

3. Arritmias y urgencias farmacológicas para enfermería

ARRHYTHMIAS AND PHARMACOLOGICAL EMERGENCIES FOR NURSING

Dulcenombre Abad Ortega

Enfermera en el complejo hospitalario de Jaén.

Almudena Moral Colomo

Enfermera en las unidades de Nefrología, Urología y Neumología del Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

Carmen María Fernández Torralbo

Enfermera en el Hospital Universitario Gregorio Marañón.

RESUMEN

En este volumen tratamos de acercar a los profesionales de la enfermería a las arritmias y urgencias farmacológicas asociadas a ellas. Para ello, llevaremos a cabo un recorrido conjunto desde los conceptos más básicos y a la vez necesarios de la anatomía y funcionamiento cardiaco, hasta temas más complejos que utilizamos a menudo.

Así, comenzaremos hablando de la anatomía cardiaca. Recordaremos el concepto de miocito y la clasificación de los diferentes tipos, así como las cavidades que forman el corazón y sus funciones.

Más adelante, procedemos a explicar el ritmo cardiaco. Partiremos de la misma base, los electrolitos, explicando cómo influyen en el latido cardiaco. Esta información, quizá un poco abstracta, será fundamental para más tarde entender cómo funciona la creación del ritmo cardiaco, necesaria para comprender en siguientes capítulos cómo funcionan las arritmias. Explicaremos así el impulso eléctrico y el ciclo cardiaco, dejando las bases y los conceptos para ir avanzando en nuestro aprendizaje.

Posteriormente, hablaremos del electrocardiograma normal. Para identificar las arritmias cardiacas es fundamental conocer cómo se colocan los electrodos, qué miden y cómo lo identifican. Además, por supuesto, conoceremos el trazado del electrocardiograma normal.

Finalmente, llegaremos a las arritmias. En este apartado hablaremos de arritmias auriculares, ventriculares, bloqueos, etc. Todas ellas se encuentran explicadas con la suficiente profundidad, así como asociadas a ejemplos e imágenes que nos ayuden a su posterior identificación.

Para finalizar, debemos recordar que más allá de los conceptos teóricos este volumen es un acercamiento a la enfermería. Por tanto, repasaremos las técnicas desde las más

simples a las más complejas, ejerciendo especial hincapié en los fármacos y los algoritmos que manejamos actualmente.

Sin más, pasamos a la primera parte de este libro, que esperamos sea útil en el aprendizaje y pueda servir para recordar conocimientos.

Palabras clave: Arritmias, electrocardiograma, ritmo cardiaco, fármacos, enfermería.

ABSTRACT

In this volume we try to bring the nursing professionals closer to the arrhythmias and pharmacological emergencies associated with them. To do this, we will take a joint tour from the most basic and necessary concepts of anatomy and cardiac function, to more complex topics that we often use.

Thus, we will begin by talking about cardiac anatomy. We will recall the concept of myocyte and the classification of different types, as well as the cavities that form the heart and its functions.

We will explain the heart rhythm later. We will start from the same base, electrolytes, explaining how they influence the heart beat. This information, perhaps a little abstract, will be fundamental to later understanding how the creation of heart rhythm works, necessary to understand in subsequent chapters how arrhythmias work. We will explain the electrical impulse and the heart cycle, leaving the basics and concepts to advance in our learning.

Later, we will talk about the normal electrocardiogram. To identify cardiac arrhythmias, it is essential to know how the electrodes are placed, what they measure and how they identify. In addition, of course, we will know the normal ECG plot.

Finally, we will get to the arrhythmias. In this section we will talk about auricular arrhythmias, ventricular arrhythmias, blockages, etc. All of them are explained with sufficient depth, and associated with examples and images that help us to identify them later.

To conclude, we must remember that beyond the theoretical concepts this volume is an approach to nursing. We will therefore review the techniques from the simplest to the most complex, with special emphasis on the drugs and algorithms that we currently handle.

We now move on to the first part of this book, which we hope will be useful in learning and may serve as a reminder of knowledge.

Keywords: Arrhythmias, electrocardiogram, cardiac rhythm, drugs, nursing.

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular localizado en la parte media inferior del mediastino, entre los pulmones. El me-

diastino se comprende entre las dos cavidades pleurales y contiene todas las estructuras del tórax exceptuando pulmones y pleura. Se extiende desde la apertura torácica superior hasta el diafragma y desde el esternón hasta las vértebras. El mediastino se divide en dos porciones, superior e inferior, por un plano que pasa desde el ángulo esternal hasta el disco intervertebral T4/T5. Cada porción contiene:

- Compartimento mediastínico superior, comprende los grandes vasos, el timo, tráquea y esófago.
- Compartimento mediastínico anterior, comprende las arterias torácicas internas y el timo.
- Compartimento mediastínico medio, comprende corazón y pericardio y los orígenes de los grandes vasos.
- Compartimento mediastínico posterior, comprende aorta descendente, esófago y cadena simpática.¹

El corazón se encuentra recubierto por el pericardio, que está a su vez formado por dos capas:

- *Pericardio fibroso*: Forma uniones ligamentosas con las estructuras adyacentes.
- *Pericardio seroso*: Tiene dos hojas: La más externa, la parietal, fusionada con el pericardio seroso; y la interna, visceral, que es el pericardio. Entre ambas se encuentra la cavidad pericárdica, en la que encontramos entre 15 y 50 ml de líquido cuya función es lubricar y evitar el roce entre las capas.²

El pericardio se fusiona en su base con el tendón central del diafragma, en su parte delantera con el esternón por el ligamento esternopericárdico y con los grandes vasos por la túnica adventicia.¹ El pericardio tiene poca distensibilidad, es decir, resiste con fuerza los incrementos rápidos e intensos

de tamaño del corazón y previene así la sobre distensión repentina de las cámaras cardiacas.³

El corazón se encuentra inervado por el plexo nervioso cardiaco, formado por fibras nerviosas autónomas tanto parasimpáticas, derivadas del nervio vago (X par craneal), como simpáticas, que proceden de los segmentos medulares cervicales y torácicos.² Está irrigado por las arterias coronarias, que salen de los senos coronarios de la aorta, localizados en la parte inicial de su porción ascendente. Las dos arterias coronarias, derecha e izquierda, se ramifican para distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio. La sangre no oxigenada se drena por venas que desembocan en el seno coronario.² Las células que forman el corazón son los miocitos, de los cuales existen tres tipos:

- *Miocitos de trabajo*: Son las células contráctiles fundamentales
- *Células nodales*: Constituyen los nódulos sinoaurículas y auriculoventricular y generan los impulsos eléctricos cardiacos.
- *Fibras de conducción o fibras de Purkinje*: Tienen un diámetro mayor que los miocitos de trabajo y permiten una conducción rápida de los potenciales de acción alrededor del corazón.¹

El corazón se sitúa como hemos dicho en el mediastino, en oblicuo, dos tercios hacia la izquierda y un tercio hacia la derecha del plano medio. La base del corazón es la aurícula izquierda y se encuentra localizada en la parte posterior de este. El vértice es el ventrículo izquierdo y se encuentra posterior al quinto espacio intercostal. La cara anterior es el ventrículo derecho y la parte diafragmática es el ventrículo derecho.¹

El corazón, como órgano, consta de tres capas:

- *Epicardio*: Es una fina cama de tejido conectivo
- *Miocardio*: Es la capa más gruesa del corazón. Compuesta por células musculares cardiacas. Es más grueso en el ventrículo izquierdo y más fino en las aurículas.
- *Endocardio*, que a su vez posee tres capas:
 - Una capa de tejido conectivo más externa, que contiene nervios, venas y fibras de Purkinje
 - Una capa intermedia de tejido conectivo
 - Endotelio de células planas.¹

Podemos distinguir en el corazón cuatro cavidades bien diferenciadas:

- *Aurícula izquierda*: Es una cavidad rectangular. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral.
- *Ventrículo izquierdo*: Forma el vértice del corazón. Presenta en su interior trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas que fijan los bordes de la válvula mitral a los músculos papilares. La sangre pasa del ventrículo izquierdo

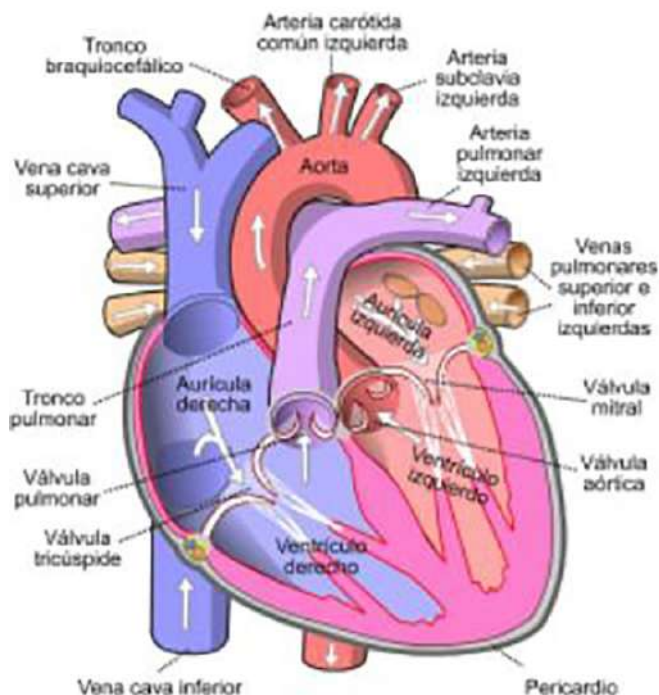


Imagen 1. Anatomía cardiaca. Fuente: Pró E. Anatomía clínica. Panamericana.

a la arteria aorta a través de la válvula semilunar aórtica², que tiene tres cúspides semilunares.¹

- **Aurícula derecha:** Es una cavidad estrecha que se encuentra en el borde derecho del corazón, separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular.² Recibe sangre de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. La sangre pasa de la aurícula derecha al ventrículo izquierdo a través de la válvula tricúspide.²
- **Ventrículo derecho:** Es una cavidad alargada localizada en la cara anterior y separada del ventrículo izquierdo por el tabique interauricular. En su interior contiene trabéculas carnosas al igual que ocurría con el ventrículo izquierdo.² La sangre fluye del ventrículo derecho al tronco de la arteria pulmonar a través de la válvula semilunar o pulmonar, que posee tres cúspides semilunares.¹

Las valvas de las válvulas cardíacas están formadas por colgajos muy delgados de tejido fibroso flexible reversito de endotelio, que se ancla a la base de los anillos fibrosos valvulares. El movimiento de las válvulas es básicamente pasivo y su orientación permite el flujo unidireccional de la sangre en el corazón. Existen dos tipos de válvulas en el corazón:

- **Válvulas auriculoventriculares:** La válvula tricúspide y la mitral. La superficie total de las cúspides de cada válvula auriculoventricular equivale aproximadamente al doble del correspondiente orificio valvular, de forma que se produce un notable solapamiento entre las valvas cuando las válvulas están en posición de cerrado. Unidos a los márgenes libres de estas válvulas se encuentran las cuerdas tendinosas que provienen de los músculos papilares. Estos ligamentos evitan que las válvulas se eviertan durante la sístole ventricular.
- **Válvulas semilunares:** La válvula pulmonar, localizada entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y la válvula aórtica, localizada entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta. Estas válvulas se estructuran como cúspides insertadas en los anillos valvulares. Al final de la fase de eyección de la sístole ventricular se produce un breve retorno de la sangre hacia los ventrículos. Esta inversión del flujo junta las cúspides para evitar la regurgitación de la sangre hacia los ventrículos. Por detrás de las válvulas semilunares se encuentran pequeñas evaginaciones, los senos de Valsalva, de la arteria pulmonar y aorta. En estos senos se generan corrientes de remolino que tienen a mantener las cúspides valvulares alejadas de las paredes de los vasos. Además, por detrás de las cúspides derecha e izquierda de la válvula aórtica se encuentran los orificios de las arterias coronarias derecha e izquierda respectivamente. Si no fuera por la presencia de los senos de Valsalva y por las corrientes en remolino que se generan en su interior, los agujeros coronarios podrían bloquearse por las cúspides valvulares, con la consiguiente interrupción del flujo coronario.³

Podemos pensar en el corazón como dos bombas en serie: Una de ellas propulsa la sangre a través de los pulmones para intercambiar el O₂ y el CO₂, que sería la circulación pulmonar, y la otra propulsa la sangre por todos los tejidos del cuerpo, lo que conocemos como circulación sistémica. El

flujo en una sola dirección, como ya hemos visto, se consigue por medio de válvulas antirretorno. Las aurículas, por tanto, serían como grandes reservorios de sangre para los ventrículos, que son los que poseen fuertes fibras musculares.³

El ventrículo derecho es la bomba de la circulación pulmonar, que recibe sangre desde la aurícula derecha. Esta sangre será posteriormente bombardeada a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones, donde será oxigenada y se desprenderá de dióxido de carbono. A continuación, esta sangre regresa a través de las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda del corazón, pasando posteriormente al ventrículo izquierdo. Este es la bomba de la circulación sistémica y bombea la sangre hacia la aorta y el resto del cuerpo. En el resto de tejidos corporales se producirá el intercambio de nutrientes y productos de desecho. Después, la sangre regresa a la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior.¹

Las dos circulaciones operan simultáneamente y están dispuestas en serie.¹

IMPULSO ELÉCTRICO

El impulso eléctrico del corazón es diferente al del resto de células musculares. Esto se debe a que, a diferencia del músculo esquelético, el corazón posee una actividad eléctrica intrínseca y no necesita impulsos nerviosos externos para comenzar una contracción. En el corazón, la actividad eléctrica se inicia en el nódulo sinoauricular, que es un grupo de miocitos especializados que se despolarizan espontáneamente.¹ El inicio de la actividad eléctrica que se distribuye por todo el corazón tiene lugar en las propias células cardíacas.⁵

Un potencial de acción es una despolarización transitoria de la membrana celular. Los potenciales de acción se inician cuando la membrana se despolariza, es decir, se vuelve menos negativa hasta un potencial umbral, que podría ocurrir espontáneamente en las células nodales pero que suele estimularse desde miocitos adyacentes a través de uniones intercelulares comunicantes.¹

Los miocitos cardíacos pueden dividirse en dos categorías en función de su comportamiento y función electrofisiológica:

- **Células de despolarización rápida:** En este grupo se incluyen las células miocárdicas auriculares y ventriculares y las células del sistema His-Purkinje. Se denominan también miocitos de trabajo.
- **Células de despolarización lenta:** En este grupo se incluyen las células miocárdicas que forman el nódulo sinoauricular y el nódulo auriculoventricular. Se denominan también células de marcapasos o células nodales.¹

Las células cardíacas tienen las siguientes propiedades:

- **Cronotropismo o automatismo:** Propiedad que poseen algunas células miocárdicas, capaces de excitarse a sí mismas de forma rítmica y automática, sobre todo aquellas que pertenecen al nódulo sinusal y auriculoventricular.

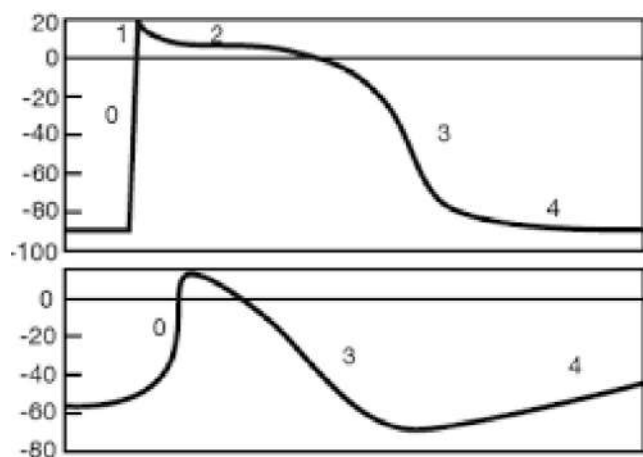


Imagen 2. Potencial de acción de respuesta rápida y respuesta lenta. Fuente: Morillo Rodríguez, J. and Fernández Ayuso, D., 2017. *Enfermería clínica*. Barcelona (España): Elsevier; 2016.

- **Barmotropismo o excitabilidad:** Capacidad de despolarizarse ante la llegada de un impulso eléctrico
- **Dromotropismo o conductividad:** Capacidad de transmitir potenciales de acción siguiendo la ley conocida como "de todo o nada". El sistema nervioso simpático tiene un efecto dromotrópico positivo, es decir, aumenta la velocidad de conducción. El sistema nervioso parasimpático produce el efecto contrario.
- **Inotropismo o contractilidad:** Permite a la fibra miocárdica desarrollar fuerza o tensión, permitiendo su acortamiento. Es la propiedad básica que posibilita la función de bomba. El sistema nervioso simpático tiene efecto inotrópico positivo, aumentando la contractilidad del corazón.⁵

En el corazón se producen dos tipos de potencial de acción: De respuesta lenta y de respuesta rápida.³

Esto es debido a que existen dos tipos de células cardiacas diferentes, las células de respuesta rápida y las de respuesta lenta, como se ha mencionado más arriba. Una de las diferencias entre estos tipos de células son las siguientes:

- El potencial de membrana en reposo de las células de respuesta rápida es considerablemente más negativo que el potencial de respuesta lenta.
- La pendiente de la corriente ascendente, la amplitud del potencial de acción y la inversión del potencial son mayores en las células de respuesta rápida que en las de respuesta lenta.

La amplitud del potencial de acción y la inclinación de la pendiente de la fase ascendente son determinantes importantes de la velocidad de propagación a lo largo de las fibras miocárdicas. En el tejido cardiaco de respuesta lenta, el potencial de acción se propaga más lentamente y la conducción se puede bloquear con mayor facilidad que en el tejido cardiaco de respuesta rápida. La conducción lenta y la mayor tendencia al bloqueo de ésta aumentan el riesgo de sufrir algunas alteraciones del ritmo como las reentradas.³

El potencial eléctrico a través de la membrana plasmática está determinado por dos factores fundamentales: La distri-

bución de los iones a través de la membrana y la permeabilidad selectiva de la membrana celular. En los miocitos cardiacos, los iones potasio (K^+) representan el determinante principal del potencial de membrana en reposo, ya que un número elevado de canales de potasio se abren de forma constitutiva. Estas "fugas" de los canales de potasio implicarán que la permeabilidad al potasio sea alta y que haya un flujo de salida constante de este ion, lo que se denomina "corriente de salida de fondo". La membrana en reposo será ligeramente permeable al sodio (Na^+), y como el gradiente eléctrico y el gradiente químico favorecen el movimiento de los iones sodio hasta el interior de la célula, habrá una pequeña corriente de entrada de sodio, que se denomina a veces "corriente de entrada de fondo".¹

Los potenciales de acción en las células de despolarización rápida tienen cinco fases que van de la 0 a la 4 y se inician por un potencial de acción en una célula adyacente.

- **Fase 0: Despolarización rápida (ascenso).** Cuando la membrana se despolariza hasta su potencial umbral, se abren canales de sodio rápidos dependientes del voltaje, permitiendo un flujo de entrada rápido de sodio que sigue su gradiente electroquímico, causando una despolarización adicional.
- **Fase 1: Repolarización inicial.** Los canales de sodio dependientes del voltaje se inactivan a medida que el potencial de membrana se aproxima a su valor neutro, dando por finalizada la corriente de entrada rápida de sodio. La corriente de salida persistente de potasio de fondo genera una repolarización leve. La fase 1 es la más notoria en las células de Purkinje.
- **Fase 2: Meseta.** Esta fase está mediada por la apertura de los canales de calcio de tipo I. Son canales dependientes del voltaje que se activan lentamente. La corriente de entrada lenta de calcio se equilibra con el flujo de salida de potasio y, por lo tanto, la potencia de membrana permanece relativamente estable. Hacia el final de la fase 2, los canales de calcio se cierran y el potencial de acción estable se mantiene por una corriente de entrada gracias a la acción del intercambiador de Na^+/Ca^{2+} . La fase de meseta prolonga el potencial de acción cardiaco hasta 150-300ms y es la diferencia clave entre los potenciales de acción cardiacos y nerviosos. Esta prolongación es crucial para permitir que ocurra la contracción.
- **Fase 3: Repolarización.** Se abren otros canales de potasio, aumentando el flujo de salida de este ion, llevando de este modo la repolarización de la membrana hacia su potencial de reposo. Un retraso o un defecto en la apertura de estos canales de potasio secundario a un defecto genético retrasa la repolarización y se manifiesta en forma de un síndrome de QT largo.
- **Fase 4: Potencial de reposo.** El potencial de membrana recobra su valor de reposo cuando se completa la repolarización, entonces el ciclo se repite.¹

Potencial de acción celular lento. Las células nodales carecen de un potencial de membrana en reposo estable. La densidad de canales de potasio abiertos continuamente será relativamente menor en estas células comparadas con las células de despolarización rápida o miocitos de

trabajo. Este potencial de membrana decaerá (se despolarizará) lentamente hasta que alcance un potencial umbral y se desencadene espontáneamente un potencial de acción. Este potencial en decadencia será el resultado de una reducción gradual de la permeabilidad al potasio, disminuyendo su flujo de salida, junto con un aumento gradual en los flujos de entrada de sodio y calcio a través de los canales lentos.

Este potencial de marcapasos inestable (fase 4) supondrá que el potencial de acción podría producirse espontáneamente si la célula no se estimulase por la despolarización transmitida desde las células adyacentes. Las células nodales no expresan canales de sodio funcionales rápidos dependientes del voltaje y el acceso de potencial de acción (fase 0) se producirá por una corriente de entrada lenta de calcio a través de los canales de calcio tipo I. Como consecuencia, el ascenso del potencial de acción será mucho más lento que el de las células rápidas. Después del ascenso, se abrirán los canales de potasio y la corriente de salida de este ion producirá la repolarización (fase 3). En el potencial de acción de las células nodales no hay fase de meseta.¹

Las células cardíacas son refractarias a la excitación durante el potencial de acción, es decir, que no puede generarse otro potencial de acción. Existen dos periodos refractarios diferentes:

- El periodo refractario absoluto, durante el cual no puede desencadenarse otro potencial de acción, con independencia de lo grande que sea el estímulo
- El periodo refractario relativo, durante el cual solamente puede desencadenarse un potencial de acción cuando el estímulo sea fuerte.

El periodo refractario absoluto empieza al inicio de la fase 0 y dura aproximadamente hasta la mitad de la fase 3. Este periodo refractario impedirá que se inicie un nuevo potencial de acción durante el previo, dando tiempo suficiente para que se llene el ventrículo antes de la siguiente contracción. El periodo refractario absoluto en los miocitos ventriculares dura aproximadamente 250 ms en un corazón sano, de manera que la frecuencia cardíaca máxima a la que podrá latidos el corazón de forma coordinada será de 240 latidos por minuto. Durante la fase 3 se reinician algunos canales de sodio rápidos dependientes del voltaje y se ceban para activarse de nuevo. Sin embargo, solo unos pocos lo hacen, de modo que se necesita un estímulo grande. Este es el periodo refractario relativo, que en los miocitos de trabajo durará hasta que se alcance el potencial de reposo y podrá persistir hasta la fase 4 en las células nodales.¹

Para que el corazón fusione de manera eficaz, el impulso eléctrico o potencial de acción generado por el nódulo sinoauricular deberá propagarse a través del corazón de manera coordinada. Esto se verá facilitado por un sistema de conducción especializado y por la presencia de uniones intercelulares comunicantes de resistencia baja que permitirán la propagación directa de la despolarización entre las células.¹

El nódulo sinoauricular se localiza en la pared posterior alta de la aurícula derecha, en la unión con la vena cava superior. Desde el nódulo sinoauricular, el impulso se desplaza

a través del miocardio auricular hasta el nódulo auriculoventricular, donde la conducción se retrasa aproximadamente 100 ms para permitir que se complete la contracción auricular antes que la despolarización ventricular.

El nódulo auriculoventricular, localizado en la parte superior del tabique interventricular, es el único punto en el que la corriente pasa través del esqueleto fibroso desde las aurículas hasta los ventrículos, en un corazón sano. El nódulo auriculoventricular también será capaz de actuar como marcapasos de rescate en situaciones en las que el nódulo sinoauricular deje de funcionar, o cuando se interrumpa la comunicación entre el nódulo sinoauricular y el nóduloauriculoventricular.

El impulso entra entonces en el haz de His, que se desdobra en las ramas derecha e izquierda. La rama izquierda se subdivide en los hemifascículos anterior y posterior. Estos haces emiten fibras finas compuestas de miocitos cardíacos especializados, llamados fibras de Purkinje, que penetran en el miocardio ventricular.¹

El impulso generado se transmite de forma ordenada a través de diferentes puntos por la anatomía cardíaca a fin de lograr un movimiento de contracción del conjunto del miocardio coordinado de arriba hacia abajo, de izquierda a derecha y de atrás hacia delante, que consigue la evacuación del líquido de su interior.⁵

Aquí se observa una nueva diferenciación del tejido cardíaco, consistente en la aparición del sistema de transmisión, un tejido altamente diferenciado, distribuido por toda la anatomía miocárdica, encargado de lograr que la actividad eléctrica consiga llegar a estimular a todas las células con capacidad de contracción.

Durante este camino seguido por el impulso, este se encuentra con distintos focos o "estaciones" que constituyen el sistema de transmisión miocárdico, donde el impulso puede generarse o desde donde se transmite hasta el siguiente lugar de actividad.

La salida o lugar de inicio se encuentra en la aurícula derecha y se denomina nodo sinusal, nodo sinoauricular o nodo de Keith y Flack. Este es el que hace que el impulso afecte a las aurículas, en un principio a la aurícula derecha y posteriormente a la izquierda, al desplazarse a través de los haces intermodales anterior, medio y posterior (Bachman, Wenkeback y Thorel) hasta que llega a la siguiente "estación", casi en la frontera entre aurículas y ventrículos. Este es el denominado nodo auriculoventricular o nodo de Aschoff-Tawara, que se encuentra sobre el tabique interventricular, en su parte más alta, levemente hacia la izquierda.

En este enclave, y de forma fisiológica, el estímulo disminuye su velocidad, se ralentiza por unos milisegundos y posteriormente se distribuye dividiéndose para dirigirse hacia cada uno de los ventrículos. Esta división se realiza mediante el haz de His, en sus dos ramas principales derecha e izquierda, la cual posteriormente se divide en anterior izquierda y posterior izquierda. De estas ramas, la afectación al resto de la estructura del miocardio se realiza mediante la red de Purkinje, que conforma un entramado nervioso que asegura la estimulación del total de

la masa muscular cardiaca. La conducción del estímulo por cada uno de las estructuras cardiacas tiene una velocidad diferente, lo que hace que la despolarización no tenga una velocidad igual en cada momento.

Así, en el tejido auricular la velocidad es de 1 m/s, en el nodo auriculoventricular de 0.2 m/s, en el haz de His y la red de Purkinje de 4 m/s y por último en el musculo ventricular de 0.5 m/s. Como se ha comentado, esta actividad eléctrica acaba generando en cada célula despolarizada un vector eléctrico que determina el sentido de la despolarización. Estos pequeños vectores pueden sumarse y dar lugar a uno que concentra la dirección de la despolarización global. El vector resultante de esta estimulación se encuentra orientado de derecha a izquierda, de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo, siguiendo los pasos de la despolarización o estimulación cardiaca. Este vector es la representación gráfica de lo que se define como eje eléctrico.⁵

La excitación del corazón suele producirse de forma ordenada, lo que permite un bombeo eficaz de la sangre. Esta excitación ordenada se produce por el sistema de conducción cardiaco. El nódulo sinoauricular es el marcapasos del corazón, e inicia la diseminación de los potenciales de acción por las aurículas. Esta diseminación de la excitación llega al nódulo auriculoventricular, en el que la conducción se retrasa, de forma que se produce la contracción de las aurículas y los ventrículos se pueden llenar bien. La excitación pasa después con rapidez a los ventrículos por las fibras de Purkinje, de modo que los miocitos ventriculares se contraen de forma coordinada.³

El sistema nervioso autónomo controla diversos aspectos de la función cardiaca, como la frecuencia cardiaca y la potencia de la contracción. Sin embargo, para el funcionamiento del corazón no es necesario que la inervación este intacta. De hecho, un paciente trasplantado de corazón, cuyo nuevo corazón está totalmente desnervado, puede adaptarse bien a situaciones de sobrecarga.³

En los seres humanos el nódulo sinoauricular mide unos 8 mm de longitud y 2 mm de grosor, y se localiza en la zona posterior, en un surco situado en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Como dijimos anteriormente, este es el encargado de crear el impulso cardiaco que se irá moviendo a lo largo de todo el sistema cardiaco. En el nódulo sinoauricular se recogen fundamentalmente dos tipos de células:

- Células pequeñas y redondas, con pocos orgánulos y miofibrillas. Posiblemente sean este tipo de células las que lleven a cabo las funciones de marcapasos.
- Células alargadas y delgadas, de aspecto intermedio entre los miocitos auriculares redondeados y los "normales". Estas serían las células encargadas de transmitir el estímulo dentro del nódulo y a los alrededores de este.³

La onda de excitación llega a los ventrículos a través del nódulo auriculoventricular. En los seres humanos este nódulo mide unos 15 mm de longitud, 10 mm de altura y 3 mm de grosor. El nódulo está situado en la parte posterior, al lado derecho del tabique interauricular, cerca del orificio del seno coronario. El nódulo auriculoventricular contiene los dos tipos celulares descritos en el nódulo sinoauricular,

pero las células redondeadas aparecen en menor número y son más predominantes las células alargadas. 3 El nódulo auriculoventricular está constituido por tres regiones funcionales:

- La región auriculonodal o zona de transición entre la aurícula y el resto del nódulo
- La región nodular o tercio medio del nódulo auriculoventricular
- La región nodular-His o zona en la que las fibras nodulares se confunden de forma gradual con el haz de His, que es la parte de conducción especializado de los ventrículos.

En condiciones normales, el nódulo auriculoventricular y el haz de His son las únicas vías por las cuales el impulso cardiaco viaja desde las aurículas a los ventrículos.³

El haz de His desciende aproximadamente 1 cm por debajo del endocardio en el lado derecho del tabique interventricular y se divide en las ramas derecha e izquierda. La rama derecha del Haz, que es la continuación directa del Haz de His, sigue descendiendo por el lado derecho del tabique interventricular. La rama izquierda, que es notablemente más gruesa que la derecha, se origina casi perpendicular al haz de His y perfora el tabique interventricular. En la región subendocárdica del lado izquierdo del tabique interventricular, la rama izquierda se divide en una división anterior, delgada, y otra posterior, gruesa. La rama derecha del Haz y las dos divisiones de la rama izquierda se acaban subdividiendo en una compleja red de fibras de conducción, denominadas fibras de Purkinje, que se extiende por las superficies subendocárdicas de los dos ventrículos. Las fibras de Purkinje tienen sarcómeros abundantes dispuestos de forma lineal, igual que los miocitos y son las células más anchas del corazón, con diámetros de 70 a 80 nanómetros, que contrastan con los 10-15 nanómetros de los miocitos ventriculares. En parte, este gran diámetro es responsable de que la velocidad de conducción en las fibras de Purkinje sea superior a la que se observa en cualquier otro tipo de fibras del corazón. Esta mayor velocidad de conducción permite una activación rápida de toda la superficie endocárdica ventricular.³

La frecuencia a la que se produce la despolarización espontánea en las células nodales dependerá de la pendiente del potencial del marcapasos. Tanto el nódulo sinoauricular como el auriculoventricular están inervados por fibras simpáticas y parasimpáticas, que ejercerán estímulos cronotrópicos (efectos sobre la frecuencia cardiaca) contrapuestos al modificar la pendiente del potencial del marcapasos.

En el corazón desnervado, el nódulo sinoauricular se despolariza espontáneamente a una frecuencia aproximada de 100 latidos por minuto, y el nódulo auriculoventricular a 30-50 latidos por minuto. En circunstancias normales, el nódulo sinoauricular es el marcapasos dominante y determina la frecuencia cardiaca. Cuando el nódulo sinoauricular deje de funcionar, o cuando se interrumpa la conducción desde el nódulo sinoauricular hasta el auriculoventricular, este último se convertirá en el marcapasos dominante.

Las fibras simpáticas liberan noradrenalina/norepinefrina, que actúa sobre los receptores β_1 , para aumentar la permeabilidad de la membrana plasmática de las células nodales al sodio y al calcio, aumentando la pendiente del potencial del marcapasos. Esto provoca una mayor tasa de activación del nódulo sinoauricular, aumentando la frecuencia cardíaca y disminuyendo el retraso de la conducción en el nódulo auriculoventricular.

Las fibras parasimpáticas liberan acetilcolina, que actúa sobre los receptores muscarínicos M2, aumentando la permeabilidad al potasio y disminuyendo la del sodio y el calcio. Esto disminuye la pendiente del potencial del marcapasos, reduciendo la frecuencia cardíaca. Aparte, el aumento de la actividad parasimpática provoca una hiperpolarización leve al final de cada potencia de acción, disminuyendo aún más la frecuencia cardíaca. En condiciones de reposo, el sistema nervioso parasimpático ejerce una influencia constante sobre el nódulo sinoauricular a través del nervio vago, rebajando la frecuencia cardíaca a unos 70 latidos por minuto. La frecuencia cardíaca aumenta cuando se bloquea esta influencia parasimpática.¹

EL CICLO CARDIACO

El ciclo cardíaco es la secuencia de los cambios de presión y volumen que ocurren durante la actividad cardíaca.¹ El ciclo cardíaco es el periodo que transcurre desde el final de una contracción cardíaca al final de la siguiente.² El ciclo cardíaco dura 0.8 segundos a una frecuencia cardíaca en reposo de aproximadamente 75 latidos por minuto. Se divide en diástole y sístole, que duran aproximadamente 0.53 y 0.27 segundos, respectivamente. Es útil recordar que, en el ciclo cardíaco:

- La sangre fluye siguiendo un gradiente de presión
- La posición de una válvula dependerá del gradiente de presión a través de ella.

El ciclo ventricular consta de cuatro fases.

1. **Llenado ventricular (diástole).** Las aurículas y los ventrículos se encuentran inicialmente relajados y se produce llenado pasivo por la presión venosa central y la presión venosa pulmonar. El llenado genera la distensión del ventrículo provocando que aumente la presión. El llenado ventricular pasivo se detiene cuando la presión ventricular llega a igualar a la presión venosa pulmonar. La contracción de las aurículas aumenta aún más el llenado de los ventrículos. Esto supone aproximadamente el 15-20% del llenado ventricular en reposo, siendo más importante durante el ejercicio, ya que el tiempo para el llenado ventricular pasivo es menor. El volumen de sangre en el ventrículo al final de la diástole se denomina volumen telediastólico.¹

2. **Contracción isovolumétrica (sístole).** La contracción ventricular aumenta la presión ventricular. Las válvulas auriculoventriculares se cierran pronto durante la sístole a medida que la presión ventricular aumenta por encima de la presión auricular. De este modo, se crea una cámara cerrada, ya que todas las válvulas estarán cerradas.¹ La fase que va desde el comienzo de la sístole ventricular

hasta la apertura de las válvulas semilunares, cuando la presión ventricular aumenta de forma brusca, se denomina "periodo de contracción isovolumétrica". Este término resulta adecuado porque el volumen ventricular permanece constante durante este breve periodo. La aparición de la contracción isovolumétrica coincide con el pico de la onda R en el electrocardiograma, el comienzo del primer tono cardíaco y el incremento de la presión ventricular tras la contracción auricular.³ La contracción ventricular continua, provocando una elevación rápida de la presión ventricular. No se expulsa sangre desde los ventrículos, ya que la presión aórtica/pulmonar es mayor que la de los ventrículos, manteniendo cerradas las válvulas aórticas y pulmonar.

3. **Eyección (sístole).** La presión ventricular aumenta a medida que continúa la contracción, abriendo las válvulas aórtica y pulmonar. Esto causa la eyección de sangre desde los ventrículos y una elevación rápida de la presión arterial. El impulso de la sangre impide el cierre inmediato de la válvula, incluso cuando la presión ventricular desciende por debajo de la presión arterial. A la larga, las válvulas arteriales se cierran creando una fluctuación breve de la presión arterial conocida como escotadura dicota. El ventrículo no se vacía por completo, con un volumen telesistólico de aproximadamente el 40-50%, que podría usarse para aumentar el volumen sistólico en caso de necesidad. La fracción de eyección (proporción de sangre expulsada durante la sístole) es normalmente del 50-60%.

4. **Relajación isovolumétrica (diástole).** Las dos series de válvulas están cerradas mientras los ventrículos se relajan. Las válvulas auriculoventriculares se abren cuando la presión ventricular desciende por debajo de la presión auricular y se repite el ciclo.¹

En cada latido se contrae el ventrículo izquierdo e impulsa la sangre dentro de la arteria aorta. El número de latidos por minuto se denomina frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca normal en el adulto es de 60-100 latidos por minuto y la frecuencia media es de 72 latidos por minuto.²

Los ruidos cardíacos son aquellos producidos por el cierre de las válvulas cardíacas. El periodo de tiempo entre el primer y segundo ruido corresponde a la sístole ventricular, y el tiempo entre el segundo y el primero corresponde a la diástole ventricular.

- S1 o primer ruido cardíaco es el cierre simultáneo de las válvulas mitral y tricúspide.
- S2 o segundo ruido cardíaco es el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar 2.

ECG NORMAL

Las células miocárdicas tienen una gran capacidad para transmitir el impulso nervioso. En reposo están polarizadas con energía negativa (-). Al recibir un estímulo eléctrico se despolarizan con energía positiva (+) y se contraen. Esta despolarización es la energía que se registra en el electrocardiograma.²

En condiciones normales, el estímulo cardíaco se inicia en el nódulo sinusal, que se localiza en la aurícula derecha, al lado de la desembocadura de la cava, y produce entre 60 y 100 latidos por minuto. Se conoce también al nódulo sinusal como el marcapasos fisiológico.

El impulso despolariza las aurículas, que se contraen a su vez, dando lugar a la onda P, y llega al nódulo auriculoventricular a través de tres fascículos de fibras: El fascículo anterior o haz de Bachmann, el medio o haz de Weckenbach y el posterior o haz de Thorel. En el nódulo auriculoventricular, la onda eléctrica sufre una pausa fisiológica, que permite a las aurículas vaciarse completamente. Una vez atravesado el nódulo auriculoventricular, la energía viaja por el haz de His, que se divide en rama izquierda y rama derecha, y de ahí pasa a las fibras de Purkinje, produciendo la despolarización ventricular que en el electrocardiograma aparece como el complejo QRS. Finalmente, el ventrículo se repolariza de nuevo y en el trazado podemos ver la onda T.²

El ritmo cardíaco normalmente es regular. Se considera anormal si el ritmo es irregular y mantenido en el tiempo.²

El electrocardiograma normal consta de doce derivaciones. Las derivaciones se pueden definir como las diferentes versiones o "fotografías" del corazón que son recogidas desde los electrodos o desde la conjunción de dos de ellos. De esta forma, intentamos conocer la actividad eléctrica de todas las zonas cardíacas, identificando o limitando el lugar donde ocurre la alteración. Así, obtendremos derivaciones unipolares, que solamente utilizan un electrodo para dar una imagen cardíaca, y bipolares, que utilizan dos electrodos. Se consideran derivaciones unipolares las aVR, aVL, aVF y todas las derivaciones precordiales de V1 a V6, y se consideran bipolares las DI, DII y DIII.⁵

Para que siempre se considere el análisis de la misma zona y se determine la alteración en un espacio determinado, es imprescindible que la colocación de las derivaciones sea siempre la misma, en caso contrario lo que estaríamos viendo en cada ocasión sería diferente y no se correspondería con la realidad.

Se diferencian dos tipos de ondas en el electrocardiograma en relación con la línea isoelectrónica:

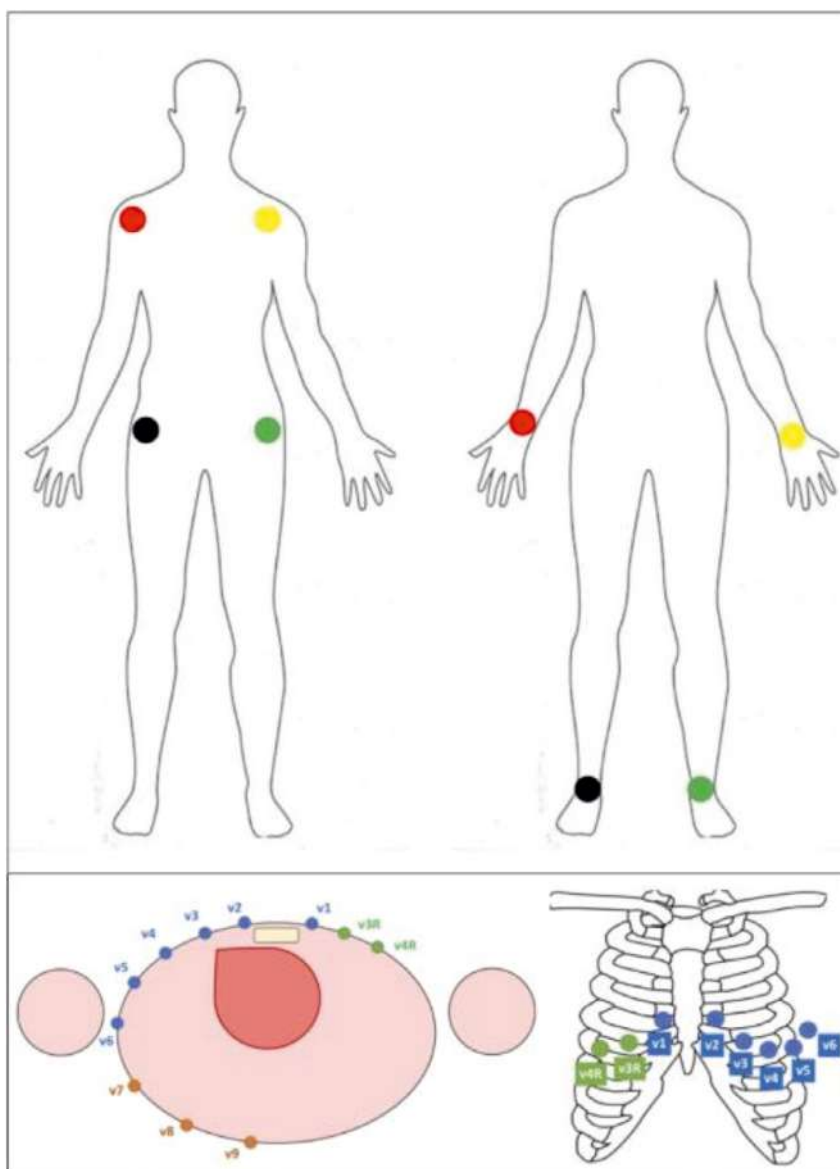


Imagen 3. Colocación de los electrodos en el paciente. Fuente: Guarda Salazar E, Fajuri Noemí A, Paredes Cárdenas A. Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. Ediciones UC; 2016.

- Positivas: Deflexión hacia arriba
- Negativas: Deflexión hacia abajo

Como cada electrodo “mira” el corazón desde un punto fijo, cuando el impulso se acerca a ese electrodo, la onda que produce es positiva, mientras que cuando se aleja es negativa.²

Se ha de tener en cuenta que cuando la onda de despolarización se dirige hacia el electrodo que recoge la actividad, el registro gráfico será una onda positiva, mientras que cuando el sentido de la despolarización se aleja de la derivación el signo de la onda será negativo. Los electrodos se colocan siempre siguiendo referencias anatómicas:

- aVR o rojo, sobre la cara anterior de la muñeca derecha o en el hombro derecho
- aVL o amarillo sobre la cara anterior de la muñeca izquierda o sobre el mismo hombro
- aVF o verde sobre la cara anterior del tobillo izquierdo sobre la zona baja abdominal izquierda, sobre la fosa iliaca izquierda
- Negro o tierra en la misma zona que el aVF, pero de la pierna derecha o hemiabdomen derecho.
- V1 en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha o línea clavicular anterior derecha
- V2 igual que V1, pero en el lado izquierdo
- V3 se sitúa entre V2 y V4
- V4 va en el quinto espacio intercostal, línea media clavicular izquierda
- V5 en el quinto espacio intercostal, línea anterior axilar izquierda
- V6 en el quinto espacio intercostal, línea media axilar.⁵

Las derivaciones dan a conocer los siguientes segmentos cardiacos:

- aVR proporciona información sobre el interior de la aurícula derecha y el ventrículo del mismo lado
- aVL determina las alteraciones de la pared libre del ventrículo izquierdo
- aVF informa sobre la cara diafragmática cardiaca
- DI visualiza la pared libre del ventrículo izquierdo y también levemente proporciona información sobre las cavidades auriculares
- DII valora sobre todo la actividad auricular y también informa sobre la cara diafragmática cardiaca
- DIII eminentemente da la imagen eléctrica de la cara inferior o diafragmática
- V1 ofrece información sobre el ventrículo derecho, las aurículas y parte del tabique interventricular
- V2 informa sobre el ventrículo derecho y el tabique interventricular.

- V3 puede valorar el tabique interventricular y la cara anterior del ventrículo izquierdo
- V4 informa sobre la cara anterior del ventrículo izquierdo
- V5 y V6 aportan información sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo.⁵

El electrocardiograma es un registro de la actividad eléctrica del corazón obtenido a través de la medición de los cambios de la diferencia del potencial eléctrico a través de la superficie corporal. Suele ser el primer estudio para diagnosticar arritmias y la causa subyacente de un dolor torácico.

Como la onda de despolarización se propaga por el miocardio, en un momento dado habrá zonas del miocardio que se hayan excitado y otras que aún no lo hayan hecho. Como resultado, habrá una diferencia de potencial entre ellas, una zona estará cargada negativamente, es decir, excitada, y la otra estará cargada positivamente. Estas áreas podrían considerarse como los dos polos eléctricos que constituyen el dipolo cardiaco.

Este dipolo dependerá del tamaño de la carga, el cual dependerá de la cantidad de músculo excitado, y de la dirección en la que viaje la onda de despolarización. En ausencia de actividad eléctrica en el corazón y el músculo esquelético, el potencial de acción a través de la superficie del cuerpo sería uniformemente positivo. El dipolo cardiaco (actividad eléctrica en el corazón) alterará el potencial eléctrico a través del cuerpo y, al colocar los electrodos en ciertas posiciones, podrá medirse el dipolo cardiaco y otros cambios del potencial en direcciones diferentes. Esto proporcionara la base para la electrocardiografía.¹

Por convención, el electrocardiograma se registra usando doce derivaciones.¹ El término derivación se emplea para señalar la dirección en la cual se mide el potencial de acción, sin ser un electrodo físico.¹ Se puede entender también derivación como la conexión eléctrica desde la piel del paciente hasta un dispositivo de registro, el electrocardiógrafo, que mide la actividad eléctrica del corazón. El sistema de derivaciones que se emplea para registrar un electrocardiograma convencional se orienta en algunos planos del cuerpo determinados.³

El sistema original de derivaciones del electrocardiograma fue desarrollado por Willem Einthoven a comienzos del siglo XX. En este sistema, la suma de los vectores de toda actividad eléctrica cardiaca en un momento determinado es el vector cardiaco resultante. Se considera que esta fuerza eléctrica direccional se localiza en el centro de un triángulo equilátero cuyos vértices se localizan en los hombros derecho e izquierdo y en la región púbica. Este triángulo, denominado triángulo de Einthoven, se orienta en el plano frontal del cuerpo. Por tanto, este sistema de derivaciones solo detecta la proyección del vector cardiaco resultante en este plano del cuerpo.³

También se pueden aplicar derivaciones sobre la piel del tórax, las denominadas derivaciones precordiales, para determinar las proyecciones del vector cardiaco en los planos sagital y transversal del cuerpo. Estas derivacio-

nes precordiales se registran en seis puntos seleccionados de las superficies anterior y lateral del tórax en la vecindad del corazón. Las derivaciones van desde el borde derecho del esternón en el cuarto espacio intercostal (V1) hasta un punto situado debajo del brazo izquierdo, en la línea media axilar, en el quinto espacio intercostal (V6). Cada derivación precordial de V1 a V6 se define como derivación positiva, mientras que el centro del corazón es la derivación negativa.³

La electrocardiografía es el estudio de las oscilaciones de voltaje que sufre el miocardio durante el ciclo cardiaco. En el ámbito de las urgencias, el electrocardiograma es una exploración complementaria básica que suministra una gran cantidad de información, fundamentalmente para la valoración del paciente con arritmias, con dolor torácico ante la sospecha de cardiopatía isquémica y otro proceso cardiaco, y en el paciente portador de marcapasos. Asimismo, también es importante para el diagnóstico de los trastornos iónicos y las intoxicaciones agudas con repercusión cardiaca y de otros procesos.⁷

Las derivaciones de las extremidades visualizan el corazón en el plano frontal.

Las derivaciones monopolares de una extremidad medirán cualquier diferencia de potencial dirigida hacia su electrodo positiva solitario desde una estimación de potencial cero. Son las derivaciones aVL, aVF y aVR. El potencial cero se calculará promediando la aferencia procedente de las tres derivaciones de las extremidades.

Las derivaciones bipolares formaran el triángulo de Einthoven alrededor del corazón. Registraran las diferencias de potencial entre pares de derivaciones de extremidades.

- **Derivación I:** De brazo derecho (aVR) a brazo izquierdo (aVL), siendo el brazo izquierdo el positivo.
- **Derivación II:** De brazo derecho (aVR) a pierna izquierda (aVF), siendo la pierna izquierda la positiva

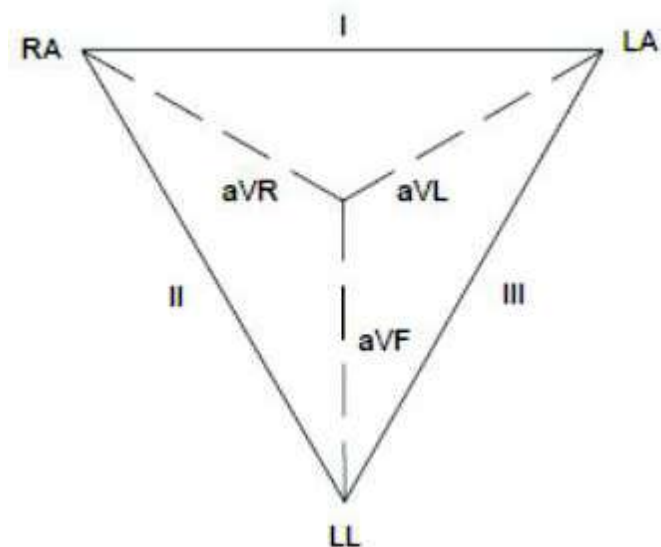


Imagen 4. Triángulo de Einthoven. Fuente: Guarda Salazar E, Fajuri Noemí A, Paredes Cárdenas A. *Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares*. Ediciones UC; 2016.

- **Derivación III:** De brazo izquierdo (aVL) a pierna izquierda (aVF), siendo la pierna izquierda la positiva.¹

Las derivaciones torácicas o precordiales, que van de V1 a V6, son derivaciones monopolares que miden cualquier cambio de potencial en el plano horizontal o transversal y se disponen alrededor del lado izquierdo del tórax. V1 se colocará en el cuarto espacio intercostal en el borde esternal derecho, V2 en el borde esternal izquierdo, V4 se colocará en el quinto espacio intercostal en la línea medio claviclar, V5 en la línea axilar anterior y V6 en la línea media axilar. V3 se colocará entre V2 y V4.¹

Los elementos que constituyen un trazado electrocardiográfico son:

- **Onda P:** Representa la despolarización auricular.
- **Intervalo PR:** Desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS (aproximadamente 120-200 milisegundos). Representa el tiempo que tarda la despolarización en propagarse a través de las aurículas y el impulso para conducirlo a través del nódulo auriculoventricular hasta el haz de His.
- **Complejo QRS:** Representa la despolarización ventricular y suele durar menos de 100 milisegundos. Se considera prolongado cuando dura más de 120 milisegundos.
- **Segmento ST:** Coincide con la fase de meseta del potencial de acción ventricular y con la contracción ventricular. Suele ser isoeléctrico, es decir, plano, ya que los ventrículos se despolarizan por completo. Las anomalías en el segmento ST pueden indicar isquemia o infarto.
- **Onda T:** Representa la repolarización ventricular
- **Intervalo QT:** Desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T, aproximadamente 400 milisegundos. Representa la despolarización eléctrica y la repolarización de los ventrículos.
- **Onda U:** A veces se aprecia como una pequeña desviación después de la onda T y normalmente en la misma dirección. El origen de la onda U es incierto, suele apreciarse clásicamente en la hipopotasemia, pero también en otras situaciones como hipocalcemia, hipomagnesemia e hipotermia. Parece que representa la repolarización tardía de las fibras de Purkinje.¹

Todas las ondas electrocardiográficas tienen su denominación, y cada una de ellas representa una actividad eléctrica diferente. Los intervalos son periodos de tiempo en los que se deben buscar las pausas habituales de la transmisión del impulso cardiaco o las alteraciones relativas a la disminución o elongación de estas pausas.

La onda P tiene forma simétrica y redondeada. Es la primera onda que aparece tras la línea isoeléctrica y se considera el inicio de la actividad del ciclo cardiaco. Representa la actividad o despolarización auricular. La primera mitad de la onda correspondería a la aurícula derecha por ser la primera en activarse, al estar localizado en ella el nodo sinoauricular o sinusal, y la segunda mitad de la onda corresponde a la aurícula izquierda. En condiciones norma-

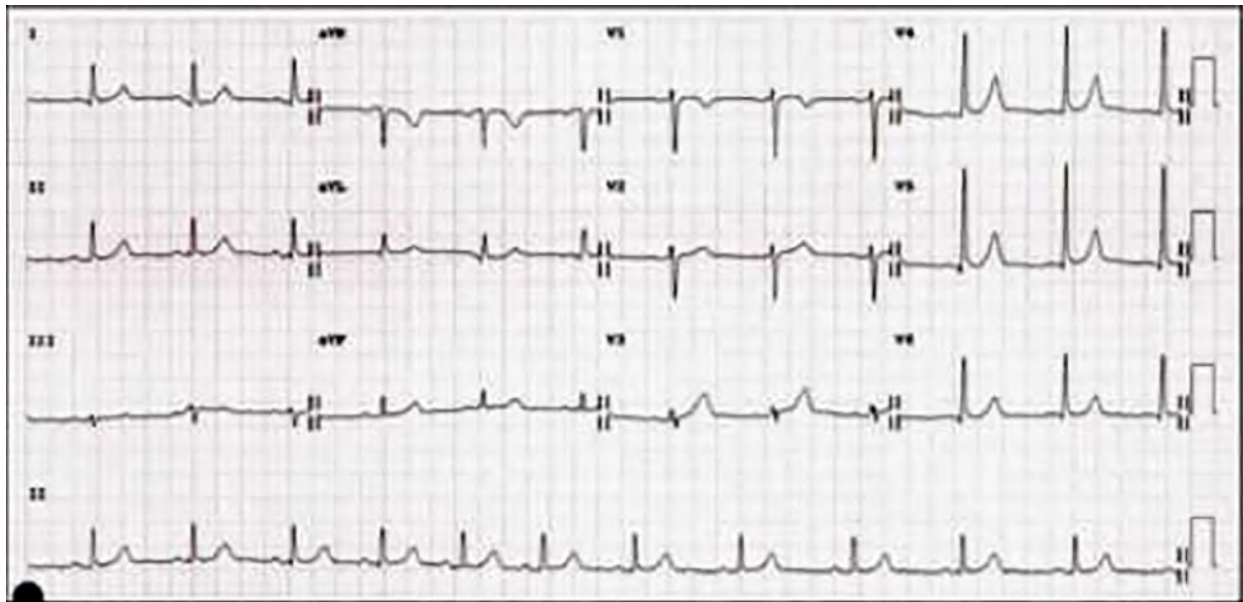


Imagen 5. Electrocardiograma normal, ritmo sinusal. Fuente: Toinga Villafuerte, S., *Diseño e implementación de un módulo didáctico para la enseñanza interactiva del concepto de triángulo de Einthoven*. Quito: 2017.

les, la onda P es positiva en todas las derivaciones excepto aVR y V1. En ocasiones, y en personas delgadas, puede ser también negativa en V2 sin que suponga un problema o alteración.⁵ La onda P en aVR es siempre positiva, mientras que en V1 es isodifásica y puede ser positiva o negativa.²

El intervalo PR es el que va desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Debe encontrarse entre 0.12 y 0.2 segundos, de 3 a 5 cuadrados pequeños, y representa el tiempo de activación auricular y el tiempo que tarda el impulso en llegar al nodo auriculoventricular y comenzar la excitación del ventrículo.

El intervalo Q-S es realmente más conocido como complejo QRS, y está constituido por las siguientes ondas:

- La onda Q está definida como toda negatividad del complejo que precede a una positividad. Representa la activación del eje intraventricular. No debe ser ancha ni profunda como para superar un tercio del QRS, ya que esto sería un signo de cicatrices necróticas.⁵ Puede no aparecer. Se considera patológica si supera $\frac{1}{3}$ del tamaño de R o una anchura de 1 mm.²
- La onda R es la positividad del complejo y representa la despolarización del ventrículo izquierdo y de parte del derecho.
- La onda S es la negatividad que sigue a una positividad en el complejo y define la despolarización en la parte basal del ventrículo derecho.

Las tres ondas representan el periodo de despolarización de los ventrículos o el momento de la contracción ventricular, siendo este el momento mecánicamente más importante del ciclo cardiaco. La morfología del complejo varía según la derivación en la que se valore. Así, pasa de una forma eminentemente negativa en las precordiales derechas hasta una completamente positiva en las precordiales izquierdas. La transición del complejo, o el punto donde aparece la equidad entre las ondas, suele encontrarse en las deri-

vaciones V3-V4. Esto ocurre por la posición de los electrodos y la dirección del vector eléctrico. Así, cuando el vector “se acerca” hacia el electrodo, la onda resultante es más positiva, como ocurre en las precordiales izquierdas, mientras que si se aleja la onda aparecerá como negativa, tal y como ocurre en las precordiales derechas. El tiempo que debe durar la despolarización ventricular es de 0.08 a 0.10 segundos, es decir, de 2 a 2.5 cuadraditos.⁵ Tiempos superiores pueden indicar bloqueos de rama del haz de His. Más adelante explicaremos el vector eléctrico y cómo se comporta, y entenderemos mejor estos conceptos.

El intervalo QT se encuentra desde el comienzo del complejo o de la onda Q hasta el final de la onda T. Su tamaño depende de la frecuencia cardiaca. A frecuencias altas el intervalo se acorta, mientras que en frecuencias bajas se puede elongar. En condiciones normales de frecuencia, el intervalo QT suele durar entre 0.42 y 0.44 segundos. Cuando se prolonga, aumenta el tiempo de “fragilidad ventricular”, ya que ese instante previo a la repolarización es muy vulnerable para la activación cardiaca. El intervalo determina el tiempo de activación-desactivación ventricular, o toda la actividad de los ventrículos desde que se despolarizan hasta que vuelven a la situación de reposo.

La onda T representa la repolarización de las fibras ventriculares. En ella se recupera la carga interna negativa (de reposo) que tienen las células. Su forma es asimétrica y redondeada, con tendencia a agruparse hacia el lado derecho. Cuando la onda T se acumina (se hace más picuda y simétrica) puede deberse a alteraciones del potasio o ser de origen isquémico. La onda T es positiva en todas las derivaciones excepto en aVR y en V1. La inversión de la onda T puede ser indicio de una alteración de origen isquémico que siempre se tiene que valorar.⁵ En aVR es siempre negativa, mientras que en V1 e incluso en V2 puede ser negativa sin significado patológico.

El segmento ST es el que aparece desde el final de la onda S o punto J hasta el comienzo de la onda T. En situación de

normalidad debe encontrarse alineado a la línea isoelectrónica. Se puede considerar que hay una alteración cuando se desnivela sobre ella más de un milímetro en las derivaciones estándar o más de dos en las precordiales.

La onda U es una onda pequeña y positiva que aparece en algunos pacientes. No tiene relevancia clínica, excepto en las alteraciones del potasio. En la hipopotasemia, esta onda aumenta de tamaño, fenómeno que es un criterio diagnóstico.⁵

Para realizar un análisis sistemático y rápido del electrocardiograma, que permita detectar patologías importantes y que puedan comprometer la vida del paciente, es necesario establecer un orden en su interpretación.

- Nombre, edad y sexo del paciente
- Existencia o no de complejos.¹
- Tipos de complejos.
- Frecuencia
- Ritmo

- Eje
- Complicaciones posibles.²

En cuanto a la existencia o no de complejos, se debe determinar la aparición de complejos QRS. Con ello se define la importancia de los ritmos en los que estos no se encuentran, y que siempre se relacionan con situaciones de parada cardiorrespiratoria.¹

Los complejos pueden dividirse en complejos anchos y complejos estrechos. Se considera complejo ancho cuando la activación ventricular es excesivamente larga (mayor de 0.10 segundos) y se consideran estrechos o normales, de activación normalmente supraventricular, a los que duran entre 0.08 y 0.10 segundos. 1

En cuanto a la frecuencia cardíaca, existen al menos dos formas de calcularla. Para ello debemos saber que la velocidad estándar del papel es de 25 mm/s, lo que significa que, en un segundo, el papel se desplaza cinco cuadrados grandes, es decir, 0.2 segundos por cuadrado grande y 0.04 segundos por cuadrado pequeño¹. La frecuencia podría medirse de varias formas:

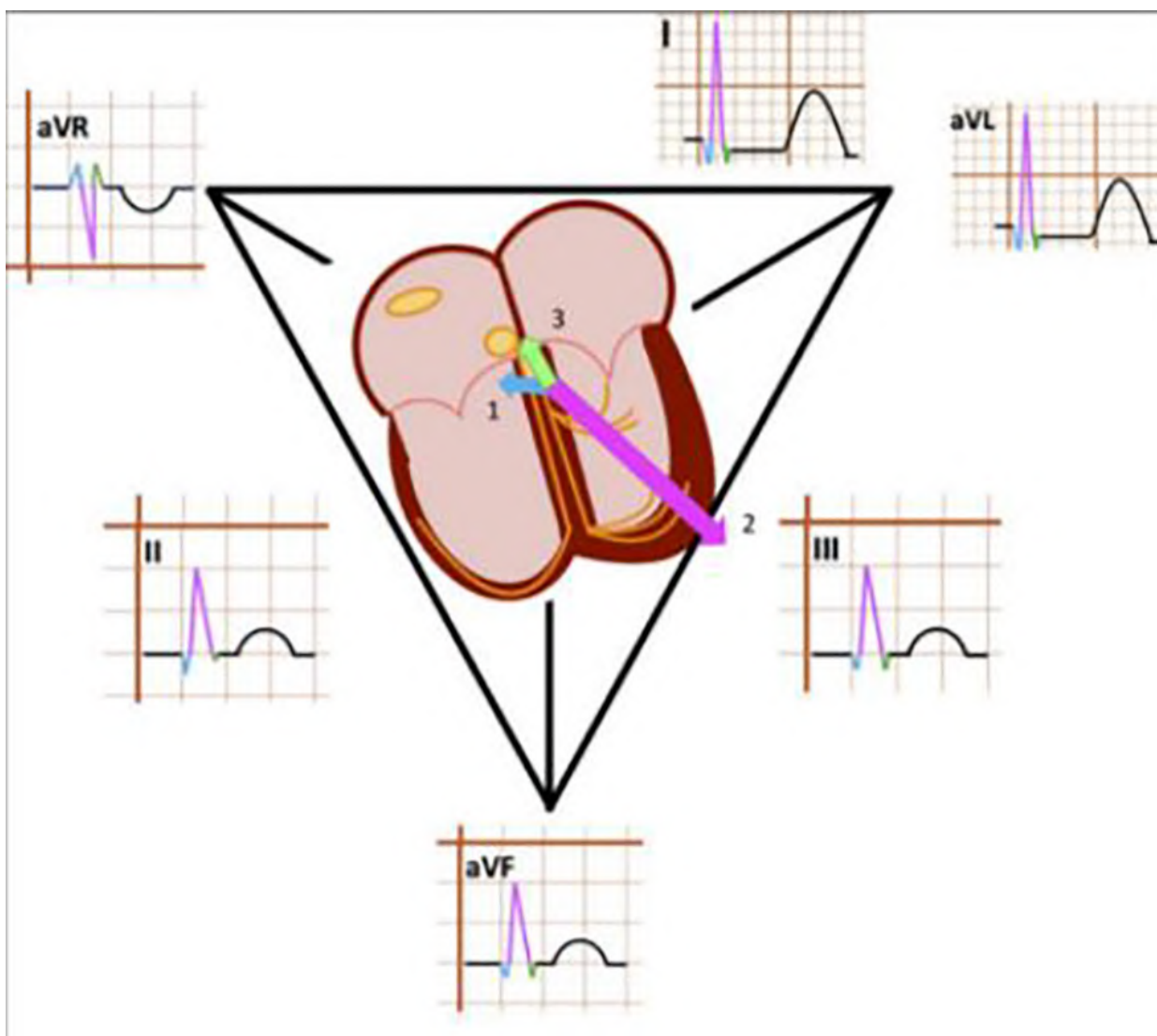


Imagen 6. Eje cardíaco. Fuente: Toinga Villafuerte, S., Diseño e implementación de un módulo didáctico para la enseñanza interactiva del concepto de triángulo de Einthoven. Quito: 2017.

- La primera, la más exacta, es multiplicar por seis. Sirve tanto para ritmos regulares como irregulares. Consiste en contar todos los QRS de la tira de ritmo y multiplicarlos por 6.
- La segunda consiste en contar cuadrados, pero es únicamente válida para ritmos regulares y por lo tanto es menos precisa. Consiste en elegir un QRS que coincida con una línea vertical gruesa. La localización del siguiente QRS nos permite conocer la frecuencia cardiaca contando las líneas gruesas que hay entre ellos. Si el complejo aparece en la primera línea gruesa, la frecuencia cardiaca será 300 lpm. Si aparece en la segunda, 150, etc.²

En cuanto al ritmo puede ser rítmico o arrítmico. La ritmicidad de la actividad cardiaca es de vital importancia, ya que de ella dependen muchas alteraciones con gran importancia clínica.¹ Para saber si el trazado es regular o irregular hay que tener en cuenta la distancia entre QRS. Tomando como referencia la onda R (si no la hay, se toma la S) medir la distancia entre esa R y la R del complejo siguiente. En un ritmo regular la distancia R-R coincide en todos los complejos del electrocardiograma. En un ritmo irregular la distancia R-R no coincide.²

En cuanto al eje, es un vector⁷ que analiza la suma de los vectores de la energía eléctrica que recorre el corazón, que normalmente es hacia abajo y hacia la izquierda del paciente.² Es la dirección promedio que sigue la actividad eléctrica del corazón. Como vemos en la imagen de abajo, por la forma de despolarización de la masa muscular y por su disposición, el vector resultante suele tener un sentido de arriba hacia abajo, con dirección de atrás hacia delante y comenzando a realizar su actividad sobre las aurículas, sobre todo la derecha, hacia el ápex cardiaco. Suele situarse más cercano a la derivación II, pero estará en los límites de la normalidad entre -30° y $+90^\circ$ grados.¹

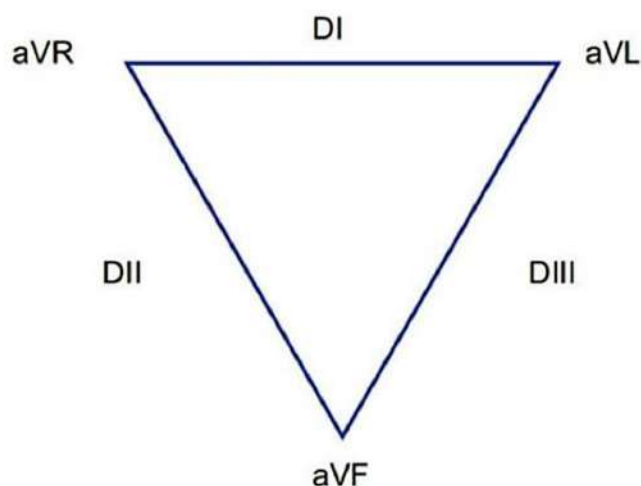


Figura 6-4. Triángulo de Einthoven. Derivaciones unipolares y bipolares. aVR, aVL y aVF: derivaciones unipolares de los miembros. DI, DII y DIII: derivaciones bipolares o estándar.

- $DI = aVL - aVR$
- $DII = aVF - aVR$
- $DIII = aVF - aVL$

Imagen 7. Triángulo de Einthoven. Fuente: Guarda Salazar E, Fajuri Noemí A, Paredes Cárdenas A. *Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares*. Ediciones UC; 2016.

Conocer el eje da información del estado del corazón. Una zona infartada va a desviar el eje hacia el lado contrario del infarto, mientras que una zona hipertrófica va a desviarlo hacia el mismo lado.

Para calcular el eje se utiliza el triángulo de Einthoven, haciendo coincidir las tres derivaciones en el centro y añadiéndole la representación de las derivaciones I, II y III.²

Las derivaciones estándar, colocadas sobre un plano frontal, determinan un triángulo, que llamamos triángulo de Einthoven, en cuyo centro se puede localizar el corazón. Este triángulo a su vez está cruzado por las derivaciones I, II, III, aVR, aVL y aVF, generando una escala hexagesimal dividida en cortes de 30° . Sobre estos ángulos se puede colocar el eje cardiaco.

Para facilitar la situación se colocará en lugar de un triángulo un círculo sobre el que se imagina al sujeto. Cada división provocada por las derivaciones obtendrá una proporción de 30° , tomando como 0° el eje horizontal, desde el cual y en sentido de las manecillas del reloj se asigna de forma positiva (hasta 180°) la gradación, siendo las medidas por encima del plano horizontal o antihorarias las negativas y por debajo, positivas. En esta situación, y colocando las diferentes derivaciones tomando como referencia el centro del círculo, se observa que la medición de 0° correspondería a la derivación I, la de $+30^\circ$ al sentido retrogrado de aVR, la de $+60^\circ$ a II y la de $+90^\circ$ a aVF. Cuando el impulso se aproxima hacia el electrodo que lo observa, la onda resultante será positiva, y negativa cuando la actividad eléctrica se aleja de él. Usando esta máxima, cuando el QRS sea muy positivo en una derivación, se puede suponer que el eje o la suma de las despolarizaciones eléctricas del corazón se dirigen hacia esta. Cuando el QRS es muy negativo en una derivación, el eje cardiaco será contrario a ella, y si el complejo es isodifásico en una derivación se puede deducir que el eje se encuentra en la dirección de la derivación que genera un ángulo perpendicular (90°) a ella. En condiciones normales el eje se sitúa en el cuadrante inferior izquierdo (0° a 90°), pero se pueden considerar como normales límites entre -30° y $+120^\circ$. El eje cardiaco nos sirve para determinar hacia donde se ha dirigido la actividad eléctrica del corazón y por tanto si esto se ha realizado en la forma y dirección correctas. Con ello se sabe si la masa miocárdica se encuentra en la distribución adecuada y si el sentido de la despolarización se encuentra exento de problemas.⁵

Para el cálculo del eje existen varias formas:

- Comprobar si el QRS en I y aVF es positivo, negativo o isodifásico, y transportarlo a la rueda. Si QRS es:
 - Positivo en I y aVF: Eje normal
 - Positivo en I y negativo en aVF: Eje desviado a la izquierda
 - Negativo en I y positivo en aVF: Eje desviado a la derecha
 - Negativo en I y aVF: Desviación externa del eje.
- Escoger la derivación del plano frontal que tenga el QRS más isodifásico. La determinación perpendicular a ella determina el eje. Este método es más exacto.²

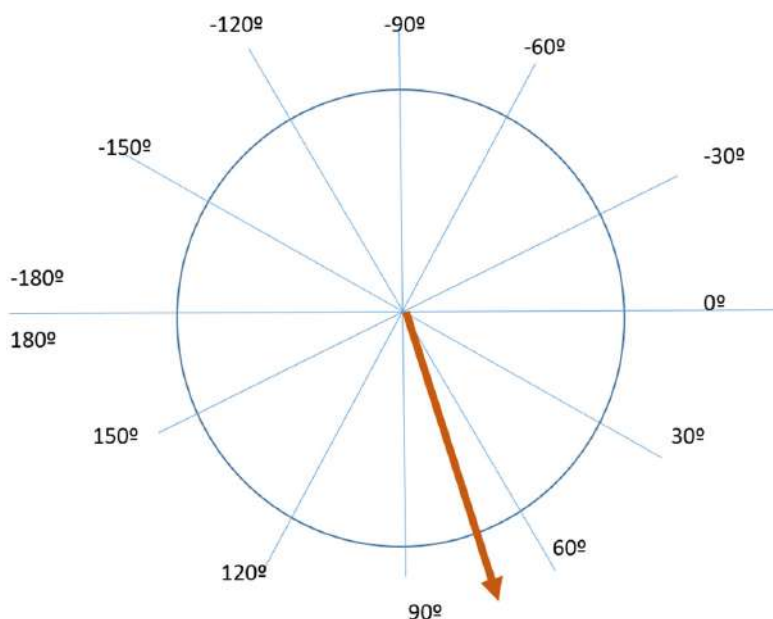


Imagen 8. Eje eléctrico. Fuente: elaboración propia.

Al realizar este cálculo podremos encontrar diferentes tipos de eje:

- Normal: Entre -30° y 90° .² El vector del eje se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo. En personas mayores de 40 años, el eje eléctrico puede estar a -30° sin que exista patología.⁷
- Desviado a la izquierda: Entre -30° y -90° .² El vector se encuentra en el cuadrante superior izquierdo. En este caso el vector del eje se encuentra.² Aparece en hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda y corazones normales cuando el diafragma está elevado (por ejemplo, en obesidad, embarazo, ascitis, etc.)⁷
- Desviado a la derecha: Entre 90° y 180° .² El vector se encuentra en el cuadrante inferior derecho. Aparece en la hipertrofia ventricular derecha, el bloqueo de rama derecha y en corazones normales de algunos sujetos con diafragma descendido, por ejemplo, en el enfisema.⁷
- Dextrocardia: Entre -90° y 180° . El eje eléctrico se encuentra opuesto al normal, en el cuadrante superior derecho. Aparece en ciertas patologías congénitas con hipertrofia ventricular derecha basal.⁷

Cuando hablamos de posibles complicaciones nos referimos a buscar alteraciones eléctricas que indiquen problemas cardiacos. Para ello debemos revisar:

- Existencia de onda P con morfología normal
- Todas las ondas P se siguen de un complejo QRS
- Los QRS son de tamaño y morfología normal
- Onda T normal
- Aparición de extrasístoles²

Como resumen de este apartado, recordar que es importante reconocer los hallazgos característicos de un electrocar-

diograma normal para poder estar sobre aviso cuando no se observan estos rasgos y establecer las diferencias con las anomalías que deben alertarnos ante un paciente con posibles alteraciones cardiacas. Estas normalidades son:

La onda p será positiva en todos los trazados excepto en aVR y V1, y siempre debe ir seguida de un complejo QRS.

El segmento PR no debe superar los 0.20 segundos.

El complejo QRS será de predominancia positiva en todas las derivaciones excepto las enfocadas al lado derecho, en las que aparece una onda negativa de mayor tamaño (aVR, V1 y V2). El complejo equifásico aparece normalmente en las precordiales V3 o V4.

El cambio del complejo en las derivaciones precordiales torna de un complejo rS en V1 a Rs en V6

La duración del complejo se sitúa entre 0.08 y 0.10 segundos

La onda Q no debe ser superior a un tercio del tamaño total del complejo y no debe ser profunda.

La onda T será positiva en todas las derivaciones excepto en aVR y/o V1.

El segmento ST se mantendrá isoelectrico en todas las derivaciones. No puede haber desnivelaciones superiores a 1 mm en estándar o 2 mm en precordiales.⁵

ARRITMIAS

Para comenzar a hablar de las arritmias, en primer lugar, debemos definir los ritmos fisiológicos, para poder más tarde diferenciar aquellos que no lo son.

Ritmo sinusal: Es el ritmo normal del corazón. Presenta todas las ondas, sin alteraciones. Entre 60 y 80 latidos por minuto. Regular. QRS estrecho. Onda P sinusal, positiva en

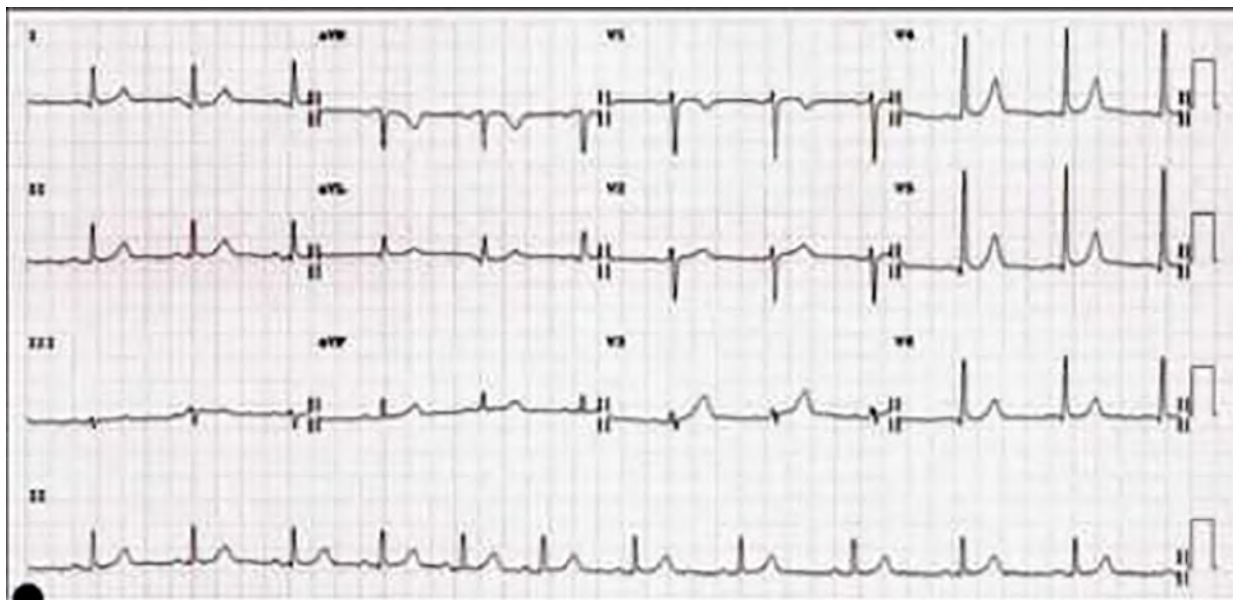


Imagen 9. Ritmo sinusal. Fuente: Guarda Salazar E, Fajuri Noemí A, Paredes Cárdenas A. *Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. Ediciones UC; 2016.*

II y negativa en aVR. Todas las ondas aparecen y son normales.² Todos los complejos QRS están precedidos de una onda P, siguiendo una relación 1:1. El intervalo P-R permanece constante.¹

Taquicardia sinusal: Es un ritmo iniciado en el nódulo sinusal. Definimos taquicardia como la frecuencia cardiaca superior a 100 latidos por minuto.² Puede ser consecuencia de la práctica de deporte, estrés o enfermedades como la fiebre o el hipertiroidismo. Al tratar la causa desaparece la taquicardia. La FC es mayor de 100, aunque raramente supera los 180 latidos por minuto. Es regular, de QRS estrecho y todas las ondas aparecen y son normales.⁵ Onda P sinusal.² La taquicardia sinusal, con una frecuencia superior a 80-100 latidos por minuto, no suele tener frecuencias demasiado elevadas que superen los 120-130 latidos por minuto y sus causas son habitualmente el aumento de la demanda metabólica por parte del organismo, por causas como ejercicio, estado febriles, nerviosismo, etc. o el consumo de sustancias estimulantes como cafeína, tabaco y otras. Tampoco existe habitualmente una situación clínica de importancia, aunque si se alcanza una frecuencia alta pueden aparecer

síntomas de sensibilización cardiaca como palpitaciones y opresión torácica.⁵

Bradicardia sinusal: Es un ritmo iniciado en el nódulo sinusal. Puede ser totalmente fisiológico y habitualmente no suele tratarse.⁵ Definimos bradicardia como frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto.² Es una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto, regular, de QRS estrecho, con onda P sinusal, en el que todas las ondas aparecen y son normales.² Suele encontrarse en corazones de deportistas sometidos a ejercicio físico y entrenamiento intensos, aunque en ocasiones puede incluso ser de causa idiopática. Sus frecuencias no suelen estar por debajo de 50 latidos por minuto y habitualmente no suelen tener clínica asociada.⁵ Los pacientes suelen estar asintomáticos y no se necesita ningún tratamiento. Sin embargo, en algunas ocasiones puede aparecer síncope, hipotensión o disnea. En dichas circunstancias podría necesitarse la administración intravenosa de atropina o isoprenalidna, o bien la colocación de un marcapasos transitorio para acelerar la frecuencia cardiaca hasta que se trate el proceso subyacente.¹



Imagen 10. Taquicardia sinusal. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*



Imagen 11. Bradicardia sinusal: Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno*; 2017.

Pausa o paro sinusal: El impulso que se origina en nódulo sinusal de forma habitual. Aparece una pausa durante un tiempo determinado y después se retoma el ritmo que puede ser recomenzado por el nódulo sinusal y tener las mismas características, o aparecer un ritmo ectópico de características y morfología diferentes a las del ritmo anterior.⁵ Su etiología es variada:

- Personas vagotónicas o con hipersensibilidad del seno carotídeo
- Secundaria a fármacos como digital, quinidina o parasimpaticomiméticos.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, como por ejemplo la hipopotasemia
- Cardiopatías como la miocarditis o el infarto agudo de miocardio, que afectan al nódulo sinusal
- Iatrogénica, como el masaje del seno carotídeo en ancianos o pacientes con seno hipersensible.⁷

En el electrocardiograma aparece un ritmo sinusal con intervalos P-P irregulares con la presencia de pausas que surgen sin una candencia determinada. El intervalo PP que incluye la pausa no es múltiplo del intervalo P-P del ritmo de base, característica que lo diferencia del bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II.⁷

Arritmia sinusal o respiratoria, es un ritmo sinusal irregular. El ritmo se origina en el nódulo sinusal y discurre por el sistema de excitación de forma normal, sin embargo, es arritmico. Puede deberse a enfermedades del nódulo sinoauricular, aunque se origina durante la respiración se conoce como arritmia respiratoria y es fisiológica. En ella, la frecuencia cardíaca aumenta durante la inspiración y disminuye el final de esta. Es un ritmo con una frecuencia cardíaca entre 60 y 80 latidos por minuto, irregular, con una onda p normal y un QRS estrecho.²

Ahora bien, cuando un electrocardiograma no se ajusta a ninguno de estos ritmos tendremos ante nosotros un electrocardiograma patológico. Esto puede deberse a varios factores:

- Hipertrofia: La aparición de alteraciones en la morfología de la onda P o del complejo QRS nos permiten valorar la hipertrofia ventricular.⁵

- Signos de isquemia y/o necrosis: Se identifican por la aparición de ondas Q patológicas, inversiones o acuminaciones de la onda T o alteraciones en la nivelación del segmento ST o del punto J.⁵
- Patologías no cardíacas.
 - Hipopotasemia: Causa intervalo QT prolongado, onda T pequeña, onda U
 - Hiperpotasemia: Causa ondas T picudas, QRS ancho, onda P ausente
 - Hipercalcemia: Causa intervalo QT corto
 - Hipocalcemia: Causa intervalo QT largo
 - Hipotermia: Causa bradicardia, ondas J/ondas de Osborn (desviaciones positivas en la unión entre el complejo QRS y el segmento ST), artefactos de base por haber escalofríos, riesgo de arritmias cuando se recalienta al paciente
 - Digoxina: Causa una pendiente descendente del segmento ST (configuración en "cubeta invertida"), inversión de la onda T
 - Toxicidad de digoxina: Causa bloqueo auriculoventricular, taquicardia auricular, arritmias ventriculares.¹
- Arritmias: Cuando la transmisión del impulso se realiza de forma anómala, el resultado obtenido en el trazado electrocardiográfico es una arritmia.⁵ Arritmia es el término empleado para describir una irregularidad en el latido normal del corazón o en su sistema de conducción eléctrico¹. Las alteraciones de la generación de los impulsos incluyen las que se originan en el nódulo sinoauricular y las que se generan en diversos focos ectópicos. Las principales alteraciones de la propagación de los impulsos son las arritmias por reentrada y los bloqueos de la conducción.³

Las arritmias cardíacas constituyen un problema frecuente en la asistencia en urgencias. Su forma de presentación varía desde una anomalía electrocardiográfica aislada detectada casualmente en un paciente asintomático hasta una emergencia médica. Su carácter potencialmente letal y su frecuente repercusión hemodinámica hacen que sea necesario establecer un diagnóstico y un tratamiento precoces.

Siempre hay que tener presente que se trata al paciente que padece una arritmia y no a la alteración electrocardiográfica, por lo que es imprescindible que antes de adoptar una actitud terapéutica se realice una valoración del enfermo, para descartar inestabilidad hemodinámica y conocer si los síntomas son producidos por la arritmia o si ésta forma parte de la expresión clínica de otro proceso ya sea cardiaco o extracardiaco.⁷

Las arritmias se pueden clasificar en un primer momento por la frecuencia, creando así dos grandes grupos: Bradiarritmias y taquiarritmias. Las primeras son aquellas con frecuencias cardíacas por debajo de los 100 latidos por minuto y las segundas aquellas con frecuencias por encima de los 100 latidos por minuto.⁵ También se pueden clasificar en función de la zona en la que se produce la arritmia, hablando en este caso de arritmias nodales, auriculares o supraventriculares, arritmias de la unión o arritmias ventriculares.⁵

En las arritmias auriculares el corazón utiliza su marcapasos natural, que es el nódulo sinusal, para comenzar su estimulación en cada latido. Cuando la frecuencia de estimulación del nódulo sinusal se altera, se pueden reconocer arritmias sinusales como la bradicardia sinusal y la taquicardia sinusal.⁵

Otras arritmias que se pueden detectar en la aurícula son los complejos auriculares prematuros o extrasístoles auriculares. Aparecen como consecuencia de la excitación de un grupo de células, en este caso auriculares (foco ectópico), que son capaces de eutoexcitarse y de provocar un estímulo que es seguido por el resto de la aurícula hasta el punto que llega incluso a estimular el nodo auriculoventricular, provocando un complejo QRS normal.⁵ Esta excitación se produce antes del latido normal.² En personas sanas puede aparecer espontáneamente o inducidas por estimulantes como alcohol, tabaco o café.⁷ La alteración electrocardiográfica suele aparecer en la morfología de la onda P y en el PR, que llega a ser demasiado corto. Como en todas las extrasístoles, en el complejo auricular prematuro aparece tras el complejo una pausa compensadora. Esta situación también se observa en la extrasístole ventricular. Las pausas compensatorias pueden ser de dos tipos:

- Pausa compensadora completa: Transcurre en el mismo tiempo que transcurriría entre tres latidos normales.
- Pausa compensadora incompleta: El tiempo transcurrido es inferior al que transcurre entre tres latidos normales.²

La importancia clínica de los complejos auriculares prematuros es escasa, salvo que se den en una gran cantidad, caso en el que el paciente notará signos como palpitations, opresión torácica y otros como consecuencia de la taquicardia que puede acompañarlos.⁵

Existen otras formas de taquicardia que se producen en la aurícula, algunas como consecuencia de la aparición de focos ectópicos y otras por hiperexcitabilidad auricular.⁵ La taquicardia auricular es una arritmia generada en el tejido auricular. La frecuencia cardíaca suele ser de 150-200 latidos por minuto. Como el origen de la taquicardia no es el nódulo sinoauricular, la morfología y el eje de la onda P podrían ser diferentes de los normales. Hay diferentes procesos que pueden desencadenar una taquicardia auricular:

- Anomalía cardíaca estructural
- Arteriopatía coronaria
- Toxicidad digitálica¹
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cor pulmonale, tiroxicosis⁷

El pulso en estos casos puede ser rápido y de intensidad variable. El electrocardiograma puede mostrar una conducción 1:1 o grados variables de bloqueo auriculoventricular. A veces es complicado diagnosticar la taquicardia auricular por no poder diferenciarla del flutter. El diagnóstico puede facilitarse potenciando un bloqueo auriculoventricular y facilitando la visualización de la actividad auricular de base, es decir, la morfología y frecuencia de la onda P. Esto puede conseguirse mediante:

- Una maniobra de Valsalva o masaje del seno carotídeo, que aumentará la estimulación vagal
- Administración de adenosina intravenosa, que provocará un bloqueo auriculoventricular.¹

En cuanto al tratamiento, deberá tratarse la causa subyacente, como puede ser la intoxicación por digital. Entre los fármacos que se utilizan para tratar la taquicardia auricular están:

- Bloqueantes del nódulo auriculoventricular como la digoxina, betabloqueantes y antagonistas de los canales del calcio como el verapamilo, que ralentizan la frecuencia de la respuesta ventricular pero no influyen sobre la taquicardia propiamente dicha.
- Fármacos de las clases IA como la disopiramida, IC como la flecainida o III como la amiodarona, que podrían usarse para finalizar la taquicardia auricular.
- Cardioversión eléctrica.¹

Cuando los focos ectópicos que se excitan en la aurícula son varios y además desarrollan su actividad de forma desorganizada y coincidiendo en el tiempo, aparece lo que se conoce como fibrilación auricular. En la fibrilación

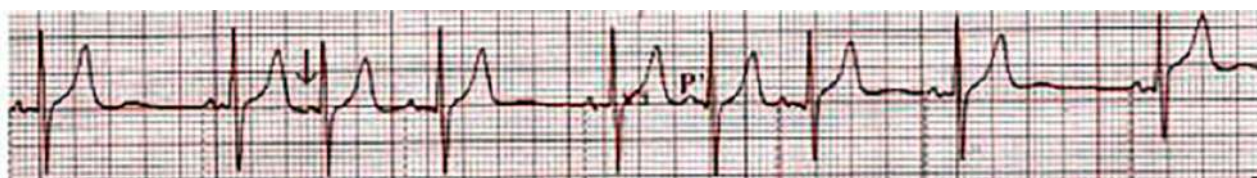


Imagen 12. Extrasístoles auriculares. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

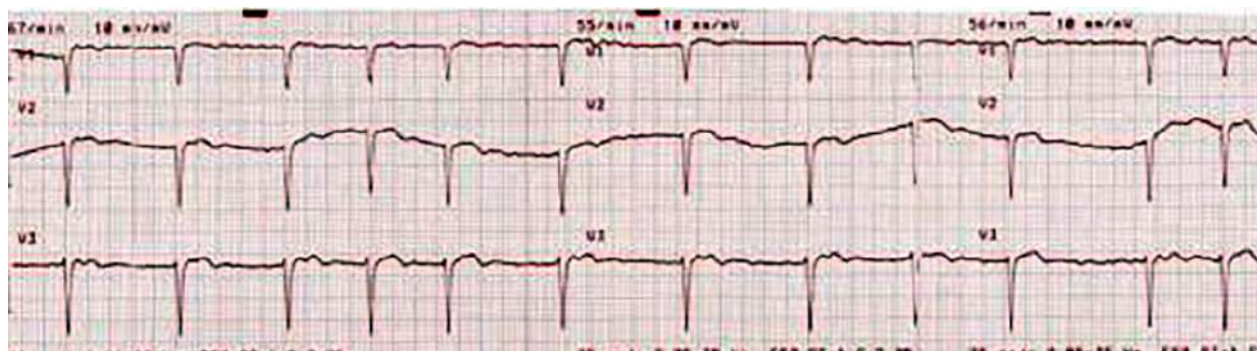


Imagen 13. Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

auricular el ritmo de la aurícula es caótico, de manera que aparecen múltiples focos de excitación al mismo tiempo que son incapaces de lograr una correcta y ordenada despolarización auricular. La consecuencia mecánica es la aparición de una aurícula que “tiembla”, pero que no es capaz de contraerse para expulsar su sangre al ventrículo, que la toma por presión negativa.⁵ En la valoración electrocardiográfica, no existen las ondas P, sino ondas de fibrilación.² Los múltiples estímulos eléctricos provocan la sensibilización del nódulo auriculoventricular, que se excita provocando un complejo, pero lo hace de forma arrítmica. Es como si tras varios intentos desde la aurícula, el ventrículo lograra excitarse, y como consecuencia aparece una frecuencia alterada con una arritmia que dependerá de la respuesta a la estimulación del nódulo auriculoventricular. La alteración consecuente con la aparición de la fibrilación auricular dependerá de la respuesta ventricular. Si es rápida, aparecerán signos de sufrimiento cardiaco; si es lenta, se producirá la aparición de signos de bajo gasto cardiaco por bradicardia.⁵

El gasto cardiaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón por unidad de tiempo y está determinado por cuatro factores: Dos factores intrínsecos al corazón –frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica– y dos factores extrínsecos al corazón pero que acoplan funcionalmente el corazón con la vasculatura –precarga y poscarga–.¹¹

La fibrilación auricular es la arritmia mantenida más frecuente, se detecta en el 5% de la población mayor de 70 años.¹ Se estima una prevalencia entre el 1% y 2% de la

población, que incrementa con la edad. Es la causante del 3.6% de las urgencias generales de nuestro país y del 10% de los ingresos en los servicios médicos. Además, aumenta cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular, siendo la causa atribuible de uno de cada cinco ACVs.⁷ Las causas más probables son:

- Cardiopatía isquémica
- Cardiopatía valvular, especialmente valvulopatía mitral
- Cardiopatía hipertensiva
- Patología pulmonar como embolias, infecciones o neumotórax
- Sepsis o infección subyacente
- Tirotoxicosis
- Exceso de alcohol.¹

El tratamiento de la fibrilación auricular puede pretender recuperar el ritmo sinusal o controlar el ritmo ventricular de la fibrilación auricular.⁵ Consta generalmente de una estrategia encaminada a restablecer y mantener el ritmo sinusal, o meramente la frecuencia, controlando la respuesta ventricular. El control de la frecuencia se lleva a cabo con un betabloqueante o antagonista de los canales del calcio, como el verapamilo o la digoxina. Se puede utilizar cardioversión sincronizada, cuyo éxito dependerá de:

- Persistencia de la causa subyacente.

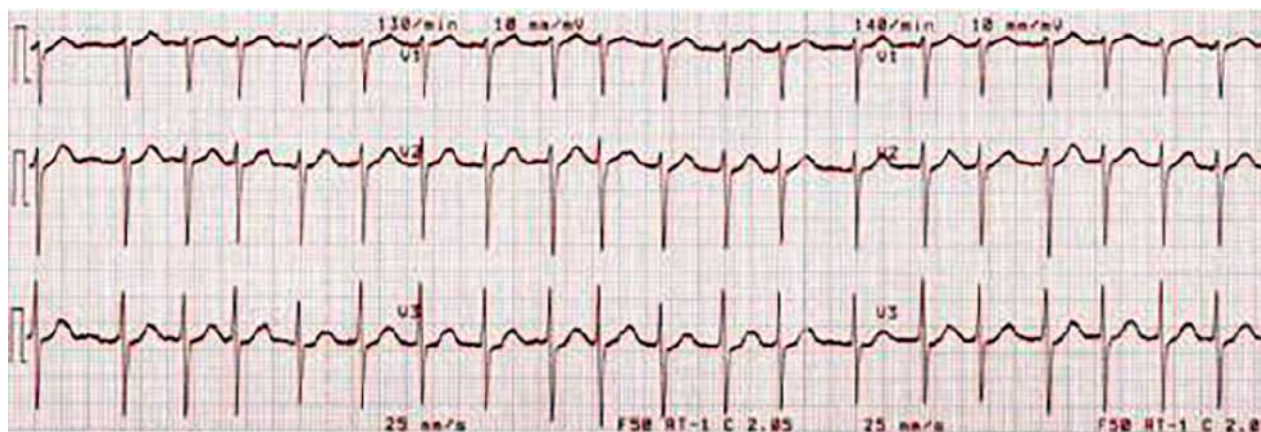


Imagen 14. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

Duración de la fibrilación auricular, habiendo menos éxito cuanto más se prolongue el cuadro¹

También pueden usarse fármacos del grupo IC como flecainida o propafenona cuando no haya una cardiopatía estructural, o del grupo III como amiodarona o sotalol para la cardioversión o mantener el ritmo sinusal después de la cardioversión eléctrica. Los pacientes con fibrilación auricular persistente pueden tratarse con un bloqueante del nódulo auriculoventricular para ralentizar la respuesta eléctrica, con fármacos de los grupos II o IV o digoxina.¹

La fibrilación auricular se asocia a un riesgo mayor de tromboembolismo por el estancamiento de la sangre en las aurículas, lo que conduce a la formación de trombos y la consiguiente embolización cerebrovascular/periférica. Los beneficios de la anticoagulación deben sopesarse con el riesgo de hemorragia en función de las características de los pacientes.¹

Otra de las arritmias que se pueden generar en la aurícula es el flutter o aleteo auricular. En este caso lo que ocurre es que la estimulación auricular, pese a ser coordinada, es excesivamente rápida (hasta 300 latidos por minuto), el estímulo que llega al nódulo auriculoventricular no puede ser trasladado al ventrículo tan rápidamente, y lo que ocurre es que solamente se transmiten uno de cada dos o uno de cada tres estímulos, lo que conocemos como flutter 2:1 o flutter 3:1. En el electrocardiograma, en lugar de onda P y una línea isoeletrica se puede observar un conjunto de ondas en dientes de sierra u ondas F, como consecuencia de los rápidos latidos auriculares, y su morfología electrocardiográfica es muy parecida a la de la fibrilación auricular.² Las causas del flutter pueden ser las siguientes:

- Cardiopatía estructural, por ejemplo, valvulopatía y miocardiopatía.

- Patología pulmonar como embolia pulmonar, neumotórax, infección
- Toxinas como alcohol y cafeína.¹

Existe una forma de distinguir la fibrilación auricular del flutter y es que el flutter suele tener una frecuencia constante y ser rítmico, mientras que en la fibrilación auricular la frecuencia es alternante y habitualmente el espacio entre los complejos varía. La clínica que acompaña al flutter es la típica del bajo gasto cardiaco por taquicardia, palpitaciones, opresión y/o dolor torácico, hipotensión, sudoración y otros síntomas.⁵

El flutter se clasifica de la siguiente forma:

- Flutter auricular común o tipo I: Se caracteriza por frecuencia auricular entre 250 y 350 latidos por minuto, mecanismo de reentrada, circuito localizado en la aurícula derecha y ondas F predominantemente negativas en la cara anterior.
- Otros tipos de flutter auricular menos frecuentes: Se caracterizan porque no cumplen los criterios de reentrada, no tienen la frecuencia auricular del tipo I ni se producen ondas F negativas en la cara anterior.⁷

En cuanto al tratamiento, la cardioversión es el mejor tratamiento, pero en caso de no ser posible, la ralentización de la frecuencia ventricular aliviará los síntomas y servirá de protección contra la insuficiencia cardiaca. La cardioversión con corriente directa aplicando una descarga sincronizada restablece con rapidez y seguridad el ritmo sinusal en algunos casos. Es importante que la cardioversión eléctrica esté sincronizada con la onda R o la onda S del complejo QRS en los pacientes con actividad eléctrica organizada. Si la descarga eléctrica se suministrase durante la onda T, podría desencadenarse una fibrilación

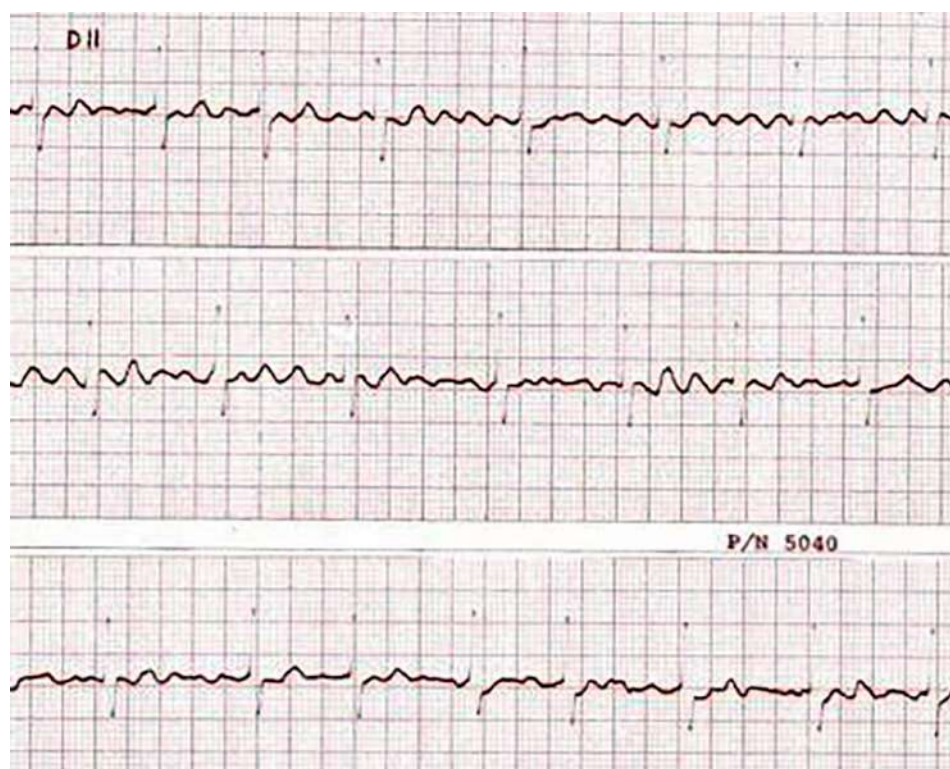


Imagen 15. Flutter auricular. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

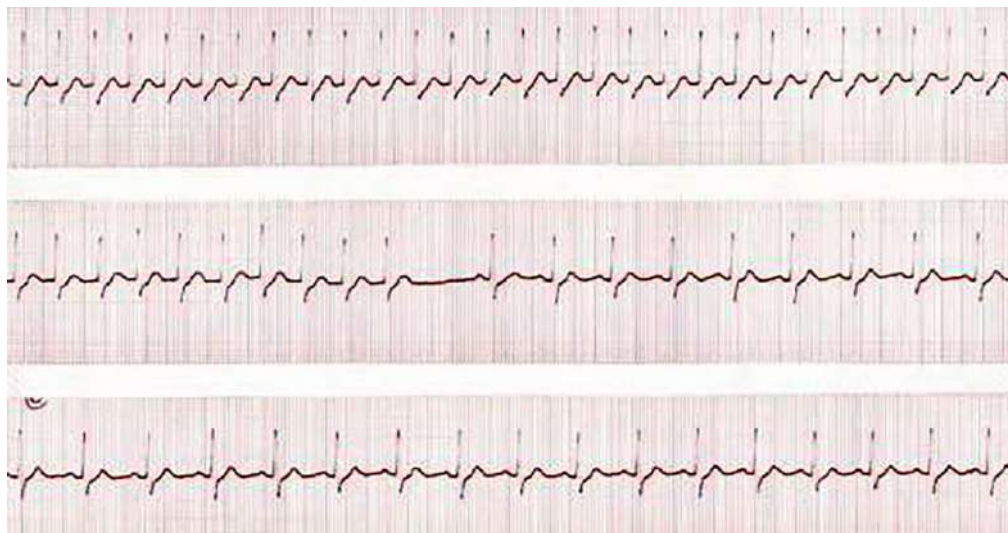


Imagen 16. Taquicardia supraventricular. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno*; 2017.

ventricular. Los antiaritmicos de las clases IA, IC o III pueden ser de utilidad cuando la cardioversión haya sido infructuosa o para mantener el ritmo sinusal después de una cardioversión fructífera. Los bloqueantes del nódulo auriculoventricular se usarán cuando la cardioversión no fuese posible o no pudiese ralentizar la frecuencia de la respuesta ventricular, siendo los utilizados los de clase II, clase IV o digoxina. Hay que saber que algunos fármacos, por ejemplo, la flecainida, pueden ralentizar la frecuencia del fluter, llevando a una conducción 1:1 los latidos del fluter y al incremento consiguiente de la frecuencia ventricular. Al igual que en la fibrilación auricular, en el fluter también estará aumentado el riesgo de formación de trombos, por lo que se recomendará anticoagulación antes de realizar la cardioversión. Cuando la cardioversión resultase infructuosa o el fluter desapareciese, podría llevarse a cabo la ablación del circuito del fluter. Este es un procedimiento relativamente directo y en teoría curativo.¹

Las taquicardias supraventriculares son otra forma de arritmia generada por encima de los ventrículos. Aparece cuando una zona cardiaca por encima del nódulo auriculoventricular toma el mando determinando una frecuencia muy elevada de 180 o 200 latidos por minuto, lo que provoca en el paciente sufrimiento cardiaco importante. Esta situación es muy mal tolerada, por lo que el paciente reclama ayuda de forma casi inmediata. El electrocardiograma muestra una actividad ventricular muy elevada. No se pueden observar ondas P por la frecuencia y porque la arritmia no está generada por el nódulo sinusal. Dado que la aparición de este tipo de alteraciones es súbita, también son conocidas como taquicardia supraventricular paroxística. En ocasiones la estimulación de este tipo de alteración puede ser también de un foco ventricular, por lo que actualmente se les denomina taquicardias de QRS estrecho por la forma de su complejo, evitando determinar el origen.⁵ Pueden tener inicio y final bruscos y se pueden tratar con fármacos, cardioversión o cirugía.²

Otro tipo de arritmia que se genera por encima del nódulo auriculoventricular es el síndrome de Wolff-Parkinson-White, conocido por ser una de las formas típicas de síndromes de reentrada. Este tipo de alteraciones se caracterizan por

tener una doble forma de excitación ventricular, por un lado, por la vía de excitación anatómica o normal y por otro lado por una vía accesoria o "vía anómala". Esta vía accesoria se conoce como Haz de Kent.¹ El resultado es que aparece una excitación ventricular doble e incluso un cortocircuito por el que la propia despolarización ventricular, a través de la vía anómala, realiza la reexcitación ventricular. Como consecuencia, el ventrículo se estimula más rápidamente de lo habitual, dando lugar a una frecuencia altísima. Al mismo tiempo, parte del ventrículo se encuentra excitado por la vía accesoria, por lo que en su morfología aparece un empastamiento conocido como onda delta, y también se observa un PR demasiado corto debido a la reexcitación.⁵ Cuando se produce la reentrada, el electrocardiograma resultante es una taquicardia de QRS estrecho en la que se debe valorar la aparición o no de ondas que puedan hacer pensar en reentrada.

El síndrome de Wolff-Parkinson-White es una patología congénita. Los pacientes manifiestan palpitaciones recurrentes o síncope. Hay riesgo de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares. En estos pacientes con taquiarritmias son los únicos en los que está indicado el tratamiento.¹ En cuanto al tratamiento farmacológico, su finalidad es ralentizar la conducción en la vía accesoria y la conducción en el nódulo auriculoventricular, consiguiéndose esto con los fármacos de las clases IA, IC y III de la clasificación de Vaughan Williams, explicada más adelante. Fármacos como la digoxina y el verapamilo bloquean el nódulo auriculoventricular pero no afectan a la vía accesoria, por lo que se incrementa el riesgo de conducción rápida, de fibrilación auricular o fluter por la vía accesoria.¹

En estos síndromes el tratamiento definitivo es la ablación, que puede ser eléctrica o quirúrgica. La ablación eléctrica o ablación por catéter de radiofrecuencia se efectuará una vez localizada la vía accesoria mediante pruebas electrofisiológicas. La ablación quirúrgica es menos utilizada, dejándose solamente para casos en los que la ablación eléctrica no ha sido efectiva.¹

Una vez generado el impulso en el nódulo sinusal, su transmisión se realiza a través de tres vías de conducción

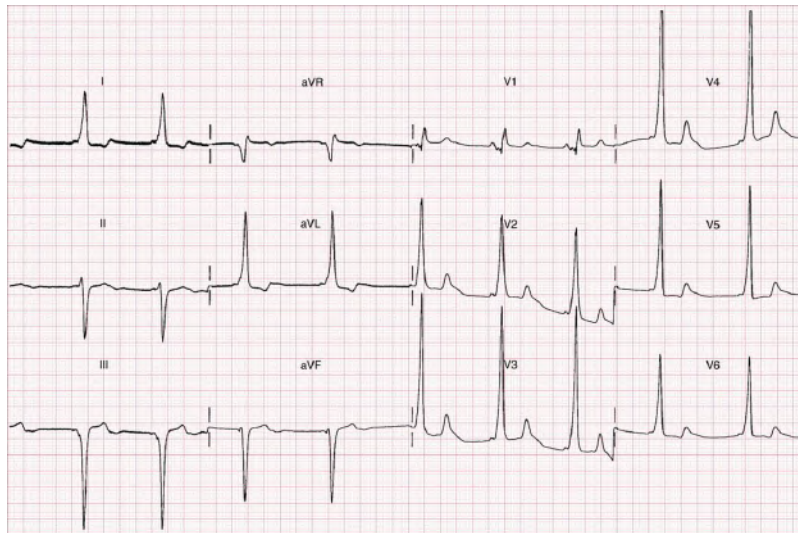


Imagen 17. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Fuente: Ochoa Parra M. *Electrocardiografía básica. Interpretación primaria del electrocardiograma y su relación con las enfermedades clínicas.*

por las aurículas: El haz internodal anterior (haz de Bachman), el haz internodal medio (haz de Wenckebach) y el haz internodal posterior (vía de Thorel). Por estas tres vías el impulso estimula ambas aurículas y llega hasta el nódulo auriculoventricular, y en este lugar el impulso permanece "pausado" durante unos escasos milisegundos antes de continuar la estimulación del ventrículo. Si durante este proceso se producen retrasos, estaremos ante otro tipo de arritmia, en este caso causada por una deficiente transmisión del impulso eléctrico o "bloqueo" en el nódulo auriculoventricular, llamados bloqueos auriculoventriculares, que veremos seguidamente.⁵

El nódulo auriculoventricular es una estructura compleja que se localiza en la pared de la aurícula derecha, sobre la superficie septal, entre el orificio del seno coronario y el velo septal de la válvula tricúspide. El nódulo auriculoventricular está irrigado por la arteria coronaria derecha en el 90% de los pacientes y por la arteria circunfleja en el 10% restante.¹ Se diferencian cuatro tipos de bloqueo auriculoventricular:

El primer tipo es el bloqueo auriculoventricular de primer grado, en el que el impulso solamente se encuentra retrasado levemente. Se observará por tanto un PR superior a 0.20s, con QRS estrecho². Esto equivale a más de un cuadrado grande o cinco pequeños. En este tipo de bloqueo, el impulso solamente se encuentra retrasado, pero es capaz de estimular a los ventrículos de forma correcta, aunque tarde, y siempre está generado en el nódulo sinusal.⁵ Este tipo de bloqueo no exige ningún tratamiento en el paciente sano, aunque debe vigilarse, ya que podría presagiar grados de bloqueo mayores, ocurriendo esto en el 40% de los ca-

sos. Esto es particularmente importante en pacientes con indicios de patología en el tejido de conducción, como ocurre por ejemplo en los bloqueos de rama que veremos más adelante.¹

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: En este tipo de bloqueo no se conducen algunos impulsos desde la aurícula hasta el ventrículo. 1 Los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado se subdividen en dos formas distintas de aparición.

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I, Mobitz I o fenómeno de Wenckebach, en el que se puede observar la aparición de un segmento PR que va aumentando de tamaño progresivamente hasta que en un conjunto P-QRS la onda p no logra estimular a los ventrículos y por tanto no va seguida de un complejo. Lo que ocurre es que el estímulo va retrasando su actividad hasta que en un momento determinado no es capaz de estimular a los ventrículos.⁵ Esto se debe a una fatiga progresiva de las células que evoluciona hasta que dejan de conducir un impulso. Es un fenómeno frecuente que podría aparecer en cualquier tejido cardíaco, incluido el nódulo sinoauricular. Puede aparecer en deportistas y en niños por un tono vagal elevado. Suele ser benigno.¹

La segunda forma de bloqueo auriculoventricular de segundo grado es el bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II o Mobitz II. En este los segmentos PR son normales o están prolongados en cuanto a su tamaño, pero siempre mantenidos, excepto que en algunas ocasiones aparecen ondas P que no son conducidas, es decir, la ma-

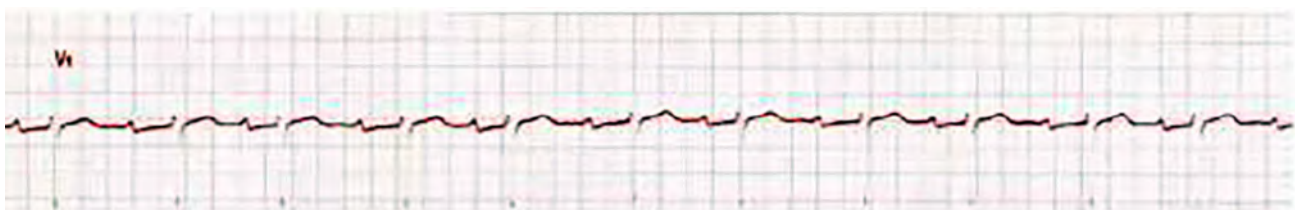


Imagen 18. Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*



Imagen 19. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

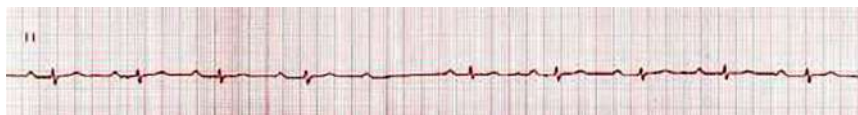


Imagen 20. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

yoría de los estímulos se continúan, pero existen estímulos que no son transmitidos a los ventrículos.⁵ Suele deberse a un fallo intermitente en el sistema de conducción a la altura del nódulo auriculoventricular o el sistema His-Purkinje, y a menudo es secundario a una afectación estructural subyacente. Es un precursor del bloqueo cardiaco completo y, por lo tanto, obliga a una monitorización cardiaca estrecha y la colocación de un marcapasos.¹

Bloqueo 2:1. Este es un tipo especial que no puede incluirse en ninguno de los dos Mobitz. El bloqueo sucede de forma intermitente y constante. Una onda P es bloqueada y la otra onda P se filtra y da lugar a un QRS1. También podemos encontrar bloqueos 3:1, siguiendo la misma pauta de relación fija. Podrían deberse a una conducción tipo Mobitz I o II y a menudo resulta difícil determinar la fisiopatología subyacente a partir del electrocardiograma.¹

El más grave de los bloqueos auriculoventriculares es el bloqueo auriculoventricular de tercer grado o bloqueo auriculoventricular completo. En este tipo de bloqueo los ritmos auricular y ventricular aparecen absolutamente disociados, no existe intervalo P-R ya que ninguna onda P va seguida de un complejo, los impulsos del nódulo sinusal se pierden y no estimulan a los ventrículos, por lo que estos utilizan un marcapasos ajeno a la estimulación habitual y normalmente ventricular para ser estimulados y evitar de esta forma la asistolia.⁵ Las ondas P y los complejos QRS son regulares, pero disociados entre sí. Hay un ritmo de "escape" ventricular que suele dar lugar a complejos QRS anchos, aunque podrían ser estrechos cuando el bloqueo auriculoventricular fuese proximal. El tratamiento dependerá de la patología subyacente.

La significación clínica de los bloqueos auriculoventriculares difiere según el grado: El bloqueo auriculoventricular de primer grado suele ser asintomático y generar una leve bradicardia entre 50 y 60 latidos por minuto, que en ocasiones puede generar algunos pequeños signos de bajo gasto cardiaco. En los bloqueos de segundo grado puede existir alguna sintomatología acompañante como mareos, síncope o pérdidas momentáneas de consciencia, y en el bloqueo auriculoventricular completo siempre existe clínica de bajo gasto, ya que el ritmo ventricular suele ser demasiado lento para mantener un gasto cardiaco adecuado.⁵

Otro tipo de bloqueos son los bloqueos de rama.⁵ Los bloqueos de rama son un trastorno de la conducción intraventricular¹, un fallo de conducción en el haz de His, concretamente en una de sus ramas.² Cuando el estímulo encuentra su retraso en cualquiera de las ramas de haz de His se puede detectar un bloqueo de rama. El haz de His, como ya vimos, está constituido por fibras que transmiten el impulso eléctrico desde el nódulo auriculoventricular hacia ambos ventrículos. Consta de dos ramas principales, la derecha y la izquierda, y esta última se subdivide en otras dos, la rama anterior y la posterior.⁵ La afectación de una o más de estas ramas por isquemia, infarto u otros procesos darán lugar a un cuadro electrocardiográfico característico, ya que se altera el patrón de despolarización ventricular.¹ Esta disposición anatómica da lugar a los tipos de bloqueo de rama que se pueden dar: Bloqueo de rama derecha, bloqueo completo de rama izquierda y hemibloqueo anterior o hemibloqueo posterior para las divisiones de rama izquierda, o bloqueo bifascicular para la rama derecha y el fascículo anterior y trifascicular para la rama de-



Imagen 21. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

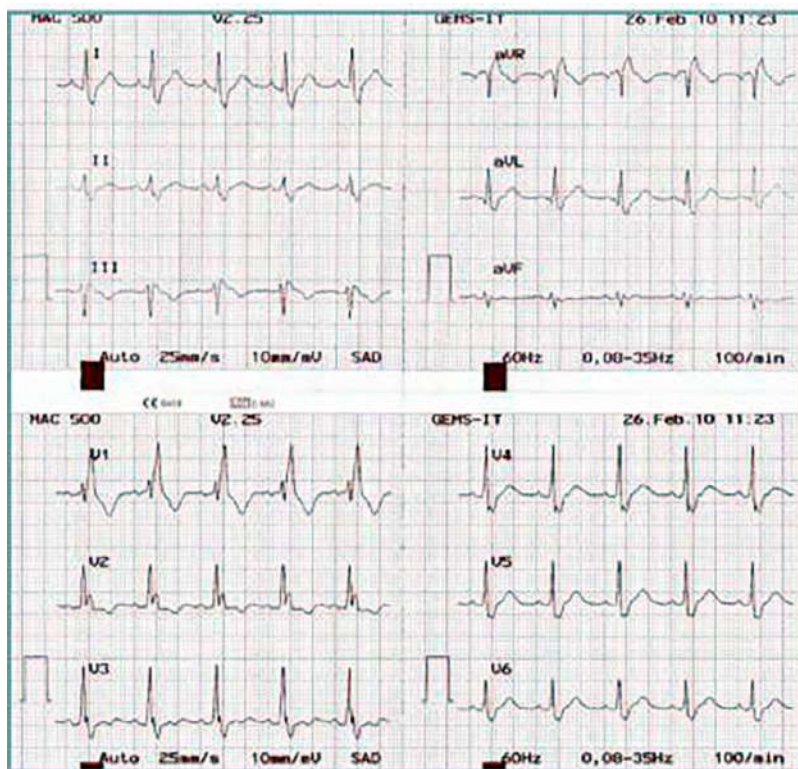


Imagen 22. Bloqueo de rama derecha. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

recha y ambos fascículos izquierdos. Cuando esta alteración aparece, lo que ocurre es que los ventrículos se despolarizan de forma no simultánea y por tanto se afectará el complejo de forma significativa.⁵ El impulso se conduce de forma normal por la rama no bloqueada y de ahí pasa a todo el ventrículo. Uno de los ventrículos se despolariza entonces por la vía normal, más rápida, mientras que el otro lo hace por una vía anómala más lenta.⁵

El primer signo que puede inducir a sospechar este problema es encontrar un QRS ancho (superior a 0.12 segundos) que determina el criterio para definir un bloqueo completo tanto de rama derecha como izquierda y después será la morfología del registro electrocardiográfico la que determinará en qué lugar se encuentra el boqueo. En los bloqueos de rama derecha se observará un retraso en la activación del ventrículo derecho, y como consecuencia aparecerá una imagen r-S-r' en las derivaciones precordiales derechas, mientras que en el bloque de rama izquierda la imagen será R-R' en las precordiales izquierdas. Para definir los hemibloqueos se han de valorar las alteraciones que aparecen en el eje eléctrico cardiaco. Así, cuando el hemibloqueo es anterior, el eje se hace más negativo (inferior a 30°), mientras que en el hemibloqueo posterior el eje se dirige hacia los 120-130°.⁵

En el bloqueo completo de rama derecha, la rama derecha está bloqueada. El impulso se transmite por la rama izquierda, que despolariza el tabique y el ventrículo izquierdo de forma normal. Una vez despolarizado el ventrículo izquierdo, el impulso tiene que pasar al ventrículo derecho a través de las células miocárdicas no especializadas, lo que hace que la conducción sea más lenta y por tanto aparezca un QRS ancho. En V1 y V2 aparece un QRS con morfología RsR'. El complejo es positivo, ya que las derivaciones derechas ven

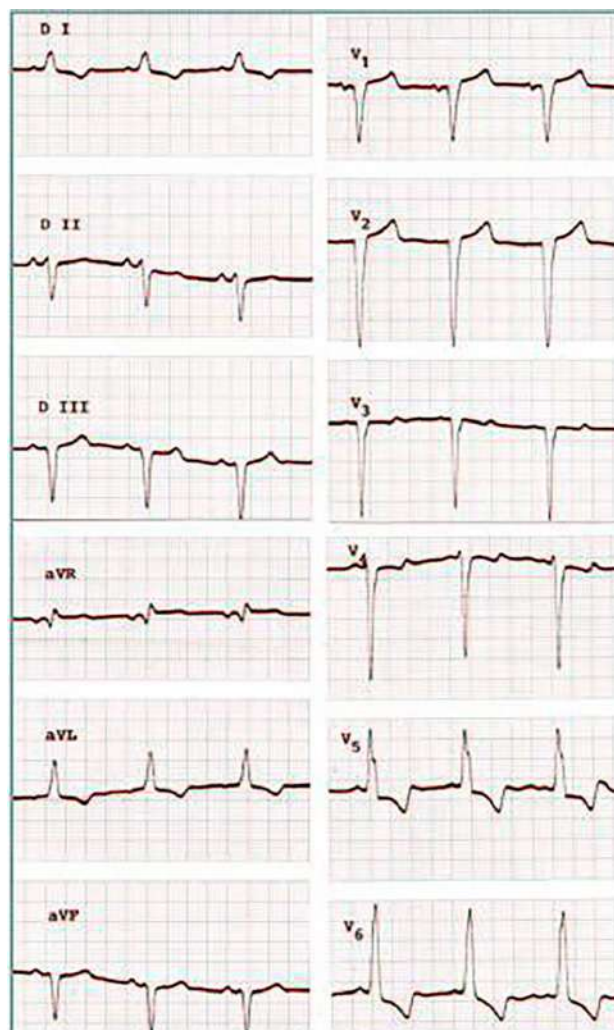


Imagen 23. Bloqueo de rama izquierda. Fuente: Saturno Chiu G. *Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.*

cómo el impulso se acerca. En V5 y V6, al ser derivaciones izquierdas, el impulso se aleja, por lo que el QRS va a ser negativo y ancho, y en él aparece una onda S mellada.²

Bloqueo completo de rama izquierda. Esta rama está formada por dos fascículos (anterosuperior y posteroinferior). El impulso se transmite, al contrario que en el caso anterior, por la rama derecha. El ventrículo derecho se despolariza primero, y después el impulso pasa al ventrículo izquierdo a través de las células miocárdicas no especializadas, dando lugar a una conducción más lenta y a un QRS ancho. En V1 y V2 el QRS tendrá una S muy profunda, generalmente sin R, ya que las derivaciones derechas ven cómo se aleja el impulso. En V5 y V6 el impulso se acerca, por lo que el QRS va a ser positivo y en él puede aparecer una R mellada.²

Tras esto, pasamos a las arritmias ventriculares. Las arritmias ventriculares son menos frecuentes, pero su importancia clínica es muy superior.

La extrasístole ventricular es un tipo de complejo prematuro que aparece como consecuencia de la excitación de un foco ectópico ventricular. Electrocardiográficamente aparece un complejo de morfología alterada sin onda P previa y que se sigue de una pausa compensadora. Habitualmente y en personas sanas aparecen extrasístoles de forma muy aislada y son consecuencia de la posibilidad de autoexcitación de las células miocárdicas. Si su aparición es muy frecuente, más de 6 por minuto, aparecen en el contexto de un infarto, son de morfología diferente en la misma derivación (de varios focos ectópicos diferentes o multifocales), de cada dos latidos uno es extrasístole (bigeminismo), se encadenan (aparecen el salvas) o la extrasístole aparece sobre la onda t del complejo anterior (conocido como fenómeno r sobre t), el riesgo para el paciente es elevado, ya que estas características pueden dar lugar a una hiperexcitación del ventrículo que puede tener como consecuencia la fibrilación ventricular, de la que hablaremos más adelante. Se considera peligrosa la aparición de más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto, ya que, si se produce una despolarización cuando el corazón se repolariza, puede producirse una fibrilación ventricular.²

Cuando varias extrasístoles se encadenan de forma continua porque su foco ectópico es el que ordena la contracción ventricular, aparece la taquicardia ventricular. Esta es una situación muy grave dentro de las arritmias, ya que puede cursar con o sin mecánica cardíaca posterior (pulso). Lo primero por tanto es considerar la presencia o ausencia de pulso en el paciente y, posteriormente, según la situación, se procede a tratar la taquicardia o se realiza asistencia a un paciente en parada cardiorrespiratoria con ritmo desfibrilable. En cualquier caso, la evolución natural del mantenimiento de una taquicardia ventricular es la taquicardia ventricular sin pulso y posteriormente la fibrilación ventricular, por lo que la determinación de este tipo de ritmo debe ser rápida. Los complejos que se pueden observar en la taquicardia ventricular suelen ser complejos anchos (ventriculares) y su frecuencia es alta y rítmica.²

Muy ocasionalmente, los pacientes pueden tolerar bien este ritmo y experimentar únicamente palpitaciones. La taquicardia ventricular puede ser monomórfica, en la que los complejos en el electrocardiograma de superficie tienen la misma forma, o polimórfica, con variaciones de morfología de un latido a otro. El principal diagnóstico diferencial de la taquicardia ventricular es la taquicardia supraventricular con conducción aberrante o bloqueo de rama. Estas arritmias pueden ser difíciles de diferenciar. Será de cierta ayuda recordar los puntos siguientes:

- La taquicardia ventricular es potencialmente mortal. En caso de duda, tratar la arritmia como una taquicardia ventricular.
- El masaje de seno carotideo o la adenosina podrían bloquear brevemente el nódulo auriculoventricular y, por lo tanto, ralentizar la respuesta ventricular en la taquicardia supraventricular, pero carece de efecto en la taquicardia ventricular
- No utilizar nunca verapamilo para ralentizar la respuesta ventricular en esta situación: El efecto inotrópico negativo y el efecto vasodilatador podrían tener consecuencias

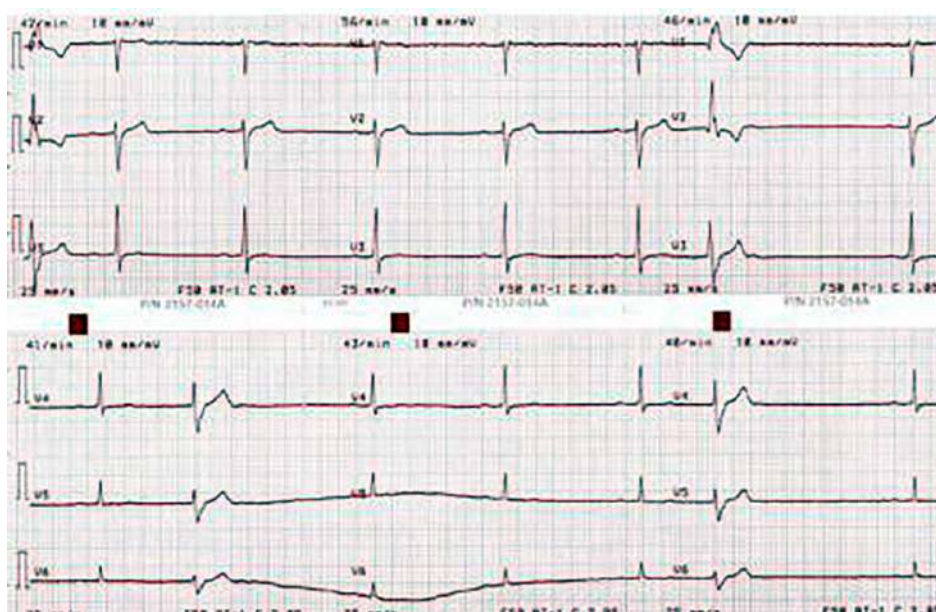


Imagen 24. Extrasístole ventricular. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

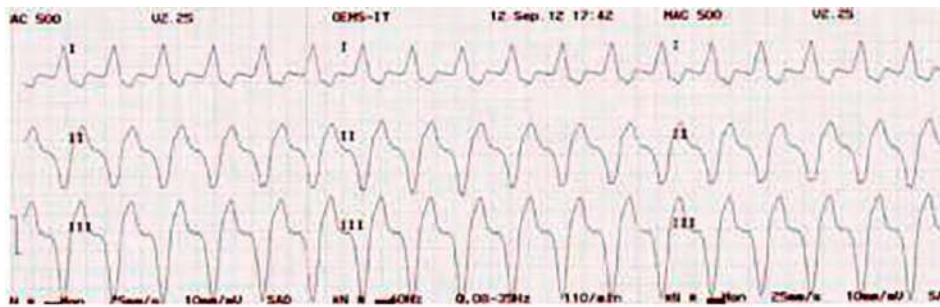


Imagen 25. Taquicardia ventricular monomórfica. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.



Imagen 26. Taquicardia ventricular polimórfica. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

desastrosas si el ritmo fuese una taquicardia ventricular, desencadenando un shock cardiogénico o una insuficiencia cardíaca.

En cuanto al tratamiento, la taquicardia ventricular es muy peligrosa y, si se permite que continúe, progresará hacia insuficiencia cardíaca y muerte. El tratamiento deberá instaurarse precozmente y dependerá del escenario clínico:

- Un paciente con taquicardia ventricular y sin compromiso hemodinámico: El tratamiento será farmacológico
- Un paciente consciente con taquicardia ventricular y compromiso hemodinámico: Cardioversión sincronizada bajo anestesia general
- Un paciente inconsciente con taquicardia ventricular en curso y sin gasto cardíaco, lo que conocemos como taquicardia ventricular sin pulso: Cardioversión no sincronizada (desfibrilación).¹

Torsade de pointes es una taquicardia ventricular polimórfica, que tiende a ser autolimitada, pero que puede desencadenar una fibrilación ventricular y muerte súbita. El trazado electrocardiográfico presenta una forma característica, una taquicardia de complejos anchos con QRS de amplitud, eje y duración variables¹. Se presenta como una taquicardia ventricular polimorfa como si se estirase hacia arriba y hacia abajo de la línea isoelectrónica, y con forma helicoidal. Se

asocia a bradicardias extremas, alteraciones hidroelectrolíticas y al síndrome de QT largo, así como a fármacos que alargan la repolarización. No hay onda P, el QRS es ancho, de morfología variable y característica, y la frecuencia cardíaca está elevada.²

Las posibles causas son:

- Congénita, como síndrome de Jervell
- Fármacos, como antiarrítmicos de las clases IA, IC y III, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos
- Anomalías electrolíticas: Hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia
- Otras como infarto agudo de miocardio, patología del sistema nervioso central, prolapso de la válvula mitral o pesticidas organofosforados.

El tratamiento de la Torsade de pointes difiere de que se aplica al resto de arritmias ventriculares y consistirá en:

- Identificar y tratar cualquier factor desencadenante (suspender el fármaco nocivo, corregir los desequilibrios electrolíticos, etc.)
- Administrar magnesio intravenoso: Se ha demostrado su eficacia incluso en pacientes con cifras séricas normales de magnesio

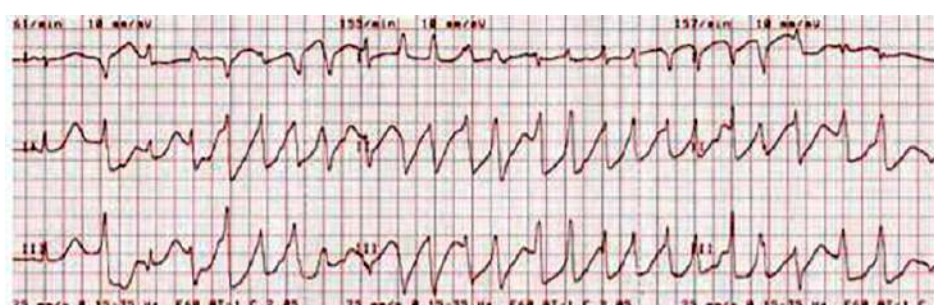


Imagen 27. Torsade de pointes. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

- Electroestimulación auricular o ventricular para mantener una frecuencia cardíaca no inferior a 90 latidos por minuto para prevenir el alargamiento del intervalo QT: Puede usarse isoprenalina intravenosa para reducir el intervalo QT
- En los síndromes de QT largo congénitos pueden usarse dosis altas de betabloqueantes (antagonistas del receptor adrenérgico β) o una simpatectomía torácica izquierda alta. Cada vez es más frecuente la colocación de marcapasos permanentes en individuos que se mantienen sintomáticos a pesar de la dosis máxima tolerable de betabloqueante.
- La Torsade de pointes podría generar una fibrilación ventricular y, en este caso, se necesitaría desfibrilación. Hay que evitar la cardioversión en el paciente estable, ya que la Torsade de pointes es generalmente paroxística y a menudo recidiva tras la cardioversión
- No utilizar antiarrítmicos.¹

La fibrilación ventricular es el ritmo al que se llega por la competencia entre múltiples focos ectópicos ventriculares.⁵ Es, como hemos dicho, una activación excesiva de los ventrículos, que crea múltiples focos ventriculares sin que ninguno de ellos sea capaz de provocar una contracción efectiva.² Siempre se asocia a parada cardíaca. Nunca una fibrilación ventricular puede tener pulso ni consecuencia mecánica, aunque sea de bajo gasto.⁵ La causa más frecuente de la fibrilación ventricular es el infarto agudo de miocardio. Sin embargo, también se observa en el estadio final de numerosos procesos e implica la presencia de una afectación miocárdica grave, lo que se denomina fibrilación ventricular secundaria y suele provocar la muerte del enfermo a pesar de los intentos de reanimación. Podría precipitarse por:

- Taquicardia ventricular, incluida la Torsade de pointes
- Latidos ectópicos ventriculares
- Arritmias supraventriculares
- Al aplicar una cardioversión no sincronizada durante la repolarización ventricular, lo que se conoce como "fenómeno de R sobre T".¹

Su único tratamiento es la desfibrilación eléctrica y el algoritmo de soporte vital avanzado.⁵

Si no se trata, una fibrilación ventricular primero tiene aspecto de fibrilación ventricular gruesa, con voltajes entre 10 y 15 mV, que va a dar lugar a una fibrilación ventricular fina, con voltajes entre 2 y 5 mV, conforme el corazón se va quedando sin oxígeno, y posteriormente da lugar a asistolia.

Vamos a pasar ahora a hablar sobre las lesiones, isquemias y necrosis en el electrocardiograma. Se puede definir la is-

quemia como una disminución del aporte de sangre a cualquier tejido. En este caso nos referimos al miocardio. Cuando esto ocurre, las células distales a la zona donde disminuye el flujo de sangre "sufren" al obtener menos oxígeno. Este "sufrimiento" miocárdico provoca alteraciones de índole metabólica, que tienen como respuesta electrocardiográfica alteraciones en la onda T que van desde la acuminación y la simetría (en las lesiones subendocárdicas) hasta la negatividad manifiesta de la onda en las lesiones subepicárdicas.

Cuando aparece una lesión es porque la isquemia se mantiene o la situación es prácticamente de oclusión arterial, es decir, que la arteria que irriga esta zona miocárdica no permite apenas el paso de sangre. En este caso la alteración de las células miocárdicas provocada por la práctica ausencia de oxígeno hace que estas se afecten de forma importante en el plano metabólico. La traducción en el trazado del electrocardiograma para la lesión subendocárdica es un descenso del segmento ST superior a 1.5 o 2 mm bajo la línea isoeletrica. Si la lesión afecta a la zona subepicárdica o la transmural, el segmento ST se eleva sobre la línea isoeletrica.

Si la alteración arterial provoca la ausencia de flujo sanguíneo o la disminución de éste se prolonga demasiado en el tiempo y se cronifica, se producirá una necrosis cardíaca o la muerte de un segmento de células por ausencia de oxígeno. En el trazado, esta necrosis se puede observar como una "cicatriz" eléctrica que se identifica mediante la visualización de una onda Q patológica, es decir, una onda Q profunda mayor del 25% del tamaño de QRS y ancho de más de 0.04 segundos de amplitud. Las alteraciones que provocan la isquemia o incluso la lesión, cambios en la onda T o en el segmento ST, desaparecen con el tiempo según sea la evolución del paciente: Si el flujo hacia la zona isquémica se ha reconducido mediante tratamiento (angioplastia, fibrinólisis, etc.) y no se produjo muerte celular, no se observará rastro del episodio y el trazado será de nuevo normal. También existen pacientes que han sufrido infartos en los que posteriormente no aparecen ondas Q. Son los denominados infartos no Q. La localización de las lesiones se realiza en función de las derivaciones en las que se observa el problema. Así, por ejemplo, si se observa elevación del ST en II, III y aVF, estaremos ante un infarto inferior, y el tabique provocara alteraciones en V1 y V2. Si estas aparecen en V3 y V4 estaremos ante la cara anterior del ventrículo izquierdo, y la cara lateral se podrá valorar en I, V5 y V6.⁵

El síndrome coronario agudo es un conjunto de enfermedades derivadas de una isquemia cardíaca. Tiene diferentes fases:

- Isquemia: Disminuye el aporte de oxígeno al miocardio, lo que va a provocar cambios funcionales en este. Las cé-

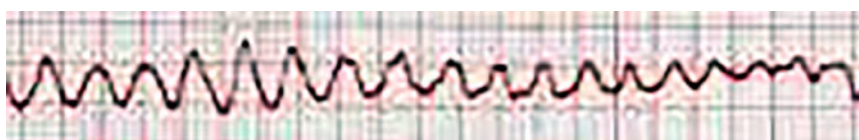


Imagen 28. Fibrilación ventricular. Fuente: Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.

lulas tardan más en repolarizarse y por tanto aparece una modificación de la morfología de la onda T, que es la que muestra la repolarización ventricular. Hay que destacar que la despolarización normal se realiza de endocardio a epicardio, y la repolarización normal se realiza de epicardio a endocardio. Dependiendo de la localización de la isquemia, puede dividirse en:

- Isquemia subendocárdica: Ocurre en el endocardio. El epicardio tiene repolarización normal. La onda T es positiva al comenzar a repolarizarse el corazón de la forma habitual. Al llegar al endocardio, que es la zona isquémica, la onda T de las derivaciones que registran la zona isquémica sufre modificaciones que se reflejan en una morfología estrecha, pícula y simétrica.
- Isquemia subepicárdica: El retraso en la repolarización sucede en el epicardio, por lo que el corazón se repolariza al revés de lo normal, de endocardio a epicardio. La onda T es negativa en las derivaciones que registran la zona isquémica.
- Lesión: Si la isquemia se mantiene en el tiempo, comienza a producirse muerte celular, todavía reversible. Esta afectación celular se manifiesta por cambios en el ST, que en condiciones normales es isoelectrico.
 - Lesión subendocárdica: Descenso del ST. Se considera descenso cuando el punto J sobrepasa 1 mm la línea isoelectrica.
 - Lesión subepicárdica: Elevación del ST. Se considera elevación cuando el punto J sobrepasa 1 mm la línea isoelectrica.
- Necrosis o infarto: Si la isquemia no se trata, se produce necrosis irreversible de la zona. Aparecen ondas Q patológicas, bien con una anchura superior a 1 mm o bien con un tamaño mayor que 1/3 de R. La Q patológica aparece porque la zona necrosada no transmite ningún tipo de electricidad, por lo que los electrodos que registran esa zona detectan que el impulso eléctrico se aleja, lo que registra como una onda negativa. Con el tiempo, la onda T puede volver a la posición normal.²

El infarto agudo de miocardio con elevación del ST es una patología con elevada incidencia, morbilidad y mortalidad, causada generalmente por la obstrucción trombótica de una arteria coronaria. La necrosis miocárdica comienza pocos minutos tras la oclusión, por lo que este proceso es tiempo-dependiente.

Se considera SCACEST:

- Dolor torácico típico.
- Duración superior a 30 minutos
- Elevación de ST superior a 1 mm en dos derivaciones contiguas o aparición de bloqueo de rama izquierda del haz de His no conocido.

La realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones es esencial para el diagnóstico de SCACEST. Es muy importante no retirar los electrodos de la piel del paciente para realizar posteriores registros. Una vez realizado el electrocar-

diograma y decidido que el paciente es candidato a fibrinólisis (es decir, no hay contraindicaciones para ello y no es posible la realización de angioplastia primaria) se procede a canalizar dos vías venosas periféricas de gran calibre y administrar oxigenoterapia y tratamiento coadyuvante si fuera necesario. Para disminuir el dolor del paciente puede administrarse cloruro mórfico intravenoso. Tras la fibrinólisis se debe realizar un electrocardiograma cada 15 minutos.

Si a los 60 minutos no aparecen criterios de reperfusión (desaparición del dolor y corrección de la supradesnivelación del ST) se debe tener en cuenta la posibilidad de realizar otros procedimientos. Hay que tener en cuenta la posibilidad de aparición de arritmias por reperfusión como extrasístoles ventriculares o ritmos ventriculares, generalmente paroxísticos, pero que pueden desencadenar arritmias letales. Por ello, es imprescindible la monitorización continua y vigilar estrechamente al paciente.²

ACTUACIÓN ENFERMERA EN LAS ARRITMIAS

Por último, y tras conocer los diferentes tipos de arritmias a las que podemos enfrentarnos, nos gustaría recordar la actuación enfermera en los diferentes tipos de arritmias, comenzando desde la monitorización cardiaca hasta algoritmos y medicación. La labor de enfermería es de importancia vital para disminuir la mortalidad y morbilidad y aumentar la calidad del cuidado. La mayoría de las veces los pacientes con arritmias se encuentran bajo el efecto de varios fármacos, lo que dificulta su valoración estándar. Esto obliga a utilizar dispositivos y técnicas específicos del paciente cardiaco.⁵

Monitorización cardiaca

La monitorización cardiaca es una técnica no invasiva² que permite conocer la actividad eléctrica del corazón detectando de forma inmediata cambios en la frecuencia cardiaca, la aparición de arritmias o trastornos de la conducción, isquemias miocárdicas entre el análisis del segmento ST y disfunciones del marcapasos en caso de que el paciente lo porte⁵. Se puede realizar con tres o cinco electrodos. Si se realiza con tres electrodos la colocación es la siguiente: Electrodo rojo en la parte superior derecha del tórax, electrodo amarillo en la parte superior izquierda del tórax, electrodo verde en la parte inferior izquierda del tórax. Si se realiza con cinco electrodos, se colocarán de la siguiente forma: Electrodo rojo en la parte superior derecha del tórax, electrodo amarillo en la parte superior izquierda del tórax, electrodo negro en la parte inferior derecha del tórax, electrodo verde en la parte inferior izquierda del tórax y electrodo blanco en la parte central del tórax.²

La realización de la monitorización cardiaca se hará llevando a cabo los siguientes pasos:

- Explicar al paciente la técnica a realizar
- Encender el monitor
- Colocar los electrodos
- Configurar el monitor eligiendo una derivación para que aparezca en pantalla, que será preferiblemente DII.

- Observar que el trazado es claro, o configurar los parámetros si fuera necesario para poder verlos con claridad.²

Para una correcta monitorización los electrodos deben colocarse lo suficientemente separados para que no impidan la realización de RCP o desfibrilación en caso de que alguna de que estas técnicas fueran necesarias. También debemos tener en cuenta que la piel debe estar sin vello y seca, rasurando si fuera necesario. Debemos evitar las prominencias óseas.²

En cuanto a la monitorización, puede presentar alteraciones que debemos conocer, así como sus soluciones.

En primer lugar, el electrocardiograma puede verse influido por una corriente eléctrica. En ese caso podemos alejar cables que puedan estar cerca o cambiar los electrodos.

En segundo lugar, puede haber algún tipo de artefacto, normalmente de movimiento. Esto se solucionará quitando los electrodos de los músculos o pidiendo al paciente que se tranquilice.

En tercer lugar, puede aparecer una línea plana en el monitor, indicando asistolia. Si miramos al paciente y vemos claros signos de vida, sospechamos inmediatamente de un problema en el monitor. Debemos comprobar la conexión, ya que puede deberse a que algún electrodo o la conexión al monitor se hayan soltado.

En cuarto lugar, la línea base puede ser oscilante. Esto suele deberse a un mal contacto del electrodo con la piel, normalmente causado por suciedad, grasa o vello. Lo solucionaremos limpiando la piel adecuadamente.²

Electrocardiograma

El electrocardiograma es un registro gráfico de la actividad eléctrica cardíaca.⁵ es una herramienta que permite registrar en tiempo y voltaje la actividad eléctrica cardíaca, proporciona datos para el diagnóstico de posibles patologías y permite su adecuado tratamiento.

El papel de la enfermería en la realización del electrocardiograma no es únicamente su correcta realización, sino su interpretación para descubrir posibles arritmias letales o potencialmente problemáticas para el paciente.

El electrocardiograma está dividido en cuadrados pequeños de 1 mm para facilitar la lectura del mismo. Cada cinco cuadraditos, la línea divisoria es más gruesa, delimitando cuadrados grandes de 5 mm. Las mediciones estándar se realizan a una velocidad de 25 mm/s y un voltaje de 10 mV/mm.

En el eje horizontal se mide el tiempo en milisegundos, por lo que un cuadradito pequeño equivale a 0.04 s (40 ms) y un cuadrado grande a 0.2 s. En el eje vertical se mide el voltaje en milivoltios (mV), siendo un cuadrado pequeño 0.1 mV y uno grande 0.5 mV.

Para realizar un electrocardiograma debemos colocar los electrodos sobre la piel del paciente. Estos transmiten la energía del aparato a través de los cables. Cada electrodo mira el corazón desde un punto fijo, y es imprescindible su correcta colocación para evitar errores en el diagnóstico del electrocardiograma.²

Las derivaciones monopares registran la energía desde un punto fijo:

- aVR desde la extremidad superior derecha
- aVL desde la extremidad superior izquierda
- aVF desde la extremidad inferior izquierda.
- El electrodo neutro (extremidad inferior derecha) no tiene trazado electrocardiográfico, ya que funciona como toma de tierra.

Las derivaciones bipolares registran la diferencia de potencial que se da entre dos puntos fijos

- DI es la diferencia de potencial entre aVR (-) y aVL (+)
- DII es la diferencia de potencial entre aVR (-) y aVF (+)
- DIII es la diferencia de potencial entre aVL (-) y aVF (+)

Estas tres derivaciones forman en el tórax un triángulo equilátero llamado triángulo de Einthoven, del que hablamos al principio, en cuyo centro se encuentra el corazón.

Las derivaciones del plano horizontal, también llamadas derivaciones precordiales, son todas monopares y son seis.

- V1. El electrodo se coloca en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha
- V2. El electrodo se coloca en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda
- V3. El electrodo se coloca a medio camino entre V2 y V4.
- V4. El electrodo se coloca en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea clavicular media.
- V5. El electrodo se coloca en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior
- V6. El electrodo se coloca en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.²

Cardioversión

La cardioversión es una técnica cuyo objetivo es tratar varios tipos de arritmias cardíacas y devolver el control de la actividad eléctrica al nódulo sinusal por medio de un tratamiento farmacológico o eléctrico. La diferencia fundamental entre cardioversión y desfibrilación es que la cardioversión se realiza de forma sincronizada al ritmo cardíaco. Si no se realiza de forma sincronizada y la descarga coincide con el momento refractario del ciclo cardíaco, puede desencadenarse una fibrilación ventricular. Los ritmos cardioversibles son: Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia paroxística del seno ventricular, taquicardia ventricular.²

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica del paciente, se realiza de forma urgente o programada.

En un paciente estable con una arritmia supraventricular sin vía accesoria asociada bien tolerada, las maniobras vagales se consideran el tratamiento inicial apropiado. Esto

incluye masaje del seno carotídeo, maniobras de Valsalva o hacer presión en ambos globos oculares.

Es muy importante tener en cuenta la hora del inicio de los síntomas, ya que a partir de las 48 con un ritmo cardiovertible aumenta la posibilidad de que se hayan formado coágulos en la aurícula y, al establecerse el ritmo normal, salgan a la circulación general provocando así tromboembolismos.²

Existen diferentes tipos de cardioversión:

- Cardioversión química/farmacológica: Se realiza cuando el paciente no presenta compromiso hemodinámico y tiene un ritmo cardiovertible bien tolerado. La medicación utilizada es la siguiente:
 - Adenosina: Más utilizada en la taquicardia paroxística supraventricular por fenómenos de reentrada. Provoca un bloqueo auriculoventricular transitorio e interrumpe la reentrada.
 - Amiodarona: Utilizada para todos los tipos de arritmia paroxística
 - Flecainida: Utilizada en fibrilación auricular asociada o no a vías accesorias, en pacientes sin cardiopatía estructural previa
 - Diltiazem: Indicado en taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular y flutter²
- Cardioversión eléctrica: Se realiza cuando el paciente presenta, a causa del ritmo cardiovertible, un deterioro hemodinámico significativo y su vida corre peligro.²

La cardioversión eléctrica urgente es aquella que se realiza en las unidades de urgencias y críticos, en situaciones de inestabilidad hemodinámica en las que la vida del paciente corre peligro. Para ello debemos llevar a cabo una serie de pasos:

- Explicar al paciente la técnica que vamos a llevar a cabo, respondiendo en la medida de lo posible sus preguntas y disminuyendo su ansiedad.
- Canalizar, o en su defecto asegurar su funcionalidad, de una vía venosa periférica al menos 18G
- Administrar oxigenoterapia de alto flujo al paciente
- Colocar palas o pegatinas en el pecho del paciente.
- Administrar sedación
- Colocar el desfibrilador en modo sincronización
- Colocar el selector de energía en la cifra deseada. Entre 120 y 150 J bifásicos para fibrilación auricular; entre 70 y 120 J bifásicos para flutter y taquicardia paroxística supraventricular; 120-150J bifásicos para taquicardia ventricular.
- Cargar el desfibrilador
- Comprobar que nadie toca al paciente
- Aplicar una descarga
- Comprobar el monitor. Si la descarga no ha sido efectiva puede ser necesario repetir el procedimiento.

- Realizar electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Si es necesario, revertir la sedoanalgesia.²

En cuanto a la relación entre anticoagulación y cardioversión, debemos saber que el riesgo de tromboembolismo estará aumentado durante unas semanas después de la cardioversión. Se debe a la formación de trombos auriculares antes de la cardioversión y a la persistencia de una contracción ineficiente en ciertas zonas de la aurícula durante unas cuantas semanas después de que la cardioversión sea realizada con resultados aparentemente satisfactorios. Los puntos que deben tenerse en cuenta son los siguientes:

- Si la fibrilación auricular es de inicio reciente, es decir, en las 48 horas previas, es razonable anticoagular con heparina intravenosa y cardiovertir inmediatamente.
- Cuando la fibrilación auricular sea de más larga duración, deberá realizarse una anticoagulación completa llegando a un INR de 2-3 durante al menos 4 semanas antes de la cardioversión, manteniéndola durante al menos los 6 meses siguientes a la cardioversión.
- En los pacientes que necesiten una cardioversión urgente, es decir, pacientes con insuficiencia cardiaca grave secundaria a la fibrilación auricular, deberá realizarse la cardioversión y proteger inmediatamente con heparina.
- En ocasiones, se utilizará la ecocardiografía transesofágica para valorar la seguridad de una cardioversión inmediata en un paciente no anticoagulado. Sin embargo, la ecocardiografía transesofágica no podrá descartar por completo la presencia de algún trombo y, como hemos mencionado, podrían formarse trombos después de la cardioversión.¹

Fibrinolisis

Cuando un trombo o un émbolo ocluyen completamente la luz de una arteria, se produce la isquemia del área que irriga esta arteria. Si un tejido sufre una isquemia durante un tiempo determinado se necrosa y muere. La zona necrosada no se regenera, por lo que las secuelas producidas son irreversibles, independientemente de su gravedad. Las principales lesiones que se producen por este mecanismo son el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), el ictus isquémico y el tromboembolismo pulmonar. La actuación precoz en estas situaciones está directamente relacionada con la supervivencia y la calidad de vida del paciente.

La fibrinolisis consiste en inyectar por vía intravenosa un trombolítico de forma precoz, con la finalidad de romper el trombo y restablecer la perfusión de la zona isquémica. Puesto que es una actuación tiempo-dependiente, se considera "*periodo de ventana*" al tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el punto en el que la fibrinolisis ya no resultaría efectiva. La estrategia a seguir en el tratamiento con fibrinolíticos es triple:

- Actuación precoz
- Uso de trombolíticos eficaces, seguros y conocidos
- Elección del paciente según el riesgo hemorrágico.

Existen contraindicaciones absolutas y relativas para la fibrinólisis.

- **Absolutas:** Historia de ACV hemorrágico, neoplasias del sistema nervioso central, traumatismo mayor, cirugía o TCE en los dos meses previos, hemorragia interna en los últimos 6 meses y hemorragia actual.
- **Relativas:** Cirugía en los dos meses previos, trombocitopenia, punciones en arterias que no pueden comprimirse, hipertensión grave (PAS mayor 200 mmHg o PAD mayor 110 mmHg), diátesis hemorrágica, gestación o semana posterior al parto y ACV isquémico en los dos meses previos.

Los principales fibrinolíticos son los siguientes:

- **Estreptocinasa.** Proviene del cultivo de estreptococos beta-hemolíticos, por lo que puede desarrollar alergias en el paciente. La dosis depende de la patología a tratar y se perfunde durante una hora. Su principal complicación, aparte de las alergias, es la hemorragia, que está relacionada con la dosis administrada y el tiempo que dura la infusión intravenosa. Frecuentemente puede producir hipotensión que responde bien al volumen.
- **Tenecteplasa.** La dosis se ajusta según el peso del paciente, siendo 10000 unidades la dosis máxima. Se administra en bolo, de 10 segundos de duración, y con tratamiento coadyuvante. Las reacciones alérgicas e hipotensión no suelen ser comunes. Su complicación más importante es la hemorragia cerebral. Es el fármaco de elección para el SCACEST. Los fármacos coadyuvantes son:
 - Antiagregantes: Dosis de carga de ácido acetilsalicílico 300 mg, clopidogrel 300 mg, prasugrel 60 mg o ticagrelor 180 mg, dependiendo de las características del paciente y por decisión médica.
 - Heparina: Para evitar posteriores oclusiones.
 - » Enoxaparina para pacientes de más de 75 años. Se utiliza un bolo de 30 mg iv y tras, la administración del fibrinolítico, una pauta subcutánea cada 12 horas de 1 mg/kg.
 - » Heparina sódica, un bolo de 60UI/kg con un máximo de 4000 UI, seguido de una perfusión de 12UI/kg/h, con un máximo de 10000UI/h.
- **Alteplasa.** Es un fármaco con una vida media corta, de entre 4 y 8 minutos, que permite una trombolisis teórica selectiva. La dosis es de 0.9 mg/kg, siendo 90 mg la dosis máxima. Se inyecta un 10% en bolo y el 90% restante en una perfusión a pasar en 1 hora. Evitar la administración de ácido acetil salicílico, anticoagulantes orales o heparina sódica en las 24 horas posteriores a su administración. Su principal complicación es la hemorragia cerebral, aunque la perfusión en 1h se asocia a bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas graves. Los signos de hemorragia cerebral son: Cefalea, somnolencia y deterioro neurológico. Ante la aparición de estos síntomas suspender inmediatamente la perfusión y realizar un TAC de control.²

Medicación

A lo largo de este volumen hemos mencionado diferentes fármacos hablando de sus usos y efectos. Queríamos crear

aquí un pequeño compendio de los más utilizados, sirviendo este apartado para acudir a él en caso de dudas

Fármacos antiarrítmicos

Adenosina

- **Indicaciones:** Taquicardia paroxística supraventricular.
- **Contraindicaciones:** Bloqueo auriculoventricular segundo y tercer grado, enfermedad del seno
- **Efectos secundarios:** Arritmias, bloqueo auriculoventricular, opresión torácica, broncoespasmo, bradicardia importante
- **Importante:** Advertir al paciente de que va a sentir un vuelco en el corazón

Amiodarona

- **Indicaciones:** Taquicardia supraventricular, flutter, fibrilación auricular, arritmias supraventriculares y ventriculares
- **Contraindicaciones:** Disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado (excepto portadores de marcapasos)
- **Efectos secundarios:** Sudoración, arritmias, hipotensión, bradicardia.

Digoxina

- **Acción:** Cardiotónico digitalítico de estrecho margen terapéutico
- **Indicaciones:** Control de la frecuencia cardiaca en fibrilación auricular, flutter y taquicardia auricular paroxística
- **Contraindicaciones:** Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo auriculoventricular de segundo grado, bloqueo cardiaco intermitente
- **Efectos secundarios:** Dependiendo de la concentración puede provocar bradicardia, bloqueo auriculoventricular, arritmia, depresión del SR o alargamiento de PR.

Flecainida

- **Indicaciones:** Taquicardia supraventricular, taquicardias por reentrada, taquicardia ventricular refractaria, síndrome de preexcitación.
- **Contraindicaciones:** Insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad del seno, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.
- **Efectos secundarios:** Taquiarritmias ventriculares, temblor, agitación, visión borrosa, vértigo

Lidocaína

- **Indicaciones:** Fibrilación ventricular refractaria, taquicardia ventricular refractaria.

Tabla 1. Clasificación de Vaughan Williams de los antiarrítmicos. Fuente: Foster T, Shen J, Xiu P, Datta S, Newby D. *Lo esencial en cardiología*. Elsevier; 2020.

Clase	Ejemplos	Lugar de acción	Frecuencia del nódulo sinusal	Frecuencia de la conducción auricular	Periodo refractario del nódulo auriculoventricular	Frecuencia de la contracción ventricular
IA	Quinidina, procainamida, disopiramida	Bloquean los canales de sodio rápidos	Sin efecto	Disminuida	Aumentado	Disminuida
IB	Lidocaína, mexiletina, tocainimida	Bloquean los canales de sodio rápidos	Sin efecto	Sin efecto	Efecto escaso	Disminuida
IC	Flecainida, propafenona	Bloquean los canales de sodio rápidos	Disminuida	Disminuida	Aumentado	Disminuida
II	Bisoprolol, atenolol, metoprolol, sotalol	Bloquean los receptores adrenérgicos β	Disminuida	Sin efecto	Aumentado	Sin efecto
III	Amiodarona, sotalol, bretilio	Bloquean los canales de potasio; no se comprende del todo el mecanismo	Disminuida	Disminuida	Aumentado	Disminuida
IV	Verapamilo, diltiazem	Bloquean los canales de calcio lentos	Disminución pequeña	Disminución pequeña	Aumentado	Sin efecto
Digoxina		Bloquea el sodio/potasio ATPasa	Sin efecto	Aumentada	Aumentado	Ralentiza la conducción auriculoventricular
Adenosina		Ralentiza la conducción a través del nódulo auriculoventricular	Disminuida	Disminuida	Aumentado	Pausa transitoriamente la conducción auriculoventricular

- Contraindicaciones: Ritmo nodal o idioventricular, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.
- Efectos secundarios: Visión borrosa, diplopía, mareo, bradicardia, hipotensión, parada cardiorrespiratoria.²

Clasificación de Vaughan Williams

Si recordamos, también hemos mencionado a lo largo de este volumen fármacos IA, II, III... Esta es la clasificación de Vaughan Williams de los antiarrítmicos, que se divide en diferentes niveles:

- Clase I: Antagonistas de los canales de sodio
- Clase II: Antagonistas del receptor adrenérgico β
- Clase III: Antagonistas del canal de potasio (inhiben la repolarización, prolongando por tanto el potencial de acción y el periodo refractario)
- Clase IV: Antagonistas de los canales de calcio
- Otros: Otros mecanismos desconocidos, como digoxina, adenosina y magnesio.¹

Hasta aquí llega este breve recopilatorio sobre las arritmias y tratamiento farmacológico en urgencias. Esperamos que haya sido de utilidad y nos ayude a vislumbrar más claramente la labor enfermera en estos procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foster T, Shen J, Xiu P, Datta S, Newby D. *Lo esencial en cardiología*. Elsevier; 2020.
2. Galarreta Aperte, S. and Martín Gracia, C., n.d. *Enfermería*®. Panamericana; 2018
3. Koepfen B, Stanton B, Barret K. Berne y Levy fisiología. Barcelona: Elsevier; 2018.

4. Pró E. Anatomía clínica. Panamericana;
5. Morillo Rodríguez, J. and Fernández Ayuso, D., 2017. Enfermería clínica. Barcelona (España): Elsevier; 2016.
6. Toinga Villafuerte, S., Diseño e implementación de un módulo didáctico para la enseñanza interactiva del concepto de triángulo de Einthoven. Quito: 2017.
7. Guarda Salazar E, Fajuri Noemí A, Paredes Cárdenas A. Fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. Ediciones UC; 2016.
8. Piqueras Flores J, Gómez Ramírez D. Electrocardiografía para estudiantes de medicina. Cuenca: Universidad de Castilla-La Mancha; 2020.
9. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de urgencias y emergencias. Elsevier; 2018.
10. Saturno Chiu G. Cardiología. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.
11. Jenkins R, Gerred S, Moro C. ECG en ejemplos. Barcelona: Elsevier.
12. Ochoa Parra M. Electrocardiografía básica. Interpretación primaria del electrocardiograma y su relación con las enfermedades clínicas.