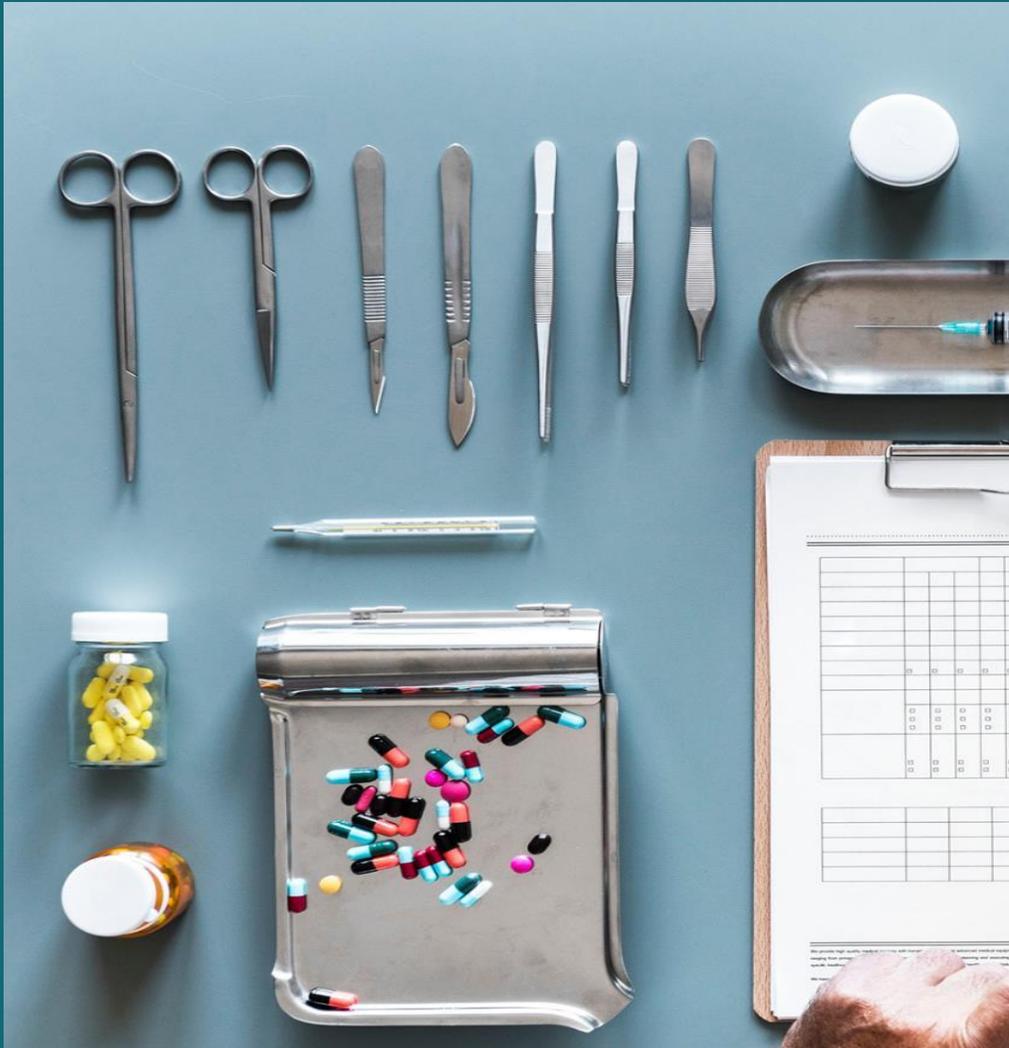


Fisiología Médica

ARRITMIAS CARDÍACAS Y SU INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

Marcos González Moreno.

Algunos de los tipos más preocupantes de alteraciones de la función cardíaca se producen por un ritmo cardíaco anormal. Por ejemplo, a veces el latido de las aurículas no está coordinado con el latido de los ventrículos, de modo que las aurículas no funcionan como bombas de cebado de los ventrículos.



RITMOS SINUSALES ANORMALES

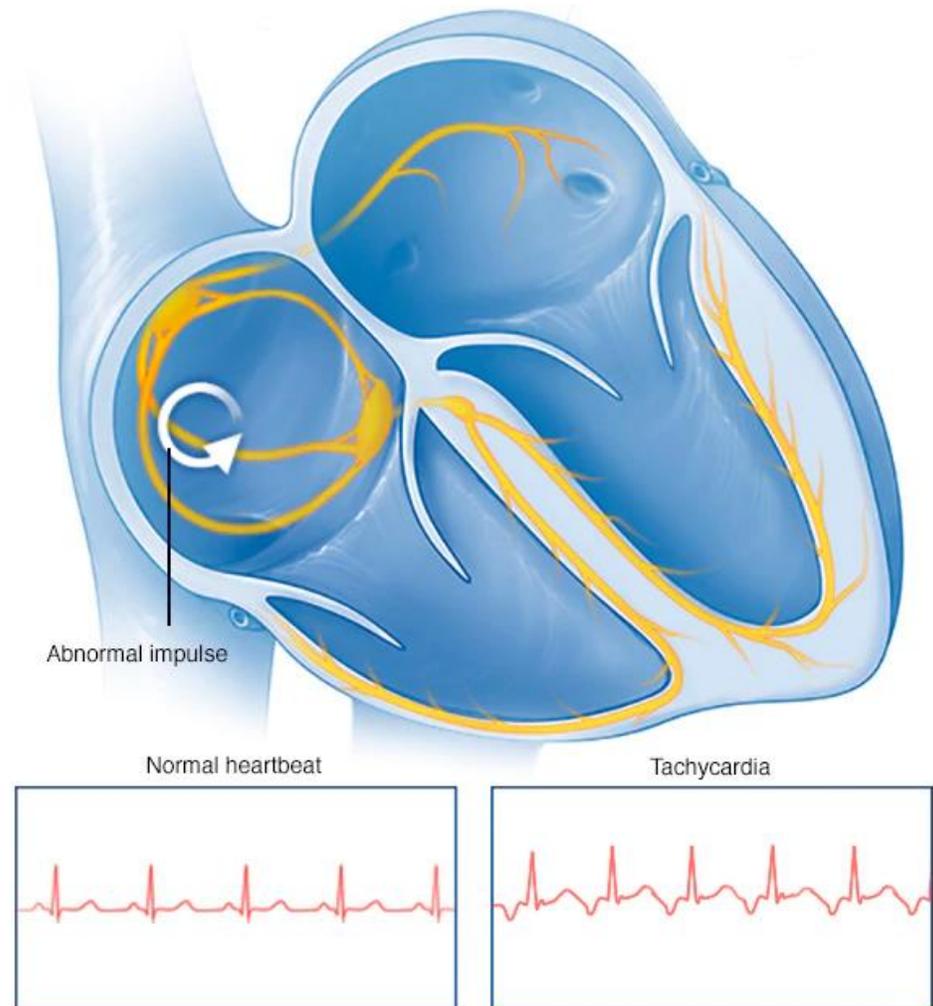
TAQUICARDIA:

El término «taquicardia» significa frecuencia cardíaca rápida, que habitualmente se define como más de 100 latidos/min en un adulto. En la figura se muestra un electrocardiograma (ECG) registrado en un paciente con taquicardia. Este ECG es normal excepto que la frecuencia cardíaca, que se determina por los intervalos temporales entre los complejos QRS, es de aproximadamente 150 latidos/min en lugar de los 72 latidos/min normales.



FIGURA 13-1 Taquicardia sinusal (derivación I).

- En general, la frecuencia cardíaca aumenta aproximadamente 18 latidos/min por cada grado Celsius de aumento de la temperatura corporal, hasta una temperatura corporal de aproximadamente 40,5 °C; más allá de este punto puede disminuir la frecuencia cardíaca debido a la debilidad progresiva del músculo cardíaco como consecuencia de la fiebre.
- La fiebre produce taquicardia porque el aumento de la temperatura aumenta la velocidad del metabolismo del nódulo sinusal, que a su vez aumenta directamente su excitabilidad y la frecuencia del ritmo.
- Muchos factores pueden hacer que el sistema nervioso simpático excite el corazón. Por ejemplo, cuando un paciente sufre una pérdida intensa de sangre, la estimulación refleja simpática del corazón con frecuencia puede aumentar la frecuencia cardíaca hasta 150 a 180 latidos/min.



BRADICARDIA

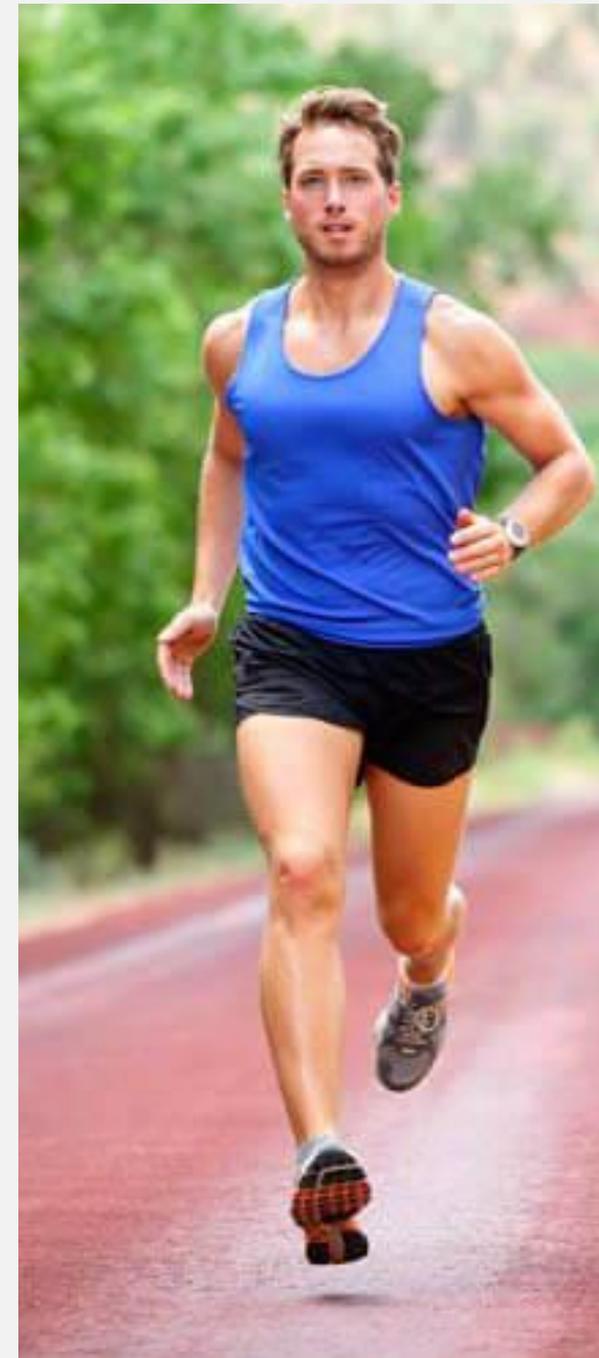
- El término «bradicardia» se refiere a una frecuencia cardíaca lenta, que habitualmente se define como menos de 60 latidos/min. Se muestra una bradicardia en el ECG de la figura:



FIGURA 13-2 Bradicardia sinusal (derivación III).

BRADICARDIA EN ATLETAS

El corazón del atleta bien entrenado es a menudo mayor y mucho más fuerte que el de una persona normal, lo que le permite bombear un gran volumen sistólico en cada latido incluso durante períodos de reposo. Cuando el atleta está en reposo, las cantidades excesivas de sangre que se bombean hacia el árbol arterial con cada latido inician reflejos circulatorios de retroalimentación y otros efectos que producen bradicardia.



ARRITMIA SINUSAL

- La figura muestra un registro de un cardiotaquímetro de la frecuencia cardíaca, al principio durante la respiración normal y después (en la segunda mitad del registro) durante la respiración profunda. Un cardiotaquímetro es un instrumento que registra por la altura de espigas sucesivas la duración del intervalo entre los complejos QRS sucesivos del ECG. Obsérvese a partir de este registro que la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye no más del 5% durante la respiración tranquila (mostrado en la mitad izquierda del registro). Después, durante la respiración profunda la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye con cada ciclo respiratorio hasta un 30%.

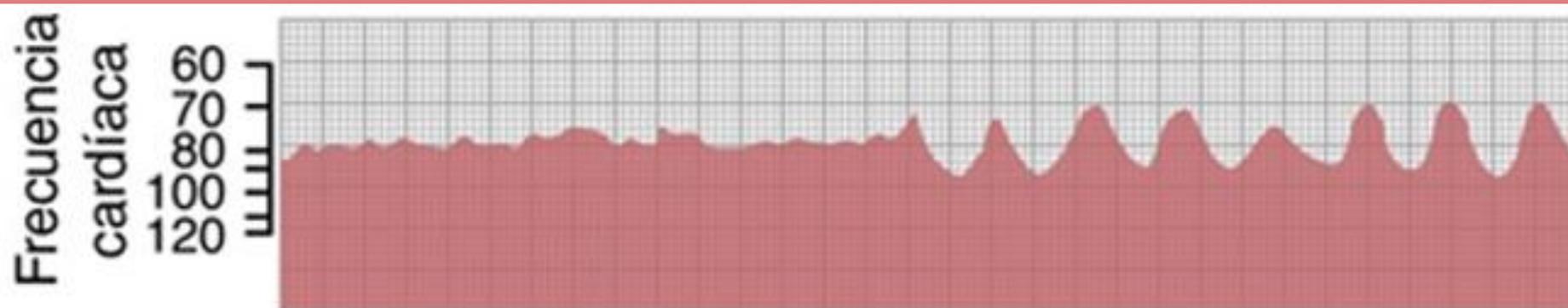
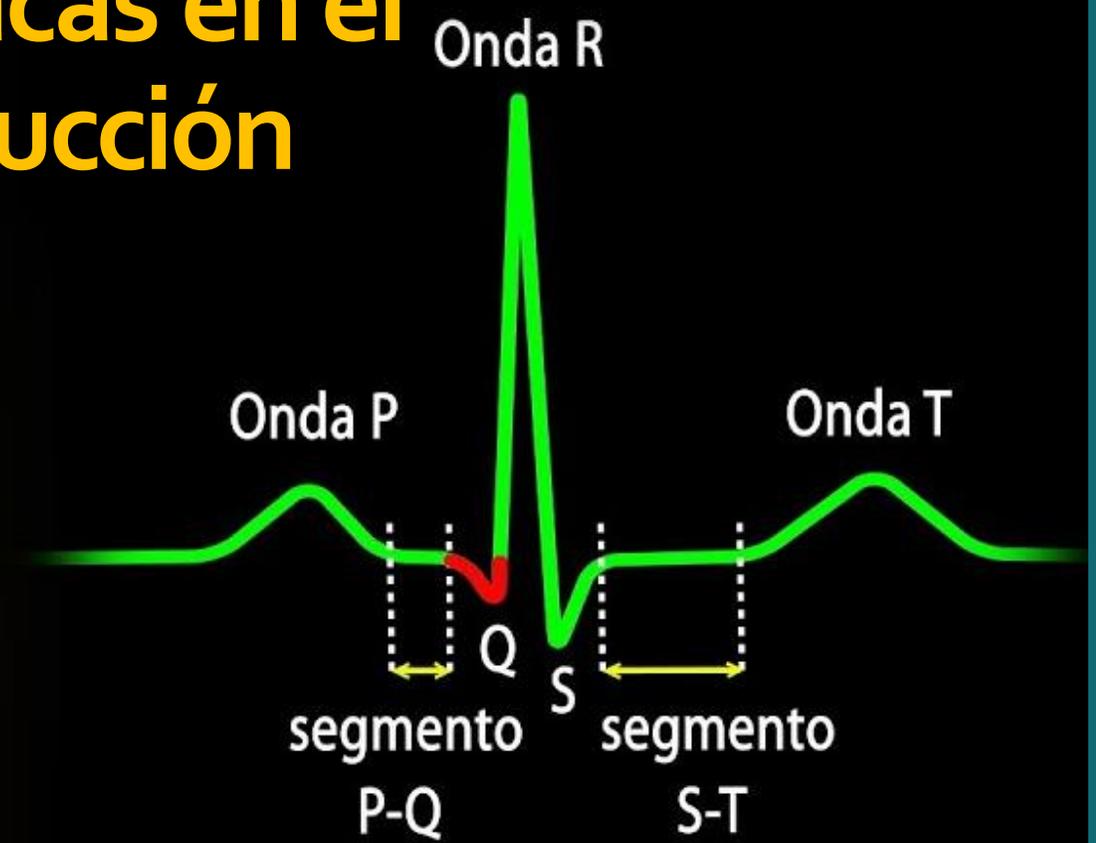
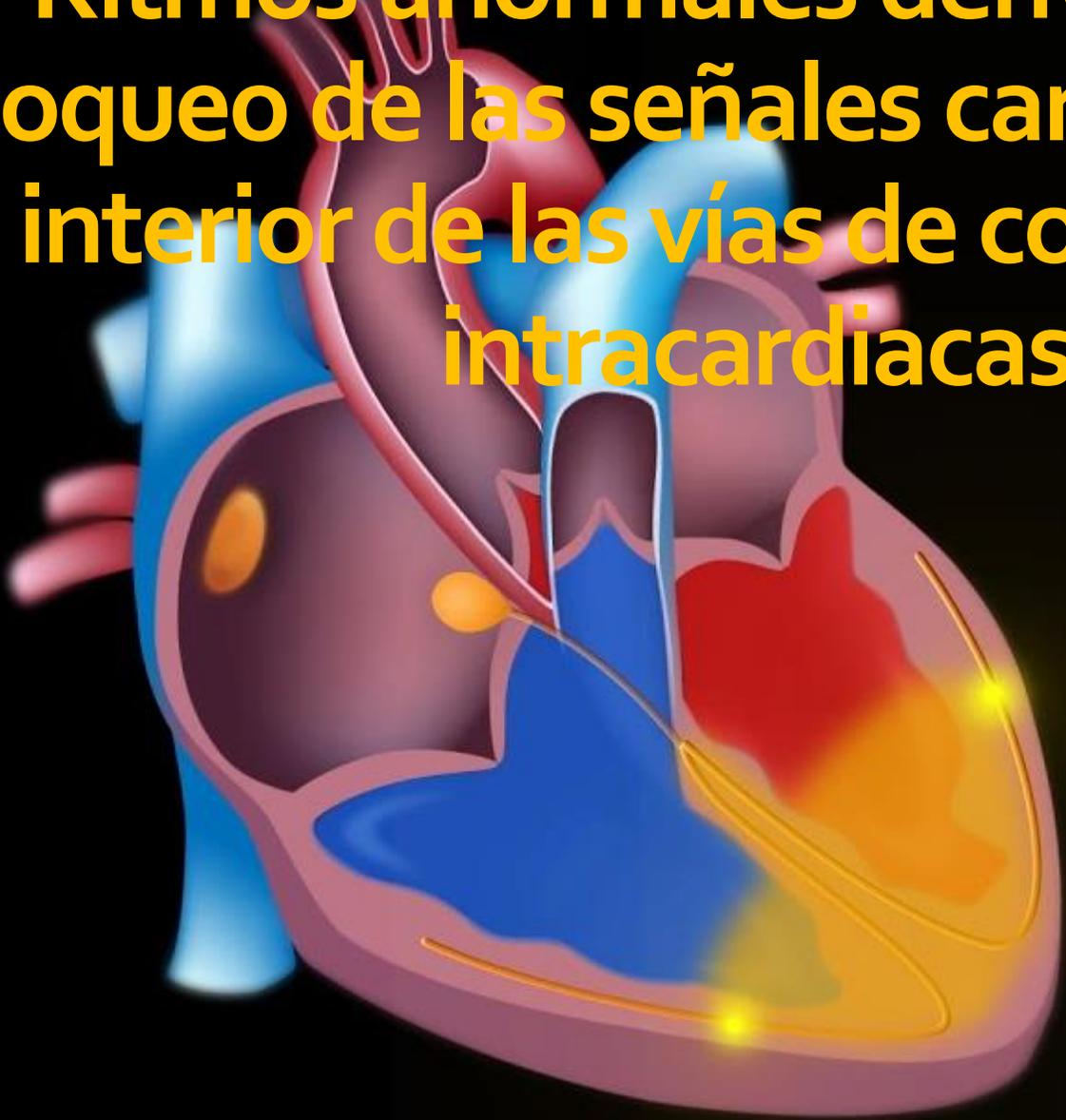


FIGURA 13-3 Arritmia sinusal registrada con un cardiotaquímetro. A la izquierda se muestra el registro cuando el paciente respiraba normalmente, y a la derecha cuando respiraba profundamente.

Ritmos anormales derivados del bloqueo de las señales cardíacas en el interior de las vías de conducción intracardiacas



BLOQUEO SINUSAL

- En casos poco frecuentes se produce bloqueo del impulso del nódulo sinusal antes de su entrada en el músculo auricular. Este fenómeno se muestra en la figura, que muestra la interrupción súbita de las ondas P, con la consiguiente parada de las aurículas. Sin embargo, los ventrículos inician un nuevo ritmo, de modo que el impulso habitualmente se origina espontáneamente en el nódulo auriculoventricular (AV), por lo que la frecuencia del complejo QRS-T ventricular está enlentecida, pero por lo demás no presenta otras alteraciones

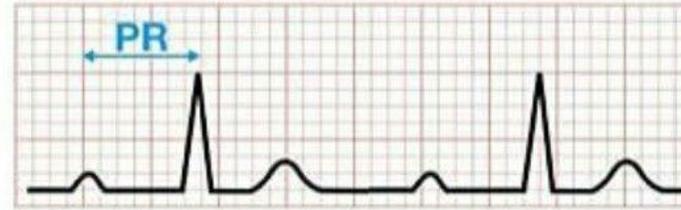


FIGURA 13-4 Bloqueo del nódulo sinoauricular (SA), con ritmo del nódulo auriculoventricular durante el período de bloqueo (derivación III).

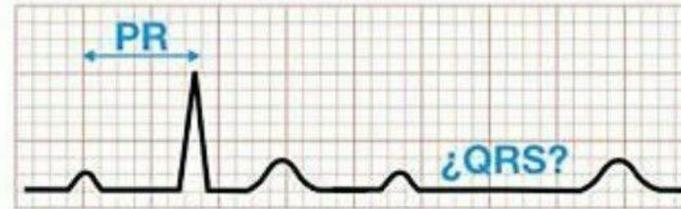
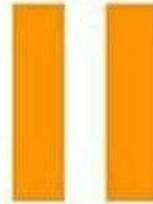
BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR

- El único medio por el que los impulsos pueden pasar habitualmente desde las aurículas hacia los ventrículos es a través del haz AV, también conocido como haz de His. Las situaciones que pueden reducir la velocidad de conducción de los impulsos en este haz o bloquear totalmente el impulso son las siguientes:

Bloqueos AV



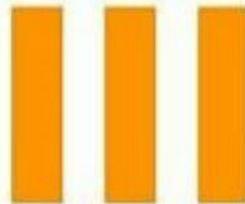
Prolongación del intervalo PR ($>0,2$ seg / > 5 cuadros) sin pérdida del complejo QRS.



Möbitz Tipo I (Wenckebach)
El retraso en el nodo AV ocasiona la prolongación del intervalo PR hasta que hay pérdida del complejo QRS.



Möbitz Tipo II
Pérdida repentina de la conducción AV, sin tener prolongación del intervalo PR.



Falla completa en la conducción entre la aurícula y ventrículo.

- **Bloqueo AV:** trastorno en la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos

Causas:

- **Isquemia del nódulo A-V**

Insuficiencia coronaria

- **Compresión del Haz A-V.**

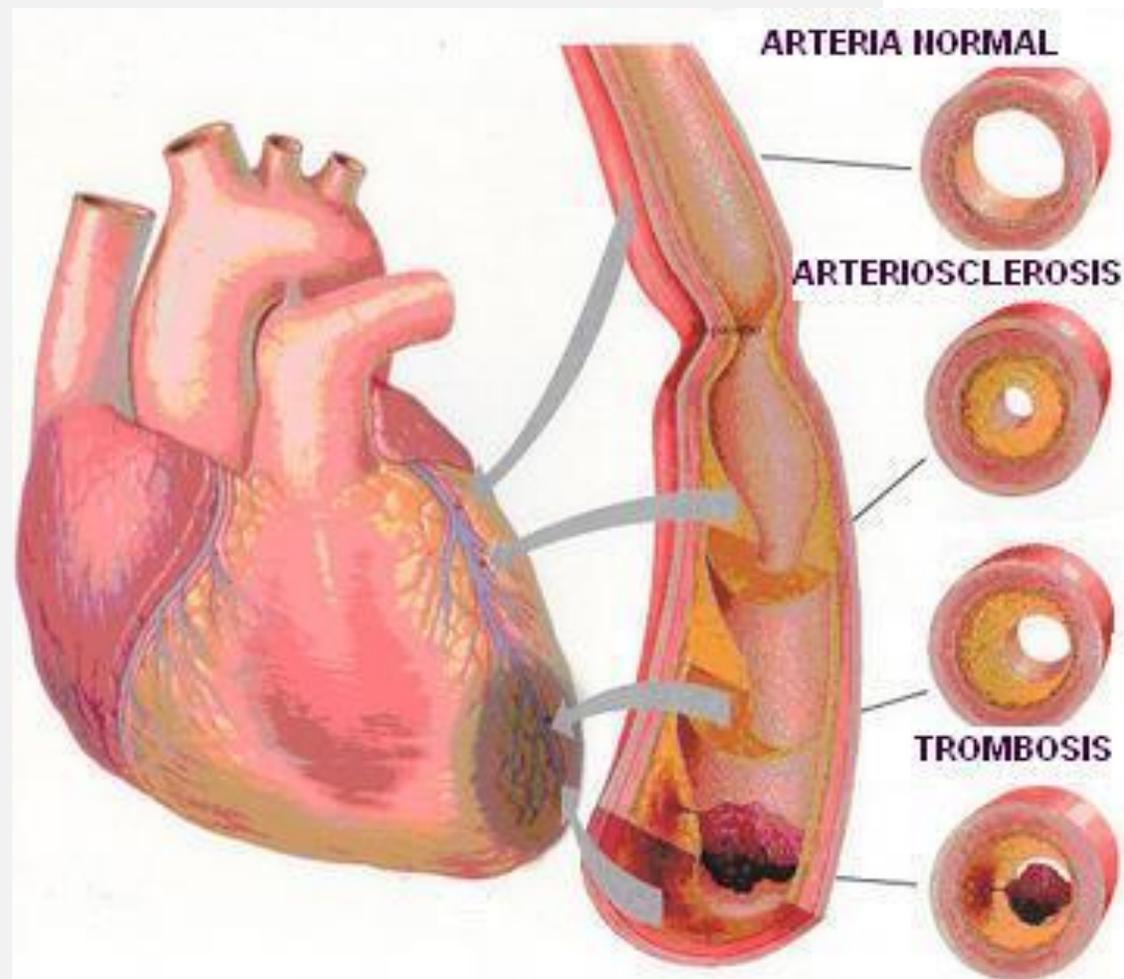
Por tejido cicatrizal.

- **Inflamación del nódulo A-V o del haz A-V**

Proceso inflamatorio como la miocarditis

- **Estimulación intensa de nervio vago sobre el corazón**

Puede detenerse el nodo AV



BLOQUEO CARDÍACO AURICULO VENTRICULAR INCOMPLETO

- Prolongación del intervalo P-R (o P-Q): **bloqueo de primer grado**

El intervalo de tiempo habitual entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS es de aproximadamente 0,16 s cuando el corazón late a una frecuencia normal. La duración de este denominado intervalo P-R habitualmente disminuye al aumentar la frecuencia cardíaca, y aumenta al disminuir la frecuencia cardíaca. En general, cuando el intervalo P-R aumenta hasta más de 0,20 s se dice que el intervalo P-R está prolongado, y se dice que el paciente tiene un bloqueo cardíaco incompleto de primer grado. La figura muestra un ECG con prolongación del intervalo P-R; en este caso el intervalo mide aproximadamente 0,30 s en lugar de los 0,20 o menos que se observan normalmente. Así, el bloqueo de primer grado se define como un retraso de la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, pero sin bloqueo real de la conducción.



FIGURA 13-5 Intervalo PR prolongado producido por un bloqueo cardíaco auriculoventricular de primer grado (derivación II).

BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO

- Cuando la conducción a través del haz AV es lo suficientemente lenta como para aumentar el intervalo PR hasta 0,25 a 0,45 s, el potencial de acción a veces es tan intenso que consigue pasar a través del haz hacia los ventrículos, pero a veces no es lo suficientemente intenso. En este caso habrá una onda P pero sin onda QRS-T, y se dice que hay «latidos fallidos» de los ventrículos. Esta situación se denomina bloqueo cardíaco de segundo grado.
- Existen dos tipos de bloqueo AV de segundo grado: tipo I (conocido también como periodicidad de Wenckebach) y tipo II. El bloqueo de tipo I se caracteriza por la prolongación progresiva del intervalo PR hasta que se pierde un latido ventricular y se sigue del reinicio del P-R y de la repetición del ciclo anómalo. El bloqueo de tipo II está provocado generalmente por una anomalía del haz del sistema de His-Purkinje y podría requerir la implantación de un marcapasos para evitar la progresión a un bloqueo completo y un paro cardíaco.



FIGURA 13-6 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, que muestra fallo ocasional de recepción de las señales excitadoras por los ventrículos (derivación V_3).

BLOQUEO COMPLETO (BLOQUE DE TERCER GRADO)

- Cuando la situación que produce un deterioro de la conducción en el nódulo AV o en el haz AV es grave se produce un bloqueo completo del impulso desde las aurículas hacia los ventrículos. En esta situación los ventrículos establecen espontáneamente su propia señal, que habitualmente se origina en el nódulo AV o en el haz AV distal al bloqueo. Por tanto, las ondas P se disocian de los complejos QRS-T, como se muestra en la figura. Obsérvese que la frecuencia del ritmo de las aurículas de este ECG es de aproximadamente 100 latidos/min, mientras que la frecuencia del latido ventricular es menor de 40 por minuto.



FIGURA 13-7 Bloqueo auriculoventricular completo (derivación II).

BLOQUEO INTRAVENTRICULAR INCOMPLETO: ALTERNANCIA ELÉCTRICA

- La mayoría de los factores que pueden producir un bloqueo AV también puede bloquear la conducción de los impulsos en el sistema ventricular periférico de Purkinje. La figura muestra la situación conocida como alternancia eléctrica, que se debe a un bloqueo intraventricular parcial cada dos latidos. Este ECG también muestra taquicardia (frecuencia cardíaca rápida), que es probablemente la razón por la que se ha producido el bloqueo, porque cuando la frecuencia del corazón es rápida puede que algunas porciones del sistema de Purkinje no se recuperen del período refractario previo tan rápidamente como para responder durante todos los latidos cardíacos sucesivos.

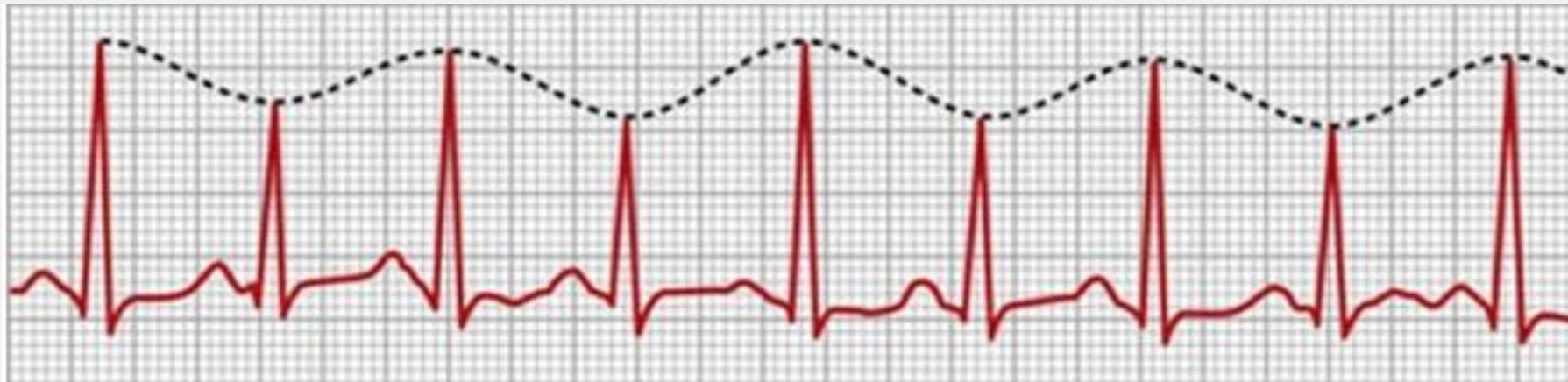
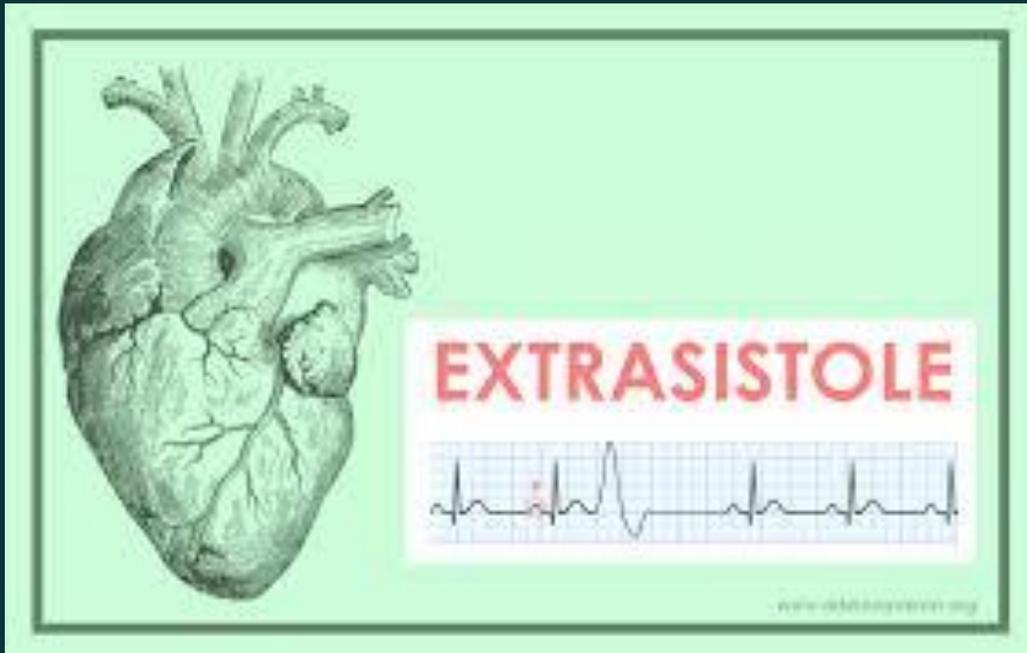


FIGURA 13-8 Bloqueo intraventricular parcial: «alternancia eléctrica» (derivación III).

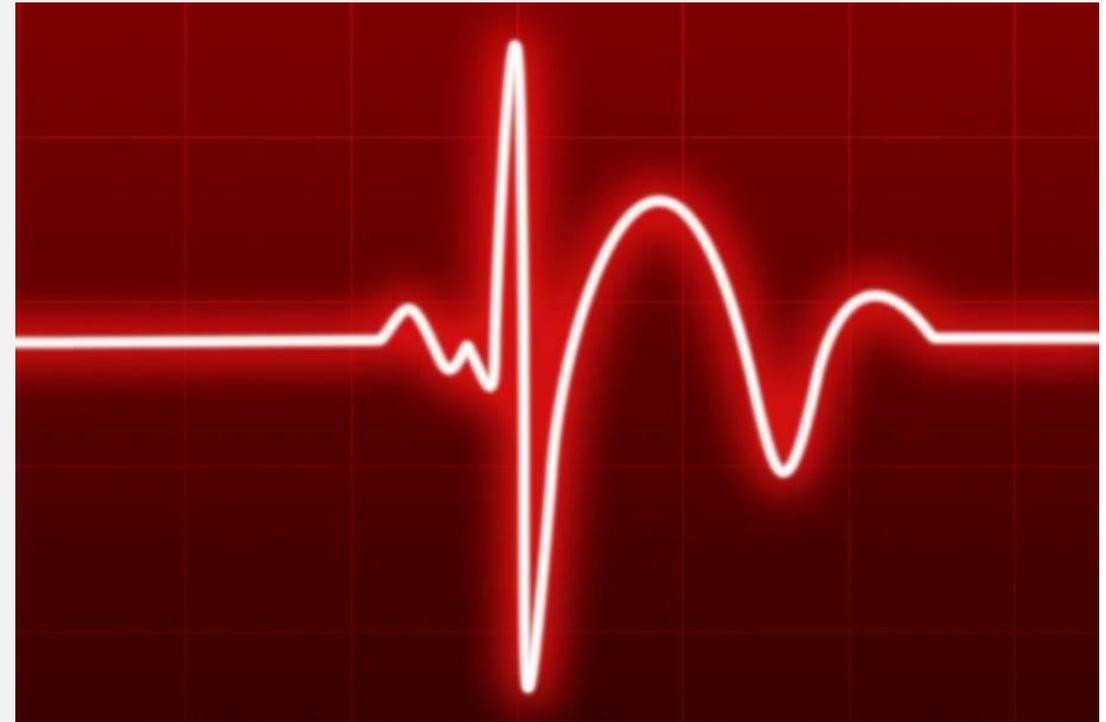


EXTRASÍSTOLES

Una extrasístole es una contracción del corazón antes del momento en que se debería haber producido una contracción normal. Esta situación también se denomina latido prematuro, contracción prematura o latido ectópico.

CAUSAS DE EXTRA SISTOLES

- La mayor parte de las extrasístoles se debe a focos ectópicos en el corazón, que emiten impulsos anormales en momentos inadecuados durante el ritmo cardíaco. Las posibles causas de los focos ectópicos son:
 - 1) zonas locales de isquemia
 - 2) pequeñas placas calcificadas en diferentes puntos del corazón, que comprimen el músculo cardíaco adyacente de modo que algunas fibras están irritadas
 - 3) irritación tóxica del nódulo AV, del sistema de Purkinje o del miocardio producida por infección, fármacos, nicotina o cafeína.
- También es frecuente el inicio mecánico de extrasístoles durante el cateterismo cardíaco; con frecuencia se producen grandes números de extrasístoles cuando el catéter entra en el ventrículo derecho y comprime el endocardio.



EXTRASÍSTOLES AURICULARES

- La figura muestra una única extrasístole auricular. La onda P de este latido se produjo demasiado temprano en el ciclo cardíaco; el intervalo PR está acortado, lo que indica que el origen ectópico del latido está en las aurículas cerca del nódulo AV. Además, el intervalo entre la extrasístole y la siguiente contracción está ligeramente prolongado, lo que se denomina pausa compensadora.

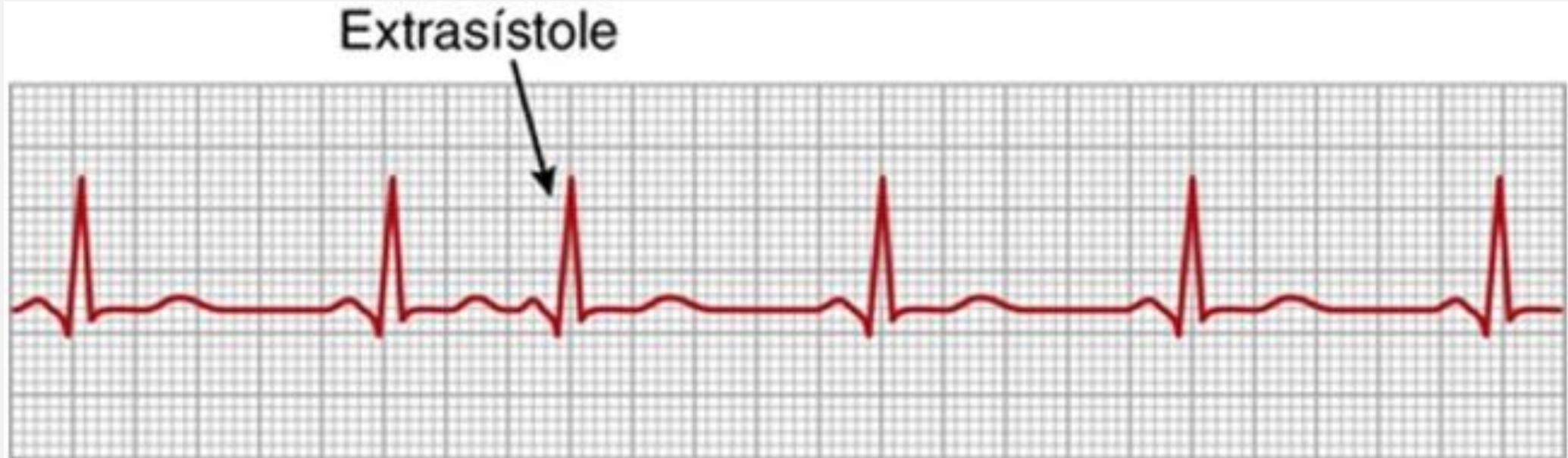


FIGURA 13-9 Extrasístole auricular (derivación I).

DÉFICIT DE PULSO

El pulso radial se siente en la muñeca, por debajo del pulgar



- Cuando el corazón se contrae antes de lo debido los ventrículos no se han llenado normalmente de sangre, y el volumen sistólico durante esa contracción está disminuido o casi ausente. Por tanto, la onda de pulso que pasa a las arterias periféricas después de una extrasístole puede ser tan débil que no se pueda palpar en la arteria radial. Así se produce un déficit del número de pulsos radiales cuando se compara con el número real de contracciones del corazón.

EXTRASÍSTOLES DEL NÓDULO AV O EL FASCÍCULO AV

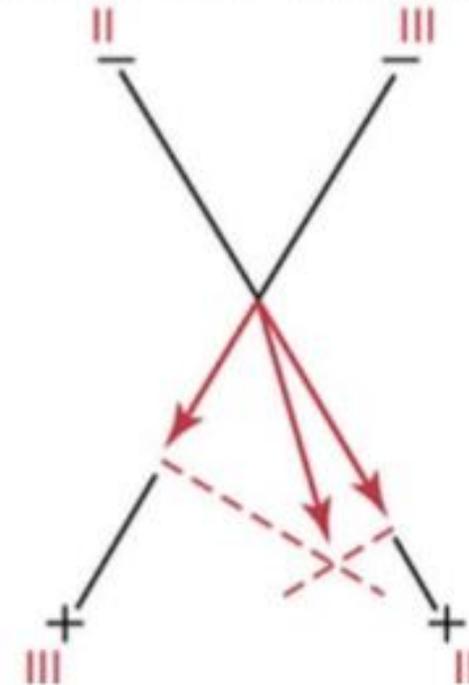
- La figura muestra una extrasístole que se originó en el nódulo AV o en el haz AV. No hay onda P en el registro electrocardiográfico de la extrasístole. En su lugar, la onda P está superpuesta al complejo QRS-T porque el impulso cardíaco viajó retrógradamente hacia las aurículas en el mismo momento en que viajaba anterógradamente hacia los ventrículos; esta onda P distorsiona ligeramente el complejo QRS-T, pero no se puede distinguir la onda P como tal. En general, las extrasístoles del nódulo AV tienen el mismo significado y causas que las extrasístoles auriculares.



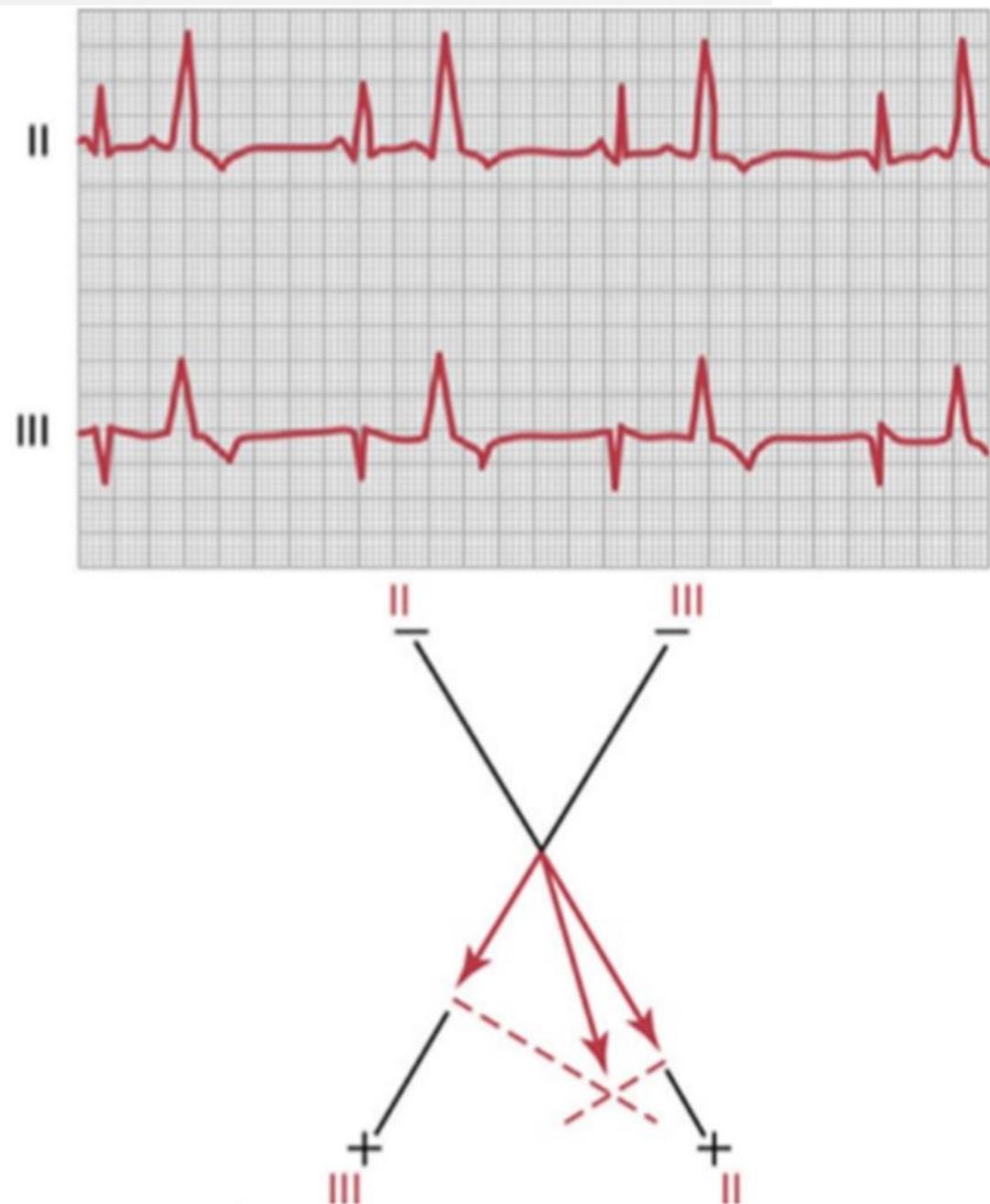
FIGURA 13-10 Extrasístole del nódulo auriculoventricular (derivación III).

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

- El ECG muestra una serie de extrasístoles ventriculares (EV) que alternan con contracciones normales. Las EV producen efectos específicos en el ECG, como se señala a continuación:
- 1. El complejo QRS habitualmente está muy prolongado. La razón de esta prolongación es que el impulso se conduce principalmente a través del músculo de conducción lenta de los ventrículos, en lugar de a través del sistema de Purkinje.



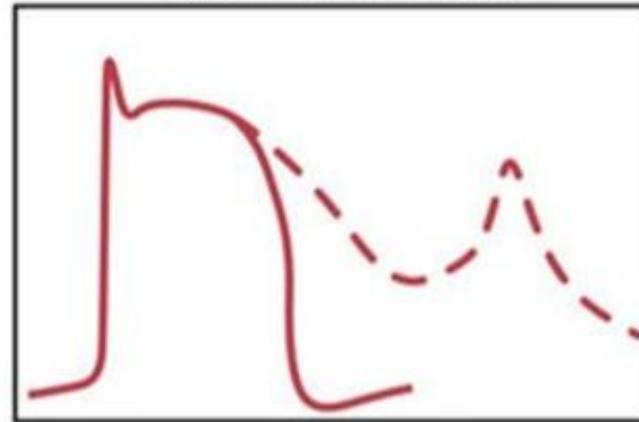
- 2. El complejo QRS tiene un voltaje elevado. Cuando el impulso normal pasa a través del corazón, pasa a través de los dos ventrículos de manera casi simultánea; por tanto, en el corazón normal las ondas de despolarización de los dos lados del corazón (principalmente de polaridad opuesta entre sí) se neutralizan parcialmente entre sí en el ECG. Cuando se produce una EV, el impulso casi siempre viaja solo en una dirección, de modo que no hay este efecto de neutralización, y todo un lado o extremo de los ventrículos se despolariza antes que el otro; esto genera grandes potenciales eléctricos, como se muestra en las EV.
- 3. Después de casi todas las EV, la onda T tiene una polaridad del potencial eléctrico exactamente opuesta a la del complejo QRS, porque la conducción lenta del impulso a través del músculo cardíaco hace que las fibras que se despolarizan en primer lugar también se repolaricen antes



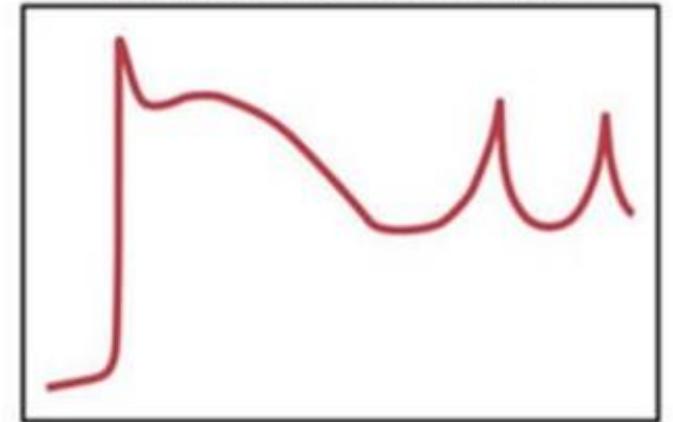
TRASTORNOS DE REPOLARIZACIÓN CARDÍACA: LOS SINDROMES DE QT LARGO

- Debe recordarse que la onda Q corresponde a despolarización ventricular, mientras que la onda T corresponde a repolarización ventricular. El intervalo Q-T es el tiempo transcurrido desde el punto Q al final de la onda T. Los trastornos que retrasan la repolarización del músculo ventricular después del potencial de acción provocan unos potenciales de acción ventricular prolongados y, por tanto, intervalos Q-T excesivamente largos en el ECG, una situación denominada síndrome de QT largo (SQTL).

Despolarización prematura



Despolarización prematura repetitiva



Torsades de pointes

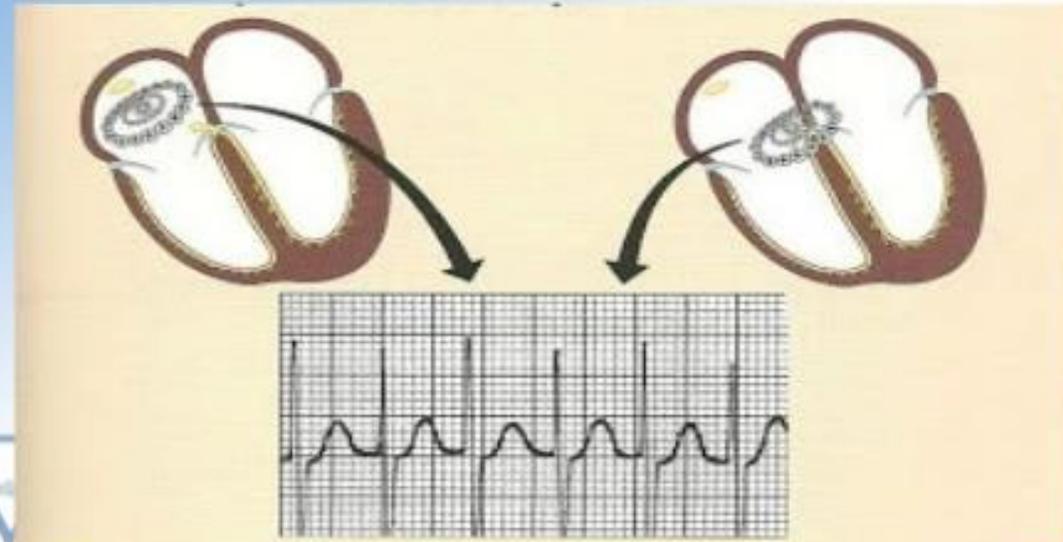


TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

- El término «paroxística» significa que la frecuencia cardíaca se hace rápida en paroxismos que comienzan súbitamente y duran varios segundos, minutos, horas o mucho más tiempo

TAQUICARDIA PAROXISTICA A-V

- Ritmo aberrante en el que participa el nodo a-v
 - QRS-T casi normales – P enmascarada o inobservable
 - Personas jóvenes y sanas
 - Libre posterior a adolescencia
 - Debilidad durante los paroxismos



- Descarga rítmica rápida de impulsos que propagan por todo el corazón.
- Autoreexcitación repetida local, foco irritable.
- Frecuencia cardiaca rápida en paroxismos.
- Interrumpe con reflejo vagal. Comprimir el cuello en regiones de los senos carotideos.
- Quinidina y lidocaína



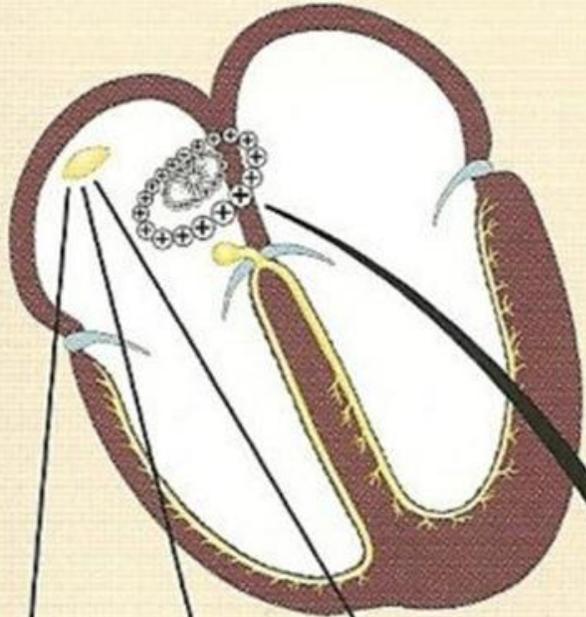
TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA

- La figura muestra un aumento súbito de la frecuencia cardíaca desde aproximadamente 95 hasta aproximadamente 150 latidos/min. Cuando se estudia de cerca el ECG durante los latidos cardíacos rápidos se ve una onda P invertida antes de cada uno de los complejos QRS-T y esta onda P está superpuesta parcialmente a la onda T normal del latido precedente.

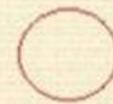


FIGURA 13-13 Taquicardia auricular paroxística: inicio en la parte media del registro (derivación I).

Taquicardia Auricular Paroxística



150 - 250 /min.

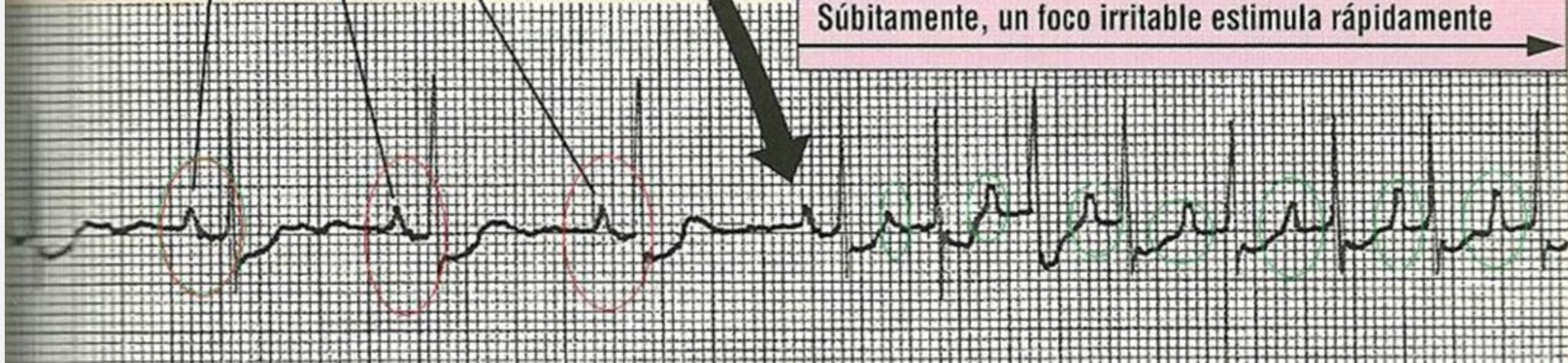


Ondas P sinusales



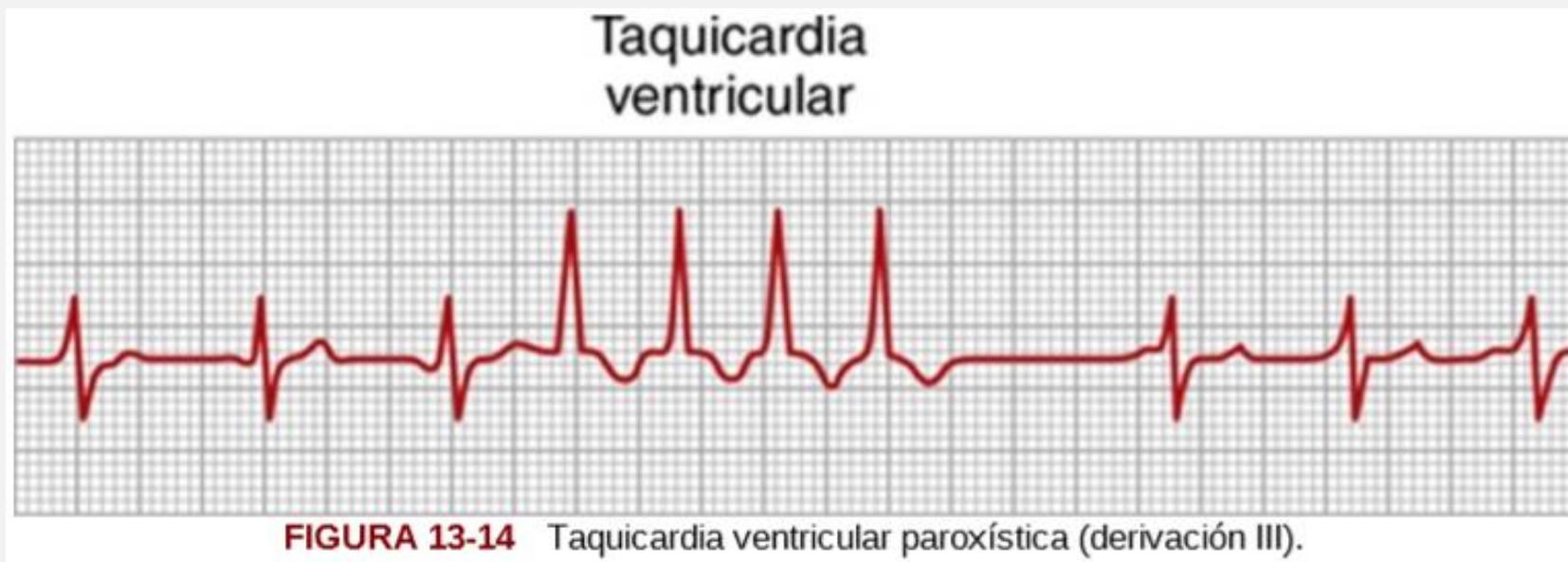
Ondas P' del foco irritable [o ectópico]

Súbitamente, un foco irritable estimula rápidamente



Taquicardia ventricular paroxística

La taquicardia ventricular paroxística habitualmente es una enfermedad grave por dos motivos. Primero, este tipo de taquicardia habitualmente no aparece salvo que haya una lesión isquémica considerable en los ventrículos. Segundo, la taquicardia ventricular frecuentemente inicia la situación mortal de fibrilación ventricular debido a la estimulación repetida y rápida del músculo ventricular, como se analiza en la sección siguiente.

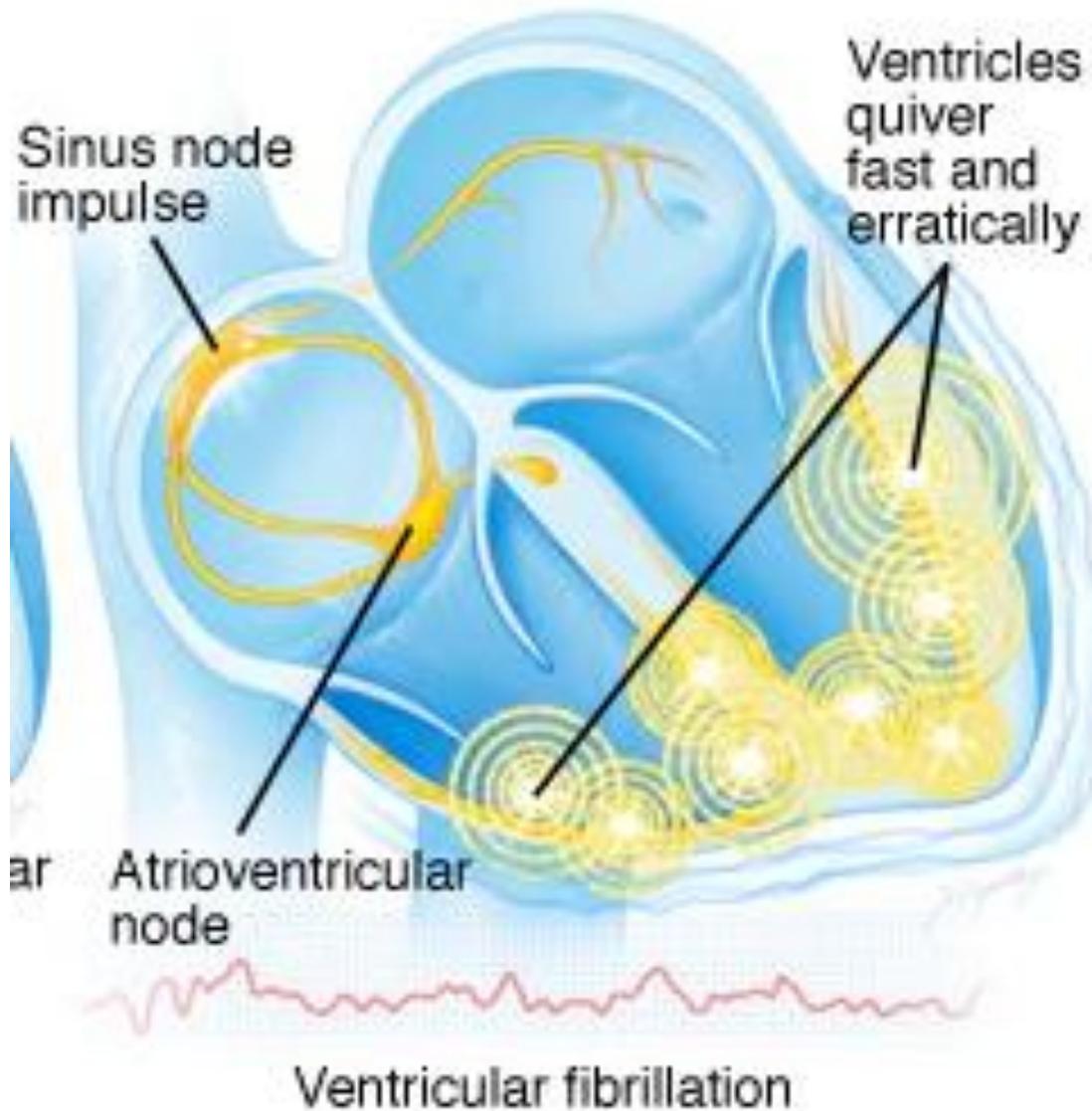


TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA

- Aspecto de serie de extrasístoles ventriculares que aparecen una después de otra sin latidos normales interpuestos
- Onda P difícil de reconocer

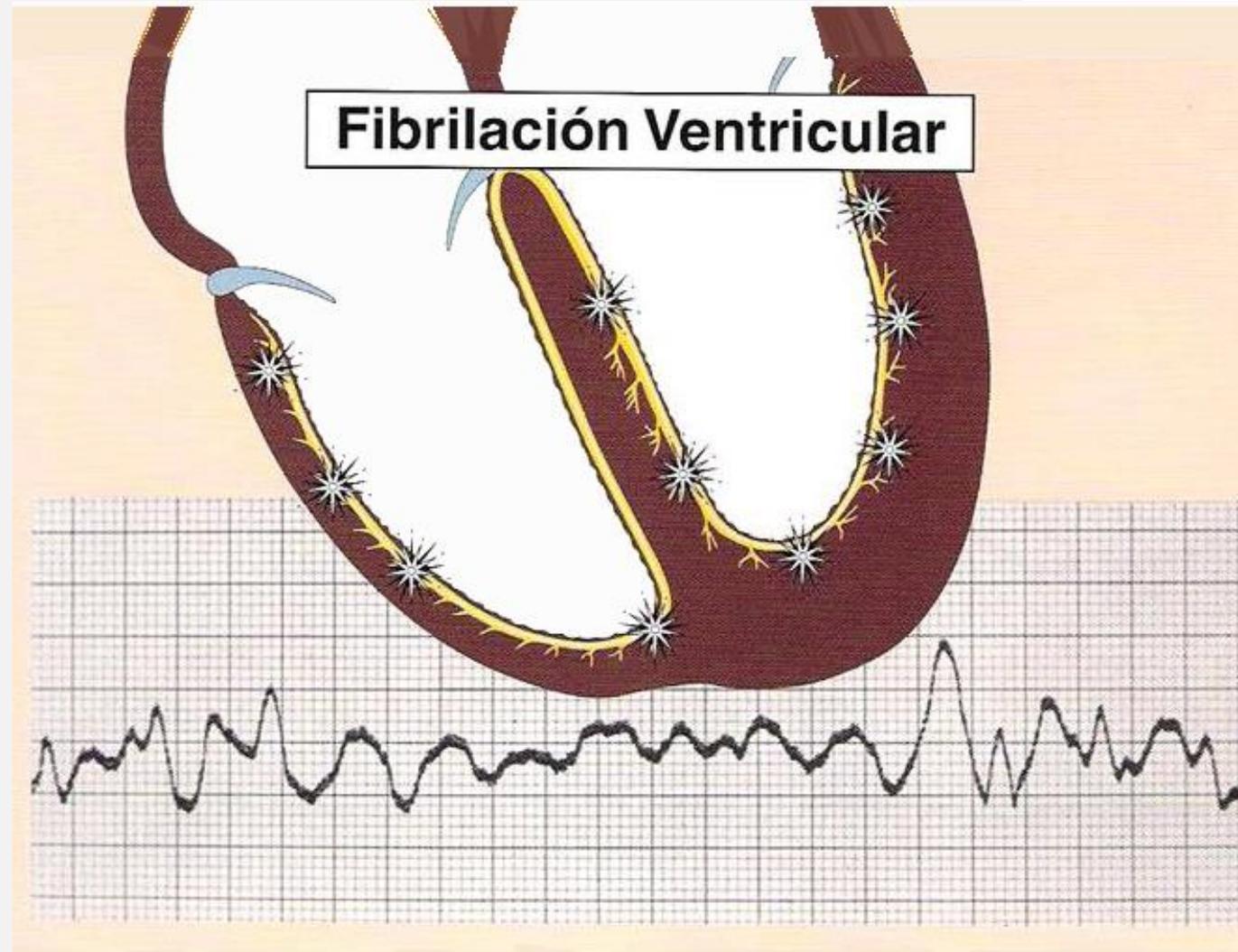


FIBRILACIÓN VENTRICULAR



La arritmia cardíaca más grave es la fibrilación ventricular, que, si no se interrumpe en un plazo de 1 a 3 min, es casi invariablemente mortal.

- La fibrilación ventricular se debe a impulsos cardíacos que se producen de manera errática en el interior de la masa muscular ventricular, estimulando primero una porción del músculo ventricular, después otra porción, después otra, y finalmente retroalimentándose a sí mismos para reexcitar el mismo músculo ventricular una y otra vez, sin interrumpirse nunca.



FENOMENOS DE REENTRADA: MOVIMIENTOS CIRCULARES COMO BASE DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR

• Movimientos circulares.

1) Si la vía que rodea el círculo es demasiado larga. Corazones dilatados.

2) Si la velocidad de conducción disminuye lo suficiente. Bloqueo del sistema de Purkinje, isquemia, hiperkalemia.

3) Se acorta mucho el periodo refractario. Respuesta a adrenalina o estimulación eléctrica repetida.

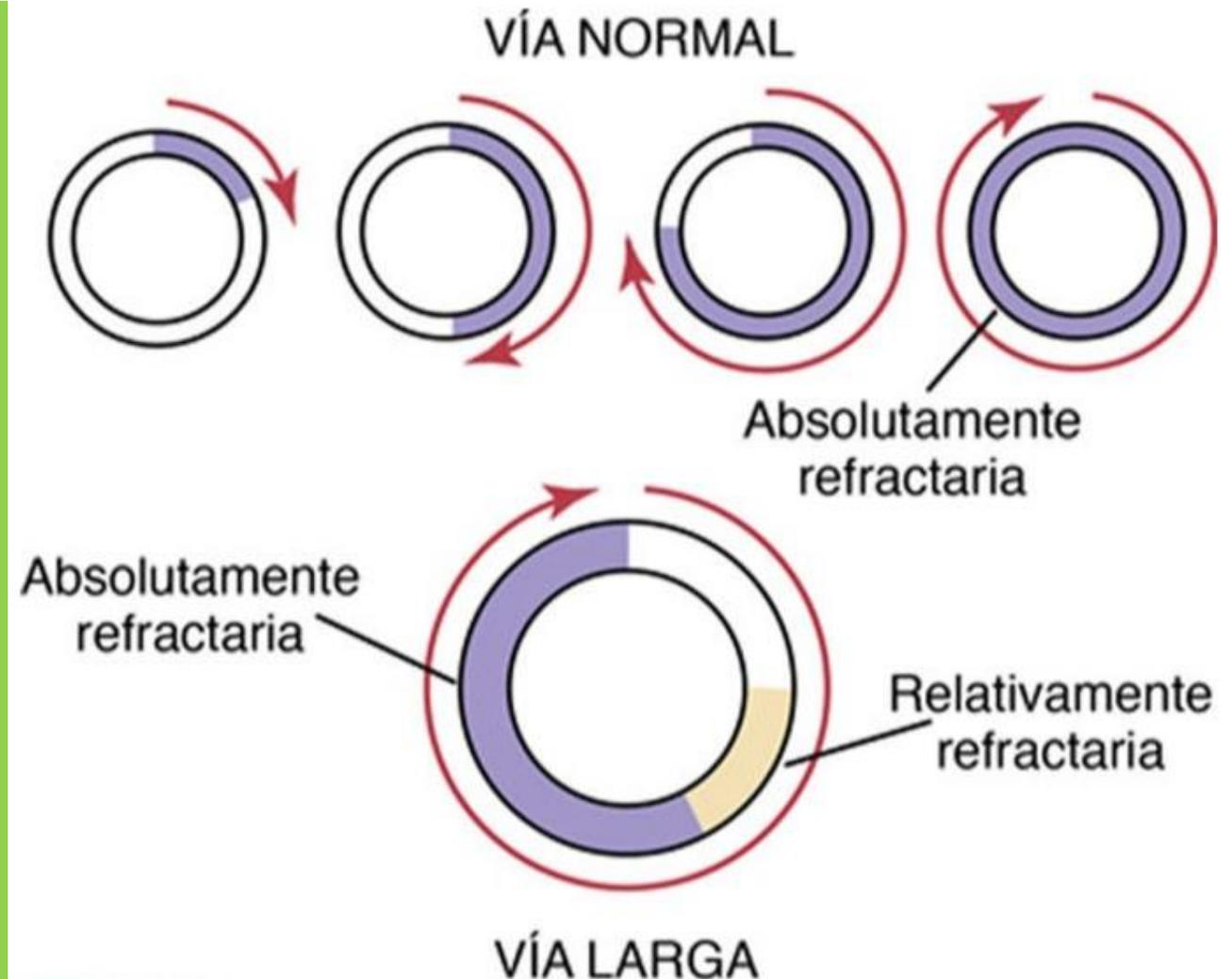


FIGURA 13-15 Movimiento circular que muestra anulación del impulso en la vía corta y propagación continua del impulso en la vía larga.

MECANISMO DE REACCIÓN EN CADENA DE LA FIBRILACIÓN

- Los impulsos reentrantes en la fibrilación no son simplemente un único impulso que se mueve en círculo, como se muestra en la figura. Por el contrario, han degenerado en una serie de múltiples frentes de onda que tienen el aspecto de una «reacción en cadena». Una de las mejores formas de explicar este proceso en la fibrilación es describir el inicio de la fibrilación por un choque eléctrico con una corriente eléctrica alterna de 60 Hz.

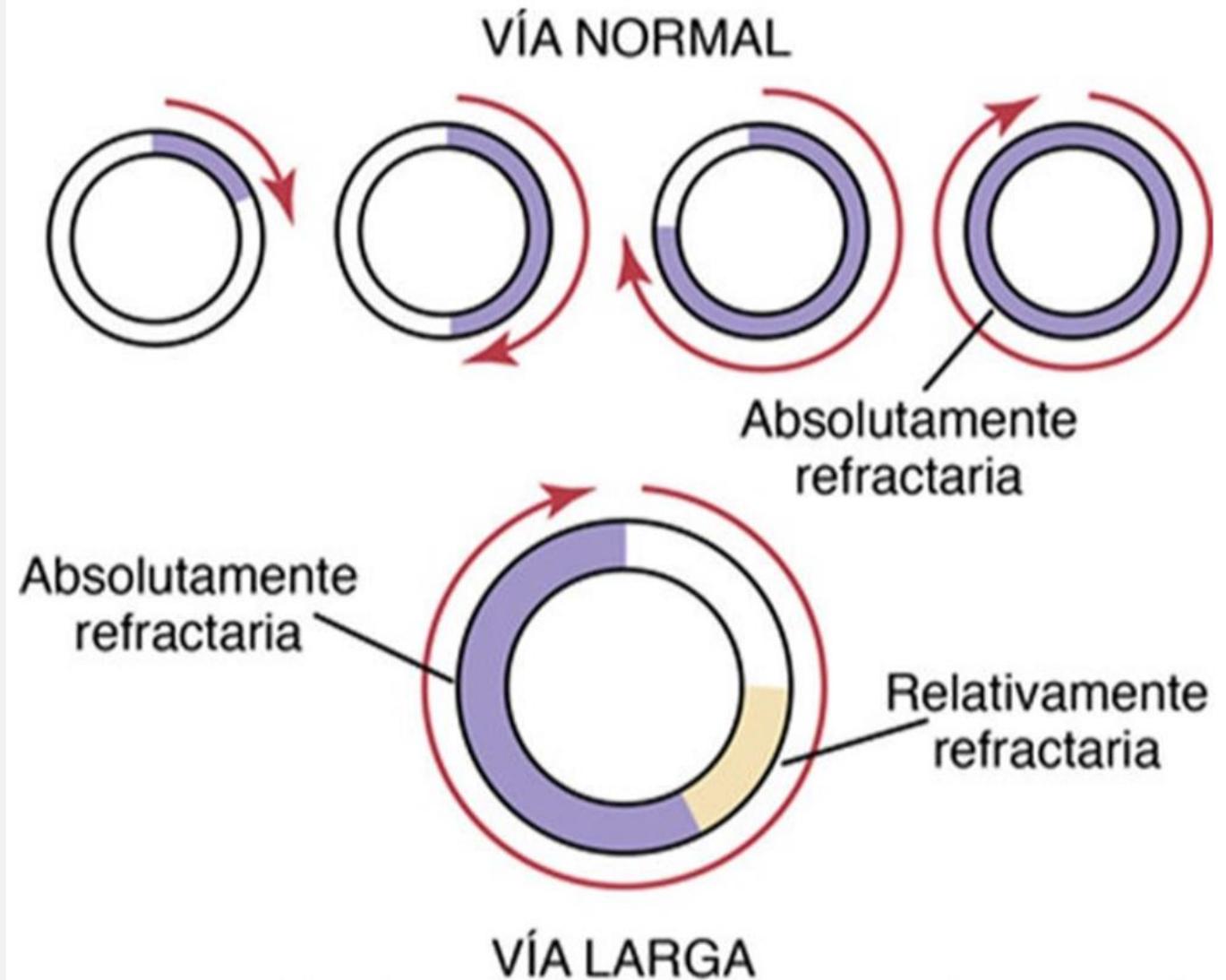


FIGURA 13-15 Movimiento circular que muestra anulación del impulso en la vía corta y propagación continua del impulso en la vía larga.

FIBRILACIÓN PRODUCIDA POR UNA CORRIENTE ALTERNA DE 60Hz

- Transmisión de algunas ondas de despolarización alrededor del corazón solo en algunas direcciones, pero no en otras.
- Velocidad de conducción disminuye
- Acortamiento del periodo refractario del musculo
- División de los impulsos
- Reacciones en cadena
- Muchas rutas sinuosas de conducción
- Circulo vicioso
- Patrón anómalo de propagación multidireccional

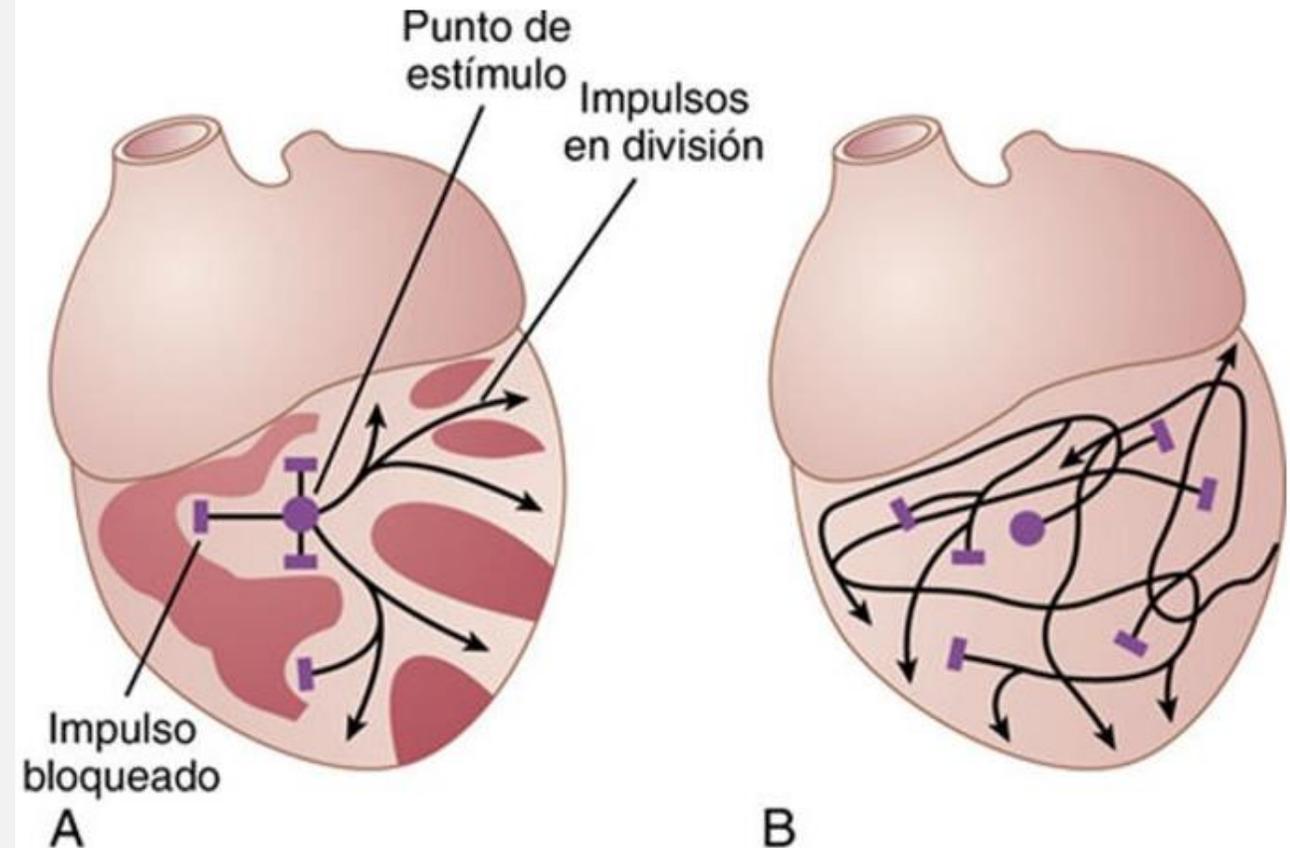


FIGURA 13-16 A. Inicio de la fibrilación en un corazón cuando hay parches de musculatura refractaria.
B. Propagación continuada de los impulsos de fibrilación en el ventrículo en fibrilación.

ELECTROCARDIOGRAMA EN LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR

- En la fibrilación ventricular el ECG es extraño y habitualmente no muestra ninguna tendencia a un ritmo regular de ningún tipo. Durante los primeros segundos de la fibrilación ventricular se contraen simultáneamente masas relativamente grandes de músculo, lo que genera ondas gruesas e irregulares en el ECG. Después de otros pocos segundos desaparecen las contracciones gruesas de los ventrículos y el electrocardiograma cambia a un nuevo patrón de ondas muy irregulares de bajo voltaje.

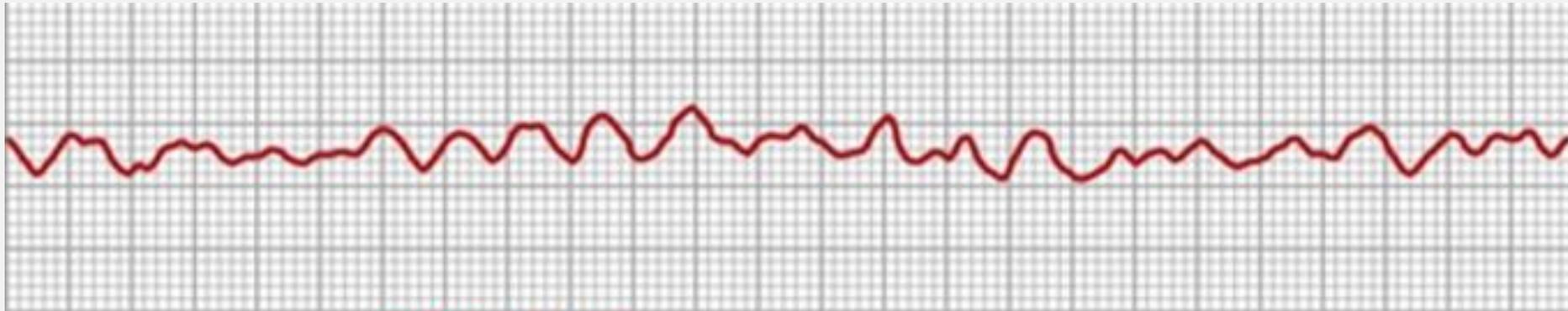


FIGURA 13-17 Fibrilación ventricular (derivación II).

DESFIBRILACIÓN ELÉCTRICA DEL VENTRÍCULO

- Aunque un voltaje moderado de corriente alterna aplicado directamente a los ventrículos casi invariablemente produce fibrilación ventricular, una corriente eléctrica de alto voltaje que se hace pasar a través de los ventrículos durante una fracción de segundo puede interrumpir la fibrilación haciendo que todo el músculo ventricular entre simultáneamente en período refractario. Este efecto se consigue haciendo pasar una corriente intensa a través de electrodos grandes colocados en los dos lados del corazón.

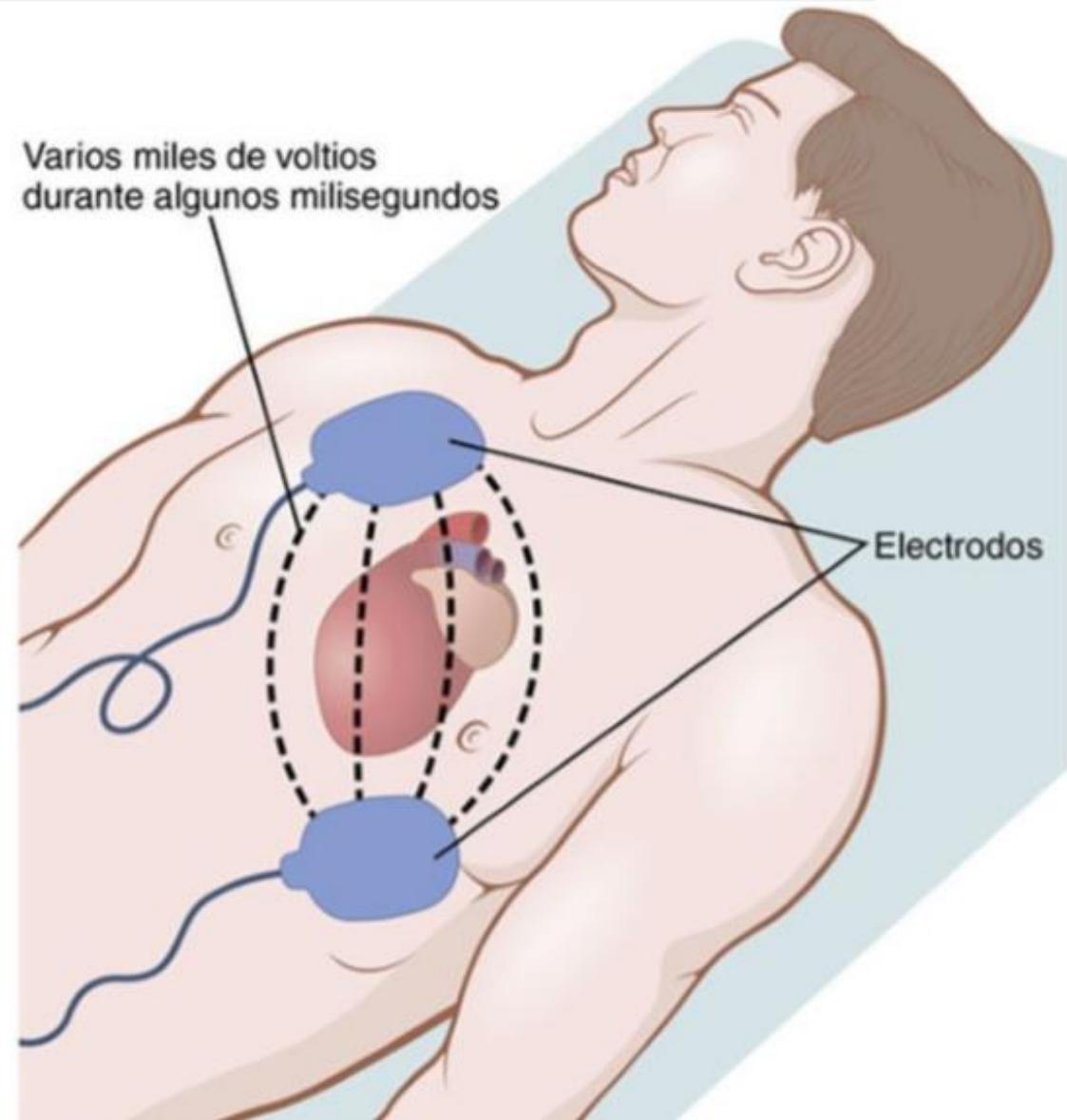
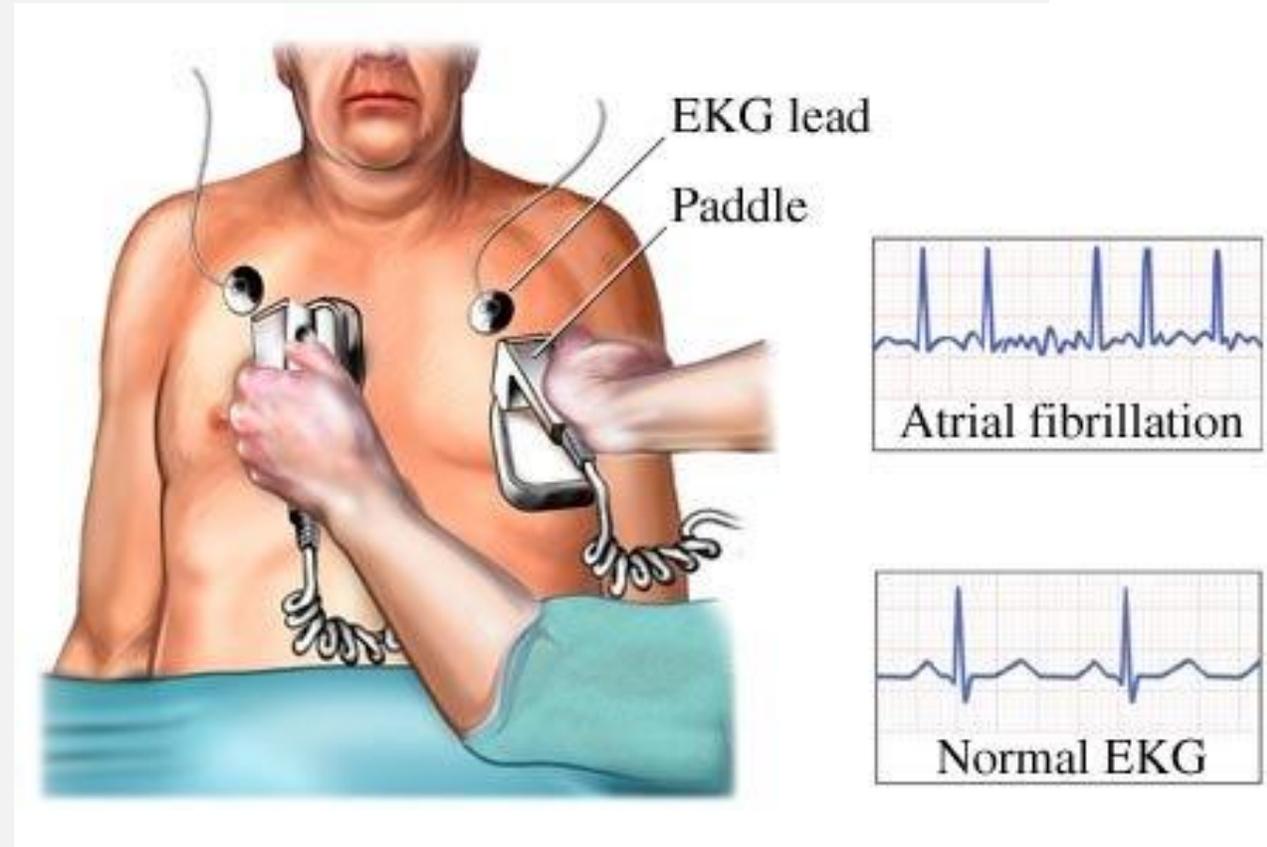


FIGURA 13-18 Aplicación de corriente eléctrica al tórax para detener una fibrilación ventricular.

- Cuando se aplica a través de dos electrodos sobre la pared torácica, como se muestra en la figura, la técnica habitual es cargar un gran capacitor eléctrico hasta varios miles de voltios y después hacer que el capacitor descargue durante varias milésimas de segundo a través de los electrodos y a través del corazón.



BOMBEO MANUAL DEL CORAZÓN (RCP) COMO AYUDA EN LA DESFIBRILACIÓN

- Salvo que se desfibrile en un plazo de 1 min después del inicio de la fibrilación, el corazón habitualmente es demasiado débil para ser reanimado por la desfibrilación debido a la ausencia de aporte de nutrientes desde el flujo sanguíneo coronario.
- Sin embargo, sigue siendo posible reanimar el corazón bombeando previamente el corazón a mano (compresión manual intermitente) y desfibrilando el corazón después. De esta manera se envían pequeñas cantidades de sangre hacia la aorta y aparece un aporte sanguíneo coronario renovado.

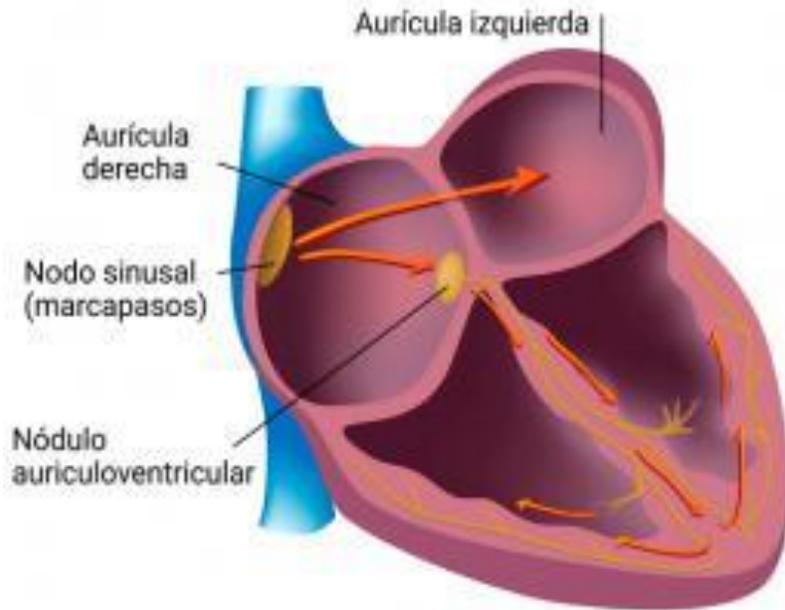


- Posteriormente, después de varios minutos de bombeo manual con frecuencia es posible la desfibrilación eléctrica. De hecho, corazones en fibrilación se han bombeado a mano durante hasta 90 min, seguido de una desfibrilación con éxito.
- Una técnica para bombear el corazón sin abrir el tórax supone la aplicación intermitente de presión sobre la pared torácica junto con respiración artificial. Este proceso, más la desfibrilación, se denomina reanimación cardiopulmonar, o RCP.

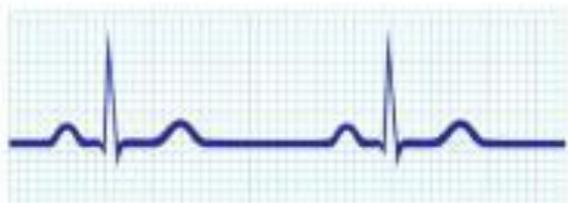
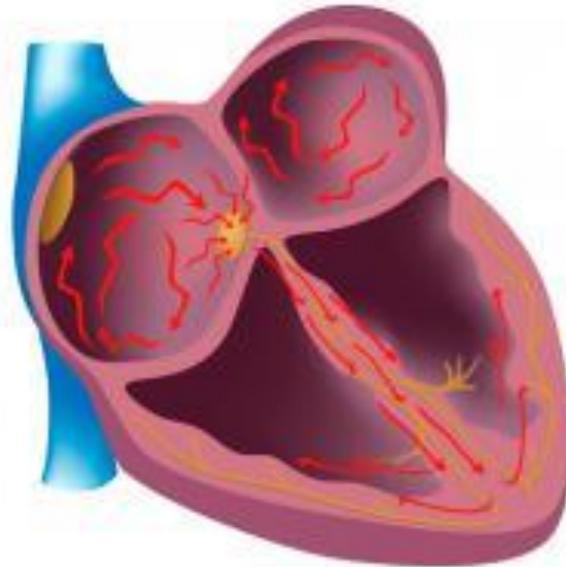


FIBRILACIÓN AURICULAR

Normal



Fibrilación auricular



- Musculo auricular separado del ventricular por tejido fibroso
- Dilatación auricular por lesiones valvulares cardiacas, o insuficiencia ventricular donde acumula sangre en aurículas.
- No bombeo de sangre, no bombas de cebado
- Disminuye del 20-30% el bombeo.
- No es mortal siempre
- Tratamiento igual a la ventricular. Electrochoque, después se produce un ritmo normal si el corazón puede generarlo.

ECG EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

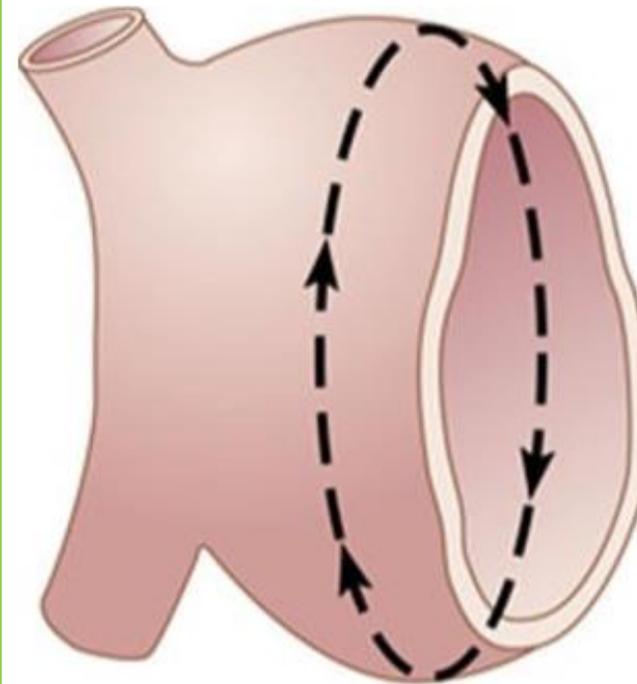
- Ondas de despolarización en todas direcciones
- Ondas débiles, tienden a neutralizarse.
- Ausencia de ondas P o un registro ondulante de alta frecuencia y bajo voltaje.
- Complejos QRS-T son normales pero su aparición es irregular.
- Contracciones ventriculares cada 0.35s hasta un máximo de 0.95s
- Ventrículo excitado a una frecuencia cardiaca rápida, entre 125 y 150 latidos por minuto



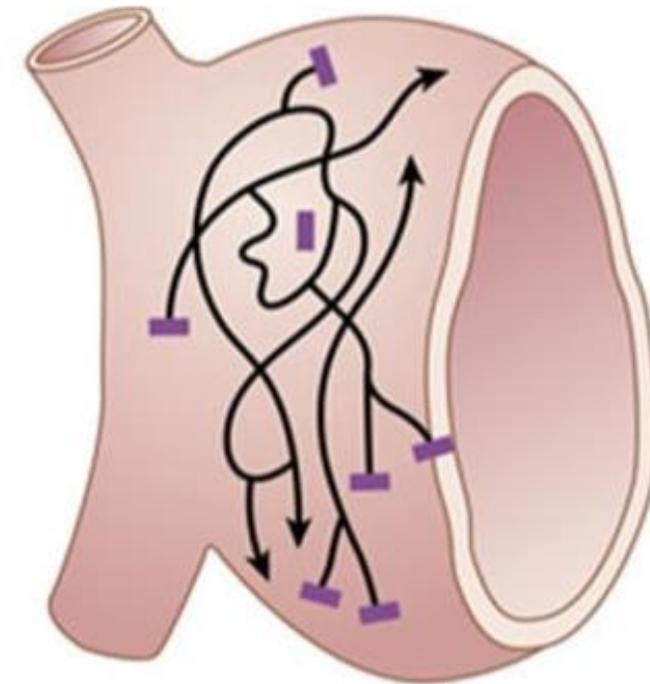
FIGURA 13-19 Fibrilación auricular (derivación II). Las ondas que se pueden ver son ondas QRS y T ventriculares.

ALETEO AURICULAR

- Diferente a fibrilación
- Única onda grande siempre en una dirección una y otra vez alrededor del musculo auricular.
- 200-300 latidos por minuto
- Un lado contrae, el otro relaja, poco bombeo de sangre
- Dos o tres latidos auriculares por cada ventricular
- Ondas P intensas
- Complejo QRS-T sigue a onda P cada dos o tres latidos, dando lugar al ritmo 2:1 o 3:1.



Aleteo auricular



Fibrilación auricular

FIGURA 13-20 Vías de transmisión de los impulsos en el aleteo auricular y en la fibrilación auricular.

PARADA CARDÍACA

- Una última alteración grave del sistema de ritmicidad - conducción del corazón es la parada cardíaca, con interrupción de todas las señales de control eléctrico del corazón. Es decir, no queda ningún ritmo espontáneo.



- La parada cardíaca puede producirse durante la anestesia profunda, cuando puede desarrollarse una hipoxia grave debido a una respiración inadecuada.
- La hipoxia impide que las fibras musculares y las fibras de conducción mantengan los diferenciales de concentración de electrolitos normales a través de sus membranas, y su excitabilidad puede quedar tan afectada que incluso desaparezca la ritmicidad automática

