

***ELECTROCARDIOGRAFÍA  
BÁSICA PARA  
ENFERMEROS***

# **ÍNDICE**

## **MÓDULO 1.**

Recuerdo anatómico del corazón.

Estructura anatómica y fisiología de la electrogénesis.

Comienzo y propagación de la actividad eléctrica del corazón.

Rutina en el electrocardiograma.

El electrocardiógrafo.

Dirección del estímulo o vector.

Derivaciones electrocardiográficas.

¿Qué pasos seguimos para interpretar un electrocardiograma?.

## **MÓDULO 2.**

Manifestaciones clínicas de las arritmias.

Mecanismos de las arritmias.

Crecimientos auriculares y ventriculares.

Arritmias cardiacas.

Alteraciones específicas del electrocardiograma en el IAM.

## **MÓDULO 3.**

Marcapasos.

Terapéutica antiarrítmica.

Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council.

# **MÓDULO 1**

## **RECUERDO ANATÓMICO DEL CORAZÓN**

El corazón es un órgano hueco y musculoso, situado en el centro del tórax, ocupando el espacio que queda entre los pulmones y apoyándose en el diafragma. Pesa aproximadamente 300 gramos aunque el peso y tamaño varían con la edad, sexo, peso corporal, frecuencia de ejercicio físico y cardiopatía.

Su función es impulsar sangre a los tejidos y aportarles oxígeno y otros nutrientes a la vez que se extrae el dióxido de carbono y otros productos de desecho del metabolismo. Está dividido en dos hemicardios, uno derecho y otro izquierdo respectivamente.

El mediastino es el espacio central de la cavidad torácica que existe entre los pulmones, está ocupado en su mayor parte por el corazón recubierto por un saco fino y fibroso llamado pericardio. Entre la superficie del corazón y el pericardio existe una cavidad virtual lubricada cuya función es reducir la fricción en las contracciones cardíacas.

### **CÁMARAS CARDIACAS**

Cada hemicardio consta de dos cámaras que se denominan aurículas y ventrículos. Hay una pared común, que separa las cámaras derecha e izquierda, que se llama tabique interauricular o interventricular. Se diferencian por el mayor espesor de la capa muscular de los ventrículos.

### **VÁLVULAS CARDIACAS**

Permiten el flujo unidireccional de la sangre. Están compuestas por orejuelas delgadas de tejido fibroso que se abren y cierran de forma pasiva como reacción a cambios tensionales y al flujo de la sangre.

Existen dos tipos de válvulas:

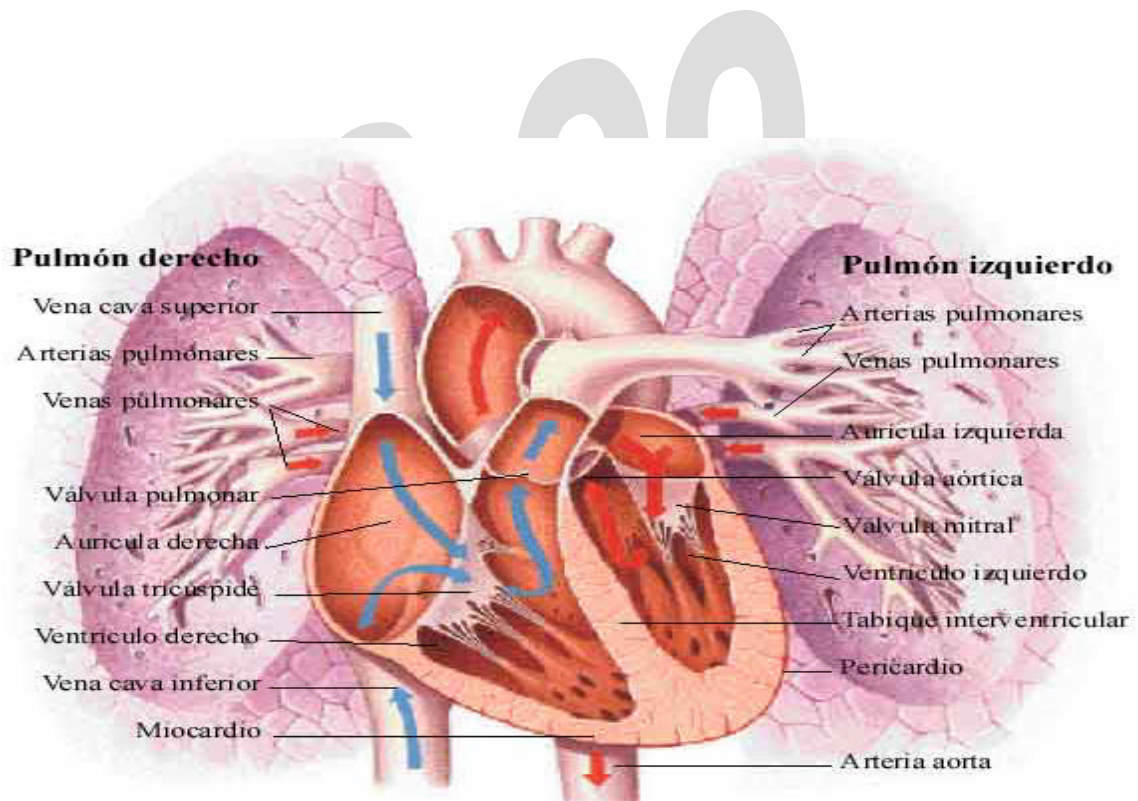
Las válvulas aurículo-ventriculares separan aurículas de ventrículos. La válvula tricúspide (de tres orejuelas) que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho. La válvula bicúspide o mitral (de dos orejuelas) que divide la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

Las válvulas semilunares que están en la entrada de los grandes vasos, a la salida de ambos ventrículos. En la arteria pulmonar, llamada válvula pulmonar, y la arteria aorta, llamada válvula aórtica.

## LAS ARTERIAS CORONARIAS

El tejido miocárdico tiene una gran actividad metabólica, por lo que su necesidad de oxígeno y de nutrientes es importantes, un 50% del oxígeno que recibe el corazón es utilizado por este.

Las coronarias nacen de la aorta, cerca del origen de ésta en el ventrículo izquierdo. El hemicardio izquierdo es irrigado por la coronaria izquierda que se divide en grandes ramas descendientes, arteria coronaria descendente anterior izquierda, y otra que rodea la mitad izquierda del miocardio, la arteria circunfleja. La pared del hemicardio derecha está irrigada por la coronaria derecha.



## ESTRUCTURA ANATÓMICA Y FISILOGIA DE LA ELECTROGENESIS

El corazón normal posee una variedad celular importante, con propiedades anatómicas y fisiológicas diferenciadas:

- Células de actividad automática (eléctricas), que suelen formar parte del sistema de conducción cardiaco.
- Células de actividad contráctil (de trabajo) representadas por los miocitos.
- Tejido conectivo.
- Vasos.

Las células cardiacas, salvo las del tejido conectivo, se caracterizan por la propiedad de generar corrientes eléctricas de muy bajo voltaje como consecuencia de desplazamientos de iones fundamentalmente de  $K^+$  y  $Na^+$  también pero en menor medida de  $Cl^-$  y  $Ca^{++}$ . Estas corrientes iónicas generan potenciales eléctricos de flujo bidireccional a través de la membrana celular, cuya representación gráfica recogida en la superficie del cuerpo, es lo que conocemos como electrocardiograma.

El potencial que se genera en las células cardiacas se llama potencial de acción transmembrana (PAT). Este potencial se genera por el movimiento de iones de  $K^+$  desde el interior de la célula hacia el espacio extracelular, a su vez los iones de  $Na^+$  lo hacen en sentido contrario, depolarizando la célula. Otros iones también participan en la electrogénesis.

#### Movimientos iónicos para generar la PAT

Fase 0: la célula está en reposo, en el interior tenemos iones de  $K^+$  y en el exterior tenemos  $Na^+$ . O lo que es lo mismo cargas negativas en el interior y cargas positivas en el exterior. Curva de corriente isoelectrica o fase de despolarización.

El impulso generado por nódulo sinusal que se expande rápidamente por todo el corazón produce una caída de la resistencia de la membrana celular de 1000 Ohm a 100 Ohm. Induciendo cambios en la permeabilidad de los iones provocando la entrada de  $Na^+$  y  $Ca^{++}$  mientras que el  $K^+$  sale de ella.

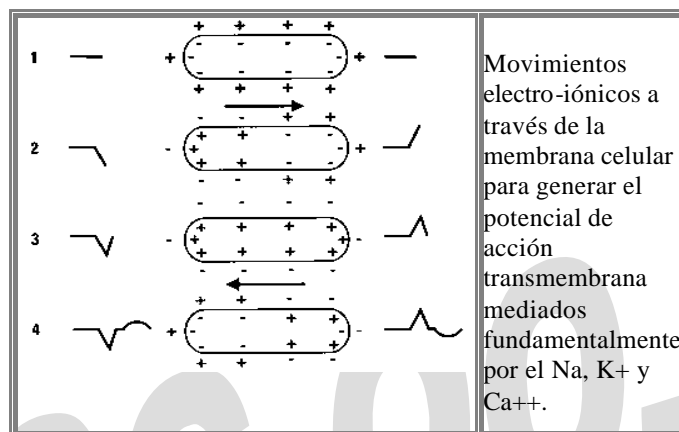
Fase I: Conocida como la fase de repolarización lenta. Hay entrada de iones de  $Na^+$  y  $Ca^{++}$  y salida de  $K^+$ .

Fase II: Hay una salida importante de  $K^+$  y aumenta de manera progresiva la permeabilidad de la membrana para el  $Na^+$ . Esta fase se llama como sístole eléctrica y tiene su representación en el electrocardiograma a través de complejo QRS.

Fase III: igual que en la fase II continua el intercambio iónico. Es la fase de repolarización eléctrica se identifica en el electrocardiograma como el segmento

ST y la onda T. Es en este periodo cuando un sobre estímulo podría generar un nuevo PAT (periodo refractario relativo).

Fase IV: Conocida como fase diastólica eléctrica o “potencial de reposo”. Se restablece el equilibrio inicial.



### COMIENZO Y PROPAGACIÓN DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

En el corazón normal, el impulso eléctrico se genera en un pequeño grupo celular específico conocido como nódulo sinusal (NS) o nódulo de Keith-Flack, y que se localiza en la parte superior de la aurícula derecha junto a la desembocadura de la vena cava superior. Es el principal marcapasos del corazón, debido a la facultad que tiene de generar, más que ningún otro centro, un mayor número de despolarizaciones por minuto (60-90 complejos /minuto). La actividad del sistema vegetativo (simpático y parasimpático) es importante.

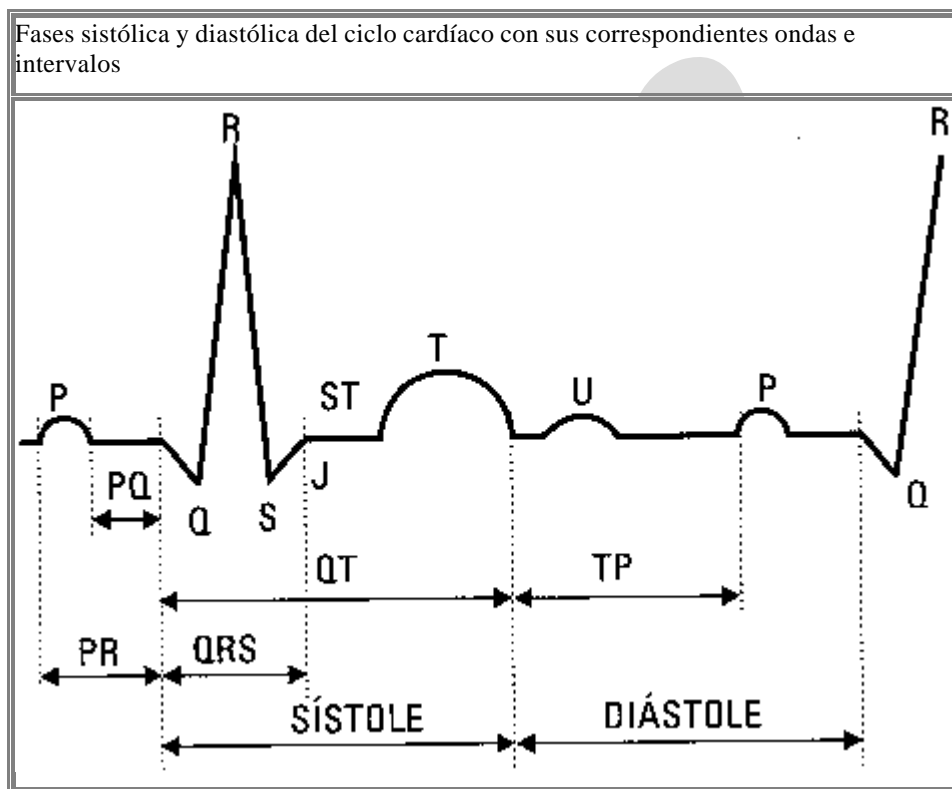
El estímulo se expande por todo el miocardio auricular, produciendo una despolarización eléctrica que corresponde con la primera inscripción gráfica en el ECG y que corresponde con la onda P. Posteriormente dicho estímulo alcanza la unión atrio-ventricular (AV), que está constituida por tejido especializado en el automatismo (nodo AV o de Aschoff-Tawara) y por tejido de conducción (haz de His) donde se divide en dos ramas izquierdas y derecha respectivamente, desde

donde el estímulo se distribuye por ambos ventrículos a través del sistema de Purkinje.

La rama izquierda se divide en dos ramas, una de ellas se dirige a la pared anterior y la otra sobre la pared posterior. La rama derecha tiene un trayecto más largo y no divide tan aceleradamente.

Una vez que el estímulo alcanza el nodo AV sufre un retraso fisiológico de 120-200 milisegundos, que corresponde con el intervalo PR, en la inscripción del ECG.

Cada paso en la conducción eléctrica corresponde con una inscripción en el papel del electrocardiograma.(veremos las ondas de un ECG en condiciones normales):



Onda P: Es la primera inscripción que aparece en el registro electrocardiográfico, corresponde a la despolarización de ambas aurículas. La duración de la onda es inferior a 100 milisegundos(mseg) y el voltaje no excede de 2,5 mili voltios(mV). En el plano frontal su eje eléctrico coincide con el complejo QRS variando entre + 40° y + 60°. En caso de crecimientos de las cavidades auriculares, la onda P aumenta su voltaje, duración y modifica su eje eléctrico.

Intervalo PR: Es un periodo de inactividad eléctrica correspondiente al retraso fisiológico que sufre el estímulo en el nodo AV. La duración varía entre 120-220 mseg. Alargamientos en este intervalo mayores a 220 mseg indican trastornos de la conducción AV (bloqueos), acortamientos del intervalo por debajo de 120 mseg son característicos de síndromes de conducción acelerada (Wolf-Parkinson-White, Lown-Ganong-Levine).

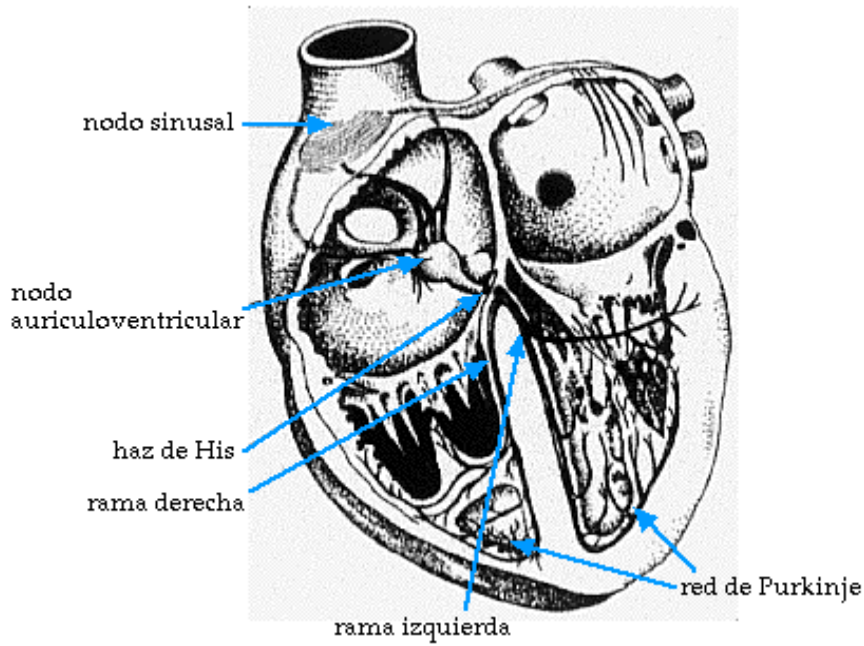
Complejo QRS: Representa la despolarización de ambos ventrículos. Amplitud <25mm en V5. La duración varía entre 60-100 mseg, siendo menor en el recién nacido y mayor en el anciano. Su eje frontal oscila entre  $-20^{\circ}$  y  $+120^{\circ}$ . Las desviaciones en su eje y los aumentos del voltaje es indicador de dilatación o hipertrofia de las cavidades ventriculares, mientras que aumentos de la duración son indicativos de bloqueos de rama.

Segmento ST: Transcurre desde el final de del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. Desde el punto de vista clínico, las elevaciones y descensos con respecto a la línea isoeletrica que sea mayor a 1-2 mm, pueden ser claros indicadores de trastornos isquémicos.

Onda T: Corresponde con la repolarización ventricular y aparece al final del segmento ST. Amplitud < 6 mm. Su polaridad es positiva en todas las derivaciones salvo en aVR y V1. La onda T de alto voltaje y ramas asimétricas se observan en la hipertonia vagal, mientras la inversión simétrica, en las derivaciones precordiales, es característica de isquemia.

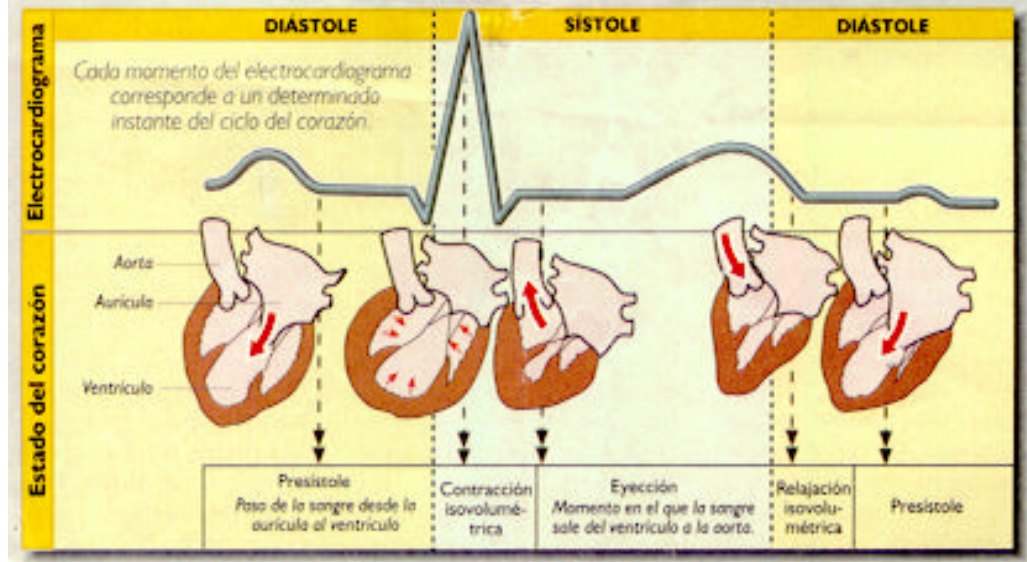
Intervalo QT: Comprende el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y representa la despolarización y repolarización de los ventrículos. La duración está condicionada por la frecuencia cardiaca, suele ser entorno 300 y 440 mseg. Alargamientos del intervalo QT suelen observarse en isquemias miocárdicas, trastornos electrolíticos, intoxicación por drogas (por ejemplo Digoxina).





## CÓMO FUNCIONA EL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma sirve para conocer el ritmo cardiaco y el tamaño del corazón y determinar así si existen anomalías en su funcionamiento.



## **RUTINA EN EL EKG.**

Es importante disponer de un registro de calidad para un mejor diagnóstico. Para la recogida correcta del registro debemos tener en cuenta:

- 1) Colocación correcta de los electrodos de forma tal que la superficie de contacto sea lo más amplia posible, interponiendo entre la piel y el electrodo una solución conductora. La piel debe ser rasurada donde el vello sea excesivo.
- 2) Deben evitarse las interferencias producidas por contracción del músculo, para ello debe estar el paciente en reposo, relajado, y en una habitación con una temperatura agradable
- 3) Se ha de evitar las interferencias de la corriente alterna. Aparatos en contacto con el paciente.
- 4) Debe comprobarse la señal de calibración del aparato.
- 5) Identificar los datos del paciente en el registro, nombre, apellidos, habitación, edad, sexo, etc. Igual que las derivaciones (que en la mayoría de los aparatos está programado).
- 6) Aparato en condiciones de ser usado (revisiones periódicas, etc).

## **EL ELECTROCARDIOGRAFO.**

El electrocardiógrafo permite registrar la actividad eléctrica cardíaca a partir de una serie de terminales electrodos conectados en la superficie del cuerpo del paciente. La señal es amplificada y posteriormente enviada a un oscilógrafo capaz de hacer modificar la posición de un elemento de registro gráfico que se mueve al paso de un papel milimetrado.

En algunas ocasiones debemos de realizar un EKG de distinta forma. Estos casos son:

**EKG de esfuerzo:** es un método no invasivo de exploración cardíaca, cuya indicación principal es la valoración de la cardiopatía isquémica, basándose en el estudio de los cambios en el EKG, parámetros hemodinámicos, duración del ejercicio, etc.

En la mayoría de los centros especializados se utiliza **la bicicleta ergonómica y la cinta sin fin** (treadmill).

Tiene sus contraindicaciones como son por ejemplo: IAM en la fase aguda, Aneurisma disecante de aorta, estenosis aórtica severa, insuficiencia cardíaca no compensada, arritmias graves.

**EKG de Holter:** El físico Norman Holter desarrolló esta técnica que permite el registro continuo del EKG en una cinta magnética para su posterior análisis. De esta forma se ha podido estudiar mejor la actividad eléctrica en distintas situaciones de la vida real.

Un sistema de EKG holter estándar está compuesto de un registrador portátil, cables electrodo y un analizador del EKG.

### **EL PAPEL DE ELECTROCARDIOGRAFO.**

El ECG se imprime en una tira de papel cuadrado, de modo que obtenemos un registro continuo de la actividad cardíaca.

Este papel cuadrado tenemos que el cuadrado más pequeño mide 1mm X 1mm. Además tenemos un espacio entre líneas más gruesas que diferencian cinco cuadrados pequeños.

La velocidad de registro es universal. Generalmente es de 50 mm/s o también de 25 mm/s.

La interpretación en el papel es la siguiente. La altura o la profundidad de una línea de registro se mide en milímetros, valor que representa su voltaje. En su eje horizontal mediremos el tiempo. A 50 mm/s, cada cuadrado pequeño corresponde a 0,02 seg (segundos) y la distancia entre dos marcas verticales gruesas, con 5 cuadrados pequeños, corresponde a 0,1 seg. A 25 mm/s cada cuadrado pequeño equivale a 0,04 seg y entre marcas gruesas 0,2 seg.

En caso de urgencia nos es determinante conocer la frecuencia cardíaca, al menos de manera aproximada. De la siguiente manera:

En el registro a 50 mm/s:

Escogemos una onda R que esté próxima a una línea de referencia gruesa, desde esa línea realizamos marcas de 0,2 seg, que en este caso coinciden con la 2ª, 4ª y 6ª línea de referencia. Marcamos cada una con los valores correspondientes de 300, 150, 100, 75, 60, 50. Medimos la R siguiente ajustando el valor de esta con la frecuencia aproximada del electro.

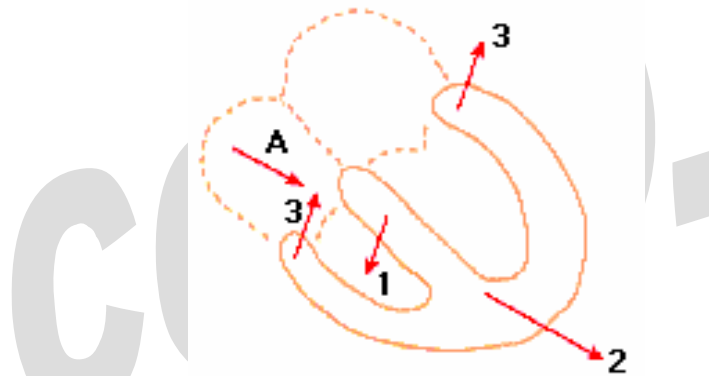
En el registro a 25 mm/s:

Igual a la anterior pero en este caso las líneas de referencia, para medir la frecuencia, coinciden con las líneas de referencia del papel.

### **DIRECCIÓN DEL ESTÍMULO O VECTOR.**

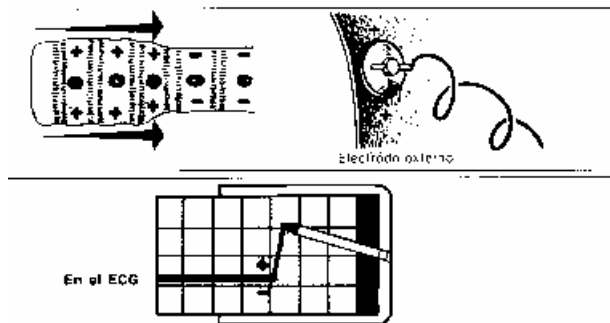
Utilizaremos los vectores para representar gráficamente la dirección del estímulo eléctrico del corazón. El vector señala la dirección de la mayoría de los impulsos eléctricos, siendo la suma de todos los vectores individuales que se producen durante la contracción cardiaca.

Para entender este concepto debemos recordar la teoría del dipolo. las células podemos representarlas como un único dipolo, que está representado por un vector.

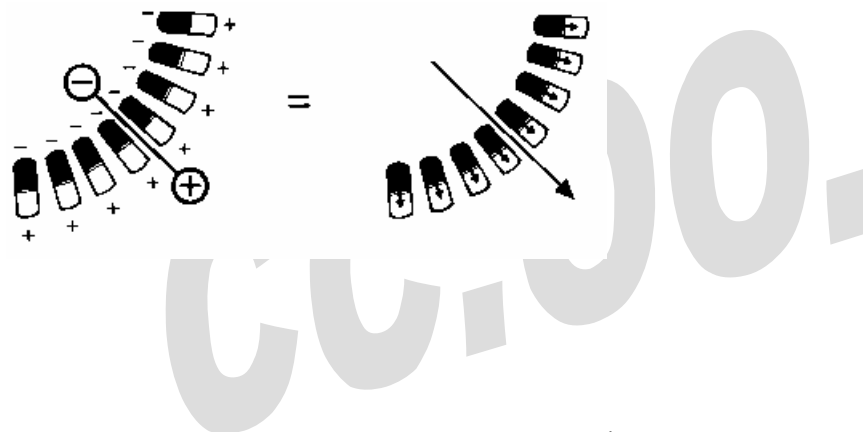


El ciclo cardíaco puede representarse de forma simple con los siguientes **vectores** que aparecen de forma sucesiva en el tiempo:

- Un vector que corresponde a la activación auricular (**A**).
- Un vector que corresponde a la activación septal y que tiene una dirección principal de izquierda a derecha (**1**).
- Un vector que inicialmente corresponde a la activación coincidente de los dos ventrículos y posteriormente a la activación de las regiones central y apical del ventrículo izquierdo -ya estando el ventrículo derecho despolarizado- (**2**).
- Un vector que corresponde a la activación basal y posterior del ventrículo izquierdo y del septo (**3**).
- Un vector (no representado) que corresponde a la repolarización ventricular.



### Esquema de la teoría del dipolo



### DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS.

La actividad eléctrica del corazón puede ser captada desde cualquier punto de la superficie corporal, en la práctica el registro electrocardiográfico se realiza desde doce derivaciones estándares, de aceptación universal.

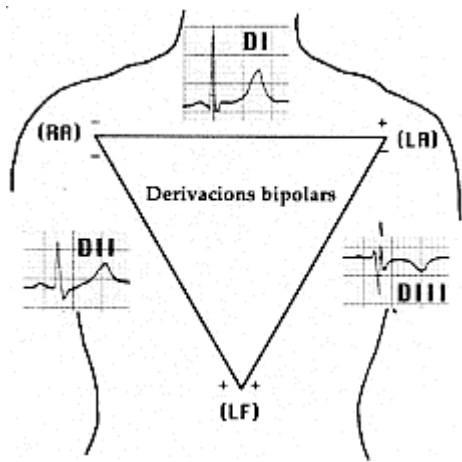
- Derivaciones bipolares de miembros.
- Derivaciones monopolares de miembros.
- Derivaciones unipolares torácicas.

Derivaciones bipolares de miembros recogen las diferencias de voltaje en el plano frontal entre las extremidades.

D1: brazo derecho (negativo) y brazo izquierdo (positivo).

D2: brazo derecho (negativo) y pierna izquierda(positivo).

D3: brazo izquierdo (negativo) y Pierna izquierda(positivo).

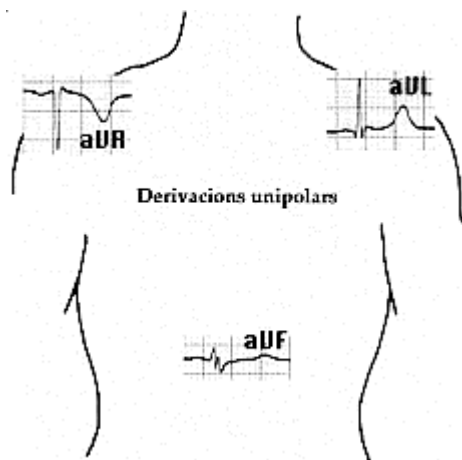


Derivaciones monopares de miembros exploran la actividad eléctrica en el plano frontal, de cada miembro por separado con relación a un electrodo indiferente de voltaje igual a cero.

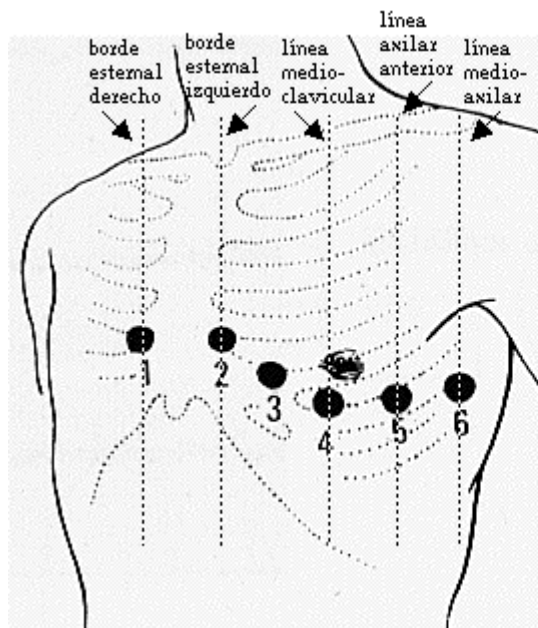
AVR: potencial del brazo derecho (right).

AVL: potencial del brazo izquierdo (left).

AVF: potencial de la pierna izquierda (foot).



Derivaciones unipolares torácicas llamadas también derivaciones precordiales. Exploran la actividad eléctrica en el plano horizontal.



#### Posición de los electrodos precordiales

- U1: 4º espacio intercostal, borde esternal derecho
- U2: 4º espacio intercostal, borde esternal izquierdo
- U3: punto equidistante entre V2 y V4
- U4: 5º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular
- U5: línea axilar anterior, mismo nivel que V4
- U6: línea medioaxilar, mismo nivel que V4

### QUÉ PASOS SEQUIMOS PARA INTERPRETAR UN ECG.

Frecuencia cardíaca

- Si  $< 60$  lpm: bradicardia. Lo primero es conocer si el paciente toma algún fármaco bradicardizante
- Si  $> 100$  lpm: taquicardia. En este caso lo importante es objetivar si se trata de taquicardia QRS ancho o QRS estrecho.

Ritmo

- Observar si los QRS están separados por la misma distancia unos de otros. Si están a igual distancia es una frecuencia ventricular regular o rítmica. Si no lo están se dice que es irregular o arrítmico.

- Buscar la onda **p** (contracción auricular). Donde mejor se identifica es en V1 y en II. Observar su relación con los QRS.

#### Eje

- En el contexto de urgencias tiene poco valor práctico. Se debe calcular tanto en RS, como en taquicardias, ya que la localización del eje puede ayudarnos a identificar el origen de determinadas taquicardias. Para calcularlo de forma aprox, debemos fijarnos en I y aVF. Si el QRS es positivo en I y en aVF, se dice que el eje es normal (entre 0° y 90°). Si es positivo en I, pero negativo en aVF, el eje es izdo (entre - 90° y 0°). Si es negativo en I (independientemente de cómo sea en aVF), el eje será dcho (>90°).

#### Hipertrofias

- Controlar la ondas P hipertróficas.
- Debemos fijarnos en V2 y en V5. Al observar R altas en precordiales izdas (V4-V6), y/o S profundas en precordiales dchas (V1-V3), demos pensar también en hipertrofia de VI.

#### infarto

- V1 y V2 corresponden al septo interventricular.
- V2, V3 y V4 corresponden a la cara anterior.
- V5 y V6 cara lateral.
- I y aVL cara lateral alta.
- II, III y aVF cara inferior.
- Debemos fijarnos en la orientación de las T (positivas, aplanadas o negativas), así como las alteraciones del segmento ST.
- Debemos intentar conocer si la alteración electrocardiográfica es aguda o corresponde a algo crónico.

#### *Ascensos del ST*

- Para que sean significativos deben ser > 1mm. Es importante observar la localización
- La morfología de la elevación del ST es otro aspecto a tener en cuenta. Una elevación convexa hacia arriba es sugestiva de ser isquémica, mientras que si es cóncava hacia arriba, es más sugestivo de proceso pericárdico o de repolarización precoz.

#### *Descensos del ST*

- Es importante saber que sobrecargas del VI pueden dar descensos del ST en cara lateral, así como las valvulopatías.

#### *Ondas Q*

- En función del tamaño de la onda Q, ésta será significativa o no, se suele decir que una onda Q es significativa cuando tiene más de 1 mm de anchura y al menos 1/3 de “alta” que el RS del mismo complejo. En el



contexto de urgencias, la observación de ondas Q no significan un fenómeno agudo, aunque si nos orientan hacia la posibilidad de que se trate de un paciente isquémico (IAM antiguos).

- También recordar que las ondas Q no sólo aparecen en pacientes isquémicos, sino que también se ven en sobrecargas ventriculares y en otras miocardiopatías.

#### *Ondas T negativas*

- Son un signo de relativa alarma, ya que pueden observarse en cardiopatía isquémica: IAM reperfundido, angina inestable y TEP. Para discriminar si efectivamente son de carácter agudo, debemos observar “su evolución en el tiempo”, ya que un paciente con T positivas y dolor torácico, que, tras quitarse el dolor, negativiza las T, es muy sugestivo de ser isquémico, mientras que si estas ondas T negativas son un hallazgo casual, y ya las presentaba en EKG previos, puede tratarse de “algo” crónico.

CC.00.

## **MÓDULO 2**

### **MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ARRITMIAS.**

Una arritmia puede cursa de manera asintomática o puede causa la muerte del individuo.

La disnea o sensación de falta de aire es frecuente en muchas arritmias , acompañada de malestar general que se intensifica cuando la arritmia es de larga evolución.

La angina de pecho es frecuente en ritmos rápidos y en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca previa. Al alterar la frecuencia cardiaca, aumentándola, hay un aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio.

La palpitación es la sensación de golpeteo rápido del corazón en el pecho o en el cuello.

La insuficiencia cardiaca acompañado de signos de fallo cardiaco, shock cardiogénico, anuria, frialdad, hipotensión, sudoración, bajo gasto cardiaco,etc.

Sincope se traduce en isquemia cerebral transitoria, con perdida de conciencia de manera temporal y con de recuperación completa. Frecuente en bradicardias con periodos de asistolia autolimitados también pueden darse en traquiarritmias.

Parada cardiaca y/o respiratoria por asistolia, fibrilación ventricular,taquicardia ventricular sin pulso o DEM que pueden causar la muerte del individuo.

### **MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS**

Como ya se ha señalado, el ritmo normal del corazón se origina en el nódulo sinusal, que, al poseer mayor automatismo, genera un impulso eléctrico que se propaga y despolariza al resto de las células. La despolarización progresa siempre en un sentido y de forma ordenada porque las células, una vez activadas, quedan en período refractario, de forma que el impulso eléctrico no puede retroceder y penetrar de nuevo en el tejido ya despolarizado. Las arritmias cardíacas son alteraciones en la formación del impulso, en su conducción o en ambas propiedades a la vez.

### *Alteraciones del automatismo*

La frecuencia cardíaca normal oscila entre 60 y 100 lat/min . Por acción de diferentes estímulos, el automatismo del nódulo sinusal puede aumentar o disminuir y puede originar arritmias: taquicardia y bradicardia. En algunas circunstancias, otras células del tejido de conducción, se aceleran la frecuencia de sus impulsos sobrepasa la del marcapasos normal.

### *Alteraciones de la conducción*

En condiciones normales, el estímulo eléctrico procedente de las aurículas sólo puede alcanzar los ventrículos a través del nódulo AV y el haz de His.. Con una frecuencia cardíaca rápida, el impulso eléctrico alcanza las ramas del haz de His durante el período refractario

### *Reentrada*

Es uno de los mecanismos más frecuentes en la génesis de las arritmias y explica gran parte de las extrasístoles y taquicardias paroxísticas.

## **CRECIMIENTOS AURICULARES Y VENTRICULARES**

### **CRECIMIENTO AURICULAR**

Entendemos por hipertrofia un aumento del grosor de las paredes de loa misma (de masa muscular). La mejor derivación para estudiar la hipertrofia auricular es V1, porque está situado por encima de la aurícula. La hipertrofia se registra en el gráfico como una onda P bifásica.

- hipertorfia auricula derecha

Cuando la onda P es mayor en su componente inicial la hipertrofia es de la aurícula derecha o “P pulmonae”. La dilatación de la aurícula derecha se asocia a

los siguientes procesos: Lesiones de la válvula tricúspide. Cor pulmonale. Comunicación inter-auricular. Estenosis de la válvula pulmonar. Hipertensión pulmonar primaria. Estenosis mitral muy evolucionada. Ciertas enfermedades congénitas (Ebstein). Tromboembolismo pulmonar. Hipopotasemia (ocasionalmente)

- hipertrofia aurícula izquierda

Aumento de duración de la onda P desde el comienzo de la rama ascendente hasta el punto final de la rama descendente con duración igual o superior a 0,11 seg. Onda P bimodal. Desviación del eje eléctrico de la P hacia la izquierda. Numerosas situaciones clínicas que producen sobrecarga de presión y/o de volumen condicionan dilatación de AI. Entre las más importantes figuran: Estenosis mitral en la fase inicial de la estenosis mitral. Insuficiencia mitral crónica. Enfermedad valvular aórtica. Hipertensión arterial.

- crecimiento biauricular

Determinadas situaciones pueden provocar aumento en la masa muscular y dilatación de ambas cámaras auriculares.

Onda P cuyo voltaje es mayor de 0,25 mV y su duración mayor de 0,11 segundos en DII

Onda P puntiaguda en V1 en su primera fase, negativa y lenta en su segunda fase.

### CRECIMIENTO VENTRICULAR

- La hipertrofia ventricular derecha

Se caracteriza por un onda R en la derivación V1 y en V2, V3, V4, V5, V6 la onda R disminuye paulatinamente la hipertrofia ventricular izquierda los complejos QRS en las derivaciones precordiales son más grandes de los normal y una gran onda S en la derivación V1.

- Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda aparece habitualmente como consecuencia de un trastorno hemodinámico en el ventrículo izquierdo, aunque hoy en día ya se sabe que otros factores no hemodinámicos; genéticos, hormonales, y humorales pueden provocarla. La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente de otros factores, y de tanta ó más severidad que la presencia previa de un infarto de miocardio.

Presencia de ondas R altas en derivaciones izquierdas DI, aVL, V4, V5, V6 y ondas S profundas en derivaciones derechas (V1, V2).

## ARRITMIAS CARDIACAS

### **BRADICARDIA SINUSAL.**

El marcapasos reside en el nódulo sinusal, pero la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos por minuto y además cumpliéndose los criterios de ritmo sinusal normal se debe a una disminución del automatismo del nódulo sinusal. El aumento del tono vagal es el responsable de la bradicardia sinusal en muchos individuos también en individuos deportistas y durante el sueño. La bradicardia sinusal persistente, secundaria a las alteraciones anatómicas del nódulo sinusal, forma parte del “síndrome del nódulo sinusal enfermo”. Algunos fármacos como la digital, los bloqueadores beta, la amiodarona, la morfina, pueden también provocarla. La bradicardia sinusal por si misma raramente produce síntomas, excepto si la frecuencia es muy baja o existe una importante cardiopatía (infarto agudo de miocardio) en cuyo caso el individuo deja de estar asintomático, produciéndose mareos, síncope, empeoramiento los síntomas de la enfermedad basal, angor, disnea. En la mayoría de los casos la bradicardia sinusal no precisa tratamiento si está bien tolerada. En caso contrario se utiliza atropina y si la bradicardia sinusal es severa y no responde al tratamiento pueden precisar la implantación de un marcapasos definitivo.

Criterio electrocardiografico:

- Onda P de origen sinusal.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS, con intervalo PR normal y constante.
- Morfología de la onda P idénticas.
- Frecuencia cardiaca inferior a 60 lpm.
- Intervalo RR regular.



## TAQUICARDIA SINUSAL.

El marcapasos reside en el nódulo sinusal y su frecuencia suele ser superior a 100 lpm. Se debe a un aumento del automatismo normal. El diagnóstico de la taquicardia sinusal se basa en la identificación de ondas P sinusales, regulares. Habitualmente, los complejos QRS son normales. El tratamiento de la taquicardia sinusal debe comenzar siempre por una investigación exhaustiva de su etiología con el fin de corregir la causa desencadenante. El tratamiento farmacológico se reserva para los pacientes sintomáticos, en especial con angina, o bien para la fase aguda del infarto de miocardio. La taquicardia representa la respuesta fisiológica del corazón al ejercicio, estrés, miedo, dolor, fiebre, hipovolemia. Debido a la estimulación simpática o inhibición vagal. Las ondas P son identificables en la taquicardia sinusal, pero en frecuencias que son superiores a 180 lpm las ondas P pueden superponerse dificultando el diagnóstico. La taquicardia sinusal en sí misma no precisa tratamiento, ya que puede ser expresión de una alteración orgánica, se debe reconocer la causa desencadenante y corregirla.

Criterio electrocardiográfico:

- Onda P de origen sinusal.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS.
- Morfología de la onda P idénticas.
- Frecuencia cardíaca entre 100 a 180 lpm.
- Intervalo RR regular.



## TAQUICARDIA SINUSAL PAROXÍSTICA

la taquicardia sinusal puede presentarse de comienzo súbito y con una frecuencia algo inferior a la de la taquicardia sinusal habitual. El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la observación de un ritmo rápido, de comienzo súbito y escasa duración, con ondas P sinusales. Es característico de este ritmo que se enlentezca antes de interrumpirse y que el intervalo PR se alargue e. La arritmia suele interrumpirse con el masaje del seno carotídeo.

## **ARRITMIA SINUSAL.**

El marcapasos reside en el nódulo sinusal, en el cual hay una alteración de la frecuencia de descarga sinusal. Provocando la descarga sinusal de manera periódica y cíclica de forma lenta o rápida influenciado por la respiración u otras causas.

La arritmia sinusal no respiratoria se caracteriza por cambios en la duración de los ciclos sinusales, suele deberse a intoxicación digitálica.



## ***ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA.***

La arritmia sinusal más frecuente, producida por la variación en el tono vagal producidas por un mecanismo reflejo en los sistemas vasculares pulmonar y sistémico. El tono vagal se acentúa en la espiración y la frecuencia cardíaca se enlentece y en la inspiración el tono vagal disminuye y la frecuencia cardíaca aumenta.

Criterio electrocardiográfico:

- Onda P de origen sinusal.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS.
- Morfología de la onda P idénticas.
- Frecuencia entre 60 y 100 lpm.
- Intervalo RR inconstante.

## **MIGRACIÓN DEL MARCAPASOS**

Se trata de una arritmia en el que el foco ectópico se desplaza de manera intermitente de una zona a otras del nódulo sinusal o de este a las aurículas o el nodo. Hay un cambio progresivo de la onda P, acompañado de un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca.

## **PARADA SINUSAL O PARO SINUSAL.**

El nódulo sinusal deja de producir algún estímulo, se manifiesta en el electrocardiograma por ausencia o pausas sin onda P. El paro sinusal puede presentarse por estímulos vagales que anulan o disminuyen el automatismo del nódulo sinusal, por la acción de fármacos o por disfunción sinusal permanente. Si ningún marcapasos inferior toma el mando, es decir que no hay ritmo de escape, no existirá en el electrocardiograma QRS-T. Si un marcapasos inferior toma el mando, tras la pausa aparecerá un complejo QRS-T de morfología variable, dependiendo de cual sea el marcapasos que salte.

Criterio electrocardiografico:

- Ondas P visibles son de origen sinusal.
- Cada onda P visible va seguida de un complejo QRS.
- Morfología de las ondas P visibles idénticas.
- Intervalo RR irregulares, con pausas de frecuencia indeterminada que finaliza con un ritmo sinusal normal o un ritmo de escape.

## **CONTRACIONES AURICULARES PREMATURAS O EXTRASISTOLES AURICULARES O SUPRAVENTRICULARES.**

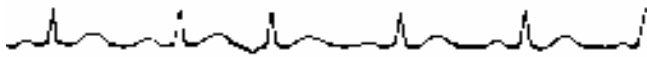
En un momento dado cualquier parte de la aurícula puede aumentar su automatismo y puede activar y contraer la cavidad auricular, inhibiendo el impulso propio. Las extrasístoles supraventriculares pueden tener su origen en las aurículas o en la unión AV. las extrasístoles supraventriculares aparecen como complejos QRS prematuros, anticipados, de configuración y duración normales, similares a los latidos sinusales. Se observa una onda P anormal. Que presentará una morfología algo distinta al resto de las ondas. Si el foco se sitúa en la unión AV, la onda P tendrá una polaridad opuesta a la del ritmo sinusal .La ESV puede aparecer como latidos aislados del mismo foco ectópico (monofocales) o puede aparecer como latidos de varios focos ectópicos (polifocales) en el gráfico observaremos cada onda P de diferente morfología. Con frecuencia cursan de forma asintomática y son hallazgos casuales. La ESV puede presentarse en individuos sanos de manera espontánea o inducida por el consumo de tabaco, café, alcohol, etc. . Pueden presentarse en pacientes con insuficiencia mitral y tricúspide, en la enfermedad coronaria y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en la insuficiencia cardíaca o en la intoxicación digitálica.



En general, las extrasístoles auriculares no requieren tratamiento, a no ser que sean muy frecuentes y en pacientes cardiopatas.

Criterio electrocardiografico:

- Ondas P sinusales se intercalan con ondas P de origen ectópico.
- Cada onda P ectópica va seguida de un complejo QRS normal o aberrado.
- Morfología de la onda P variable.
- Frecuencia variable.
- Intervalo RR variable.



## **TAQUICARDIA AURICULAR**

Originado por un aumento del automatismo de un punto determinado de la aurícula con una frecuencia rápida y regular, entre 160 y 250 latido. El foco ectópico activa y contrae la cavidad auricular completamente, provocando la pérdida de la función de marcapaso del nódulo auricular durante toda la taquicardia auricular. Si termina el periodo de taquicardia el nódulo auricular vuelve a conducir el ritmo cardiaco. Se puede presentar en individuos sano o en pacientes cardiopatas.

Criterio electrocardiografico:

- Ondas P ectópicas.
- Cada onda P ectópica va seguida de un complejo QRS normal o aberrado.
- Morfología de la onda P idéntica.
- Frecuencia auricular entre 160 y 250 lpm.
- Intervalo RR constante o variable.

## TAQUICARDIA NODAL

Son ritmos acelerados que no tienen la onda P debido a que su origen está situado en el nodo A-V con unas frecuencias entre 150 y 250 lpm.

## FLUTER AURICULAR

Arritmia muy frecuente, puede originarse en cualquier punto de la aurícula. A menudo evoluciona de manera espontánea hacia la fibrilación auricular. Se suele asociar a cardiopatías. Muy frecuente que se desencadene durante el infarto agudo de miocardio o durante la angina cardiopatía isquémica, cor pulmonale y enfermedad valvular especialmente mitral y tricúspide. La frecuencia auricular es entre 250 y 350. Se caracteriza por no observarse ondas P, representadas por una onda F, de manera regular y característica en forma de “dientes de sierra”. Debido a que el nódulo AV tiene un período refractario más prolongado que la aurícula, no todos los impulsos auriculares pueden atravesarlo y, de esta forma, la frecuencia ventricular es inferior. La morfología del QRS es normal. Se puede observar el cambio de fluter auricular a fibrilación auricular o viceversa, que puede ocurrir durante el tratamiento de estas o de manera espontánea, llamándose fibro-fluter auricular o fibrilofluter. El flúter auricular aislado en individuos sanos puede cursar de forma asintomática, sin causar trastorno hemodinámico. Cuando la situación es estable, en estas circunstancias, la digoxina es el fármaco de elección y se utiliza preferentemente por vía intravenosa. Si el paciente con fluter auricular está hemodinámicamente estable se puede tratar con fármacos pero frecuentemente requiere cardioversión sincronizada. La dosis de energía necesaria es en general inferior a la que se requiere en la fibrilación auricular: unos 50 J.

Criterio electrocardiográfico:

- No hay ondas P.
- Tenemos ondas F.
- No todas las ondas F van seguidas de un complejo QRS normal o aberrado.
- Morfología de la onda F idénticas.
- Frecuencia auricular entre 250 y 350 lpm.
- Intervalo FF regulares.



## FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular es la arritmia supraventricular más frecuente. Se produce por la activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos ectópicos, en una frecuencia auricular entre 400 y 600 lpm, la duración oscila desde unos minutos a varias horas. Las múltiples ondas de activación auricular alcanzan la unión AV de forma irregular, de manera que sólo algunas de ellas pueden atravesarla y determinar la activación ventricular. Esto explica la irregularidad en la presentación de los complejos QRS. Se caracteriza por la ausencia de ondas P y se identifican unas oscilaciones irregulares llamadas ondas f (para diferenciarlas de las ondas F del fluter). La fibrilación auricular puede comenzar por las CAP, aislados o multifocales, a partir de taquicardias auriculares o fluter auricular. Se puede asociar a cardiopatía, valvulopatías, cor pulmonale, etc. El tratamiento de la fibrilación auricular es similar

al del flúter y, al igual que el de éste, depende de la situación clínica del paciente y de la urgencia. Cuando la fibrilación auricular es reciente y ha provocado insuficiencia cardíaca grave o angina, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica con el fin de pasar enseguida a ritmo sinusal, si la situación clínica lo permite, controlar la frecuencia ventricular con tratamiento farmacológico y evaluar a continuación la conveniencia de practicar cardioversión.

La digital por vía intravenosa es el tratamiento de elección

Criterio electrocardiográfico:

- No hay ondas P.
- Existen ondas f.
- No hay relación de la actividad auricular con la actividad ventricular.
- Morfología de la onda f variable.
- Frecuencia auricular no es posible estimarla.
- Intervalo RR irregular.



## **CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS O EXTRASISTOLES VENTRICULARES.**

Cualquier punto de los ventrículos situado por debajo del fascículo de His puede tomar el mando y aumentar el automatismo produciendo un estímulo, que conduciendo a través de vías diferentes a la conducción normal. Activando precozmente el miocardio ventricular, dando lugar a una extrasístole ventricular prematura. Electrocardiográficamente se identifica por ser un complejo QRS ancho y aberrado prematuro de morfología distinta al complejo QRS del ritmo de base. Además al ser un foco ectópico ventricular no van seguidas de onda P o en algunos casos va seguida de onda P negativa si el estímulo se conduce de manera retrógrada a la aurícula (casos infrecuentes). Cuanto más cerca al fascículo de His esté el foco ectópico la morfología del complejo QRS será menos aberrado. Las extrasístoles ventriculares están seguidas de una pausa compensadora. Si cada QRS normal hay una extrasístole, hablamos de bigeminismo, si cada dos complejos normales hay una extrasístole, hablamos de trigeminismo, si cada cuatro complejos uno es extrasistólico, hablamos cuadrigeminismo, etc. La existencia de más de tres extrasístoles seguidas ya se considera una taquicardia extrasistólica, sea de origen ventricular o supraventricular. Se habla de salvos cuando se presentan de 2 ó 3 EV seguidas. En muchos individuos permanece de manera asintomática. Se generan por consumo de tabaco, té, estrés, etc. Los trastornos electrolíticos, en especial la hipopotasemia y la hipocalcemia. La lidocaína es el fármaco de elección para el tratamiento de las extrasístoles ventriculares durante la fase aguda del infarto de miocardio. Para el tratamiento crónico por vía oral se utilizan preferentemente la propafenona

### *CRITERIOS DE PELIGROSIDAD EXTRASISTÓLICA*

En 1971 Lown y Wolf basándose en observaciones sobre el comportamiento de las arritmias ventriculares durante la fase aguda del infarto de miocardio, establecieron cinco criterios de potencial peligrosidad de acuerdo a unos comportamientos especiales de dichas arritmias ventriculares. Tienen una utilidad práctica y siempre deben realizar su valoración dentro del contexto clínico.

Aunque la valoración de los grados de Lown pueden realizarse con trazados de electrocardiograma de esfuerzo y/o de reposo. Pero la técnica idónea es el Holter.

GRADO 0: a la ausencia total de actividad ectópica.

GRADO I: presencia de EV monofocales aislados en densidad inferior a 30 complejos por hora.

GRADO II: presencia de EV monofocales aislados en densidad superior a 30 complejos por hora.

GRADO III: presencia de EV multifocales independientemente de la densidad horaria.

GRADO IV: se dividen en dos subgrupos:

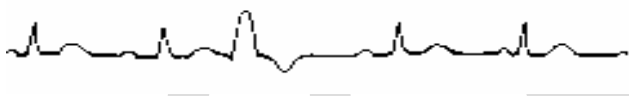
IV(a): EV apareados (couplets).

IV(b): EV en salvas y episodios de taquicardia ventricular.

GRADO V: EV en fenómenos R sobre T.

Criterio electrocardiografico

- Complejo ventriculares de morfología aberrada y ancha.
- Complejo QRS prematura.
- No hay onda P.
- Intervalo RR irregular.



### **LATIDOS DE ESCAPE.**

Los latidos o sístoles de escape son extrasístoles de focos ectópicos que se activan cuando el marcapasos fisiológico se inhibe, en el registro aparece una línea isoeletrica, durante uno o más latidos.

### **ESCAPE AURICULAR.**

Después de una pausa, el foco ectópico auricular se activa para estimular las aurículas, que se propaga por vía normal a través del nódulo A-V. Cuando un foco ectópico auricular se activa después de una pausa, hablamos de sístoles auriculares de escape. Como procede de un foco diferente al sinusal la morfología de la onda P es distinta de las restantes ondas P en la misma derivación.

### **ESCAPE NODAL.**

En las sístoles nodales de escape se activan en el nódulo A-V y estimulan el ventrículo por vía de conducción normal, por lo tanto la morfología del latido de

escape es normal o de idéntica morfología que las anteriores. Pero no hay onda P en el latido de escape.

#### ESCAPE VENTRICULAR.

Los latidos de escape ventricular son de focos ectópicos ventriculares y aparecen en el electrocardiograma como extrasístoles ventriculares después de una pausa.

#### TAQUICARDIAS VENTRICULARES.

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte del ventrículo, son EV consecutivas de 3 o más ya se considera taquicardia ventricular. . En su forma más habitual, denominada taquicardia ventricular paroxística o extrasistólica la frecuencia del ritmo ventricular es

de 100-250 lat/min, en general entre 150 y 200. Las taquicardias ventriculares se dividen en monomórficas, un solo tipo o morfología del QRS, y polimórficas, cuando la morfología del complejo QRS varía. Por su duración, las taquicardias ventriculares se dividen en sostenidas, cuando su duración es superior a 30 seg y no sostenidas, si su duración es inferior a 30 seg. El diagnóstico diferencial entre la taquicardia ventricular y una taquicardia supraventricular aberrante es a menudo difícil . En ocasiones puede presentarse en corazones sin alteraciones orgánicas. Las causas más frecuentes de taquicardia ventricular son la enfermedad coronaria, la intoxicación digitalica o por antiarrítmicos, el prolapso valvular mitral y las alteraciones electrolíticas

La taquicardia ventricular puede ser bien tolerada, en especial en ausencia de cardiopatía, y manifestarse por palpitatione.La pérdida del llenado ventricular y la elevada frecuencia

cardíaca determinan una reducción del gasto cardíaco que deteriora la situación clínica provocando hipotensión, síncope, angina o insuficiencia cardíaca grave. La taquicardia ventricular puede evolucionar con frecuencia a la fibrilación ventricular y al paro cardíaco.



#### TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXÍSTICA.

Es la forma más común, de comienzo y terminación súbita. La frecuencia ventricular de uno 200 lpm. Durante la taquicardia ventricular paroxística las aurículas y los ventrículos laten de manera disociada. La activación auricular

suele ser sinusal y de frecuencia rápida y algún impulso auricular puede conducir a los ventrículos por vías normales dando un complejo QRS normal.

### **RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO.**

Es una taquicardia ventricular mucho menos frecuente que la taquicardia ventricular paroxística. Un marcapasos ventricular puede aumentar su automatismo y controlar el ritmo de los ventrículos cuyo estímulo se transmite anormalmente por vías diferentes a las normales. Dando complejos ventriculares anchos, con frecuencia entre 50 y 120 lpm. Suele iniciarse con varios latidos de fusión, tras los cuales se establece un período de disociación AV, hasta que el ritmo sinusal captura de nuevo los ventrículos; la duración de estos episodios es en general breve, de unos minutos, y son bien tolerados. Al originarse en un solo foco ectópico ventricular la morfología del complejo QRS es similar y de ritmo regular. Se produce también una disociación entre la aurícula y el ventrículo, la activación auricular suele ser sinusal, observando ondas P normales. Su causa más frecuente es el infarto de miocardio no suele progresar a arritmias más graves. Por este motivo, no requiere tratamiento, excepto cuando la frecuencia, relativamente lenta, la administración de atropina por vía intravenosa consigue acelerar el automatismo sinusal y restablecer el ritmo normal.

Criterio electrocardiografico

- Ondas P si hay ritmo sinusal.
- Disociación aurículo-ventricular.
- Complejos QRS anchos.
- Intervalo RR regular.

### **TORSADE DE POINTES**

Se conoce también como taquicardia ventricular atípica. Se caracteriza por salvas de complejos ventriculares polimorfos, a una frecuencia entorno 200 a 250 lpm, en los que la magnitud y morfología de los complejos QRS van cambiando progresivamente, dando la impresión de que los complejos rotan alrededor de la línea isoelectrica. Suele aparecer en el contexto de un síndrome de QT largo y cursar en episodios autolimitados que pueden, no obstante, desembocar en un paro

cardíaco. La arritmia es severa y posibilidad de transformación en una fibrilación ventricular, el tratamiento debe intentar corregir los factores responsables. Numerosos antiarrítmicos, como la quinidina, la rocinamida y la amiodarona entre otros, los antidepresivos tricíclicos, la hipopotasemia, las dietas proteicas líquidas, algunas lesiones del SNC y ciertos tóxicos (insecticidas) pueden prolongar el QT y causar torsade de pointes.

## **FLUTER VENTRICULAR Y FIBRILACIÓN VENTRICULAR.**

El flutter y la fibrilación ventricular son las más graves de todas las arritmias y son la causa más frecuente de muerte. El flutter ventricular es una arritmia grave, precursora de la fibrilación ventricular en la que se suele convertir en pocos segundos. Las formas puras son poco habituales, presentándose generalmente como “fibrilofluter”.

El flutter se caracteriza por ondulaciones regulares de magnitud uniforme con ausencia de complejos QRS y segmento ST con una frecuencia entre 180 y 250 lpm, las ondas P no son visibles, no es posible determinar el ritmo auricular. Las ondas del flutter cuando aparecen en individuos sanos suelen ser amplias (por ejemplo tras la electrocución accidental) sin embargo las ondas son estrechas si el individuo tiene un corazón enfermo

Criterio electrocardiográfico

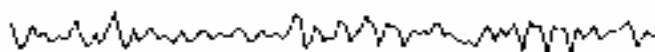
- Ondas P no visibles.
- Frecuencia entre 180 y 250 lpm.
- Intervalo RR regular.

La fibrilación ventricular se caracteriza por la desaparición del complejo QRS, sustituido por una serie de ondas irregulares de frecuencia y magnitud variables. Cuya frecuencia es superior a 200 lpm. Por la conducción rápida y asincrónica de los ventrículos, no permite un llenado ventricular, y por tanto no permite que se bombee sangre los tejidos, provocando la muerte del individuo si no se trata rápidamente. Su causa más frecuente es la cardiopatía isquémica, en particular el infarto agudo de miocardio, y constituye, en las primeras horas de éste, la causa más frecuente de muerte. La desfibrilación eléctrica debe realizarse en el momento que se diagnostica precozmente la arritmia. Si en varios choques eléctricos no recupera el ritmo cardíaco eficaz, se comienza con las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar.



Criterio electrocardiografico

- Ondas P no visibles.
- Frecuencia superior a 200 lpm.
- Intervalo RR irregular.



### **BLOQUEO SINOAURICULAR O SINUSALES.**

Se caracteriza por el enlentecimiento o detención del estímulo que sale del nodo sinusal hacia la aurícula. Es decir el marcapasos claudica durante uno o varios ciclos y después continua con su actividad. En general no precisan tratamiento y solo requieren vigilancia, los casos más severos pueden tratarse con medicación o con la implantación de un marcapasos definitivo. Se desencadenan por procesos como infartos, fibrosis por la edad, isquemia, o a fármacos.

Criterio electrocardiografico

- Ondas P de origen sinusal.
- Complejo QRS normales.
- Falta de uno de los ciclos en la cadencia del electrocardiograma.



Existen varios tipos de bloqueos sinoauriculares:

#### ***BLOQUEO SINOAURICULAR DE PRIMER GRADO***

Se define como el alargamiento del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular, solo se detecta cuando estudiamos la actividad eléctrica del fascículo de His.

## BLOQUEOS DE SEGUNDO GRADO

### *BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO TIPO I*

El tiempo de conducción sinoauricular se va prolongando cada vez más hasta que un estímulo falla, lo que registra gráficamente es un progresivo acortamiento del intervalo P-P seguido de una pausa, repitiéndose la secuencia periódicamente.

Criterio electrocardiografico

- Onda P sinusal.
- Hay complejo QRS
- Frecuencia cardiaca variable.
- Intervalo RR irregular.

### *BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO TIPO II*

Hay un bloqueo de la conducción sinoauricular repentino o brusco.

Criterio electrocardiografico

- Onda P sinusal.
- Hay complejo QRS.
- Frecuencia cardiaca se reduce durante el bloqueo.
- Intervalo RR regular en el ritmo sinusal y en el bloqueo.

### *BLOQUEO DE TERCER GRADO*

Hay un bloqueo completo de la conducción sinoauricular, no observaríamos ondas P (parada sinusal) ni complejos QRS hasta que se pusiera en marcha un foco ectópico que asume el mando.

## **BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR**

Es la consecuencia de la alteración de la conducción en la unión auriculoventricular. Los impulsos auriculares son retenidos por el nódulo AV, provocando sobre este un retraso o que no se transmita. En el gráfico encontramos un alargamiento del intervalo P-R.



Existen varios tipos de bloqueo auriculoventriculares.

### ***BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO***

En la mayoría de los casos la causa es por un aumento del período refractario relativo de la unión AV. En el gráfico encontramos una prolongación del intervalo P-R mayor a 0,20 seg, sin que existan otras alteraciones en el electrocardiograma. Frecuencia entre 60 y 100 lpm.

Criterio electrocardiografico

- Ondas P sinusales.
- Hay complejo QRS.
- Intervalo P-R prolongado.

### ***BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO I.***

También conocido como fenómeno de “Wenckebach” se caracteriza por un intervalo P-R que se va alargando en cada ciclo hasta que una onda P se bloquea.

Criterio electrocardiografico

- Onda P presente.
- El complejo QRS se distancian.
- Intervalo P-R se alarga hasta que una onda P se bloquea.

## *BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO O DE TIPO MOBITZ II*

Cuando las ondas P son bloqueadas de manera constante, por lo que es preciso dos o más estímulos para que el nódulo AV transmita el estímulo a los ventrículos. Hablamos de bloqueos AV 2:1 o 3:1 cuando el nódulo se despolariza después de 2 o 3 estímulos auriculares respectivamente. Si tenemos una frecuencia auricular de 100 lpm, y el bloqueo es AV 2:1, la frecuencia ventricular será de 50 lpm. Suele aparecer cuando hay una lesión importante del nódulo AV.

Criterio electrocardiográfico

- Onda P presente.
- Complejo QRS presente.
- Complejo QRS ausente en el bloqueo de una o más ondas P

## *BLOQUEO DE TERCER GRADO*

Recibe también el nombre de bloqueo completo o total, se caracteriza por la interrupción completa de la conducción a nivel del nodo AV. Ante esta situación se suele activar un foco ectópico en el nódulo AV o en los ventrículos. Se obtienen frecuencias auriculares y ventriculares independientes, este fenómeno se conoce con el nombre de "disociación A-V".

Si en el gráfico tenemos complejos QRS normales hablaremos de un ritmo idionodal con el marcapasos situado en el nódulo AV. Cuando el complejo QRS es aberrado y ancho el foco ectópico no conduce por las vías normales. Los bloqueos auriculoventriculares de tercer grado de frecuencia baja y la falta de sincronización entre la contracción auricular y la ventricular conduce a la disminución del volumen minuto, con la aparición de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, hipoperfusión que en su máxima expresión son las crisis de Stokes-Adams.

## **BLOQUEOS DE RAMA**

En condiciones normales los ventrículos se despolarizan de manera simultánea, cuando hay un bloqueo del haz de His el impulso eléctrico de la rama afectada llega con un retraso. La despolarización a destiempo de los ventrículos se traduce en la gráfica en dos complejos QRS ancho solapados en el que se observan dos ondas R que se identifican como R y R'.

Como hemos visto el haz de His se divide en dos ramas una derecha y otra izquierda, por lo que podemos encontrar bloqueos de rama derecha y de rama izquierda.

### *BLOQUEO DE RAMA DERECHA.*

En el bloqueo de rama derecha hace que el ventrículo izquierdo se despolarice antes, la onda R' representa el retraso en la transmisión del estímulo eléctrico en el lado derecho.

En el bloqueo de rama derecha debemos detectar en las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2) la presencia de R y R'.

La rama derecha del haz de His se bifurca en varias ramas, rama derecha, fascículo izquierdo anterior y fascículo izquierdo posterior, que a su vez pueden estar bloqueadas de manera conjunta o cada rama por separado llamándose en estos casos hemibloqueos.

### *BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA*

En el bloqueo de rama izquierda se produce la despolarización del lado derecho antes que la del lado izquierdo. La representación de la R es la despolarización o transmisión eléctrica del ventrículo derecho.

En el bloqueo de rama izquierda debemos detectar en las derivaciones izquierdas (V5 y V6) la presencia de R y R'.

En este tipo de bloqueo puede pasar inadvertida un posible infarto, para diagnosticar un infarto en presencia de este bloqueo debemos realizar otras pruebas.

## **ALTERACIONES ESPECÍFICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

El electrocardiograma sigue siendo un instrumento de indudable valor en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio, informando no sólo sobre la presencia o no de infarto sino sobre su evolución y localización.

Un infarto de miocardio transmural típico consta de tres zonas: la zona central o zona de necrosis, la zona de lesión que rodea la zona muerta, y la zona de isquemia que rodea la zona de lesión.

La zona de isquemia es la porción más periférica y es la que ha sufrido un descenso brusco de la oxigenación. La despolarización eléctrica en esta zona es normal, pero la repolarización no. El vector de isquemia se dirige desde el tejido isquémico hacia el tejido normal en dirección opuesta al vector de lesión, el cual se dirige desde el tejido normal hacia el tejido lesionado. La expresión electrocardiográfica de la isquemia son alteraciones de la onda T, que aparece retrasada y simétrica, con alargamiento del segmento ST. La isquemia subepicárdica produce ondas T negativas, mientras que la isquemia subendocárdica origina ondas T positivas.

La zona de lesión está inmediatamente por fuera de la zona de necrosis y presenta una gran alteración de la membrana celular. Esta zona lesionada no se despolariza uniforme y completamente, por lo que se crean diferencias de potencial con el resto del miocardio, dando lugar a alteraciones del segmento ST infra o supradesnivelado.

Zona de necrosis es la zona donde ha existido anoxia prolongada, produciendo cambios histológicos irreversibles. En esta zona de necrosis habrá unas fibras musculares que están propiamente lesionadas y que serán sustituidas por tejido fibroso de cicatrización, siendo definitivamente inexcitables y sin poder producir potenciales de acción; y habrá otras profundamente lesionadas que de momento serán incapaces de dar un potencial de acción aunque posteriormente podrán recobrarlo.

Toda esta zona de necrosis actúa como un conductor pasivo de los potenciales que se generan en las zonas sanas del miocardio. Se producirá un vector de necrosis que huye de la zona necrosada, dando lugar a una onda negativa llamada Q u onda de necrosis, en el electrodo situado sobre la zona.

La profundidad de la onda Q depende del grosor de la zona necrosada. La onda Q patológica debe ser al menos un 25% de la altura total del complejo QRS o tener una duración de 0,04 segundos o más.

El diagnóstico definitivo del infarto consiste en la identificación en el electrocardiograma de la zona de necrosis e isquemia y acompañadas de otros criterios no electrocardiográficos de infarto (enzimas cardíacas CPK, CKMB, LDH, TROPONINA,)

En el infarto de miocardio, son tres las alteraciones específicas del electrocardiograma que irán apareciendo en un secuencia sucesiva y que comienza en una fase precoz:

1. En los primeros segundos o minutos aparecen signos de isquemia consistente en ondas T simétricas y picudas, positivas o negativas según la derivación y localización que se está considerando.
2. A continuación aparece la corriente de lesión con elevación del segmento ST, que caracteriza al infarto durante sus primeras horas de evolución.
3. Finalmente y con amplia variabilidad interindividual, tiene lugar la aparición de la onda Q, característica de la necrosis miocárdica.

Transcurridas entre 2-24 horas y con el progresivo retorno del segmento ST a la línea isoeleétrica, tiene lugar primero el descenso y aplanamiento de la onda T y luego la inversión isquémica. Este patron isquémico se presenta con amplias diferencias entre los pacientes.

La onda T positiva inicial se registra porque la isquemia aguda se halla distorsionada por el desplazamiento del ST e incorporada en la rama descendente de la onda de acción monofásica. La onda T invertida simétrica aparece a los 2-3 días de evolución y se acompaña de prolongación de la duración del potencial de acción en dicha área.

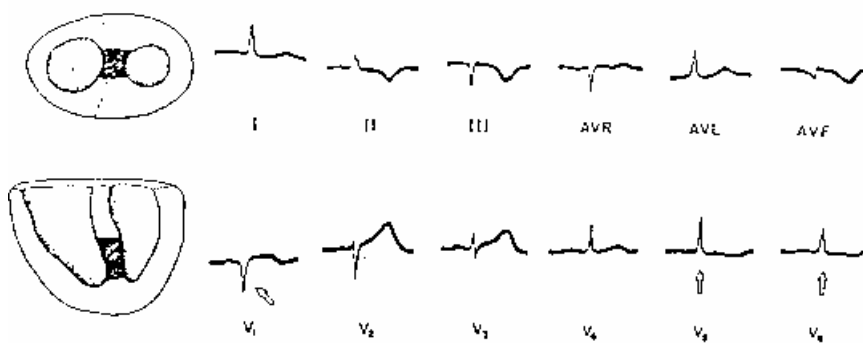
La elevación del ST alcanza el máximo nivel a los 5-15 minutos y el nivel mínimo a las 8-12 horas. Sigue un periodo de estabilización hasta las 24 horas y se asiste a una reelevación que alcanza el máximo entre los 2-7 días (tal elevación se produce en el 60-80% de los casos de infartos de la cara anterior).

La onda Q suele aparecer en las primeras horas de evolución del infarto y alcanza su máximo desarrollo entre las 12-24 horas postinfarto. Sin embargo hay una amplia variedad individual.

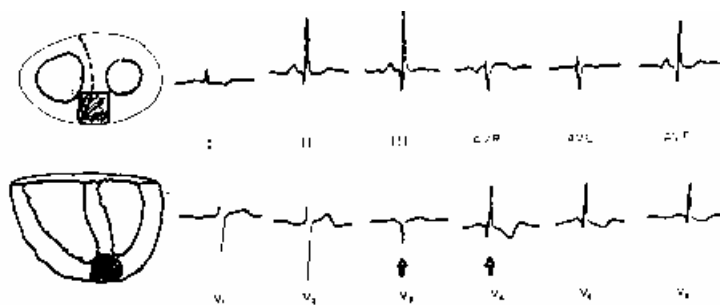
### **PATRONES ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LOCALIZACIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

Las localizaciones típicas y recortadas corresponden más a una clasificación didáctica que a un punto de vista practico. La localización típica de modo aislado es rara y lo más frecuente en la práctica es la asociación de dos o más localizaciones.

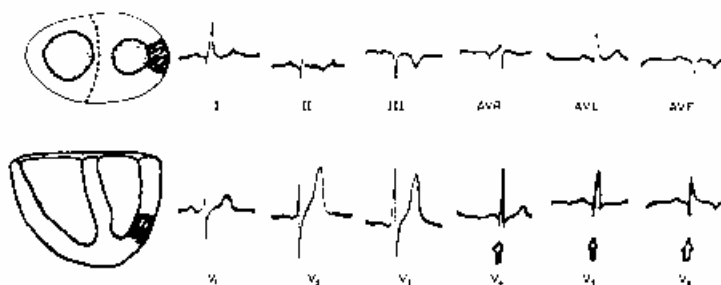
**INFARTO SEPTAL:** se caracteriza por ondas QS y elevación del ST en las derivaciones V1 y V2, ausencia de onda Q en presencia de onda R inicial en las derivaciones V5 y V6. El infarto septal corresponde a la zona del tercio meddio del tabique.



**INFARTO ANTERIOR APICAL:** corresponde al tercio inferior del tabique. Los requisitos diagnósticos incluyen una onda R inicial en la derivación V1, onda Q acompañada o no de elevación del ST en V3 y V4.

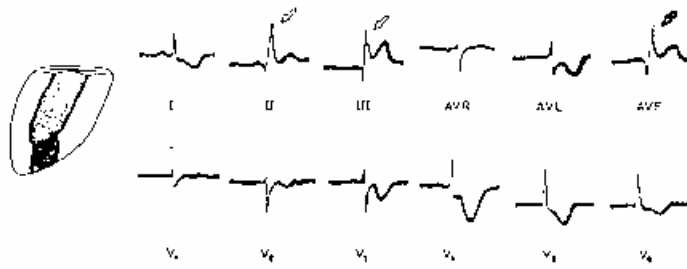


**INFARTO LATERAL:** su localización es baja, los requisitos diagnósticos incluyen la presencia de una onda Q acompañada o no de desplazamiento del ST en V5 y V6. Si en infarto lateral tiene localización alta se incluye onda Q acompañada o no de desplazamiento del ST que se observará en I y AVL.

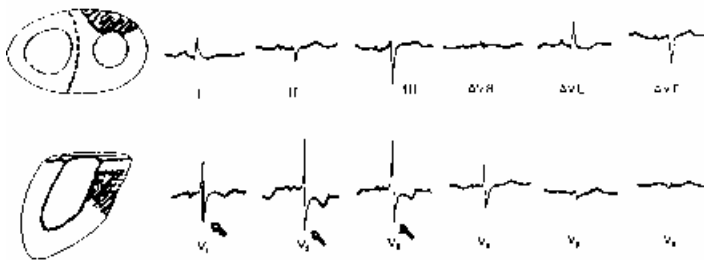


**INFARTO INFERIOR:** se puede detectar por la aparición de las ondas Q y alteración del ST en las derivaciones II, III y AVF.

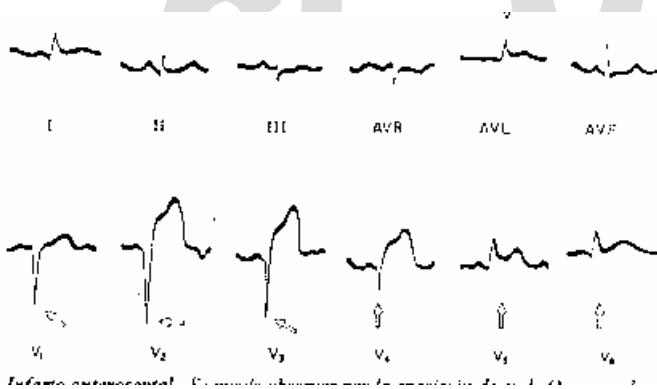




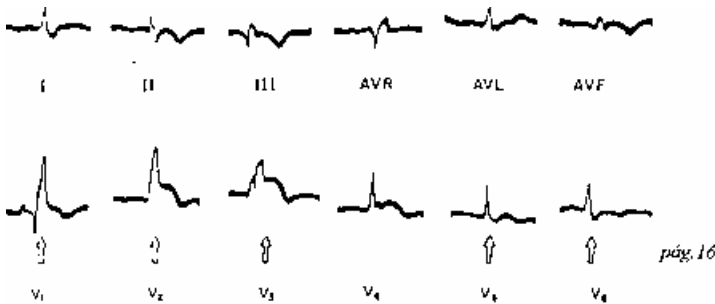
**INFARTO POSTERIOR:** observaremos ondas R alta, con relación RS igual o mayor a 1 en V1, V2 y V3, acompañada o no de desplazamiento del ST.



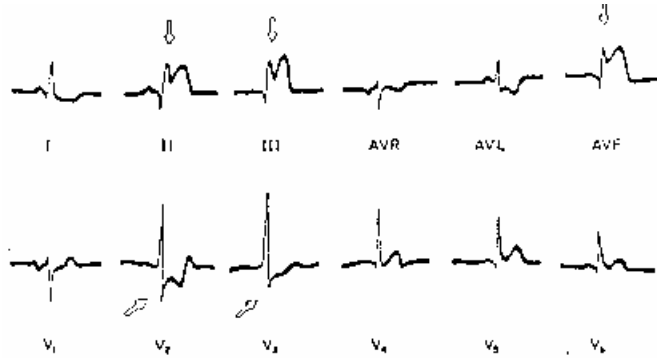
**INFARTO ANTERIOR EXTENSO:** la necrosis se extiende desde el septo a la cara anterior y toda la zona lateral. Onda Q y desplazamiento o no de ST desde V1 a V6 y AVL.



**INFARTO ANTEROSEPTAL:** se observa onda Q acompañada o no de elevación del ST en V1, V2, V3 y V4 con ausencia de Q en V5 y V6.



**INFARTO INFEROPOSTERIOR:** se observa onda Q acompañada o no de elevación del ST en las derivaciones II,III y AVF asociado a onda R elevada en V1 y V2 o V3.



## CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS.

### *CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS*

#### **PROBLEMAS**

*\*Complicación potencial de arritmia.*

*\* Complicación potencial de parada cardíaca.*

#### **CUIDADOS**

*\*Establecer controles hemodinámicos frecuentes a fin de identificar con prontitud las arritmias.*

*\* Estrechar los límites de alarmas.*

*\* Tener preparado:*

- medicación
- el desfibrilador
- el marcapasos externo
- el material de RCP

*\* Comunicar al médico los cambios de ritmo.*

*\* Iniciar maniobras de RCP.*

*\* Administrar el tratamiento según el tipo de arritmias.*

## **MÓDULO 3.**

### **MARCAPASOS.**

La estimulación cardíaca permanente, con cable electrodo, generador y fuente de energía implantable fue iniciada el 8 de octubre de 1958 en Estocolmo, por Ake Senning. La estimulación endocárdica temporal fue utilizada por primera vez por medio de un generador externo por Furman y Schwedel en noviembre de 1958, pero su uso con fines de estimulación permanente fue realizada por Parsonnet en 1962.

En el año 1963, Castellanos y Berkovitz presentan el primer marcapasos a demanda y se inicia la estimulación secuencial. En España, la primera intervención fue realizada en 1962.

Modos de estimulación: código de cinco letras.

En 1974 el grupo de marcapasos de la Inter.-Society Comisión for Heart Diseases Resources propuso el código ICHD para definir, con tres letras. La cámara estimulada y detectada y el modo de funcionamiento. La incorporación de funciones más complejas motivó la adición de dos posiciones siete años más tarde.

**POSICIÓN 1: ESTIMULACIÓN 0 NINGUNA**

**A AURÍCULA**

**V VENTRÍCULO**

**D DOBLE**

**S SINGLE (DENOMINACIÓN DE FÁBRICA)**

**POSICIÓN 2: DETECCIÓN 0 NINGUNA**

**A AURÍCULA**

**V VENTRÍCULO**

**D DOBLE**

**S SINGLE (DENOMINACIÓN DE FÁBRICA)**

**POSICIÓN 3: RESPUESTA**

**0 NINGUNA**

**1 INHIBIDO**

**T DISPARO**

**D DISPARO + INHIBIDO**

**POSICIÓN 4: PROGRAMABILIDAD 0 NINGUNA**

**C COMUNICACIÓN, TELEMETRÍA**

**P MONO O BIPROGRAMABLE**

**M MULTIPROGRAMABLE**

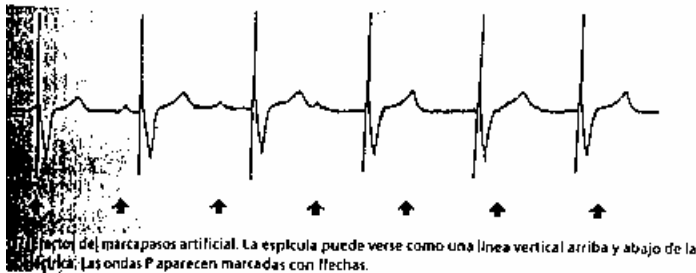
**R FRECUENCIA VARIABLE**

## POSICIÓN 5: ANTITAQUICARDIA 0 NINGUNA

**P ESTIMULACIÓN**

**S CHOQUE**

**D ESTIMULACIÓN + CHOQUE**



## TERAPÉUTICA ANTIARRÍTMICA.

**Fármacos antiarrítmicos** En los últimos años se ha desarrollado un número considerable de fármacos antiarrítmicos, al tiempo que se ha profundizado en el conocimiento de sus acciones electrofisiológicas. Según éstas, se clasifican en cuatro grupos

En la clase I se agrupan los anestésicos locales, que reducen la velocidad de ascenso del potencial de acción al modificar la entrada de sodio en la célula.

La clase II la constituyen los bloqueadores betadrenérgicos, entre los cuales el más utilizado es el propranolol, que posee también un efecto estabilizador de membrana.

En la clase III se incluyen los agentes que prolongan la duración del potencial de acción, y, por último, la clase IV está constituida por algunos antagonistas del calcio que tienen propiedades electrofisiológicas como el verapamilo y el diltiazem.

### *Quinidina*

Reduce la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción.. En el ECG provoca un ensanchamiento del complejo QRS y una prolongación del intervalo QT. Tiene un efecto vagolítico e inotrópico negativo importante. Por vía oral se absorbe rápida y completamente alcanza su concentración máxima en 1,5 h y la vida media de eliminación es de 7-9 h. No debe administrarse en el flúter ni en la fibrilación auriculares, a menos que el paciente haya recibido previamente dosis adecuadas de digital, ya que puede incrementar la conducción AV y acelerar la frecuencia ventricular. Sus efectos colaterales son frecuentes, provoca náuseas y diarrea

### *Procainamida*

Los efectos de la procainamida sobre las fibras cardíacas, su acción vagolítica y los cambios que provoca en el ECG son similares a los de la quinidina.. Se absorbe casi por completo

por vía oral y su concentración máxima se alcanza a los 60 min; se metaboliza en el hígado y tiene una vida media relativamente corta Se utiliza por vía intravenosa en el control y la profilaxis

de las taquicardias ventriculares repetitivas cuando la lidocaína se muestra ineficaz. Debido a su efecto hipotensor debe administrarse bajo monitorización continua Los efectos colaterales molestias gastrointestinales

### *Lidocaína*

Es el más eficaz de los antiarrítmicos para el tratamiento de las arritmias ventriculares graves, especialmente en el infarto agudo de miocardio. Comparte con la quinidina la reducción de la velocidad de ascenso del potencial de acción y del automatismo espontáneo; sin embargo,

y a diferencia de aquella, acorta la duración del potencial de acción y no produce depresión apreciable de la contractilidad. Con un solo *bolo* el efecto antiarrítmico dura 10- 20 min, pero tras su administración continua, la vida media de eliminación es de 1,5-2 h. Los efectos colaterales de la lidocaína son inicialmente neurológicos a dosis más elevadas provoca alteraciones cardíacas y respiratorias.

### *Amiodarona*

Es un potente antiarrítmico, cuya principal acción electrofisiológica consiste en prolongar la duración del potencial de acción en los diferentes tejidos cardíacos: aurículas, nódulo AV, haz de His, Purkinje. Prácticamente carece de efecto

inotrópico negativo y es vasodilatador. Cuando se administra por vía intravenosa sus efectos cardíacos son diferentes, observándose un retraso en la conducción AV sin alargamiento del QT. Se absorbe por vía oral y una vida media de eliminación muy larga de hasta 100 días. El máximo efecto terapéutico no se consigue hasta pasadas varias semanas de su administración continua. Está indicada en el tratamiento de las arritmias ventriculares graves: extrasístoles y taquicardias ventriculares repetitivas en pacientes con historia de infarto.

### *Bloqueadores betadrenérgicos*

Como antiarrítmicos tienen indicaciones muy limitadas,

### *Antagonistas del calcio*

El verapamilo, el diltiazem y el bepridilo son antagonistas del calcio que tienen propiedades antiarrítmicas. Los dos primeros las indicaciones son, fundamentalmente, el tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares y la reducción de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular que no responde a la digital.

### *Digital*

La digital tiene propiedades electrofisiológicas que la convierten en el fármaco de elección para el tratamiento de la fibrilación y el flúter auriculares, cuando se trata de reducir la frecuencia ventricular.

### *Adenosina*

se utiliza en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares paroxísticas. Cuando se administra por vía intravenosa produce enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y prolonga el tiempo de conducción AV, pudiendo provocar bloqueo. Su vida media es muy corta, efectos colaterales son escasos y fugaces

### *Atropina*

Es un bloqueador colinérgico y, por lo tanto, aumenta el automatismo de los nódulos sinusal y AV, y acelera la conducción a través de éste. Sus indicaciones son la bradicardia sinusal. Los efectos colaterales más frecuentes son retención urinaria, aumento de la presión intraocular, psicosis y trastornos visuales

**SOPORTE VITAL AVANZADO**

**RECOMENDACIONES 2000  
DEL  
EUROPEAN RESUSCITATION  
COUNCIL**

**MEDICINA INTENSIVA, VOL. 25, NÚM. 9, 2001**



**RECOMENDACIONES 2000 DEL EUROPEAN RESUSCITATION  
COUNCIL**

**PARA UN SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS**

MEDICINA INTENSIVA, VOL. 25, NÚM. 9, 2001

European Resuscitation Council

**Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council  
para un soporte vital avanzado en adultos**

**Declaración del Grupo de Trabajo\* sobre soporte vital avanzado,  
aprobada por el Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council**

F. DE LATORRE, J. NOLAN, C. ROBERTSON, D. CHAMBERLAIN Y P. BASKETT\*

\*Stanton Court, Stanton St. Quintin, Nr. Chippenham, Wiltshire, SN14 6DQ, Reino Unido.

MEDICINA INTENSIVA, VOL. 25, NÚM. 9, 2001

**INTRODUCCIÓN**

La última vez que el European Resuscitation Council (ERC) publicó unas recomendaciones para el soporte vital avanzado (SVA) fue en 1998 <sup>1</sup>. Éstas se basaban en las Recomendaciones del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) de 1997 <sup>2</sup>. En los años 1999 y 2000, por invitación de la American Heart Association, se reunieron en Dallas representantes de ILCOR en varias ocasiones para acordar un consenso en la evidencia científica sobre el cual poder basar futuras recomendaciones. Los representantes del ERC desempeñaron

un papel primordial en la deliberación, la cual culminó con la publicación de las Recomendaciones Internacionales

2000 para Resucitación Cardiopulmonar (RCP) y Atención Cardiovascular de Emergencia: un Con-senso en la Ciencia 3 . Dicho consenso se basaba, en la evidencia científica en la medida de lo posible. El grupo de trabajo de SVA del ERC ha estudiado este documento y ha sugerido algunos cambios en las recomendaciones para adaptarlas a la práctica euro-pea. Este informe presenta dichos cambios, junto con un resumen de la Secuencia de Acciones en SVA. Los cambios también se han incorporado al programa de los cursos de SVA que imparte el ERC, y al nuevo manual que será utilizado en dichos cursos a partir de 2001.

## **RESUMEN DE LOS CAMBIOS EN LAS RECOMENDACIONES**

### **El golpe precordial**

En un ambiente monitorizado se puede practicar un solo golpe precordial (siempre por parte de profesionales sanitarios) antes de que el desfibrilador sea colocado y, por consiguiente, se ha incorporado al algoritmo universal de SVA del ERC. Es probable

que no sea efectivo en un paro de más de 30 s.

### **El algoritmo universal**

Éste es el que debe ser seguido, tal como se expone o con ligeras modificaciones, en Europa, con preferencia a las versiones más complejas escogidas por otros países. La lista de causas potencialmente reversibles se mantiene (las 4 H y las 4 T en inglés) y no se amplía a cinco.

Las cuatro H:

1. Hipoxia.
2. Hipovolemia.
3. Hiper/hipocaliemia, hipocalcemia, acidemia.
4. Hipotermia.

Las cuatro T:

1. Neumotórax a tensión.
2. Taponamiento cardíaco.
3. Obstrucción tromboembólica o mecánica (p.ej., embolia pulmonar).
4. sobredosis de sustancias tóxicas o terapéuticas.

F. DE LA TORRE ET AL.– RECOMENDACIONES 2000 DEL EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL PARA SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS

### **Fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular (VT) sin pulso**

No cambian el nivel de energía ni la secuencia de descargas. Se pueden aceptar energías en forma de onda bifásica de un nivel equivalente. Se insiste en la importancia de una desfibrilación precoz (clase I).

Se administra adrenalina intravenosa (i.v.) en una dosis de 1 mg o 2-3 mg por vía traqueal. No se ha demostrado aún que la adrenalina pueda mejorar los resultados (clase indeterminada). Ya no se recomiendan elevadas dosis de adrenalina.

En casos de FV/TV sin pulso refractaria a las tres descargas iniciales (clase IIb), se ha propuesto vaso-presina, en una sola dosis de 40 unidades, como alternativa a la adrenalina, pero se requiere una mayor evidencia antes de poder recomendar sin objeciones este fármaco.

La evidencia que apoya el uso de medicamentos antiarrítmicos en la FV/TV sin pulso es insuficiente, y no se han encontrado fármacos que mejoren las tasas de supervivencia al alta hospitalaria. Sin embargo, debe considerarse el uso de amiodarona (después de la adrenalina) para el tratamiento de FV/TV sin pulso refractaria a las descargas, después de la tercera descarga, siempre que no demore la aplicación de más descargas (clase IIb). Puede inyectarse amiodarona, 300 mg, en una vena periférica (completada hasta 20 ml con solución glucosada al 5%, o mediante una jeringa precargada). Es probable que

se requiera una dosis posterior de 150 mg en casos refractarios, seguida de la infusión de 1 mg/min –1 durante 6 h y luego a 0,5 mg/min –1 hasta un máximo de 2 g (cabe señalar que esta dosis máxima es mayor que la recomendación europea actual de 1,2 g).

Se recomienda magnesio (8 mmol) para casos refractarios de FV, cuando hay sospecha de hipomagnesemia, por ejemplo, pacientes con diuréticos que ocasionan pérdida de potasio (clase IIb).

Si no se dispone de amiodarona, la lidocaína y la procainamida (clase IIb) constituyen alternativas, pero no deben administrarse además de la amiodarona. La procainamida se administra a una infusión de 30 mg/min hasta una dosis total de 17 mg/kg. La necesidad

de esta velocidad relativamente lenta de infusión la convierte en una opción menos ventajosa. Ya no se recomienda el uso de bretilio.

### **Actividad eléctrica sin pulso/disociación electromecánica**

Si la actividad eléctrica sin pulso va unida a una bradicardia ( $< 60$  pulsaciones/min), debe administrarse atropina por vía intravenosa, 3 mg, o 6 mg por vía traqueal. Ya no se recomiendan altas dosis de adrenalina.

### **Asistolia**

Sin cambios importantes en el tratamiento. Se insiste en la importancia de comprobar de forma segura la asistolia antes y después de la aplicación de una descarga. Se facilitan recomendaciones sobre los criterios que deben cumplirse y el plazo de tiempo antes de abandonar la resucitación. Ya no se recomiendan altas dosis de adrenalina.

### **Tratamiento de la vía aérea**

La intubación traqueal sigue siendo el método óptimo para asegurar la vía aérea, pero se sabe que esta técnica resulta muy difícil de aprender y mantener en caso de empleo poco frecuente. Hay publicaciones que informan sobre tubos desplazados y mal colocados sin diagnosticar. Se insiste sobre la necesidad de confirmar la colocación correcta de los tubos. Con un ritmo con perfusión sanguínea, debería poderse confirmar la correcta colocación de los tubos mediante una medición cualitativa o cuantitativa del CO<sub>2</sub> al final de la espiración, o mediante el detector esofágico, además de los métodos clínicos rutinarios (clase IIb). Con un ritmo sin perfusión sanguínea, el detector esofágico constituye la forma más fiable de comprobar la correcta colocación de los tubos.

La máscara laríngea y el combitubo (clase IIa) constituyen alternativas aceptables a la intubación traqueal y a la bolsa de respiración artificial, especialmente para quienes no practican la intubación traqueal con frecuencia. Con estos dispositivos, la incidencia de regurgitación gástrica es muy baja, y mucho menor que con una bolsa de respiración artificial. La técnica de inserción es más fácil de adquirir con estos dispositivos y se retiene bien. Resulta primordial que quienes vayan a

utilizar cualquier dispositivo para la vía aérea reciban la formación adecuada, y que los resultados sean evaluados.

## **Ventilación**

Si los pulmones del paciente están siendo ventilados con aire (suficiente para elevar el tórax de forma clara), el volumen de respiración pulmonar con una bolsa de respiración artificial debería ser de 700-1.000 ml insuflados en 2 s. Una vez que se dispone de oxígeno adicional, éste puede quedar reducido a 400-600 ml insuflados en 1-2 s (suficiente para elevar el pecho de forma visible). En la vía aérea no protegida (p. ej., con una bolsa de respiración artificial), menores volúmenes de respiración pulmonar con oxígeno adicional pueden proporcionar oxigenación adecuada a la vez que reducen el riesgo de inflamación gástrica, regurgitación y posterior aspiración pulmonar. Hasta que

la vía aérea quede asegurada, deben sincronizarse la ventilación y las compresiones torácicas (una pausa en las compresiones torácicas para permitir la ventilación).

Una vez asegurada la vía aérea del paciente, deben continuar las compresiones torácicas de forma ininterrumpida con una frecuencia de 100 min<sup>-1</sup> (excepto las interrupciones para la desfibrilación y el control del pulso, cuando sea necesario), y continuar la ventilación a 12 respiraciones min<sup>-1</sup>, aproximadamente. No es necesario sincronizar la ventilación con las compresiones torácicas, ya que las compresiones torácicas sin interrupciones tienen como resultado presiones de perfusión coronaria significativamente más elevadas.

## **Ayudas para la circulación**

Se aprueban las siguientes ayudas para la circulación como alternativas a las compresiones torácicas externas habituales:

- RCP por compresión-descompresión activa (CDA).
- RCP por compresión abdominal interpuesta (CAI).
- RCP circunferencial.
- RCP mecánica (pistón).
- RCP por masaje cardíaco directo.
- RCP por válvula de admisión bloqueada.

El uso de todas estas técnicas depende de una preparación adecuada por parte de todos los usuarios. Todas están clasificadas como IIB y están a la espera de evaluaciones adicionales.

### **Bradicardias**

Se ha modificado ligeramente la secuencia del algoritmo ERC para bradicardias. Ya no se recomienda la isoprenalina; si no se dispone de marcapasos externos se recomienda en su lugar la infusión de dosis bajas de adrenalina.

### **Taquicardias**

El ERC no ha adoptado los algoritmos para taquicardias publicados en las recomendaciones Internacionales 2000. En su lugar, los algoritmos ERC existentes han sido modificados y se ha añadido un algoritmo para la fibrilación auricular.

Se aplican ciertos principios básicos:

1. El tratamiento inmediato dependerá de si el paciente se encuentra estable o inestable (presenta signos adversos).
2. Cuando el paciente está inestable es preferible la cardioversión.
3. Todos los fármacos antiarrítmicos poseen propiedades proarrítmicas.
4. No es deseable el uso de más de un fármaco antiarrítmico.
5. Si un fármaco no funciona, la cardioversión debe considerarse el segundo antiarrítmico.
6. Si el paciente presenta una mala función del miocardio, la mayoría de los fármacos antiarrítmicos causarán una mayor alteración.

### *Fibrilación y flúter auriculares*

El paciente es clasificado en un grupo de riesgo de los tres existentes, basándose en la frecuencia cardíaca y en la presencia de signos y síntomas adicionales. Si el paciente pertenece al grupo de alto riesgo probar una cardioversión eléctrica después de heparinización. Las opciones de tratamiento para pacientes con riesgo intermedio dependen de la presencia o ausencia de una hemodinámica adversa, o de una cardiopatía estructural, y de si la aparición de la fibrilación auricular se produce dentro de las 24 h previas.

También puede intentarse una cardioversión en aquellos pacientes pertenecientes al grupo de bajo riesgo, cuando el comienzo de la fibrilación auricular se ha producido en las últimas 24 h. En fibrilaciones de más de 24 horas no debe intentarse la cardioversión

hasta que el paciente haya sido tratado con anticoagulantes durante 3-4 semanas.

#### *Taquicardia supraventricular de complejo estrecho*

Si el paciente no tiene pulso y además presenta una taquicardia de complejo estrecho con una frecuencia mayor a los 250 min<sup>-1</sup>, debe intentarse la cardioversión eléctrica. En otros casos, deben realizarse primero maniobras vagales (maniobra de Valsalva, masaje del seno carotídeo).

El primer fármaco a probar es la adenosina (clase IIa).

Si el paciente presenta signos adversos puede probarse la cardioversión eléctrica, complementada, en caso necesario, con amiodarona. En ausencia de signos circulatorios adversos puede escogerse un fármaco dentro del grupo del esmolol, verapamilo, amiodarona o digoxina.

#### *Taquicardia de complejo ancho*

Si no hay pulso debe seguirse el algoritmo FV. Si el paciente presenta signos circulatorios adversos, o la frecuencia no responde a los fármacos (amiodarona o lidocaína), debe intentarse la cardioversión eléctrica.

### **Síndromes coronarios agudos**

Ésta es una nueva sección. De nuevo se dirige al lector al texto completo de las recomendaciones y al manual de SVA del ERC.

Se aplican ciertos principios generales.

1. En la fase prehospitalaria, se debería disponer de un ECG de 12 derivaciones. El ECG por telemetría, o el análisis por ordenador, pueden ampliar las técnicas de diagnóstico prehospitalarias.
2. Debería disponerse de infraestructura suficiente para llevar a cabo una desfibrilación inmediata y un control de las arritmias periparada.
3. En ausencia de contraindicaciones, todos los pacientes con dolor en el pecho de tipo isquémico deben recibir oxígeno, opioides y nitratos (clase I).

4. En ausencia de contraindicaciones, todos los pacientes con infarto de miocardio agudo deben recibir aspirina y bloqueadores beta (estos últimos normalmente en el hospital) (clase I).
5. El tratamiento fibrinolítico prehospitalario resulta beneficioso cuando “el tiempo de llegada al hospital” es superior a 60 min (clase I).
6. La angioplastia constituye una alternativa a la terapia fibrinolítica en centros con un elevado volumen de pacientes y personal cualificado (clase I).
7. En los centros adecuadamente equipados, los pacientes con shock cardiogénico deben ser considerados candidatos para una angioplastia primaria y para la colocación de un balón intraaórtico (clase I).
8. Aquellos pacientes con infarto no-Q y elevado riesgo de angina inestable deben recibir terapia anti-plaquetaria con inhibidores de las glucoproteínas IIb/IIIa. También puede utilizarse una terapia anti-trombínica con heparina de peso molecular bajo, en lugar de heparina no fraccionada (clase indeterminada).
9. Pacientes con infarto anterior grave y/o mal funcionamiento del ventrículo izquierdo deben recibir inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina en ausencia de contraindicaciones mayores.
10. La terapia a base de glucosa-potasio-insulina puede resultar beneficiosa para los pacientes diabéticos y aquellos sometidos a una terapia de reperfusión.

### **Cuidados posresucitación**

Aquellos pacientes que presenten hipotermia moderada ( $> 33$  °C) después de un paro cardíaco no deben recibir calor de forma activa (clase IIb). Los pacientes febriles deben ser enfriados y tratados con antipiréticos (clase IIa). La hipotermia activa tras un paro cardíaco (clase indeterminada) está siendo investigada.

Después de un paro cardíaco, los pacientes que requieren ventilación mecánica deben mantener los valores de PaCO<sub>2</sub> dentro de los límites normales (clase IIa). Puede resultar perjudicial la hiperventilación, que produce valores PaCO<sub>2</sub> por debajo de lo normal, excepto en pacientes con herniación cerebral (clase III).

### **SECUENCIA DE ACCIONES**

1. Golpe precordial, si está indicado.

Si el paro cardíaco se produce en un ambiente monitorizado, puede administrarse un golpe precordial antes de colocar un desfibrilador. No es probable que funcione si el paro dura más de 30 s.

2. Realizar soporte vital básico, si está indicado.

Debe iniciarse un soporte vital básico si se produce algún retraso en conseguir un desfibrilador, pero ello no debe retrasar la desfibrilación.



Es recomendable usar dispositivos para la ventilación y el control de la vía aérea, y proporcionar una ventilación a presión positiva con alta concentración de oxígeno inspirado, preferiblemente del 100%.

### 3. Colocar un monitor-desfibrilador.

Monitorizar el ritmo cardíaco: colocar las palas del desfibrilador, o los electrodos autoadhesivos en la pared torácica, una justo debajo de la clavícula derecha, la otra en la línea axilar media izquierda.

Colocar electrodos en los miembros o en el tronco, pero bien lejos de los lugares de desfibrilación. Para evitar el retraso de la primera descarga, puede monitorizarse el ritmo inicial a través de las palas de desfibrilación o electrodos. Cuando se haya producido una descarga, existe la posibilidad de que aparezca una asistolia espuria si se continúa la monitorización a través de las palas y electrodos torácicos. Si cuando se monitoriza a través de las palas y electrodos torácicos aparece un ritmo en el que no está indicada una descarga, tras la primera o segunda descarga, deben colocarse derivaciones periféricas y confirmar el ritmo.

### 4. Determinación del ritmo ( $\pm$ comprobación del pulso).

Comprobar los signos de circulación, incluyendo el pulso carotídeo, pero sólo si la forma de la onda del ECG es compatible con un gasto cardíaco. No se debe emplear más de 10 s en ello.

Se determinará el ritmo en el monitor como: ritmo en el que está indicada una descarga: fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso. Ritmo en el que no está indicada una descarga: actividad eléctrica sin pulso o asistolia

5A. FV/TV. *a)* Asegurar que no hay nadie cerca del paciente. Colocar las palas del desfibrilador en la pared torácica. Emplear hasta tres descargas secuenciales, si es necesario, de 200, 200 y 360 J con un desfibrilador monofásico, observando el trazado del ECG después de cada descarga para comprobar cualquier cambio de ritmo. Emplear niveles equivalentes adecuados con un desfibrilador bifásico. El objetivo debe ser administrar hasta tres descargas iniciales, si es necesario, en menos de 1 min; *b)* si la FV/TV persiste después de tres descargas, hacer 1 min de resucitación cardiopulmonar (RCP) (15:2);

*c)* durante la RCP: valorar y corregir las causas reversibles. Si no se hizo previamente, comprobar la posición y el contacto de los electrodos y las palas. Asegurar y comprobar la vía aérea, administrar oxígeno, conseguir un acceso intravenoso (i.v). (Una vez intubada la tráquea, deben continuar las compresiones torácicas de forma ininterrumpida, a una frecuencia de 100 min<sup>-1</sup>, con ventilaciones efectuadas a 12 min<sup>-1</sup> aproximadamente, de forma no sincronizada.)

Administrar 1 mg de adrenalina i.v. Si no se ha establecido el acceso venoso se puede considerar la administración de 2-3 mg de adrenalina por vía traqueal en una solución 1:10.000. El intervalo entre las descargas tercera y cuarta no debe durar más de 1 min; *d)* volver a determinar el ritmo en el monitor.

Comprobar los signos de circulación, incluyendo el pulso carotídeo, pero sólo si la forma de onda del ECG es compatible con un gasto cardíaco; *e*) si el ritmo no es FV/TV, seguir la rama derecha del algoritmo; *f*) si persiste la FV/TV: considerar el uso de amiodarona en la FV/TV refractaria a las tres descargas iniciales. Intentar la desfibrilación con tres descargas más, a 360 J, con un desfibrilador monofásico, o energía equivalente para un desfibrilador de forma de onda alternativa.

Administrar 1 mg de adrenalina i.v. El proceso de reevaluación del ritmo, administración de las tres descargas y 1 min de RCP durará 2-3 min. Se administra

1 mg de adrenalina en cada bucle cada 3 min. Repetir el ciclo de tres descargas y 1 min de CPR hasta lograr la desfibrilación, y *g*) cada período de 1 min de RCP ofrece una nueva oportunidad de comprobar la posición y el contacto de los electrodos/palas, de asegurar y verificar la vía aérea, de administrar oxígeno, y de conseguir un acceso i.v., si no se ha hecho previamente.

Considerar el uso de otras medicaciones (p. ej., alcalinizantes).

5B. No FV/TV –asistolia, actividad eléctrica sin pulso: *a*) comprobar los signos de circulación, incluyendo pulso carotídeo; *b*) realizar, o reiniciar, 3 min de RCP (15:2), si el paciente está en paro cardíaco. Nota: si el ritmo no FV/TV se produce tras la desfibrilación, realizar sólo 1 min de RCP antes de volver a determinar el ritmo y de administrar cualquier medicamento; *c*) durante la RCP: considerar y corregir las causas reversibles. Si no se hizo previamente, comprobar la posición y contacto de los electrodos y las palas; asegurar y comprobar la vía aérea, administrar oxígeno, obtener un acceso i.v. (Una vez intubada la tráquea, las compresiones torácicas deben seguir de forma ininterrumpida, con ventilaciones a 12 min<sup>-1</sup> de forma no sincronizada.) Administrar 1 mg de adrenalina i.v. Si no se ha conseguido un acceso venoso, considerar la administración de 2-3 mg de adrenalina por el tubo traqueal en una solución de 1:10 000; *d*) reevaluar el ritmo después de 3 min de RCP. Comprobar los signos de circulación, incluyendo el pulso de la carótida, pero sólo si la forma de onda del ECG es compatible con el gasto cardíaco; *e*) si hay FV/TV, seguir la rama izquierda del algoritmo; *f*) si se produce un ritmo no FV/TV, efectuar 3 min de RCP (15:2). Administrar 1 mg de adrenalina i.v. Como el proceso durará 3 min, se administra 1 mg de adrenalina en cada bucle, cada 3 min; *g*) cada período de 3 min de RCP ofrece una nueva oportunidad para comprobar las posiciones y el contacto de los electrodos/palas, de asegurar y comprobar la vía aérea, para administrar oxígeno y por obtener acceso i.v., si no se hizo previamente, y *h*) considerar el uso de otras medicaciones (atropina, alcalinizantes) y de marcapasos externos.

6. Considerar el empleo de otras medidas (medicaciones y marcapasos externos).

Antiarrítmicos

No hay pruebas concluyentes para recomendar sin discusión el empleo de cualquier fármaco antiarrítmico.

La amiodarona es la primera elección en pacientes con FV/TV refractaria a las descargas iniciales. La dosis inicial es de 300 mg diluidos en 20 ml de solución

glucosada al 5%, administrados como bolo i.v. Puede considerarse la administración de 150 mg adicionales de amiodarona si la FV/TV recurre.

Considerar el uso de la amiodarona después de las 3 descargas iniciales, pero sin retrasar descargas posteriores.

#### Alcalinizantes

Considerar la administración de bicarbonato sódico (50 ml de una solución al 8,4%), o un alcalinizante alternativo para corregir una acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7,1$ ). Cuando no es posible el análisis de sangre, resulta razonable considerar la administración de bicarbonato sódico o un alcalinizante alternativo después de 20-25 min de paro cardíaco.

#### Atropina

Debe considerarse la administración de una dosis única de 3 mg de atropina, administrada como bolo i.v., en caso de actividad eléctrica sin pulso (ritmo  $< 60$  pulsaciones  $\text{min}^{-1}$ ).

#### Marcapasos externos

Los marcapasos externos pueden desempeñar un papel importante en aquellos pacientes con bradiarritmias extremas, pero no se ha podido establecer su valor en asistolia, excepto en casos de bloqueo trifascicular, donde aparecen ondas P.

#### 7. Valorar/tratar las causas reversibles.

En cualquier paciente con paro cardíaco deben considerarse las causas potenciales del mismo o los factores agravantes para los cuales existe tratamiento específico:

- Hipoxia.
- Hipovolemia.
- Hiper/hipocaliemia.
- Hipotermia.
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardíaco.
- Intoxicaciones/sobredosificación medicamentosa.
- Tromboembolia.

## **PROCEDIMIENTOS DE SOPORTE VITAL AVANZADO**

### **Asegurar una vía aérea definitiva**

Realizar la intubación traqueal. Cuando es efectuada por personal experimentado, la intubación traqueal sigue siendo el procedimiento óptimo.

La máscara laríngea (LMA) o el combitubo constituyen alternativas aceptables a la intubación traqueal, cuando los profesionales sanitarios tienen poca experiencia en intubación traqueal y están bien entrenados para usar LMA y/o combitubo.

Verificar la posición del tubo traqueal o del LMA o combitubo a intervalos regulares.

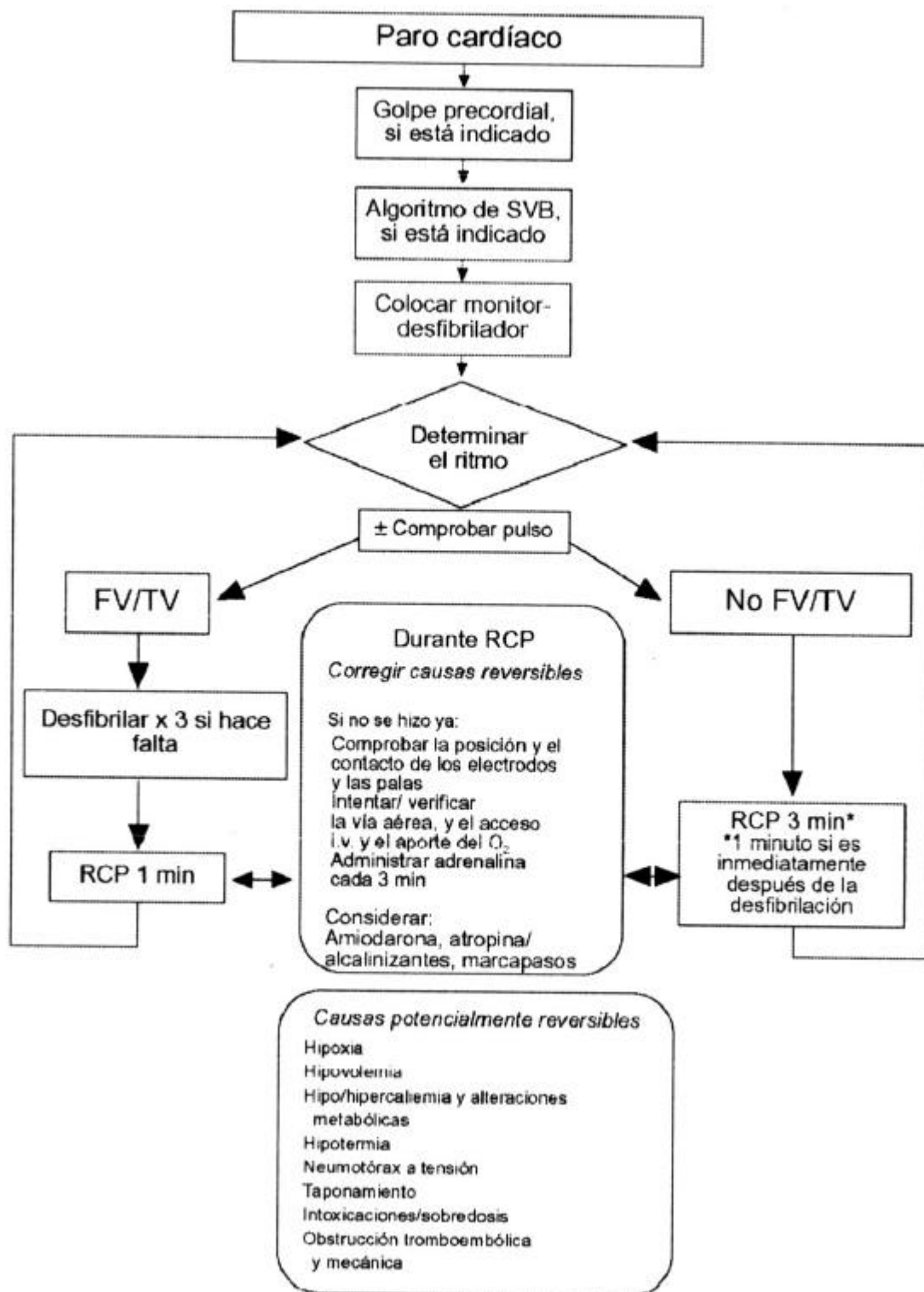
### **Realizar ventilación**

Ventilar los pulmones del paciente con un 100% de oxígeno, usando una bolsa autohinchable con reservorio, o un ventilador automático.

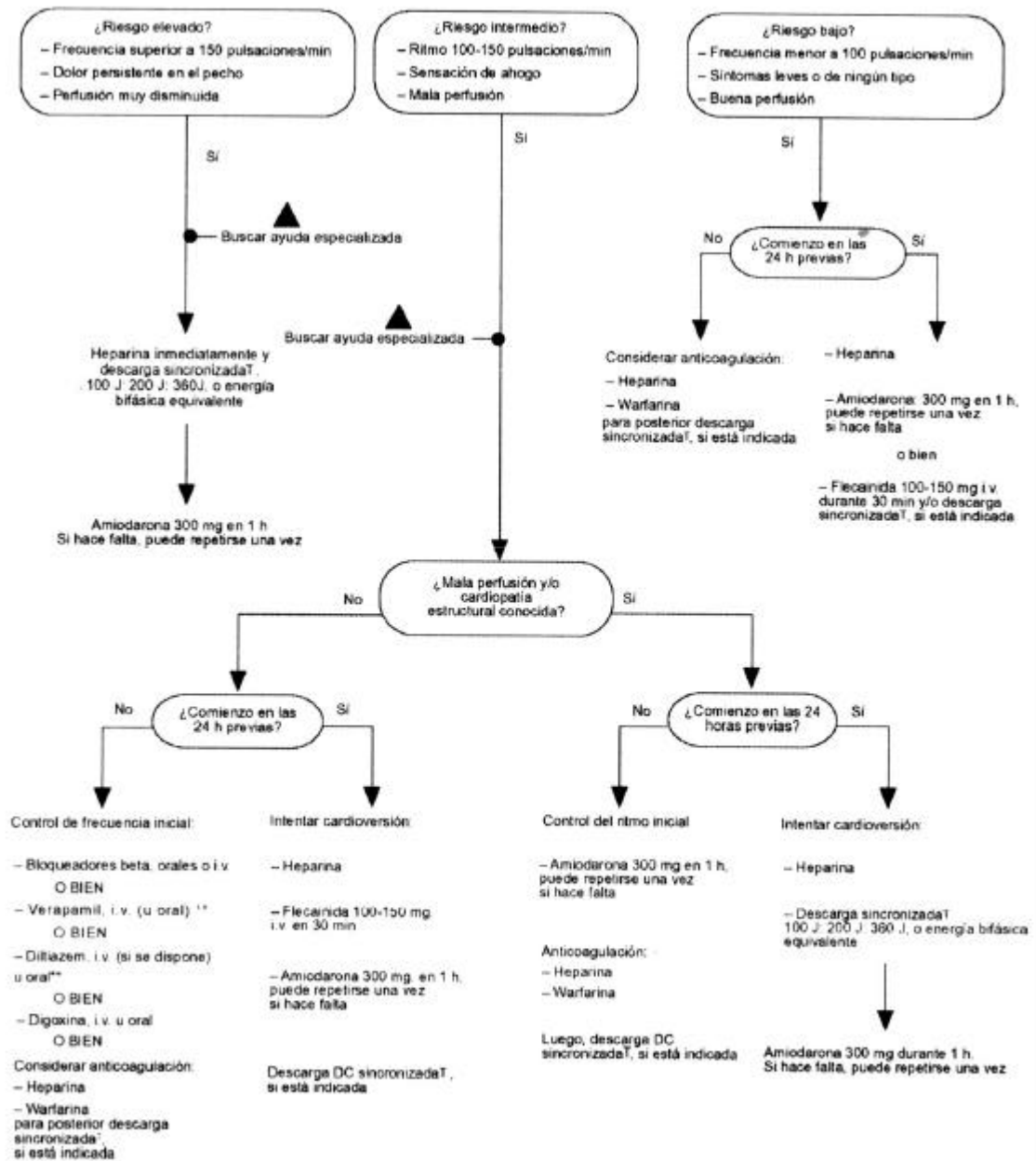
### **Conseguir un acceso vascular**

Las venas centrales son la ruta óptima para introducir los fármacos rápidamente en la circulación central. Sin embargo, estas rutas requieren preparación especial y pueden presentar complicaciones, algunas de las cuales pueden suponer un potencial riesgo para la vida. A menudo resulta más rápido, más fácil y más seguro efectuar una canulación venosa periférica. Los fármacos administrados por esta ruta deben ir acompañados de una infusión en bolo de 10-20 ml con solución salina al 0,9%. Cuando no es posible el acceso venoso, puede administrarse (adrenalina, atropina y lidocaína solamente) por el

tubo traqueal. En este caso se recomienda emplear dosis más altas (2-3 veces) y diluir el medicamento en 10 ml de agua estéril (o usar el contenido de jeringas convenientemente precargadas).



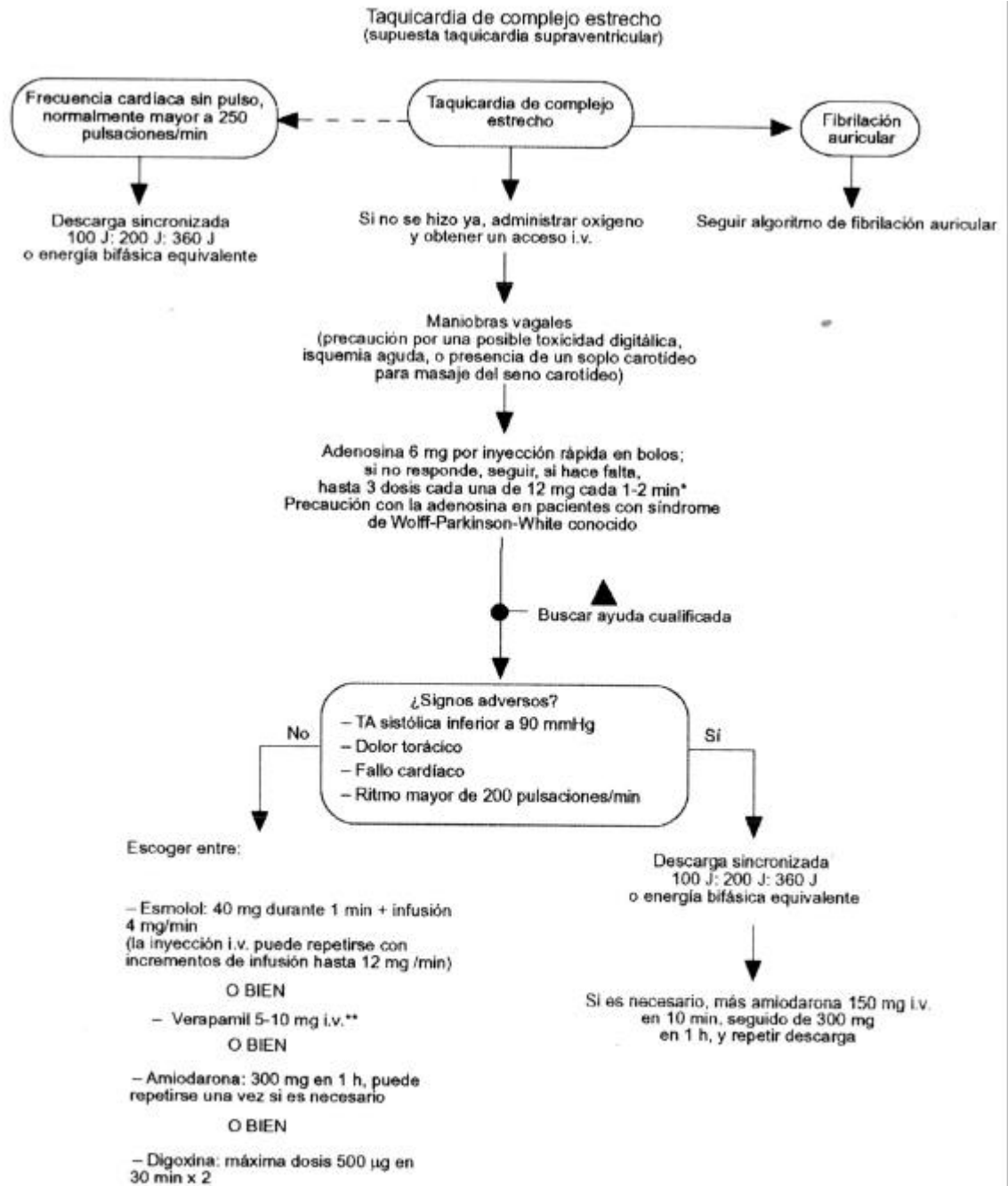
## Fibrilación auricular



Las dosis indicadas se basan en un peso corporal adulto o estándar

<sup>T</sup> Nota 1: las descargas siempre se administran bajo sedación/anestesia general

<sup>\*\*</sup> Nota 2: NO DEBE UTILIZARSE EN PACIENTES QUE RECIBEN BLOQUEADORES BETA.



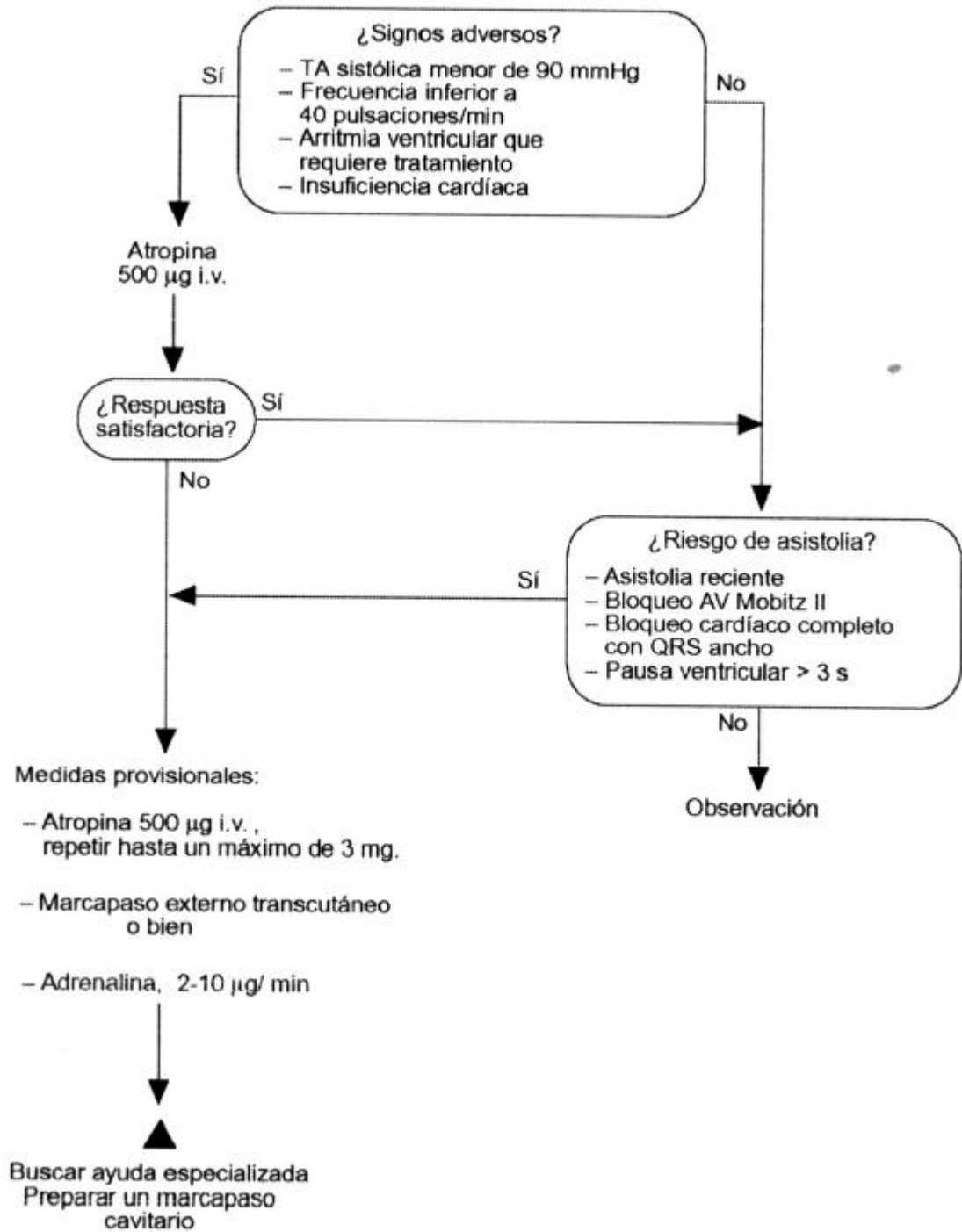
Las dosis se basan en un peso corporal adulto o estándar

\*Nota 1: La teofilina y compuestos relacionados bloquean el efecto de la adenosina. Los pacientes en tratamiento con dipyridamol, carbamacepina, o con miocardios denervados tienen una respuesta muy exagerada que puede resultar peligrosa.

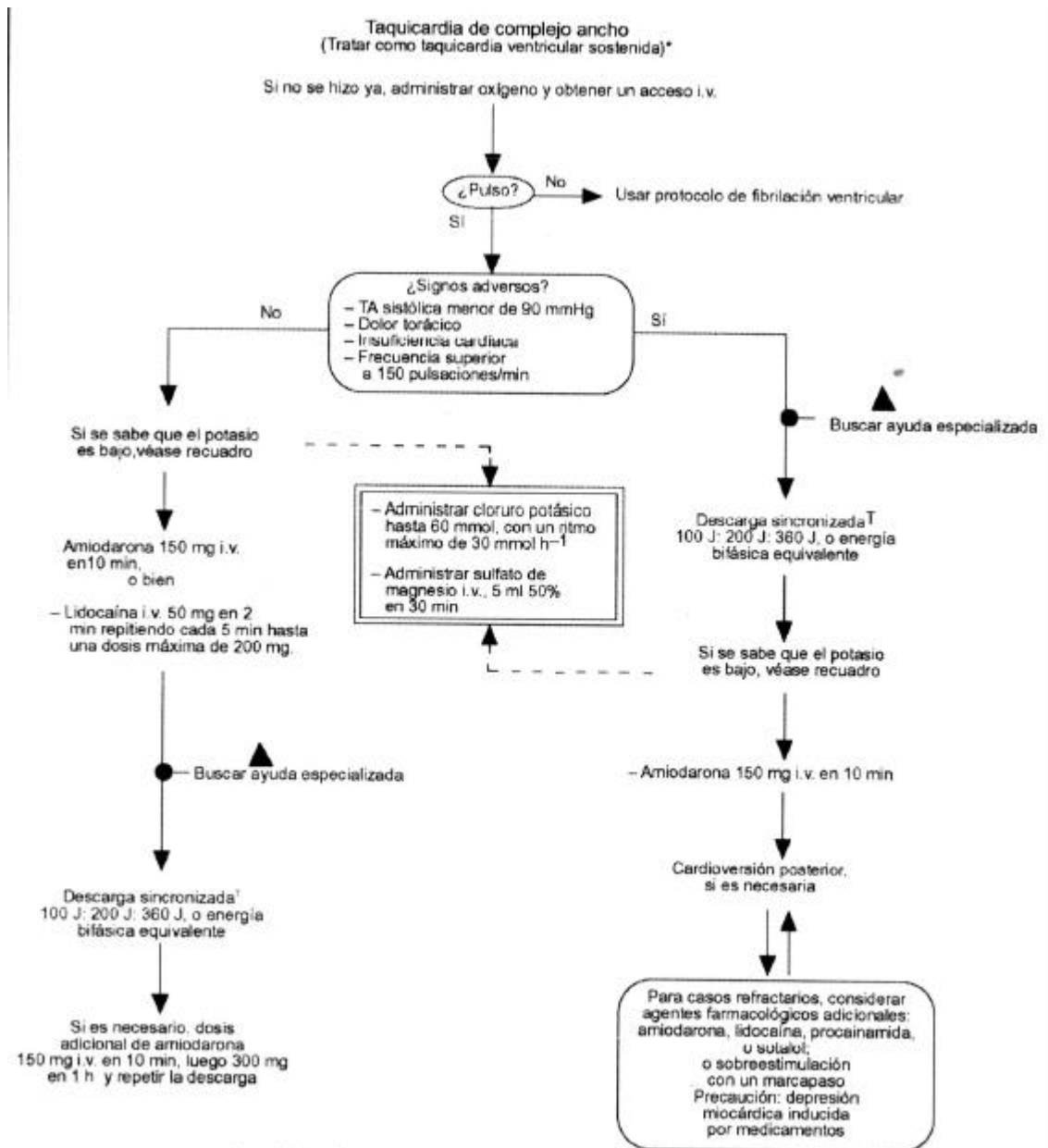
†Nota 2: Las descargas siempre se administran bajo sedación/anestesia general.

\*\*Nota 3: NO DEBE SER USADO EN PACIENTES TRATADOS CON BLOQUEADORES BETA

Bradicardia  
(incluye frecuencias inadecuadamente lentas)







Las dosis se basan en un peso corporal adulto o estándar

\*Nota 1: para paroxismos de 'torsades de pointes', usar magnesio según indicación anterior, o sobreestimulación con un marcapaso (está altamente recomendado buscar ayuda especializada)  
 \*Nota 2: las descargas siempre se llevan a cabo bajo sedación/anestesia general.

## ECG PARA ENFERMEROS

### CUESTIONARIO:

**Las preguntas son de verdadero o falso y se contestarán en la hoja de respuestas**

1	Cada hemicardio consta de dos cámaras que se denominan aurículas y ventrículos
2	Las válvulas cardíacas permiten el flujo unidireccional de la sangre
3	Las válvulas aurículo-ventriculares separan aurículas de ventrículos
4	La válvula tricúspide (de dos orejuelas) separa la aurícula derecha del ventrículo derecho
5	Las válvulas semilunares están en la entrada de los grandes vasos
6	Las células cardíacas, salvo las del tejido conectivo, se caracterizan por la propiedad de generar corrientes eléctricas de muy bajo voltaje
7	El impulso eléctrico se genera en un pequeño grupo celular específico conocido como nódulo sinusal (NS) o nódulo de Keith-Flack
8	El nódulo sinusal (NS) se localiza en la parte superior de la aurícula izquierda junto a la desembocadura de la vena cava superior
9	La Onda P es la primera inscripción que aparece en el registro electrocardiográfico
10	El Complejo QRS representa la despolarización de ambos aurículas
11	El segmento ST corresponde con la repolarización ventricular
12	Las contraindicaciones del ecg de esfuerzo son Aneurisma disecante de aorta, estenosis aórtica severa
13	El vector representa gráficamente la dirección del estímulo eléctrico del corazón
14	La actividad eléctrica del corazón no puede ser captada desde cualquier punto de la superficie corporal
15	En la práctica, el registro electrocardiográfico se realiza desde doce derivaciones estándares
16	Una arritmia puede cursa de manera asintomática
17	Las arritmias cardíacas son alteraciones en la formación del impulso o en su conducción.
18	En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal precisa tratamiento si está bien tolerada
19	Las extrasístoles supraventriculares aparecen como complejos QRS prematuros, anticipados, de configuración y duración normales

20	En general, las extrasístoles auriculares no requieren tratamiento
21	El flutter auricular se caracteriza por no observarse ondas P, representadas por una onda F, de manera irregular y característica en forma de “dientes de sierra”.
22	La fibrilación auricular se caracteriza por la ausencia de ondas P y se identifican unas oscilaciones regulares llamadas ondas f
23	Las extrasístoles ventriculares se identifica por ser un complejo QRS ancho y aberrado prematuro de morfología distinta al complejo QRS del ritmo de base
24	Las taquicardias ventriculares se dividen en monomórficas o polimórficas
25	El flutter y la fibrilación ventricular son las más graves de todas las arritmias
26	El flutter se caracteriza por ondulaciones regulares, con ausencia de complejos QRS y segmento ST con una frecuencia altas y las ondas P son visibles,
27	La fibrilación ventricular se caracteriza por la desaparición del complejo QRS, sustituido por una serie de ondas irregulares de frecuencia y magnitud variables
28	El bloqueo sinoauricular se caracteriza por el enlentecimiento o detención del estímulo que sale del nodo sinusal hacia la aurícula
29	Si el tiempo de conducción sinoauricular se va prolongando cada vez más hasta que un estímulo falla, es un bloqueo sinusal de segundo grado tipo II
30	El bloqueo aurículo ventricular es la consecuencia de la alteración de la conducción en la unión auriculoventricular
31	El diagnostico definitivo del infarto consiste únicamente en la identificación en el electrocardiograma de la zona de necrosis e isquemia
32	Un antiarritmico de la clase I son los anestésicos locales, que reducen la velocidad de ascenso del potencial de acción
33	La clase II está constituida por algunos antagonistas del calcio
34	FV/TV: Asegurar que no hay nadie cerca del paciente. Colocar las palas del desfibrilador en la pared torácica. Emplear hasta tres descargas secuenciales, si es necesario, de 200, 200 y 360 J con un desfibrilador
35	si la FV/TV persiste después de tres descargas, hacer 1 min de resucitación cardiopulmonar (RCP) (15:2)

**ECG PARA ENFERMEROS  
HOJA DE RESPUESTAS**

NOMBRE Y APELLIDOS:

DNI:

FECHA:

FIRMA:

preguntas	VERD	FALSO
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		
21		
22		
23		
24		
25		
26		
27		
28		
29		
30		
31		
32		
33		
34		
35		

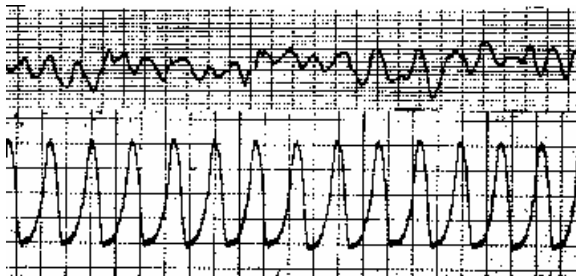
## CASOS PRÁCTICOS:

¿qué tipo de arritmia tenemos en cada caso?

Casos 1, 2, 3:



Caso 4, 5:



Caso 6, 7:



## Hoja de respuesta a los casos prácticos:

NOMBRE Y APELLIDOS:

Caso 1	
Caso 2	
Caso 3	
Caso 4	
Caso 5	
Caso 6	
Caso 7	

## CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DEL ALUMNO

Las preguntas siguientes se refieren a tu opinión sobre el curso. Selecciona, tachando con una X, entre las alternativas siguientes: 5, Muy de acuerdo; 4, De acuerdo; 3, Indiferente; 2, En desacuerdo y 1, Muy en desacuerdo.

EN LOS CURSOS A DISTANCIA NO RELLENAR LOS ÍTEMS C y E

### A VALORACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN

A.1	Antes de comenzar el curso recibí suficiente información	5	4	3	2	1
A.2	Las personas que trabajan en el centro me han atendido correctamente	5	4	3	2	1
A.3	CC.OO. Resolvió los problemas rápidamente (si los hubo)	5	4	3	2	1

### B VALORACIÓN DE LOS CONTENIDOS

B.1	Se han tratado los temas que yo esperaba	5	4	3	2	1
B.2	El curso se adecua, en general, a mis necesidades profesionales	5	4	3	2	1
B.3	Las prácticas realizadas me fueron de utilidad (no en cursos a distancia)	5	4	3	2	1
B.4	Los temas tratados fueron los apropiados	5	4	3	2	1
B.5	El programa del curso se cumplió en su totalidad	5	4	3	2	1

### C VALORACIÓN DEL PROFESORADO

C.1	Las profesoras/es tenían buenos conocimientos sobre la materia	5	4	3	2	1
C.2	Explican con claridad	5	4	3	2	1
C.3	Fomentan la participación en clase	5	4	3	2	1
C.4	Tienen un buen trato con el alumnado	5	4	3	2	1
C.5	En general estoy satisfecho con el trabajo realizado por el profesor	5	4	3	2	1

### D VALORACIÓN DE LA DOCUMENTACIÓN ENTREGADA

D.1	La documentación resultó suficiente	5	4	3	2	1
D.2	Fue fácil de entender	5	4	3	2	1
D.3	Me resultó interesante	5	4	3	2	1

### E VALORACIÓN DE LAS AULAS DOTACIÓN

E.1	Se proporcionó el material o herramientas necesarios para el curso	5	4	3	2	1
E.2	Se dispuso de los medio técnicos requeridos para dar las clases	5	4	3	2	1
E.3	Las aulas o talleres tenían las instalaciones adecuadas	5	4	3	2	1
E.4	Había espacio suficiente para trabajar en las aulas o talleres	5	4	3	2	1

### F VALORACIÓN GENERAL

F.1	Se cumplieron mis expectativas respecto al curso	5	4	3	2	1
F.2	Haré mas cursos organizados por CC.OO.	5	4	3	2	1
F.3	En general estoy satisfecho con el curso	5	4	3	2	1
F.4	Lo aprendido me es de utilidad para mi puesto de trabajo	5	4	3	2	1
F.5	Lo aprendido me es útil para buscar trabajo (si estás en paro)	5	4	3	2	1

Para terminar, te agradeceríamos que nos diese tu opinión sobre las siguientes cuestiones:

**1. ¿Qué temas consideras necesario incluir en el temario?**

**2.- ¿Qué temas consideras necesario eliminar del temario?**

**3.- Otros comentarios que nos permitan mejorar el curso**