

# Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos

German Humberto Ramos Baca, Génesis Saraí Henríquez Pérez,  
Doris Adriana Cáliz Martínez, Karen Giselle Rodríguez Zuniga,  
Chesed Sibaja, Angela Emma Montes Aragón, Víctor Manuel  
Galindo Martínez

## Resumen

La interpretación electrocardiográfica básica consiste en identificar cambios eléctricos generados por la propagación de esos estímulos en las diferentes cámaras cardíacas. El análisis integral y exhaustivo del electrocardiograma es imprescindible para llevar al diagnóstico adecuado y a un tratamiento oportuno de diversas patologías. Una alteración en el ritmo cardíaco es conocido como arritmia. Dependiendo de los mecanismos fisiopatológicos, y por ende, hallazgos electrocardiográficos de cada arritmia se pueden clasificar en distintos subgrupos. Los mecanismos fisiopatológicos de generación de las arritmias son variados e incluyen alteraciones en el automatismo, reentradas, potenciales de despolarización retardados e incluso daños funcionales al sistema de conducción. Es indispensable entender los mecanismos fisiopatológicos para orientar la diana farmacológica adecuada para cada tipo de arritmia.

## Palabras clave:

Arritmias Cardíacas; Electrocardiografía; Cardiología.

## OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Definir los conceptos y mecanismos electrofisiológicos del corazón.
- Contrastar los mecanismos etiopatológicos de las bradiarritmias y las taquiarritmias con el fin de un diagnóstico temprano a través de la lectura oportuna, completa y correcta del electrocardiograma.
- Identificar de manera sistematizada los grupos de antiarrítmicos, su familia farmacológica, principales indicaciones, mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones.

## CÓMO CITAR

Ramos Baca, G. H., Henríquez Pérez, G. S., Cáliz Martínez, D. A., Rodríguez Zuniga, K. G., Sibaja, C., Montes Aragón, A. E., y Galindo Martínez, V. M. (2024). Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 264-287). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c224>



## INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular está especializado en perfundir todos los tejidos del organismo por medio del llenado de el árbol arterial como resultado de los latidos del corazón. Esto proporciona la fuerza mecánica para bombear la sangre oxigenada hacia, y la sangre desoxigenada lejos de, los tejidos periféricos. Todo depende críticamente de la activación ordenada y la recuperación de la excitación eléctrica a través del miocardio. La actividad eléctrica del corazón depende de un potencial de acción que en el ser humano tiene cinco diferentes fases (de 0 a 4). Las interrupciones en el patrón ordenado de esta onda de excitación cardíaca pueden conducir a arritmias.<sup>1,2</sup>

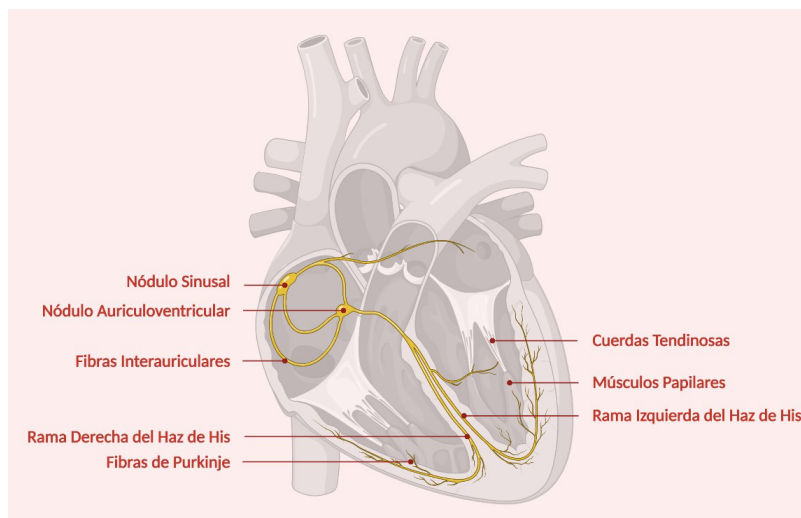
El corazón tiene características electrofisiológicas que mantienen una frecuencia cardíaca adecuada para lograr una contracción secuencial y efectiva que produzca gasto cardíaco que sea acorde con las demandas del organismo. La actividad de este sistema depende del perfecto equilibrio entre las propiedades que tienen sus células; éstas son el **Cronotropismo** también llamado automatismo, es la capacidad que tienen las células para despolarizarse espontáneamente; **conductividad**; **excitabilidad**; y **refractoriedad**.<sup>1,3</sup>

auricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, aleteo auricular y los bloqueos cardíacos) se producen en la zona que se encuentra encima de los ventrículos, generalmente en las aurículas.<sup>1,2</sup>

Existen diferentes clases de fármacos para el tratamiento adecuado de las arritmias, Sing-Vaughan Williams clasificó a los AAR en 4 clases. Actualmente se ha añadido una quinta clase de antiarrítmicos.<sup>1</sup>

## ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

El músculo cardíaco es único por su capacidad de generar y conducir con rapidez sus propios impulsos eléctricos o potenciales de acción. Estos potenciales de acción estimulan las fibras de todo el miocardio. En ciertas áreas del corazón, las células miocárdicas se modifican para convertirse en células especializadas del sistema de conducción. Estas células especializadas tienen la capacidad de iniciar y conducir impulsos. Las células marcapasos especializadas generan impulsos a una frecuencia más rápida y una mayor velocidad que las células de otros tipos de tejido cardíaco. Gracias a estas propiedades, un sistema de conducción normal controla la frecuencia del corazón.<sup>1,2</sup>



### [ RECUERDA ]

Las células del sistema de conducción tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes, a esto le llamamos automatismo.

**Figura 12-1 Sistema de conducción cardíaco.**

El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través del nervio neumogástrico con órdenes del centro vasomotor de hipotálamo.

Las arritmias generalmente se dividen en dos categorías: ventriculares y supraventriculares. Las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, contracciones ventriculares prematuras) se producen en las cavidades inferiores del corazón, denominadas ventrículos. Las arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular o taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación

Entre las propiedades de las células cardíacas están: **badmotropismo** o **excitabilidad** (capacidad del músculo cardíaco de responder a un estímulo), **cronotropismo** o **automatismo** (propiedad del músculo cardíaco de generar impulsos capaces de activar el tejido y producir una contracción), **dromotropismo** o **conductibilidad** (propiedad que tiene el músculo cardíaco de poder transmitir o conducir el impulso) e **inotropismo** o **contractilidad** (capacidad que tiene el músculo cardíaco de transformar energía química (ATP) en fuerza contráctil como respuesta a un estímulo).<sup>3</sup>

## Sistema de conducción cardíaco

Para que el corazón se contraiga es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Aquí es donde participa la automaticidad del sistema de conducción cardíaco. El corazón tiene 2 sistemas de conducción: uno que controla la actividad auricular y uno que controla la actividad ventricular. El impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se transmite por la aurícula derecha, desde unas células a las adyacentes, existiendo unas vías preferenciales de conexión a la aurícula izquierda, entre las que destaca el Haz de Bachmann y el seno coronario. Existen 3 vías internodales entre el nodo SA y el nodo AV: los haces anteriores (de Bachmann), medio (de Wenckebach) y posterior (de Thorel). Estos 3 haces se unen antes de llegar al nodo AV. Para pasar a los ventrículos, el impulso debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular, y sólo puede hacerlo a través del nodo AV (donde sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción para permitir un apropiado llenado ventricular). La unión AV conecta los 2 sistemas de conducción y establece una conducción unidireccional entre las aurículas y los ventrículos, viajando luego por el sistema His-Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos.

### ¿SABÍAS QUE...

La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es la mayor (60-100 latidos por minuto, en reposo), la del nodo AV-His es menor (40-60 lpm) y la del sistema de Purkinje aún más baja (20-30 lpm). Además, el impulso eléctrico únicamente puede pasar de aurículas a ventrículos a través del nodo AV, salvo en pacientes con vías accesorias (Wolff-Parkinson-White).<sup>1,2</sup>

## Automatismo

Normalmente, las células del nódulo sinoauricular poseen la frecuencia de descarga más rápida y las células marcapasos descargan a una frecuencia inferior manteniendo así el ritmo sinusal. El sistema nervioso autónomo es el encargado de controlar la actividad marcapasos y puede ser modulado por alteraciones metabólicas y fármacos. Además, la actividad para-simpática reduce la frecuencia de descarga de las células marcapasos al liberar acetilcolina, hiperpolarizando las células al aumentar de la conductancia de los canales de K<sup>+</sup>. Al contrario, la actividad simpática aumenta la frecuencia sinusal, dado que las catecolaminas aumentan la corriente de entrada de Ca<sup>2+</sup>. Además, se conoce que las anomalías metabólicas como la hipoxia e hipopotasemia pueden potenciar la actividad automática normal.<sup>24</sup>

## Rentrada

Normalmente, la actividad eléctrica comienza en el nódulo sinoauricular y continúa hasta que se ha activado todo el corazón célula a célula. De esta manera, el impulso cardíaco se extingue cuando se han descargado todas las fibras, quedando estas en período refractario absoluto.

### ¿SABÍAS QUE...

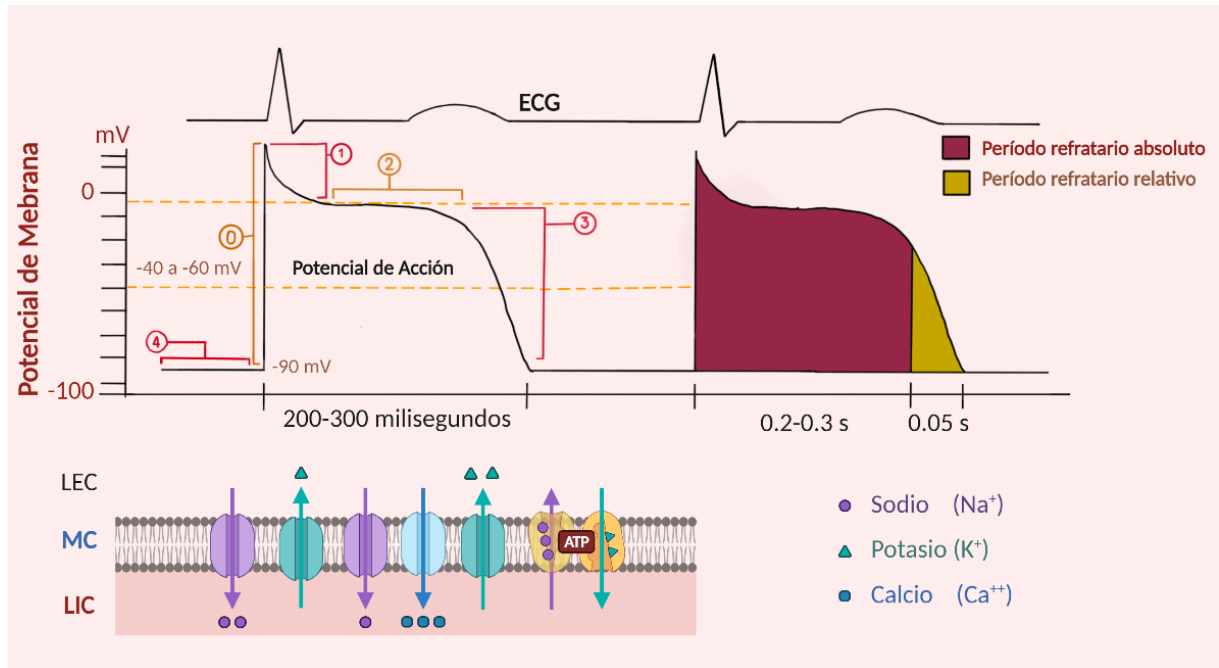
Puede ocurrir que un grupo de fibras no se hayan activado durante la onda de despolarización inicial, quedando excitables antes de que muera el impulso. Por ende, siendo capaces de servir como puente para excitar zonas que acababan de ser despolarizadas y que se han vuelto a recuperar de su despolarización inicial.<sup>24</sup>

## Potencial de acción

Un potencial de acción es un cambio secuencial en el potencial eléctrico que ocurre a través de una membrana celular cuando se produce la excitación que se conduce por las aurículas y los ventrículos. Estos potenciales o diferencias de voltaje, a menudo llamados potenciales de membrana, representan el flujo de corriente producido por el paso de iones a través de conductos iónicos en la membrana celular. Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> son los principales portadores de carga en las células miocárdicas. El potencial de acción cardíaco en el ser humano tiene cinco diferentes fases (de 0 a 4).<sup>1,2,4</sup>

### Fase de reposo (Fase 4)

Las células cardíacas mantienen un potencial de membrana en reposo que varía entre -60 mV y -90 mV. El signo negativo previo al voltaje indica que el interior de la membrana tiene carga negativa en relación con el exterior. Este potencial de membrana se mantiene gracias a la bomba Na/K ATP-dependiente que saca de la célula tres iones Na<sup>+</sup> e introduce dos iones K<sup>+</sup>. De tal forma que el Na<sup>+</sup> está muy concentrado fuera de las células y poco en su interior (al contrario que el K<sup>+</sup>). La fase 4 está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo, fundamentalmente en ambos nodos, de forma que el simpático aumenta y el parasimpático disminuye dicha pendiente y, con ello, la frecuencia de despolarización automática, y la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV.<sup>1,2</sup>



**Figura 12-2 Potencial de acción cardíaco y período refractario.**

Fases del potencial de acción cardíaco, simultáneo a la representación del intercambio iónico característica de cada fase. A la derecha, la representación electrocardiográfica fisiológica con el nombre respectivo de cada onda.

### Fase de despolarización rápida (Fase 0)

Si el potencial de membrana de la célula alcanza el valor umbral ("fenómeno de todo o nada"), se abren los canales rápidos de  $\text{Na}^+$  y permiten la entrada de grandes cantidades de  $\text{Na}^+$  por difusión facilitada.

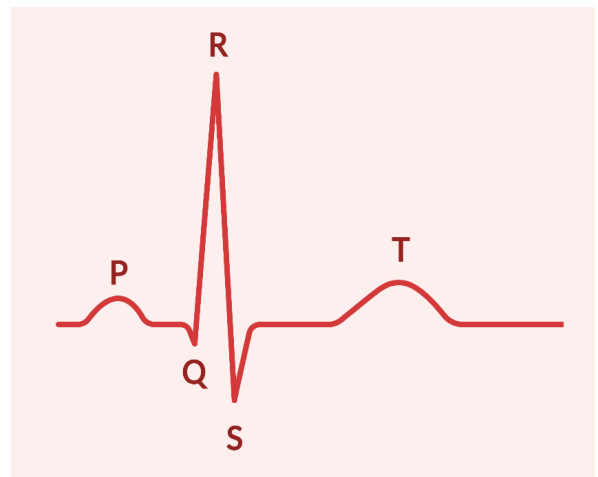
De esta forma el potencial de membrana llega a valores positivos. La despolarización rápida que comprende la fase 0 es la causa del complejo QRS en el electrocardiograma (ECG).

### Fase de repolarización temprana (Fase 1)

Ocurre en el pico del potencial de acción y señala la desactivación de los conductos rápidos de  $\text{Na}^+$  con un descenso súbito en la permeabilidad al  $\text{Na}^+$ . Se cree que la ligera pendiente descendente se debe a la entrada de una pequeña cantidad de iones  $\text{Cl}^-$  con carga negativa y salida de  $\text{K}^+$ .

### Fase de meseta (Fase 2)

La permeabilidad al  $\text{K}^+$  es baja, lo que permite que la membrana se mantenga despolarizada, y la entrada concurrente de  $\text{Ca}^{2+}$  a la célula por los conductos lentos de  $\text{Ca}^{2+}$  contribuye a la meseta y produciendo una contracción más prolongada. La fase 2 coincide con el segmento ST del ECG.



### Fase de repolarización tardía y rápida (Fase 3)

Refleja la repolarización rápida y comienza con el descenso del potencial de acción. Durante el período de repolarización, los conductos lentos de  $\text{Ca}^{2+}$  se cierran y la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Na}^+$  cesa. Existe un aumento agudo en la permeabilidad al  $\text{K}^+$ , lo que contribuye al desplazamiento rápido de  $\text{K}^+$  al exterior y restablecimiento del potencial de membrana en reposo. La onda T del ECG corresponde a la fase 3 del potencial de acción.

### [ RECUERDA ]

En la fase 4, la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización.<sup>1,2</sup>

Existen 2 tipos principales de potenciales de acción en el corazón: la respuesta rápida y la respuesta lenta. La respuesta rápida ocurre en las células miocárdicas normales de las aurículas, los ventrículos y las fibras de Purkinje. La respuesta lenta ocurre en el nodo SA, y las fibras de conducción del nodo AV.

### ¿SABÍAS QUE...

Esta respuesta lenta posee unos mecanismos iónicos algo diferentes al resto. En estado de reposo su potencial de membrana es menos negativo (-55 mV), por lo que los canales rápidos de sodio están inactivados. Debido a esto, el potencial de acción sólo puede producirse por los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  y por canales lentos de  $\text{Na}^+$ , de ahí que la despolarización y la repolarización sean más lentas que en el resto de células.

La señal eléctrica de despolarización se transmite de una célula a las adyacentes por la presencia de uniones gap, de forma que la velocidad de conducción del impulso es mucho más rápida en sentido longitudinal que transversal por existir más uniones gap en dicho sentido.<sup>2,5</sup>

### Periodo Refractario

#### Periodo refractario absoluto

Existe un período en el potencial de acción durante el cual la membrana no puede estimularse para generar otro potencial de acción. Este período, llamado período refractario absoluto o efectivo, incluye las fases 0, 1 y 2, y parte de la fase 3. Durante este intervalo, la célula no puede despolarizarse de nuevo en ninguna circunstancia. Esto actúa como margen de seguridad cardíaca a fin de prevenir cualquier estímulo o la generación de latidos adicionales. En el músculo cardíaco, el período refractario absoluto es casi tan largo como la contracción misma, lo que asegura que no pueda iniciarse una segunda contracción hasta que la primera se complete.<sup>1</sup>

#### Periodo refractario relativo

Cuando la repolarización regresó el potencial de membrana por debajo del umbral, aunque aún no sea el potencial de membrana en reposo (-90 mV), la célula es capaz de responder a un estímulo mayor de lo normal. Esta condición se conoce como período refractario relativo. El período refractario relativo comienza cuando el potencial de membrana en la fase 3 alcanza el umbral y termina justo antes del final de la fase 3.

### Periodo excitatorio supranormal

Después del período refractario relativo existe un intervalo corto llamado período excitatorio supranormal, durante el cual un estímulo débil puede inducir una respuesta. Este período va desde la parte final de la fase 3 hasta el inicio de la fase 4. Durante ese período es que se desarrollan las arritmias cardíacas.<sup>6</sup>

## PRINCIPIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

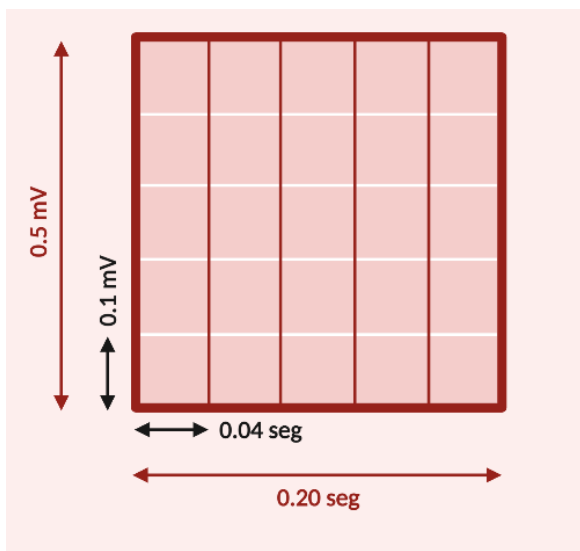
### Términos de interpretación

La despolarización y la repolarización del miocardio son fenómenos eléctricos causados ambos por el movimiento de iones. Las células miocárdicas tienen la capacidad de transmitir impulsos eléctricos, esto es, cada célula transmite a su par contigua dicho estímulo en forma sucesiva. La actividad eléctrica del corazón puede ser detectada y registrada desde la superficie de la piel con equipos de monitoreo sensible.

El electrocardiograma (ECG) registra la actividad eléctrica del corazón usando unos sensores sobre la piel. La información grabada en el ECG representa la actividad del corazón. El aparato de registro es el electrocardiógrafo que Willem Einthoven diseñó en 1901. Para la obtención del trazo, el electrocardiógrafo está provisto de una serie de cables. Estos se conectan en el paciente y son los encargados de transmitir las corrientes del corazón del enfermo hacia el aparato. El electrocardiógrafo obtiene estas corrientes y las registra en el papel en forma de líneas, ya sea isoelectricas (línea horizontal), en deflexión positiva (se grafica una línea hacia arriba) o en deflexión negativa (se grafica una línea hacia abajo). Son 10 los cables que poseen los electrocardiógrafos convencionales. Cuatro de ellos se colocan en los brazos y piernas del individuo; estos cables tienen un señalamiento para su sitio de colocación.<sup>2,7,10</sup>

Los electrocardiógrafos grafican estos cambios de la corriente eléctrica del corazón en un papel que corre a una velocidad constante de 25 mm/segundo. El papel de registro está cuadrículado de tal forma que las líneas horizontales y verticales tienen una separación entre sí de 1 mm. Cada 5 mm, las líneas de separación, horizontales y verticales, son más gruesas. Esto tiene como efecto que el papel esté conformado visualmente por cuadros grandes (líneas gruesas) que contienen en su interior 25 cuadros pequeños. Las líneas verticales del papel expresan el tiempo,

de tal forma que a la velocidad que corre el papel un cuadro pequeño (1 mm) corresponde a 0.04 segundos. Cinco cuadros pequeños, es decir, un cuadro grande (5 mm) equivale a 0.20 segundos. Veinticinco cuadros pequeños, esto es, cinco cuadros grandes (25 mm) corresponden a 1 segundo. Por último, a esta velocidad, 30 cuadros grandes (150 mm) equivalen a 6 segundos. Las líneas horizontales miden el voltaje. En general, los electrocardiógrafos están ajustados a una sensibilidad de 1 mV por centímetro. De esta forma, un cuadro pequeño (1 mm) equivale a 0.1 mV. Cinco cuadros pequeños, es decir, un cuadro grande (5 mm) representa 0.5 mV. Por último, 10 cuadros pequeños corresponden a dos cuadros grandes (10 mm) que equivalen a 1 mV.<sup>8,9</sup>



**Figura 12-3 Cuadro grande del papel electrocardiográfico.**  
Acompañado de su representación en tiempo y voltaje.

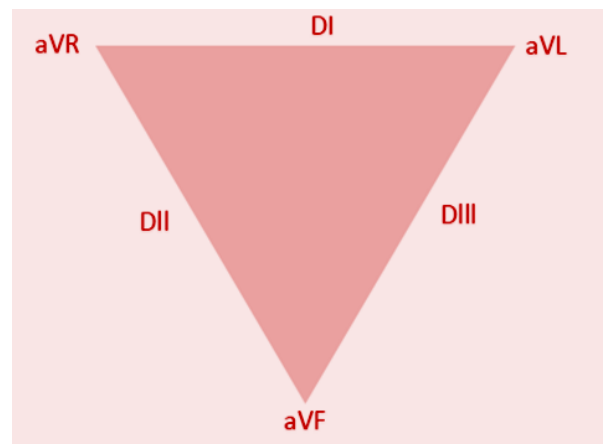
## Derivaciones

Al cambiar la polaridad de una célula, es decir, al despolarizarse, este cambio se transmite de una célula a otra. Este frente de onda siempre lleva un polo negativo atrás y uno positivo adelante, a lo cual se conoce como dipolo. La interpretación de las corrientes eléctricas del corazón se lleva a cabo a través de derivaciones o puntos de observación. Estas derivaciones se dividen en unipolares, bipolares y precordiales.<sup>8</sup>

### Unipolares

Frank N. Wilson describió las derivaciones unipolares que registran el potencial en un punto de la superficie corporal del paciente. Se les antepone la letra "a" porque en los trabajos iniciales los registros

eran muy pequeños, por lo que era necesario aumentar la dimensión de las deflexiones. Estas derivaciones son aVR (brazo derecho), aVL (brazo izquierdo) y aVF (pierna izquierda). Éstas se llaman también derivaciones unipolares de los miembros y en resumen observan el potencial de activación del corazón sólo desde ese punto (brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda)



**Figura 12-4 Triángulo de Einthoven.**

Derivaciones unipolares y bipolares. aVR, aVL y aVF: derivaciones unipolares de los miembros. DI, DII y DIII: derivaciones bipolares/estándar.

### Bipolares

Las derivaciones bipolares cuantifican la diferencia de potencial entre dos derivaciones unipolares y se expresan bajo las siglas DI, DII y DIII. Estas derivaciones bipolares se conocen también como derivaciones estándar. La derivación DI mide la diferencia de potencial entre aVL y aVR; la derivación DII entre aVF y aVR; y la derivación DIII entre aVF y aVL. La relación de estas derivaciones se muestra en un triángulo llamado triángulo de Einthoven.<sup>9</sup>

### Precordiales

Las derivaciones precordiales (V1 a V6) son también derivaciones unipolares, es decir, registran la diferencia de potencial desde un solo punto, pero en un plano horizontal.<sup>10</sup>

## GUÍA PARA LECTURA RÁPIDA ECG

### 1. Frecuencia cardíaca

Si se considera que el papel del registro corre a una velocidad de 25 mm/segundos puede calcularse la frecuencia cardíaca en el trazo. Existen varias formas de calcular la frecuencia. En un sentido práctico se exponen los dos métodos más sencillos de hacerlo:

## Cálculo en ritmos regulares

### Distancia entre complejos QRS

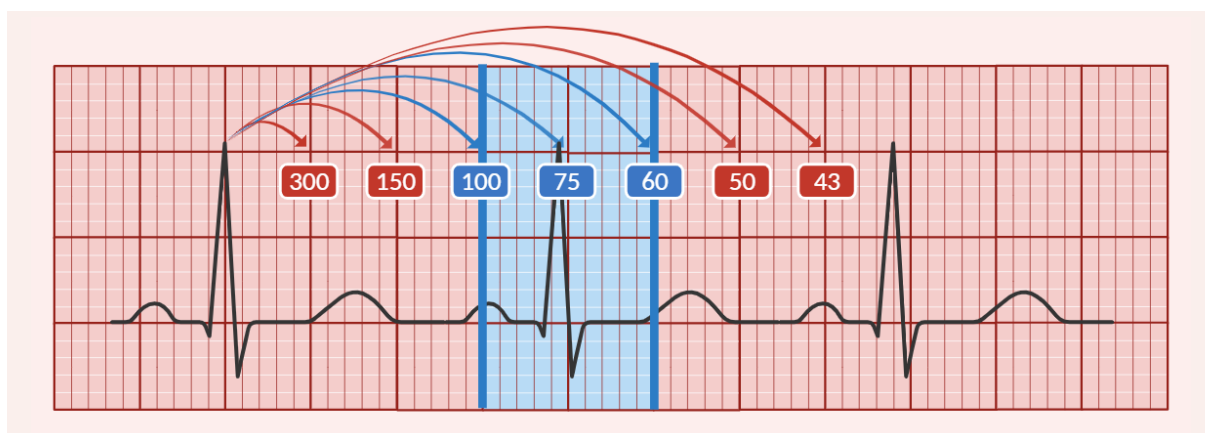
Si el trazo muestra un ritmo regular, es decir, la distancia entre cada complejo QRS es exacta y constante, se realiza la siguiente operación:  $FC = 1\,500 / \text{número de cuadros pequeños entre cada complejo}^{QRS8}$

### Distancia R-R

Medimos la distancia entre dos complejos QRS consecutivos y dividimos 300 entre esa distancia.<sup>9</sup>  
 $FC = 300 / \text{distancia R-R}$

### Conteo de cuadros grandes R-R

Se localiza una onda R que repose sobre una línea gruesa, a partir de esta se considera el promedio de la frecuencia cardíaca si la siguiente onda R reposa cerca o sobre de otra onda R.



**Figura 12-5 Cálculo de frecuencia cardíaca en electrocardiogramas con ritmos regulares.**

Lo primero a determinar es la regularidad de los latidos. En el trazo anterior, la primera onda R se encuentra, oportunamente, sobre la línea vertical de un cuadro grande. Esto facilita la lectura de la siguiente onda R, aproximadamente 4 cuadros grandes después. Asimismo, la subsiguiente onda tiene la misma distancia estimada de la anterior. Se puede concluir que el ritmo es regular. Para valorar la frecuencia cardíaca, se puede recurrir a distintos métodos. Por cálculos ya realizados, y de manera sistemática se puede concluir que si la siguiente onda R se encuentra a 4 cuadros grandes de la onda R anterior, la frecuencia cardíaca promedio es de 75 lpm. Tomando en cuenta que la frecuencia cardíaca normal es de 60-100 lpm, una manera rápida de detectar taquicardia o bradicardia a través del ECG es identificar distancias R-R menores de 3 cuadros grandes o mayores de 5 cuadros grandes respectivamente.

## 2. Ritmo sinusal

El sitio normal en donde se genera el impulso es el nodo sinoauricular. Cuando esto sucede ocurre la despolarización auricular, cuya huella en el trazo es la presencia de onda P. El ritmo normal de todo individuo sano es el ritmo sinusal.

### [ RECUERDA ]

Los criterios para determinar la presencia de ritmo sinusal son Onda P positiva en DI, onda P negativa en aVR y la presencia de onda P antes de cada complejo QRS. Si esto no sucede puede afirmarse, con un amplio margen de seguridad, que el paciente no tiene ritmo sinusal.<sup>9,10</sup>

Existen escenarios en que existe una onda P, pero ésta es negativa en DI y positiva en aVR. Este hallazgo señala anormalidad y sus causas son el ritmo de la aurícula izquierda y el ritmo del seno coronario. Sin

embargo, la causa más frecuente de este fenómeno es la incorrecta colocación de los cables (inversión en la colocación de los cables de los brazos).

### ¿SABÍAS QUE...

Existe un trastorno en el cual puede existir este hallazgo sin que el paciente presente afección cardiovascular: la dextrocardia. En este caso en particular, al colocar los cables en forma adecuada se identifica P negativa en DI y positiva en aVR. La clave consiste en observar la morfología de los complejos QRS en las precordiales. En los pacientes con dextrocardia se reconocen complejos rS en V1 y en las siguientes derivaciones se muestran complejos QRS cada vez más pequeños (como alejándose del corazón). Para observar el electrocardiograma en estos pacientes en la forma habitual deben colocarse los cables invertidos (tanto de los brazos como de las piernas) y las precordiales en el lado derecho del tórax. Esta alteración no siempre indica enfermedad cardíaca. Le siguen, como causa de P negativa en DI y positiva en aVR, ritmos originados en otro sitio distinto del nodo sinoauricular, como el ritmo de la aurícula izquierda o el del seno coronario.<sup>2,7</sup>

**¿SABÍAS QUE...**

Una alteración especial la representan los enfermos portadores de un marcapasos cardíaco.<sup>8</sup> El trazo electrocardiográfico no muestra onda P sino una deflexión vertical llamada espiga de marcapasos. Esta espiga es la interpretación gráfica del estímulo del marcapasos cardíaco y puede observarse antes de cada despolarización auricular (marcapasos auricular), antes de cada complejo ventricular (marcapasos ventricular) o en ambas (marcapasos bicameral). En este caso, el ritmo se describe como ritmo de marcapaso.<sup>9</sup>

**3. Regularidad**

En algunos pacientes, el trazo muestra ausencia de onda P. Este hallazgo también señala anormalidad y sus causas son la pausa sinusal, ritmo nodal y fibrilación auricular. Si en un trazo no se identifica P debe observarse de inmediato la regularidad entre los complejos QRS. Es decir, se mide la distancia entre cada complejo ventricular. Si esta distancia es regular y constante puede tratarse entonces de un ritmo nodal.<sup>9</sup>

**4. Valorar la morfología y duración de ondas, intervalos y segmentos****Onda P**

Representación en ECG de la despolarización y repolarización auricular. El impulso originado en el nodo sinusal y que despolariza las aurículas produce una deflexión positiva en el ECG, es la onda P que será la primera onda de un complejo electrocardiográfico que representa el ciclo eléctrico del corazón. Esta onda tiene una duración de 0.08-0.12 segundos, o 2-3 cuadros pequeños; con una altura equivalente a 0,2 mV (normal hasta 0,25 mV).<sup>11,12</sup>

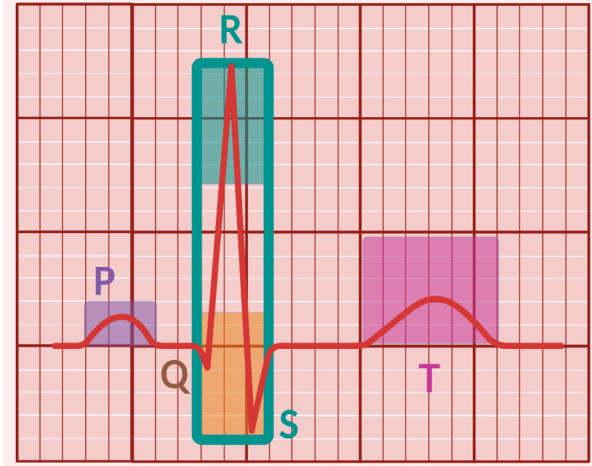
**Intervalo PR**

Distancia de inicio de la onda P hasta el inicio de QRS. La duración normal en adultos oscila entre 0.12-0.20 segundos, o 3-5 cuadros pequeños.

**Segmento PR**

Distancia entre el final de onda P hasta al inicio del QRS. Representa la funcionalidad del nódulo auriculoventricular y la rapidez con la que transmite el impulso eléctrico en ausencia de bloqueos.

Generalmente es isoelectrico, aunque en condiciones normales puede verse la repolarización auricular y, en otras, como pericarditis o infarto auricular, se observan ascensos o descensos patológicos.<sup>11</sup>



**Figura 12-6 Morfología y duración de las ondas del electrocardiograma.**

Correlacionar con el apartado individual en texto.

**Complejo QRS**

El complejo de ondas resultante de la despolarización de los ventrículos se denomina complejo QRS en el ECG. El complejo QRS no debe medir más de 0.12 segundos.

**Onda Q**

La onda Q será la primera área del complejo, siempre y cuando sea negativa (la deflexión debe volver a la línea base). La onda Q debe poseer como máximo 1/3 de la altura de todo el complejo QRS.

**Onda R**

La onda R es la primera área positiva y puede estar precedida por la onda Q o no.

**Onda S**

La onda S es la segunda área negativa en caso de haber onda Q.

**¿SABÍAS QUE...**

La repolarización auricular ocuparía el espacio del complejo QRS, pero al tener la despolarización ventricular mayor salida y entrada de iones, se podría decir que opaca la repolarización auricular.

### Segmento ST

La repolarización de los ventrículos produce en el ECG el complejo ST (segmento ST) T y la onda U. El segmento ST debe ser isoeléctrico, si está sobre la línea base se llama supra desnivelado y por debajo infra desnivelado. También puede ser recto o cóncavo.

### Onda T

Representa la repolarización ventricular. La onda T es una onda relativamente larga que sigue a un QRS, puede ser positiva, o negativa en aVR, y generalmente debe ser asimétrica. La T puede ser plana o alta y picuda, que es anormal en algunas ocasiones. La amplitud debe ser menor de 0.5 mv.

### Onda U

Cualquier onda que se encuentre entre T y P en las derivaciones V3 o V5 es conocida como onda U, y es signo de patología.<sup>11</sup>

## 5. Eje eléctrico

Por eje eléctrico (AQRS), se entiende la dirección promedio que sigue la actividad ventricular. Para calcular la posición exacta del eje eléctrico se requiere medir cuidadosamente el QRS en DI y aVF. Esto se hace para obtener un punto en el plano frontal que, unido al centro del triángulo nos dé la localización exacta del vector.<sup>13</sup>

- Considera las tres derivaciones bipolares (DI, DII y DIII).
- Si las tres son positivas, el eje se encuentra situado en el cuadrante normal (entre +90 y 0°).
- Si existe un predominio de la negatividad en DI, el eje está desviado discretamente hacia la derecha.
- Si existe negatividad en DI y negatividad en DII, el eje se encuentra muy desviado hacia la derecha.
- Si hay negatividad en DIII y positividad en DI y DII, el eje está desviado discretamente hacia la izquierda (+0° a -45°).
- Si se encuentra que las derivaciones DII y DIII son predominantemente negativas, el eje está muy desviado a la izquierda (-45° a -90°).<sup>13</sup>

## 6. Buscar datos de isquemia, lesión e infarto

La triada clásica del infarto de miocardio agudo es isquemia, lesión e infarto, pero estos eventos pueden ocurrir aisladamente. (Ver Capítulo 10: Cardiopatía Isquémica)

## ARRITMIAS

Las arritmias cardíacas se componen de un amplio y diverso grupo de anomalías eléctricas cardíacas que pueden o no presentarse junto con cardiopatías estructurales. Las arritmias pueden no suponer ningún daño o pueden predisponer a la aparición de fenómenos embólicos como elictus o incluso suponer una causa de muerte súbita cardíaca. Los pacientes con este trastorno son a menudo ancianos y en general presentan otras comorbilidades. Los pacientes a menudo buscan atención médica con síntomas de aturdimiento, presíncope, síncope y, en pacientes con periodos alternantes de bradicardia y taquicardia, palpitaciones u otros síntomas asociados. Debido a que los síntomas pueden ser de naturaleza variable, inespecíficos y frecuentemente transitorios, a veces puede ser difícil establecer esta relación síntoma alteración electrocardiograma.<sup>14,14,22,23</sup>

**Tabla 12-1 CABLES DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y SU UBICACIÓN ANATÓMICA.**

| ELECTRODO | UBICACIÓN                                                 |
|-----------|-----------------------------------------------------------|
| RA        | Brazo derecho                                             |
| LA        | Brazo izquierdo                                           |
| RL        | Pierna derecha                                            |
| LL        | Pierna izquierda                                          |
| V1        | Cuarto espacio intercostal y borde derecho del esternón   |
| V2        | Cuarto espacio intercostal y borde izquierdo del esternón |
| V3        | A la mitad de la distancia entre V2 y V4                  |
| V4        | Quinto espacio intercostal y línea medio clavicular       |
| V5        | A la misma altura de V4 y línea axilar anterior           |
| V6        | A la misma altura de V4 y V5 y línea axilar media         |

## Etiopatogenia

### Trastornos de la formación del impulso

#### *Automatismo anormal*

Las células miocárdicas no marcapasos de las aurículas y ventrículos pueden presentar propiedades de automatismo, cuando en situaciones normales esto no sucede. Esto ocurre cuando el potencial diastólico máximo se eleva hasta el potencial umbral, probablemente debido a la interacción de numerosas corrientes que en conjunto dan lugar a una corriente despolarizante de entrada y una reducción de la conductancia de  $K^{+}$ .<sup>24</sup>

#### *Actividad desencadenada*

La actividad desencadenada se define por las despolarizaciones que ocurren inmediatamente después de un PA debido a oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un PA precedente, por lo que únicamente pueden producirse en presencia de un PA previo. Cuando se alcanza el potencial umbral se genera un nuevo PA, que genera una nueva respuesta desencadenada y que luego puede originar una nueva respuesta desencadenada y así perpetuar el mecanismo.<sup>24</sup>

#### *Pospotenciales precoces*

Los pospotenciales precoces (PPP) son potenciales se producen durante la fase de meseta o durante la repolarización tardía. Una condición fundamental que subyace al desarrollo de los PPP es la prolongación del potencial de acción que se manifiesta en el ECG como prolongación del intervalo QT. Por lo tanto, este parece ser el mecanismo detrás de la generación de taquicardias ventriculares en el síndrome de QT largo. Las arritmias inducidas por PPP dependen de la frecuencia y, en general, la amplitud de los PPP aumenta a frecuencias lentas.<sup>24</sup>

#### *Pospotenciales tardíos*

Los pospotenciales tardíos (PPT) se producen tras haberse completado la repolarización. La amplitud y la frecuencia de los PPT aumenta conforme disminuye la duración del ciclo cardíaco, por lo que las arritmias debidas a PPT ocurren cuando aumenta la frecuencia cardíaca.<sup>24</sup>

## Trastornos de la conducción

### *Reentrada anatómica*

El mecanismo de reentrada anatómica se basa en la presencia de un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede reentrar, creando circuitos de reentrada fijos y estables. Dicho obstáculo determina la presencia de dos vías con bloqueo unidireccional. Debido a que las dos vías tienen propiedades electrofisiológicas diferentes, el impulso se bloquea primero en la vía con período refractario más largo y conducción rápida. Luego, se propaga por la vía lenta, excitando el tejido más allá de la vía bloqueada y volviendo en dirección inversa a lo largo de la vía bloqueada a bloqueada inicialmente. Esto tiene como consecuencia la reexcitación del tejido próxima al lugar del bloqueo y perpetuación del mecanismo de excitación.<sup>24</sup>

### *Reentrada funcional*

En la reentrada funcional, el circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades de las propiedades electrofisiológicas de las fibras contiguas, causadas por diferencias locales en el PA transmembrana.<sup>24</sup>

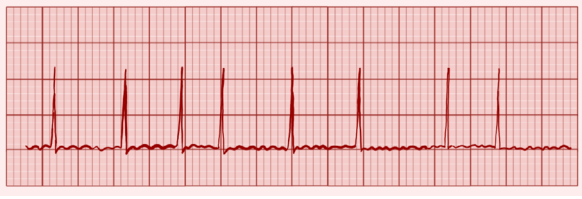
### ¿SABÍAS QUE...

Más de un 95% de arritmias por canalopatías son autosómicas dominantes, lo que significa que existe un 50% de probabilidad de que su descendencia herede la mutación. La mayoría de los individuos con alguna canalopatía son asintomáticos o pueden tener antecedentes de palpitaciones o síncope, y en menor medida la presentación clínica inicial es la muerte súbita.<sup>27,28</sup>

## ARRITMIAS FRECUENTES

### Fibrilación auricular

Si el trazo no muestra onda P, o muestra onda P irregular; además la distancia entre cada complejo QRS es por completo irregular es muy probable que el ritmo se encuentre en fibrilación auricular.

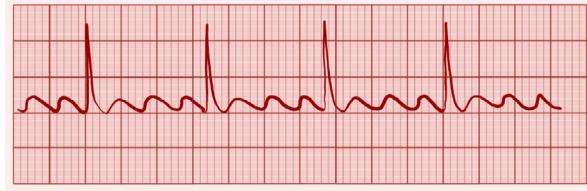


**Figura 12-7 Patrón electrocardiográfico característico: fibrilación auricular.**

### Flúter auricular

Estas arritmias son trastornos graves de la frecuencia cardíaca que causan la muerte en minutos,

a menos que se tomen pronto medidas correctivas. El patrón ECG en el flúter ventricular tiene forma de onda sinusoidal, con grandes oscilaciones a una frecuencia de 150 lpm a 300lpm.



**Figura 12-8 Patrón electrocardiográfico característico: flúter auricular. Dientes de sierra.**

**TABLA 12-2A CARACTERIZACIÓN DE LAS ARRITMIAS MÁS COMUNES**

| RITMO                            | ONDAS E INTERVALOS    |                    |              | FC      | REGULAR | MORTAL           | CAUSAS                                                                                                                                                                                                     |
|----------------------------------|-----------------------|--------------------|--------------|---------|---------|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                  | Onda P                | Intervalo PR       | Complejo QRS |         |         |                  |                                                                                                                                                                                                            |
| Sinusal                          | Normal                | 0.12-0.20 seg      | <0.12 seg    | 60-100  | SI      | NO               | Hallazgo normal                                                                                                                                                                                            |
| Fibrilación auricular            | SI                    | NO                 | <0.12 seg    | 100-175 | NO      | Depende de FCV   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía</li> <li>• Neumopatía</li> <li>• Estrés emocional</li> <li>• Consumo alcohol/drogas</li> </ul>                                                        |
| Flúter auricular                 | Diente de sierra      | NO                 | <0.12 seg    | + 150   | N/A     | Depende de FCV   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvulopatía</li> <li>• IAM</li> <li>• ICC</li> <li>• Pericarditis</li> </ul>                                                                                     |
| Bradicardia sinusal              | Normal                | 0.12-0.20 seg      | <0.12 seg    | <60     | SI      | Depende de causa | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sueño</li> <li>• Tono vagal</li> <li>• Atletas</li> <li>• Drogas</li> <li>• IAM</li> <li>• Paro respiratorio</li> <li>• Alteraciones del K<sup>+</sup></li> </ul> |
| Taquicardia sinusal              | Normal                | 0.12-0.20 seg      | <0.12 seg    | >100    | SI      | NO               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Drogas</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Ansiedad</li> <li>• ICC</li> <li>• Dolor</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Hipotensión</li> </ul>                                 |
| Bloqueo de rama                  | Patrón característico |                    |              |         |         |                  | • Alteración del SC                                                                                                                                                                                        |
| Bloqueo AV de 1° Grado           | Normal                | >0.20 seg          | <0.12 seg    | N/A     | N/A     | NO               | • Bloqueo AV                                                                                                                                                                                               |
| Bloqueo AV de 2° Grado Mobitz I  | Normal                | Aumenro progresivo | <0.12 seg    | N/A     | N/A     | NO               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• IAM</li> <li>• Intoxicación con digitálicos</li> <li>• Estimulación vagal</li> </ul>                                                                              |
| Bloqueo AV de 2° Grado Mobitz II | Normal                | Consistente        | >0.12 seg    | <60-100 | N/A     | Depende          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo de rama</li> <li>• IAM</li> </ul>                                                                                                                         |

| TABLA 12-2A CARACTERIZACIÓN DE LAS ARRITMIAS MÁS COMUNES |                       |                       |               |                     |             |         |                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------|---------------------|-------------|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| RITMO                                                    | ONDAS E INTERVALOS    |                       |               | FRECUENCIA CARDÍACA | REGULARIDAD | MORTAL  | CAUSAS                                                                                                                                                                                 |
|                                                          | Onda P                | Intervalo PR          | Complejo QRS  |                     |             |         |                                                                                                                                                                                        |
| Bloqueo AV de 3° Grado                                   | Normal                | Discordancia PR y QRS | Ancho         | <60                 | SI          | SI      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxicación con digitálicos</li> <li>• Hiperpotasemia</li> <li>• IAM</li> </ul>                                                              |
| Taquicardia supra-ventricular                            | Picuda                | N/A                   | <0.12 seg     | 150-250             | SI          | Depende | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cafeína</li> <li>• ICC</li> <li>• Fatiga</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Valvulopatía</li> </ul>                                                |
| Taquicardia ventricular                                  | N/A                   | N/A                   | Ancho Deforme | 150-250             | SI          | SI      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• IAM</li> <li>• Intoxicación con digitálicos</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Acidosis</li> <li>• Hipotensión</li> <li>• Hipopotasemia</li> </ul> |
| Fibrilación ventricular                                  | N/A                   | N/A                   | N/A           | N/A                 | NO          | SI      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• TV</li> </ul>                                                                                                                                 |
| Torsades de Pointes                                      | N/A                   | N/A                   | Ancho Deforme | 200-250             | NO          | SI      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de QT largo</li> <li>• Hipomagnesemia</li> <li>• Hipocalcemia</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• IAM</li> </ul>                       |
| Síndrome de Brugada                                      | Patrón característico |                       |               |                     |             |         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Genética</li> </ul>                                                                                                                           |
| Asistolia                                                | Posible               | N/A                   | N/A           | N/A                 | N/A         | SI      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• TV</li> <li>• FV</li> <li>• Acidosis</li> <li>• Hipotermia</li> <li>• Drogas</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Hipopotasemia</li> </ul>           |

### Bradicardia sinusal



**Figura 12-9 Patrón electrocardiográfico característico: bradicardia sinusal**

La bradicardia sinusal describe una frecuencia cardíaca baja (<60 lpm). En la bradicardia sinusal, una onda P precede a cada complejo QRS. La estimulación vagal y ciertos medicamentos disminuyen la frecuencia de descargas del nodo SA y la conducción por el nodo AV, por lo que reducen la frecuencia cardíaca. Esta frecuencia puede ser normal en atletas entrenados, que mantienen un volumen por latido más grande, y durante el sueño. Por lo general, la bradicardia sinusal es benigna, a menos que se acompañe de descompensación metabólica. El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse

a situaciones agudas (atropina, isoprenolol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia.<sup>1,19</sup>

### Taquicardia sinusal



**Figura 12-10 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia sinusal.**

La taquicardia sinusal se refiere a la frecuencia cardíaca elevada (>100 lpm) originada en el nodo SA. El mecanismo de la taquicardia sinusal es el incremento del automatismo derivado de la estimulación simpática o la eliminación del tono vagal. La taquicardia sinusal es una respuesta normal durante la fiebre, pérdida sanguínea, ansiedad, dolor y ejercicio, así como en situaciones que inducen la estimulación simpática. Puede relacionarse con insuficiencia cardíaca

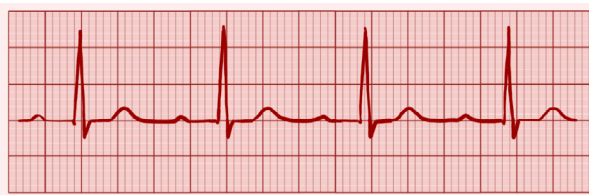
congestiva, IM e hipertiroidismo. También puede deberse al consumo de fármacos como atropina, isoproterenol, epinefrina y quinidina.<sup>1,15,16</sup>

### Bloqueos Auriculoventriculares

En condiciones normales, la unión AV, consistente en el nodo AV con sus conexiones a las vías internodales auriculares entrantes, el haz AV y la parte no ramificada del haz de His, es la única vía para la transmisión de impulsos entre los sistemas de conducción auricular y ventricular. Las fibras de la unión en el nodo AV tienen características de alta resistencia que retrasan la transmisión de impulsos de las aurículas a los ventrículos proporcionando el tiempo óptimo para la contribución auricular al llenado ventricular y protege a los ventrículos de las frecuencias demasiado rápidas originadas en las aurículas. Los defectos en la conducción del nodo AV casi siempre se relacionan con fibrosis o tejido cicatricial del sistema de conducción; también pueden ser consecuencia de medicamentos, como la digoxina,  $\beta\beta$ -bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio y antiarrítmicos clase IA. El bloqueo puede ser transitorio o permanente, agudo o crónico y ser secundario a alteraciones funcionales o anatómicas. Regularmente se relaciona el bloqueo auriculoventricular, a procesos degenerativos asociados al envejecimiento, así como a múltiples patologías que afectan las aurículas, el nodo auriculoventricular o el sistema de conducción.<sup>1,7</sup>

### Tipos

#### *Bloqueo AV de primer grado*



**Figura 12-11 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de primer grado.**

El bloqueo AV de primer grado se caracteriza por intervalo PR prolongado ( $>0,20$  s). El intervalo PR prolongado indica retraso en la conducción AV. El bloqueo cardíaco de primer grado aislado casi nunca causa síntomas; no está indicado el control temporal o permanente de la frecuencia cardíaca, pero debe mantenerse bajo vigilancia. Los bloqueos AV, a pesar de ser de I grado, se han asociado a un mayor riesgo de muerte, falla cardíaca y fibrilación auricular.<sup>1,2,18,19</sup>

#### *Bloqueo AV de segundo grado.*

El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por insuficiencia intermitente en la conducción de uno o más impulsos de las aurículas a los ventrículos. Un rasgo distintivo del bloqueo AV de segundo grado es que las ondas P conducidas se acompañan de complejos QRS con intervalos PR recurrentes. El bloqueo AV de segundo grado se divide en 2 tipos:

#### *Tipo I (Mobitz tipo I o fenómeno de Wenckebach)*



**Figura 12-12 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I.**

Alargamiento o prolongación progresiva del PR hasta que una onda P se bloquea. Este ciclo puede reanudarse y repetirse de manera progresiva. A menudo ocurre en personas con IM de la pared inferior, sobre todo con infarto ventricular derecho concurrente. Este trastorno casi siempre se acompaña de una frecuencia ventricular adecuada y rara vez causa síntomas. La indicación de marcapasos en bloqueos AV tipo Mobitz 1 vendrá determinada por la presencia de síntomas.<sup>1,2</sup>

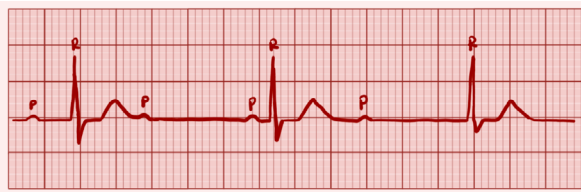
#### *Tipo II (Mobitz tipo II)*



**Figura 12-13 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II.**

Bloqueo aleatorio (intermitente) de una onda P sin alargamiento previo del PR. Este trastorno conlleva una elevada tasa de mortalidad. Además, se relaciona con otros tipos de cardiopatía orgánica y muchas veces evoluciona al bloqueo cardíaco completo. El bloqueo AV en segundo grado aparece principalmente por la lesión del nodo en etapas posteriores de la vida tras lesiones isquémicas, miocarditis, técnicas quirúrgicas o tras ablación de vías de conducción cardíacas patológicas.<sup>1,2,18</sup>

### Bloqueo AV de tercer grado.



**Figura 12-14 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de tercer grado.**

Presencia de disociación AV en el ECG. Las ondas P no son conducidas a los ventrículos y presentan una frecuencia regular e independiente a la de estos.<sup>1</sup> El bloqueo AV de tercer grado, o completo, ocurre cuando se pierde el vínculo de la conducción entre las aurículas y los ventrículos, lo que hace que las despolarizaciones auriculares y ventriculares estén controladas por distintos marcapasos. El marcapasos auricular puede ser sinusal o ectópico; el ventricular casi siempre se localiza justo debajo de la región del bloqueo. La mayoría de las personas con bloqueo cardíaco completo requieren un marcapasos permanente. El pronóstico de los bloqueos AV está determinado por el nivel de bloqueo.<sup>1,2</sup>

### [ RECUERDA ]

Por lo general, las aurículas conservan una frecuencia normal de latidos y los ventrículos desarrollan su propia frecuencia, que suele ser baja (30 a 40 lpm). Las frecuencias auricular y ventricular son regulares, pero están disociadas.

### ¿SABÍAS QUE...

El bloqueo cardíaco completo reduce el gasto cardíaco, con posibilidad de episodios de síncope (desmayo), conocidos como ataque de Stokes-Adams.

### Taquicardia supraventricular

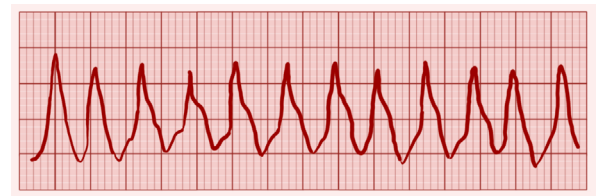
Esta última puede presentarse con una conducción aberrante o preexcitación ventricular. Se han propuesto diferentes criterios para diferenciar estas taquicardias.



**Figura 12-15 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia supraventricular**

Utilizando aspectos morfológicos o numéricos. Uno de los métodos de diagnóstico diferencial más comunes es el algoritmo propuesto por Brugada y colaboradores, que utiliza derivaciones en plano horizontal en ECG.<sup>1,2</sup>

### Taquicardia ventricular



**Figura 12-16 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia ventricular**

La taquicardia ventricular se caracteriza por una frecuencia ventricular de 70 lpm a 250 lpm; se manifiesta en la ECG por complejos QRS anchos, altos y anómalos que persisten más de 0,12 s. Es la causa más común de muerte súbita cardíaca. Si se encuentra taquicardia, el primer examen a realizar en la sala de emergencia es un ECG. Las taquicardias pueden ser de origen ventricular o supraventricular. En enfermedades como la sarcoidosis cardíaca existen variaciones de su clínica y los pacientes pueden presentar arritmias ventriculares como ser la taquicardia ventricular. La taquicardia ventricular es sostenida si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio. La taquicardia ventricular será no sostenida si dura <30 segundos y no produce inestabilidad hemodinámica. Según la morfología del QRS se distinguen los siguientes tipos:<sup>1,25,26</sup>

### Fibrilación ventricular

En pocas palabras, el ventrículo tiembla pero no se contrae. El patrón ECG típico de la fibrilación ventricular es de desorganización evidente sin ondas ni intervalos identificables cuando los ventrículos no se contraen, no existe gasto cardíaco y no hay pulsos palpables o audibles. La detección de fibrilación ventricular (FV), es parte fundamental de los algoritmos de clasificación de arritmias de

los desfibriladores. Dichos algoritmos clasifican los ritmos en desfibrilables o no desfibrilables. Durante la FV la ausencia de perfusión provoca la muerte en pocos minutos por lo que la pronta intervención es esencial. La única terapia efectiva para revertir la FV es administrar una descarga eléctrica que desfibrile el corazón y lo devuelva a un ritmo normal con perfusión.<sup>27</sup>

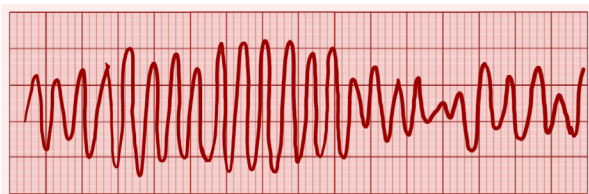
### ¿SABÍAS QUE...

La fibrilación ventricular primaria es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes. La recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo, si bien es algo más frecuente en infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular o con reperfusión ineficaz (en esos casos sí asocian peor pronóstico, por esos motivos). Cuando la fibrilación ventricular aparece de forma tardía asociada a gran daño miocárdico implica mal pronóstico y riesgo de recurrencia.<sup>1</sup>

## Torsades de Pointes

### Síndrome QT Largo

Se trata de un trastorno congénito o adquirido (más frecuente) por el que alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial de acción con expresión manifiesta en el ECG a través de la prolongación del intervalo QT. Lo que facilita la aparición de pospotenciales (extrasístoles) que pueden originar taquicardias ventriculares polimorfas en torsión de punta. La causa más frecuente adquirida es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas repolarizantes, especialmente en individuos predispuestos (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva o ciertos polimorfismos genéticos que predisponen a la prolongación del QT).<sup>28</sup>

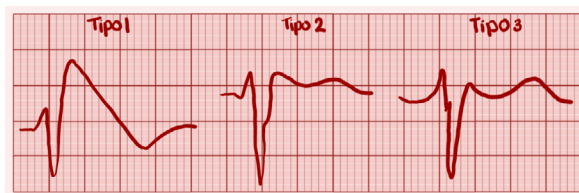


**Figura 12-18 Patrón electrocardiográfico característico: Torsades de Pointes.**

### Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una enfermedad genética producida por mutaciones principalmente en el gen que codifica al canal de sodio cardíaco

SCN5A, dando lugar a una hipofunción del canal de sodio. Solamente un 20-30% de los pacientes tienen una mutación reconocible. El electrocardiograma se caracteriza por presentar morfología de bloqueo de rama derecha en derivaciones derechas y elevación del ST, así como inversión de la onda T. La aparición de arritmias ventriculares, particularmente la taquicardia ventricular polimórfica que puede degenerar en fibrilación ventricular, que suele acontecer durante el sueño, la fiebre o tras emplear antiarrítmicos del grupo I u otros fármacos bloqueantes de corrientes de sodio, como los antidepresivos tricíclicos. Es, por tanto, causa de muerte súbita familiar. El tratamiento en pacientes sintomáticos (síncope o muerte súbita) consiste en evitar los desencadenantes e implantar un DAI.<sup>2,27</sup>



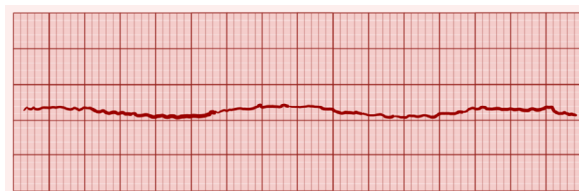
**Figura 12-19 Patrón electrocardiográfico característico: síndrome de Brugada. Tipo 1: aleta de tiburón.**

### Otros patrones importantes

#### Bloqueo de rama derecha e izquierda

Ver figura 12-20.

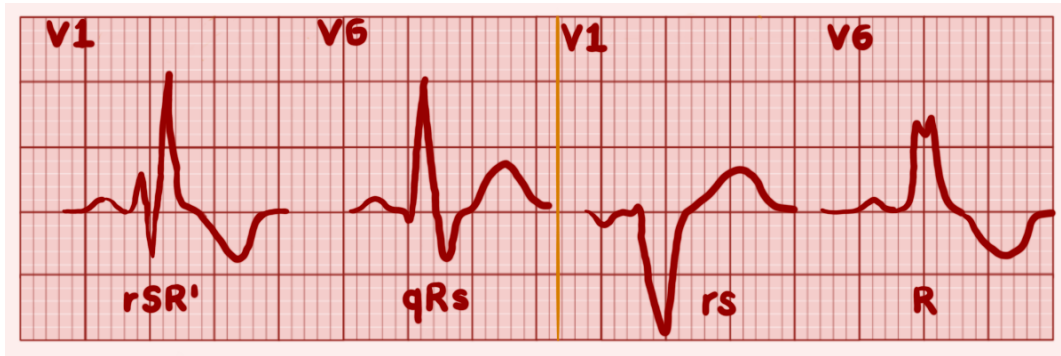
#### Asistolia



**Figura 12-21 Patrón electrocardiográfico característico: asistolia**

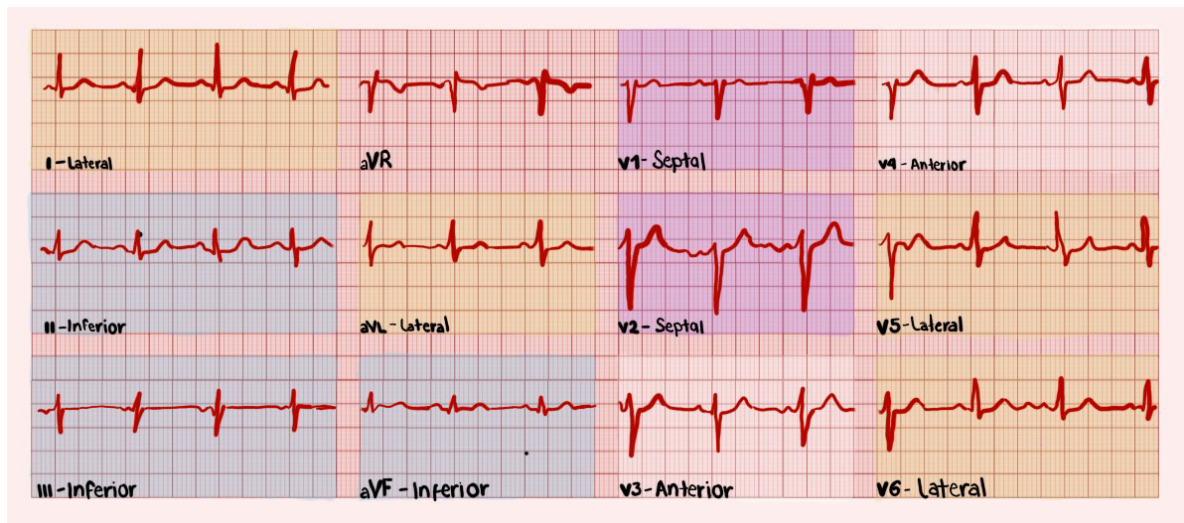
## ANTIARRÍTMICOS

La clasificación de los fármacos por las propiedades electrofisiológicas comunes enfatiza la conexión existente entre las acciones electrofisiológicas básicas y los efectos antiarrítmicos. En los años setenta, debido a la aparición de nuevos y múltiples antiarrítmicos, apareció una clasificación (clasificación de Vaughan Williams) para una mejor comprensión de estos. Sing-Vaughan Williams clasificó a los AAR en 4 clases. En el año 2018 la clasificación recibió modificaciones, siempre basándose en la clasificación de Vaughan Williams.<sup>30,31,32,33</sup>



**Figura 12-20 Patrón electrocardiográfico característico.**

Bloqueo de rama derecha y rama izquierda respectivamente en las derivaciones V1 y V6. rSR': Orejitas de conejo.



**Figura 12-22 Relación anatómica de las derivaciones del ECG con las caras de corazón.**

Esto ayuda a identificar la cara del corazón afectado, el segmento del sistema de conducción alterado e incluso la arteria coronaria ocluida.

### ¿SABÍAS QUE...

Los fármacos pueden disminuir los ritmos automáticos al alterar cualquiera de los cuatro factores determinantes de la descarga espontánea de marcapasos: aumento del potencial diastólico máximo, disminución de la pendiente de la fase 4, aumento del potencial de umbral, o aumento de la duración del potencial de acción. El bloqueo de los canales generalmente da como resultado un umbral alterado, prolongan el potencial de acción, inhiben del desarrollo de despolarizaciones posteriores, o interfieren en la corriente de entrada.<sup>30</sup>

### Clase I: Bloqueadores de los canales de Na<sup>+</sup>

Estabilizantes de la membrana por bloqueo de canales de sodio y reducen la velocidad de ascenso de la fase 0. Se dividen en tres subclases según el efecto sobre el potencial de acción:

#### Clase IA (Acción Intermedia)

Estos antiarrítmicos retrasan la repolarización, alargan la duración del potencial de acción y los intervalos PR, QRS y QT. Son indicados cuando el paciente presenta: arritmia ventricular, fibrilación auricular o Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Los antiarrítmicos más utilizados de esta clase son: ajmalina, disopiramida, procainamida, y quinidina. El uso de estos medicamentos es exclusivamente intrahospitalario.<sup>30,32</sup>

#### Clase IB (Acción Rápida)

Aceleran la repolarización, acortan la duración del potencial de acción y acortan el intervalo QT. Se utilizan cuando el paciente presenta: taquicardia ventricular, fibrilación auricular e infarto agudo de miocardio. La lidocaína, mexiletina, fenitoina, y la aprindina pertenecen a este grupo.<sup>30,32</sup>

### Clase IC (Acción Lenta)

No producen efectos sobre la repolarización, no modifican el potencial de acción y prolongan los intervalos PR y QRS. Son recetados en paciente con taquiarritmias y fibrilación auricular paroxística. Los medicamentos que pertenecen a este grupo son: propafenona, flecainida y encainida. La flecainida se ha convertido en el fármaco de elección para la prevención de arritmias en pacientes con TVPC no controlados por  $\beta\beta$  Bloqueantes.<sup>30,32</sup>

#### Principales efectos adversos

Éstos comprenden precipitación del glaucoma, estreñimiento, xerostomía, retención urinaria, e insuficiencia cardíaca. La hipotensión y la disminución marcada de la conducción son los principales efectos adversos de las altas concentraciones ( $>10 \mu\text{g/L}$ ). Cuando se administra con rapidez una dosis grande de lidocaína intravenosa, pueden ocurrir convulsiones.<sup>30</sup>

### Clase II: $\beta$ -Bloqueantes

Aunque tienen acción estabilizante de membrana (acción de clase I) usualmente se produce a dosis superiores a las terapéuticas. El efecto cardíaco es por tanto casi exclusivamente debido a bloqueo adrenérgico. Los efectos son reducción del ritmo y la contractibilidad miocárdica y disminución de la conducción en el nodo AV (aditiva a la de los digitálicos y base del tratamiento combinado). Los betabloqueantes están indicados en arritmias inducidas o agravadas por exceso de catecolaminas, infarto de miocardio, en arritmias supraventriculares (aleteo y fibrilación auricular, taquicardia sinusal) y ciertos cuadros ventriculares.<sup>30,32</sup>

#### [ RECUERDA ]

Los bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos en monoterapia son los fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardíaca, ya que, según los datos disponibles, son más efectivos que la digoxina para el control agudo de la frecuencia cardíaca.<sup>34</sup>

#### Principales efectos adversos

Estos fármacos deben evitarse en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias (p. ej., asma) o con disfunción nodal SA o AV o en combinación con otros fármacos que inhiben la conducción AV como el verapamilo. La interrupción repentina de los  $\beta$  bloqueadores puede producir un síndrome de abstinencia.

#### ¿SABÍAS QUE...

La epinefrina puede producir hipertensión extrema y bradicardia cuando está presente un  $\beta$  bloqueador no selectivo. La hipertensión se debe a la estimulación no opuesta de los receptores  $\alpha$  adrenérgicos cuando los receptores  $\beta_2$  vasculares están bloqueados. La bradicardia es el resultado de la estimulación vagal refleja.<sup>30</sup>

### Clase III: Bloqueadores de los canales de $K^+$

Están representados por la amiodarona, sotalol y la dronedarona. La amiodarona ejerce múltiples efectos farmacológicos, ninguno de los cuales está claramente relacionado con sus propiedades supresoras de la arritmia. La amiodarona es un análogo estructural de la hormona tiroidea, y algunas de sus acciones y su toxicidad pueden ser atribuibles a la interacción con receptores nucleares de hormona tiroidea. Está indicado para la terapia intravenosa y oral en pacientes con taquicardia ventricular recurrente o fibrilación ventricular resistente a otros fármacos. Además, se usa ampliamente en el tratamiento de fibrilación auricular.<sup>30</sup>

Los efectos de la amiodarona pueden estar mediados por la alteración del entorno lípido de los canales iónicos. Disminuye la corriente transitoria de  $K^+$  del rectificador de salida demorado y del rectificador de entrada, y ejerce un efecto de bloqueo adrenérgico no competitivo. La amiodarona inhibe fuertemente la automaticidad anormal y, en la mayoría de los tejidos, prolonga la duración del potencial de acción.<sup>30</sup>

#### ¿SABÍAS QUE...

La amiodarona también ralentiza la frecuencia cardíaca en 10-12 lpm después de 8-12 horas cuando se administra por vía intravenosa. Tanto la amiodarona como la flecainida parecen ser más efectivas que el sotalol para la restauración del ritmo sinusal.<sup>34,35</sup>

#### Principales efectos adversos

La hipotensión por vasodilatación y la depresión del rendimiento miocárdico son frecuentes con la forma intravenosa de amiodarona y pueden deberse en parte al solvente. El efecto adverso más serio durante la terapia crónica con amiodarona es la fibrosis pulmonar, que puede progresar de forma rápida y fatal. Otros efectos adversos crónicos son hipotiroidismo e hipertiroidismo, por el efecto de Joe-Basedow y Wolf Chaikoff respectivamente.<sup>30</sup>

#### Clase IV: Bloqueadores de los canales de $\text{Ca}^{2+}$

Los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes del voltaje (canales lentos o de tipo L) median la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular en el músculo liso, los miocitos cardíacos y las células de los nodos SA y AV, en respuesta a la despolarización eléctrica. Los bloqueadores de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  inhiben la entrada del  $\text{Ca}^{2+}$ . En los miocitos cardíacos esto conduce a efectos inotrópicos negativos. El verapamilo y el diltiazem reducen la velocidad del marcapasos del nodo sinusal y disminuyen la conducción AV con las dosis utilizadas clínicamente; este último efecto es la base de su uso en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares. El verapamilo también inhibe la corriente de entrada de  $\text{Na}^+$  rápida y la de  $\text{K}^+$  repolarizante.<sup>30</sup>

##### Principales efectos adversos

El principal efecto adverso del verapamilo o del diltiazem intravenoso es la hipotensión, particularmente con la administración en bolo. Ocurre además bradicardia sinusal severa o bloqueo AV, especialmente en pacientes susceptibles, como aquellos que también reciben  $\beta$  bloqueantes.<sup>30</sup>

#### Clase V: Otros Antiarrítmicos

##### Digoxina

Los glucósidos digitálicos ejercen efectos inotrópicos positivos y se han usado en el tratamiento

de la insuficiencia cardíaca; en la actualidad, se prescriben esporádicamente. Su acción inotrópica es el resultado del aumento de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular.<sup>30</sup>

##### Principales efectos adversos

Debido al bajo índice terapéutico de los glucósidos cardíacos, su toxicidad es un problema clínico frecuente. Las manifestaciones habituales son arritmias, náuseas, alteraciones de la función cognitiva y visión borrosa o amarilla.<sup>30</sup>

##### Magnesio

Se ha reportado que la administración intravenosa de 1-2 g de  $\text{MgSO}_4$  es efectiva para prevenir los episodios recurrentes de Torsades de Pointes, incluso si la concentración sérica de  $\text{Mg}^{2+}$  es normal. Se desconoce el mecanismo de acción ya que el intervalo QT no se acorta. Es posible que haya un efecto sobre la corriente de entrada, quizás una corriente de  $\text{Ca}^{2+}$ , responsable del trazo ascendente desencadenada que surge de la EAD. El  $\text{Mg}^{2+}$  intravenoso también se ha utilizado con éxito en arritmias relacionadas con la intoxicación por digitálicos. Si bien los suplementos orales de  $\text{Mg}^{2+}$  pueden ser útiles para prevenir la hipomagnesemia, no hay evidencias de que la ingestión crónica de  $\text{Mg}^{2+}$  ejerza una acción antiarrítmica directa.<sup>30</sup>

**TABLA 12-3 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN**

| CLASE | MECANISMO DE ACCIÓN                        |   |                            | CARACTERÍSTICAS                                                | FÁRMACOS                                                      |
|-------|--------------------------------------------|---|----------------------------|----------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| I     | Bloqueo de los canales de Na <sup>+</sup>  | A | Acción cinética intermedia | Prolonga duración, repolarización e intervalos del PA          | Ajmalina<br>Procainamida<br>Disopiramida                      |
|       | Reducir velocidad de ascenso de fase 0     | B | Acción cinética rápida     | Recuce duración, repolarización e intervalos del PA            | Lidocaína<br>Fenitoína                                        |
|       |                                            | C | Acción cinética lenta      | Poco efecto sobre duración, repolarización e intervalos del PA | Flecainida<br>Propafenona                                     |
| II    | Beta bloqueantes<br>Deprime la fase 4      |   |                            | Disminuyen automatismo de NS                                   | Atenolol<br>Carvedilol<br>Esmolol<br>Metoprolol<br>Propanolol |
| III   | Bloqueo de los canales de K <sup>+</sup>   |   |                            | Prolongan Potencial de Acción Aumentan periodo refractario     | Amiodarona<br>Sotalol<br>Dronedarona                          |
| IV    | Bloqueo de los canales de Ca <sup>2+</sup> |   |                            | Enlentece conducción nodo AV                                   | Diltiazem<br>Verapamilo                                       |

**TABLA 12-3 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN**

| CLASE | MECANISMO DE ACCIÓN                      | CARACTERÍSTICAS                                 | FÁRMACOS                                            |
|-------|------------------------------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| V     | Digitálicos: aumento de tono vagal.      | Disminuye automatismo y velocidad de conducción | Digoxina                                            |
|       | Otros: Agonistas de receptores Alpha 1-2 | Cronotrópico y dromotrópico negativos           | Ivabradina<br>Ranozalina<br>Vernakalant<br>Atropina |

### Ideas Clave

- Los miocardiocitos poseen propiedades que los hacen muy especiales: estas son batmotropismo, cronotropismo, dromotropismo e inotropismo.
- La célula cardíaca tiene la capacidad de iniciar y conducir impulsos, es decir, de despolarizarse espontáneamente y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes,
- La actividad eléctrica del corazón puede ser detectada y registrada desde la superficie de la piel con equipos de monitoreo sensible.
- El ECG es capaz de registrar la actividad del corazón a través de sensores, estas corrientes eléctricas del corazón se interpretan a través de derivaciones o puntos de observación donde las ondas dependiendo de cual derivación se esté hablando tendrán morfología distinta.
- Las derivaciones se grafican en un papel cuadriculado de tal forma que las líneas horizontales y verticales tienen una separación entre sí de 1 mm, donde las líneas verticales expresan el tiempo y las horizontales el voltaje, y este papel corre a una velocidad constante de 25 mm/segundos.
- En el ECG existe la posibilidad diagnóstica si se sabe interpretar correctamente y observar los datos graficados.
- Normalmente, el impulso cardíaco viaja por diferentes vías, propagándose por todo el corazón causando la despolarización de las células adyacentes finalizando en la contracción muscular.
- Los cambios en el ritmo de contracción del miocardio se denominan arritmias.
- La clasificación de los fármacos (por sus propiedades electrofisiológicas comunes) enfatiza la conexión existente entre las acciones electrofisiológicas básicas y los efectos antiarrítmicos.
- Antiarrítmicos Clase I, los bloqueadores de canales de sodio en sus tres variantes, de bloqueo intermedio, de bloqueo rápido como también los de bloqueo lento.
- Antiarrítmicos Clase II vemos representados los betabloqueantes.
- Antiarrítmicos Clase III agrupa los bloqueantes de canales de potasio
- Antiarrítmicos Clase IV encontramos los bloqueantes de canales de calcio (no dihidropiridínicos).
- Fuera de esta clasificación, en una clase V, se encuentran otros antiarrítmicos como la digoxina, ivabradina y el magnesio.

### Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿A qué se le denomina automatismo?
2. ¿Qué frecuencia cardíaca promedio emite el nodo sinusal de manera fisiológica?
3. ¿Cuáles son las fases del potencial de acción y que apertura y cierre de canales está involucrado en cada uno?
4. ¿Qué bomba es la encargada de mantener el equilibrio eléctrico durante la fase 4?
5. ¿En qué rango de milivoltios se realiza el potencial de acción?
6. ¿A qué se le denomina período refractario absoluto?
7. ¿A qué se le denomina período refractario relativo?
8. ¿A qué se le denomina período excitatorio supranormal?
9. ¿Qué son las derivaciones del electrocardiograma y a cuáles se les denomina unipolares y a cuáles bipolares?
10. Define la importancia del Triángulo de Einthoven.
11. ¿Cuáles son todos los pasos recomendados para la guía rápida de ECG?
12. ¿De qué manera se puede determinar la frecuencia cardíaca en el ECG?
13. ¿De qué manera se identifica un ritmo sinusal en el ECG?
14. ¿Cómo se determina si un ritmo es regular o no en el ECG?
15. ¿Cuál es la morfología y duración adecuada de la onda P, Intervalo PR, Segmento PR, Complejo QRS, Onda Q, Onda R, Onda S, Segmento ST, ¿Onda T y Onda U?
16. ¿De qué manera se interpreta el eje cardíaco?
17. ¿Dónde se debe colocar cada electrodo en el plano anatómico?
18. ¿Cuáles son los trastornos de la formación del impulso involucrados en la etiopatogenia de las arritmias frecuentes?
19. ¿Cuáles son los trastornos de la conducción involucrados en la etiopatogenia de las arritmias frecuentes?
20. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la fibrilación auricular?
21. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del flúter áuricular?
22. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la bradicardia sinusal?
23. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia sinusal?
24. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 1° grado?
25. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 2° grado—Mobitz tipo I?
26. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 2° grado—Mobitz tipo II?
27. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 3° grado?
28. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia supraventricular?
29. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia ventricular?
30. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la fibrilación ventricular?
31. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del Torsades de Pointes?
32. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del Síndrome de Brugada?
33. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la asistolia?
34. ¿Qué derivaciones corresponden a la cara lateral, inferior, septal y anterior del corazón?
35. ¿Cuáles son las clases de fármacos antiarrítmicos, ¿cuál es su principal mecanismo de acción, características y fármacos reconocidos de cada clase?
36. ¿Cuáles son las principales indicaciones de cada clase de fármaco antiarrítmico?
37. ¿Cuáles son las principales reacciones adversas asociadas a cada familia de antiarrítmicos según la clasificación actual?

## Casos Clínicos

### CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 23 años de edad es traído a la emergencia de medicina interna en ambulancia debido a que fue encontrado por su familia en estado somnoliento, sudoroso luego de una celebración con amigos. Niega cuadros similares previos y no posee ningún antecedente personal o familiar de importancia. Anteriormente en aparente estado de salud. Al evaluarlo, usted encuentra pupilas dilatadas, taquicardia, diaforesis, temblor fino, R1 y R2 de buen tono, e intensidad, no se auscultan soplos. El paciente recupera la conciencia por momentos y refiere sentir palpitaciones acompañadas de leve dolor torácico. SV: FC 150 FR 25 PA 130/90 SO<sub>2</sub> 95% T 36.5°C. Por lo que usted decide iniciar su abordaje diagnóstico para tratar apropiadamente.

1 ¿Qué sintomatología referida por el paciente le indicaría a tomar un ECG?

---

---

2 ¿Cuál sería su diagnóstico etiológico y qué utilizaría para diagnóstico definitivo?

---

---

3 ¿Podría diagnosticar a este paciente con bradicardia sinusal? ¿Por qué?

---

---

4 ¿Podría una tableta de enalapril 20 mg VO STAT aliviar el malestar del paciente? ¿Por qué?

---

---

### CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 87 años de edad, diagnosticada con HTA hace 15 años en el HMC, tratada con irbesartán 300 mg VO c/d, baja confiabilidad en cuanto a apego al tratamiento, rara vez asiste a cita control para manejo de su morbilidad. Asiste a su consultorio privado como médico especialista en cardiología, donde usted cuenta con todo el equipo necesario. Usted comienza a realizar anamnesis y examen físico exhaustivo con el fin de valorar las complicaciones a largo plazo de la patología en cuestión. Encuentra que la paciente cursa con disnea que progresó de grandes a medianos esfuerzos, fatiga y edema bilateral, simétrico ascendente, frío de miembros inferiores de predominio vespertino de aproximadamente 1 año de evolución. Recientemente, hace 4 meses comienza a percibir palpitaciones en reposo. A la exploración física: SV: FC 110 FR 18 PA 140/90. A la exploración del corazón: Choque de punta desplazado hacia afuera y hacia abajo, R1 y R2 de buen tono, irregular, intensidad variable. Se ausculta R4. Resto de la exploración física sin alteraciones.

1 Según la exploración física de la paciente en cuestión, ¿Cómo esperaría encontrar la relación cardiorrespiratoria en una placa de rayos X PA de tórax? Y, ¿A qué se debe esto?

---

---

---

---

2 ¿Posee esta paciente indicación para realizarle prueba laboratorial de troponina cardíaca?

---

---

3 Le realiza un ECG inmediatamente, encontrando los siguientes hallazgos. Frecuencia cardíaca estimada de 130 lpm. Ritmo sinusal con presencia de onda P ocasionalmente. Variabilidad entre la distancia entre onda R-R. Complejo QRS de 0.11 seg. Segmento ST isoeléctrico. Onda T positiva y asimétrica. ¿Qué tipo de arritmia es?

---

---

4 ¿Cuál es considerado el tratamiento de elección para este tipo de arritmia?

---

---

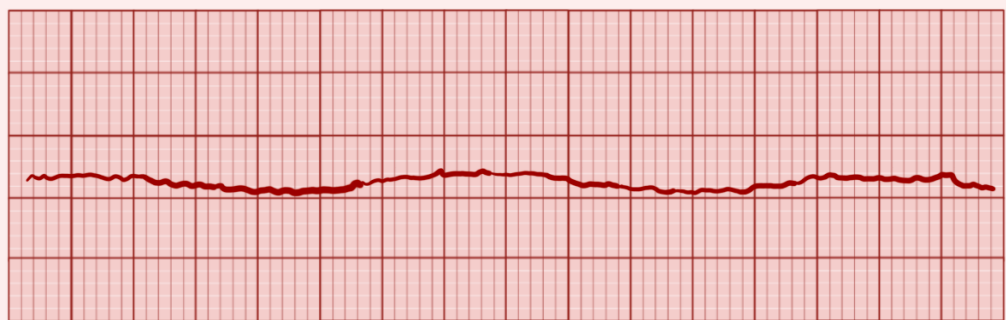
5 Además de la arritmia anterior, usted encuentra. Segmento PR progresivamente alargado que eventualmente descarta un complejo QRS posterior a una onda P. ¿Qué tipo de arritmia es?

---

---

### ACTIVIDAD GENERAL

Investigue porqué la asistolia es considerada un ritmo no desfibrilable.




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## REFERENCIAS

1. Porth C, Gaspard K. Fundamentos de fisiopatología. 9th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015.
2. Bañeras Rius, J. Briongos Figuero, S. Juan Bagudá, J. Díez del Hoyo, F. Filgueiras Rama, D. García Blas, S. et al. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 10ma ed. Madrid: CTO Editorial; 2018.
3. Barco Lima, AC. Pedroso Araujo, BC. García Pérez, DL. Nava-rrero Machado, VR. León Regal, M. Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular. Medisur [Internet]. 2018 [citado 11 abril 2020]; 16(6):940-950. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n6/ms17616.pdf>
4. Zambrano Franco, EH. Ollague Armijos, RB. Quisilay Gua-mán, BE. Velasco Chávez, LI. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [Internet]. 2019 [citado 11 abril 2020]; 3(3):717-734. Disponible en: DOI: 10.26820/recimundo/3. (3).
5. Jiménez-Jáimez Juan. Calmodulinopatías: una nueva etiología de muerte súbita cardíaca en niños. Rev.Urug.Cardiología. [Internet]. 2017 abr [citado 2020 Abr 11]; 32(1): 53-55. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-04202017000100053&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202017000100053&lng=es).
6. Martínez-Alday, JD. Nuevos Pasos en la Electrofisiología Cardíaca. Gac Med Bilbao [Internet]. 2018 [citado 11 abril 2020]; 114(4):167-171. Disponible en: <http://www.gacetamedicabilbao.eus/index.php/gacetamedicabilbao/article/view/274>
7. Dubin D. Electrocardiografía Básica, Lesión, trazado e interpretación. Tercera Edición. México D.F: Nueva Editorial Interamericana.
8. Lara Prado, J., 2016. El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, [online] (6), [Consultado 24 de marzo 2020]. pp.39-42. Available at: <<http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v59n6/2448-4865-facmed-59-06-39.pdf>
9. Saturno Chiu, G., 2017. Cardiología. 1ra ed. Ciudad de México. Vanessa Berenice Torres Rodríguez, pp.172-185.
10. Hapton, J. y Saavedra Falero, J., 2009. ECG En La Práctica. 5ta ed. Barcelona: Elsevier, pp.2-49.
11. Arango Escobar J, Pava Molano L, Perafán Bautista P. Aspectos Claves Electrocardiografía. 6ta ed. Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2011
12. Bayés de Luna A. Manual de electrocardiografía básica. 1ª ed. Barcelona: CADUCEO MULTIMEDIA, SL; 2014.
13. Zavala Villeda J. Descripción del electrocardiograma normal y lectura del electrocardiograma. 1st ed. México, CDMX: Revista Mexicana de Anestesiología; 2017.
14. Alderete J, Centurión O. Conceptos actuales sobre la clasificación clínica y alteraciones electrofisiológicas en la disfunción del nódulo sinusal. Revis-tascientificas.una.py. [Internet]. 2020 [Citado 2020 April 12].
15. Arenas, A. López, C. Murillo, M. Rosa, G. Mena, E. Ortiz, G. Síndrome de Hipersensibilidad Del Seno Carotídeo. Reporte De Caso. Medigraphic.com [Internet]. 2020
16. Lafuente E. Aldatz F. Sillas J. Vaca S. Hipersensibilidad del seno carotídeo. Una causa olvidada de síncope y caídas en el adulto mayor. Medigraphic.com [Internet]. 2020 [Citado 2020 April 12]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71448>. PDF
17. Illana-Bravo C., Méndez-Martínez S., Juan-Martínez M. Síndrome de Down y bloqueo cardíaco secundario a lupus neonatal. Revista Mexicana del Instituto Mexicano de Seguro Social. 2017. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71866>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
18. Baquero-Bárcenas L., Quesada-Aguilar C. Bloqueo Atrioventricular de primer grado asociado a bloqueo de rama derecha del Haz de His. 2018. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD. <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/33565>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
19. Poveda-Rojas D., Vélez-Tirado N., Bonilla-Cortés L., Roza-Galindo J. Bloqueo auriculoventricular fetal completo: enfoque diagnóstico y terapéutico. Reporte de caso en Bogotá, Colombia, y revisión de la literatura. Scielo. 2017. <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v68n4/0034-7434-rcog-68-04-00305.pdf>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
20. Elías G., Espinoza C., Flores M. Etiologías de bloqueos auriculoventriculares en pacientes con implante de marcapaso permanente del hospital nacional rosales del 01 de enero 2013 al 31 de diciembre 2015. Universidad del Salvador. 2015. <http://ri.ues.edu.sv/16151/>.
21. Picazo-Angelín B., Sanchez-Quintana D. Anatomía del Nodo Auriculoventricular. Sección de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Carlos Haya de Málaga. <http://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/cuadernos-estimulacion/13/anatomia-del-nodo-av.pdf>. [citado 11 de abril, 2020].

22. Barman, P., Venables, P. and Tomlinson, D., 2020. Supra-ventricular and Ventricular Arrhythmias: Medical Management. [online] sci-hub.tw. Available at: <<https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1357303918301919>> [Accessed 30 March 2020].
23. Gándara-Ricardo, J., Santander-Bohórquez, D., Mora-Pabón, G. and Amaris-Peña, Ó., 2020. Taquicardias Supraventriculares. Estado Del Arte. [online] Revistas.unal.edu.co. [Accessed 30 March 2020]. Available at: <<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/45072/55396>>
24. Melgar, A., Jimenez-Navarro, M. and Ruiz-Salas, A., 2020. Taquiarritmias. [online] science-direct.com. Available at: <<https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219302690>> [Accessed 30 March 2020].
25. Picon, A., Irusta Zarandona, U., Alvarez-Gila, A., Aramendi Ecenarro, E., Garrote, E., Ayala, U et al. Detección de fibrilación ventricular mediante técnicas de aprendizaje profundo. Tecnalia. [Internet]. 2017 [citado 27 marzo 2020] disponible en: [http://dsp.tecnalia.com/bitstream/handle/11556/518/Picon3\\_6.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://dsp.tecnalia.com/bitstream/handle/11556/518/Picon3_6.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
26. Kaiser, E., Darrieux, F., Barbosa, S., Grinberg, R., Assis-Carmo, A., Sousa et al. Diagnóstico diferencial de las taqui-cardias con QRS ancho: comparación de dos algoritmos electrocardiográficos. Revista Uruguaya de Cardiología [Internet]. 2016 [citado 26 marzo 2020] ;31(2):347-354. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479755424021>
27. Araya Vargas Jimena. Canalopatías en muerte súbita: Relevancia clínica de autopsia molecular. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [cited 2020 Mar 26]; 34(1): 272-278. Available from: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152017000100272&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100272&lng=en).
28. Pérez Cruz Nuvia, Martínez Torres María del Carmen, Díaz Mato Ivette. Canalopatías, un novedoso enfoque en la fisio-patología del dolor. Rev cubana Pediatr [Internet]. 2017 Sep [citado 2020 Mar 27]; 89(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475312017000300011&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312017000300011&lng=es).
29. Villegas B. Canalopatías cardíacas: estudio de la importancia del síndrome del QT largo en la clínica y su aplicación en la enfermería. [Internet]. Uvadoc. uva.es. 2017 [cited 27 March 2020]. Available from: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/24747>
30. Goodman L, Bunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B, Gilman A, Gilman A et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13th ed. México D.F. [etc.]: McGraw-Hill; 2019.
31. Segura Saint-Gerons, Jose María; Mazuelos Bellido, Francisco; Suárez de Lezo Cruzconde, Jose Papel de los antiarrítmicos en las taquicardias ventriculares Cardiacore, vol. 51, núm. 3, julio-septiembre, 2016, pp. 95-98 Sociedad Andaluza de Cardiología Barcelona, España.
32. Miranda Idalgo, R., 2018. Tratamiento con Antiarrítmicos. Actualización. Ojo de Markov, (72), pp.1-4, 6.
33. Miranda RM. Tratamiento con antiarrítmicos Actualización. Saludcastillayleon.es. [Internet]. 2018 abr [citado 2020 25 Mar];
34. Sequeira OR, Torales JM, García LB, Centurión OA. "Evaluación diagnóstica y manejo terapéutico farmacológico en pacientes con fibrilación auricular". Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2019; 17(2): 86-101
35. Sánchez RM, Chamorro CI, Ruiz JM, Chamorro AJ, Grau G, Nuñez J. Comparación de la eficacia y seguridad de flecainida y dronedarona como terapias antiarrítmicas para mantenimiento de ritmo sinusal en fibrilación auricular. Arch. Car-diol. Méx.