

Módulo III

IMÁGENES ELECTROCARDIOGRÁFICAS, MONITORIZACIÓN INVASIVA Y NO INVASIVA.

ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO



Índice

Índice.....	2
Introducción	3
1. Ritmo Sinusal	4
2. Generalidades de las arritmias cardíacas.....	5
2.1 Origen de las arritmias.....	6
2.2 Manifestaciones clínicas de las arritmias	6
2.3 Causas de las arritmias.....	7
3. Origen y clasificación de las principales arritmias.....	7
4. . Arritmias Supraventriculares	8
4.1 Taquicardia Sinusal.....	8
4.2 Bradicardia Sinusal.....	8
4.3 Flutter Auricular	9
4.4 Fibrilación Auricular	9
5. Trastornos de la conducción	11
5.1 Bloqueos Auriculo ventriculares	11
6. Arritmias Ventriculares.....	13
6.1 Extrasístoles	13
6.2 Taquicardia Ventricular	14
6.3 Fibrilación Ventricular	14
7. Confirmación diagnóstica de IAM a través de ECG	15
7.1 Sospecha diagnóstica de Infarto Agudo al Miocardio	15
7.2 Confirmación diagnóstica con Electrocardiografía	16
Conclusión.....	18
Referencias bibliográficas	19

Introducción

El corazón es un órgano muscular con cuatro cavidades diseñadas para trabajar de manera eficiente, fiable y constante durante toda la vida. Las paredes musculares de cada cavidad se contraen con una secuencia determinada, bombeando la sangre que necesita el organismo y consumiendo la menor cantidad posible de energía en cada latido, sin embargo, debido a factores anatómicos, fármacos, estresores ambientales, entre otros, pueden presentarse trastornos cardíacos, que requieren de tratamiento rápido y eficaz.

En la práctica clínica el examen de electrocardiografía es una herramienta de gran utilidad para la detección y diagnóstico de las enfermedades cardíacas, como vimos en el módulo anterior este procedimiento proporciona una representación gráfica de la corriente eléctrica que da lugar a cada latido cardíaco.

En el contexto de un paciente con factores de riesgo cardiovascular e historia de dolor precordial un Electrocardiograma con cambios agudos en el segmento S-T es altamente sugestivo de un síndrome coronario agudo (SCA): angina inestable o infarto agudo de miocardio (IAM), por lo que este examen para la confirmación diagnóstica es esencial, al igual que la pesquisa de alteraciones electrocardiográficas para otros cuadros de arritmias cardíacas.

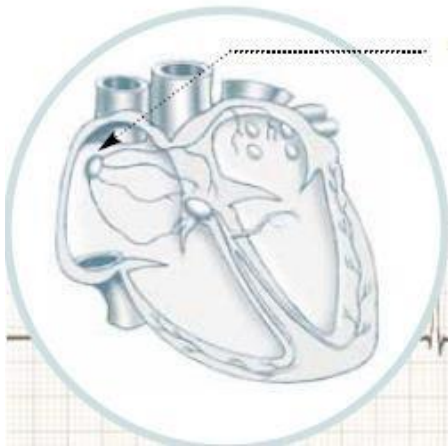
En este módulo te invitaremos a profundizar sobre las diferentes alteraciones el ritmo cardíaco que se pueden presentar y su representación gráfica en el trazado electrocardiográfico, de manera de entregarte herramientas para poder pesquisar de manera precoz alteraciones cardíacas que pueden estar poniendo en riesgo la vida del paciente y que requieren de una atención inmediata.

1. Ritmo Sinusal

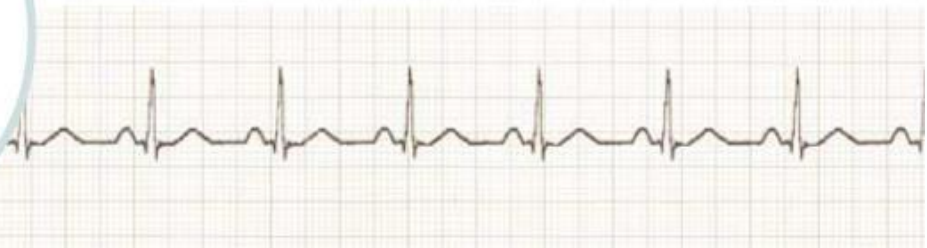
El ritmo sinusal es el ritmo normal del corazón, que presenta la situación ideal para la mecánica cardiaca, ya que el impulso cardiaco nace del nodo sinusal y se transmite de forma organizada para que primero se contraigan las aurículas (lo que produce la onda P en el ECG) para llenar los ventrículos y luego se contraigan los dos ventrículos de forma coordinada (lo que produce el QRS) para enviar un volumen de sangre a la circulación periférica.

Los pacientes con ritmo sinusal presentan las siguientes características electrocardiográficas:

- ✓ Ritmo Regular.
- ✓ Los R-R son constantes.
- ✓ Frecuencia: Aurículas y ventrículos laten juntos entre 60 y 100 latidos/ min.
- ✓ Ondas P: Positivas (altas y picudas en DII), preceden a cada QRS
- ✓ Complejos QRS: Angostos, < de 0.12 seg.
- ✓ Relación P-QRS: entre 0.12 y 0.20 de seg y constantes.



- En un ECG, la onda P o de activación auricular precede al QRS o conjunto de curvas de activación ventricular.
- La onda P es negativa en aVR y positiva en DII y aVF.



2. Generalidades de las arritmias cardíacas

Se define el término arritmia como cualquier ritmo que no es el sinusal normal del corazón.

El ritmo sinusal normal es el originado en el nódulo sinusal, que cumple las siguientes condiciones:

- ✓ En el adulto origina una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto.
- ✓ El nódulo sinusal, situado en la porción alta de la aurícula derecha, activa o despolariza las aurículas antes que los ventrículos.

Así distinguimos:

- ✓ Según el lugar de origen, decimos que una arritmia es supraventricular si se origina por encima del haz de His, y ventricular si es por debajo del mismo.
- ✓ Según la frecuencia en el ECG, hablamos de taquiarritmia o ritmo rápido de más de 100 lpm, de bradiarritmia o ritmo lento de menos de 60 lpm; y de trastorno aislado del ritmo, cuando sólo de vez en cuando el ritmo sinusal normal es interrumpido por algún complejo anormal (ejemplo de las extrasístoles).
- ✓ A su vez, decimos que el ritmo alterado (sea lento o rápido) es regular si su frecuencia es constante, e irregular si la frecuencia varía continuamente.
- ✓ Según la anchura del QRS, la arritmia puede presentar QRS fino (se trata en general de una arritmia supraventricular), o QRS ancho (tanto supraventricular como ventricular).
- ✓ Según la forma de presentarse, decimos que una arritmia es paroxística cuando tiene un comienzo brusco y bien definido, que el paciente la mayoría de las veces relata con claridad; con frecuencia, su terminación también es brusca. Las no paroxísticas no gozan de esta cualidad y se denominan graduales, porque su comienzo es solapado. Se dice también que una arritmia es incesante cuando es casi permanente, alternando periodos sinusales normales con periodos en los que se manifiesta la arritmia, repitiéndose estos ciclos de forma permanente.
- ✓ Según el contexto clínico en que aparecen, se dice que una arritmia es esporádica cuando tiene una causa (muchas veces extracardíaca), que al corregirse desaparece la arritmia y no vuelve a aparecer salvo que concurren las mismas circunstancias (por la fibrilación auricular o la extrasistolía que surge por exceso de tabaco, estrés y falta de sueño, por hipoxia o por un trastorno electrolítico).
Por el contrario, se dice que una arritmia es recurrente cuando existe un sustrato anatómico que favorece la repetición de los fenómenos arrítmicos (por un prolapso mitral o una miocardiopatía isquémica crónica).
- ✓ Según la hemodinámica, una arritmia es estable cuando la tolerancia clínica es buena y es hemodinámicamente inestable cuando clínicamente es mal tolerada con hipotensión y signos de bajo gasto cardíaco.
- ✓ Otros términos serán usados al hablar de las taquicardias ventriculares: Monomorfos (todos los QRS son iguales), polimorfos (con cambios en la morfología del QRS de unos latidos a otros).

2.1 Origen de las arritmias

ALTERACIONES DEL AUTOMATISMO:

Un aumento de automatismo en el nódulo sinusal produce taquicardia sinusal, y una disminución del automatismo, bradicardia sinusal. Si un foco no sinusal (o ectópico) aumenta su automatismo y sustituye al sinusal, origina una taquicardia.

Con frecuencia hay un trastorno mixto, estando deprimida la función sinusal, lo que permite que entren en funcionamiento otros centros automáticos más bajos.

ALTERACIÓN DE LA TRANSMISIÓN DEL ESTÍMULO:

Si existe dificultad para el paso del estímulo en el tejido perisinusal, se origina un bloqueo sino-auricular.

Si la dificultad está en la unión aurículo-ventricular se origina un bloqueo aurículo-ventricular.

2.2 Manifestaciones clínicas de las arritmias

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

- ✓ Las palpitaciones constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañándose a veces de la percepción de latidos rápidos en el cuello. Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, etc. Las extrasístoles y taquicardias son las principales arritmias que las originan.
- ✓ La disnea o sensación “subjetiva” de falta de aire se acompaña frecuentemente de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.
- ✓ La insuficiencia cardíaca no aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera. Sin embargo, en corazones previamente enfermos, la insuficiencia cardíaca puede manifestarse tempranamente, y no son raros los signos de fallo cardíaco agudo o shock cardiogénico (hipotensión, sudoración, frialdad, anuria, alteración sensorial, etc.).
- ✓ La angina de pecho es más frecuente en los ritmos rápidos, y en corazones que ya tenían previamente insuficiencia coronaria. La taquicardia produce angina al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio (incremento de las demandas).
- ✓ El síncope es más frecuente en las bradiarritmias con periodos de asistolia de varios segundos, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos. Traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas.
- ✓ Paro cardiorrespiratorio y/o muerte por asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso o disociación electromecánica.

2.3 Causas de las arritmias

ARRITMIAS EN AUSENCIA DE CARDIOPATÍA: Se pueden generar secundario a la toma de antidepresivos tricíclicos y otros medicamentos, alteraciones electrolíticas (sobre todo hipopotasemia por diuréticos), ingesta de excitantes (drogas, café), junto con tabaco y estrés, hipoxemias severas por neumopatías agudas o crónicas descompensadas, etc.

ARRITMIAS EN PRESENCIA DE CARDIOPATÍA: Se pueden generar secundario a prolapso mitral, valvulopatías, cardiopatía isquémica, etc. A veces, se recogen antecedentes de muerte súbita familiar (miocardiopatía hipertrófica). Las primeras son esporádicas. Las segundas, puesto que existe en general un sustrato anatómico, son repetitivas o recurrentes.

3. Origen y clasificación de las principales arritmias

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES:

- ✓ Taquicardia sinusal.
- ✓ Bradicardia sinusal.
- ✓ Arritmia sinusal.
- ✓ Flutter auricular.
- ✓ Fibrilación auricular.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN:

- ✓ Bloqueos AV.
- ✓ Bloqueos de rama.

ARRITMIAS VENTRICULARES:

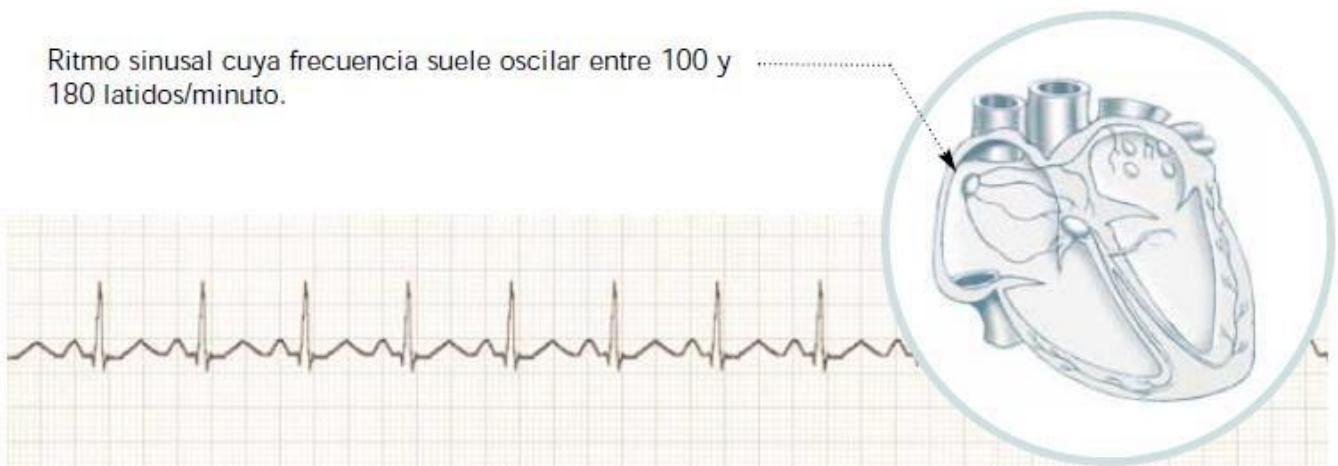
- ✓ Extrasístoles ventriculares.
- ✓ Taquicardia ventricular.
- ✓ Flutter y fibrilación ventricular.

4. Arritmias Supraventriculares

4.1 Taquicardia Sinusal

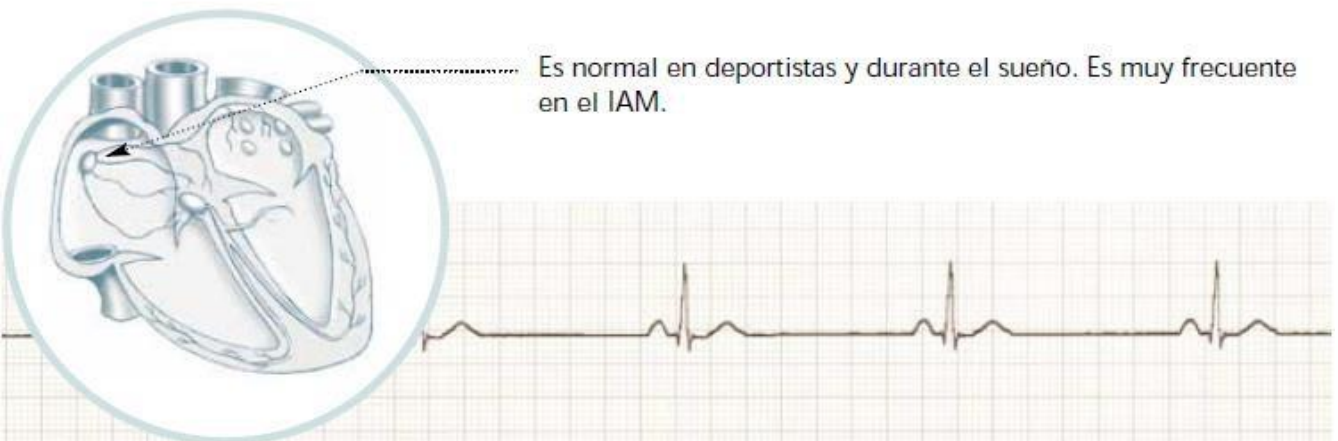
Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/min. Las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático. Así tenemos: el ejercicio, estrés, miedo, ansiedad, dolor, fiebre, anemia, hipovolemia, teofilinas, excitantes (café, tabaco, etc.), hipertiroidismo,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

Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/minuto.



4.2 Bradicardia Sinusal

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



4.3 Flutter Auricular

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

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



4.4 Fibrilación Auricular

De las taquiarritmias supraventriculares, la fibrilación auricular es la más frecuente donde se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos, originando una frecuencia auricular de 400-700 activaciones por minuto y hemodinámicamente, la contracción auricular es ineficaz.

En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de lo que debería ser línea isoeléctrica se identifican unas pequeñas e irregulares ondas denominadas f (para diferenciarlas de las F del flutter con actividad regular auricular).

Las ondas f no se ven en todas las derivaciones, por lo que hay que analizar las 12 derivadas del ECG estándar.

Los QRS suelen ser finos. Mientras el flutter auricular origina en la mayor parte de las ocasiones una frecuencia ventricular regular (bloqueo nodal fijo), la fibrilación auricular (salvo contadas excepciones), origina una frecuencia irregular (bloqueo nodal variable ante la irregularidad de la estimulación auricular).

Puede asociarse a cardiopatía (valvulopatías, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva). A veces ocurre en personas sanas, generalmente de forma paroxística, y con frecuencia se identifica un desencadenante (alcohol, tabaco, estrés físico o psíquico).

Riesgos de la fibrilación auricular:

Los riesgos se alojan fundamentalmente en cuatro tipos:

- ✓ Las altas frecuencias ventriculares pueden desencadenar una insuficiencia hemodinámica severa, con hipotensión, mala perfusión periférica, sudoración, oliguria, trastornos del sensorio por mala perfusión cerebral.
- ✓ Las altas frecuencias ventriculares, al aumentar las demandas de oxígeno, pueden desencadenar dolor precordial (angina hemodinámica).
- ✓ La falta de una contracción auricular eficaz favorece el estancamiento de la sangre y la trombosis en la pared auricular. Si se desprenden estos trombos, se originan embolias periféricas (las desprendidas de aurícula derecha originan embolismos pulmonares, y si se desprenden de aurícula izquierda las embolias ocurren en cualquier rama de la aorta).
- ✓ Puede originar fibrilación y taquicardia ventricular.

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



5. Trastornos de la conducción

5.1 Bloqueos Auriculo ventriculares

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

PRIMER GRADO: Todos los estímulos supraventriculares atraviesan la unión A-V aunque lo hacen con retraso respecto a la situación normal. Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR más lento, de 0'20 s (PR normal 0'12-0'20 s)

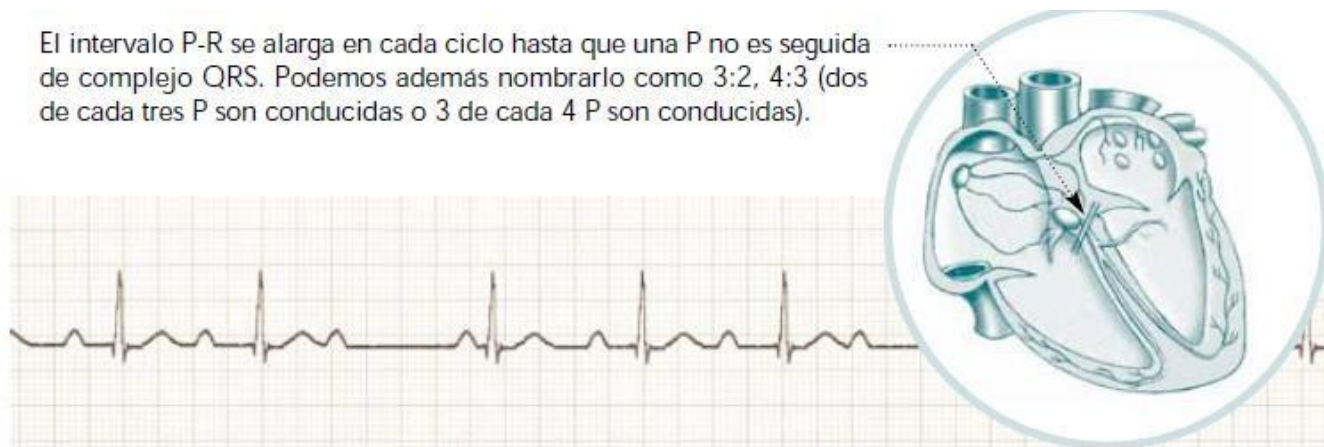
Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor de 0'20s (PR normal 0'12-0'20 s).



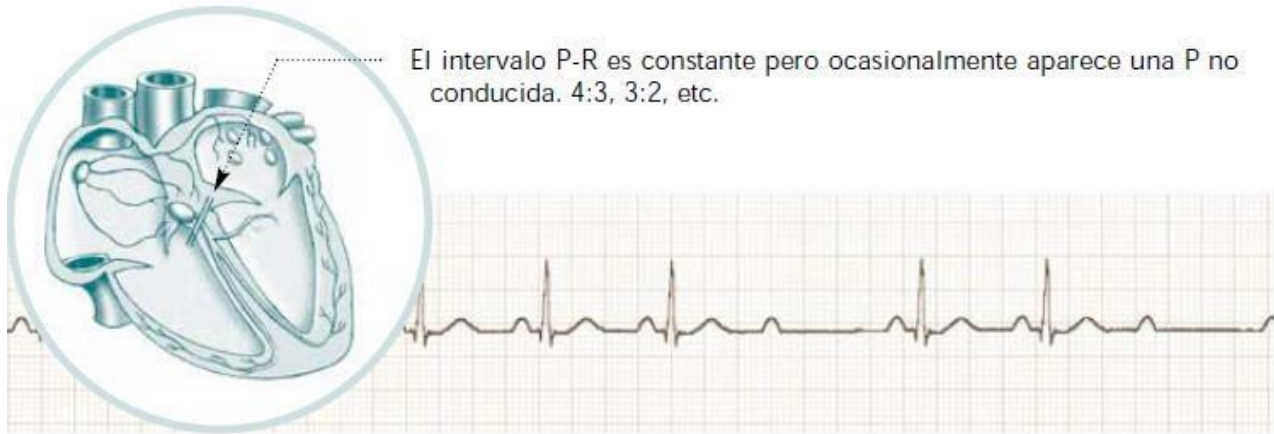
SEGUNDO GRADO: Algunos estímulos no lograrán atravesar la unión A-V, mientras otros sí que lo consiguen (ya sea con normalidad o con cierto retraso).

Tipo 1, Mobitz I o de Wenckebach: El intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Podemos además nombrarlo como 3:2, 4:3 (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas).

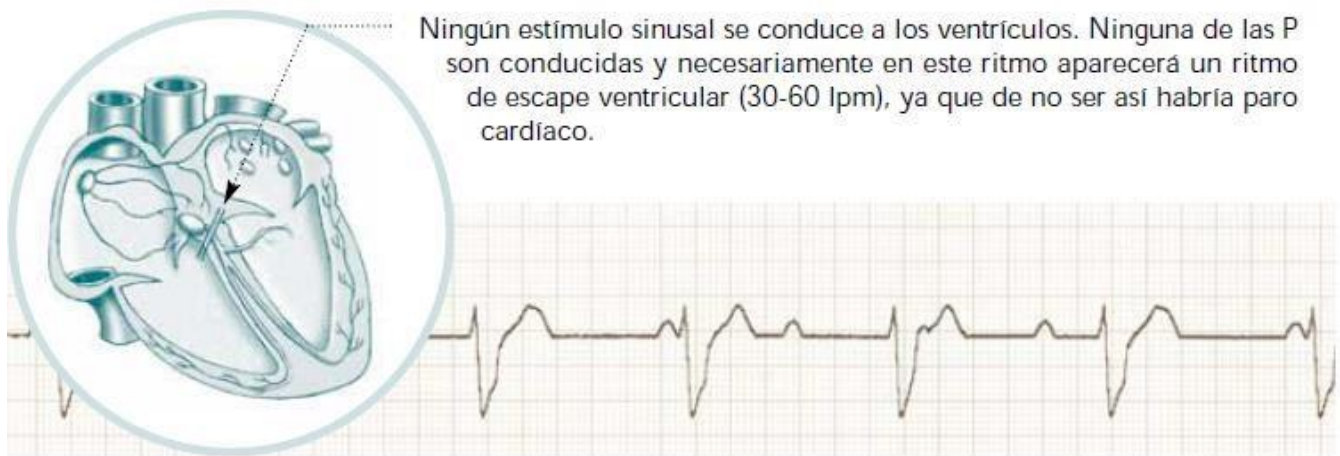
El intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Podemos además nombrarlo como 3:2, 4:3 (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas).



Tipo 2 o Mobitz II: El intervalo P-R es constante, pero ocasionalmente aparece una P no conducida. 4:3, 3:2, etc.



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



6. Arritmias Ventriculares

6.1 Extrasístoles

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

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

Muchos pacientes permanecen asintomáticos. Si son frecuentes, o se manifiestan en forma de dobletes (parejas) u originan cortos episodios de taquicardia extrasistólica, los pacientes pueden notar palpitaciones.

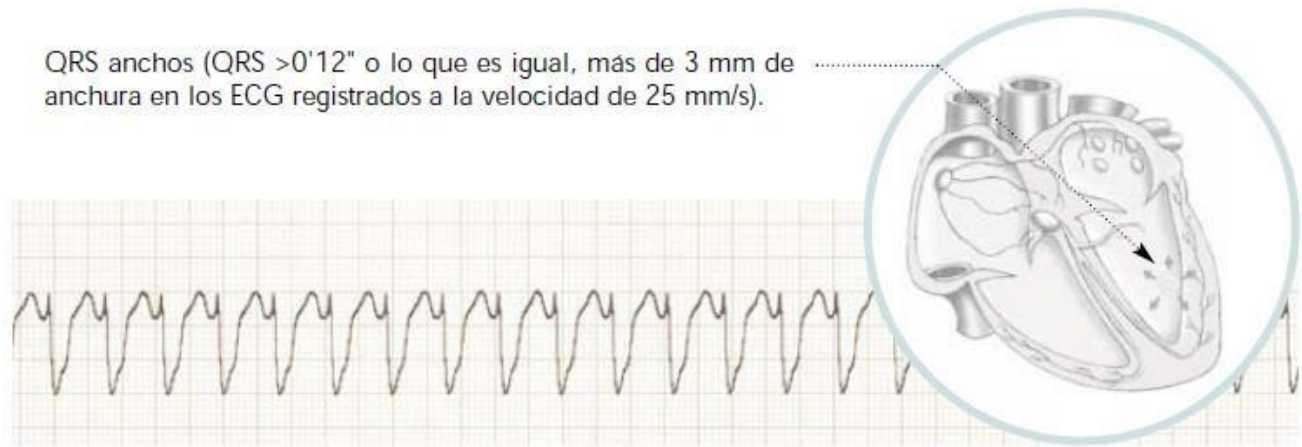
Lo más frecuente es la sensación de “paro cardíaco” o como se dice popularmente de “vuelco en el corazón”; se debe a que la precocidad (o prematuridad) de la extrasístole al limitar el relleno diastólico ventricular, origina un volumen sistólico muy pequeño (a veces no perceptible por el pulso), que unido a la pausa post-extrasistólica, causa la sensación de paro en el corazón.

Trastornos aislados del ritmo cardíaco: complejos prematuros o adelantados.



6.2 Taquicardia Ventricular

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS $>0'12''$ o lo que es igual, más de 3 mm de anchura, en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s).



6.3 Fibrilación Ventricular

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



7. Confirmación diagnóstica de IAM a través de ECG

“Las enfermedades cardiovasculares (ECVs) son la principal causa de muerte en Chile, representando 27,1% del total de defunciones en el año 2016, con una tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular e infarto de miocardio de 46,4 y 44,8 por 100.000 habitantes, respectivamente”. (Ministerio de Salud (MINSAL). Gobierno de Chile. Departamento de Estadísticas e Información de Salud, DEIS. Indicadores Básicos de Salud. Chile 2016).

Se define Infarto Agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAM con SDST) como la evidencia de necrosis miocárdica, electrocardiográfica y enzimática, la cual tiene diversas manifestaciones clínicas. Habitualmente se produce por obstrucción completa de la arteria coronaria, secundaria a trombosis oclusiva como consecuencia de accidente de placa ateromatosa. Esto determina la ausencia de flujo sanguíneo al miocardio y desarrollo de isquemia grave, que progresa en el tiempo hasta la necrosis transmural del músculo cardíaco. Las consecuencias de este daño progresivo y dependiente del tiempo, se traduce en arritmias, insuficiencia cardíaca, rotura del miocardio y muerte.

7.1 Sospecha diagnóstica de Infarto Agudo al Miocardio

El síntoma más relevante en el IAM es el dolor torácico. Habitualmente el tipo de dolor es opresivo y retroesternal, de más de 20 minutos de duración, de intensidad variable, pudiendo irradiarse a cuello, mandíbulas, hombros, o extremidades superiores. Ocasionalmente el dolor puede ubicarse en la región epigástrica o interescapular. El infarto en adultos mayores, diabéticos o mujeres, puede tener presentación atípica con disnea, fatiga, mareos o síncope, o incluso ser silente. El dolor puede estar asociado a manifestaciones de activación del sistema nervioso autónomo, como palidez, sudoración, taquicardia, agitación psicomotora.

El examen físico no se caracteriza por hallazgos específicos, pudiendo tener hipertensión o hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia, arritmia o manifestaciones de falla de bomba con presencia de crepitaciones pulmonares.

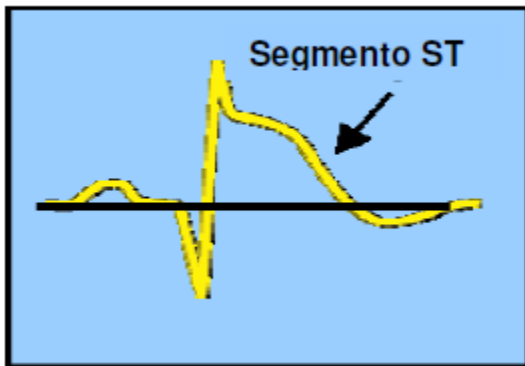
Claramente apoyan la sospecha clínica de IAM la presencia de uno o más factores de riesgo cardiovasculares: sexo masculino o mujer en etapa postmenopáusica, edad mayor de 55-60 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad vascular arterial periférica, historia de cardiopatía coronaria previa.

En todo paciente en quien se sospeche un IAM, es fundamental realizar la confirmación diagnóstica precoz, ya que la evolución del daño es rápidamente progresiva. La necrosis miocárdica se inicia a los 20 a 30 minutos de la oclusión de la arteria coronaria, desde la región subendocárdica y se extiende en forma progresiva, en sentido externo, hacia la zona subepicárdica. Así, en un período de 3 horas, la necrosis compromete al 75% de la pared del miocardio y se completa después de las primeras 6 horas de evolución. En este contexto, el factor **TIEMPO** es determinante para el pronóstico del paciente, de manera que mientras más precoz se realice el diagnóstico y se inicie el tratamiento, permitirá salvar mayor cantidad de miocardio viable.

7.2 Confirmación diagnóstica con Electrocardiografía

Ante la sospecha clínica de IAM y con el menor retardo posible, realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) en los primeros 10 minutos de ingresado el paciente al servicio de urgencia. Este examen permite confirmar la sospecha de IAM con SDST y clasificar el tipo de infarto, estableciendo además algunos elementos de pronóstico.

Los cambios característicos que apoyan el diagnóstico incluyen: elevación del segmento ST en 0.2 mv o más en las derivaciones V2-V3, 0.1 mv o más en las otras derivaciones o aparición de nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).



ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA

Se ha descrito que el número de derivaciones comprometidas, la localización anterior y la presencia de bloqueo de rama izquierda se asocian a mayor mortalidad. Sin embargo, el electrocardiograma por sí solo es insuficiente para diagnosticar el IAM, ya que en muchas ocasiones puede resultar inicialmente normal, o presentar alteraciones del segmento ST que se relacionan con hipertrofia ventricular izquierda, pericarditis, patrones de repolarización precoz. Enfrentados a la sospecha clínica de IAM con ECG normal, se debe repetir los trazados en forma seriada, pudiendo también en ocasiones variar las derivaciones y debe ser interpretado por un médico entrenado (sea general o especialista).

La medición seriada de marcadores bioquímicos representativos de la necrosis miocárdica en evolución, como troponinas T e I, mioglobina y la isoenzima CK-Mb (CK-Mb), son de utilidad para confirmar fehacientemente la presencia del daño tisular. Sin embargo, requieren de un mínimo de tiempo en horas para que su elevación sea

perceptible, y también demandan tiempo para su procesamiento, por lo que NO deben retardar el inicio del tratamiento de reperfusión coronaria.

RECOMENDACIONES EN LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA DE UN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
Un electrocardiograma de 12 derivaciones debe ser realizado precozmente en todo paciente con sospecha de IAM, idealmente en los primeros 10 minutos de su llegada al servicio de urgencia. (3)	A
El electrocardiograma debe ser interpretado por un médico entrenado. No se recomienda utilizar los informes automatizados. (4)	C

Conclusión

Se define el término arritmia como cualquier ritmo que no es el sinusal normal del corazón. El ritmo sinusal normal es el originado en el nódulo sinusal, que cumple las siguientes condiciones:

- ✓ En el adulto origina una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto.
- ✓ En un ECG, la onda P o de activación auricular precede al QRS o conjunto de curvas de activación ventricular.
- ✓ La onda P es negativa en aVR y positiva en DII y aVF.

Sin embargo, nos encontramos con alteraciones en el ritmo cardíaco, conocidas como arritmias, trastornos que pueden variar en gravedad, desde leves hasta potencialmente mortales, que incluyen la taquicardia (latidos acelerados), la fibrilación auricular (ausencia de la onda P en el ECG) y la fibrilación ventricular (latidos desorganizados que pueden llevar al paro cardíaco) entre otras y que con un personal entrenado se pueden detectar a tiempo y ser intervenidas de manera precoz.

Un escenario similar, es el que se presenta frente a un Infarto agudo al miocardio, donde el examen de confirmación diagnóstica es el electrocardiograma de 12 derivadas, que permite de manera oportuna comenzar con el tratamiento de reperfusión coronaria, y mejorar la sobrevida de estos pacientes.

Frente a estas alteraciones cardíacas, el factor **TIEMPO** es determinante para el pronóstico del paciente, detectar y comprender estas alteraciones en el ECG es fundamental para brindar una atención oportuna, adecuada y evitar posibles complicaciones.

Referencias bibliográficas

- Braunwald E (ed). Tratado de Cardiología (4ª ed). Madrid: Interamericana Mc.Graw-Hill: 1993.
- Esteban de la Torre A., Portero Fraile MP. Manual de técnicas de Enfermería (3ª ed). Barcelona: Ed Rol, 1993.
- García Fernández C, Cano Sánchez L, Goig Abarca A, Lucas Imbernón FJ. ECG básica en urgencias: Arritmias. En: Peñalver Pardines C (Ed.) Manual práctico de Enfermería de Urgencias. Madrid: Aula Médica, 1999: 25-9.
- Ministerio de Salud (MINSAL). Gobierno de Chile. Departamento de Estadísticas e Información de Salud, DEIS. Indicadores Básicos de Salud. Chile 2016.
- Ministerio de Salud (MINSAL). Gobierno de Chile. Guía Clínica Infarto agudo al miocardio con supradesnivel del segmento ST. Chile 2010.
- Sotillo Martí JF, López de Sá E. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias. En: Juárez Alonso S (Coor). Manual de Urgencias médicas. Madrid: Centro Publicaciones Ministerio de Sanidad y Consumo, 1986: 59-63.

Si usted desea referenciar este documento, considere la siguiente información:

Apellido, inicial. (202x) "*Nombre del documento*". Material preparado para el curso "*Nombre del curso*". Vasper Capacita.



Reservados todos los derechos. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de Vasper capacita. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.