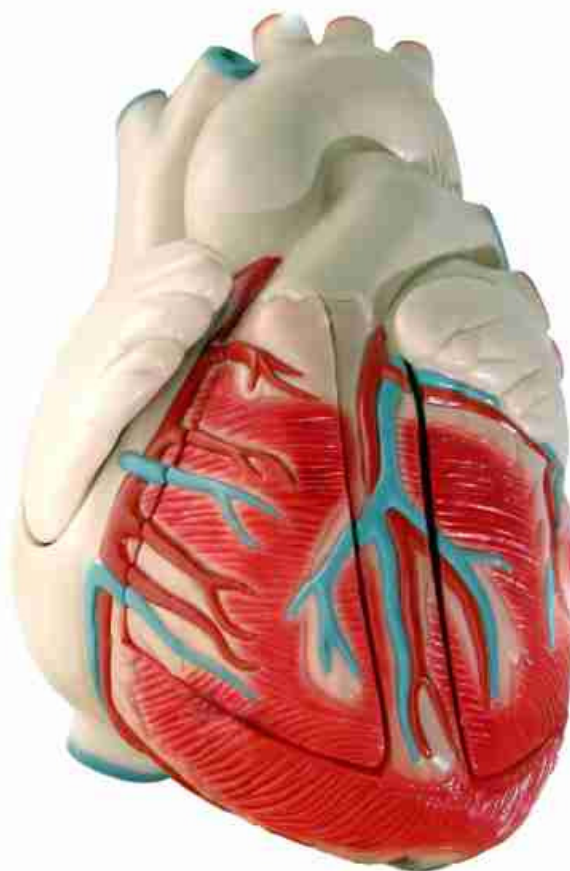




Area de Salud  
de Puertolano

# *ARRITMIAS CARDÍACAS*



**sescam**  
Servicio de Salud de Castilla-La Mancha



*JOSEFA MATEO CORTÉS*

*M<sup>a</sup> DEL CARMEN CARDEÑOSA  
GARCÍA*

*ANTONIA RAJA MONROY*

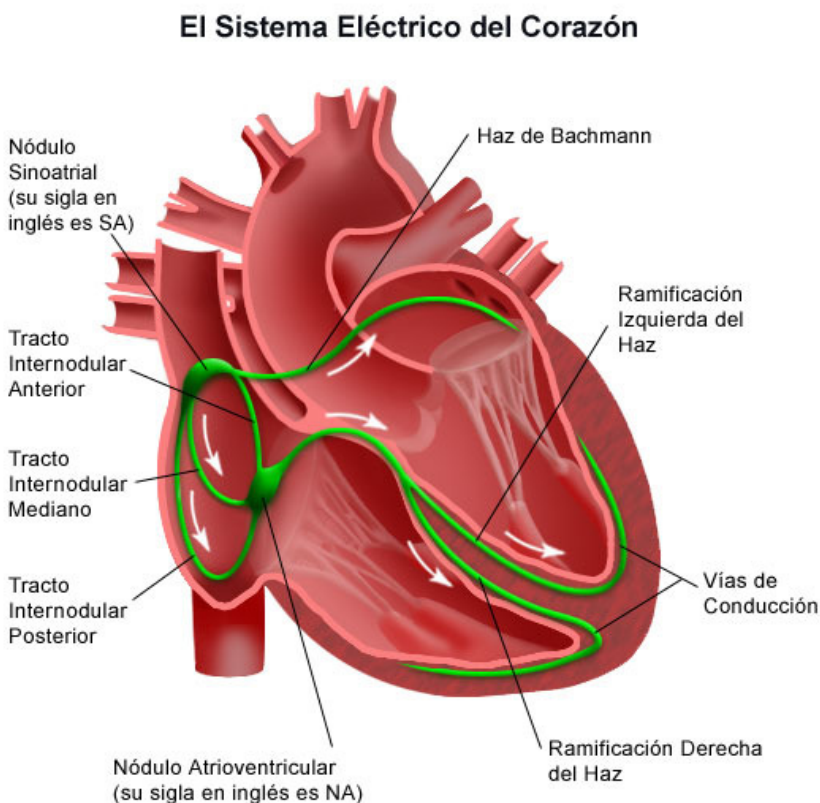
<i>ARRITMIAS: CONCEPTO Y ORIGEN. RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....</i>	<i>3-5</i>
<i>MANIFESTACIONES CLÍNICIAS: SIGNOS Y SINTOMAS.....</i>	<i>5-6</i>
<i>TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS: HÓLTER, EKG Y ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS. DESCRIPCIÓN E INTERPRETACIÓN BÁSICA.....</i>	<i>6-10</i>
<i>CLASIFICACION Y TTO DE LAS ARRITMIAS.....</i>	<i>10-21</i>
- <i>ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES .....</i>	<i>11-15</i>
- <i>TRASTORNOS DE LA CONDUCCION .....</i>	<i>15-18</i>
- <i>ARRITMIAS VENTRICULARES .....</i>	<i>18-21</i>
<i>BIBLIOGRAFIA.....</i>	<i>22</i>

*Se define arritmia, como cualquier ritmo que no está dentro de los valores normales del corazón. El ritmo cardíaco tiene su origen en el nódulo sinusal que se sitúa en la porción alta de la aurícula derecha originando una frecuencia cardíaca que oscila entre los 60-100 lat/min., que es lo que se denomina ritmo sinusal.*

*Pero para entender y comprender con exactitud el funcionamiento cardíaco, hagamos un breve repaso anatomofisiológico del sistema cardiovascular:*

*El corazón es un órgano musculoso con 4 cavidades diseñadas para trabajar de manera eficiente y continua durante toda la vida. Las paredes musculares de esa cavidad se contraen en una secuencia precisa y durante cada latido expelen la mayor cantidad de sangre con el*

*menor  
esfuerzo  
posible.*



*La contracción de las fibras musculares del corazón está controlada por una descarga eléctrica que recorre el corazón siguiendo distintas trayectorias y a una velocidad determinada. La descarga rítmica que*

*comienza con cada latido, se origina en el marcapasos fisiológico del corazón (nódulo sinusal), que se encuentra en la pared de la aurícula*

derecha. La velocidad de estas descargas depende en parte de los impulsos nerviosos y de la cantidad de ciertas hormonas de la sangre.

La parte del sistema nervioso que regula automáticamente la frecuencia cardíaca es el sistema nervioso autónomo, que comprende los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático proporciona al corazón una red de nervios, denominada plexo simpático. El sistema para simpático llega al corazón a través de un solo nervio: el nervio vago o neumogástrico.

Por otro lado, las hormonas del sistema simpático (la adrenalina y la noradrenalina) también aumentan la frecuencia cardíaca. La hormona tiroidea también ejerce el mismo efecto. Demasiada hormona tiroidea hace que el corazón lata con excesiva rapidez, mientras que, si hay muy poca, lo hace con mucha lentitud. La frecuencia cardíaca en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Sin embargo, pueden ser consideradas normales velocidades mucho menores en adultos jóvenes sobre todo en aquellos en buenas condiciones físicas. Las variaciones en la frecuencia cardíaca son normales. Aparecen no sólo por efecto del ejercicio o de la inactividad, sino también por otros estímulos, como el dolor y las emociones. Sólo cuando el ritmo es inadecuadamente rápido (taquicardia) o lento (bradicardia) o cuando los impulsos eléctricos siguen vías o trayectos anómalos, se considera que el corazón tiene un ritmo anormal (arritmia). Los ritmos anormales pueden ser regulares o irregulares.

Los impulsos eléctricos del marcapasos se dirigen primero hacia las aurículas derecha e izquierda y, en consecuencia, provocan la contracción del tejido muscular en una determinada secuencia que condiciona que la sangre sea expulsada desde las aurículas hacia los ventrículos. A continuación, el impulso eléctrico llega hasta el nódulo auriculoventricular situado entre las aurículas y los ventrículos. Este nódulo retiene las descargas eléctricas y retarda su transmisión para permitir que las aurículas se contraigan por completo y que los ventrículos se llenen con la mayor cantidad de sangre posible durante la diástole ventricular.

Después de pasar por el nódulo auriculoventricular, el impulso eléctrico llega hasta el haz de his, un grupo de fibras que se dividen en una rama izquierda para el ventrículo izquierdo y una rama derecha para el ventrículo derecho. De este modo, el impulso se distribuye de manera ordenada sobre la superficie de los ventrículos e inicia su contracción

(sístole), durante la cual la sangre se expulsa del corazón. Diversas anomalías de este sistema de conducción del impulso eléctrico pueden provocar arritmias que pueden ser desde inofensivas hasta graves con riesgo de muerte. Cada variedad de arritmia tiene su propia causa, mientras que una causa puede dar lugar a varios tipos de arritmias. Las arritmias leves pueden presentarse por el consumo excesivo de alcohol o de tabaco, por estrés o por el ejercicio. La hiperactividad o el bajo rendimiento del tiroides y algunos fármacos, especialmente los utilizados para el tratamiento de las enfermedades pulmonares y la hipertensión, también pueden alterar la frecuencia y el ritmo cardíaco. La causa más frecuente de las arritmias es una enfermedad cardíaca, en particular la enfermedad de las arterias coronarias, el mal funcionamiento de las válvulas y la insuficiencia cardíaca. En ocasiones, las arritmias sobrevienen sin una enfermedad cardíaca subyacente o cualquier otra causa detectable.

#### *MANIFESTACIONES CLÍNICAS: SIGNOS Y SÍNTOMAS*

*Una arritmia puede, desde cursar sin síntomas, hasta originar la muerte.*

- A) Las PALPITACIONES constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañándose a veces de la percepción de latidos rápidos en el cuello. Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, etc. Las extrasístoles y las taquicardias son las principales arritmias que las originan.*
- B) La DISNEA O “SENSACIÓN SUBJETIVA DE FALTA DE AIRE”, se acompaña frecuentemente de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.*
- C) La INSUFICIENCIA CARDÍACA no aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera. Sin embargo, en corazones previamente enfermos, la insuficiencia cardíaca puede manifestarse tempranamente, y no son raros los signos de fallo cardíaco agudo o shock cardíogeno (hipotensión, sudoración, frialdad, anuria, etc)*

- D) La *ANGINA DE PECHO* es más frecuente en los ritmos rápidos, y en corazones que ya tenían previamente insuficiencia coronaria. La taquicardia produce angina al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio (incremento de las demandas).
- E) El *SÍNCOPE* es más frecuente en bradiarritmias con períodos de asistolia de varios segundos, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos. Traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas.
- F) *PARADA CARDIORESPIRATORIA, FIBRILACIÓN VENTRICULAR, TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO O DISOCIACIÓN ELECTROMECHANICA*, son las formas más mortales de las arritmias.

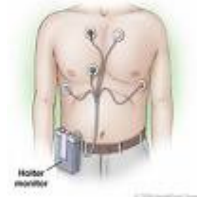
### *TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS. DESCRIPCIÓN E INTERPRETACION BÁSICAS*

La descripción de los síntomas casi siempre permite realizar un diagnóstico preliminar y determinar la gravedad de las arritmias. Las consideraciones más importantes son si los latidos son rápidos o lentos, regulares o irregulares, cortos o prolongados, si aparecen vértigos, síncope, mareos o debilitamiento e incluso pérdida de consciencia y si las palpitaciones se asocian a dolor torácico, ahogo y otras sensaciones molestas. También es importante saber si las palpitaciones se presentan cuando el paciente está en reposo o durante una actividad inusual o enérgica y, además si comienzan y acaban de manera repentina o bien de forma gradual.

En general, se necesitan de algunas pruebas complementarias para determinar con exactitud la naturaleza de la enfermedad. Entre éstas se encuentran: *HOLTER, ECG Y LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS.*



1.- *HOLTER*: consiste en la colocación de unos electrodos que porta el paciente en el tórax y que a través de los cuales se procesa el registro eléctrico (ritmo) cardíaco, en un pequeño monitor al que va conectado



durante 24 horas, teniendo así constancia de las posibles arritmias tanto esporádicas como continuas que se puedan producir mientras el paciente continúa con sus actividades habituales y

*debe ir apuntando en un diario los síntomas detectados durante el proceso, para poder ser tenidos en cuenta a la hora de su interpretación.*



### *2.-ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS*

*INVASIVOS: cuando se sospecha de la existencia de una arritmia persistente y potencialmente mortal, estos estudios pueden ser de gran ayuda. Para ello, se introduce por vía intravenosa hasta el corazón un catéter que contiene unos alambres.*

*Utilizando de forma combinada la estimulación eléctrica y una monitorización sofisticada se puede determinar el tipo de arritmia y la respuesta más probable al tratamiento.*

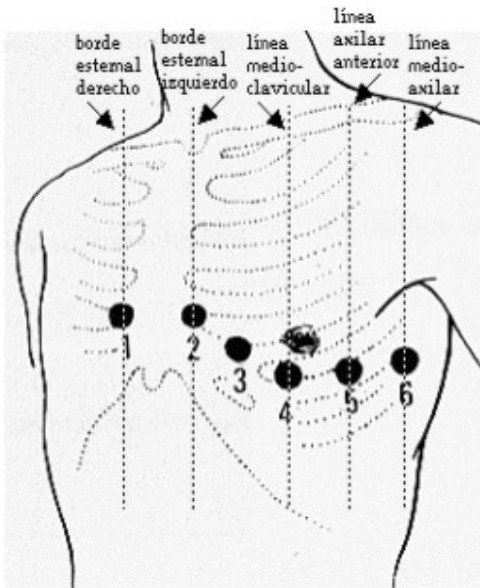


*3.- ELECTROCARDIOGRAMA (ECG): es la principal prueba diagnóstica para detectar arritmias, proporcionando una representación gráfica de las mismas, con un pequeño inconveniente que sólo nos muestra la frecuencia cardíaca en un breve periodo de tiempo y las arritmias en general son intermitentes.*

*Se define como una prueba física utilizada para valorar la condición del corazón en forma no invasiva. Se usa para evaluar el estado del sistema de conducción del corazón, el del músculo, y también, en forma indirecta, la condición de este órgano como bomba y la aparición de ritmos prolongados causados por el daño al tejido de conducción de las señales eléctricas, u otros trastornos no cardíacos. Sus usos son múltiples:*

- *Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (latidos extra o saltos)*
- *Indicar bloqueos coronarios arteriales (durante o después de un ataque cardíaco)*
- *Detectar alteraciones electrolíticas de potasio, sodio, calcio, magnesio u otros*
- *Permitir la detección de anomalías conductivas (bloqueos aurículo-ventriculares, bloqueos de rama)*
- *Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo*
- *Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (por ej: hipertrofia ventricular izda.)*

El ECG se estructura en la medición del potencial eléctrico entre varios puntos corporales. Las derivaciones I, II y III se miden sobre los miembros: la I va del brazo derecho al izquierdo, la II del brazo derecho a la pierna izquierda y la III del brazo izquierdo a la pierna izquierda. A partir de esto se obtiene el punto imaginario  $\mathcal{V}$ , localizado en el centro del pecho, por encima del corazón. Las otras nueve derivaciones provienen del potencial entre este punto y las tres derivaciones de los miembros ( $a\mathcal{V}R$ ,  $a\mathcal{V}L$ , y  $a\mathcal{V}F$ ) y las seis derivaciones precordiales ( $\mathcal{V}1-6$ ).



.  $\mathcal{V}1$ : 4º espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha

$\mathcal{V}2$ : 4º espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda

.  $\mathcal{V}3$ : equidistante de  $\mathcal{V}2$  y  $\mathcal{V}4$

.  $\mathcal{V}4$ : 5º espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular

.  $\mathcal{V}5$ : 5º espacio intercostal izquierdo, línea anterior axilar

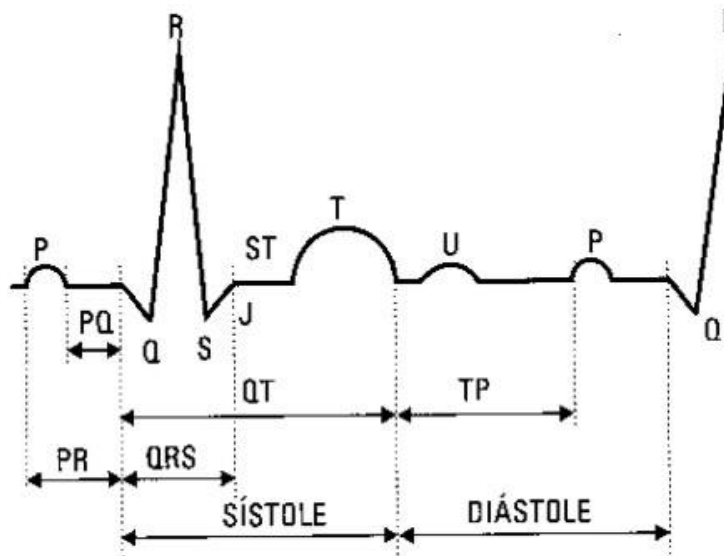
.  $\mathcal{V}6$ : 5º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media

Por lo tanto, hay 12 derivaciones en total. Cada una de las cuales registra información de partes concretas del corazón:

- Las derivaciones inferiores (III y  $a\mathcal{V}F$ ) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la región inferior (pared) del corazón. Esta es la cúspide del ventrículo izquierdo.
- Las derivaciones laterales (I,II, $a\mathcal{V}L$ , $\mathcal{V}5$ , $\mathcal{V}6$ ) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la pared lateral del corazón, que es la pared lateral del ventrículo izquierdo.
- Las derivaciones anteriores,  $\mathcal{V}1$  a  $\mathcal{V}6$  representan la pared anterior del corazón o la pared frontal del ventrículo izquierdo.
- $a\mathcal{V}R$  raramente se utiliza para la información diagnóstica, pero indica si los electrodos se han colocado correctamente



El trazado típico de un ECG registrando un latido cardíaco normal



consiste en una onda P, un complejo QRS y una onda T. La pequeña onda U normalmente es invisible. A continuación analizaremos y interpretaremos cada una de estas ondas eléctricas.

#### ONDA P

La onda P es la señal eléctrica que corresponde a la despolarización auricular. Resulta de la superposición de la despolarización de la aurícula derecha (parte inicial de la onda P) y de la izquierda (final de la onda P). La repolarización de la onda P (llamada onda T auricular) queda eclipsada por la despolarización ventricular (complejo QRS). Para que la onda P sea sinusal (que provenga del nódulo sinusal) debe reunir ciertas características:

- 1.- No debe superar los 0,25 mV. Si lo supera, estamos en presencia de un agrandamiento auricular derecho.
- 2.- Su duración no debe superar los 0,11 segundos en el adulto y 0,07-0,09 segundos en los niños. Si esta aumentado, posee un agrandamiento auricular derecho.
- 3.- Tiene que ser redondeada, de rampas suaves, simétricas y de cúspide roma.
- 4.- Tiene que preceder al complejo ventricular.

#### COMPLEJO QRS

El complejo QRS corresponde a la corriente eléctrica que causa la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo (despolarización ventricular), la cual es mucho más potente que la de las aurículas y compete a más masa muscular, produciendo de este modo una mayor deflexión en el electrocardiograma.

La onda Q, cuando está presente, representa la pequeña corriente horizontal (de izquierda a derecha) del potencial de acción viajando a través del septum interventricular. Las ondas Q que son demasiado anchas y profundas no tienen un origen septal, sino que indican un infarto de miocardio. Las ondas R y S indican contracción del miocardio. Las anomalías en el complejo QRS pueden indicar bloqueo de rama (cuando es ancha), taquicardia de origen ventricular, hipertrofia ventricular u otras anomalías ventriculares. Los complejos son a menudo pequeños en las pericarditis. La duración normal es de 60 a 100 milisegundos.

### ONDA T

La onda T representa la repolarización de los ventrículos. En el complejo QRS generalmente ocurre la onda de repolarización auricular, por lo que la mayoría de las veces no se ve. Eléctricamente, las células del músculo cardíaco son como muelles cargados; un pequeño impulso las dispara, despolarizan y se contraen. La recarga del muelle es la repolarización (también llamada potencial de acción).

En la mayoría de las derivaciones, la onda T es positiva. Las ondas T negativas pueden ser síntomas de enfermedad, aunque una onda T invertida es normal en V<sub>1</sub> (V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub> en la gente de color).

El segmento ST conecta con el complejo QRS y la onda T. Puede estar reducido en la isquemia y elevado en el infarto de miocardio.

### CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

A continuación mostramos la clasificación de las arritmias:

#### **a) Arritmias supraventriculares**

- Taquicardia sinusal
- Bradicardia sinusal
- Arritmia sinusal
- Paro sinusal
- Contracción auricular prematura (CAP)
- Flutter auricular
- Fibrilación auricular
- Fibrilo-flutter auricular

#### **b) Trastornos de la conducción**

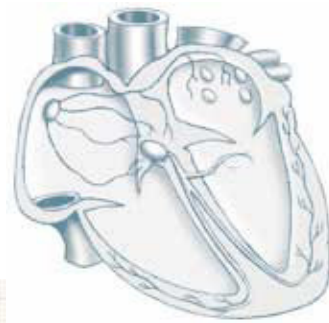
- Ritmo de la unión A-V
- Taquicardia nodal

- Bloqueos AV
- Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)
- Bloqueos de rama
- c) **Arritmias ventriculares**
  - Extrasístoles ventriculares
  - Taquicardia ventricular
  - Flutter y fibrilación ventricular

### *Arritmias supraventriculares*

#### *1.- Taquicardia sinusal*

*Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/mín. Las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático. Así tenemos: ejercicio, estrés, miedo, ansiedad, dolor, fiebre, anemia, hipovolemia, teofilinas, excitantes (café, tabaco), hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica. No suele precisar tto, sino reconocer la causa desencadenante y corregirla.*



#### TAQUICARDIA SINUSAL

Su frecuencia puede oscilar entre 100-180 latidos/minuto



#### *2.- Bradicardia sinusal*

*Ritmo sinusal a frecuencia menor de 60 latidos/mín. Es normal en deportistas y durante el sueño. Es muy frecuente en el infarto de miocardio. Si la frecuencia es baja y mal tolerada, se trata con atropina y si no responde con marcapasos.*



### 3.- Arritmia sinusal

Son alteraciones de la frecuencia de descarga sinusal. Hay que saber reconocerla pero no necesita tratamiento.

### 4.- Paros sinusales

El nódulo sinusal deja de producir algún estímulo, lo que se traduce en el ECG por pausas sin ondas P.

Pueden originarse por estímulos vagales intensos que disminuyen o anulan el automatismo del nódulo sinusal, por fármacos (antiarrítmicos, calcioantagonistas, betabloqueantes), o por disfunciones sinusales permanentes.

### 5.- Contracciones ventriculares prematuras (CVP)

Ver extrasístoles

### 6.- Flutter auricular

Arritmia supraventricular muy frecuente, que suele asociarse a cardiopatía, hipertensión arterial o broncopatía crónica. Es frecuente que se desencadene durante el IAM o la crisis anginosa. Se producen estímulos en la aurícula a frecuencias que varían entre 240 y 340 veces por minuto, siendo corriente una frecuencia media de 300 por minuto (alleteo auricular).

En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de la línea isoelectrica se ven las denominadas ondas F en forma de dientes de sierra. A veces, el flutter auricular representa un paso previo a la fibrilación auricular. Si el paciente está hemodinámicamente estable, pueden probarse fármacos, pero en general el flutter es rebelde y con frecuencia requiere cardioversión sincronizada, que será rápida y selectiva si hay estabilidad hemodinámica. En el flutter típico se utiliza también la sobreestimulación auricular (estimular la aurícula durante un corto tiempo y con un catéter en su interior a frecuencia superior a la del flutter, con un estimulador especial al cortar la estimulación, cede con frecuencia el flutter auricular).

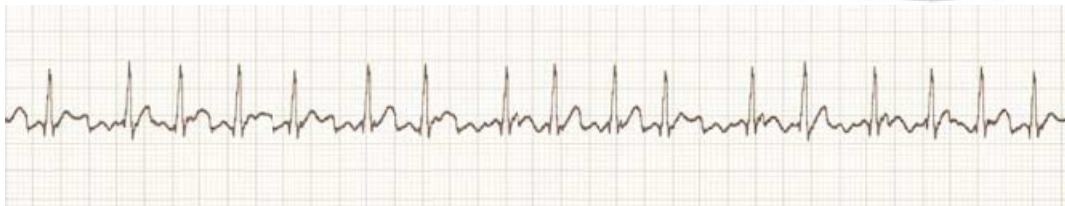
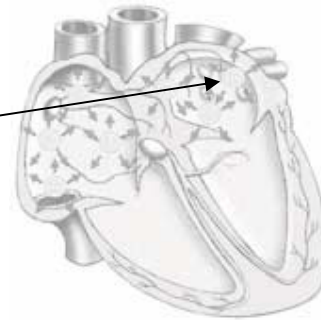


### 7.- Fibrilación auricular

*De las taquiarritmias supraventriculares, la fibrilación auricular es la más frecuente. Se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos. La activación anárquica origina una frecuencia de 400-700 por minuto.*

*Hemodinámicamente, la contracción auricular es ineficaz. En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de lo que debería ser línea isoelectrónica se identifican unas pequeñas e irregulares ondas denominadas f (para diferenciarlas de la F del flutter con actividad regular auricular). Las ondas f no se ven en todas las derivaciones, por lo que hay que analizar las 12 del ECG estándar.*

La activación anárquica origina una frecuencia auricular de 400-700 por minuto.



*Los QRS suelen ser finos. Mientras el flutter auricular origina en la mayor parte de las ocasiones una frecuencia ventricular regular (bloqueo nodal fijo), la fibrilación auricular (salvo contadas ocasiones), origina frecuencia irregular. Puede asociarse a cardiopatía (valvulopatía, cardiopatía isquémica, hipertensiva, miopericarditis, cor pulmonare agudo del embolismo pulmonar, cor pulmonare crónico del EPOC). A veces, ocurre en personas sanas, generalmente de forma paroxística y con frecuencia se identifica un desencadenante (alcohol, tabaco, estrés físico o psíquico, estímulos vagales o simpáticos).*

*Riesgos de la fibrilación auricular:*

- *Las altas frecuencias ventriculares pueden desencadenar una insuficiencia hemodinámica severa, con hipotensión, mala*

*perfusión periférica, sudoración, oliguria, trastornos del sensoriales por mala perfusión cerebral*

- *Las altas frecuencias ventriculares, al aumentar las demandas de oxígeno, pueden desencadenar una angina de pecho (angor hemodinámica)*
- *La falta de una contracción muscular eficaz favorece el estancamiento de la sangre y la trombosis entre las trabéculas de la pared auricular. Si se desprenden estos trombos, se originan embolias periféricas (las desprendidas de la aurícula derecha originan embolismos pulmonares, y si se desprenden de la aurícula izquierda las embolias ocurren en cualquier rama de la aorta). El flutter emboliza poco.*
- *Puede originar fibrilación y taquicardia ventricular*

#### *Tratamiento de la fibrilación auricular*

- *Conversión a ritmo sinusal. Está indicado en todas las fibrilaciones agudas, y en las recientes (6 a 12 meses de duración). En las agudas, no es necesario anticoagular, ya que se procede de inmediato a intentar restaurar el ritmo sinusal; en las antiguas o recientes (varios meses) se anticoagula previamente con heparina sódica 5 a 7 días y luego Sintrom®. Los métodos son:*



- *Si no hay indicación de paso a ritmo sinusal, frenar la frecuencia ventricular.*
- *Si la fibrilación se cronifica, se opta por frenar la frecuencia ventricular. Se administra (al principio por vía IV si interesa frenar con rapidez) digital, betabloqueantes, verapamíl, diltiazem, etc. Conseguída una frecuencia aceptable, se continúa con estos fármacos por VO. Muchos de estos pacientes serán anticoagulados.*

#### *8.- Fibrilo-flutter auricular*

*A veces, analizando el ECG, hay momentos o derivaciones donde la arritmia es de frecuencia bastante regular y se ven ondas en*

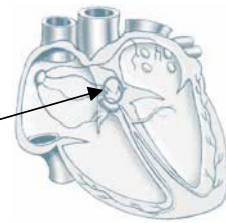
*dientes de sierra como en el flutter. En otros momentos o lugares del trazado, falta la ritmicidad y lo que se ven son ondas F de fibrilación. En estos casos se suele hablar de fibrilo-flutter auricular.*

### *Trastornos de la conducción*

#### *1.- Ritmos de la unión A-V*

*De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS). QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm*

De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS). QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm.



#### *2.- Taquicardia nodal automática (ritmo nodal)*

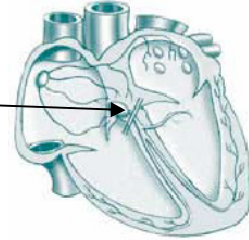
*Es la denominada también taquicardia nodal no paroxística o ritmo nodal acelerado. El foco ectópico que anula el sinusal se localiza en la unión A-V. La taquicardización es escasa (no suele excederse de los 130 lpm), por lo que suele ser benigna y bien tolerada. Puede ser un hallazgo casual en personas sanas, pero casi siempre se asocia a una de estas situaciones: IAM, postoperatorio de cirugía cardíaca, intoxicación digitálica o hipopotasemia. No suele necesitar tratamiento.*

#### *3.- Bloqueos aurículo-ventriculares*

*Se definen como una dificultad en la progresión del estímulo en la unión A-V (nodo-haz de His). Se distinguen tres tipos:*

- a) *Primer grado: todos los estímulos supraventriculares atraviesan la unión A-V aunque lo hacen con retraso respecto a la situación normal. Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor a 0.20 s (PR normal oscila entre 0.12-0.20 s)*

Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor de 0'20s (PR normal 0'12-0'20 s).



- b) *Segundo grado: algunos estímulos no lograrán atravesar la unión A-V, mientras otros sí que lo consiguen (ya sea con normalidad o con cierto retraso).*

- *Tipo I, Mobitz I o de Wenckebach: el intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Podemos además nombrarlo como 3:2, o 4:3 (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas)*



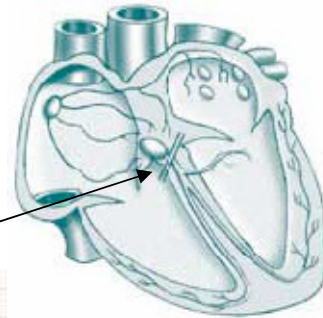
- *Tipo II, Mobitz II: el intervalo P-R es constante, pero ocasionalmente aparece una P no conducida.*





c) *Tercer grado: ningún estímulo sinusal se conduce a los ventrículos. Ninguna de las P son conducidas y necesariamente en este ritmo aparecerá un ritmo de escape ventricular (30-60 lpm), ya que de no ser así habría paro cardíaco. En los adultos es indicación de colocación de marcapasos.*

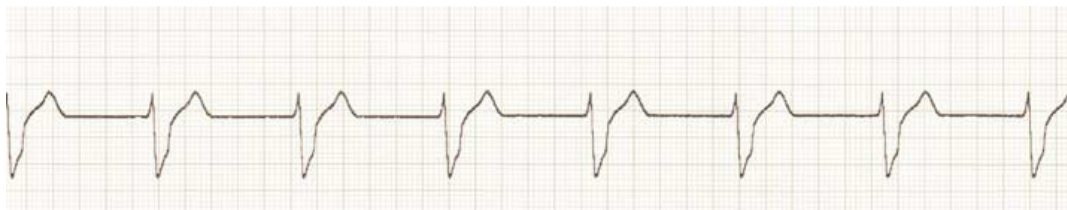
Ningún estímulo sinusal se conduce a los ventrículos. Ninguna de las P son conducidas y necesariamente en este ritmo aparecerá un ritmo de escape ventricular (30-60 lpm), ya que de no ser así habría paro cardíaco.



#### 4.- Ritmo idioventricular

*Si bien es posible encontrarlos lentos, lo habitual es hallar ritmos idioventriculares acelerados (RIVA). Su origen está en el nódulo aurículoventricular o en los ventrículos, y surgen como mecanismo de defensa ante una disminución del automatismo sinusal o una dificultad en la conducción del estímulo. Se denominan ritmos pasivos o de escape. Son muy frecuentes en la fase aguda del IAM, sobre todo si se ha realizado trombolisis.*

*En general, no necesitan tratamiento, salvo si son muy persistentes.*



#### 5.- Bloqueos de rama

*En la activación intraventricular normal, los dos ventrículos se activan al mismo tiempo, dando lugar a un QRS estrecho. Cuando*

se bloquea una de las ramas del haz de His, el ventrículo al que éste conduce se activa tarde y el QRS dura 0.12 s más. El hemibloqueo es el bloqueo de una división (anterior o posterior) de la rama izquierda.

### Arritmias Ventriculares

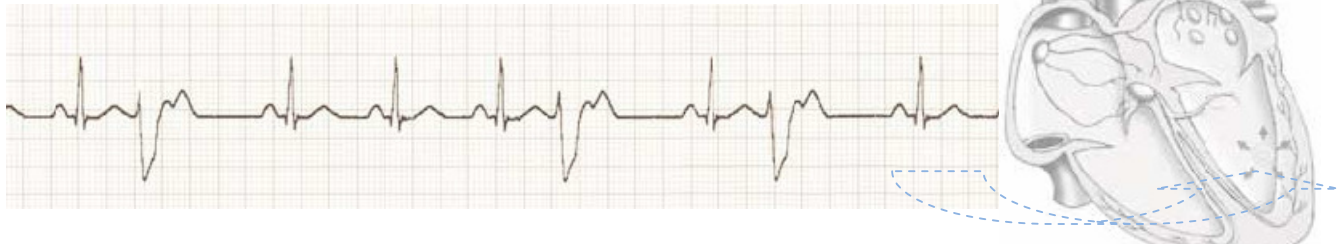
#### 1.- Extrasístoles

Se definen como trastornos aislados del ritmo cardíaco, originando en el ECG complejos prematuros o adelantados, es decir, que aparecen antes de la siguiente estimulación normal.

Si tras cada QRS normal hay una extrasístole, hablamos de bigeminismo. Si cada dos complejos normales hay una extrasístole (esto es, cada 3 complejos QRS uno es extrasistólico) hablamos de trigeminismo. Si cada 4 complejos uno es extrasistólico, hablamos de cuadrigeminismo, etc. En otras ocasiones, las extrasístoles no se producen con ritmicidad.

La existencia de más de tres extrasístoles seguidas ya se considera una taquicardia extrasistólica, que será supraventricular o ventricular según el origen de las extrasístoles. Se habla de extrasístoles en salva cuando se presentan 2 o 3 seguidas.

EXTRASISTOLE VENTRICULAR UNIFOCAL (IMAGEN I)



TRASTORNOS AISLADOS DEL RITMO CARDIACO: COMPLEJOS PREMATUROS O ADELANTADOS

EXTRASISTOLE VENTRICULAR MULTIFOCAL (IMAGEN II)



EV MULTIFOCALES

*Síntomas de las extrasístoles: muchos pacientes permanecen asintomáticos. Si son frecuentes, o se manifiestan en forma de dobletes u originan cortos episodios de taquicardia extrasistólica, los pacientes pueden notar palpitaciones. Lo más frecuente es la sensación de “paro cardíaco” o como se dice popularmente de “vuelco en el corazón”; se debe a que la precocidad de la extrasístole al limitar el relleno diastólico ventricular, origina un volumen sistólico muy pequeño (a veces no perceptible por el pulso), que unido a la pausa post-extrasistólica, causa la sensación de paro en el corazón.*

*Riesgo de las extrasístoles: los criterios de peligrosidad de las EV que exigen vigilancia intensiva del enfermo son:*

- . Ev multifocales*
- . Más de 6 EV/min*
- . Cuando aparecen 3 o más EV seguidas sin latidos normales intercalados*
- . Cuando una EV coincide o está muy cerca de una onda T*

*Tratamiento*

#### **SIN CARDIOPATÍA**

No se tratan, se corrigen los factores desencadenantes (tabaco, alcohol, café, estrés, régimen de vida, etc) y se tranquilizará al paciente, explicándole el hecho de que la extrasístolia es frecuente en personas sanas. Si es necesario se puede dar algún sedante suave. Si pese a todo son sintomáticos, o han originado TV o FV, se tratan, comenzando con beta-bloqueantes.

#### **CON CARDIOPATÍA**

Se tratan siempre, pero tras valorar su peligrosidad. Los beta-bloqueantes son los fármacos más usados, si no hay contraindicaciones.

## 2.- Taquicardías ventriculares (TV)

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS  $>0.12''$  o lo que es igual, más de 3 mm de anchura, en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s). La presencia de 3 o más extrasístoles seguidas ya se consideran una TV.



### Supresión de la TV:

- Si hay mala tolerancia hemodinámica, inmediata cardioversión.
- Si la TV es bien tolerada, se prueba el tratamiento con fármacos IV empleando lidocaína si ocurre durante la fase aguda del infarto, y si no es así pueden usarse otros antiarrítmicos (procaïnámida, propafenona, amiodarona, etc.). Si los fármacos fallan, se recurre a la cardioversión eléctrica.
- Se prestará atención al tratamiento de la enfermedad de base y se tratarán los posibles desencadenantes de la arritmia (vasoespasmos, hipoxemia, intoxicación medicamentosa, etc)

## 3.- Flutter y fibrilación ventricular

El flutter ventricular es una arritmia grave, precursora de la fibrilación ventricular en la que suele convertirse en pocos segundos. En realidad, es una taquicardia ventricular muy rápida (superior a 200lpm) cuya característica electrocardiográfica es que desaparece la distinción entre QRS, segmento ST y onda T, obteniéndose una imagen en grandes dientes de sierra. Comporta un grave trastorno hemodinámico, apareciendo signos de colapso circulatorio en pocos segundos. (La alta frecuencia impide en relleno diastólico a la vez que eleva las demandas de O<sub>2</sub> del miocardio). La actuación debe ser rápida, mediante choque eléctrico, sin esperar la llegada del médico.

*La fibrilación ventricular (imagen I) es una arritmia mortal en pocos segundos y que constituye uno de los mecanismos del paro cardíaco. Debido a la conducción rápida y totalmente asincrónica de los ventrículos, no permite un gasto cardíaco adecuado, por lo que en pocos segundos el paciente fallece si no se instaura un tratamiento eficaz. Electrocardiográficamente consiste en una serie de ondas de frecuencia y amplitud variable, no distinguiéndose ninguna imagen estable.*

*La desfibrilación eléctrica debe realizarse en cuanto se comprueba la aparición en el monitor. Si en varios choques eléctricos no se recupera el ritmo sinusal eficaz, se comenzarán pautas de RCP (reanimación cardíaco-pulmonar). Son también equivalentes a parada cardiorrespiratoria la asistolia (imagen II), la TV sin pulso y la disociación electromecánica (registro en ECG normal sin que se bombee sangre).*

IMAGEN I

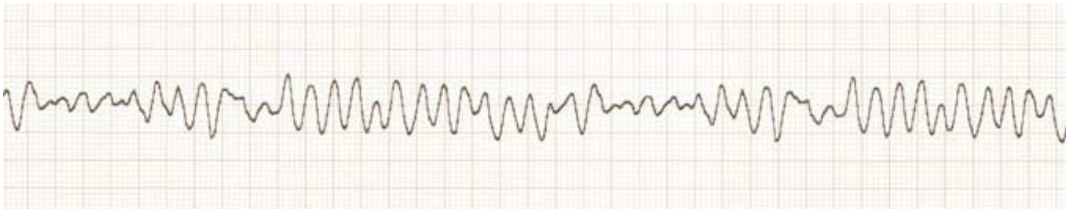
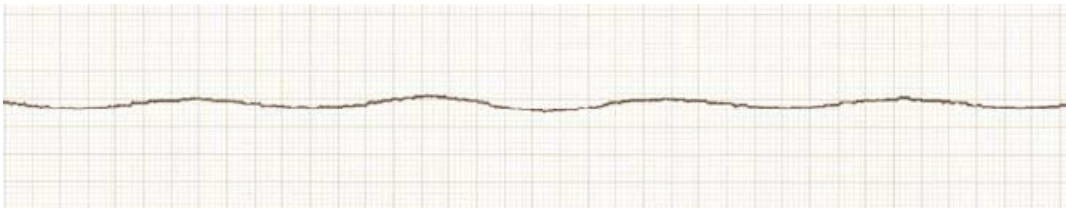


IMAGEN II



BIBLIOGRAFÍA

[www.gocities.com/Hotsprings/Villa/1585/arritmias.htm](http://www.gocities.com/Hotsprings/Villa/1585/arritmias.htm)

[www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion4/capitulo56/capitulo56.htm](http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion4/capitulo56/capitulo56.htm)

[www.msd-es.com/publicaciones/mmerck\\_hogar/sección\\_03/seccion03\\_016.htm](http://www.msd-es.com/publicaciones/mmerck_hogar/sección_03/seccion03_016.htm)

[www.wikipedia.org/wiki/electrocardiograma](http://www.wikipedia.org/wiki/electrocardiograma)

[www.unizar.es/departamentos/medicina\\_psiquiátrica/primer\\_ciclo/doc/15b\\_clasificacion\\_arritmias.pdf](http://www.unizar.es/departamentos/medicina_psiquiátrica/primer_ciclo/doc/15b_clasificacion_arritmias.pdf)

[www.minsa.gob.ni/enfermeria/doc\\_inter/curso%20arritmias%20para%20enfermeria.pdf](http://www.minsa.gob.ni/enfermeria/doc_inter/curso%20arritmias%20para%20enfermeria.pdf)