

TALLER

Vol. 42. Supl. 1 Julio-Septiembre 2019
pp S298-S304

Criterios electrocardiográficos de los trastornos del ritmo y de la conducción

Dr. José Alfredo Zavala-Villeda*

* Médico Adscrito al Departamento de Anestesia Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». CDMX.
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos» ISSSTE. CDMX.
Presidente de la Asociación Mexicana de Anestesia en el Cardiópata. A.C.

RITMO SINUSAL

Ritmo cardíaco normal del corazón, originado en el nodo sinusal. Situado en las aurículas. Cumple las siguientes condiciones:

1. Frecuencia cardíaca de 60-100 lpm.
2. En ECG, la onda P (activación auricular) precede a cada QRS (activación ventricular).
3. La onda P es negativa en aVR y positiva en DII y aVF.

La clasificación de las arritmias se realizará:

A. Según FRECUENCIA:

- Taquiarritmias: Frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm.
- Bradiarritmias: Frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm.

B. Según ORIGEN (morfología del QRS):

- QRS estrecho (< 0.12 s): Se trata de una arritmia supraventricular, origen por encima del haz de His.
- QRS ancho (> 0.12 s): Puede ser arritmia supraventricular (con conducción por vía accesoria y por tan-

to, estimulación de las aurículas desde el ventrículo) o ventricular (origen por debajo del haz de His).

C. Según RITMO (regularidad o equidistancia entre sucesivos complejos):

- Regulares: Las ondas P y los complejos QRS se suceden de forma regular, relación P:QRS (normal 1:1).
- Irregulares: Desaparece la regularidad entre las ondas P y los complejos QRS⁽¹⁾.

ARRITMIA SINUSAL (Figura 1)

Variación normal del ritmo sinusal relacionada con el ciclo respiratorio, por inhibición del tono vagal (Figura 2).

1. Ritmo: Auricular y ventricular irregular, los intervalos P-P y R-R son más cortos durante la inspiración.
2. Frecuencia: 60-100 por minuto, aumentan durante la inspiración.
3. P: Tamaño y forma normal, una P por cada QRS.
4. PR: Puede variar ligeramente dentro de límites normales.

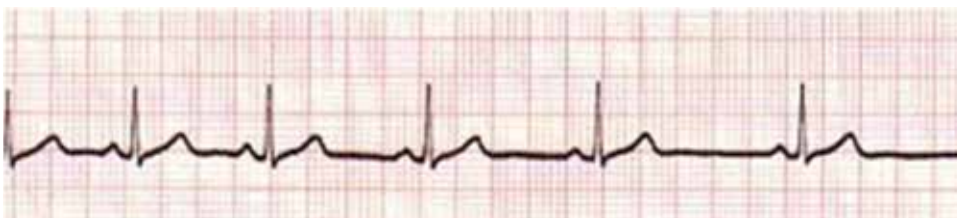


Figura 1.

Arritmia sinusal.



Figura 2.

Ritmo sinusal.

5. QRS: Duración y configuración normal.
6. T: Tamaño y configuración normales.
7. QT: Puede variar ligeramente dentro de límites normales.

TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA

Es una arritmia común que se presenta en sujetos con el corazón sano. Se caracteriza por una frecuencia cardíaca entre 140 y 250 latidos por minuto, rítmica, y que puede persistir varias horas. No produce cambios circulatorios importantes, por lo que es una arritmia molesta pero frecuentemente poco importante. Es frecuente que se presente en los síndromes de preexcitación (Wolff-Parkinson-White o Lown-Ganong-Levine) (Figura 3).

Las características electrocardiográficas de la arritmia son:

1. Frecuencia cardíaca alta.
2. QRS normal.
3. Onda P de forma anormal que precede a cada QRS. Es frecuente que la onda P se junte con la onda T del complejo que la precede y por lo tanto no pueda ser distinguida⁽²⁾.

FLÚTER AURICULAR (Figura 4)

El flúter auricular común principalmente se diagnostica en el electrocardiograma de superficie⁽³⁾:

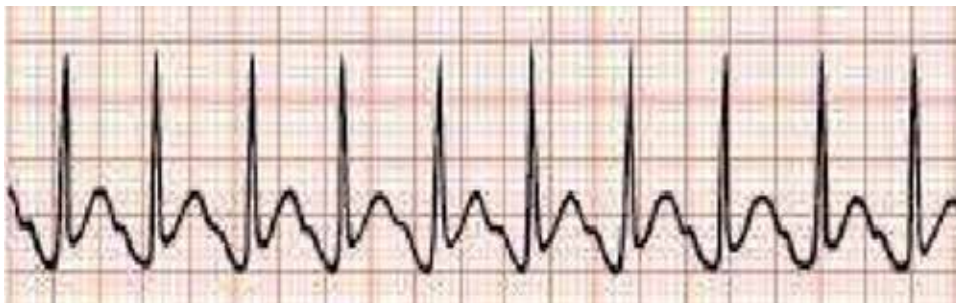


Figura 3.

Taquicardia auricular paroxística.



Figura 4.

Flúter auricular.



Figura 5.

Fibrilación auricular.

1. Ondas de flúter, en las derivaciones II, III, aVF y V1, que aparecen como complejos auriculares de morfología, polaridad y longitud de ciclo constante.
2. A una frecuencia entre 240 y 340 lat/min, con morfología en «dientes de sierra» y sin línea de base visible llamadas ondas F. Estas ondas son negativas en derivaciones inferiores, debido a la dirección antihoraria del circuito de reentrada; serán positivas en estas derivaciones en aquellos casos con dirección horaria del circuito.
3. La respuesta ventricular normalmente es 2:1 o 4:1, pero puede ser irregular y rara vez ocurre una conducción 1:1, salvo que existan circunstancias que favorezcan la conducción por el nodo AV (presencia de catecolaminas). También es frecuente la conducción 1:1 en el síndrome de WPW cuando una vía accesoria tiene un período refractario anterógrado corto.
4. Bajo influencia de fármacos antiarrítmicos, la frecuencia auricular del flúter auricular se puede enlentecer considerablemente, especialmente con fármacos clase IC, y en estos casos es más frecuente una respuesta ventricular 1:1⁽⁴⁾.
5. PR: No medible.
6. T: No identificable.
7. QT: No medible.

FIBRILACIÓN AURICULAR (Figura 5)

El diagnóstico de fibrilación auricular reposa en la demostración electrocardiográfica de⁽³⁾:

1. Ausencia de ondas P (comúnmente con presencia de ondas f).
2. Intervalos RR irregulares (irregularmente irregulares).
3. Las ondas f se caracterizan por ser oscilaciones irregulares en configuración, amplitud, frecuencia y reproducibilidad de sus ciclos secuenciales; al igual que las ondas P, las ondas f son mejor evaluadas en las derivaciones DII y VI.
4. Frecuencias de 320 a 520 latidos por minuto entre ellas.
5. La visibilidad de las ondas f varía inversamente con la frecuencia ventricular. Los intervalos RR son irregulares, haciéndose más regulares en la medida que aumenta la respuesta ventricular.

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Bloqueo auriculoventricular (1er grado)

Se debe a un retraso en la conducción del impulso originado en el nodo sinusal a su paso por el nodo atrioventricular, es decir, el estímulo tarda más de lo normal en atravesar el nodo AV, (Figura 6).

Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por⁽⁵⁾:

1. Intervalo PR mayor de 0.20 segundos. La medida del intervalo PR depende de la frecuencia cardíaca, de manera que aquél se acorta a medida que ésta aumenta. De esta forma, frecuencias cardíacas mayores de 110 latidos por minuto con intervalos PR mayores de 0.18 segundos pueden considerarse bloqueos AV de primer grado.
2. Cada onda P se sigue de un complejo QRS por lo general de características normales, salvo que el bloqueo AV de primer grado esté asociado a un bloqueo de rama.

Bloqueo auriculoventricular (2do grado)

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I.

Es la interrupción intermitente de un estímulo supraventricular a su paso por el nodo atrioventricular. Esta interrupción tiene lugar de manera que un primer estímulo se conduce normalmente a través del nodo atrioventricular, el siguiente estímulo sufre un enlentecimiento de la conducción a través de dicho nodo, el tercer estímulo se enlentece aún más, y así hasta que un determinado estímulo se bloquea y no es capaz de atravesar el nodo atrioventricular (Figura 7).

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el bloqueo AV de segundo grado Mobitz I se caracteriza por⁽⁵⁾:

1. Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea, es decir, no se sigue de un complejo QRS.
2. Acortamiento progresivo de los intervalos RR hasta que la onda P se bloquea.
3. El complejo QRS es por lo general de características normales.
4. El intervalo RR que contiene la onda P bloqueada es más corto que la suma de dos intervalos PP.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II (Figura 8).

Este tipo de bloqueo es menos frecuente que el de segundo grado Mobitz I. Su presencia siempre implica cardiopatía subyacente. Este tipo de bloqueo puede progresar al bloqueo AV completo de forma súbita e impredecible. Se produce cuando de forma súbita un estímulo supraventricular no se conduce a través del nodo AV, de forma que una onda P se

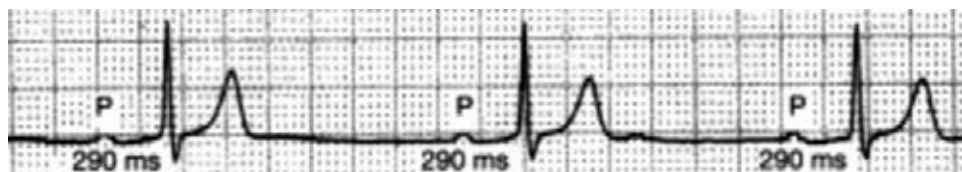


Figura 6.

Bloqueo auriculoventricular (1er grado).



Figura 7.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I.

bloquea, existiendo en el latido previo y posterior al estímulo bloqueado un intervalo PR constante, ya sea éste normal o prolongado⁽⁵⁾.

Bloqueo auriculoventricular (3er grado)

En este tipo de bloqueo ningún estímulo originado en los atrios es capaz de pasar a los ventrículos y, así, atrios y ventrículos laten cada uno por su lado con frecuencia propia (Figura 9).

Desde el punto de vista electrocardiográfico, se caracteriza por⁽⁵⁾:

1. Presencia de ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de ondas P mayor que la de los complejos QRS.
2. Los intervalos PR cambian desordenadamente de longitud de latido a latido.
3. La localización de las ondas P es caprichosa, pudiendo encontrarse inscrita delante de un complejo QRS, no verse porque están enmascaradas por los complejos QRS, o verse sobre la onda T, donde dejan una muesca o empastamiento.
4. La morfología de los complejos QRS dependerá del lugar de origen del marcapasos subsidiario y, así, si el marcapasos ventricular se origina en el nodo AV o primera porción del tronco del Haz de Hiz, la morfología de los

complejos QRS será muy similar a la de los impulsos supraventriculares.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES (Figura 10)

Las extrasístoles son latidos ectópicos que se originan en cualquiera de los tejidos activos distales al nodo A-V (Haz de His, Purkinje o fibras ventriculares). En vista de que se originan en un tejido distal, su configuración electrocardiográfica es anormal, son complejos QRS que no se preceden de onda P, son anchos y con la onda T invertida, suceden prematuramente (la distancia entre la extrasístole y la contracción previa es más corta que la distancia que separa a dos latidos normales) y va seguida de una pausa de compensación (la distancia entre la extrasístole y la contracción que le sigue es mayor que aquella que existe entre dos contracciones normales)⁽²⁾.

Se pueden clasificar en benignas o malignas. Las extrasístoles ventriculares benignas se presentan en niños sanos, tienen morfología uniforme y disminuyen con la actividad física, como por ejemplo correr. Las extrasístoles ventriculares malignas se observan en pacientes portadores de cardiopatías congénitas, miocardiopatías o síndrome QT prolongado; facilitan la inducción de taquicardias ventriculares y pueden ser sintomáticas, con síncope y antecedentes familiares de muerte súbita. Las extrasístoles ventriculares malignas aumentan con el ejercicio en vez de disminuir y son polimorfas o en

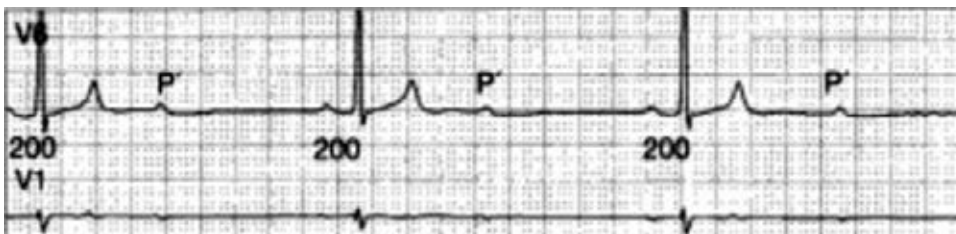


Figura 8.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II.



Figura 9.

Bloqueo auriculoventricular (3er grado).

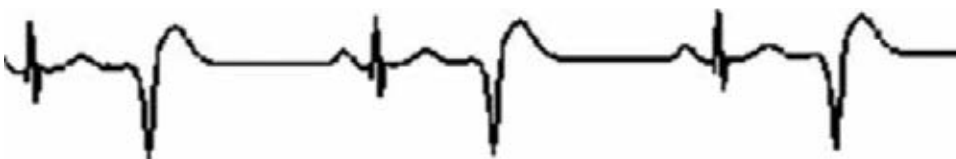


Figura 10.

Extrasístole ventricular.

dupletas, es decir, existe alternancia entre complejos normales y extrasístoles⁽⁶⁾.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

El diagnóstico a través del electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) de una taquicardia ventricular (TV) constituye un verdadero reto, no sólo por la dificultad de reconocer algunos criterios del ECG, sino también por las circunstancias en las que se producen, ya que frecuentemente pueden requerir de un tratamiento precoz si el paciente se ve comprometido en su estatus hemodinámico. Es importante recordar que hasta el 80% de las taquicardias que se presentan con QRS ancho en el ECG son TV (el 20% restante corresponde a taquicardias supraventriculares con conducción aberrante, bloqueo de rama previo o con preexcitación ventricular)⁽⁷⁾.

Clasificación electrocardiográfica de la taquicardia ventricular⁽⁸⁾

1. Taquicardia ventricular no sostenida: tres o más latidos ventriculares con FC mayor de 100 lpm. Termina espontáneamente antes de 30 segundos.
 - Monomórfica: TV no sostenida con una sola morfología del complejo QRS.
 - Polimórfica: TV no sostenida con cambios en la morfología del complejo QRS.
2. Taquicardia ventricular sostenida: TV mayor de 30 segundos y/o que requiera su terminación por compromiso hemodinámico antes de los 30 segundos.

- Monomórfica: TV sostenida con una sola morfología del complejo QRS.
- Polimórfica: TV sostenida con cambios en la morfología del complejo QRS o varias morfologías del QRS.

3. Taquicardia ventricular por reentrada rama-rama: TV provocada por un mecanismo de reentrada que implica el sistema His-Purkinje. Normalmente presenta morfología de bloqueo de rama izquierda, se suele observar en el marco de miocardiopatías.
4. Taquicardia bidireccional: TV con alternancia del eje del QRS latido a latido en el plano frontal (derivaciones precordiales), frecuentemente asociada a toxicidad digitalica.
5. Torsade de pointes: TV asociada a la presencia de QT largo, en el electrocardiograma se caracteriza por variaciones en la amplitud de los complejos QRS alrededor de la línea isoeletrica durante la arritmia.

Electrocardiograma de taquicardia ventricular monomórfica (Figura 11)⁽⁸⁾

1. Frecuencia cardíaca elevada: la frecuencia ventricular suele estar entre 140 y 200 lpm. Aunque pueden existir TV monomórficas con frecuencia cardíaca inferior a 140 lpm.
2. Complejos QRS de morfología ventricular: QRS anchos en la mayoría de los casos. Son poco frecuentes pero pueden observarse TV con QRS estrecho.
3. Intervalos RR regulares: hasta en el 90% de los casos los intervalos de las taquicardias ventriculares mono-

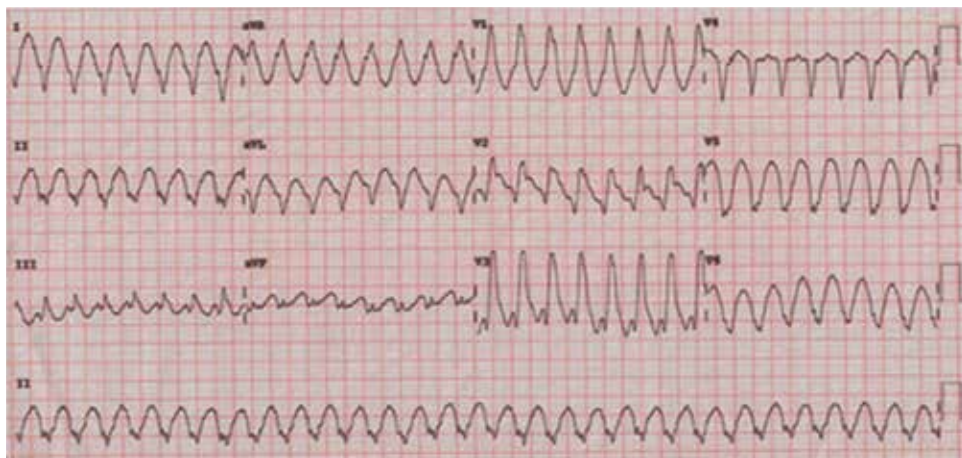


Figura 11.

Taquicardia ventricular monomórfica.



Figura 12.

Taquicardia ventricular polimórfica.

mórficas presentan un ritmo regular con intervalos RR similares.

4. Inicio de la taquicardia ventricular: la mayoría de las TV aparece tras una extrasístole ventricular.
5. Disociación AV: en pacientes con ritmo sinusal subyacente a la TV, las aurículas pueden estar estimuladas por nodo sinusal. Por lo que el ritmo auricular y ventricular son independientes, presentando disociación entre las ondas P y los complejos QRS. Este es uno de los más importantes criterios diagnósticos de taquicardia ventricular

Taquicardia ventricular polimórfica (Figura 12)⁽⁸⁾

Las taquicardias ventriculares polimórficas son las TV que presentan dos o más morfologías diferentes de los QRS, y se pueden asociar o no, a la presencia de QT largo en el EKG basal.

La principal causa de taquicardia ventricular polimórfica es la cardiopatía isquémica, sobre todo el infarto agudo.

Tiende a degenerar en fibrilación ventricular y su tratamiento es el de la isquemia aguda y la cardioversión eléctrica si fuera necesario.

TORSADE DE POINTES

La taquicardia ventricular de Torsade de pointes es un tipo de TV polimórfica. El ECG lo caracteriza por los complejos QRS torcidos alrededor de la línea isoeletrica (Figura 13)⁽⁹⁾.

1. Ciclos de cinco a 20 latidos de taquicardia de QRS ancho con FC en torno a 200-250 lpm, con intervalos RR irregulares.

2. Complejos QRS que varían de amplitud dando la impresión de que «rotan» sobre la línea isoeletrica. (Ancho más 0.10 s, aspecto extraño).
3. Suele ser iniciada por una extrasístole ventricular.
4. En los complejos previos o posteriores a la torsade de pointes se observa un intervalo QT prolongado.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR (Figura 14)

La fibrilación ventricular (FV) es uno de los desórdenes del ritmo más desafiante y el más grave, la arritmia más antiguamente descrita, la que menos se conoce y la más compleja. La fibrilación ventricular es un fenómeno complejo y dinámico de desorden eléctrico. En realidad se trata de una familia de arritmias, no existe un modelo único aunque sí patrones más típicos. Se encuentran diferencias electrocardiográficas y electrofisiológicas.

Se le considera como un ritmo irregular, aperiódico, con una activación ventricular altamente compleja y azarosa pero aunque existen controversias sobre sus mecanismos básicos, suele aceptarse que hay dos fundamentales: 1) ondas múltiples que se propagan de modo aleatorio y desorganizado y 2) rotores eléctricos tridimensionales que se vuelven inestables, varios rotores podrían anclarse en los ventrículos para mantener de forma colectiva una actividad parecida a la fibrilatoria aun cuando los electrodos epicardios revelen un fenómeno local aparentemente periódico⁽¹⁰⁾.

Los complejos QRS son reemplazados por deflexiones irregulares, rápidas y caóticas⁽¹¹⁾.

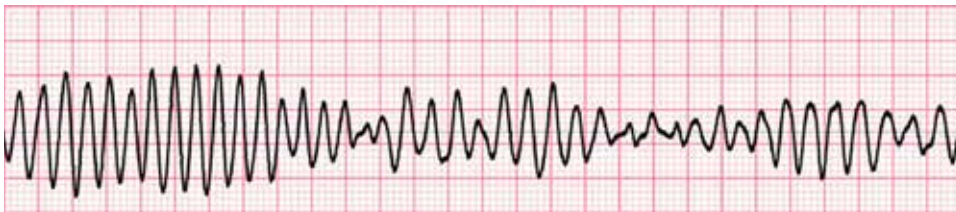


Figura 13.

Torsade de pointes.

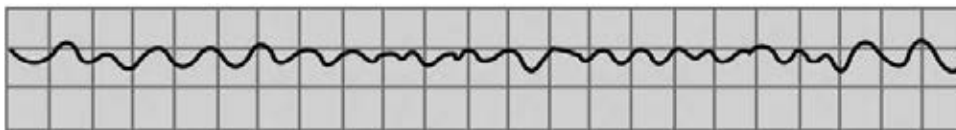


Figura 14.

Fibrilación ventricular.

REFERENCIAS

1. Suero C. Taller de arritmias para enfermería Arritmias cardiacas y otros trastornos de la conducción. www.hospitalregionaldemalaga.es/LinkClick.aspx?fileticket=yuuUjpcFJfA%3D&tabid=459.
2. Alcocer L, González A. El electrocardiograma. 1977. México: Ediciones médicas actualizadas.
3. Mora G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. *Rev Col Cardiol*. 2016;23:1-198.
4. Almendral J, Marín E, Medina O, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:307-67.
5. Castellanos C, Pérez MA. Electrocardiografía clínica. 2004. 2ª Ed. España: Elsevier.
6. García C. Trastornos del ritmo cardíaco: electrofisiología, arritmias benignas. *Medwave*. 2009;9:e4077.
7. Femenía F. Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de taquicardia ventricular. Aplicación de los distintos algoritmos. www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-4-Taquiarritmias-ventriculares.pdf
8. <http://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.html>
9. <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=29>
10. Dorantes M, López A. Fibrilación ventricular: la arritmia más desafiante. Parte I. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2011;17:45-51.
11. Matiz H, Gutierrez O, Duque M, Gómez A. Guías de práctica clínica basada en la evidencia. Arritmias ventriculares. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. pp. 1-51.

www.medigraphic.org.mx