

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

La **fibrilación ventricular** es un tipo de ritmo cardíaco anormal. Durante la fibrilación ventricular, las señales cardíacas desorganizadas hacen que las cámaras cardíacas inferiores se contraigan inútilmente. Como resultado, el corazón no bombea sangre al resto del cuerpo.

Puede aparecer como fenómeno arrítmico primario o como degeneración de TV sostenida. Su presencia es equivalente a la ausencia de pulso eficaz y fallecimiento del paciente, por lo que su tratamiento debe ser inmediato mediante choques eléctricos, intentando una despolarización global de todo el miocardio y el reinicio de un ritmo efectivo.

El tratamiento de emergencia para la fibrilación ventricular comprende la reanimación cardiopulmonar (RCP) y descargas eléctricas al corazón con un dispositivo llamado desfibrilador externo automático. Se pueden recomendar medicamentos, dispositivos implantados o cirugía para prevenir episodios de fibrilación ventricular. El colapso y la pérdida del conocimiento es el síntoma más común de fibrilación ventricular.

Antes del episodio de fibrilación ventricular, puedes tener signos y síntomas de latidos cardíacos anormalmente rápidos o erráticos (arritmia). Estos signos de advertencia pueden incluir:

- Dolor en el pecho
- Ritmo cardíaco acelerado (taquicardia)
- Mareos
- Náuseas
- Falta de aire

La **taquicardia ventricular** es un trastorno del ritmo cardíaco causado por señales eléctricas anormales en las cámaras inferiores del corazón. Esta afección también se conoce como tac-V o TV. Un corazón sano normalmente late entre 60 y 100 veces por minuto en reposo. Cuando tiene taquicardia ventricular, el corazón late más rápido de lo normal, por lo general, 100 o más latidos por minuto.

El mecanismo arritmógeno puede ser cualquiera de los habituales: incremento de la excitabilidad miocárdica ventricular o fenómenos de reentrada. Los siguientes signos electrocardiográficos sugieren el origen ventricular de esta arritmia:

1. Complejo QRS ancho ($> 0,14$ seg.) durante la taquicardia.
2. Disociación AV (las aurículas se despolarizan por el nodo sinusal y los ventrículos por el foco ectópico, con frecuencias diferentes). Este fenómeno sólo se ve en un 25% de los casos, pero es diagnóstico en caso de presentarse.
3. Presencia de latidos de fusión y capturas supraventriculares.
4. Patrón concordante (complejo QRS predominantemente positivos o negativos en todas las derivaciones).
5. En caso de preexistir un bloqueo de rama en el ECG normal, es sugestivo de origen ventricular la aparición de bloqueo de rama contralateral durante la taquicardia, aunque mantener el mismo tipo de bloqueo no excluye el origen ventricular.
6. Desviación del eje frontal del complejo QRS al cuadrante superior derecho (S1, S2, S3).

Criterios morfológicos del complejo QRS: si la taquicardia tiene morfología de bloqueo de la rama derecha (complejo QRS predominantemente positivo en V1) pero pensaríamos en una TV si el complejo QRS en V1 es de tipo monofásico R o bifásico RS o V6 se describe como R menor que S o QS. Si presenta morfología de bloqueo de rama izquierda (complejo QRS predominantemente negativo en V1) se sospecha TV si R en V1, es mayor de 0,04 seg. o complejos qR o RS en V6.

TSV con bloqueo de rama: la activación de los ventrículos se realiza a través de las vías de conducción ordinarias, pero bloqueo de rama secundario a la taquicardia (mecanismo de agotamiento) o por daño estructural. El complejo QRS será ancho, aunque menos que el originado en el ventrículo (< 140 ms), y con el componente inicial rápido (inicio R-nadir $S < 100$ ms).

Característicamente presentará el siguiente ECG:

1. Complejo QRS menor de 140 ms.
2. Asociación AV con relación P: QRS dependiente del tipo de taquicardia basal (2:1 para flúter o 1:1 para la TSVP).
3. R-R regular en caso de flúter o TSV, o irregular en caso de AC x FA.
4. Ausencia de latidos de fusión o capturas.
5. Patrón no concordante con TV ni presencia de bloqueos de rama cambiantes durante la taquicardia.
6. Respuesta a las maniobras clínicas o farmacológicas de bloqueo nodal.

TPSV con preexcitación: se produce por la presencia de un ritmo rápido supraventricular que se conduce a los ventrículos a través de una vía accesoria anterógrada, o por una reentrada antidrómica (aurícula vía accesoria ventrículos sistema de conducción aurículas).

Características del ECG:

1. Complejo QRS mayor de 140 ms.
2. Asociación AV.
3. Regularidad de R-R (si el ritmo de base es una fibrilación auricular, los intervalos R-R serán irregulares).

4. Ausencia de latidos de fusión o capturas (no confundir las capturas con latidos conducidos a través del sistema específico de conducción de modo correcto).
5. Patrón de WPW en ECG basal, de similares características que el observado durante la taquicardia.
6. Patrón concordante y morfología de TV, ya que la despolarización será semejante a la TV (se pueden diferenciar por la presencia de complejos QS o QRS en V6 de la TV, que no se observarán en estas TSV, ya que la despolarización de los ventrículos siempre se dirige de arriba abajo y originará ondas de despolarización positivas en V6).
7. Respuesta a maniobras vagales o bloqueo farmacológico.

Asistolia es una ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio. Representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. Se identifica la asistolia como el ritmo correspondiente a la línea plana en el monitor. Una de las causas más comunes de asistolia es la hipoxia miocárdica; suele producirse cuando se bloquea el flujo sanguíneo coronario hacia el nodo S-A. La hipoxia grave impide que las fibras musculares conserven las diferencias iónicas normales a través de sus membranas y lipositos corrugados y se suele alterar a tal grado la excitabilidad que desaparece la ritmicidad automática.

Cuando un paciente presenta asistolia, el tratamiento de elección es un vasopresor intravenosa, normalmente, epinefrina (también conocida como adrenalina) combinada con la reanimación cardiopulmonar (RCP). Anteriormente también se recomendaba la atropina (o la vasopresina), que podían ser inyectadas directamente al corazón; a criterio del cardiólogo, pero ya no suelen formar parte en los protocolos de rutina recomendados. El corazón no responderá en estos casos a un desfibrilador por encontrarse ya despolarizado.

La **actividad eléctrica sin pulso** se define como la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada, sin traducirse en actividad mecánica o TAS < 60 mmHg. Es el principal ritmo de paro cardiorrespiratorio en pacientes hospitalizados. La etiología es variable y, si no se logra identificar la causa de la arritmia e iniciar una terapéutica rápida y efectiva, es poco probable que el paciente logre restablecer un ritmo de perfusión. A continuación, se presenta un caso clínico de AESP secundario a embolismo pulmonar masivo, una de las 12 principales causas de esta arritmia, al cual fue manejada según las guías internacionales

actuales y, dado que la efectividad de la trombólisis en este escenario tiene poca efectividad, fue puesta en circulación extracorpórea para, posteriormente realizarse una trombectomía. Este caso es de interés ya que abre una posibilidad terapéutica para este grupo de pacientes.

Los bloqueos auriculoventriculares (**bloqueos AV**) son un conjunto de trastornos del sistema de conducción que provocan que el estímulo eléctrico generado en las aurículas sea conducido con retraso o no sea conducido a los ventrículos.

Son producidos principalmente por una alteración en el nodo auriculoventricular (AV) o en el haz de His, aunque puede ser causado por fallos en otras estructuras cardíacas (ver sistema de conducción cardíaco) o por alteraciones metabólicas como la hiperpotasemia.

Clasificación de los bloqueos auriculoventriculares

- Los bloqueos AV se clasifican en tres grados dependiendo de su severidad.
- Bloqueo AV de primer grado.
- Bloqueo AV de segundo grado.
- Bloqueo AV de segundo grado, Mobitz I, fenómeno de Wenckebach.
- Bloqueo AV de segundo grado, Mobitz II.
- Bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo.
-

En el bloqueo AV de primer grado se produce un retraso en paso del estímulo por el nodo AV o el sistema His-Purkinje, retrasando la aparición del complejo QRS. La alteración característica en el electrocardiograma es la prolongación del intervalo PR (mayor de 0.20 s), con QRS estrecho de no existir otra alteración. Además, en el bloqueo auriculoventricular de primer grado no existe interrupción de la conducción AV, por lo que toda onda P es seguida de un complejo QRS, a diferencia de los bloqueos AV de mayor grado.

En el bloqueo AV de segundo grado se produce una interrupción discontinua del paso del estímulo de las aurículas a los ventrículos. Observándose en el electrocardiograma, ondas P no conducidas (no seguidas de QRS). Según sus características en el electrocardiograma, se clasifican en bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y tipo II (Mobitz II).

En el bloqueo AV de segundo grado tipo I se observa un enlentecimiento progresivo de la conducción auriculoventricular hasta la interrupción del paso del impulso.

En el EKG observamos:

- Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea.
- El intervalo R-R se acorta progresivamente hasta la onda P bloqueada.
- Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.
- El intervalo R-R que contiene la P bloqueada es más corto que dos intervalos R-R previos.

El bloqueo AV de segundo grado, tipo II es menos frecuente que los previos y por lo general implica cardiopatía subyacente. Este tipo de bloqueo auriculoventricular se caracteriza por un bloqueo súbito de la conducción AV sin que exista alargamiento del intervalo PR previo.

En el EKG observamos:

- Onda P bloqueada con intervalos PR previos y posteriores de similar duración.
- El intervalo R-R que incluye a la onda P bloqueada es igual que dos intervalos RR previos.
- Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.

En determinados casos puede seguir una secuencia determinada (cada tres intervalos PR normales una onda P bloqueada) o ser variables. En los de alto grado (avanzados) se pueden ver más de una onda P consecutiva bloqueada (ver bloqueo AV de segundo grado). Este bloqueo AV puede progresar a bloqueo AV completo de forma inesperada y, normalmente, requiere implante de marcapasos definitivo.

El bloqueo auriculoventricular completo se caracteriza por la interrupción completa de la conducción AV. Ningún estímulo generado por la aurícula pasa al ventrículo, por lo que las aurículas y los ventrículos se estimulan cada uno a su ritmo. El ritmo ventricular dependerá del sitio del sistema de conducción donde se origine el ritmo de escape, en el nodo AV, haz de His o una rama del haz de His. Mientras más alto es el sitio del bloqueo, mayor es la frecuencia cardíaca y los complejos QRS son más estrechos.

Sus características en el EKG son:

- Ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de la onda P mayor.
- Localización de ondas P cercanas al QRS, inscritas en él o en la onda T.
- La morfología y la frecuencia de los complejos QRS dependen del origen del ritmo de escape. Si proviene del nodo AV, la frecuencia cardiaca será mayor y los QRS estrechos. Si provienen de las ramas distales del haz de His, habrá bradicardia marcada y QRS similares a bloqueo de rama.

El **bloqueo completo de rama derecha** (BRD o BRDHH) se produce cuando la rama derecha no es capaz de conducir el estímulo eléctrico. Por lo que la despolarización de ambos ventrículos se realiza por la rama izquierda.

El estímulo eléctrico desciende por la rama izquierda despolarizando primero las regiones dependientes de esta rama (ventrículo izquierdo y los dos tercios izquierdos del septo) y de forma retardada las regiones de la rama derecha. Este retraso en la despolarización provoca un ensanchamiento del complejo QRS y cambios en su morfología.

Las características del electrocardiograma del bloqueo de rama derecha son un reflejo de las alteraciones de la conducción intraventricular. El inicio de la despolarización es similar. Las alteraciones ocurren al final del complejo QRS. El comienzo del complejo QRS es igual al normal, (rS en V1 y qR en V6). Pero en vez de concluir ahí, se produce la despolarización tardía del ventrículo derecho. Observándose al final del QRS una segunda onda R ancha (R') en V1 y una onda S ancha en V6.

El **bloqueo de rama izquierda** puede dificultar que el corazón bombee la sangre de manera eficiente por el sistema circulatorio. Las ramas del haz de His son parte del sistema eléctrico del corazón. Estas permiten que pasen señales eléctricas por los ventrículos. Cada ventrículo tiene una rama del haz de His, denominado rama derecha o izquierda. El bloqueo de la rama del haz de His es un problema en el cual una de estas ramas (derecha o izquierda) del corazón no funciona correctamente. Esto provoca una demora en el paso de la señal. Como resultado, las cavidades principales de bombeo del corazón se salen de la sincronización. Esto hace que el corazón se debilite y el flujo sanguíneo sea menos eficiente. Generalmente, no ocurre en personas jóvenes o saludables. Es más común en los adultos mayores y en personas que tienen enfermedades del corazón (cardiopatías) graves. Esta

afección deteriora la capacidad de bombeo del corazón de las personas que tienen insuficiencia cardíaca.

El corazón usa señales eléctricas para mantener el bombeo normal. En el caso del bloqueo de la rama izquierda, el problema está en la rama de haz de His del sistema que envía la señal eléctrica al ventrículo izquierdo. La señal no puede bajar por esta vía como debería. De todos modos, la señal llega al ventrículo izquierdo, pero es lenta comparada con la del derecho. Por este motivo, el ventrículo izquierdo se contrae un poco más tarde de lo que debería. Esto puede hacer que el corazón sea menos eficiente al bombear la sangre. Esta enfermedad puede aparecer y desaparecer, pero la mayoría de las veces es permanente.