

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Tercer semestre.

**Actividad: alteraciones
electrocardiográficas.**

Fisiopatología II.

Dr. Eduardo Zebadua.

Jueves 23 de septiembre del 2021

FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

La fibrilación ventricular es un problema del ritmo cardíaco que ocurre cuando el corazón late con impulsos eléctricos rápidos y erráticos. Esto hace que los ventrículos se agiten con pulsaciones ineficaces, en lugar de bombear sangre. A veces desencadenada por un ataque cardíaco, la fibrilación ventricular hace que la presión arterial caiga rápidamente, lo que interrumpe el suministro de sangre a los órganos vitales.

La fibrilación ventricular, una emergencia que requiere atención médica inmediata, hace que la persona se desplome en segundos.

No siempre se conoce la causa de la fibrilación ventricular. La causa más frecuente es un problema en los impulsos eléctricos que viajan a través del corazón después de un primer ataque cardíaco o problemas causados por una cicatriz en el tejido muscular del corazón por un ataque cardíaco anterior.

Algunos casos de fibrilación ventricular comienzan con taquicardia ventricular. Este latido rápido pero uniforme del corazón se origina por impulsos eléctricos anormales que comienzan en los ventrículos. La mayoría de los casos de taquicardia ventricular ocurren en personas con un problema relacionado con el corazón, como cicatrices o lesiones por un ataque cardíaco.

Los latidos del corazón rápidos y erráticos que provoca la afección ocasionan que el corazón deje abruptamente de bombear sangre al cuerpo. Cuanto más tiempo pasa el cuerpo sin irrigación sanguínea, mayor es el riesgo de lesiones en el cerebro y otros órganos. Puede producirse la muerte en cuestión de minutos.

La afección debe tratarse de inmediato con desfibrilación, que envía un choque eléctrico al corazón y restablece el ritmo cardíaco normal. La tasa de complicaciones a largo plazo y de muerte está directamente relacionada con la rapidez con la cual se recibe la desfibrilación.

ASISTOLIA.

La 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)¹ Anteriormente también se recomendaba la atropina, 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 asistolia puede producirse debido a etiologías variadas, entre ellas las conocidas como las "5H's y 5 T's":

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Acidosis
- Hipotermia
- Hipercalemia
- Sobredosis, intoxicaciones
- Neumotórax a tensión
- Trombosis (coronaria o pulmonar)
- Traumatismo

ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada, con ausencia del flujo sanguíneo insuficiente, y ausencia de retorno rápido de perfusión de órganos y conciencia.

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) constituye el 20% de los casos de paro cardíaco, y aunque acarrea muy mal pronóstico (supervivencia de 4% al alta hospitalaria), se hace hincapié en su potencial reversibilidad. Dos de sus causas potenciales, la embolia pulmonar y el síndrome coronario agudo, son tratables mediante fármacos fibrinolíticos.

El colapso circulatorio desencadenado por el paro cardíaco produce una reducción dramática en el transporte de oxígeno a la célula. A escala celular y en especial en el cerebro y miocardio, esta reducción produce un cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico lo que resulta en la producción de 2 moléculas de ATP por unidad de glucosa y ácido láctico. En los primeros 5 minutos después del paro cardíaco las reservas de ATP celular se han agotado. Una pequeña cantidad de energía se obtiene por vía de la adenil-kinasa, en la que dos moléculas de ADP reaccionan para producir un ATP y un AMP. El AMP a su vez es convertido en adenosina, la misma que tiene efectos deletéreos, deprimiendo la conducción a través del nodo atrio-ventricular y produciendo además vasodilatación arteriolar. Las bombas iónicas ATP dependientes se pierden, produciéndose la depleción intracelular de potasio y magnesio, la inactivación de los canales de Na⁺ y la activación de los canales lentos de Ca²⁺. Este último al no poder ser bombeado eficientemente al citosol interfiere con la producción mitocondrial de ATP y activa la respuesta inflamatoria celular.

A nivel miocárdico, el consumo de oxígeno cae con el paro. La presión de perfusión coronaria, es decir la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha ha demostrado ser tanto en modelos animales como humanos, el mejor valor predictor hemodinámico de retorno a una circulación espontánea. Con el masaje cardiaco externo se alcanza entre un 5 y un 10% del flujo miocárdico basal, elevándose a cerca de un 40% de la condición pre paro con el uso de drogas vasopresoras (adrenalina).

BLOQUEOS AURICOVENTRICULARES.

Bloqueos AV de primer grado.

Es el primer retraso en la conducción del impulso proveniente de la aurícula a nivel de la unión AV y es debido a un aumento del periodo refractario relativo de estos tejidos.

El bloqueo puede estar situado a nivel:

1. Del nodo AV.
2. Del haz de His.
3. Rama del haz de His.

El bloqueo AV de primer grado se manifiesta en el ECG cuando encontramos que todos los estímulos provenientes del nodo sinusal son conducidos a los ventrículos, pero con un retardo en la conducción a nivel de la unión AV, es decir, un espacio PR prolongado (mayor de 20 seg).

En casos de taquicardia sinusal por arriba de 100/min el PR máximo normal es de 10 seg, así lo encontramos de mayor duración se establecerá el diagnostico de bloqueo AV de 1er. Grado.

En caso de taquicardia auricular paroxística, es un fenómeno fisiológico encontrar prolongación del espacio PR, principalmente si la frecuencia de la taquicardia es elevada.

Causas de bloqueo AV de 1er grado:

- Vagatonía o maniobras vagales
- Drogas con efecto vagal (digital, morfina, prostigmina)
- Bloqueo simpático (reserpina, guanetidina, betabloqueadores)
- Hipokalemia
- Cardiopatía coronaria (crónica o infarto agudo del miocardio)
- Carditis activa (miocarditis)
- Cardiopatías congénitas (trasposición corregida de los grandes vasos, C. I. A., enfermedad de Ebstein).

Bloqueos AV de segundo grado.

Es una interrupción intermitente de la conducción del estímulo, que proviene de la aurícula hacia los ventrículos a nivel de la unión AV. Unos latidos sinusales son conducidos y otros no. La interrupción puede estar localizada en:

1. La unión AV.
2. Haz de His.
3. Rama del haz de His.

En el bloqueo AV hay una alteración patológica del periodo refractario que puede permitir el paso del impulso auricular con lentitud, o no permitido. Esta alteración puede deberse a un aumento del periodo refractario relativo, a lo cual permite el paso del impulso con retraso, o bien a un aumento del periodo refractario absoluto, que impide la conducción del impulso, es decir, el estímulo queda bloqueado. Por último, es posible que exista alargamiento de ambos periodos refractarios.

- *Bloqueo AV tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckenbach)*
En este tipo de bloqueo AV cada latido va alargando el periodo refractario relativo hasta que uno de ellos cae en el periodo refractario absoluto y queda bloqueado; en estas condiciones, el siguiente latido se conduce nuevamente, porque la unión AV tuvo mayor tiempo de recuperación.

Características del fenómeno de Wenckeback:

- ✓ Aumento progresivo del espacio PR, de 15" a 45'', hasta que se bloquea el estímulo auricular.
- ✓ Disminución del incremento del espacio PR: en el primer latido con trastorno de la conducción, el PR aumenta de 15'' a 35'', en el segundo latido aumenta de 35'' a 45'' y el tercero de 45'' a 50''. Este comportamiento condiciona que a pesar de que el espacio PR se alarga progresivamente, el espacio R-R se acorta también en forma progresiva.
- ✓ Disminución progresiva del R-R: hay un acortamiento progresivo previo a la pausa larga (90, 80, 75).
- ✓ La pausa larga siempre será menor que el doble de la pausa más corta: la pausa larga constituye la suma de dos ciclos, menos la suma de los incrementos $70 \times 2 = 140$; $20 + 10 + 5 = 35$; $140 - 35 = 105$. La resta del ultimo PR menos el PR inicial nos da la suma de los incrementos: $0.50 - 0.15 = 35$.
- ✓ El R-R que sigue a la pausa larga, siempre es mayor que el R-R que precede a la pausa porque contiene el mayor incremento (20), y el R-R que precede contiene el menor incremento (0.05)

Cuadro clínico:

Dependerá del padecimiento subyacente que origine el trastorno, ya que por sí mismo no produce síntomas. La exploración física del área precordial revela apagamiento progresivo del ruido (conforme se alarga el espacio PR)

hasta que falta una sístole ventricular (pausa larga) para reiniciar el ciclo con ruido de mayor intensidad.

- *Bloqueo AV tipo Mobitz II:*

En este tipo de bloqueo, algunos latidos sinusales son conducidos con espacio PR normal o prolongado y otros están bloqueados, pero los latidos conducidos tienen espacio PR constante, es decir, súbitamente falla la conducción a nivel de la unión AV lo cual se debe a una alteración en el periodo refractario absoluto, o sea, si el estímulo alcanza al tejido en fase excitable, se conduce; si lo encuentra en periodo refractario absoluto, se bloquea. Este tipo de alteración casi siempre es debida a enfermedad degenerativa del haz de His o distal a él, razón por la que no es raro que pueda evolucionar al bloqueo AV completo.

Cuadro clínico:

Este trastorno puede pasar inadvertido si la frecuencia ventricular no disminuye significativamente, sin embargo, lo común es que cause bradicardia considerable, la cual puede manifestarse por sensación de debilidad, de lipotimia o síncope.

Bloqueos AV III grado.

En el bloqueo AV completo ningún estímulo auricular se conduce a los ventrículos.

El ritmo puede ser:

1. Ritmo sinusal
2. Febrícula auricular
3. Flutter auricular
4. Taquicardia auricular ectópica
5. Bloqueo sinoauricular

Si el estímulo se bloquea a nivel de la unión AV aparecerá un ritmo de escape nodal, o bien, si este no aparece, emergerá un ritmo idioventricular de escape.

- I. *Congénito.*

Es bien tolerado por los pacientes ya que el ritmo de escape es alto (de la unión AV) y estable. En solo raras ocasiones el bloqueo es bajo, se acompaña de QRS ancho y frecuencia ventricular baja. En estos casos, pueden aparecer episodios sincopales. Este tipo de bloqueo AV acompaña con mayor frecuencia a la transposición "corregida" de los grandes vasos.

- II. *Adquirido.*

- a) De instalación aguda: El infarto del miocardio en evolución es la causa más común de este trastorno de la conducción; sin embargo, puede aparecer también como complicación de cirugía cardiaca muy rara vez por intoxicación digitalica. En el primer caso, es transitorio, con

duración máxima de cinco días y sólo por excepción es permanente; por el contrario, en el que aparece como complicación de la cirugía cardíaca, sólo 30% es transitorio y en el resto permanece crónicamente.

- b) De evolución crónica: La mayoría de los casos son debidos a enfermedad degenerativa del sistema de conducción, por lo que aparece con mayor frecuencia en pacientes que se encuentran por encima de la quinta década de la vida.

Cuando el bloqueo AV completo que evoluciona en forma crónica se acompaña de insuficiencia cardíaca en la mayoría de los casos.

La exploración física enseña un pulso rítmico con carácter saltón a una frecuencia usualmente < de 45 por minuto. También es común encontrar aumento de la presión diferencial por hipertensión sistólica (presión sistólica > de 140 mmHg) con aumento de la presión del pulso (presión diastólica < de 70 mmHg). En el área precordial se aprecian ruidos cardíacos con una frecuencia cardíaca lenta (40 x min o menor) y el 1.º ruido es variable, lo cual depende de la relación que tiene la contracción auricular con el cierre de las válvulas atrioventriculares.

BLOQUEOS DE RAMA DERECHA Y BLOQUEOS DE RAMA IZQUIERDA.

El bloqueo de rama ocurre cuando el estímulo sinusal se propaga con velocidad disminuida o se detiene a nivel de una de las ramas del haz de His.

Bloqueo de rama derecha.

Proceso de activación:

Cuando el estímulo se detiene a nivel de la rama derecha, el proceso de activación desciende normalmente a través de la rama izquierda y se forma el primer vector septal (onda Q en V₆ onda R en V₁). La pared libre del ventrículo izquierdo también se despolariza normalmente, por lo que la inscripción del vector II también es normal (onda R en V₆ y onda S en V₁). Ya despolarizado el ventrículo izquierdo nacen dipolos de activación que para despolarizar el ventrículo derecho atraviesan el septum, creando un potente vector de "salto de onda" (vector III) (onda R' en V₆, onda S empastada en V₆ y R empastada en aVR). Finalmente se despolarizarán las porciones basales del ventrículo derecho (vector IV).

Diagnostico ECG:

1. Ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10''
2. Complejo polifásico en V₁₋₂ (rsR', rsR's)
3. S empastada en V₅₋₆.
4. R tardía y empastada en aVR
5. Rotacion del AQRS a la derecha

6. Onda T invertida y asimétrica en VI
7. Rotación del aT a la izquierda.

Este bloqueo puede ser un hallazgo en sujetos sanos y no necesariamente traduce enfermedad cuando es de grado menos. Es un hallazgo constante en la comunicación interauricular, razón por la que se duda del diagnóstico de CIA, cuando el ECG no muestra este trastorno de la conducción. Así mismo también es frecuente en padecimientos crónicos que cursan con hipertensión pulmonar y en la estenosis pulmonar. El BRDHH correctiva de la tetralogía de Fallot. Por último, también es usual la presencia de este trastorno en ciertos tipos de miocardiopatías dilatadas, en especial la debida a enfermedad de Chagas.

Bloqueo de rama izquierda.

Proceso de activación:

Cuando el estímulo no se conduce a través de la rama izquierda, no se forma el vector de activación septal. Se despolariza el ventrículo derecho a través de la activación de la rama derecha y desde la base del musculo papilar derecho nacen dipolos de activación que alcanzan al ventrículo izquierdo atravesando el septum interventricular (“salto de onda”).

Los dipolos de activación se acercan a las precordiales izquierdas y se alejan de las derechas; asimismo, el estímulo no viaja por el sistema específico de conducción, lo cual condiciona una despolarización lenta y ello se traduce en el ECG por ensanchamiento del QRS.

Diagnostico ECG:

1. Desaparición del 1er vector septal normal en derivaciones precordiales (ausencia de Q en V₅₋₆ y R en V₁₋₂.)
2. Ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10, debido a que el “salto de onda”
3. R ancha, empastada y con muescas en V₅₋₆, ya que todos los vectores de activación se acercan a dichas derivaciones.
4. S ancha y empastada en V₁₋₂, por los dipolos de activación se alejan de dichas derivaciones.
5. Rotación del aQRS a la izquierda.
6. T invertida asimétrica en V₅ y V₆, debido a que las derivaciones precordiales izquierdas registran la repolarización predominantemente del septum interventricular en donde se ha realizado el “salto de onda” para despolarizar al ventrículo izquierdo.
7. Rotación del AT a la derecha, opuesto al aQRS.

Este bloqueo siempre traduce algún proceso patológico. En el 90% de los casos se encuentra una hipertrofia ventricular izquierda. Es frecuente encontrarlo en aquellos procesos crónicos que producen sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, como

hipertensión arterial sistémica y la estenosis aortica. No es raro encontrarlo en pacientes que cursan con cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada.