

Enfermería Clínica II

BLOQUE TEMÁTICO 3: CARDIOLOGÍA-CARDIOVASCULAR



**Tema: Interpretación electrocardiográfica
de los trastornos del ritmo y de la
conducción
(Práctica de laboratorio)**

Víctor Fradejas Sastre PhD. RN. MSc.
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

Este material se publica bajo la siguiente licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



ARRITMIAS O DISRITMIAS

- **Introducción**
- **Clasificación**

- **Taquiarritmias**

- T Supraventriculares

- Extrasístoles o impulsos prematuros Supraventriculares (auriculares)
 - Taquicardia Supraventricular o Intranodal
 - Taquicardia mediada por una vía accesorio (WPW)
 - Flúter auricular
 - Fibrilación auricular (irregular)

- T Ventriculares

- Extrasístoles ventriculares o complejos ventriculares prematuros (CVP)

- Taquicardias ventriculares
- Fibrilación ventricular (FV)

- **Bradiarritmias**

- Bradicardia sinusal

- Bloqueos aurículo-ventriculares

- Bloqueo AV de primer grado
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o Wenckebach
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II
 - Bloqueo AV de tercer grado o completo

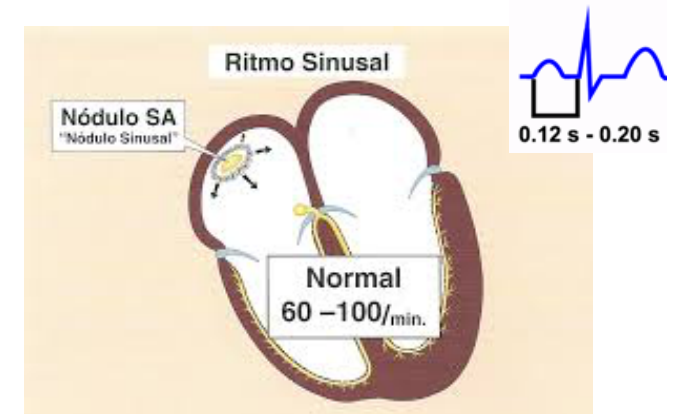
Introducción

La palabra *ARRITMIA*, usada incorrectamente desde el punto de vista etimológico ya que significa **ausencia de ritmo**, se usa para describir todo ritmo cardiaco que no sea el ritmo sinusal normal

RITMO SINUSAL NORMAL: Ritmo que nace en el **nodo sinusal** y se conduce a los ventrículos con un **intervalo PR no superior a 0,20 segundos** en el adulto y con una frecuencia ventricular entre **60 y 100 por minuto**.



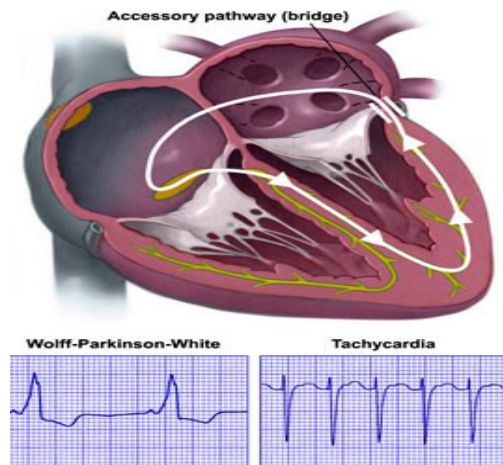
ARRITMIA = DISRITMIA



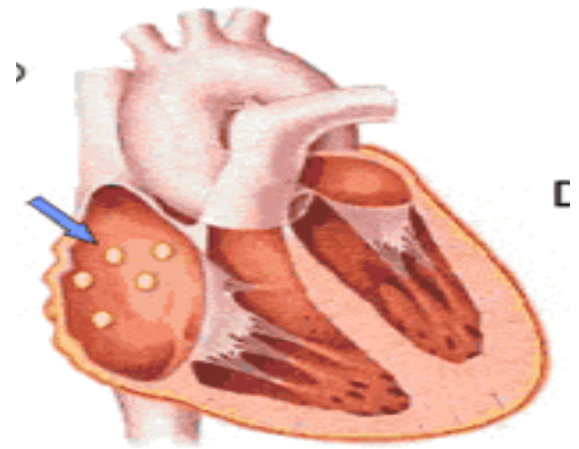
Introducción

Las arritmias se originan...

**Trastorno en la
conducción**



**Trastorno en la
formación del estímulo**



Combinación de ambos

Clasificación

Según el origen del impulso

Arritmias Supraventriculares	Arritmias Ventriculares
Por encima de la bifurcación del Haz de His QRS < 0,12 seg	Por debajo de la bifurcación del Haz de His QRS > 0,12 seg

Según su forma de presentación clínica

Arritmias hiperactivas o taquiarritmas	Arritmias hipoactivas o bradiarritmas
Debidas a un aumento del automatismo o fenómenos de reentrada	Debidas a depresión del automatismo y/o de la conducción, excluida la reentrada.

Taquiarritmias

- **T. Supraventriculares**

- Extrasístoles auricular
- Taquicardias regulares de QRS estrecho:
 - Taquicardia sinusal
 - Taquicardia Supraventricular o Intranodal
 - Taquicardia mediada por vía accesorio (WPW)
 - Flúter auricular
- Taquicardias irregulares de QRS estrecho:
 - Fibrilación auricular

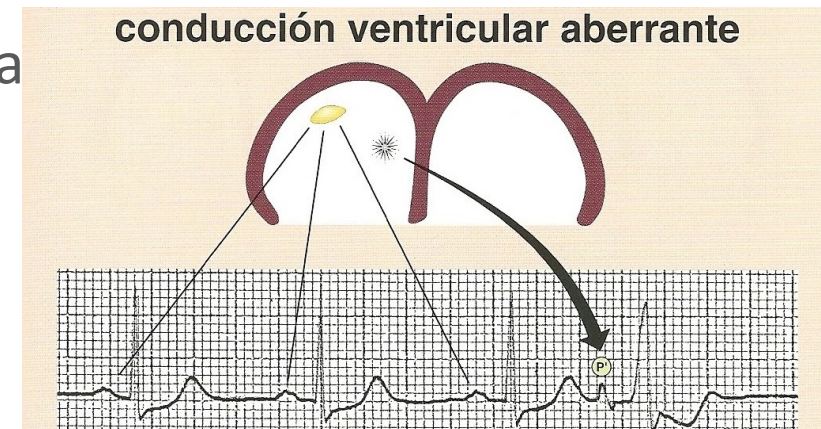
- **T. Ventriculares**

- Extrasístole ventricular o complejo ventricular prematuro (CVP)
- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular (FV)

Taquiarritmias Supraventriculares

• **Extrasístoles o impulsos prematuros Supraventriculares (auriculares)**

- Latido adelantado al ritmo normal.
- Onda P con morfología diferente a la onda P sinusal. Puede ser negativa y estar colocada delante, dentro o detrás del QRS.
- QRS estrecho.
- Pausa compensatoria.
- Sólo se tratan si tiene repercusión hemodinámica
- Suprimir estimulantes y eliminar ansiedad.



Taquiarritmias Supraventriculares

- **Taquicardias Regulares de QRS estrecho**

Son ritmos hiperactivos (FC superior a 100 lpm) que nacen en la aurículas o en la unión AV. Pueden ser: **No Sostenidas** (3 latidos o <30 segundos) o **Sostenidas** (más de 30 segundos)

Otra forma de clasificarlas es:

Paroxísticas	Aparece y desaparece de forma brusca y existe intervalo habitualmente prolongado entre las crisis
Incesantes	Taquicardia permanente (+ 7 días)

Taquiarritmias Supraventriculares

- **Taquicardias Regulares de QRS estrecho:**

- **Taquicardia Sinusal**

Ritmo de características normales pero con una FC mayor de 100

Relacionada con situaciones estrés, fiebre, hipovolemia, hipertiroidismo, tromboembolismo pulmonar y consumo drogas.

No suele tener manifestaciones clínicas. Nerviosismo, malestar.



Taquiarritmias Supraventriculares

- Taquicardias Regulares de QRS estrecho

- Taquicardia Supraventricular Paroxística TPSV o Intranodal TIN

Ritmo de aparición y desaparición brusca, ocasionado por la descarga de un foco ectópico o una reentrada por encima del Nodo AV.

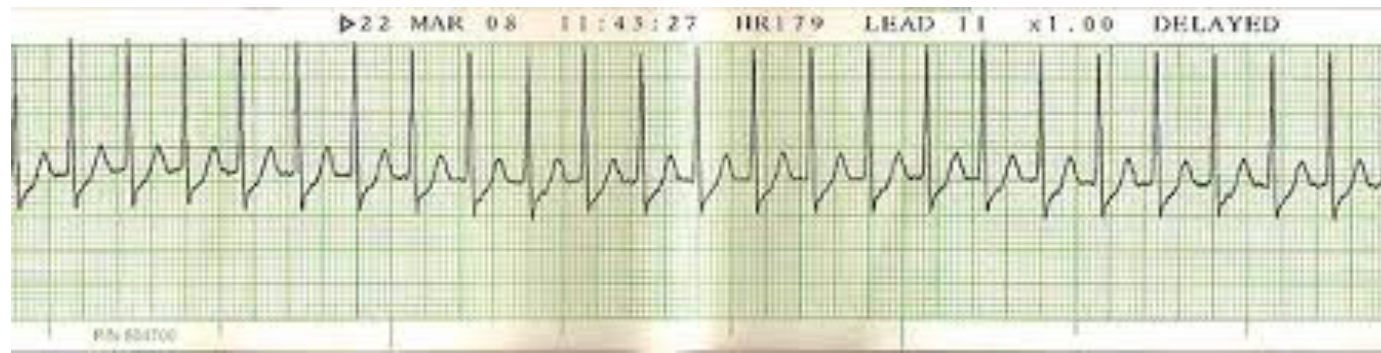
Ritmo Regular.

Frecuencia 120-250 lpm.

Ausencia ondas P (al originarse en NAV, la aurícula y ventrículo se activan simultáneamente, por lo que la Onda P queda oculta en QRS).

Tratamiento médico dirigido al control de la FC: Maniobras vagales, adenosina, y si no cede Verapamilo o Diltiazem. Si inestabilidad hemodinámica: Cardioversión Eléctrica.

Etiología: Alcohol, digoxina, alteraciones metabólicas,...



Taquiarritmias Supraventriculares

- Taquicardias Regulares de QRS estrecho

- Flúter auricular

Ritmo auricular regular organizado

Frecuencia auricular entre 200 y 300 lpm.

Ausencia ondas P. Presencia ondas F de flúter auricular, en “dientes de sierra”. Frecuencia ventricular depende del bloqueo AV, suele ser 2:1 o 4:1

Tratamiento: Control de la FC, con maniobras vagales y/o fármacos (adenosina)

Otros tratamientos: Si inestabilidad Cardioversión. Tto definitivo: ablación

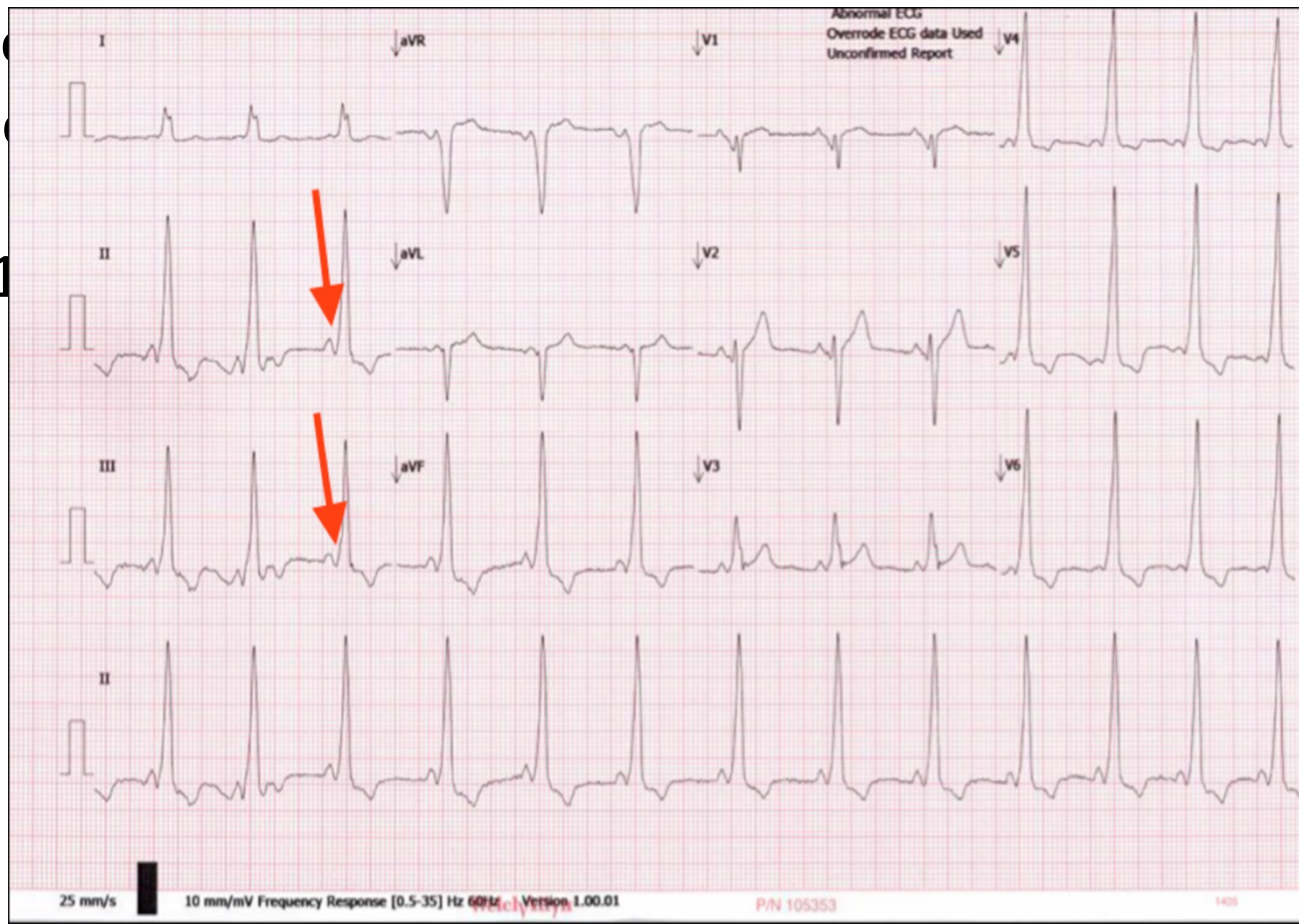


Taquiarritmias Supraventriculares

- Taquicardias Regulares de QRS estrecho

- Taquicardia mediada por un vía accesoria. Sdme. Wolff-Parkinson-White

Intervalo PR corto
Onda Delta, pero
pero $< 0,12s$
Frecuencia < 1
Palpitaciones,
Cardioversión
nodo AV.



ensancha ligeramente(

s de IC.

maniobras que frenen el

Taquiarritmias Supraventriculares

- Taquicardias Irregulares de QRS estrecho:

- Fibrilación Auricular

Frecuencia auricular > 350 lpm. Frec. ventricular variable.

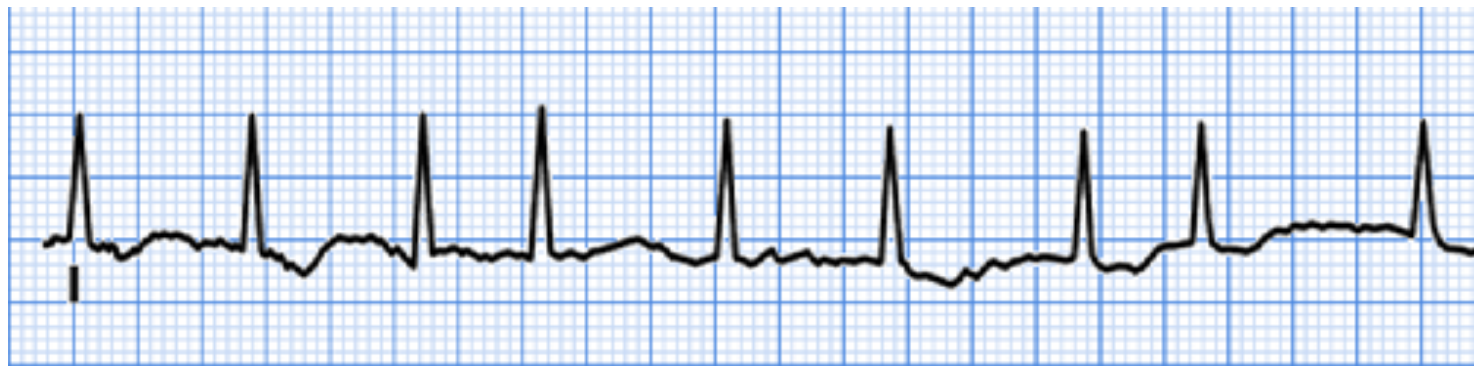
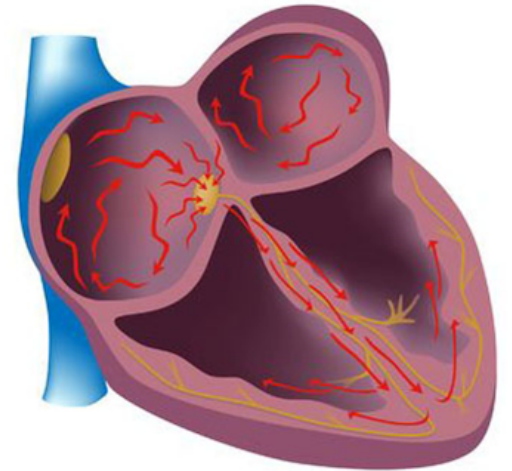
Ausencia ondas P. Ondas f de fibrilación auricular.

Mareo, palpitaciones, hipotensión, disnea, ángor.

Betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina.

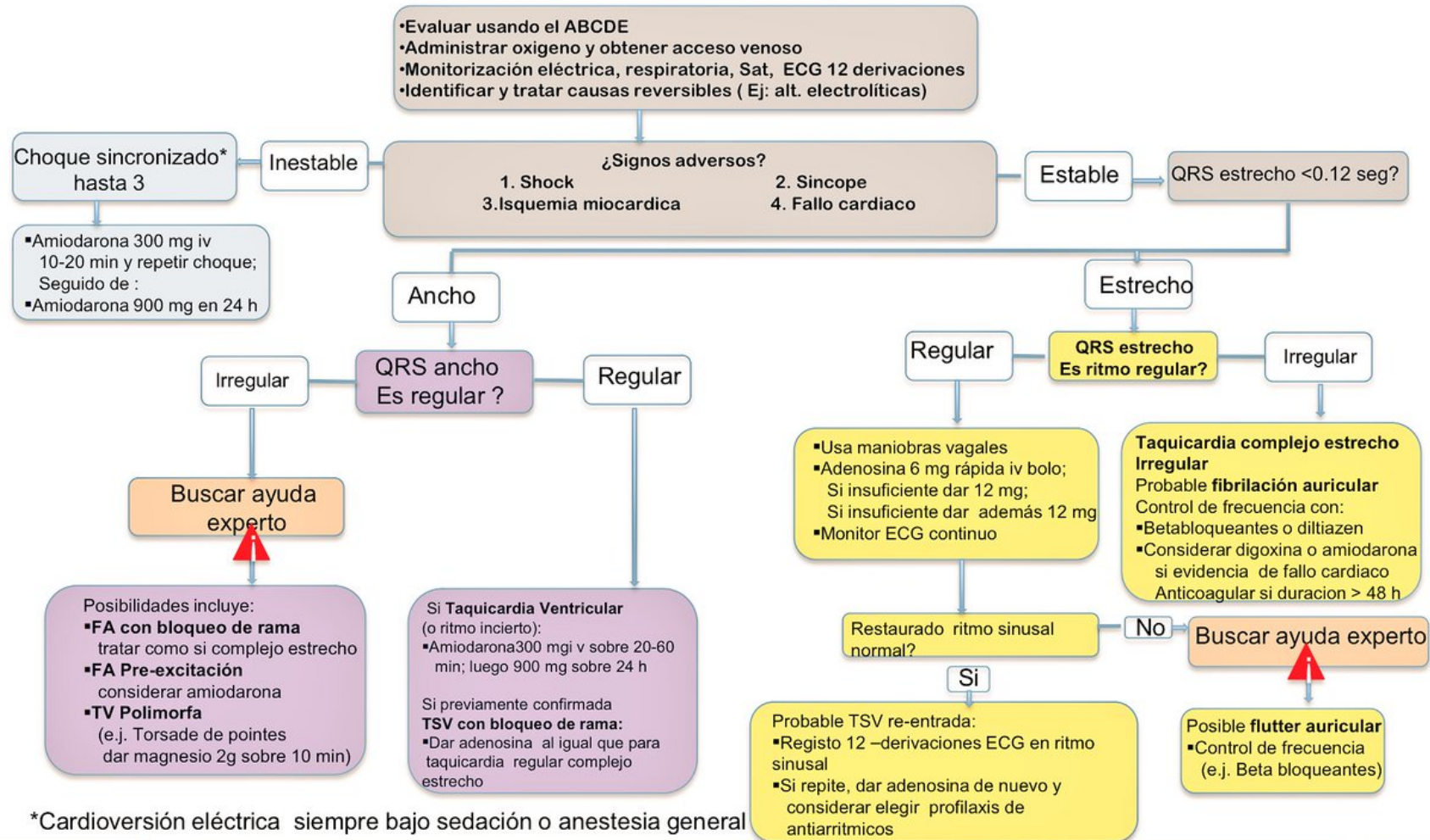
Anticoagulación si > 48h.

Si inestabilidad: Cardioversión.



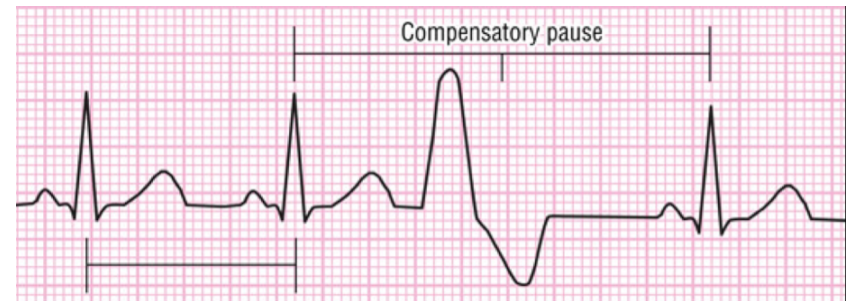
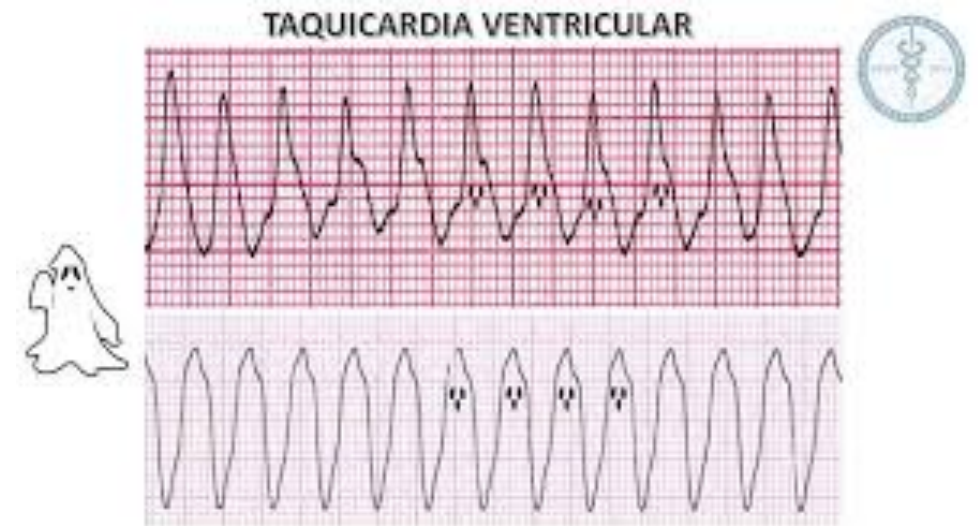
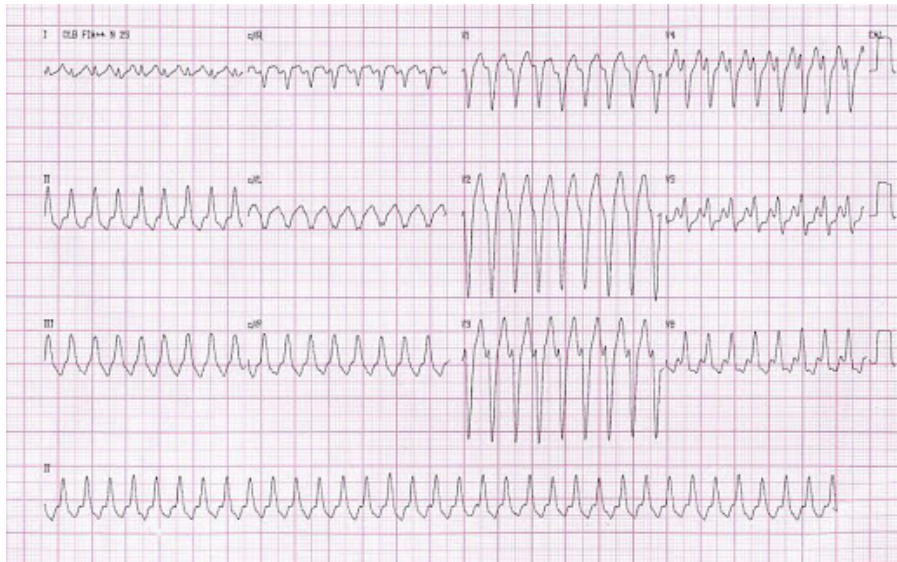
Taquiarritmias Supraventriculares

Algoritmo Taquicardia (con pulso)



Taquicardias Ventriculares

- Extrasístole ventricular o complejos ventriculares prematuros (CVP)
- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular (FV)



Taquicardias Ventriculares

- **Extrasístoles ventriculares o complejos ventriculares prematuros (CVP)**

Latido adelantado al ritmo normal que se origina en un foco ectópico ventricular.

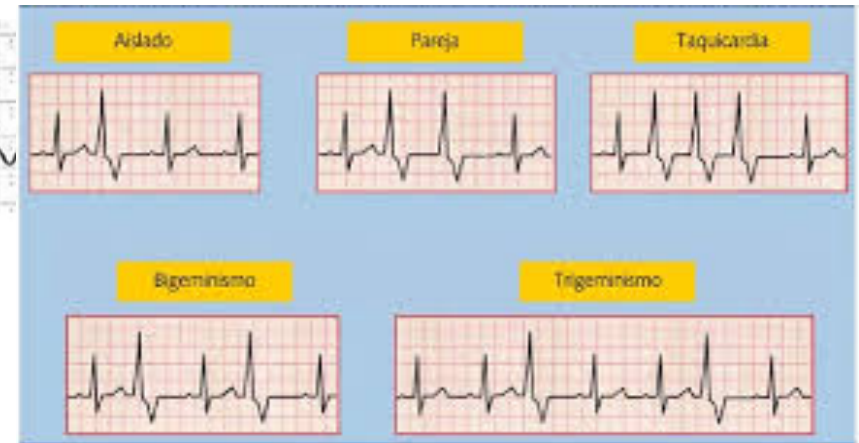
Onda P ausente.

QRS ancho(>0,12s)

Pausa compensatoria

Según morfología: polimórfica o monomórfica

Según frecuencia:



Trigeminismo	Alterna una extrasístole con dos latidos normales
Bigeminismo	Alternan un latido con una extrasístole
En parejas	Dos extrasístoles seguidos
En salvas (=Taq. Ventriculares no sostenidas)	Más de 3 extrasístoles seguidos
Fenómeno de R sobre T	QRS de la extrasístole coincide con la onda T del complejo anterior (situación GRAVE)

Taquicardias Ventriculares

- **Taquicardias ventriculares**

Cualquier ritmo rápido cuyo origen se sitúa por debajo de la bifurcación del Haz de His, excepto la fibrilación ventricular.

Se produce por reentrada o aumento del automatismo

Taquicardia sostenida cuando la duración de la arritmia > 30s o inestabilidad

Monomórficas o polimórficas

Existen muchos tipos de taquicardias ventriculares, pero vamos a tratar, por su frecuencia e importancia:

1. TV monomorfa o clásica
2. TV polimorfa en Torsade de Pointes
3. RIVA (Ritmo Idioventricular Acelerado) o TV lenta

Taquicardias Ventriculares

- **Taquicardias ventriculares**

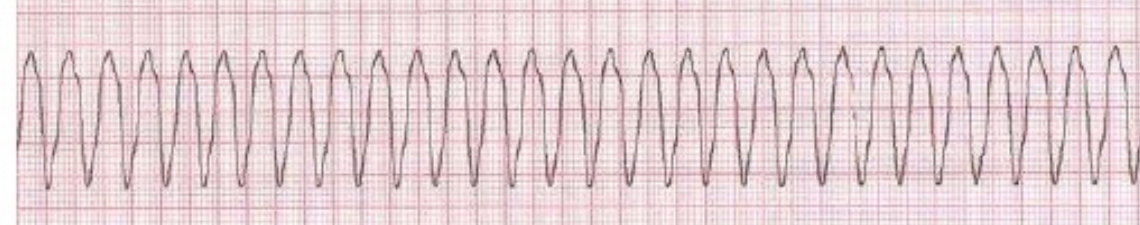
TV monomorfa o clásica

Sucesión de 3 ó más EV a una FC > 100lpm

Ausencia onda P

Ritmo regular

QRS ancho > 0,12s y abigarrado



Manifestaciones clínicas muy variadas: bien tolerada, inestabilidad o TV sin pulso.

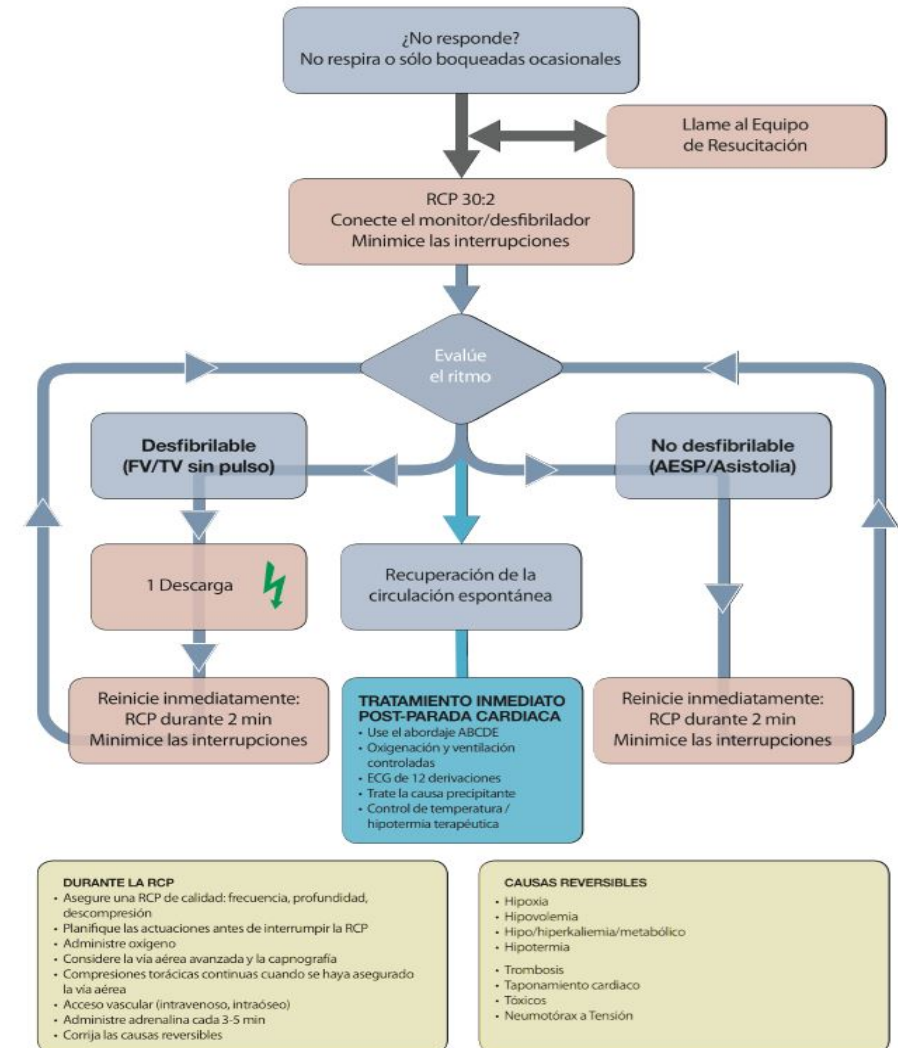
Si el paciente tiene pulso el tratamiento está dirigido a la recuperación del ritmo: Cardioversión, si no hay pulso se iniciarían maniobras de SVA: Protocolo de TVSP

Taquicardias Ventriculares

• Taquicardias ventriculares

TV monomorfa o clásica

Soporte Vital Avanzado

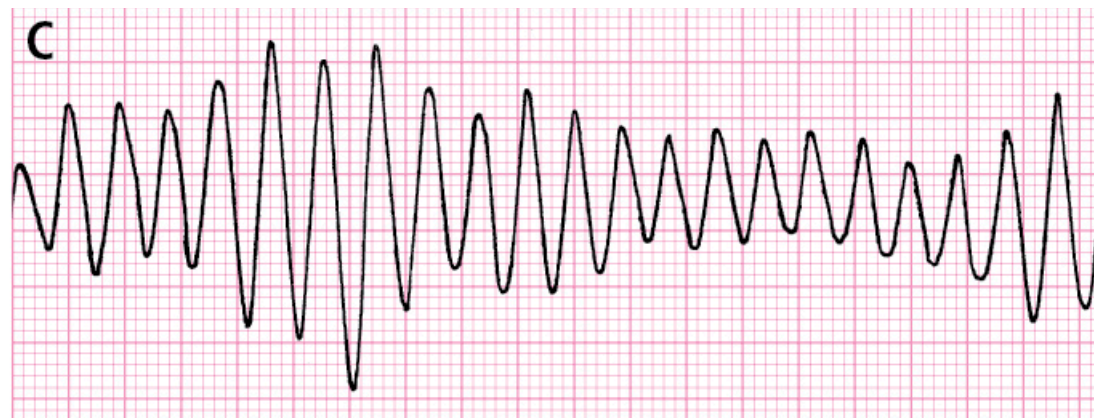


Taquicardias Ventriculares

• **Taquicardias ventriculares**

TV polimorfa en Torsade de Pointes

- ✓ Complejos QRS de morfología variable, alternando punta hacia arriba y hacia abajo, como si giraran alrededor de una línea basal imaginaria.
- ✓ El ritmo suele ser ligeramente irregular
- ✓ Suele aparecer en intoxicaciones farmacológicas (antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos,...)
- ✓ Tratamiento: Con sulfato de magnesio y corrección desencadenantes, refractario al tratamiento eléctrico.

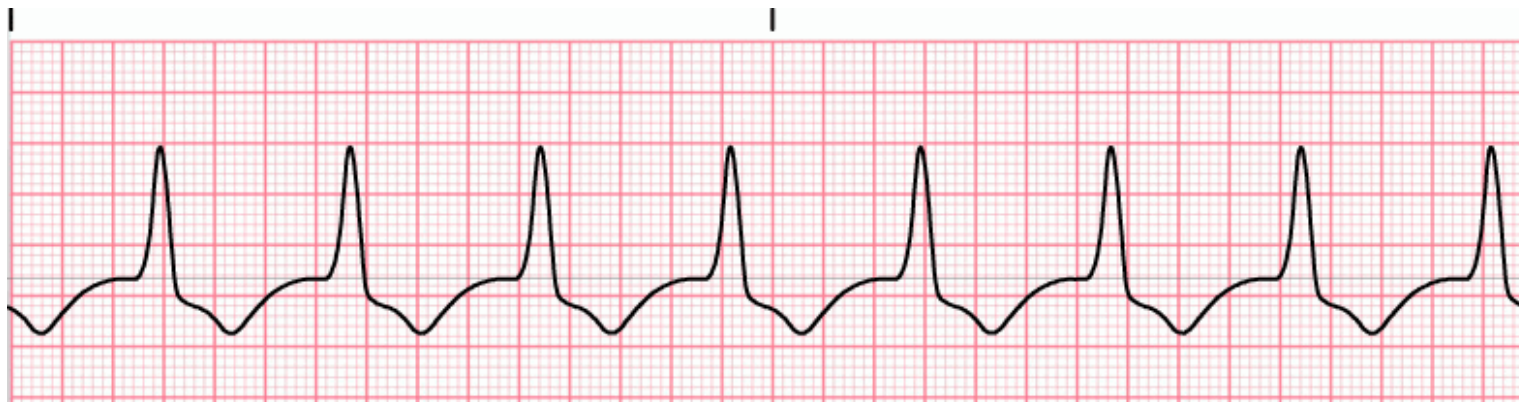


Taquicardias Ventriculares

- **Taquicardias ventriculares**

RIVA (Ritmo Idioventricular Acelerado) o TV lenta

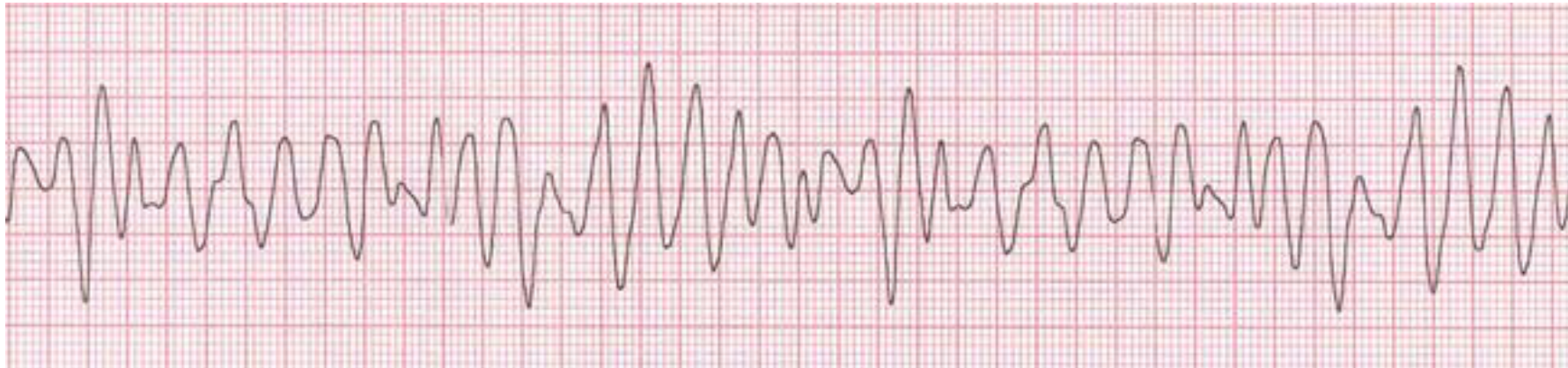
- ✓ Es una Taquicardia Ventricular lenta (60-100 lpm). Complejos QRS anchos
- ✓ El ritmo es regular o ligeramente irregular
- ✓ Suele aparecer tras la reperfusión en un IAM y en intoxicaciones farmacológicas
- ✓ Se considera arritmia benigna, asintomática. No precisa tto.



Taquicardias Ventriculares

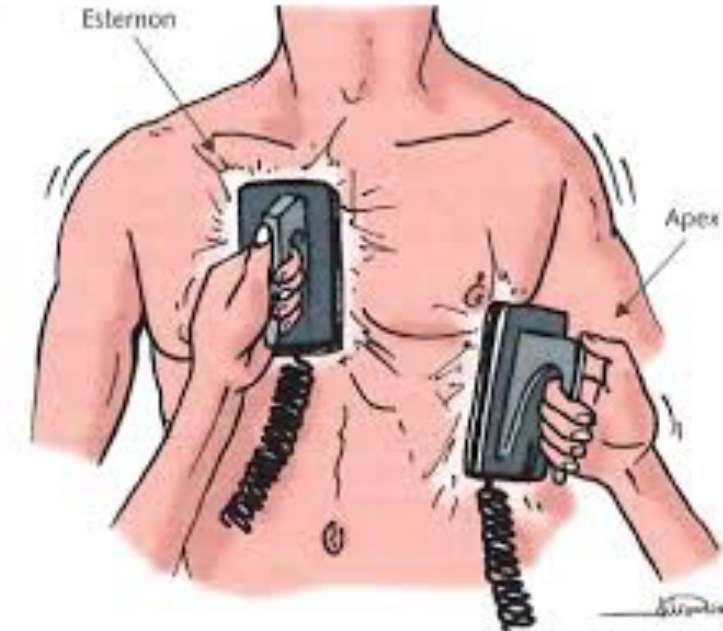
- **Fibrilación ventricular (FV)**

- ✓ Ventrículos se contraen de forma caótica y desorganizada
- ✓ FC muy alta, no existe ritmo
- ✓ ECG con ondas de morfología muy variable y cambiante, imposible ver QRS
- ✓ Etiología similar a la de la TV
- ✓ No hay pulso
- ✓ Tratamiento: **Desfibrilación de forma precoz! Algoritmo SVA-FV**

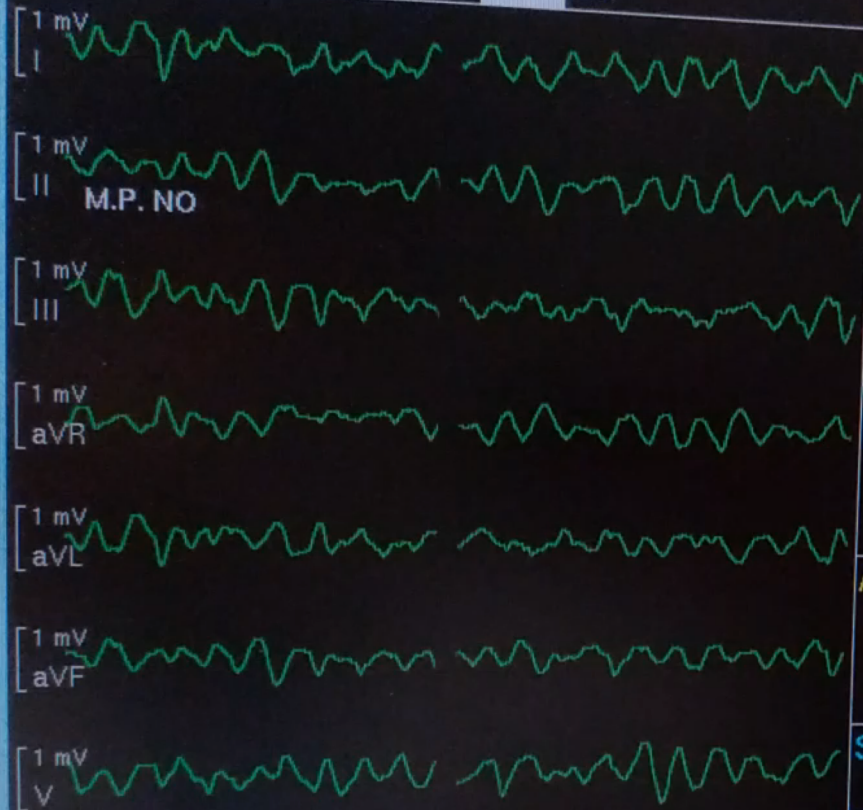


Taquicardias Ventriculares

- **Fibrilación ventricular (FV)**



CAMAC20 CRESPO GOMEZ, JOS Adulto UEL



EVENTO
 FC **148** ¹³⁰/₅₀

PA **90** ¹⁶⁰/₈₈
 52 ✖ 25 ✖

AP **69** ✖
 63 ✖ 58 ✖

SpO2 **73** ✖
 PLS **101** ✖

PSN S **186** ¹⁵⁵/₉₈
 M **173** ✖ ¹²⁴⁷ D **159** ¹⁰⁰/₅₀

RESP **102** ✖

Dar de Alta

Dar de Alta

Dar de Alta

Dar de Alta

CAMAC17

CAMAC18

CAMAC19

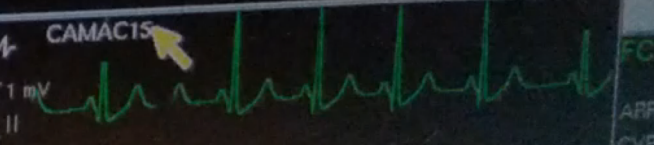
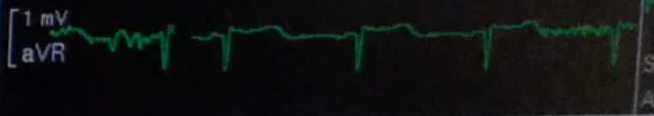
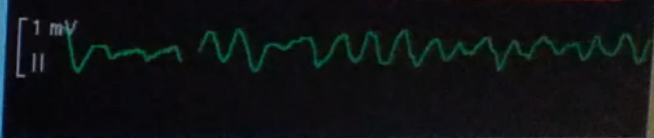
CAMAC20 CRESPO GOME

CAMAC13 CORRALES RUIZ, FRANCISCO J

CAMAC14

CAMAC15

CAMAC16



EVENTO
 FC 14
 PA 90
 SpO2

FC 6
 SpO2
 ARR

FC 96
 ARR
 CVP/min 0

FC 65

14

15

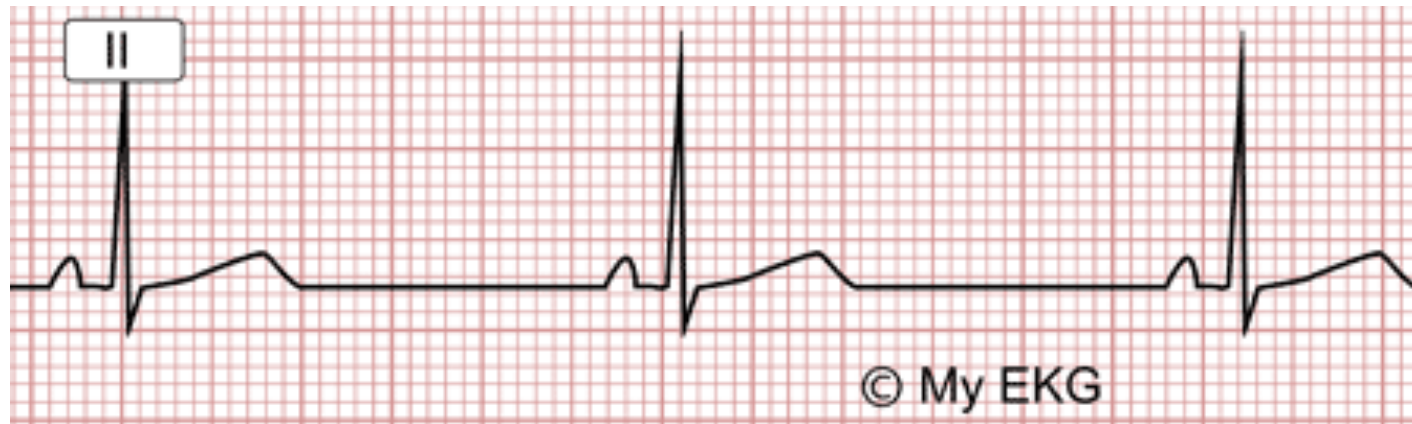
16

Identificación de las principales bradicardias

- Bradicardia sinusal
- Bloqueos sino-auriculares
- Bloqueos aurículo-ventriculares
 - Bloqueo AV de primer grado
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o Wenckebach
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II
 - Bloqueo AV de tercer grado o completo

Bradicardia sinusal

- Ritmo de características normales pero con FC < 60 lpm
- Etiología: Ejercicio físico (fisiológico en atletas), intoxicaciones, secundaria a fármacos,...
- Requiere: **vigilancia, control hemodinámico y de nivel de consciencia del paciente**



Bloqueos aurículo-ventriculares

Interrupción o retraso en la transmisión del impulso a nivel de la unión aurículo-ventricular (AV). Esta estructura se compone del nodo AV y del tronco común del haz de His. Las causas más frecuentes son: hipertonía vagal, fármacos (B-Bloqueantes, digoxina,..), alteraciones iónicas, infecciones, cardiopatía isquémica,...

Los bloqueos AV se clasifican en 3 grados:

- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de segundo grado
 - Bloqueo AV de segundo grado **Mobitz I o Wenckebach**
 - Bloqueo AV de segundo grado **Mobitz II**
 - Bloqueo AV **2:1**
 - Bloqueo AV **avanzado o de alto grado**
- Bloqueo AV de tercer grado o completo

Bloqueos aurículo-ventriculares

- **Bloqueo AV de primer grado**

- ✓ Prolongación en el nodo AV o en las dos ramas del haz de His
- ✓ ECG normal excepto el **intervalo PR, que está alargado** ($> 0,20\text{seg}$) en todas las derivaciones de forma constante.
- ✓ Etiología: tras un IAM, postoperatorios de C Cardiovascular, atletas muy entrenados, hiperpotasemia, ancianos, fármacos (B-Bloqueantes, digoxina, antiarrítmicos,...)
- ✓ No requiere tratamiento, sólo vigilancia



Bloqueos aurículo-ventriculares

- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o Wenckebach
 - ✓ Aumento progresivo del **intervalo PR** hasta que existe una onda P que no va seguida de un complejo QRS.
 - ✓ ECG ligeramente irregular
 - ✓ Etiología: tras un IAM inferior, alteraciones en el nodo AV, desequilibrios hidroelectrolíticos, intoxicaciones farmacológicas (digoxina, procainamida,...)
 - ✓ Tratamiento etiológico, además de vigilancia



Bloqueos aurículo-ventriculares

• Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II

- ✓ Existen ondas P que no van seguidas de un QRS, sin previo aviso. En este caso el intervalo PR ni es mayor de lo normal ni se va alargando.
- ✓ ECG irregular
- ✓ Etiología: tras un IAM anterior, alteraciones en el nodo AV, bloqueo completo de rama derecha, intoxicaciones farmacológicas
- ✓ Es frecuente que evolucione hacia un bloqueo completo, por lo que **requiere** vigilancia estrecha y preparación de marcapasos



Bloqueos aurículo-ventriculares

- **Bloqueo AV 2:1**

Una P conduce y otra no, por lo que aparecen dos ondas P por cada complejo QRS de manera constante.



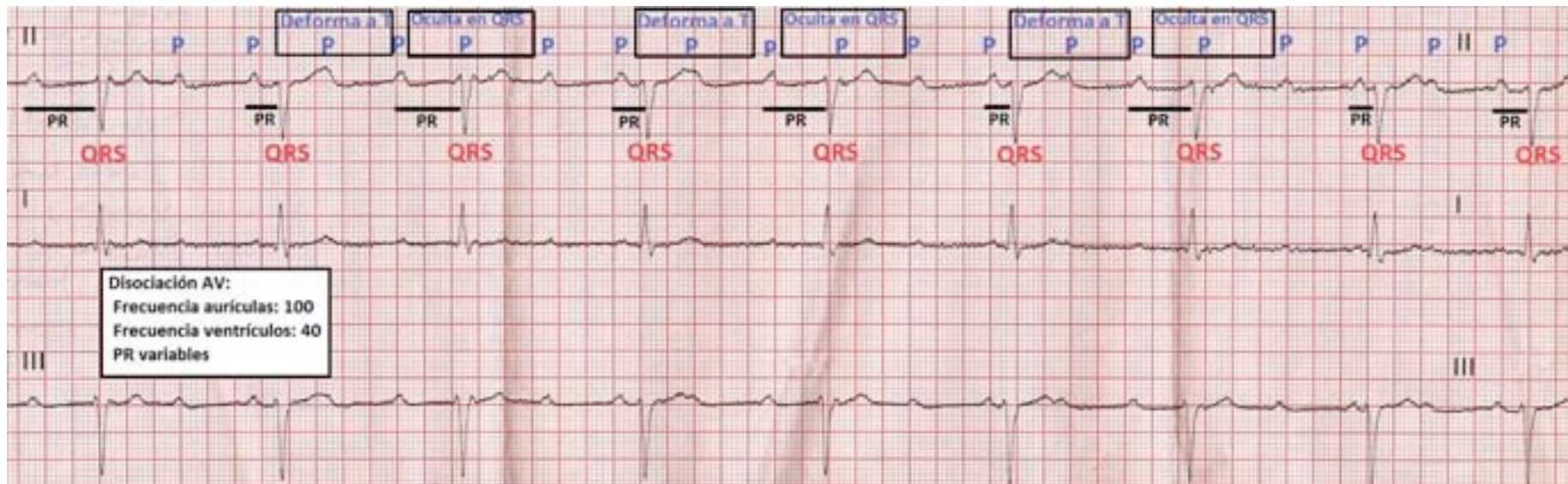
- **Bloqueo AV avanzado o de alto grado**

Aparecen más de dos ondas P por cada complejo QRS. Puede ser 3:1, 4:1, 5:1, etc. Se diferencia del bloqueo AV completo en que siempre el complejo QRS va precedido de una onda P, es decir, no existe disociación aurículo-ventricular.

Bloqueos aurículo-ventriculares

• Bloqueo AV de tercer grado o completo

- ✓ Interrupción completa de la conducción A-V, siendo las aurículas activadas por un foco y los ventrículos por otro, latiendo de forma asincrónica e independiente.
- ✓ FC auricular normal y FC ventricular (40-60 lpm)
- ✓ No hay relación entre ondas P y QRS
- ✓ Etiología: Tras IAM, intoxicación fármacos (digoxina), anomalías congénitas, tras cirugía cardiovascular,..
- ✓ Requiere vigilancia estrecha y preparación de MCPs



Bloqueos aurículo-ventriculares

- **Repercusión clínica:**

- Dependiendo del grado de bloqueo y, en su caso, de la frecuencia del ritmo de escape, pueden ser asintomáticos o provocar signos y síntomas de bajo gasto cardiaco (mareo, síncope, angor...).
- Las frecuencias cardíacas muy lentas favorecen la aparición de taquicardias ventriculares tipo *torsade de pointes* que pueden degenerar, a su vez, en una fibrilación ventricular

Recuerda

Se debe tener un desfibrilador junto a la cama de un paciente con bloqueo AV con frecuencia cardíaca lenta por el riesgo que tiene de padecer taquiarritmias ventriculares graves.

ASISTOLIA

ASISTOLIA

- Ausencia de actividad eléctrica ventricular
- ECG: Línea isoelectrica plana
- Etiología: cardiopatías de base, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas, arritmias,...
- Tratamiento: Masaje Cardiaco. Antes de iniciarlo certificar que estamos ante un paciente en asistolia (comprobarlo en 2 derivaciones) y que no haya ninguna patología que contraindique la reanimación (x ejemplo: enfermos terminales)



Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

SECUENCIA INTERPRETACIÓN ECG:

FRI-EHI

F: Frecuencia

R: Ritmo

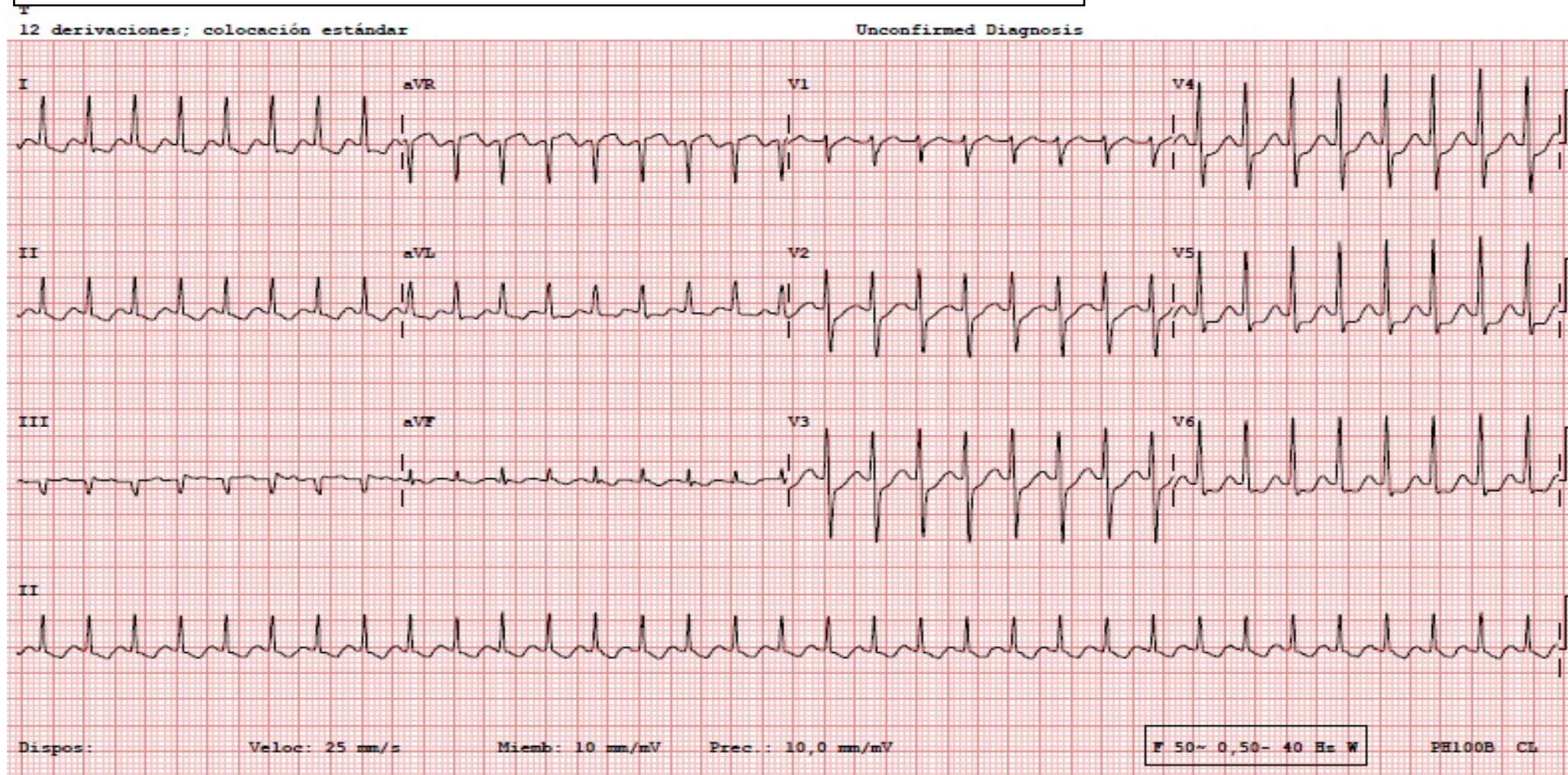
I: Intervalos y Ondas

E:Eje

H: Hipertrofia

I: Isquemia

1.

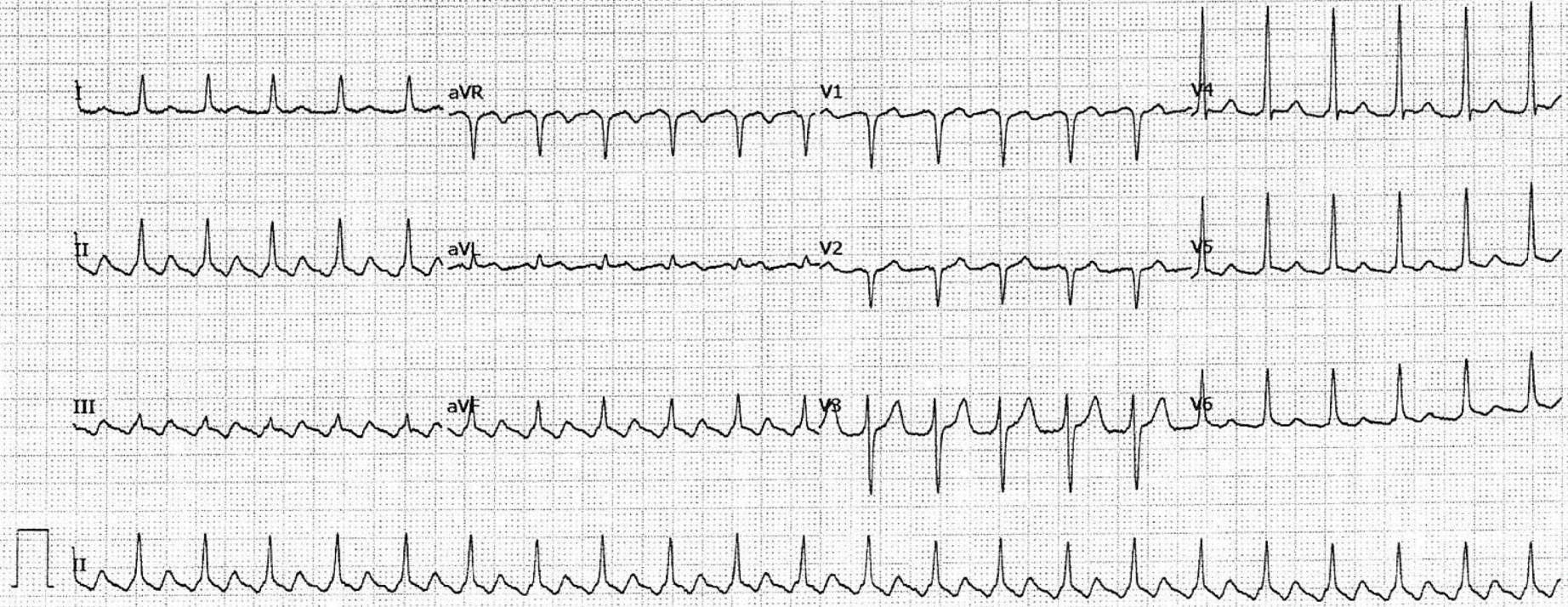




Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

Med. que envía:
Médico asistente:
QRS :
QT / QTcBaz :
PQ :
P :
RR / PP :
P / QRS / T :

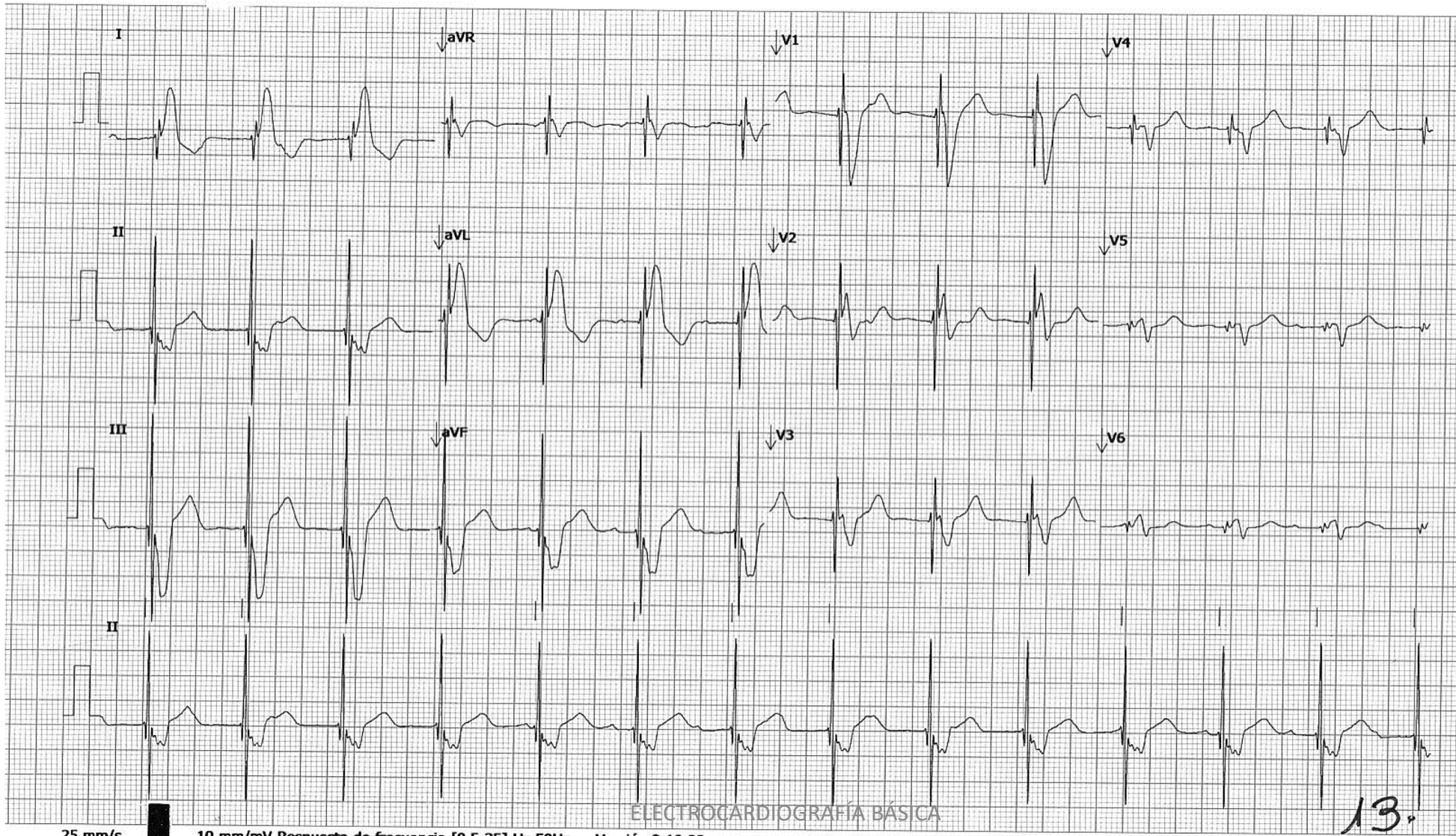
2.



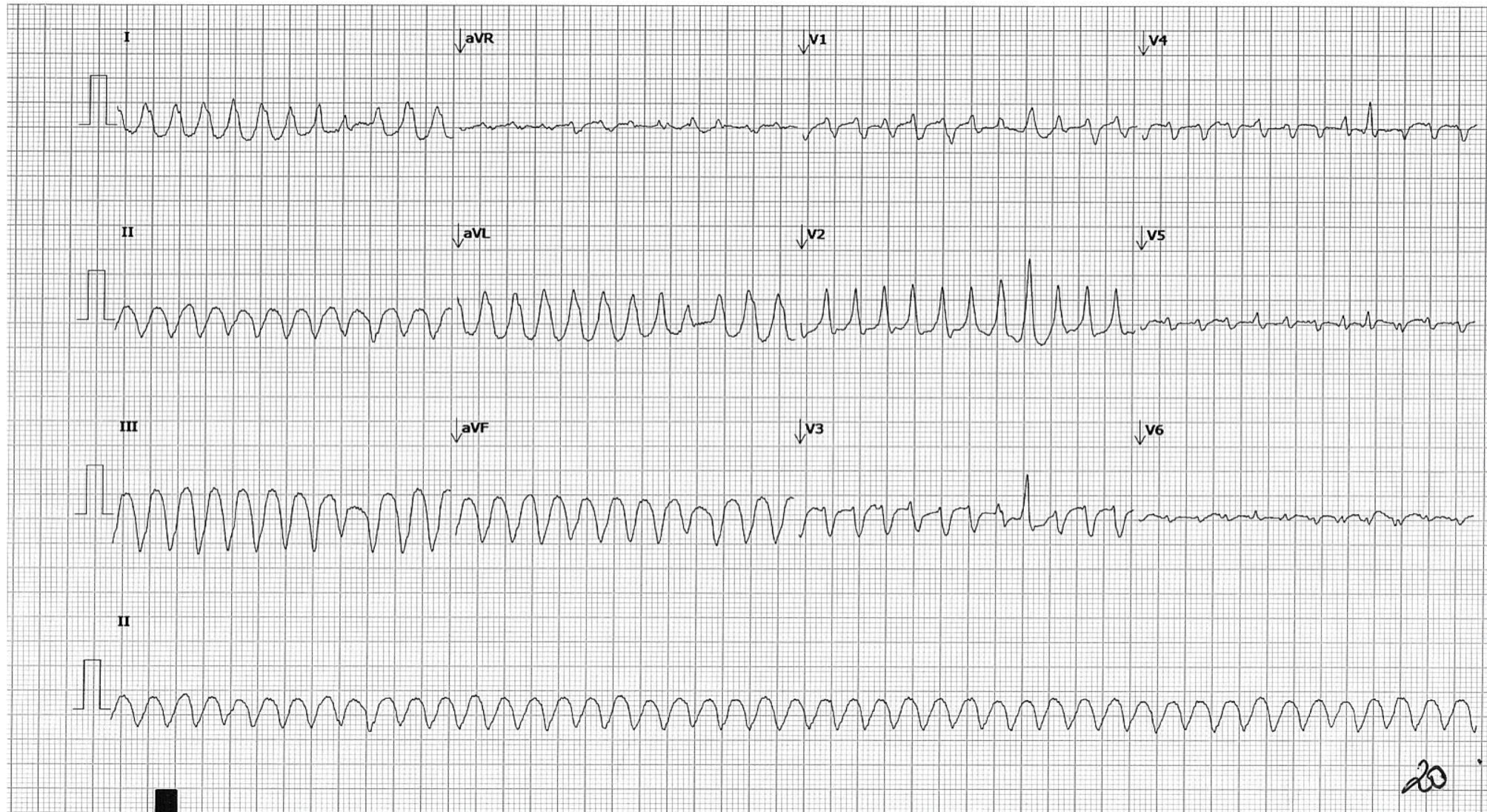
8.

Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

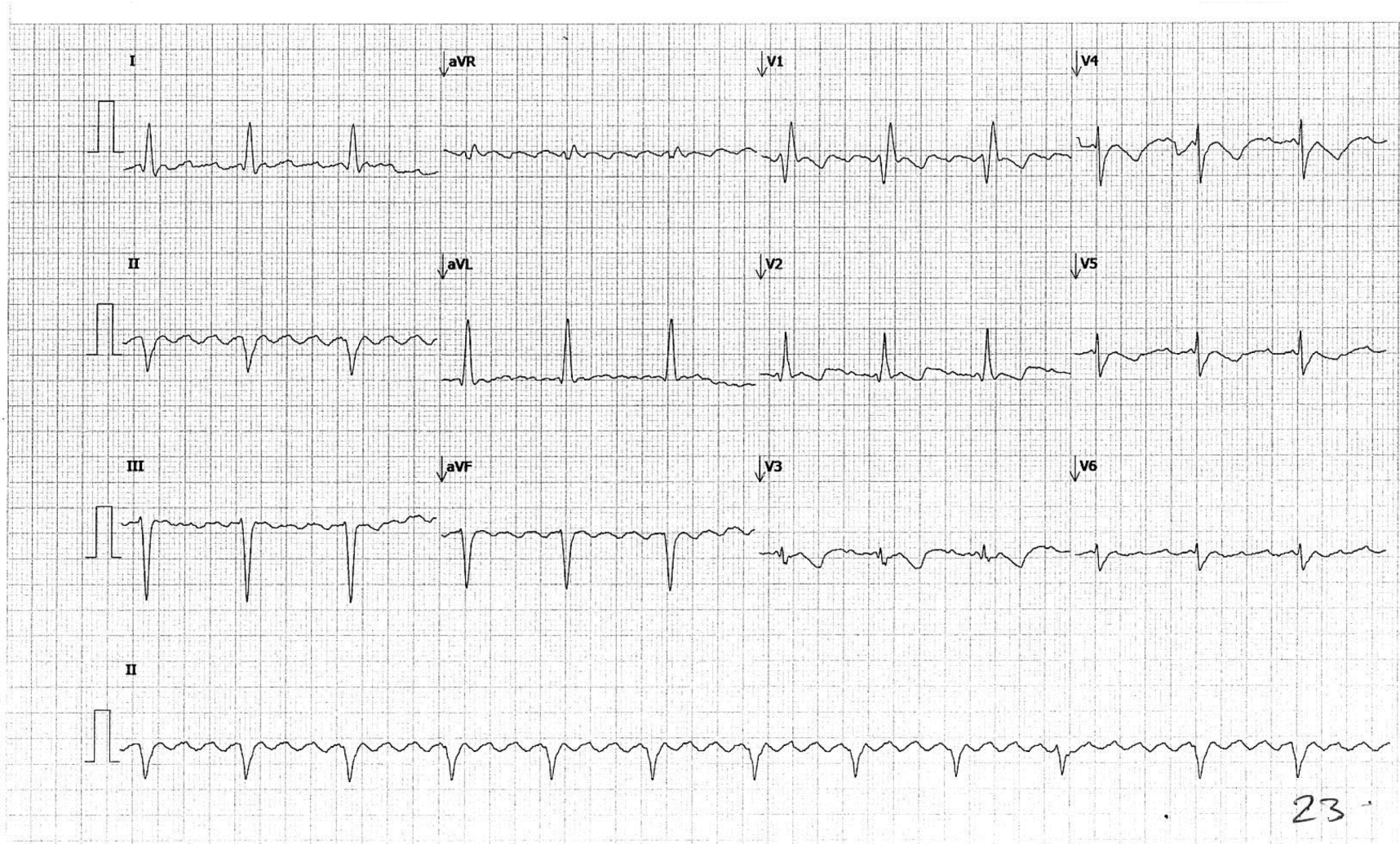
3.



Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos



Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

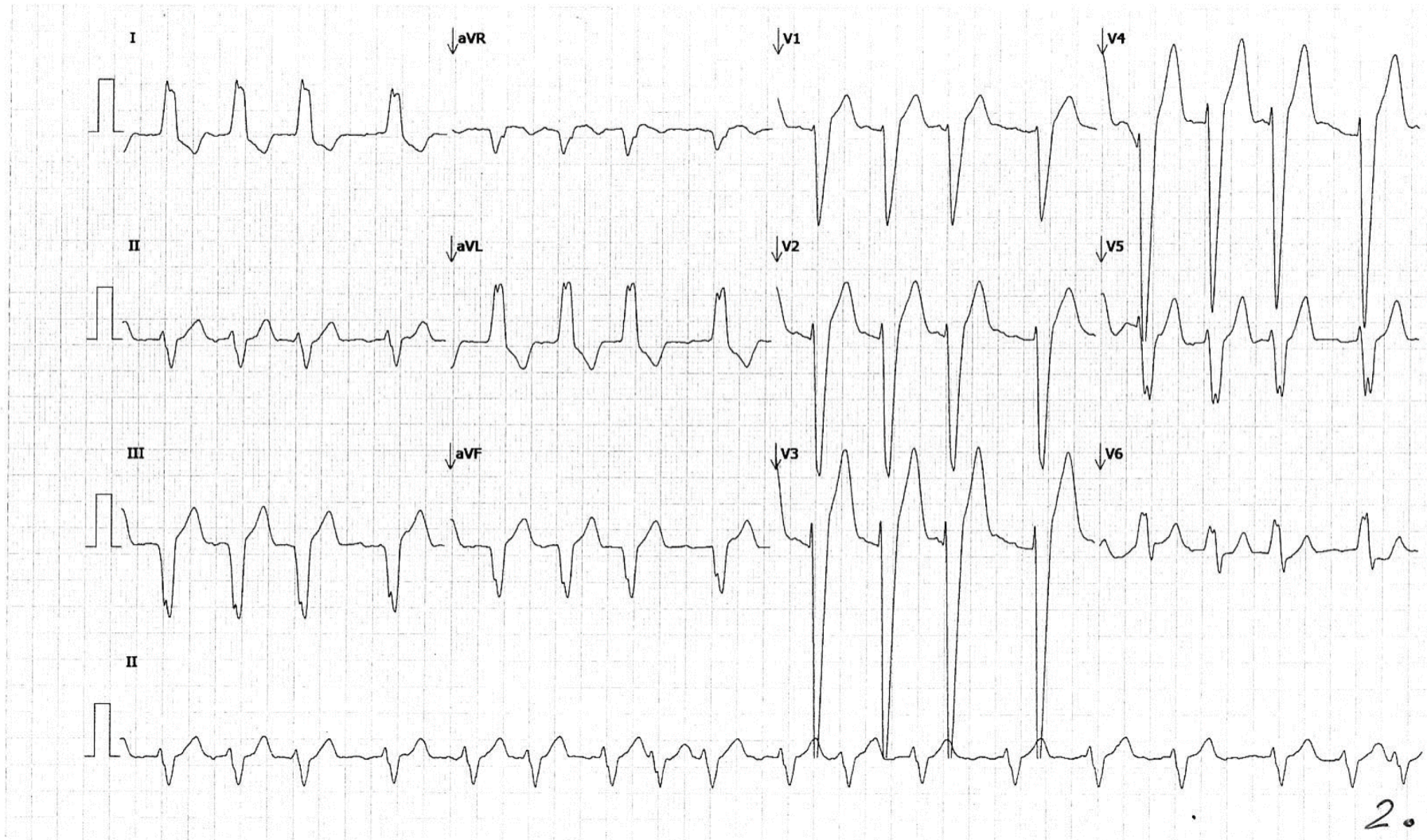


Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

6.



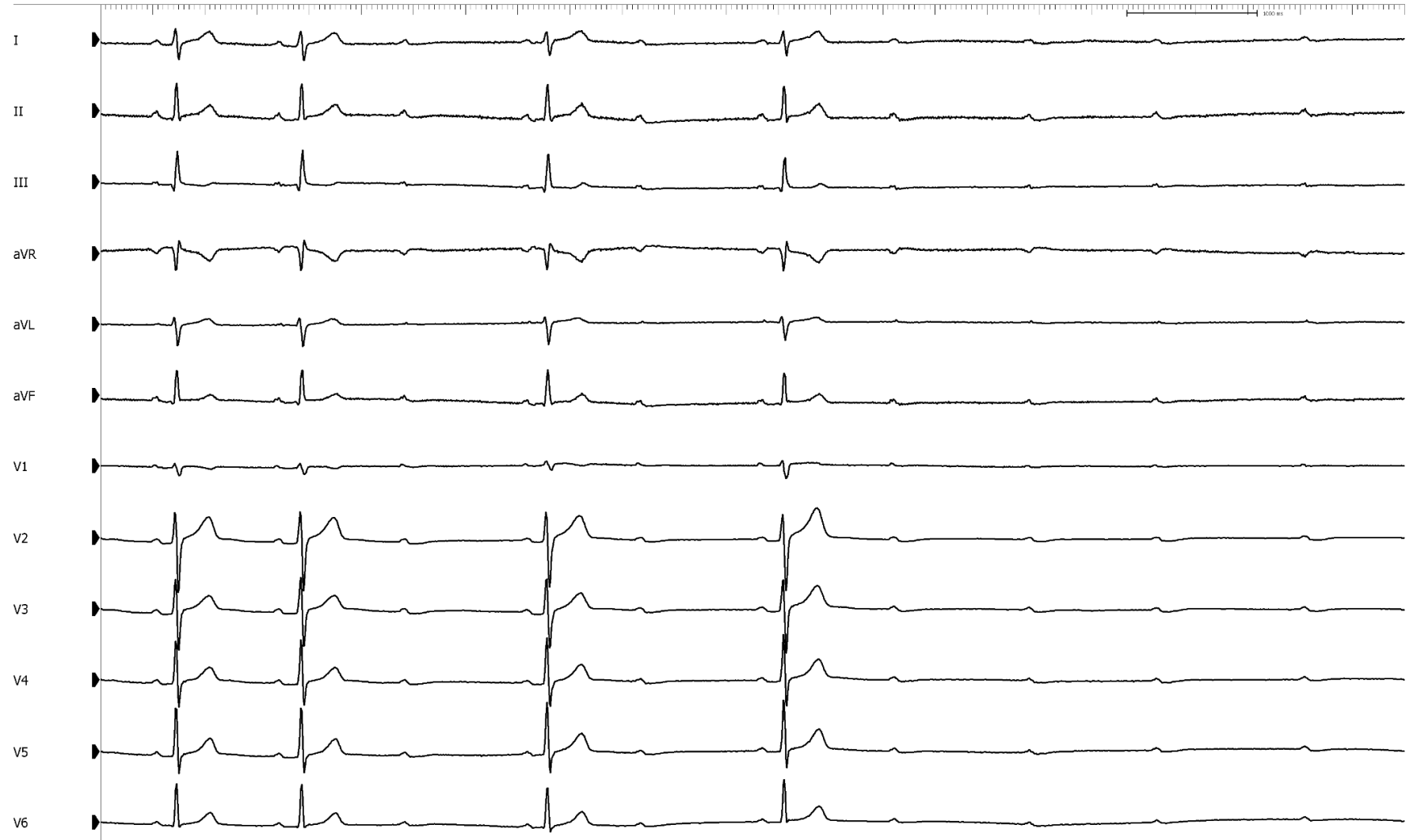
Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos



7.

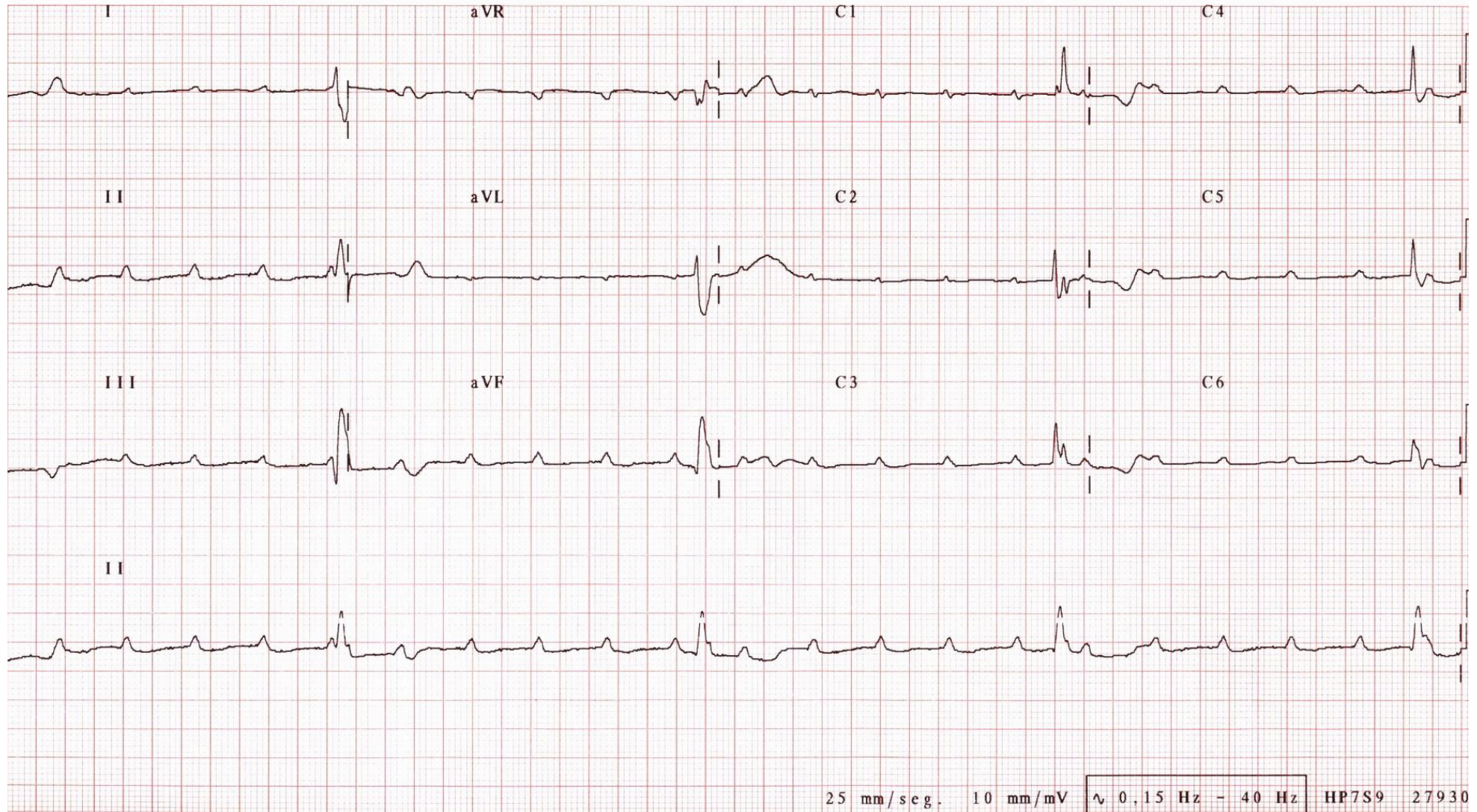
Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

8.



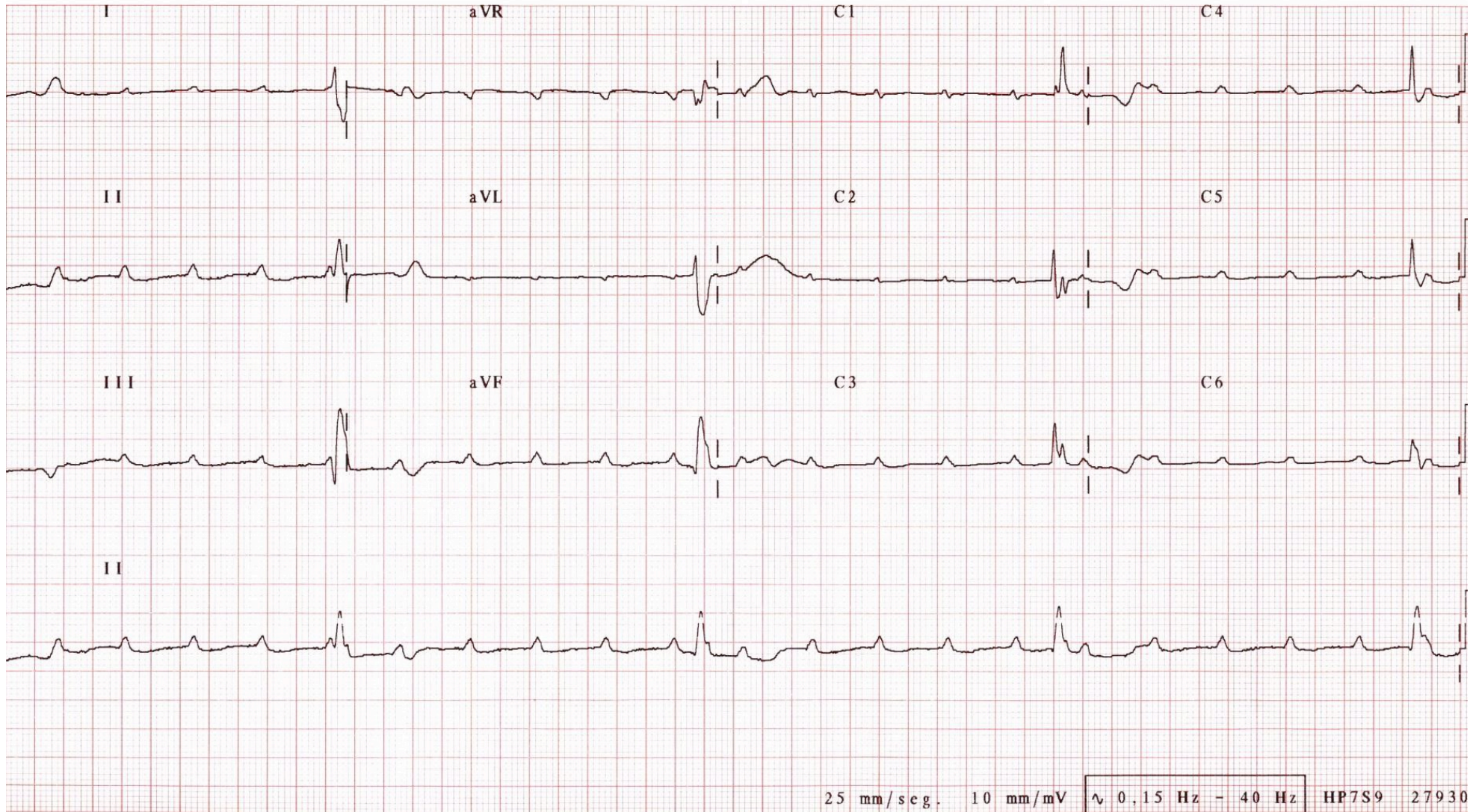
Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

9.



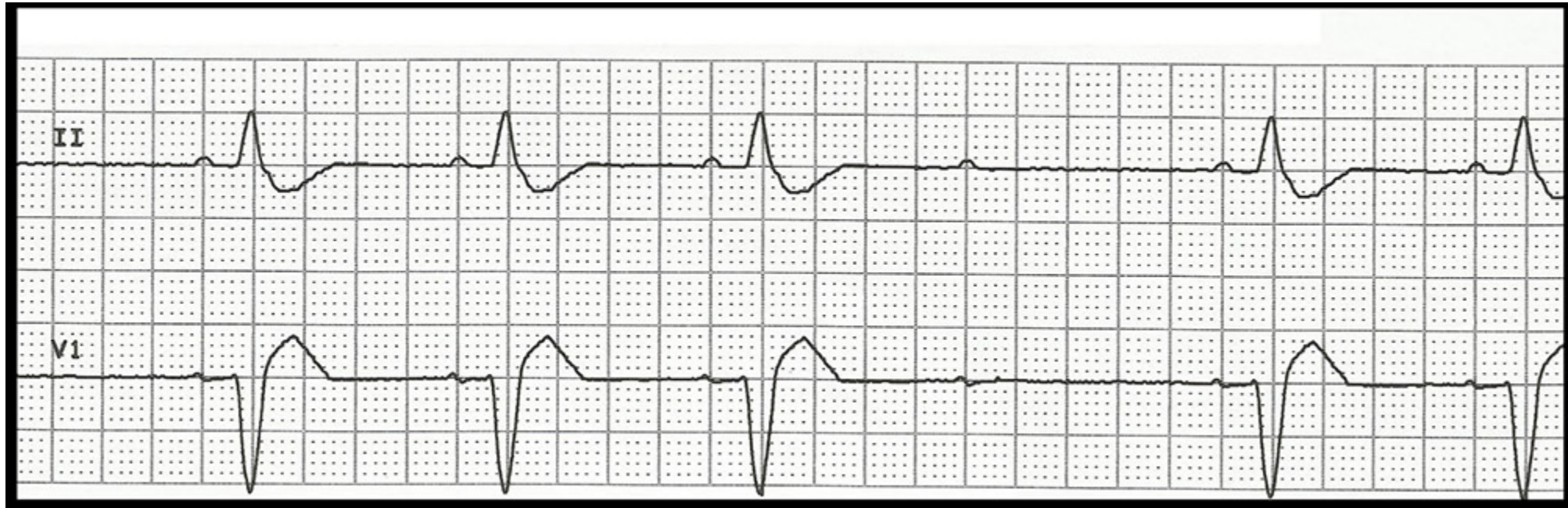
Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

BAVC

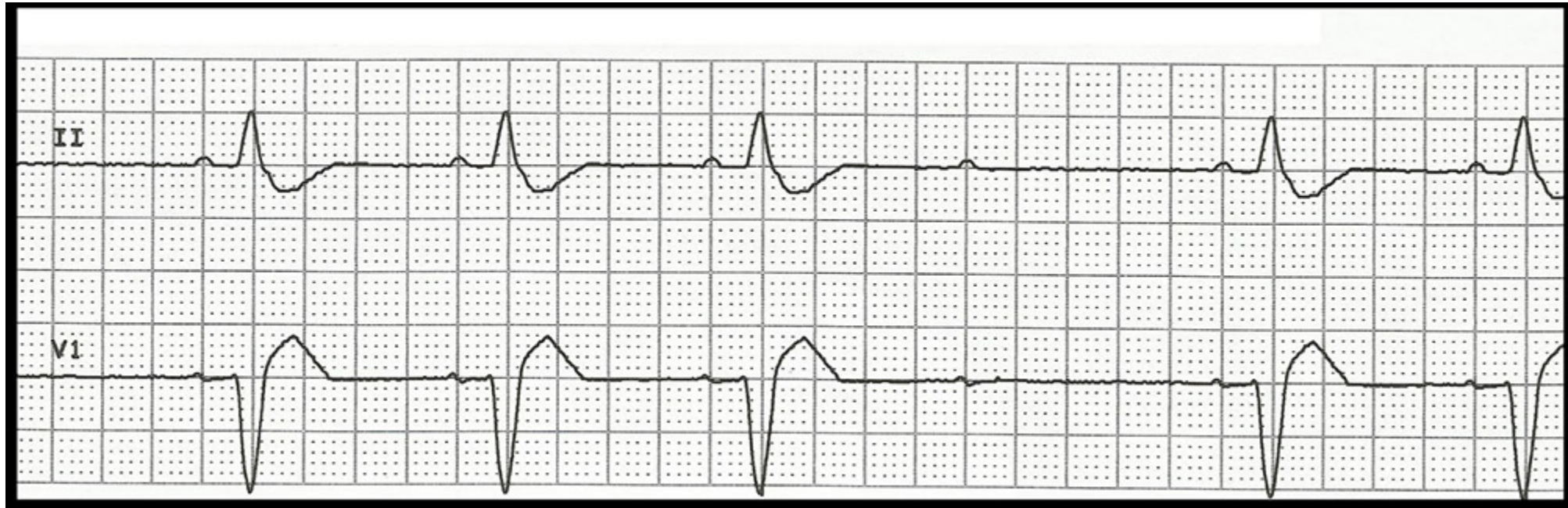


Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

10



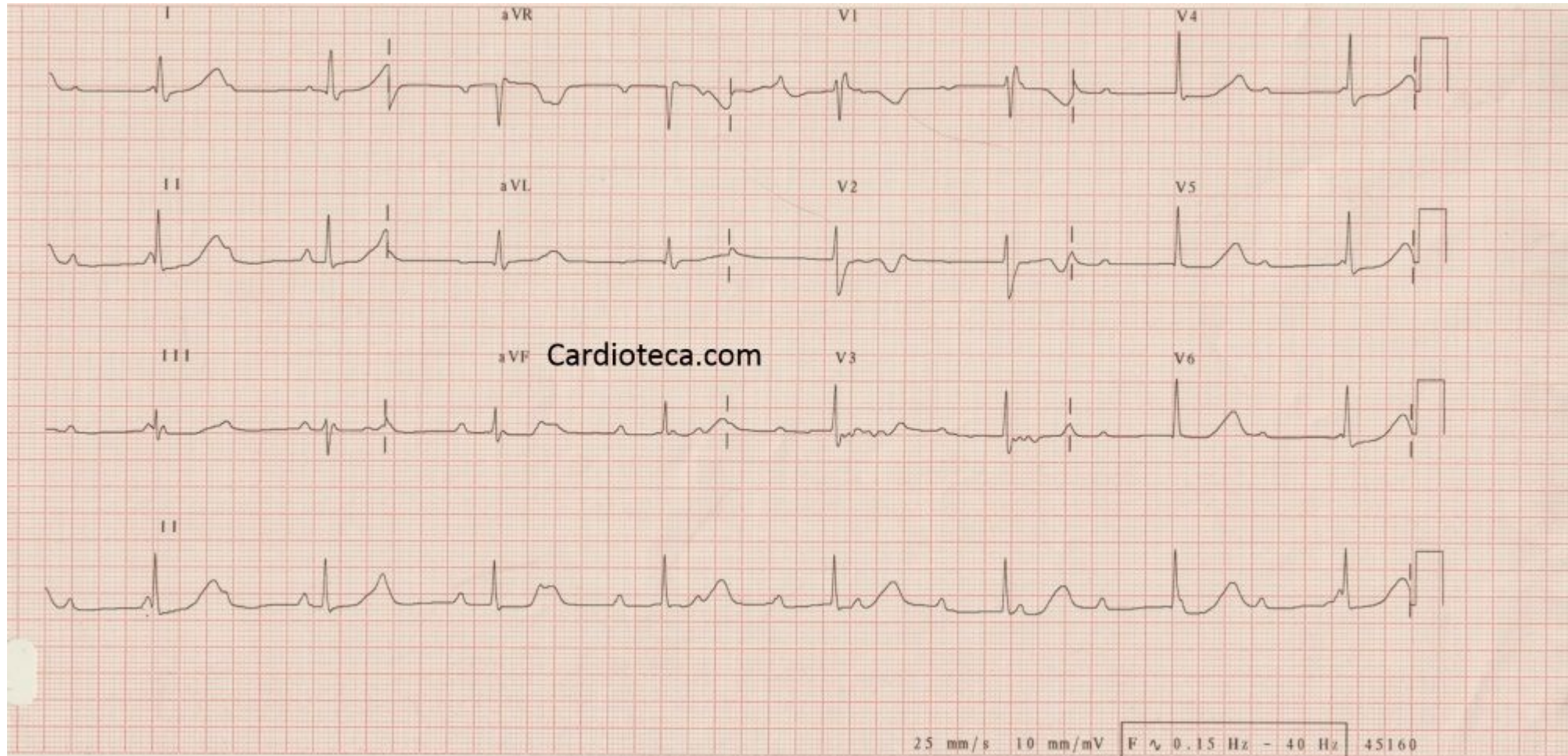
Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos



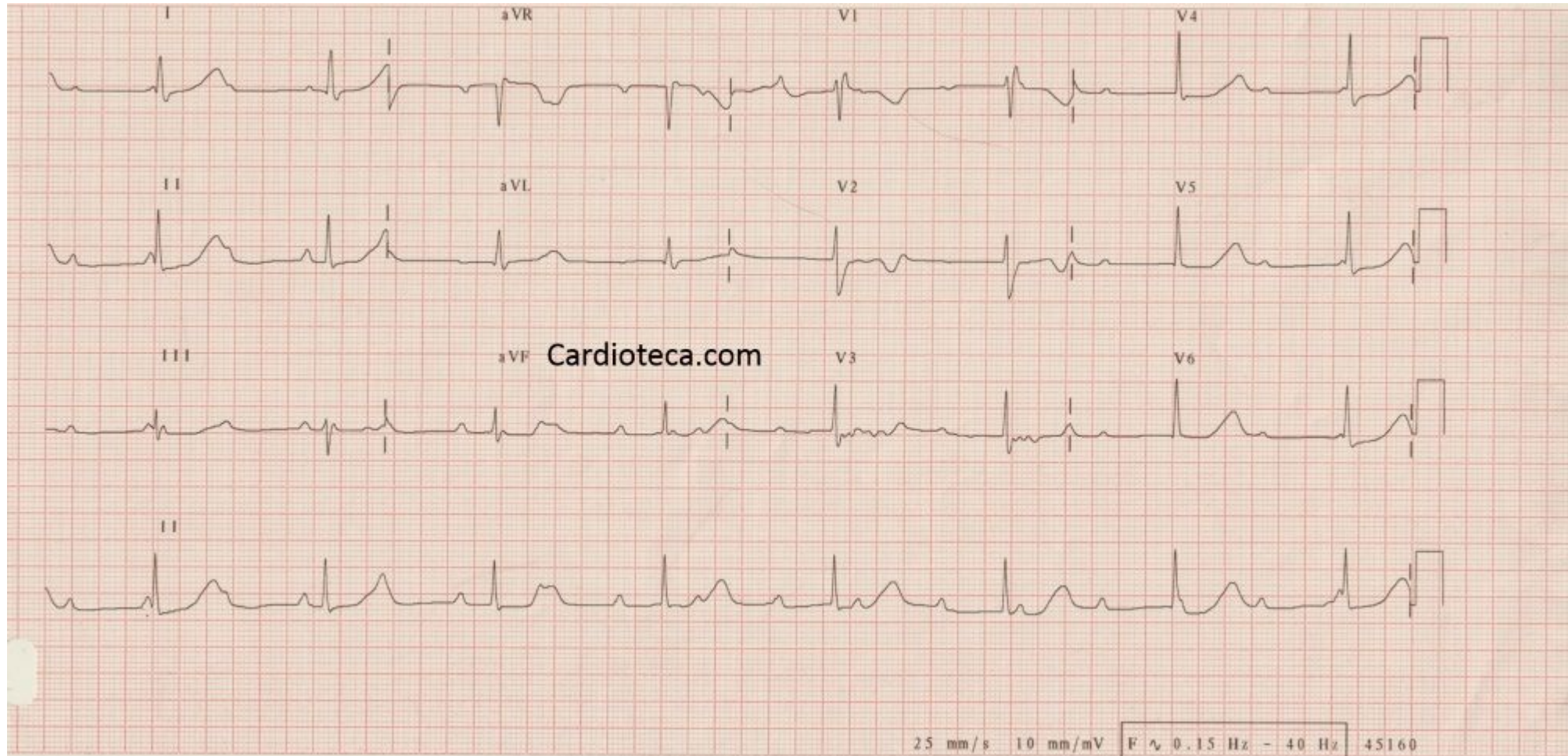
Episodios de bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

11



Taquicardias/Bradicardias. Casos prácticos

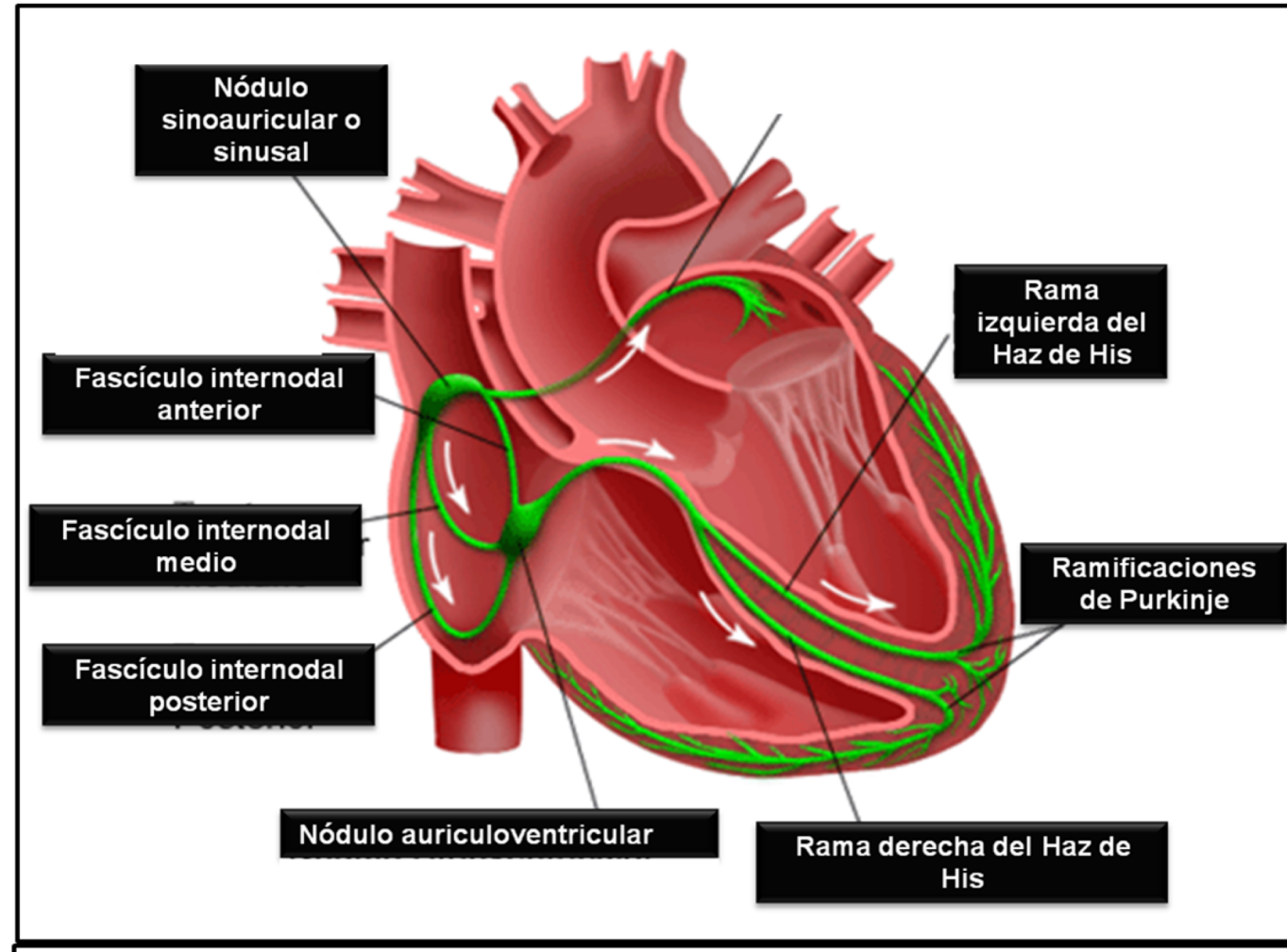


BAV 2º GRADO WENCKEBACH

Bloqueo de Rama

- Bloqueo de Rama Derecha (BCRD)
- Bloqueo de Rama Izquierda (BCRI)
- Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAIHH)
- Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPIHH)

Bloqueo bifascicular, trifascicular



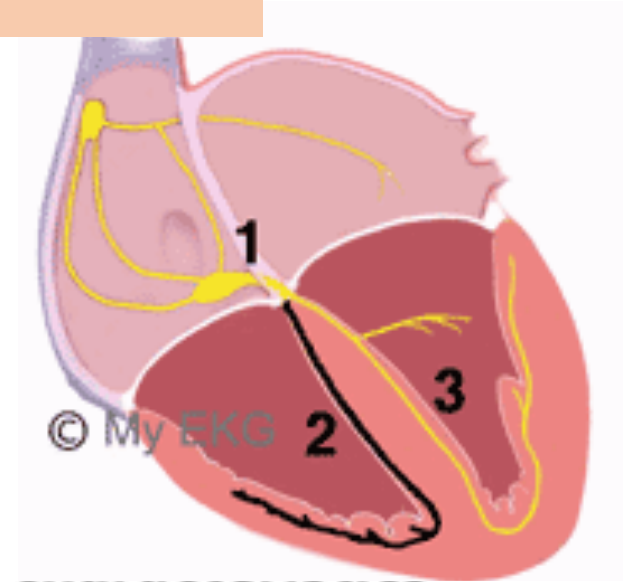
Bloqueo de Rama

- **Bloqueo Completo de Rama Derecha**

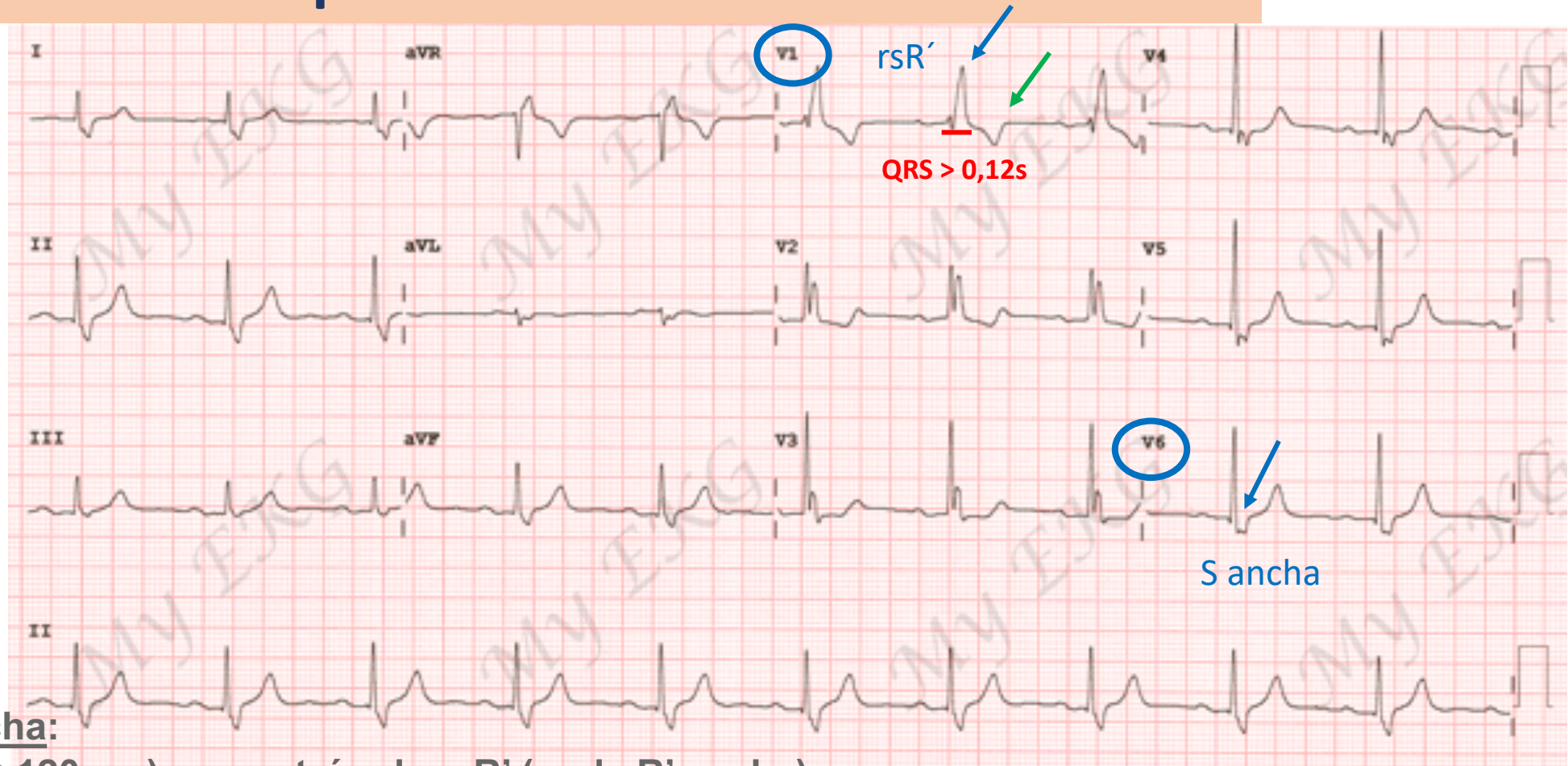
Existe un bloqueo o retraso en la rama derecha del haz de His:

- P seguidas de QRS.
- QRS ancho(> 0,12s)
- QRS predominantemente + en V1. Morfología rSR', rsR', rsr'.
- Alteraciones de la repolarización. Segmento ST y onda T.

No produce síntomas



Bloqueo de Rama Derecha



Bloqueo de rama derecha:

Complejo QRS ancho (>120 ms) con patrón de rsR' (onda R' ancha) en la derivación 1 y onda S ancha en V6.

Alteraciones de la repolarización **Segmento ST y onda T**

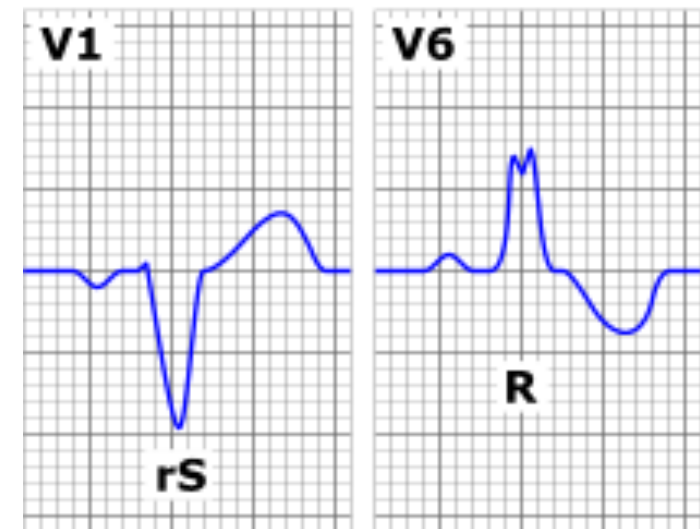
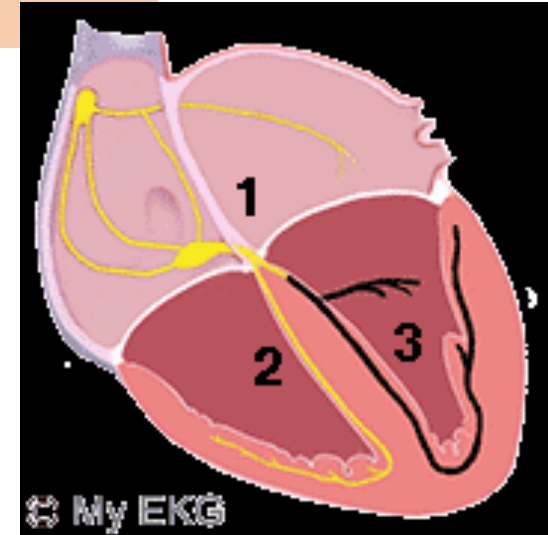
Bloqueo de Rama

• Bloqueo Completo de Rama Izquierda

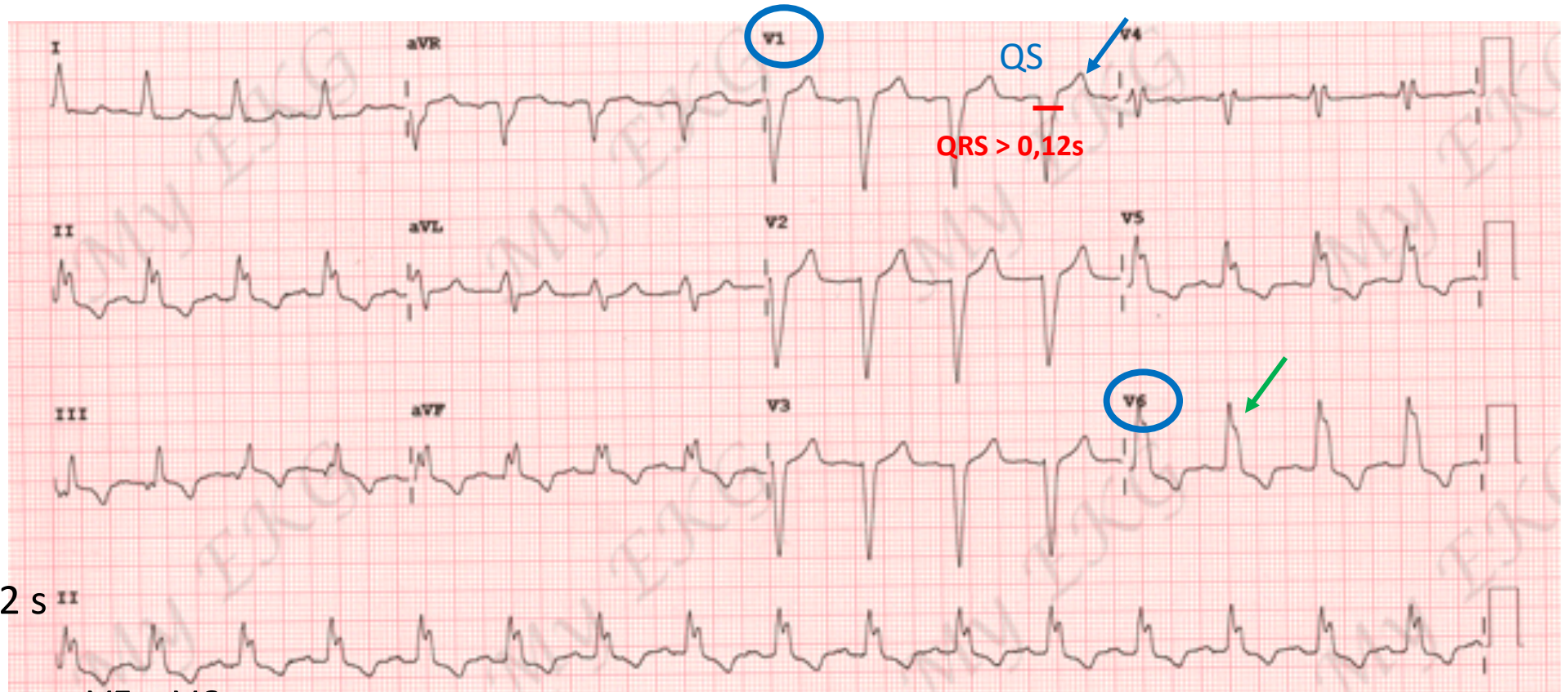
Existe un bloqueo o retraso en la rama izquierda del haz de His:

- P seguidas de QRS.
- QRS ancho(> 0,12s)
- QRS predominantemente - en V1. Morfología rS o QS en V1
- Onda R ancha. Deflexión intrinsecoide V5 y V6
- Alteraciones de la repolarización. Segmento ST y onda T.
Puede ocultar signos de cardiopatía isquémica aguda. Si BCRI + dolor torácico: tratar como SCACEST

No sintomatología, salvo que se asocie a otros bloqueos.



Bloqueo de Rama Izquierda



Duración del QRS > 0,12 s

Morfología QS

Onda R ancha con muescas V5 y V6.

Ausencia de ondas q pequeñas en las derivaciones V5 y V6.

Deflexión intrinsecoide/muesca

El segmento ST y la onda T

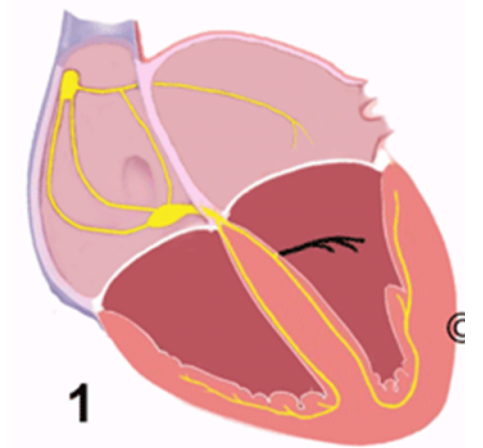
Bloqueo de Rama

- **Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAIHH)**

Existe un bloqueo o retraso en el fascículo anterior de la rama izquierda.

- QRS estrecho
- Eje izquierdo, menos -30° (DI + y aVF-)

No producen síntomas, solo si se asocia a otros bloqueos



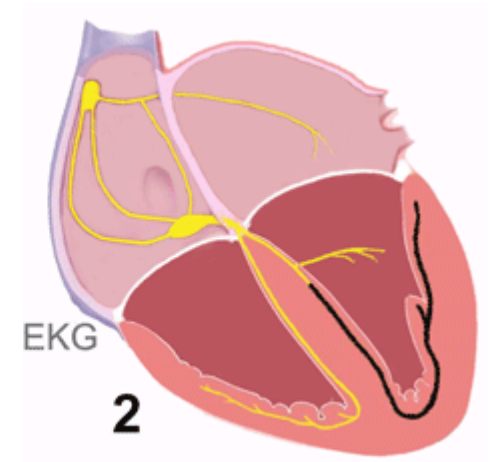
Bloqueo de Rama

- **Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPIHH)**

Existe un bloqueo o retraso en el impulso anterior de la rama izquierda del haz de His:

- QRS estrecho
- Eje mayor a $+120^\circ$ (DI – y aVF+). DIII +

No produce síntomas, sólo si se asocia a otros bloqueos
Menos frecuente



Crecimiento de las cavidades

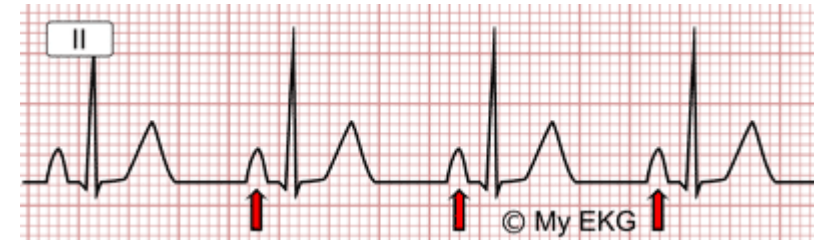
- Crecimiento de cavidades por dilatación (aumento del volumen de la cámara) y/o por hipertrofia (incremento del grosor de la pared)

Aurículas- Dilatación

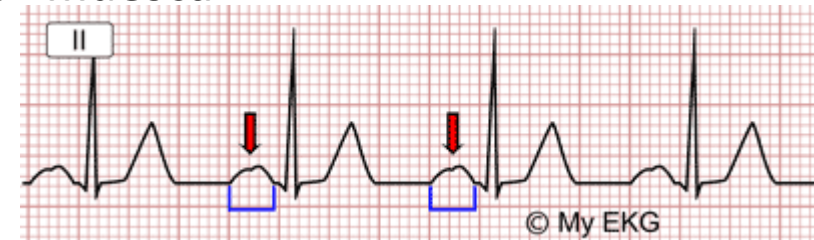
Ventrículos- Hipertrofia

1. Crecimiento de aurículas

- Crecimiento aurícula derecha: Altura onda P mayor 2,5 mm
- Crecimiento aurícula izquierda: Duración onda P > 0,12 s muesca



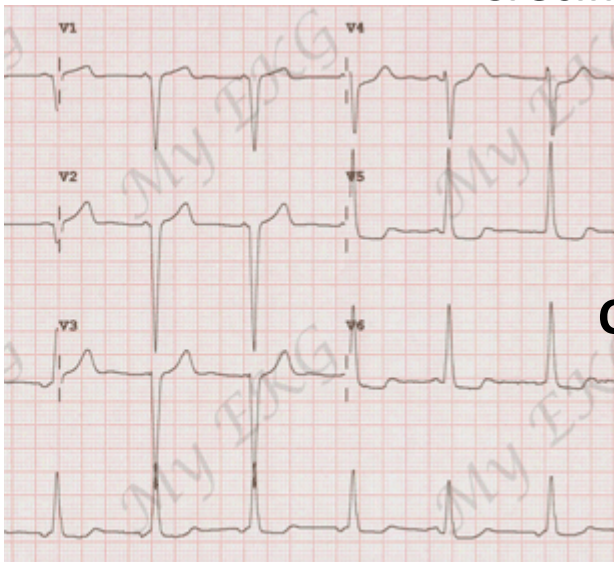
DII, DIII, aVF y V1



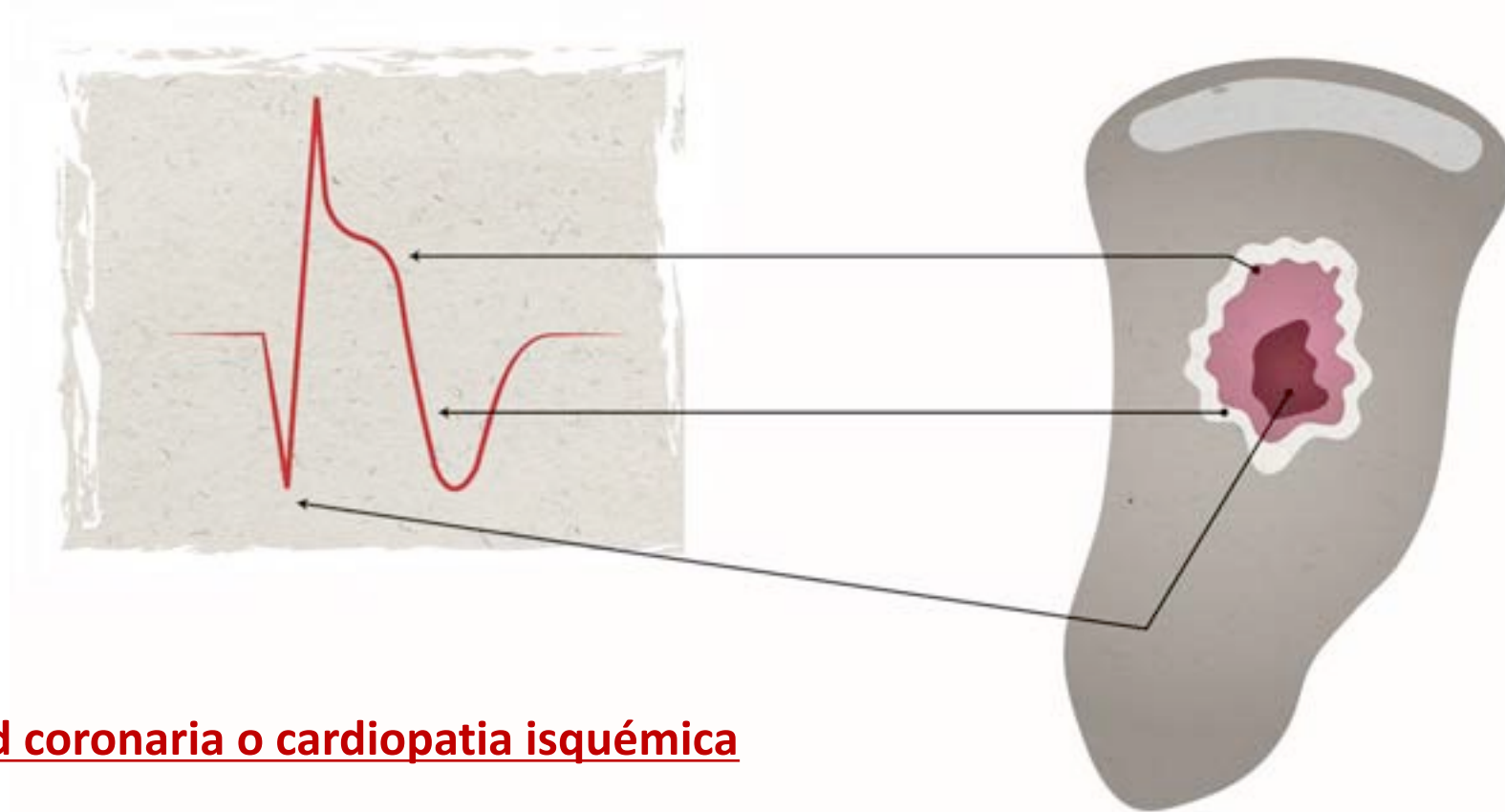
© My EKG

2. Crecimiento de ventrículos

Complejo QRS: aumenta voltaje (altura o profundidad)



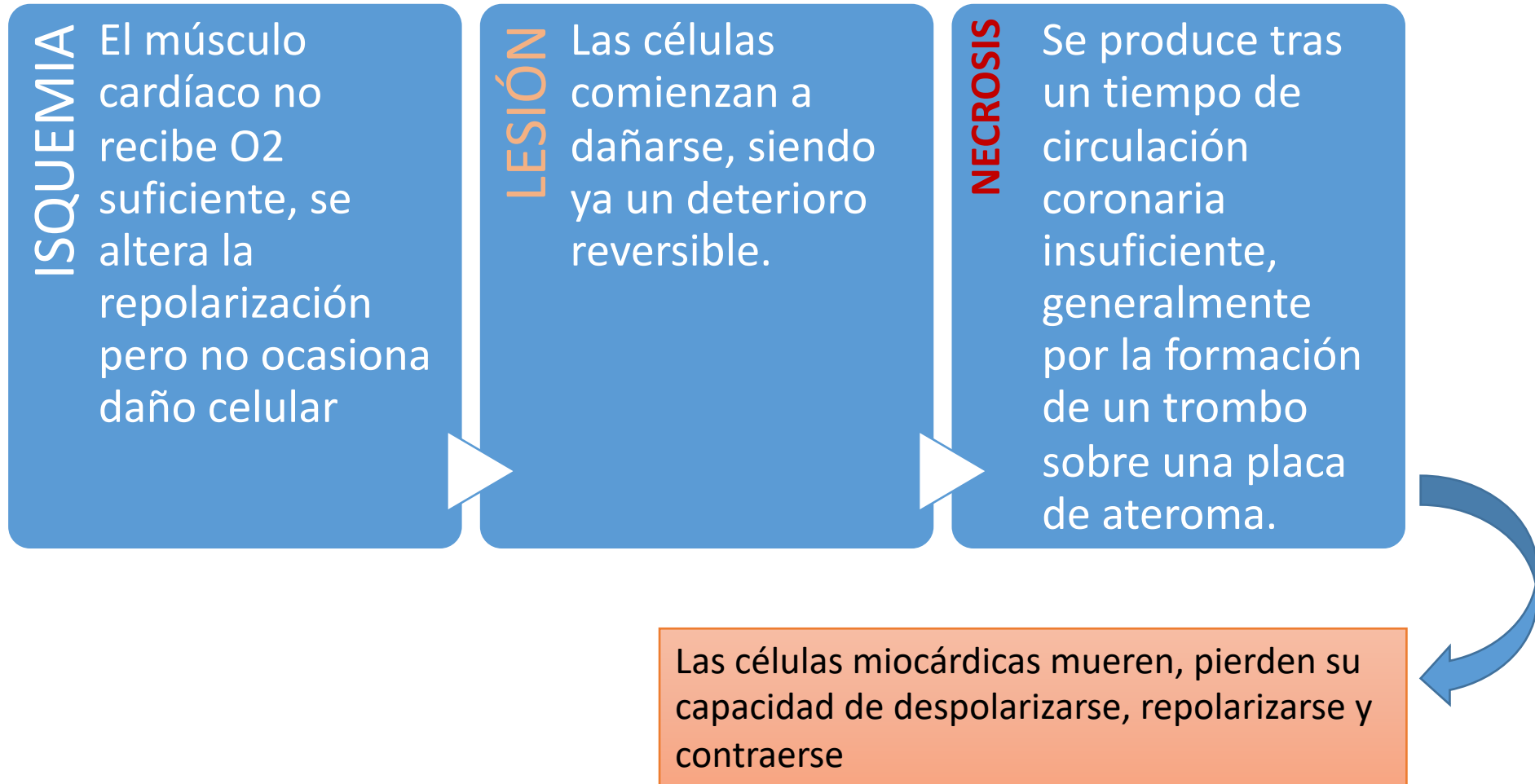
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis



Enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica

El aporte de oxígeno al miocardio es insuficiente, se manifiesta electrocardiográficamente mediante los patrones de isquemia, lesión e infarto (ordenados de menor a mayor grado de afectación)

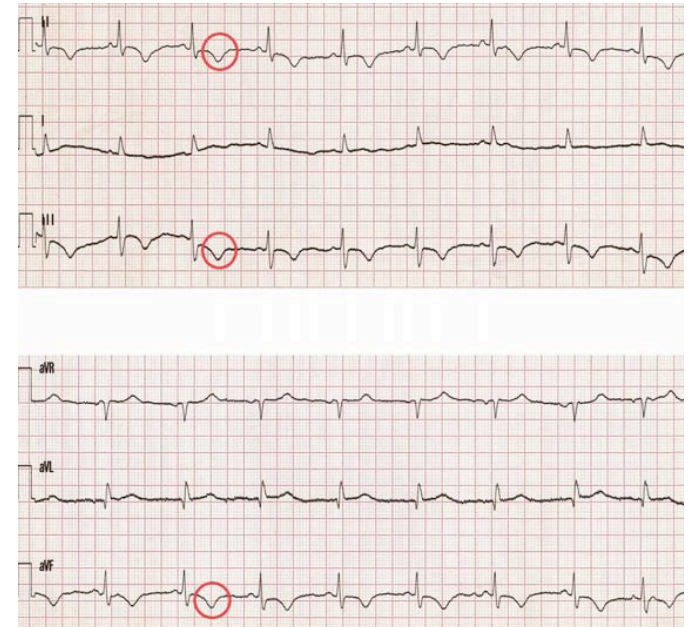
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

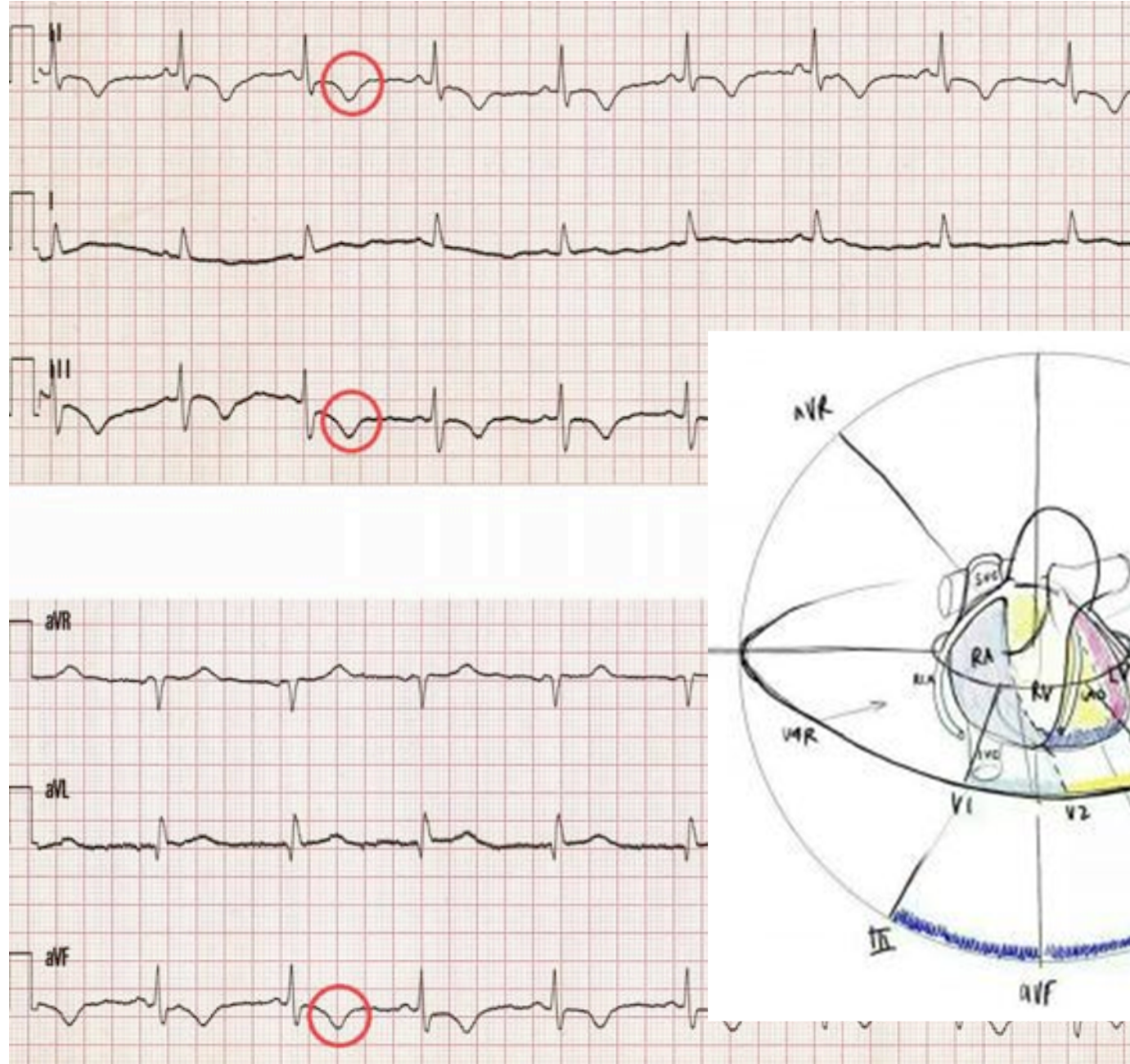


Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Isquemia: produce alteraciones en la repolarización

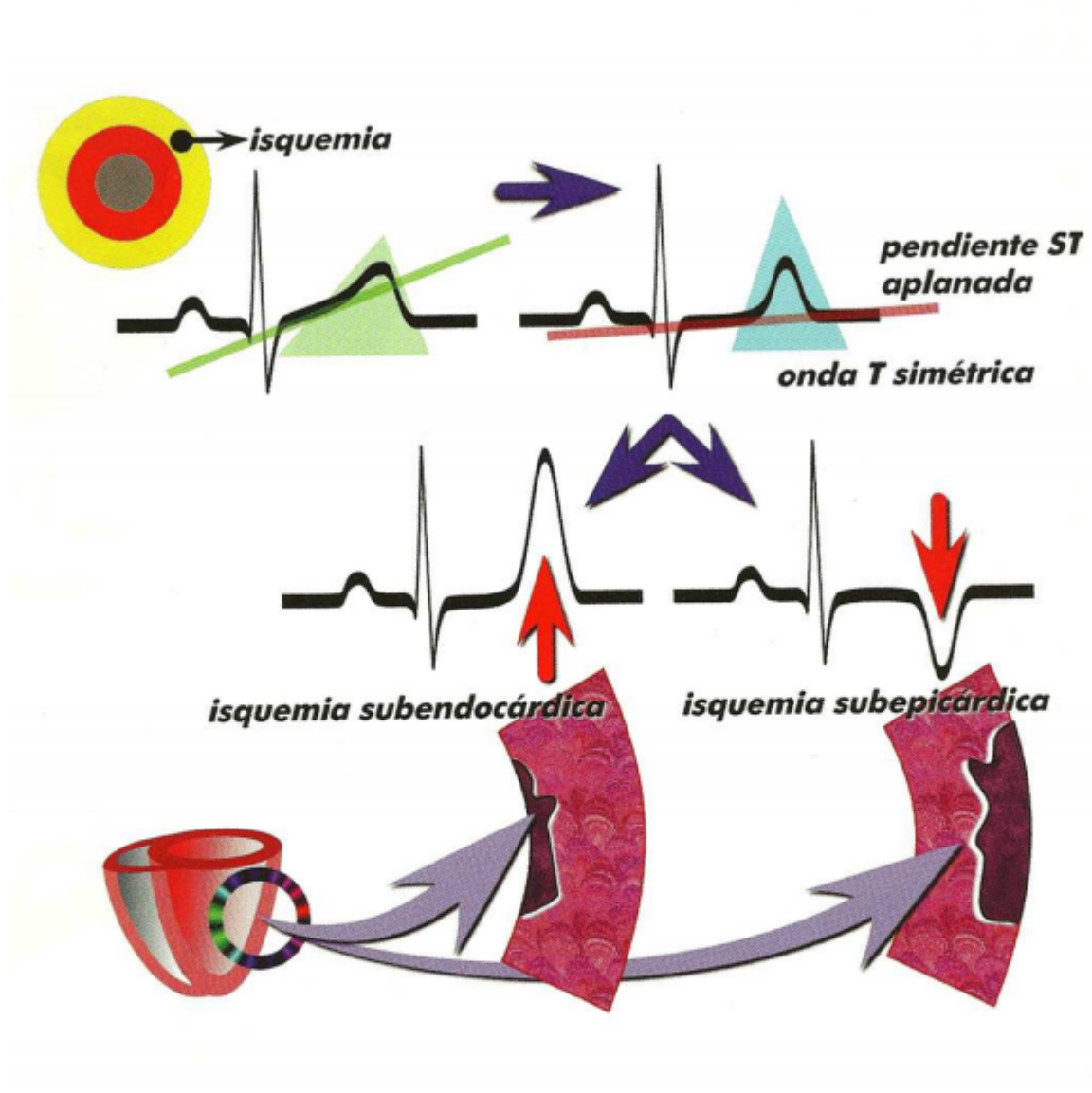
- Se manifiesta en la onda T
- La onda T normal es asimétrica (ascenso más lento que el descenso) y positiva en la mayor parte de las derivaciones.
- En la isquemia:
 - Generalmente aparece una onda T negativa y simétrica
 - También se puede manifestar como una onda T positiva, picuda y simétrica.
 - Puede aparecer como una positivización de una onda T previamente negativa.





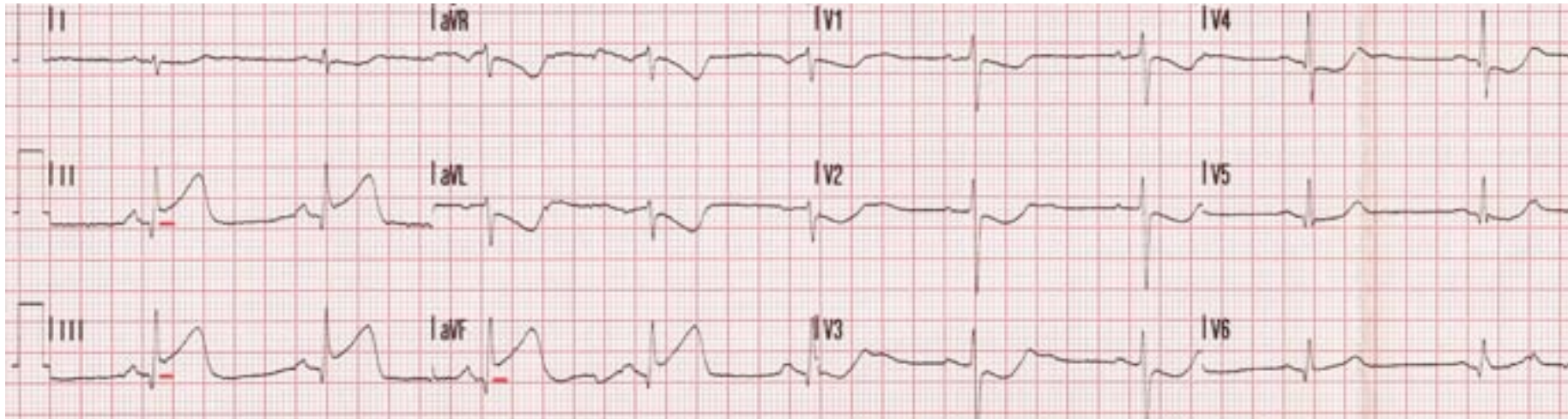
Isquemia inferior.

T negativa en DII, DIII
y aVF



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

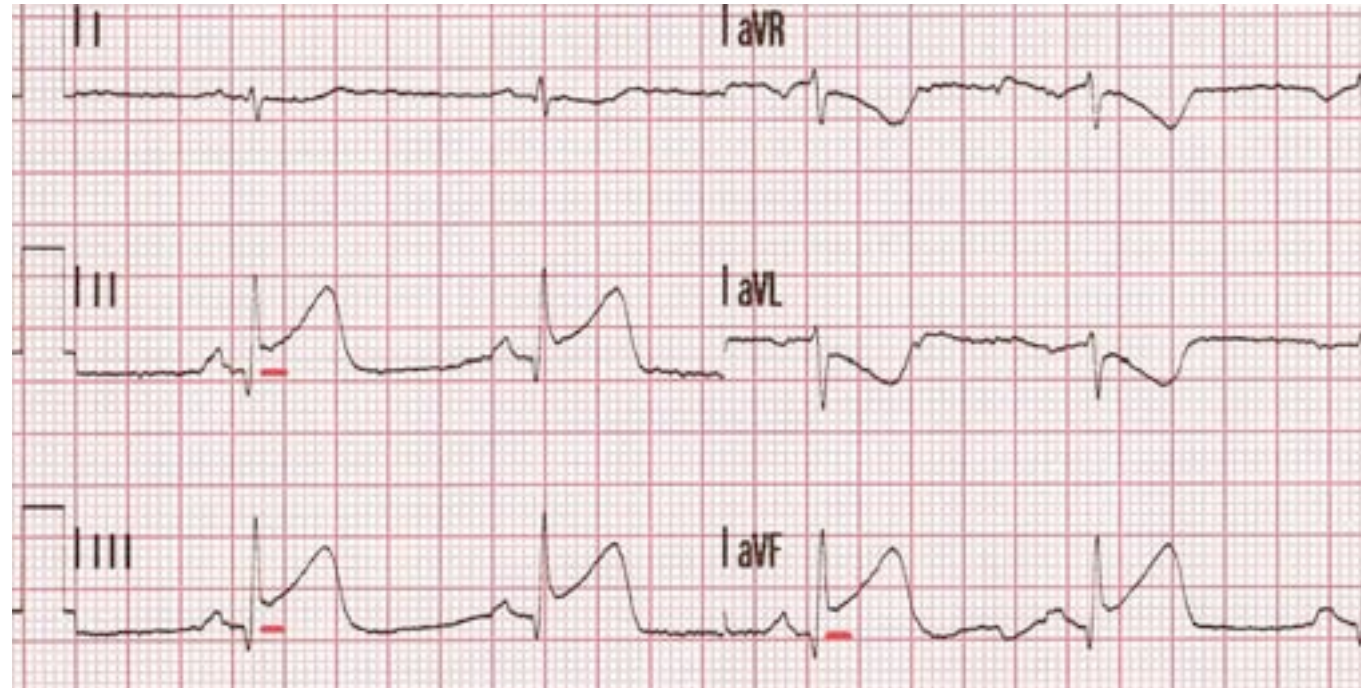
Lesión: produce alteraciones en la repolarización



Lesión. ST elevado en cara inferior (II, III, aVF)

Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Lesión subepicárdica (ST elevado con respecto a la línea de base)



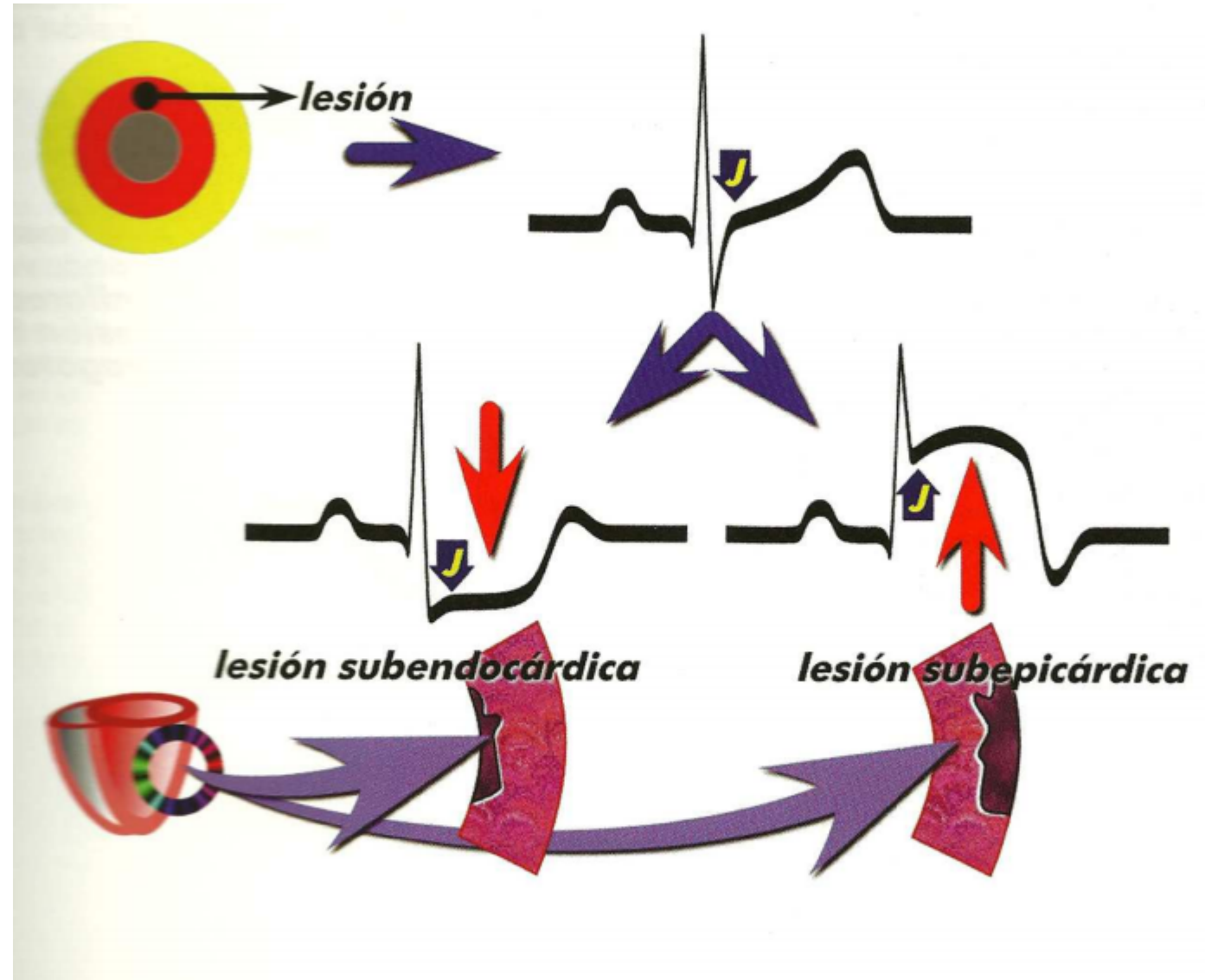
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Lesión subendocárdica (ST descendido con respecto a la línea de base)



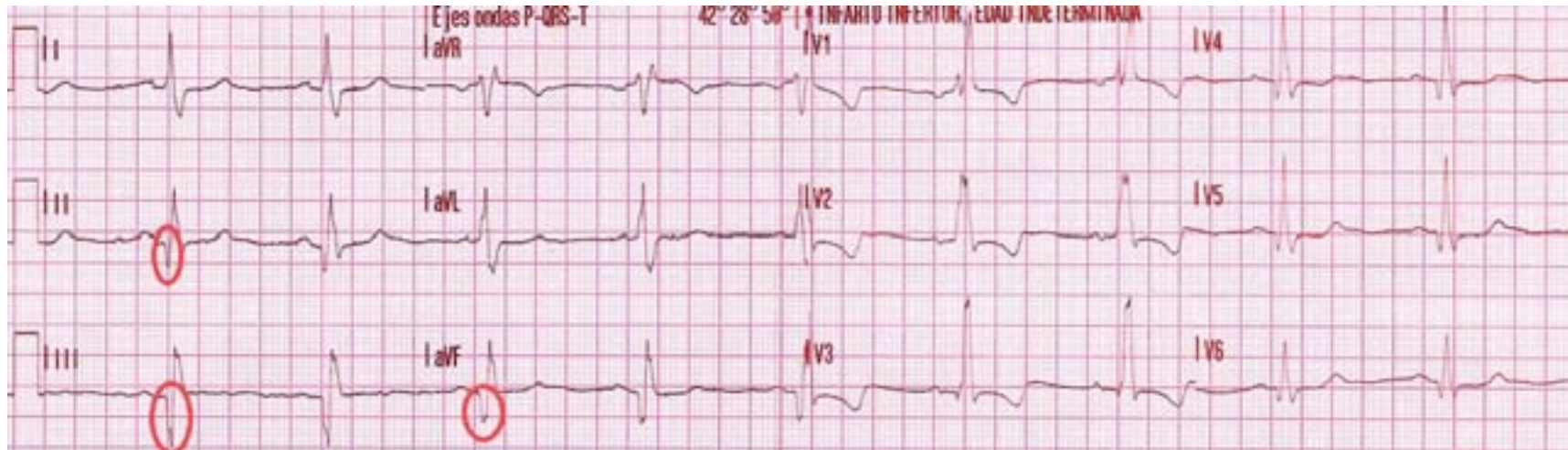
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

La elevación del segmento ST indica una lesión mas grave que el descenso del segmento ST.



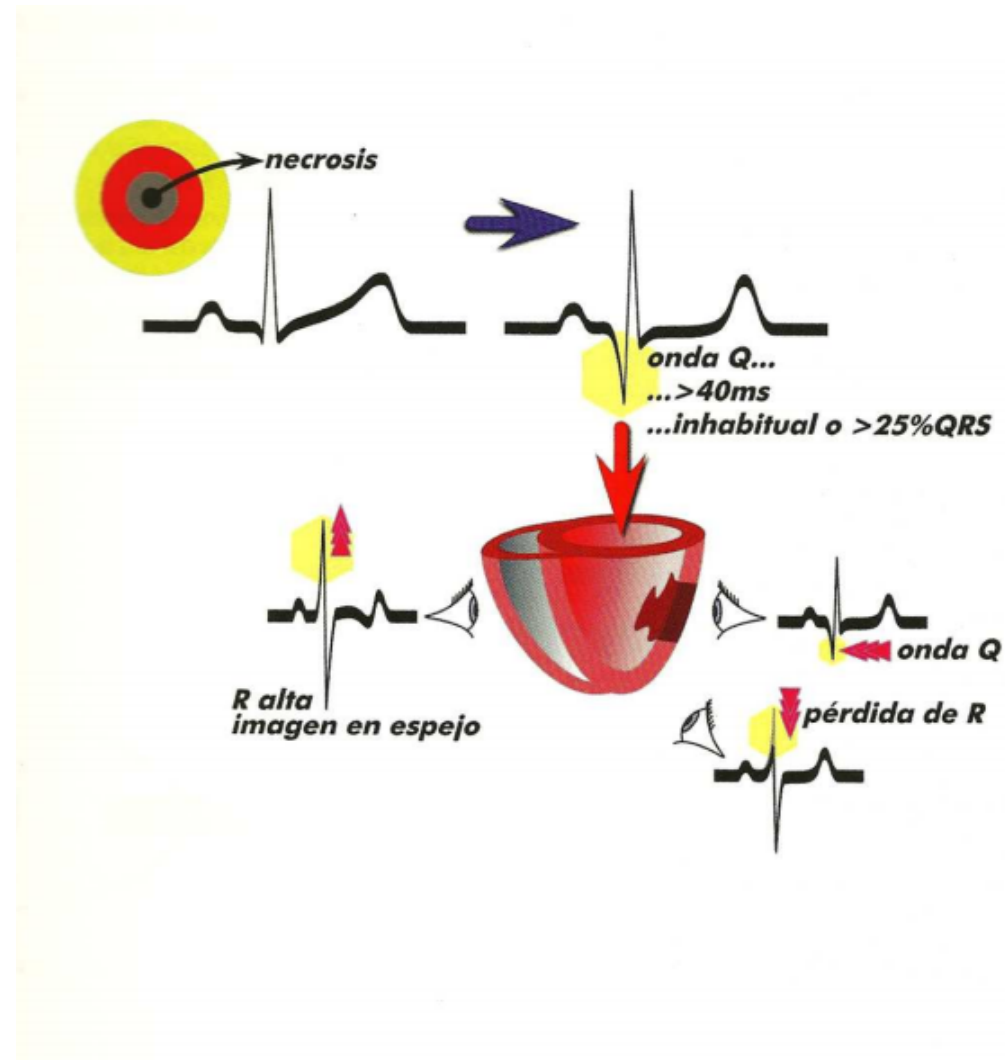
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

- **Necrosis**



Necrosis. Q patológica en DII, DIII y aVF

Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Se manifiesta por la presencia de onda Q patológica en, al menos, dos derivaciones contiguas.

- Criterios de onda Q patológica:

- >> Más de 0,04 s de anchura (un cuadrado).

- >> Más de 2 mm de profundidad (dos cuadratos).

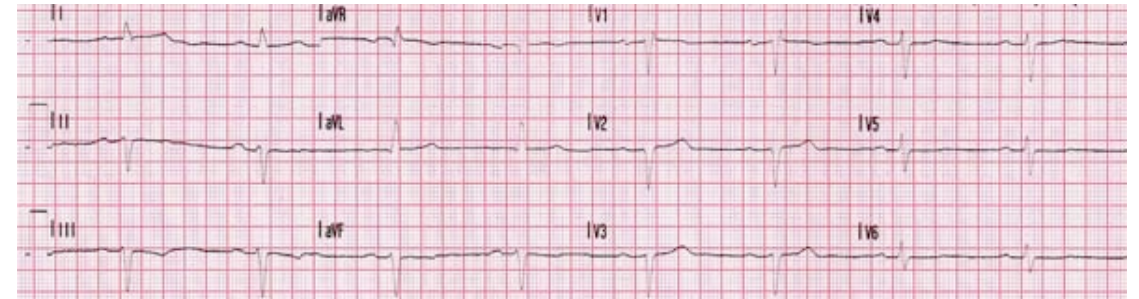
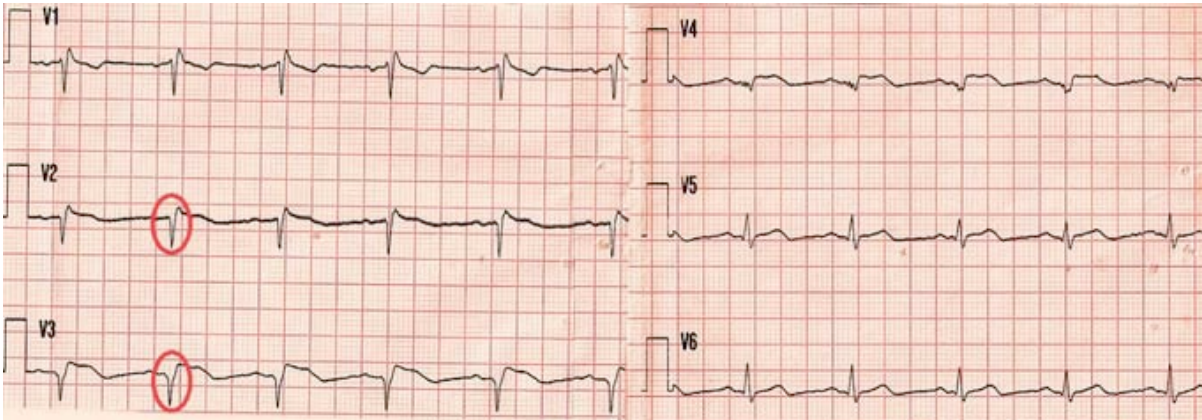
- >> Profundidad > 25% de la onda R.



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

La necrosis también puede manifestarse por:

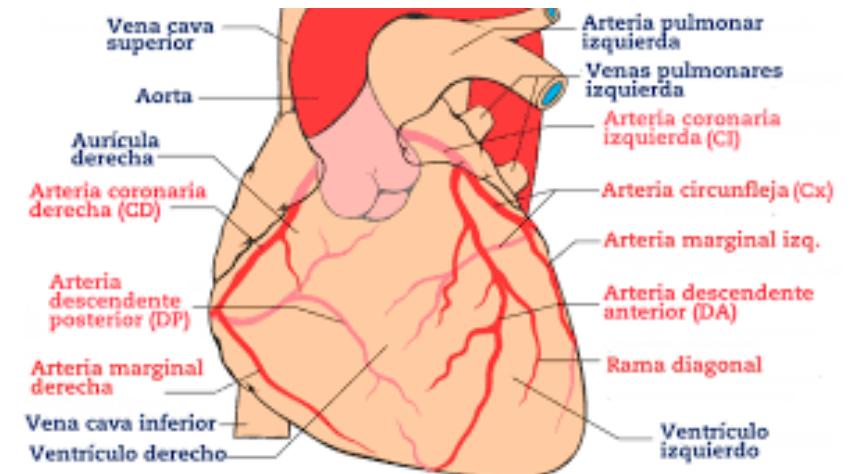
- >> Complejo QS en vez de QRS.
- >> Disminución de la amplitud de la onda R.



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

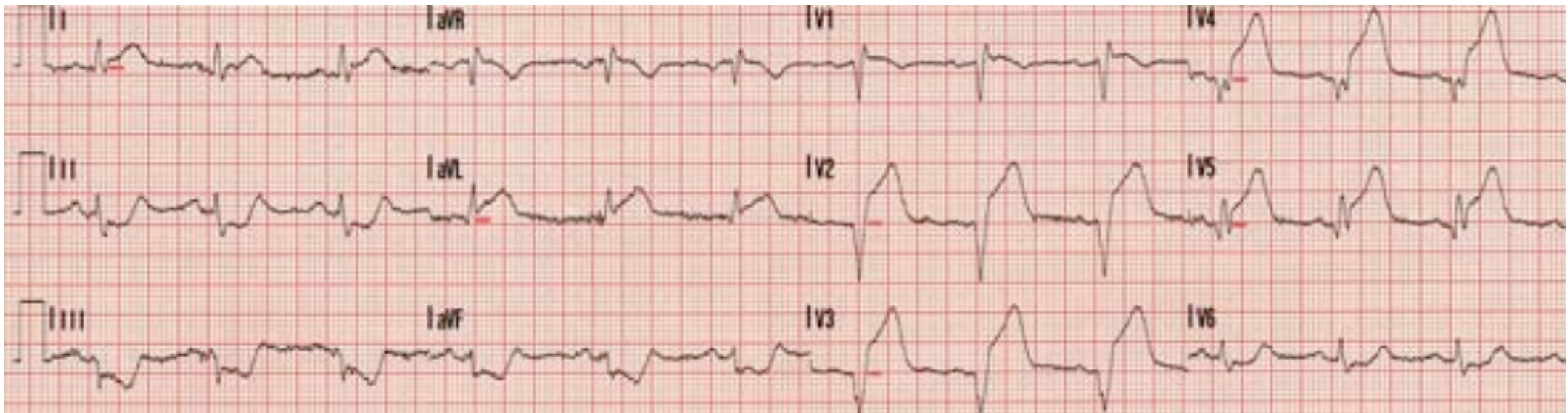
- Localización del daño miocárdico en función de la arteria afectada y derivaciones en las que puede observarse

PARED AFECTADA	ARTERIA IMPLICADA	DERIVACIONES
Septal	DA	V1-V2
Anterior	DA	V3-V4
Anteroseptal	DA	V1, V2, V3, V4
Anterolateral	DA	V3, V4, V5, V6
Lateral	CX	I, aVL, V5, V6
Inferior	CD	II, III, aVF



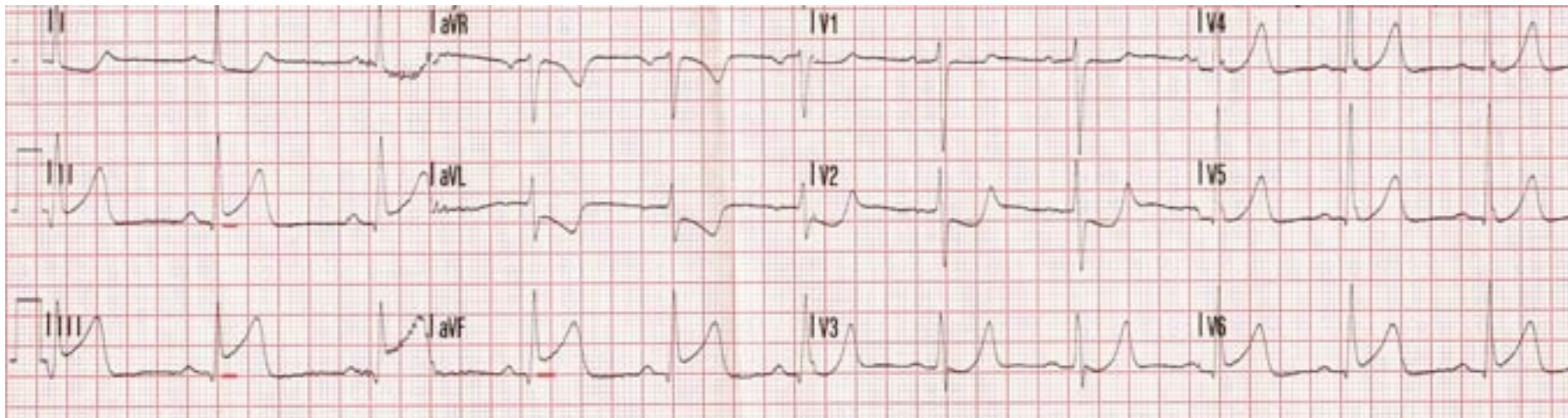
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

SCACEST antero-lateral



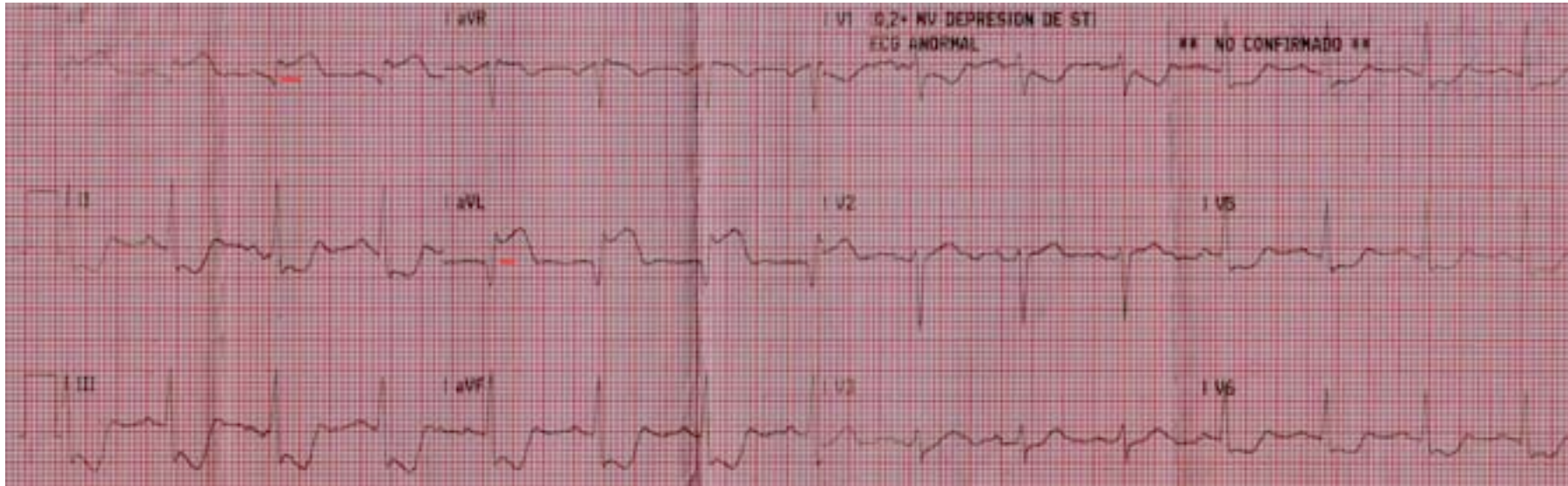
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

SCACEST inferio-lateral



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

SCACEST lateral



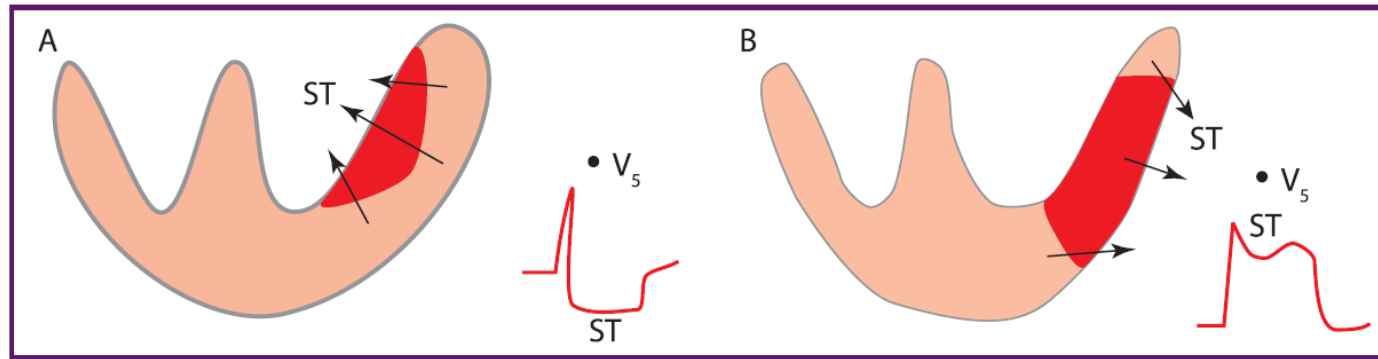
Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

SCACEST anteroseptal



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Infarto transmural e infarto no transmural o no Q



Cardiopatía Isquémica: Patrones de Isquemia, Lesión y Necrosis

Infarto transmural e infarto no transmural o no Q

La necrosis o infarto puede afectar a todo el grosor de la pared del ventrículo (infarto transmural) o solo a una parte de la misma (no transmural).

Las manifestaciones electrocardiográficas en uno y otro caso son las siguientes:

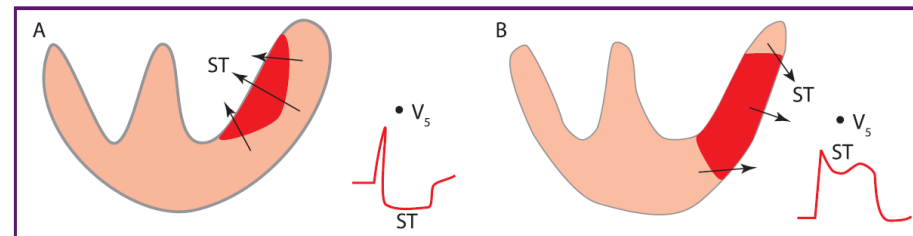
Infarto no transmural o no Q:

- Descenso del segmento ST y/o inversión de la onda T en la fase aguda.
- Ausencia de onda Q en el infarto evolucionado o antiguo.

Infarto transmural:

se distinguen diferentes fases:

1. Onda T alta y picuda.
2. Elevación del segmento ST.
3. Aparición de la onda Q que permanece en el tiempo.
4. Normalización de la onda T y del segmento ST.



Alteraciones electrolíticas

Pericarditis aguda

Alteraciones electrolíticas

Hiperpotasemia

Aumento de los niveles séricos de K^+ por encima de 5 mEq/l.

- **Cambios en el electrocardiograma** (ordenados por grado de severidad relacionada con los niveles de K^+):
 - **Onda T alta, estrecha y picuda**, mas evidente en derivaciones precordiales.
 - Intervalo PR alargado ($> 0,20$ s, 5 cuadritos).
 - QRS ancho ($> 0,12$ s, 3 cuadritos).
 - Patrón sinusoidal (ondas redondeadas que ascienden y descienden) que puede degenerar en fibrilación ventricular.
- **Repercusión clínica:** puede desencadenar arritmias ventriculares graves (FV).

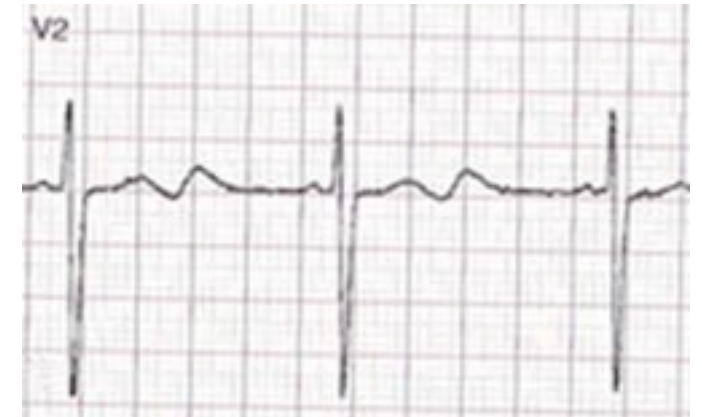


Alteraciones electrolíticas

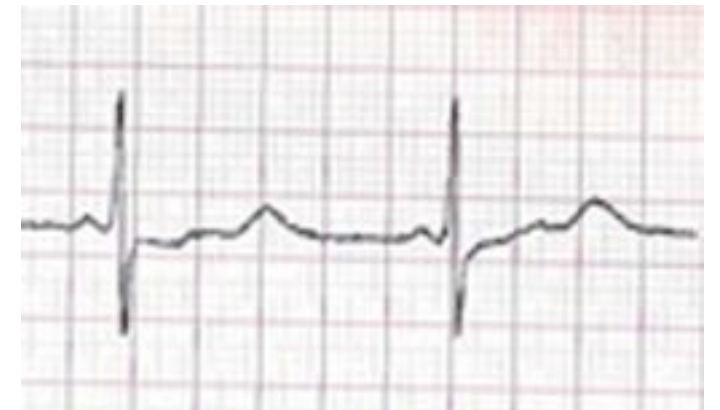
Hipopotasemia

Disminución de los niveles séricos de K^+ por debajo de 3,5 mEq/l.

- **Cambios en el electrocardiograma** (ordenados por grado de severidad):
 - Ondas **T aplanadas**.
 - Ondas **U prominentes**.
 - Descenso generalizado del segmento ST.
- **Repercusión clínica:** puede desencadenar arritmias ventriculares graves (TV tipo *torsade de pointes*).



V2 (T aplanada y onda U prominente).



V4 (descenso del segmento ST)

Alteraciones electrolíticas

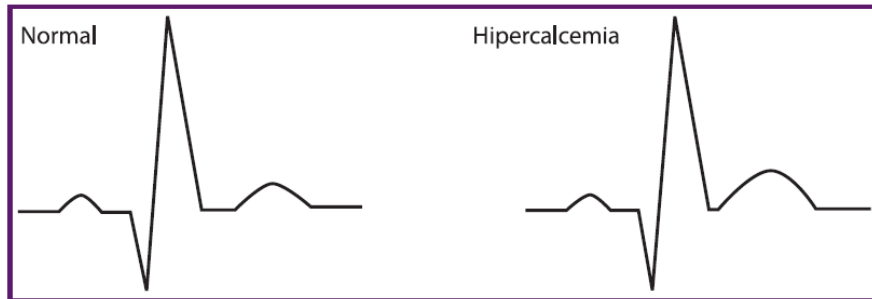
**El CLK debe administrarse siempre diluido en suero salino fisiológico y en perfusión.
La administración intravenosa de CLK en bolo i.v. sin diluir puede producir la muerte del paciente**

Alteraciones electrolíticas

Hipercalcemia

Niveles de calcio sérico por encima de 12 mg/dl.

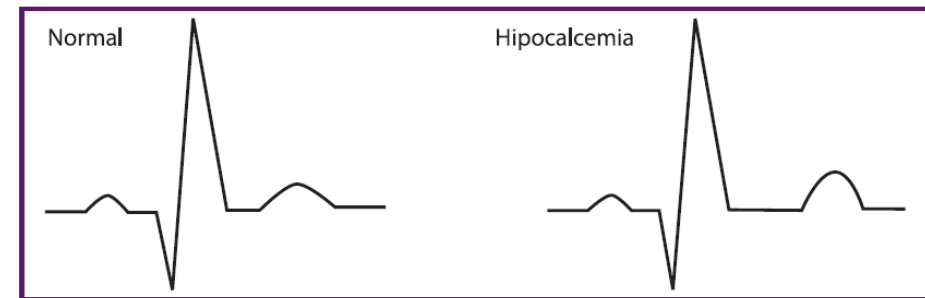
- **Cambios en el electrocardiograma:** QT acortado (normal 0,35 – 0,45 s aproximadamente).
- **Repercusión clínica:** puede desencadenar arritmias pero no es lo común.



Hipocalcemia

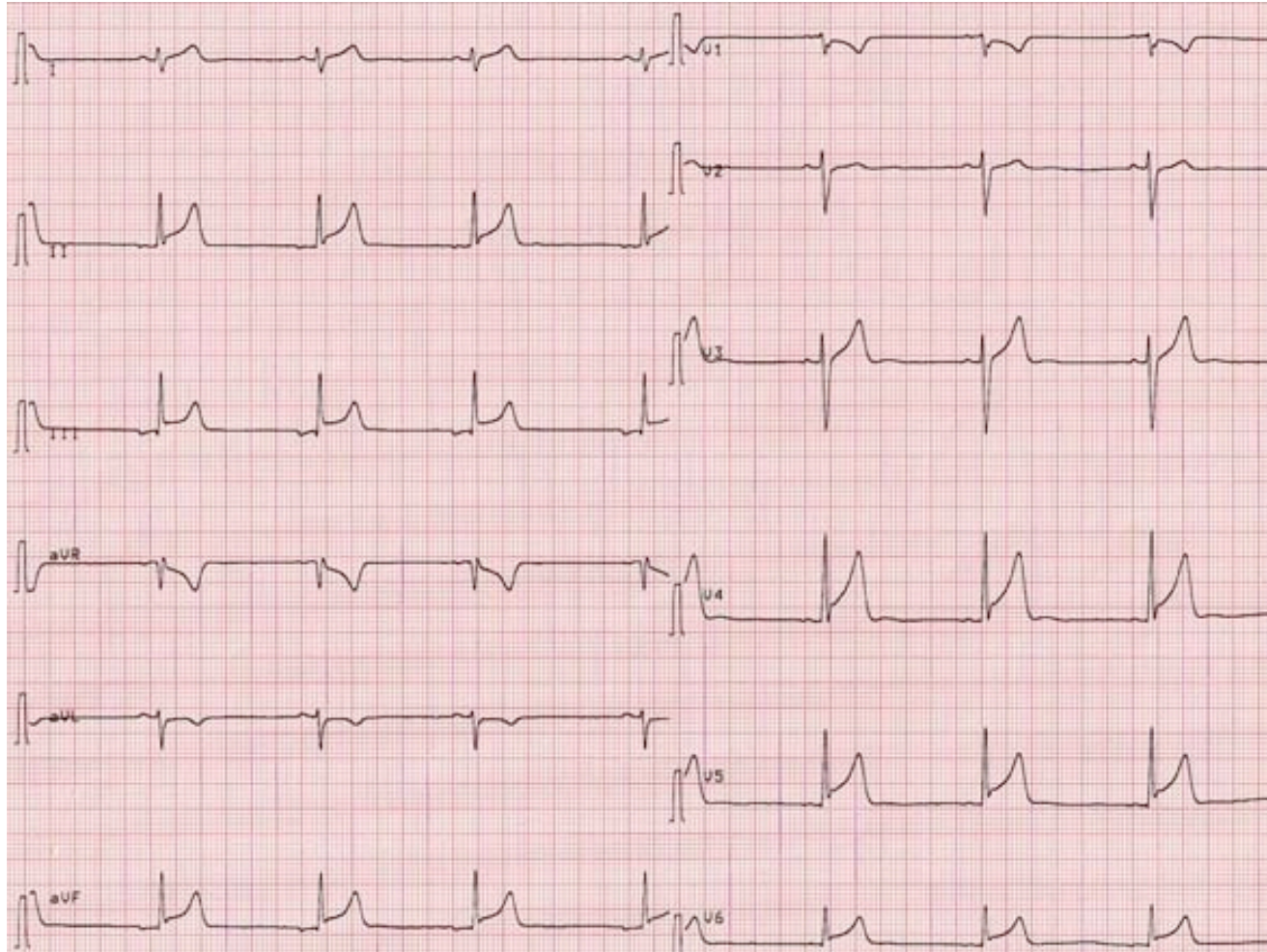
Niveles séricos de Ca_{2+} por debajo de 7 mg/dl

- **Cambios en el electrocardiograma:** QT alargado (QT normal: con FC < 100 lpm, menos del 50% del intervalo RR previo).
- **Repercusión clínica:** puede desencadenar arritmias pero no es lo común.

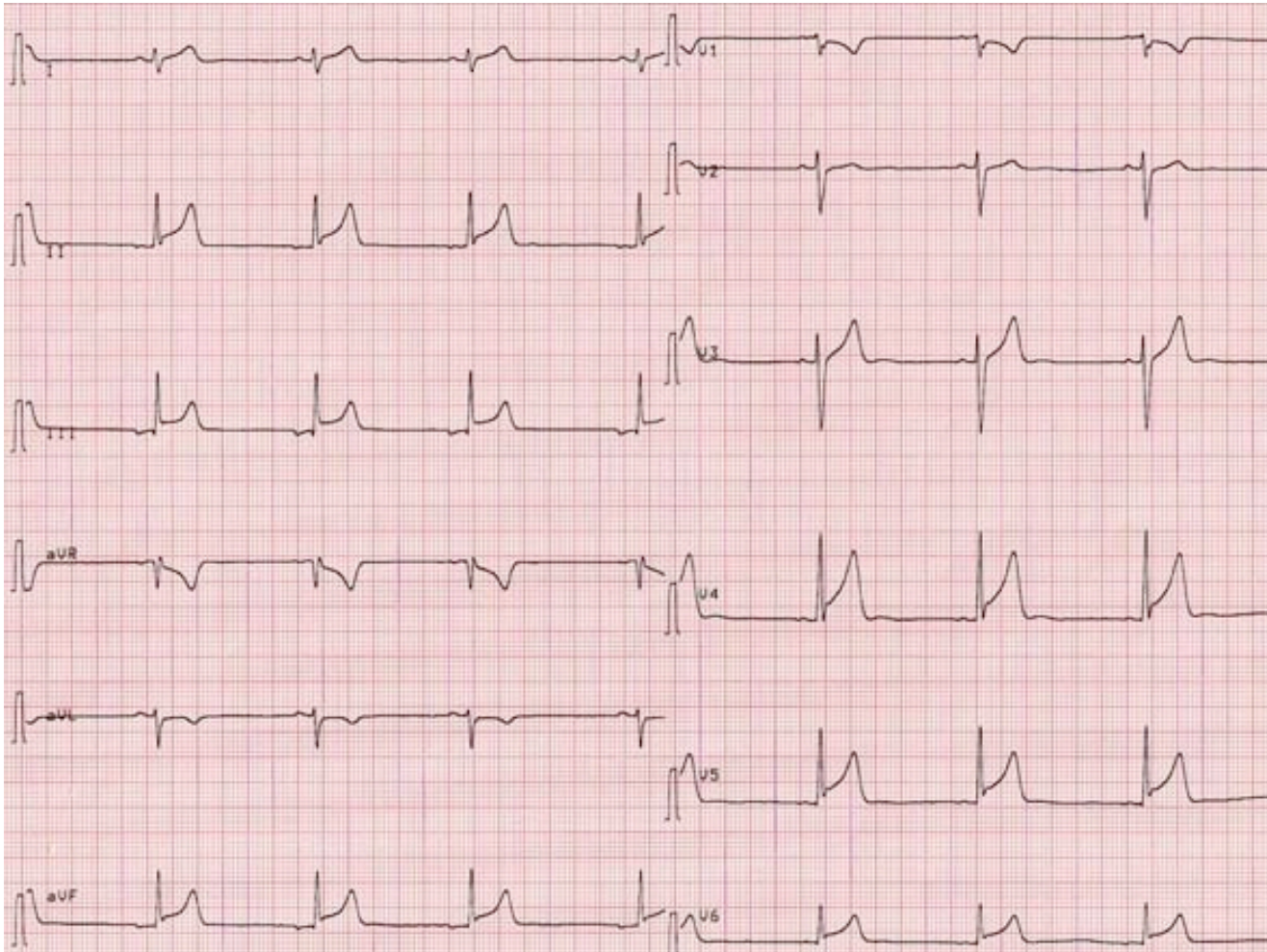


Pericarditis aguda

Cuando se produce **la inflamación del pericardio**, es decir, la doble capa serosa que envuelve al corazón, pueden apreciarse cambios en el electrocardiograma



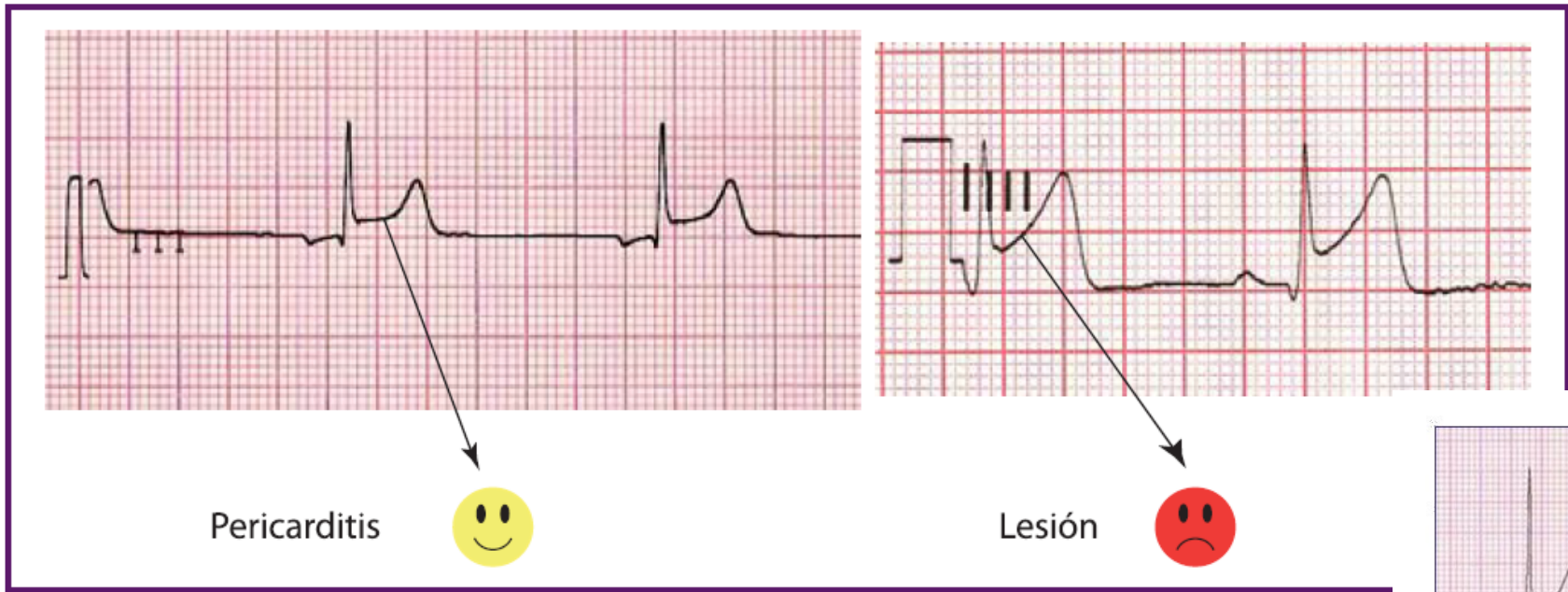
Pericarditis aguda



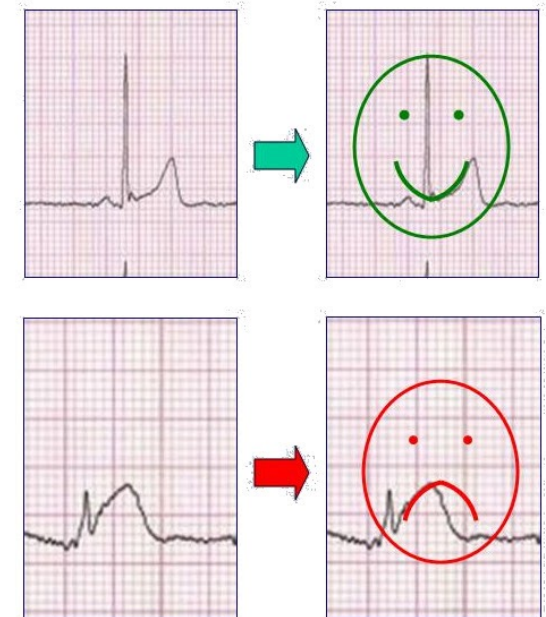
Identificación electrocardiográfica:

- Elevación cóncava del segmento ST en la mayoría de las derivaciones, excepto en aVR en la que habrá descenso.
- Descenso del segmento PR (se mide desde el final de la onda P al comienzo del QRS), que en el ECG normal es isoelectrico.
- No aparecen los cambios evolutivos de la lesión/infarto.
- Si hay derrame pericárdico, puede observarse además disminución del voltaje del QRS y alternancia eléctrica (variaciones de voltaje de forma alternante entre los diferentes latidos).

Pericarditis aguda



Detalle donde se muestra la elevación cóncava del segmento ST



Casos clínicos

- Monitorización ??
- ECG??

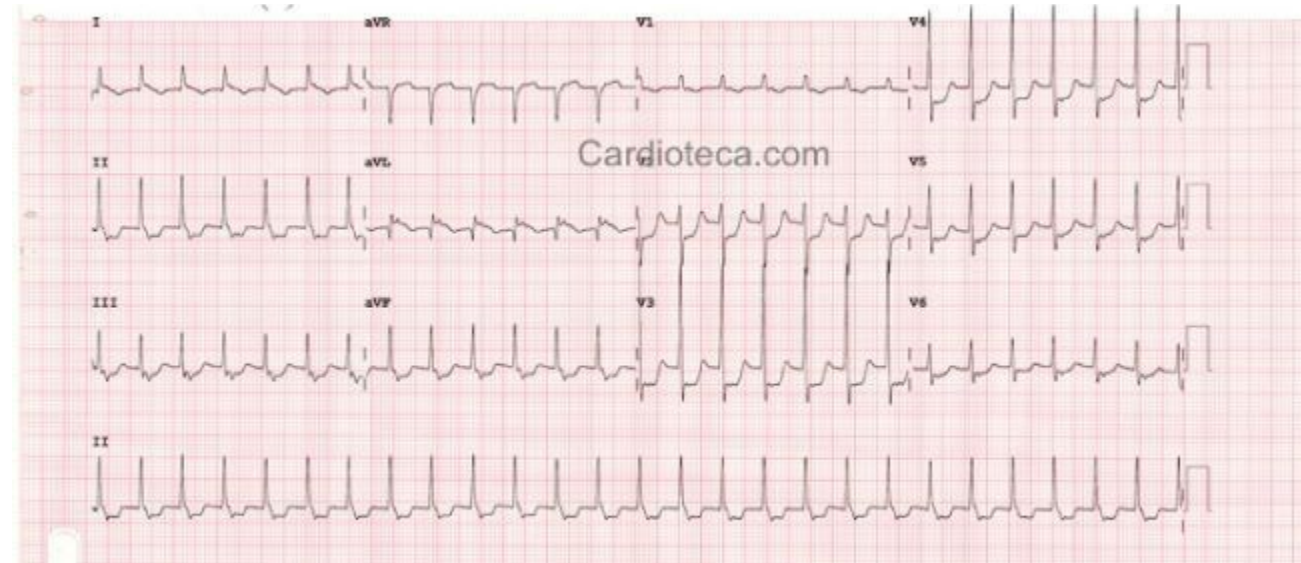


Casos clínicos

Isabel es una mujer de 45 años que avisa al 112 por presentar palpitaciones y malestar general. Es activada la UVI móvil. Al llegar al domicilio se le realiza un ECG que es el siguiente:

¿Cuál sería su interpretación del ritmo?

1. Taquicardia sinusal con descenso ST.
2. Taquicardia supraventricular paroxística.
3. Taquicardia regular de QRS estrecho.
4. Taquicardia auricular.
5. Son correctas 2 y 3.



Casos clínicos

Tras recibir el tto adecuado, registramos un nuevo ecg:

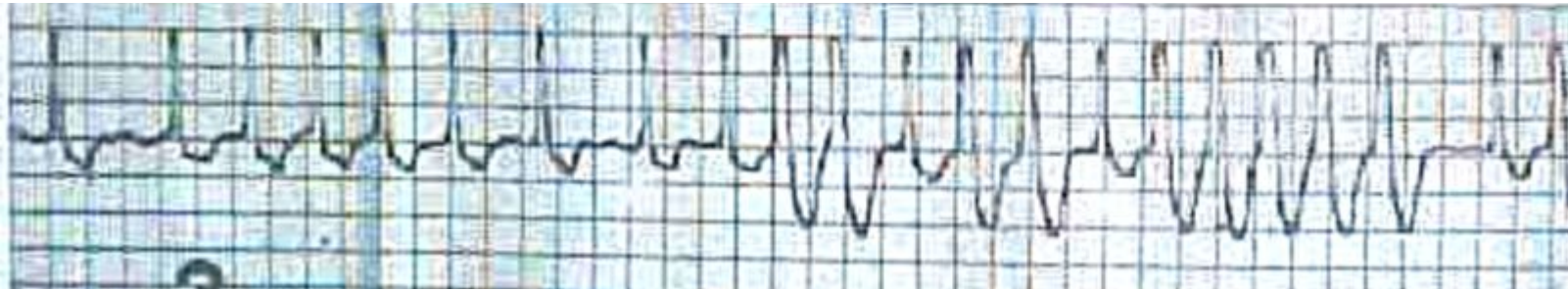


La interpretación correcta sería:

1. Taquicardia sinusal
2. Taquicardia intranodal
3. Fluter auricular 2:1

Evaluación

En la valoración de la paciente se objetiva estabilidad hemodinámica por lo que se inicia el tratamiento indicado en este tipo de arritmia, tras el cual se observa el trazado siguiente:



¿Cual es el tratamiento que puede haber recibido?

1. Administración de adenosina intravenosa
2. Administración de cardioversión eléctrica
3. Colocación de marcapasos transcutáneo
4. Ninguna es correcta