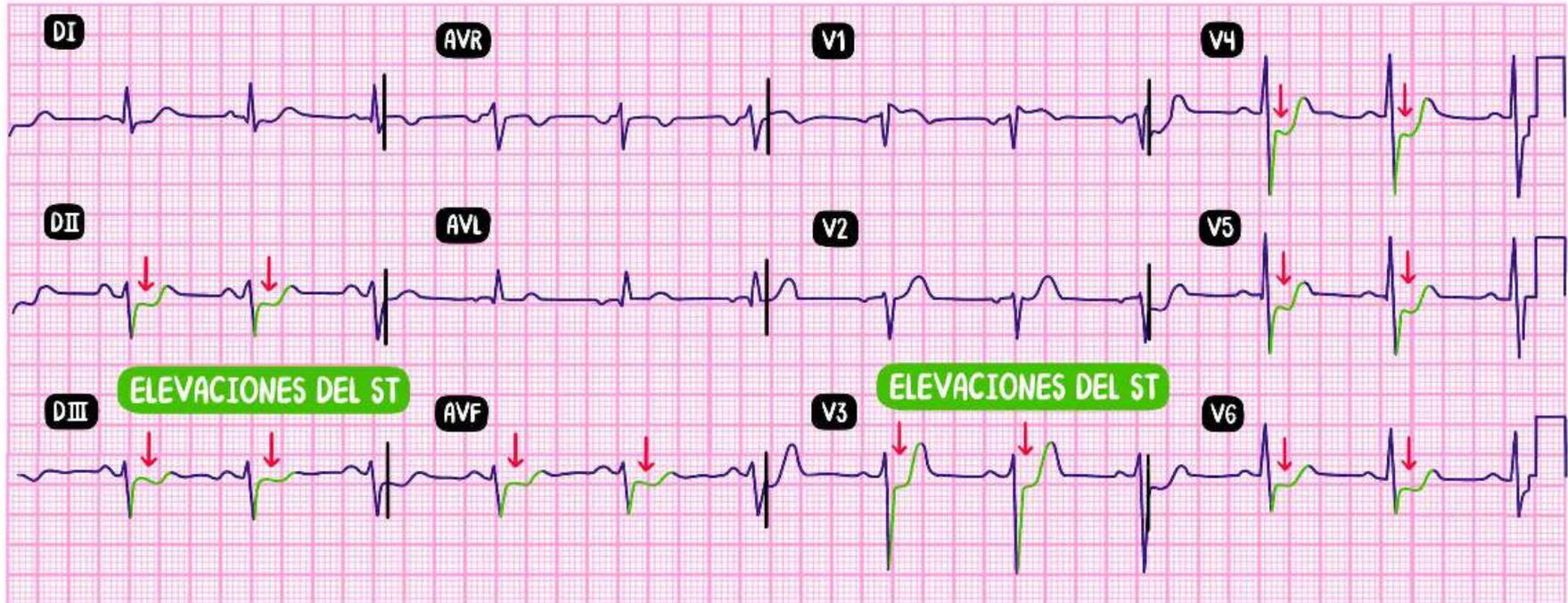
ELEVACIONES DEL ST

A ESTE PACIENTE SE LE REALIZÓ INICIALMENTE UN EKG ESTÁNDAR QUE ARROJÓ UN COMPROMISO DE LA CARA INFERIOR, DE FORMA PROTOCOLARIA SE PIDIERON DERIVACIONES DERECHAS Y POSTERIORES, ALLÍ SE ENCONTRARON ELEVACIONES DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES DERECHAS (V4R).

NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo tipo en curso tipo IAM transmural, que compromete la cara derecha (v4R) e inferior (DII-aVF-DIII). Acompañado de cambios recíprocos en la cara lateral alta (DI-aVL).

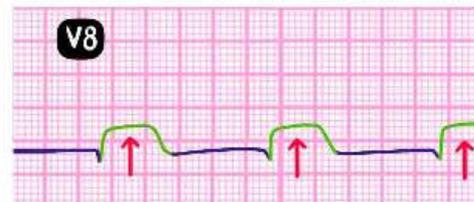
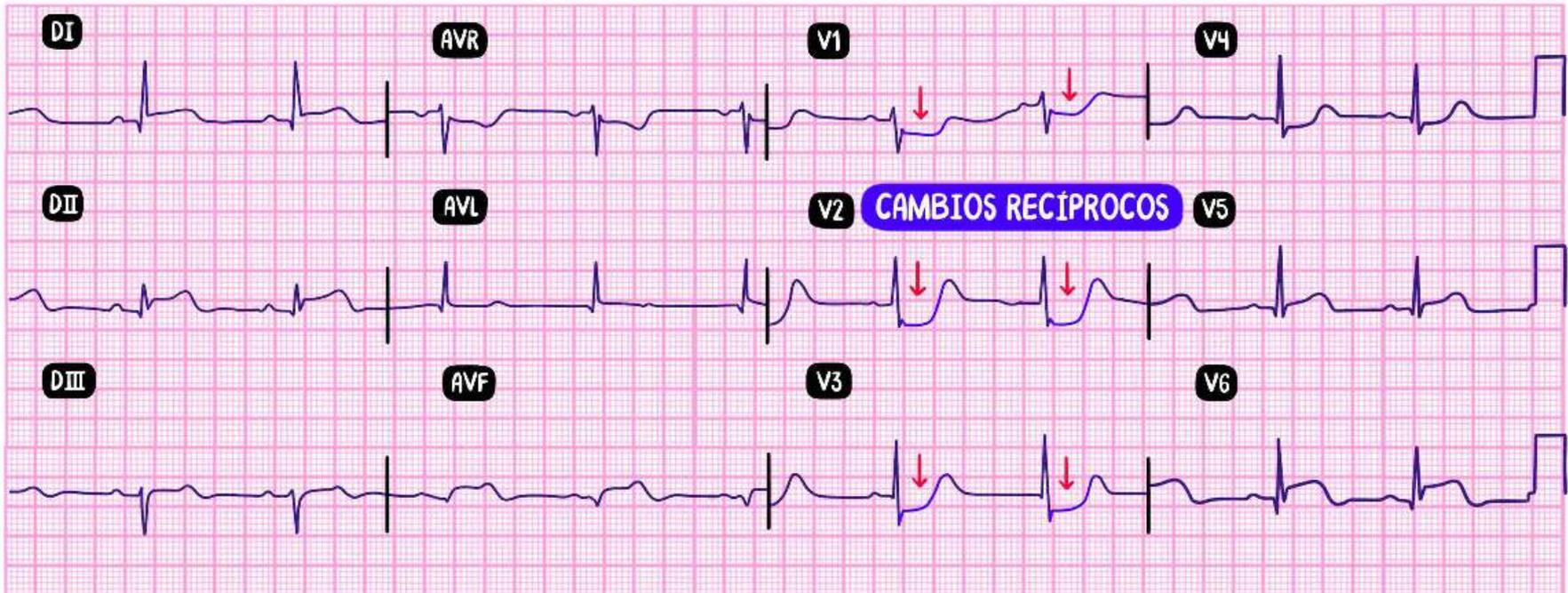
EKG RESUELTO #7



NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso tipo IAM subendocárdico, ubicado en la cara inferior (DII-aVF-DIII) y antero-lateral (V3-V4-V5-V6).

EKG RESUELTO #8



A ESTE PACIENTE SE LE REALIZÓ INICIALMENTE UN EKG ESTÁNDAR, QUE ARROJÓ DESCENSOS DEL ST EN V1-V2-V3, PARA LO CUAL SE PIDIÓ UN SEGUNDO EKG CON DERIVACIONES DERECHAS Y POSTERIORES, ALLÍ SE ENCONTRARON ELEVACIONES DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES POSTERIORES (V7-V8-V9).

EKG RESUELTO #8

NOMENCLATURA DE HABLA HISPANA

Impresión diagnóstica: síndrome coronario agudo en curso, tipo IAM transmural, que compromete la cara posterior (V7-V8-V9). Acompañado de cambios recíprocos en la cara anterior (V1-V2-V3).

2.9 IAM ANTERIOR: PRESENTACIONES ESPECIALES

A. PATRÓN DE WELLENS

El síndrome de Wellens en el EKG se caracteriza por

- Cambios en la onda T en derivaciones precordiales (v2-v3 típicamente)
- Cambios en ST mínimos o nulos
- Con o sin elevación de las enzimas cardíacas

TIPOS DE SX DE WELLENS

- Síndrome de Wellens tipo A : Ondas T Bifásicas (+/-)
- Síndrome de Wellens Tipo B: Ondas T Invertidas, simétricas y profundas.

Nota: Cabe destacar que puede existir una transición donde observemos que un patrón de Wellens Tipo A con el tiempo progrese a Tipo B.

TIPO A: 25%



TIPO B: 75%



PROGRESIÓN DE LOS HECHOS

1. OCURRE UNA **OCLUSIÓN SEVERA** DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR :

- EL PACIENTE PRESENTA DOLOR TORÁCICO.



2. OCURRE UNA REPERFUSIÓN ESPONTÁNEA , ES DECIR "**SE ABORTA EL INFARTO**" :

- EL DOLOR TORÁCICO MEJORA.



3. POSTERIOR A LA REPERFUSIÓN, EL DOLOR PASA, PERO **SIGUE EL PELIGRO**, PUES LA HISTORIA NATURAL DE ESTE PATRÓN ES DESFAVORABLE, CON UNA ALTA INCIDENCIA DE SÍNTOMAS RECURRENTES E **INFARTO DE MIOCARDIO**.

EL PELIGRO SIGUE

2.9 IAM ANTERIOR: PRESENTACIONES ESPECIALES

B. PATRÓN DE WINTER

Es un patrón atípico que se observa aproximadamente en el 2% de las oclusiones de la descendente anterior, caracterizado por:

- Depresión del ST en derivaciones precordiales $>1\text{mm}$ (V1-V2-V3-V4)
- Ondas T altas y simétricas en las mismas derivaciones
- Elevación ligera del ST en aVR (0.5mm -1mm)

El patrón de Winter es descrito por muchos autores como un equivalente de IAMCEST de cara anterior a pesar de que se presenta sin elevaciones obvias del segmento ST, para lo cual es importante tomarlo en cuenta al momento de analizar nuestro EKG.

2.10 IAM: BRI/MARCAPASOS

INFARTO EN PRESENCIA DE: BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA / MARCAPASOS

Durante los bloqueos de rama izquierda los trastornos de repolarización se expresan en el EKG como cambios en el Segmento ST y la Onda T, por ende, se dificulta la aplicación de los criterios clásicos para diagnosticar un infarto de miocardio. Esto también puede aplicarse para los pacientes con estimulación por marcapasos del ventrículo derecho, pues el EKG adquiere una morfología de bloqueo de rama.

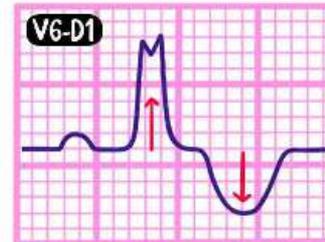
SOLUCIÓN: CRITERIOS DE SGARBOSSA

A raíz de esta problemática surgieron los llamados criterios de Sgarbossa, para diagnosticar IAM en estos pacientes:

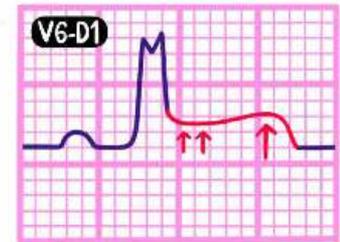
1. Elevación del ST concordante ≥ 1 mm en cualquier derivación = (5 puntos)

Explicación: En los Bloqueos de Rama Izquierda (Sin infarto) el segmento ST debe estar opuesto al complejo QRS. Por ende, si encontramos un complejo QRS positivo con una elevación del segmento ST, es decir, una elevación concordante, es indicativo de IAM.

BRI NORMAL



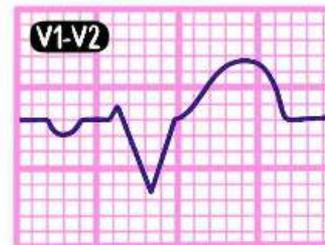
BRI + ISQUEMIA



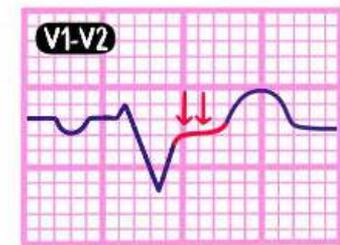
2. Depresión concordante del ST ≥ 1 mm en las derivaciones V1-V2-V3 = (3 puntos)

Explicación: Recordemos que los complejos QRS en estas derivaciones son negativos, por ende si encontramos depresiones del segmento ST, es decir, depresiones concordantes, pues estamos en presencia de un cambio electrocardiográfico indicativo de IAM.

BRI NORMAL



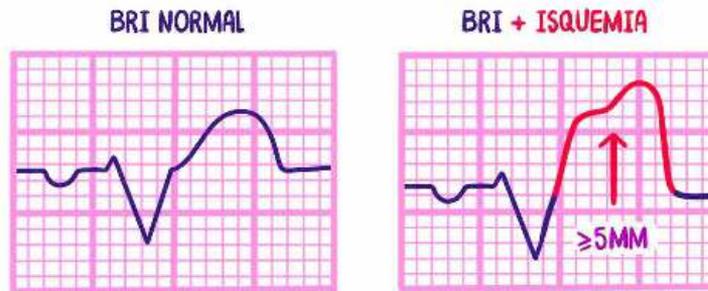
BRI + ISQUEMIA



2.10 IAM: BRI/MARCAPASOS

3. Elevación discordante del ST ≥ 5 mm en cualquier derivación = (2 puntos)

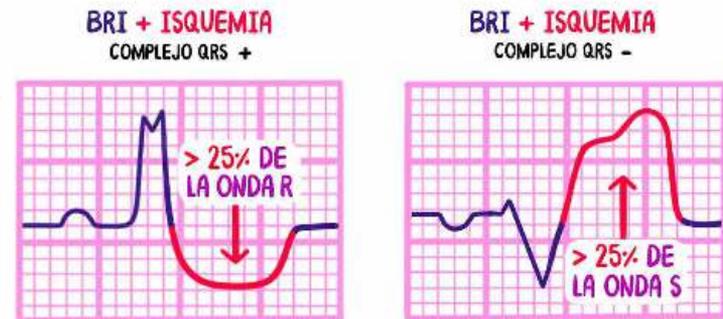
Explicación: En las derivaciones con complejos negativos, si encontramos una elevación del segmento ST mayor a 5 mm, es decir, una elevación disconcordante excesiva, pues estamos en presencia de un cambio electrocardiográfico indicativo de IAM.



El punto clave es el siguiente: En función a estos criterios, una puntuación mayor o igual a 3, tiene alta especificidad, pero poca sensibilidad, por lo que muchos pacientes con IAM y Bloqueo de Rama perderían el diagnóstico.

Para mejorar este punto, se modificaron los criterios de Sgarbossa, específicamente el último criterio de elevación discordante excesiva del ST cambiándolo por:

3 nuevo: $ST/S \leq -0.25$ en cualquier derivación.
(Cambio del ST > 25% del voltaje de la onda S).



Los primeros 2 criterios se mantuvieron iguales y la presencia de cualquiera de los 2 por sus respectivos puntajes son indicativos de un IAM.

Por último, podemos resaltar que en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología se establece que los pacientes con sospecha clínica de isquemia que presenten bloqueo de rama izquierda deben ser manejados como un IAMCEST indistintamente si el bloqueo de rama izquierda es previamente conocido.

CAPÍTULO 3

CRECIMIENTO DE CAVIDADES

3.1 HIPERTROFIA AURICULAR DERECHA

3.2 HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA

3.3 HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

3.4 HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

3.1 CRECIMIENTO DE CAVIDADES: AURÍCULAS

INTRODUCCIÓN

El corazón tiene 4 cavidades: 2 aurículas y 2 ventrículos. Si una de las cavidades crece, se modifica la dinámica vectorial del corazón, generando cambios en el EKG, y eso es lo que estudiaremos en este capítulo.

CRECIMIENTO AURÍCULAR

Recordemos que la despolarización de las aurículas está representada en el EKG por la onda P, así que, si estamos frente a un crecimiento auricular o cualquier otra alteración en las aurículas, por deducción, los cambios serán observables en la onda P.

Otro dato que debemos recordar es que la 1.ª mitad de la onda P representa la despolarización de la aurícula derecha y la 2.ª mitad la despolarización de la aurícula izquierda.

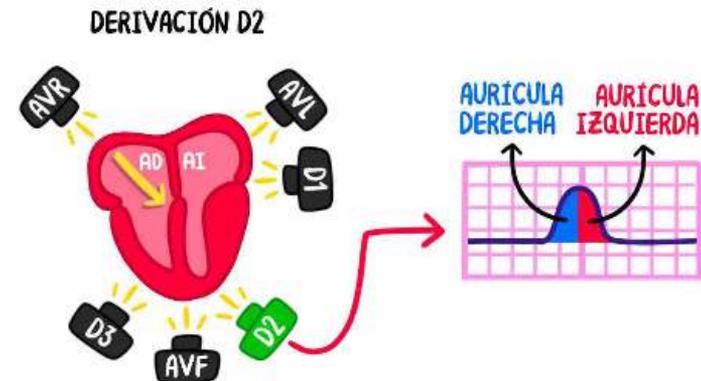


LAS MEJORES DERIVACIONES

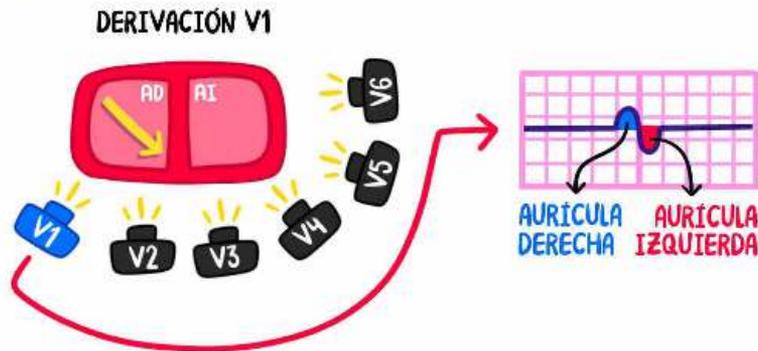
La onda P la podemos observar en todas las derivaciones, pero por la dirección del vector de despolarización auricular, las mejores derivaciones para observarla son: **D2** y **V1**

D2: en condiciones fisiológicas esta derivación ve de frente al vector de despolarización auricular, delimitándose una onda P positiva, en su máximo tamaño posible.

V1: en condiciones fisiológicas esta derivación ve de forma perpendicular el vector de despolarización auricular, por lo que aquí observamos una onda P bifásica, que nos permite evaluar cada una de las aurículas por separado.



3.1 CRECIMIENTO DE CAVIDADES: AURÍCULAS



TRUCO ANTES DE EMPEZAR:

Si la onda P presenta... Lo más probable...

Aumento de voltaje (+alta) → Crecimiento auricular derecho

Aumento de duración (+ancha) → Crecimiento auricular izquierdo

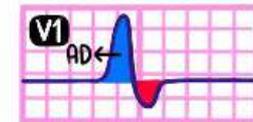
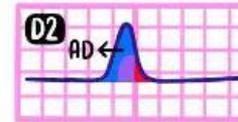
HIPERTROFIA AURICULAR DERECHA

D2

- La presencia de ondas P mayores a 2,5 mm de altura, pero de duración normal.
- Las Ondas P conocidas clásicamente como "P pulmonale".
- Puede que el crecimiento auricular sea tan grande que la onda P haya cambiado de eje, y no se vea tan grande en D2, sino en aVF o D3, en ese caso, toma las medidas allí.

V1

- Onda P con un componente positivo mayor al negativo
- Componente positivo con un voltaje > 1,5 mm.



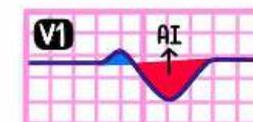
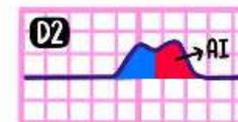
HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA

D2

- La presencia de ondas P ensanchadas con una duración mayor a 120 ms (>3 cuadritos pequeños).
- Ondas P conocidas como "P mitral" o "P bimodal", adquieren una forma de letra M, la separación de las dos puntas mide más de 40 ms (> a un cuadrado pequeño).

V1

- Onda P con un componente negativo mayor al componente positivo.
- Componente negativo desciende al menos 1 mm por debajo de la línea isoelectrica.



3.2 CRECIMIENTO DE CAVIDADES: VENTRÍCULOS

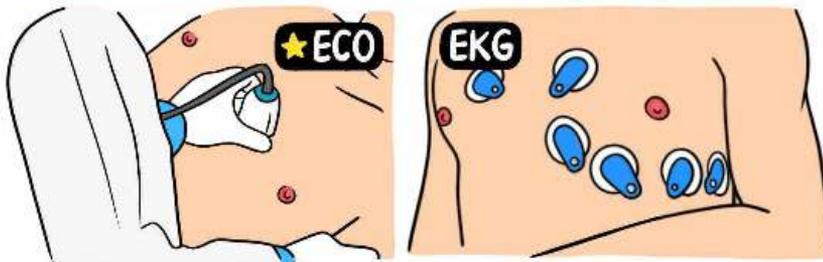
CRECIMIENTO VENTRICULAR

Recordemos que la despolarización de los ventrículos está representada en el EKG por el complejo qRs, y la repolarización por el segmento ST y la onda T.

Así que, si estamos frente a un crecimiento ventricular o cualquier otra alteración en los ventrículos, por deducción, los cambios serán observables en el complejo qRs, segmento ST u onda T.

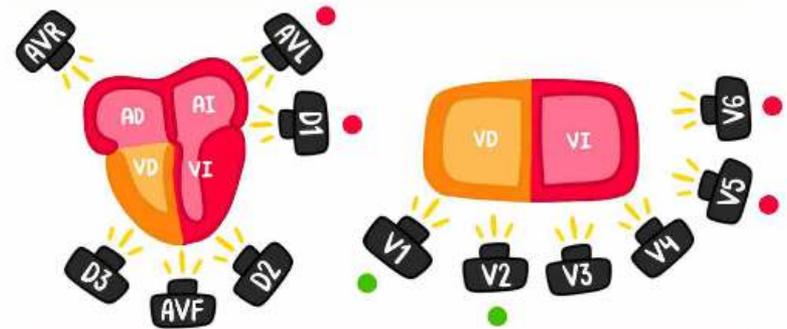
¿PARACLÍNICO DE ELECCIÓN?

Primero debemos aclarar que al hablar de hipertrofias el paraclínico de elección debe ser la ecografía, al tener mayor sensibilidad, es decir, pacientes con una hipertrofia significativa observada en la ecografía, pueden tener un EKG relativamente normal.



HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

Al estar hablando del ventrículo derecho, las mejores derivaciones para analizarlo, serán las derivaciones derechas **V1-V2**, y como "cambios opuestos" observaremos cambios en las derivaciones sobre el ventrículo izquierdo **V5-V6-D1-aVL**.



¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR EN EL EKG?

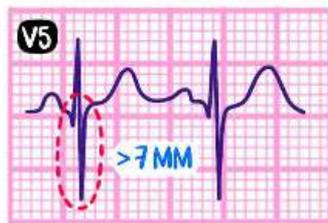
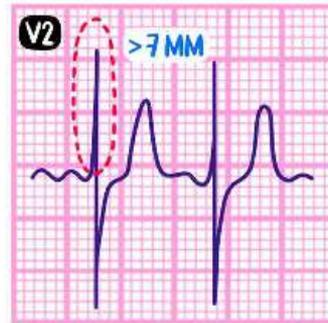
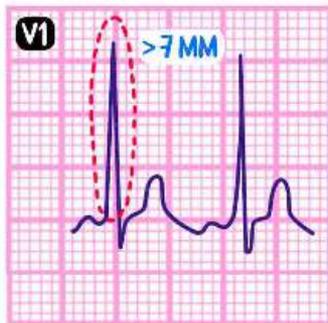
- Si la hipertrofia es bastante grande, puede que alcance a modificar el eje eléctrico cardíaco, desviándolo a la derecha
- Encontraremos a la onda R con un aumento de amplitud en las derivaciones que observan el ventrículo derecho: **V1-V2**
- Ondas S profundas en derivaciones sobre el ventrículo izquierdo **V5-V6-D1-aVL** (como cambios opuestos).

3.2 CRECIMIENTO DE CAVIDADES: VENTRÍCULOS

- Cambios en el ST (descenso) u onda T (negativa)
- Patrón de bloqueo incompleto de rama derecha: Por un retraso en la activación del tracto de salida del ventrículo derecho hipertrofiado.

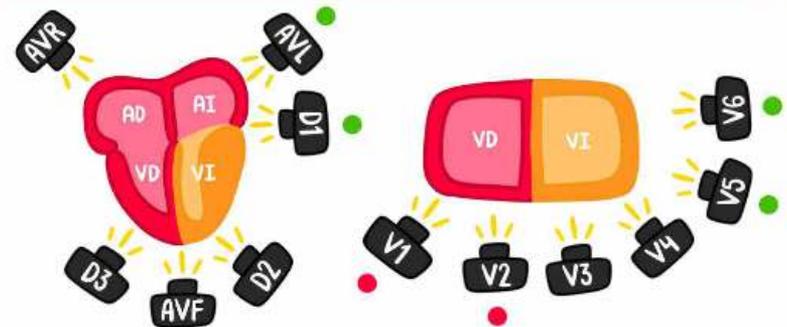
CRITERIOS QUE PUEDES USAR

- Derivaciones derechas V1-V2: Ondas R altas $> 7\text{mm}$
- Derivaciones izquierdas V5-V6: Ondas S $> 7\text{mm}$



HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Al estar hablando del ventrículo izquierdo, las mejores derivaciones para analizarlo, serán las derivaciones izquierdas **V5-V6-D1-aVL**, y como "cambios opuestos" observaremos cambios en las derivaciones sobre el ventrículo derecho **V1-V2**.



¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR EN EL EKG?

- Si la hipertrofia es bastante grande, puede que alcance a modificar el eje eléctrico cardiaco, desviándolo a la izquierda
- Encontraremos a la onda R con un aumento de amplitud en las derivaciones que observan el ventrículo izquierdo: **V5-V6-D1-aVL**.

3.2 CRECIMIENTO DE CAVIDADES: VENTRÍCULOS

- Ondas S profundas en derivaciones sobre el ventrículo derecho V1-V2 (como cambios recíprocos)
- Cambios en el ST (descenso) u onda T (negativa) aparecen en el 70% de los pacientes con HVI.

¿QUÉ CRITERIOS PUEDO USAR?

Existen muchos criterios que podemos usar, pero debemos recalcar que la mayoría se caracteriza por tener una baja sensibilidad y alta especificidad.

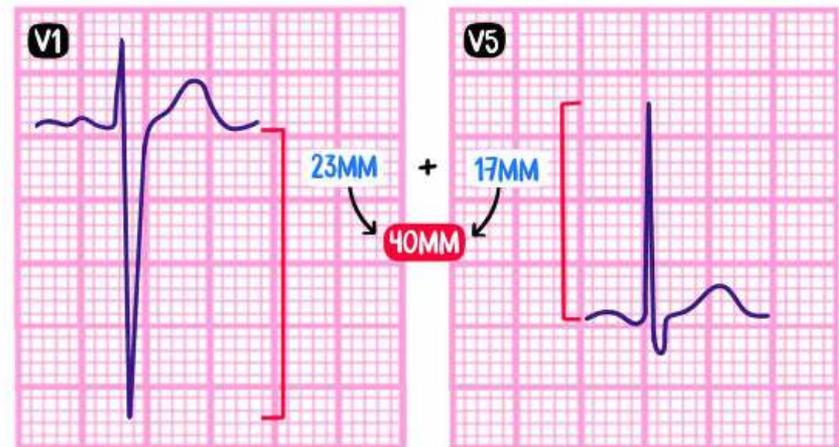
- ★ Sokolow-Lyon: (amplitud de R en V5 o V6) + (amplitud de S en V1 o V2) = **>35 mm**
- Cornell: (amplitud de R en aVL) + (amplitud de S en V3) **> 20 mm** en mujeres o **> 28 mm** en hombres.
- Gubner-Ungerleider: (amplitud de R en DI) + (amplitud S en DIII) **> 25 mm**
- Peguero-Lo Presti: (S más profunda en cualquier derivación) + (S en V4) **>2,3 mv** en mujeres y **>2,8 mv** en hombres.

CRITERIO RECOMENDADO

Te recomendamos usar el índice de Sokolow-Lyon, ya que es el más fácil de calcular.

Debes recordar que los cambios en ST y T se observan en el 70% de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.

CALCULANDO SOKOLOW-LYON



USANDO EL CRITERIO DE SOKOLOW-LYON TENEMOS 40 MM, SEGÚN ESTE CRITERIO SI MEDIMOS MÁS DE 35MM, ESTAMOS FRENTE A UNA HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

CAPÍTULO 4

ARRITMIAS

4.1 CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

PASO 1

PASO 2

PASO 3

4.2 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

- ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA
- BRADICARDIA SINUSAL
- TAQUICARDIA SINUSAL
- TAQUICARDIA AURICULAR MONOFOCAL
- TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL
- FLUTTER AURICULAR
- FIBRILACIÓN AURICULAR
- TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL

4.3 ARRITMIAS VENTRICULARES

- TV MONOMÓRFICA
- TV POLIMÓRFICA

4.4 ARRITMIAS POR VÍAS ACCESORIAS

- HAZ DE KENT - SX WPW
- FIBRAS DE MAHAIM
- HAZ DE JAMES - SX LOWN-GANONG-LEVINE

4.1 ¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

¿EL TÉRMINO EN USO DEBERÍA SER ARRITMIA?

Etimológicamente el término debería ser Dis (mal)-ritmias (ritmo), sin embargo, tradicionalmente el término usado es A (sin)-rritmias (ritmo).

¿QUÉ VAMOS A APRENDER EN ESTE CAPÍTULO?

Primero recordaremos cómo es un ritmo normal para tener claro cómo este podría alterarse, luego de ello aprenderemos 3 pasos básicos para clasificar una arritmia y por último hablaremos de las arritmias en específico.

¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

Cuando hablamos de las arritmias nos referimos a un conjunto de patologías en las que se ve afectado alguno de estos aspectos:

1. Frecuencia cardíaca
2. Origen del impulso cardíaco
3. Vías de conducción
4. Velocidad de Conducción

¿CÓMO ES UN RITMO NORMAL?

1. Frecuencia cardíaca de 60-100 lpm
2. El origen del impulso se da en el nodo sinusal
3. El impulso cardíaco viaja a través de las vías de conducción normales:
 - Nodo sinusal
 - Vías internodales
 - Nodo AV
 - Haz de His
 - Ramas del Haz de His
 - Sistema de Purkinje
4. La velocidad de transmisión del impulso se mantiene normal en cada estructura del sistema eléctrico:
 - Aurículas (0.5m/s)
 - Nodo AV (0.05m/s)
 - Haz de His, rama izquierda y derecha (2m/s)
 - Sistema de Purkinje (4m/seg)

Si alguno de estos parámetros cambia, estamos frente a una **ARRITMIA CARDÍACA**.

4.1 ¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

POR EJEMPLO:

1. Frecuencia cardíaca: disminuida (**Bradiarritmias**) o aumentada (**Taquiarritmias**). No todas las arritmias cursan con cambios de frecuencia cardíaca.
2. Origen del impulso cardíaco: **Extrasístoles** o presencia de **Ritmos de escape** (un tema explicado en la página 3).
3. Vías de conducción: Si el impulso viaja por **vías accesorias** del sistema eléctrico.
4. Velocidad de Conducción: si existen retrasos o interrupciones de la conducción del impulso (Un tema explicado en el capítulo 1 de **Bloqueos**).

1. FR CARDÍACA

- BRADIARRITMIAS
- TAQUIARRITMIAS

3. ORIGEN DEL IMPULSO

- EXTRASÍSTOLES
- RITMOS DE ESCAPE

2. VÍAS DE CONDUCCIÓN

- VÍAS ACCESORIAS

4. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

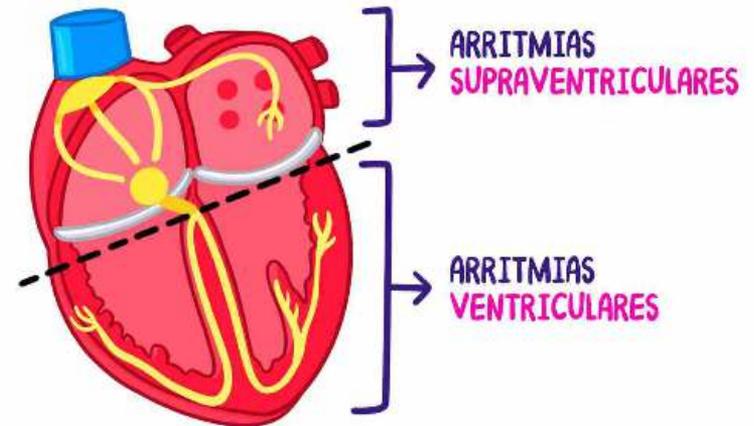
- BLOQUEOS

PASOS PARA CLASIFICAR UNA ARRITMIA

PASO 1: SUPRAVENTRICULAR O VENTRICULAR

Paso 1: Determinar la ubicación de la arritmia: Supraventricular o ventricular

- **Arritmias supraventriculares** (también llamadas auriculares): Se generan por encima de la división del Haz de His.
- **Arritmias ventriculares**: Se generan por debajo de la división del Haz de His.



4.1 ¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

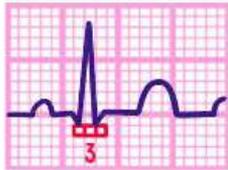
¿CUÁL DERIVACIÓN ES LA RECOMENDADA?

Para estudiar las arritmias, la derivación recomendada es DII largo, también llamada tira de ritmo.

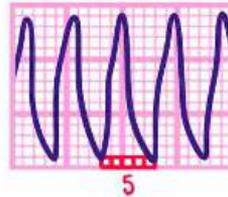
¿CÓMO SE VE ESTO EN EL EKG?

Aquí va el primer truco; Los ritmos supraventriculares manejan qRs angostos (< 3 cuadritos pequeños) y los ventriculares qRs anchos (> 3 cuadritos pequeños).

QRS ANGOSTO (<3MM)



QRS ANCHO (>3MM)



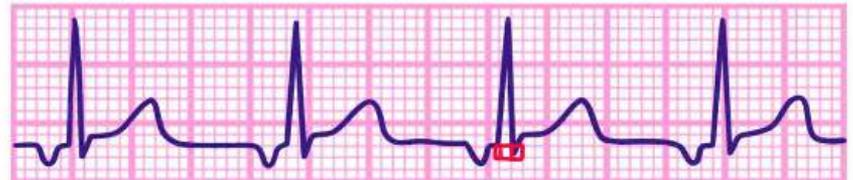
Nota: Esta premisa las podemos usar, siempre y cuando, el paciente no presente un bloqueo de rama, una vía accesoria o una conducción aberrante.

¿POR QUÉ EL QRS ES ESTRECHO O ANCHO?

Los ritmos supraventriculares tienen a los ventrículos funcionando perfectamente, así que cuando llega el impulso a los ventrículos se va a conducir bien generando un qRs normal, en cambio, en las arritmias ventriculares, la conducción ventricular está alterada, ensanchando el qRs.

VAMOS CON UN EJERCICIO:

Identifiquemos si los siguientes ekg presenta arritmias supraventriculares o ventriculares:



QRS ANGOSTO = SUPRAVENTRICULAR

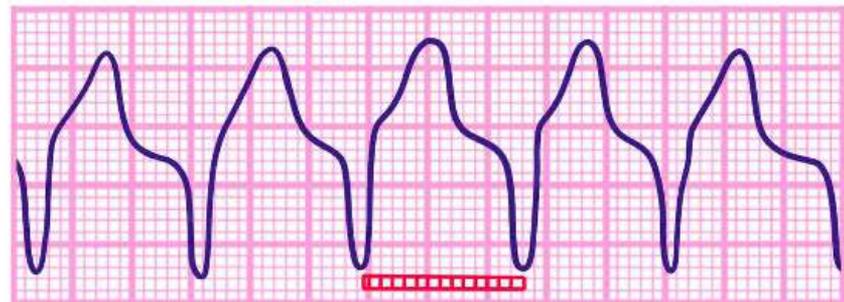


QRS ANGOSTO = SUPRAVENTRICULAR

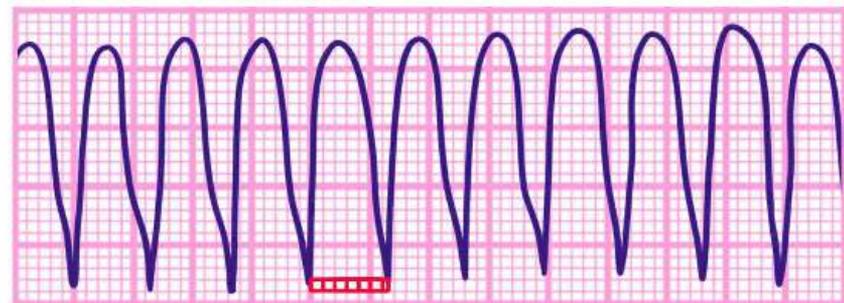
4.1 ¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?



QRS ANCHO = VENTRICULAR



QRS ANCHO = VENTRICULAR



QRS ANCHO = VENTRICULAR

PASO 2: ¿HAY ONDA P?

Paso 2: Determinar el origen del ritmo.

La actividad auricular usualmente está representada por las ondas P, estas podrían presentarse positivas, bifásicas o negativas, recuerda que la actividad auricular también puede estar representada por ondas f (en Fibrilación auricular) u ondas F (en Flutter auricular).

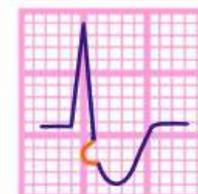
- Si hay onda P, f o F antes de un qRS: el ritmo inicia en las aurículas
- Si no hay onda P o se encuentra durante o después del qRS: el ritmo inicia por debajo de las aurículas (nodo AV hacia abajo).

EXCEPCIÓN: esta norma no se cumple cuando las aurículas y ventrículos llevan cada uno un ritmo, de forma independiente.

P ANTES DE QRS



P DURANTE QRS



P DESPUÉS DE QRS



4.1 ¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

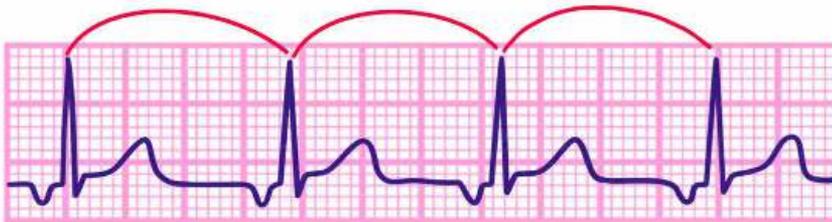
PASO 3: REGULAR O IRREGULAR

Paso 3: ¿Es un ritmo regular o irregular?

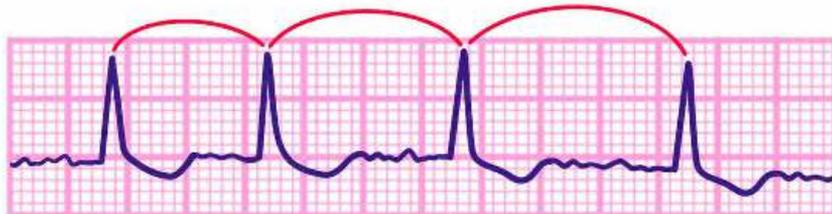
Para saberlo verificamos las distancias entre las ondas R, si la distancia se mantiene es un ritmo regular, y si no se mantiene es un ritmo irregular.

VAMOS CON UN EJERCICIO:

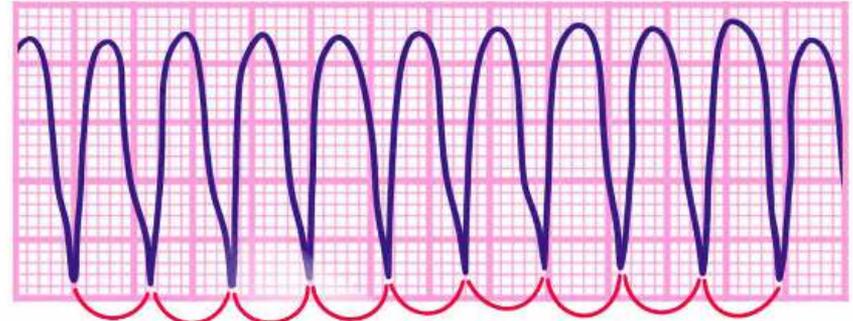
Identifiquemos si los siguientes EKG presentan arritmias regulares o irregulares:



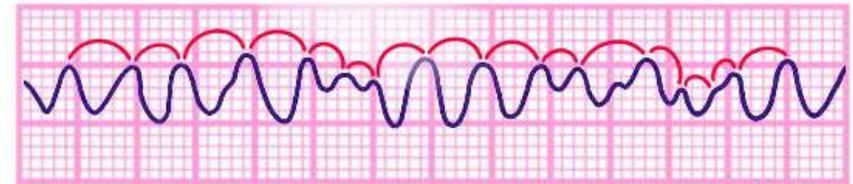
R-R REGULAR = ARRITMIA REGULAR



R-R IRREGULAR = ARRITMIA IRREGULAR



R-R REGULAR = ARRITMIA REGULAR



R-R IRREGULAR = ARRITMIA IRREGULAR

¿AHORA QUÉ VIENE?

Con estos 3 pasos ya puedes categorizar una arritmia, sin embargo, cada arritmia de forma independiente tiene características especiales que debes estudiar por separado. Nosotros construimos unas tablas para que no se te haga complicado estudiar cada arritmia, van a ser muy útiles para ti.

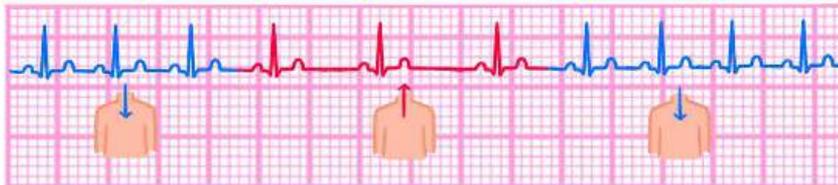
Nota: Recuerda que los ritmos de escape y los bloqueo también son arritmias, pero los explicamos en otros capítulos.

4.2 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
RITMO SINUSAL	NODO SINUSAL	NORMAL	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	SI	REGULAR



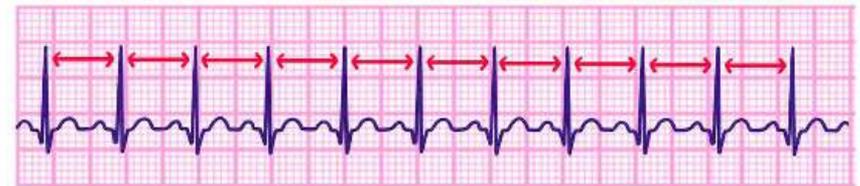
ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA	NODO SINUSAL	NORMAL	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	SI	IRREGULAR
-------------------------------	--------------	--------	----------------------------	----	-----------



BRADICARDIA SINUSAL	NODO SINUSAL	↓	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	SI	REGULAR
---------------------	--------------	---	----------------------------	----	---------



RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
TAQUICARDIA SINUSAL	NODO SINUSAL	↑	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	SI	REGULAR



TAQUICARDIA AURICULAR MONOFOCAL	UN FOCO ECTOPICO	↑	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	POSITIVA, NEGATIVA O BIFASICA	REGULAR
---------------------------------	------------------	---	----------------------------	-------------------------------	---------

EN UNA DERIVACIÓN ENCUENTRAS UNA SOLA MORFOLOGÍA DE LA ONDA P



TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL	VARIOS FOCOS ECTÓPICOS	↑	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	POSITIVA, NEGATIVA O BIFASICA	IRREGULAR
----------------------------------	------------------------	---	----------------------------	-------------------------------	-----------

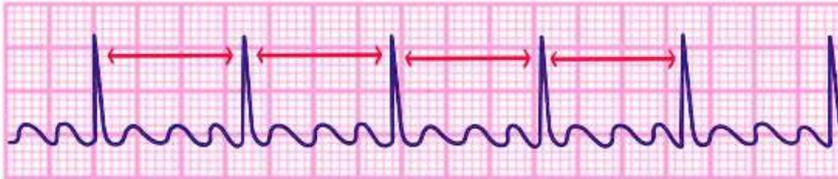
EN UNA DERIVACIÓN ENCUENTRAS VARIAS MORFOLOGÍAS DE LA ONDA P



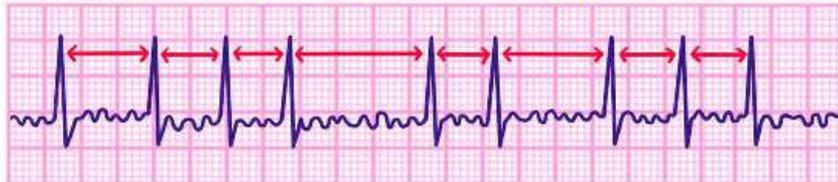
4.2 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
-------	--------	------	--------------	--------	-----

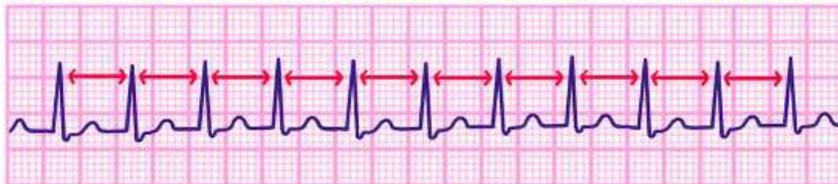
FLUTTER AURICULAR	UN FOCO ECTÓPICO	↑ AURICULAS	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	HAY ONDAS F	REGULAR
-------------------	------------------	----------------	----------------------------	-------------	---------



FIBRILACIÓN AURICULAR	VARIOS FOCOS ECTÓPICOS	↑ AURICULAS	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	HAY ONDAS F	IRREGULAR
-----------------------	------------------------	----------------	----------------------------	-------------	-----------



TAQUICARDIA INTRA-NODAL	REENTRADA EN EL NODO AV	↑	ANGOSTO (SUPRAVENTRICULAR)	ONDAS P RETROGRADAS	REGULAR
-------------------------	-------------------------	---	----------------------------	---------------------	---------



4.3. ARRITMIAS VENTRICULARES

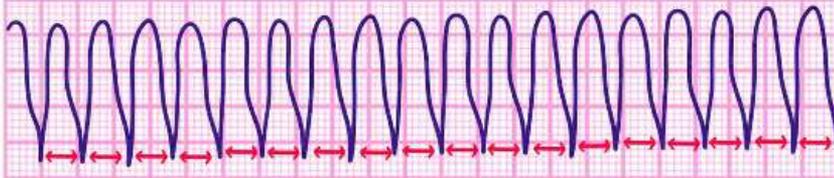
ARRITMIAS VENTRICULARES (TV)

Aquí tenemos a la "Taquicardia ventricular" (TV): es la presencia de 3 o más extrasístoles seguidas.

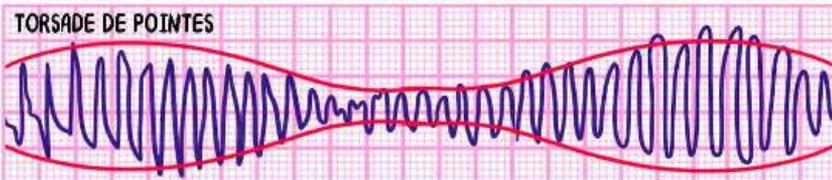
Desde un punto de vista clínico puede ser:

- TV no sostenida: de 3 latidos a 30 segundos
- TV sostenida: Mayor a 30 segundos

RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
TV MONO-MÓRFICA	FOCO ECTÓPICO	↑	ANCHO (VENTRICULAR)	NO HAY	REGULAR

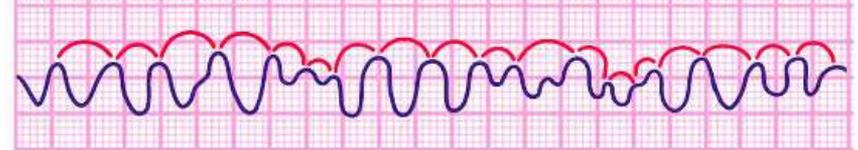


RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
TV POLI-MÓRFICA	CAMBIOS IONICOS	↑	ANCHO (VENTRICULAR)	NO HAY	REGULAR



RITMO	ORIGEN	FR X	COMPLEJO QRS	ONDA P	R-R
TV POLI-MÓRFICA	CAMBIOS IONICOS	↑	ANCHO (VENTRICULAR)	NO HAY	IRREGULAR

FIBRILACION VENTRICULAR



¿QUIERES SORPRENDER A TUS COLEGAS?

Para determinar en donde se encuentra el foco ectópico que genera la arritmia ventricular, puedes seguir esta premisa, que no siempre se cumple pero muchas veces sí.

Si desde V1 el qRs es predominantemente:

- Negativo.. → Se genera en el ventrículo derecho
- Positivo.. → Se genera en el ventrículo izquierdo

4.4 VÍAS ACCESORIAS

¿AHORA QUÉ VIENE?

Ya conocimos las arritmias generadas por las vías tradicionales del sistema eléctrico y las dividimos en supraventriculares y ventriculares. Ahora estudiaremos las vías accesorias que generan síndromes de pre-excitación.

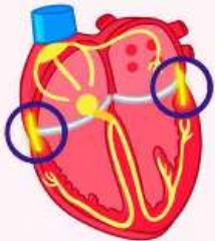
Aquí tendremos la presencia de vías accesorias, es decir, cablecitos accesorios que se unen al sistema eléctrico, los cuales pueden generar arritmias.

Hablaremos de las 3 vías accesorias más comunes y que arritmias pueden generar:

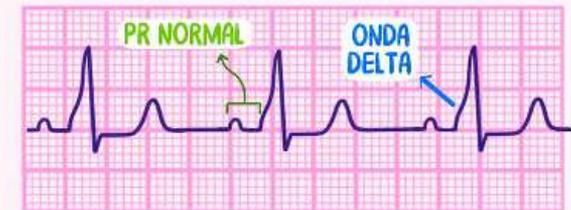
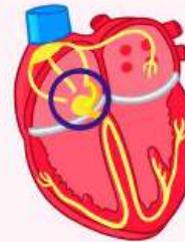
VÍAS ACCESORIAS

- **Vía accesoria auriculo-ventricular (Haz de Kent)**, estas vías son las responsables del Síndrome de Wolff-Parkinson-White (Sx WPW), el sx de pre-excitación más frecuente.

En el EKG vemos: PR acortado y onda Delta

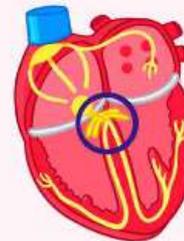


- **Vía accesoria nodo-ventricular o fascículo-ventricular (Fibras de Mahaim)**, estas fibras conectan el nodo AV o el Haz de His directamente con la musculatura ventricular
En el EKG vemos: PR normal y onda Delta



- **Vía auriculo-nodal (Haz de James)**, este haz es el responsable del Sx de Lown-Ganong-Levine (LGL)

En el EKG vemos: PR acortado sin onda Delta

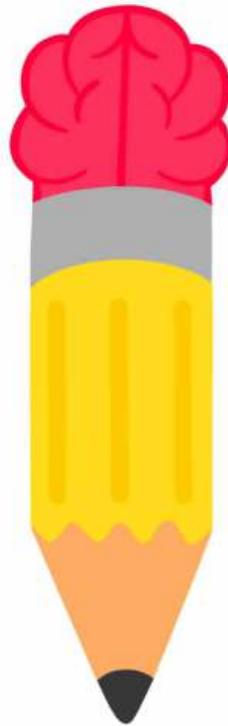


BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate
2. Medscape
3. The only EKG book - Malcom S. Thaler
4. ECG pocket brain - Ken Grauer
5. ECG interpretation made incredibly easy - Lippincott Williams & Wilkins
6. Manual de electrocardiografía básica - Antoni Bayes de Luna.
7. La alegría de leer un electrocardiograma
8. ECG - Velez
9. Aspectos claves de la electrocardiografía - CIB
10. Electrocardiografía - Matiz

SUSTANCIAP

Por PAULA PARRA 



ISBN: 978-958-53089-1-6

