



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina Humana



Electrocardiograma y principales arritmias

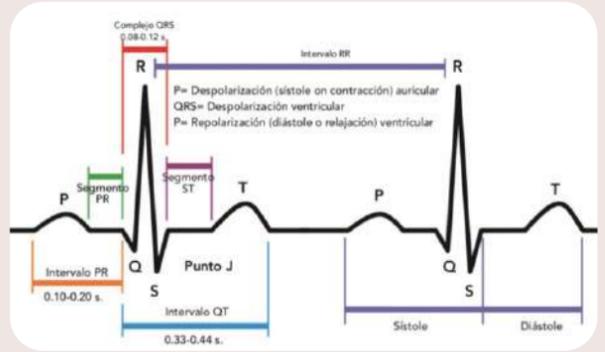
Dayra Azucena Márquez Cruz
3° "B"
Fisiopatología
Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez, Chiapas a 17 de Diciembre del 2024.

ELECTROCARDIOGRAMA

Electrocardiograma

ECG es un examen que registra la actividad eléctrica del corazón y muestra cómo late. Se realiza mediante la colocación de electrodos en la piel del paciente, que son sensores que recogen las señales eléctricas del corazón.



Onda P

Origen: Nodo auricular
Fisiología: Despolarización auricular
Inicio/fin: Segmento TP- Segmento PR
Dirección: Ascendente
Duración: 0,08-0,1 S (80-100 ms)
Amplitud: 0.5-2.5 MM
Forma: Plana y redondeada
Secuencia: PROCEDE AL complejo QRS, salvo en presencia de bloqueos.



Onda T

Origen: Superficie epicardia de los ventrículos
Fisiología: Repolarización Ventricular
Inicio/fin: Desviación del segmento ST
Dirección: positiva
Duración: 0,1- 0.25 S (100-250 MS)
Amplitud: menor de 5 MM
Forma: Redondeada despuntada y asimétrica
Secuencia: siempre sigue al QRS

Intervalo PR

Se refiere al periodo entre el inicio de la onda P y el inicio del complejo QRS
Duración: 0.12- 0,2 S (120- 200 MS)

Segmento ST

Duración: 0.2 S o menos (200 MS)
Representa el período isoelectrico cuando los ventrículos se encuentran entre la despolarización y la repolarización

Punto J

Punto de deflexión que marca el final del complejo QRS e inicio del trazado ST.

Complejo QRS

Origen: Nodo tabique interventricular bajo la unión AV
Fisiología: Despolarización ventricular
Inicio/fin: Desviación del intervalo PR/inicio del segmento ST
Dirección:
Onda Q: primera deflexión negativa
Onda R: primera deflexión positiva
Onda S: primera deflexión negativa tras una onda R
Duración: 0,06- 0,12 S (60-120 MS)
Amplitud: 2-15 MM
Forma: estrecha y puntiaguda
Secuencia: sucede a la onda p y precede a la onda T

Onda U

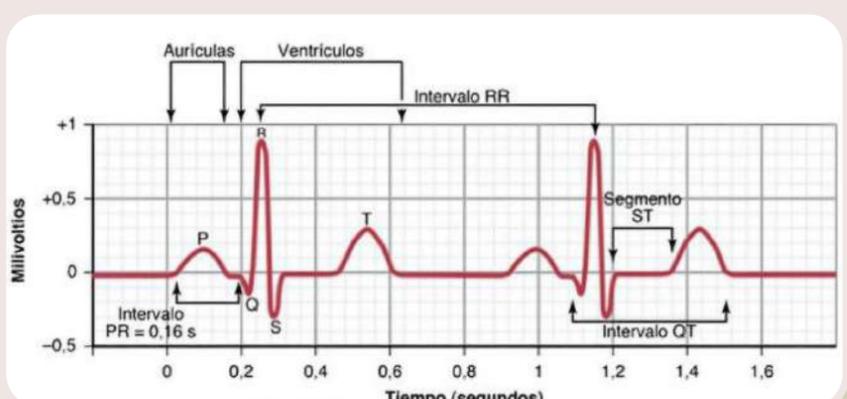
Origen: Fibras de purkinje
Fisiología: Repolarización de las fibras de Purkinje
Inicio/fin: Desviación del segmento TP
Dirección: positiva
Duración: menor a 0,10 segundos
Amplitud: menor de 5 MM
Forma: menos de 2 MM
Secuencia: sigue a la onda T y precede a la onda P

Intervalo QT:

Duración: menos de 0.45 S (450 MS) en hombres y 470 MS en mujeres
Duración del tiempo que tarda el corazón en contraerse y llenarse de sangre entre latidos

Segmento TP

Espacio entre el fin de un ciclo cardíaco y el comienzo de otro
Duración: menor de 30 segundos
Se ubica en la línea isoelectrica, o línea de base, y se utiliza como referencia para medir la elevación o depresión del punto J o del segmento ST

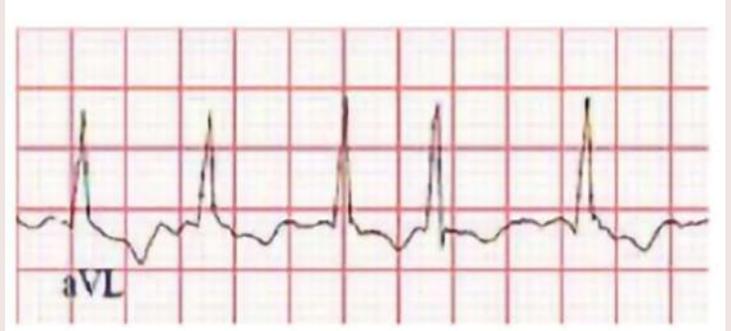


FIBRILACIÓN AURICULAR

¿Qué es?

Actividad auricular desorganizada rápida y contracciones descortinadas de las aurículas.

Múltiples circuitos de reentrada pequeños que de manera constante colisionan, se extinguen y surgen de nuevo.



¿Como se ve en un EKG?

Se observa un patrón desorganizado de la actividad.

¿Quiénes la presentan?

- Pacientes sin enfermedad aparente
- Enfermedad coronaria
- Valvulopatía mitral
- Cardiopatía isquémica
- Hipertensión
- Pericarditis

Cuadro clínico

- Síntomas mínimos graves
- Palpitaciones
- Edema agudo pulmonar
- Fatiga y síntomas inesperados en adulto mayor
- Alto riesgo de ICTUS embolado.

Fibrilación Auricular



Causas

- Dilatación auricular por lesiones válvulas cardíacas por insuficiencia ventricular con una acumulación excesiva de sangre en las aurículas.



Tratamiento

- Antiarrítmicos
- Anticoagulantes
- Cardioversión

BLOQUEO AV DE 1ER GRADO

¿Qué es?

Es cuando los impulsos que pasan por el nódulo AV son demasiados lentos



Cuadro clínico

- Cansancio
- Mareo
- Palpitaciones cardíacas

BLOQUEO AV DE 2DO GRADO MOBITZ 1

Ausencia de QRS
P no conduce a QRS



Fenómeno Wenkenbach
Intervalos de PR que se prolongando hasta P que no conducen.

Constante



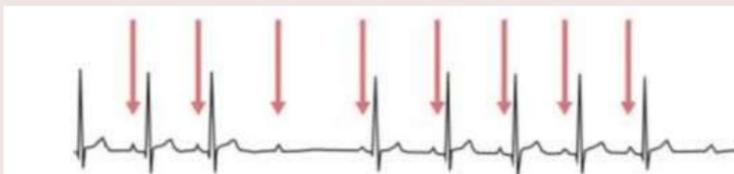
BLOQUEO AV DE 2DO GRADO MOBITZ 2

No hay fenómeno de Wenkenbach
Más peligroso que el 1ero.



Intervalos de PR prolongados hasta llegar a un P que no conduce a QRS

Prolongado



BLOQUEO DE 3ER GRADO O COMPLETO

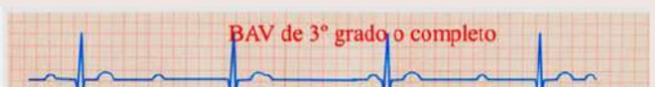
Bloqueo completo
Descoordinación entre aurículas y ventrículos

Cuadro clínico

- Mareo
- Síncope

Tratamiento

- Tomar medicamentos para subir la frecuencia cardíaca en el corto plazo.



TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA

¿Donde se origina?

Se origina antes de la bifurcación de Haz de His

Inicios y términos súbitos

- frecuencia cardíaca: 120-200 lpm
- Mantiene la regularidad a pesar del ejercicio o cambios de exposición

Se divide en 2

- Taquicardia intranodal
- Taquicardia por vía accesoria ortodromica (WPW)



Cuadro clínico

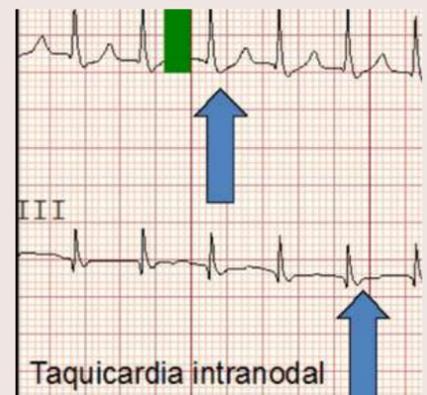
Paciente asintomático

- Latidos rápidos
- Disnea episodios prolongados

TAQUICARDIA INTRANODAL

Más frecuente de las TSVP en corazones sanos

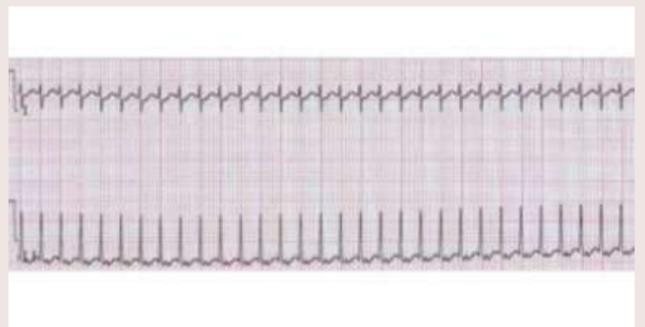
- Frecuencia cardíaca: 120-250 lpm
- QRS: estrecho
- Onda p: no visible
- PR no valorable
- Intervalo QRS regular
- Intervalo QT normal



TAQUICARDIA POR VÍA ACCESORIA ORTODROMICA (WPW)

Estímulo descendente por los ventrículos por el sistema de conducción y regresa a las aurículas por una vía accesoria

Pacientes con este síndrome tienen mayor riesgo de muerte súbita



TAQUICARDIA HELICOIDAL (TORSADES DE POINTES)

¿Que es?

Es una arritmia ventricular que se caracteriza por un giro continuo del eje del QRS en el electrocardiograma.

QT largo (>.60 segundos)

QRS ancho (25%)

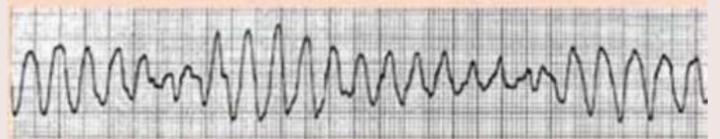
Bradycardia sinusal

Frec. Ventricular 200-250

Onda T (amplitud y duración) -> pausa larga

Terminación espontánea

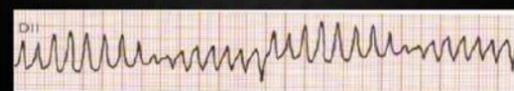
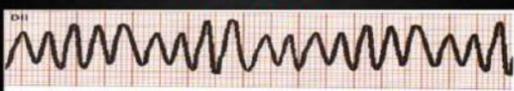
Torsades de Pointes



Tratamiento

- Suspender fármaco causante
- Corregir hipokalemia
- Electroversión -> arritmia sostenida

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA



SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

¿Que es?

Es un trastorno de la conducción que puede hacer que el corazón lata demasiado rápido o con un ritmo irregular.

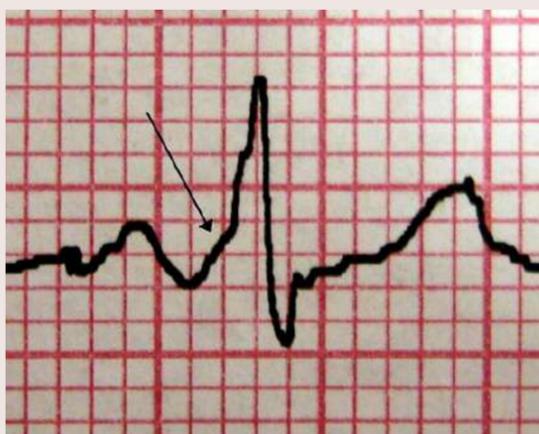
Cuadro clínico

- Palpitaciones
- Mareos
- Disnea
- Dolor
- Sincope.



Tratamiento

- Medicamentos que pueden controlar o prevenir latidos cardíacos rápidos.
- Cardioversión



BIBLIOGRAFÍA

- Kumar, V. Abbas, A. K, Aster, J.C. (2017). Robbins Basic Pathology. (10 ed). Elsevier.