



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada
Énfasis en Cuidado Crítico

TITULO

Manual de interpretación electrocardiográfica de las arritmias

PRESENTA

Lic. Enf. Rita Acuña Loredo

Para obtener el Nivel de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

DIRECTORA DE TESIS

Lic. Enf. Rosa Ma. Guadalupe Andrade Cepeda. MAAE

San Luis Potosí, S.L.P 25 de Mayo de 2016



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada
Énfasis en Cuidado Crítico

Título

Manual de interpretación electrocardiográfica de las arritmias

Tesina

Para obtener el Nivel de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta

Lic. Enf. Rita Acuña Loredo

Directora

Lic. Enf. Rosa Ma. Guadalupe Andrade Cepeda. MAAE



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Título

Manual de interpretación electrocardiográfica de las arritmias

Tesina

Para obtener el Nivel de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta

Lic. Enf. Rita Acuña Loredo

Sinodales:

Dra. Martha Landeros López

Dra. Aracely Díaz Oviedo

**MAAE. Rosa Ma. Guadalupe
Andrade Cepeda**

AGRADECIMIENTOS

Luchar hasta el último aliento.

Enrique VI de William Shakespeare.

El mayor de mis agradecimientos a mis Maestros y Guías que me mantienen en el camino de la Luz.

A mi familia por su apoyo y amor incondicional de toda una vida, sin ustedes esto no habría sido posible.

A mi asesor por todo el apoyo, la confianza y constancia para lograr este producto.

A las instituciones de salud y su personal sin los cuales no habría sido posible el alcance de objetivos.

Y muy especialmente a cada uno de los pacientes y sus familias, quienes a través de la confianza me permitieron llegar a este momento, a pesar de su dolor.

RESUMEN

En el ámbito del cuidado de enfermería al paciente en estado crítico, la gravedad de estos los predisponen a presentar alteraciones múltiples que pueden desencadenar arritmias cardíacas, aún si tener como antecedente una cardiopatía, dichas alteraciones del ritmo y la conducción pueden ser identificadas durante la valoración con ayuda del electrocardiograma.

De este supuesto resulta importante que el profesional de enfermería cuente con las competencias necesarias para identificar arritmias que pueden poner en peligro la vida de una persona. La literatura científica expone en sus resultados la realidad de que los profesionales de salud, en este caso específico enfermería no se perciben aptos para el inicio de una reanimación cardiopulmonar y se reconocen con fallas en el dominio de la interpretación de un trazo electrocardiográfico, sin embargo solicitan y muestran interés en la actualización constante en estos temas.

Por tal motivo y en espera de servir a este propósito es que se decide presentar este manual como una aportación académica que resulte de interés para ser consultado por estudiantes y profesionales de enfermería, el cual está estructurado de forma que pueda integrarse el conocimiento desde la comprensión de la electrofisiología para determinar las intervenciones de enfermería en base a la taxonomía NIC.

PALABRAS CLAVE: Arritmias, electrocardiograma, intervenciones de enfermería.

SUMARY

In the field of nursing care to critically ill patient, the severity of these predispose them to present multiple alterations that can trigger cardiac arrhythmias, even if they have as antecedent heart disease, such rhythm disturbances and driving they can be identified during the assessment using the electrocardiogram.

This course is important that the nurse has the necessary to identify arrhythmias that can endanger a person's life skills. The scientific literature exposes its results the reality that health professionals, in this specific case nurses are not perceived fit for the start of a CPR and are recognized flaws in the domain of the interpretation of an ECG tracing, however request and show interest in the constant update on these issues.

For this reason and waiting to serve this purpose is that you decide to make this manual as an academic contribution is of interest to be consulted by students and nurses, which is structured so that it can integrate knowledge from understanding electrophysiology to determine nursing interventions based on the NIC taxonomy.

KEYWORDS: Arrhythmias, electrocardiogram, nursing interventions.

INDICE

I. PRESENTACION	1
II. JUSTIFICACION	2
II. OBJETIVOS	8
3.1 Objetivo General:.....	8
3.2 Objetivos específicos:.....	8
IV. METODOLOGIA.....	9
V. PROPUESTA DE MANUAL	11
5.1 Importancia de la lectura del ekg para enfermería	11
VI. ACTIVACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN	13
6.1 Potencial de reposo transmembrana	13
6.2 Potencial de acción transmembrana.....	14
6.3 Propiedades de las células cardíacas	16
6.4 Sistema de Conducción cardíaca	16
VII. EL ELECTROCARDIOGRAMA (EKG)	18
7.1 Concepto	18
7.2 El electrocardiógrafo	19
7.3 Clasificación de los electrocardiógrafos.....	20
7.4 Papel para impresión de electrocardiograma	22
7.5 Derivaciones estándar	23
7.6 Derivaciones Bipolares o de Eithoven	24
7.7 Derivaciones Unipolares o de Goldberger	25
7.8 Derivaciones precordiales	25
VIII.COMPOSICION DEL EKG NORMAL.....	26
8.1 Determinación de la frecuencia cardiaca por método R-R	29
8.2 Método para frecuencias bajas (bradicardias)	30
8.3 Método para calcular frecuencia en un ritmo irregular.....	31
8.4 Identificando el ritmo.....	32
8.4.1 Ritmos sinusales.....	33
IX. PRINCIPALES ARRITMIAS	34
9.1 Ritmos anormales que se generan en el nodo sinusal (NS)	36
9.1.1 Taquicardia sinusal (TS).....	36

9.1.2 Bradicardia sinusal	37
9.2 Ritmos anormales que se generan en el Nodo Sino Auricular (NSA)	38
9.2.1 Taquicardia Auricular (TA).....	38
9.2.2 Flutter (aleteo) auricular	40
9.2.3 Fibrilación auricular (FA)	42
9.2.4 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en el NS.....	45
9.3 Ritmos anormales que se generan en el Nodo Auriculo- Ventricular (NAV).....	48
9.3.1 Bloqueo AV de primer grado	49
9.3.2 Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I	50
9.3.3 Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II	51
9.3.4 Bloqueo AV de tercer grado o completo.....	52
9.3.5 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en el NAV	55
9.4 Ritmos anormales que se originan en los Ventrículos	57
9.4.1 Contracciones Ventriculares Prematuras (CVP)	57
9.4.2 Taquicardia ventricular (TV)	59
9.4.3 Torsades de Pointes.....	61
9.4.4 Fibrilación Ventricular (FV)	62
9.4.5 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en los ventrículos.....	64
X. CONCLUSIONES.....	68
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	70
XII. REFERENCIAS DE IMÁGENES	74

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Potencial de acción transmembrana.....	14
Figura 2: Sistema de conducción cardíaco.....	17
Figura 3: Triangulo de Eithoven.	19
Figura 4: Electrocardiógrafo monocanal.....	20
Figura 5: Electrocardiógrafo multicanal.....	21
Figura 6: Mediciones en el papel milimétrico para EKG.....	23
Figura 7: Derivaciones bipolares y estándar.....	24
Figura 8: Derivaciones unipolares.....	25
Figura 9: Derivaciones precordiales.....	26
Figura 10: Segmentos e intervalos del electrocardiograma.....	29
Figura 11: Medición de la frecuencia cardíaca ritmo regular.....	30
Figura 12: Método para medir frecuencias bajas de R-R.....	31
Figura 13: Método para calcular ritmos irregulares.....	32
Figura 14: Identificando el ritmo.....	34
Figura 15: Pasos para lectura de un EKG	35
Figura 16: Taquicardia sinusal.....	36
Figura 17: Bradicardia Sinusal.....	37
Figura 18: Taquicardia auricular.....	39
Figura 19: Representación de flutter auricular.....	41
Figura 20: Flutter auricular.....	41
Figura 21: Representación de una fibrilación auricular.....	43

Figura 22: Fibrilación auricular.....	43
Figura 23: Bloqueo AV de primer grado.....	49
Figura 24: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.....	51
Figura 25: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.	52
Figura 26: Bloqueo AV de tercer grado o completo.....	53
Figura 27. ¿Cómo identificar rápidamente un bloqueo AV?.....	54
Figura 28: Contracciones ventriculares prematuras.....	59
Figura 29: Taquicardia Ventricular.....	60
Figura 30: Torsades de Pointes.....	62
Figura 31: Fibrilación ventricular.....	64

I. PRESENTACION

A pesar de los avances tecnológicos en el campo de la salud, el electrocardiograma (EKG) representa para la enfermera intensivista una herramienta fundamental en el cuidado diario del paciente crítico, es además un recurso disponible en prácticamente todos los espacios hospitalarios por ser elemento clave en la valoración de un paciente que requiere vigilancia estrecha.

100 % de los pacientes atendidos en las unidades de cuidados intensivos cuentan para su vigilancia cardiológica con monitorización no invasiva de forma continua ya que estos pueden presentar algún tipo de trastorno del ritmo o de la conducción, e incluso aquellas arritmias que resultan letales, de tal forma que su identificación oportuna puede evitar complicaciones o incluso la muerte, donde su uso va más allá del dominio técnico y su relevancia estriba en la interpretación del trazo electrocardiográfico para la toma de decisiones.

Por lo tanto en esta aportación académica se pretende abordar los aspectos teóricos implícitos en la toma e interpretación del EKG, por lo que en este manual se inicia con un recorrido sencillo por el sistema de conducción y por las bases de la electrofisiología, lectura del electrocardiograma normal las cuales resultan indispensables para la interpretación e identificación de las arritmias.

Para hacerlo más visible se presenta cada arritmia a partir de su definición, etiología, descripción del trazo, tratamiento médico e intervenciones de enfermería al paciente con arritmias. Se considera que los beneficios que aporta este manual, es que puede ser de utilidad para la consulta de estudiantes de Licenciatura en Enfermería y de la Especialidad en Cuidado Crítico.

II. JUSTIFICACION

El estilo de vida de la población actual, ha generado que las enfermedades cardio vasculares (ECV) representen la principal causa de muerte a nivel mundial; de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2012 se reportaron 17.5 millones de muertes por esta causa y de estas 7.4 millones se relacionaron directamente con cardiopatía coronaria.¹

Tan solo en el continente americano 1.9 millones de muertes son el resultado de cursar con una ECV. Se calcula que para el año 2030 morirán cerca de 23.6 millones de personas a causa de ECV principalmente por cardiopatías. En México de acuerdo a datos presentados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en el 2012 el 11.5% de la asistencia médica otorgada en los establecimientos públicos tuvo relación con enfermedad cardiovascular, lo cual la convierte en la segunda causa de muerte en nuestro país.²

Lo anterior ha creado la necesidad de contar con unidades de cuidados intensivos y personal altamente calificado, ya que uno de los rasgos que caracterizan el cuidado crítico es la atención minuciosa de los detalles. Sin embargo el cuidado de un paciente en estado crítico se basa en el hecho de que aún ante la existencia de miles de trastornos patológicos, el mecanismo por el cual puede presentarse la muerte se limita a un reducido número de eventos fisiológicos que tienen lugar cuando se pierde el estado de equilibrio del individuo.^{3,4}

Por tal motivo 100% de los pacientes que son ingresados en estos servicios requerirán de un soporte y vigilancia estrecha, los pacientes en el contexto del cuidado intensivo tienen en común dos factores: el uso de dispositivos de monitoreo no invasivo, entre ellos el registro

electrocardiográfico y la posibilidad de presentar arritmias, independientemente de su causa de origen.

De tal forma que las arritmias cardíacas se definen “como un trastorno en la frecuencia o ritmo cardíaco, donde las frecuencias rápidas o lentas pueden dar lugar a un descenso del gasto cardíaco y de la perfusión arterial coronaria así como a un incremento en la demanda de oxígeno por el miocardio”.⁵

Se entiende entonces que las arritmias cardíacas son el resultado de alteraciones en la iniciación o propagación de impulsos y que algunas de ellas pueden incluso causar muerte súbita en personas aparentemente sanas.

Hablar de arritmias cardíacas es un tema amplio y de presentación tan antigua como la humanidad, ya que desde la biblia se menciona su aparición y repercusiones en el estado de salud de las personas.⁶

La complejidad que del tema emana hace que el personal de enfermería se involucre poco en su identificación e interpretación, lo que en ocasiones genera el abandono de los cuidados básicos adquiridos desde la enseñanza.

Ante esta situación Andrade y cols (2012) afirman “que el manejo de arritmias cardíacas no ha sido algo privilegiado del cuidado entre enfermeros en el ámbito de la asistencia a las patologías cardíacas, resaltan además que los pocos trabajos encontrados en lo que respecta a la conducta del enfermero estaban relacionados con la insuficiencia cardíaca e infarto al miocardio”.⁷

Lo anterior guarda importancia si consideramos resultados como los presentados por Regalado y cols (2008) donde señalan que “36% del personal de enfermería se encontró capacitado para realizar adecuadamente una evaluación inicial en un paciente con paro

cardiorrespiratorio”.⁸ A lo que sumamos los resultados de Balcázar y cols (2008) quienes muestran que de la población estudiada 71.3% mencionó no sentirse apto para actuar en un paro cardiorrespiratorio, así mismo el 89.3% de los encuestados demostraron un grado de conocimientos insatisfactorios.⁹

No en vano la American Heart Association (AHA) mantiene actualizaciones en emergencias cardiovasculares y de protección cerebral por medio de la impartición de cursos y difusión de algoritmos para la identificación y resolución de las arritmias que ponen en riesgo de muerte a un individuo independientemente de la causa de origen.¹⁰

Sin embargo y pese a su importancia Regalado y cols (2008) refieren en sus resultados que 13% del personal en atención de paciente crítico tiene una certificación por la AHA y 31% tenían más de 2 años sin actualizarse, a pesar de considerarlo muy importante en el desarrollo de su trabajo.

En México el personal de enfermería asignado a la unidad de cuidados intensivos o en atención de pacientes en estado crítico debe demostrar documentalmente haber acreditado cursos de entrenamiento y capacitación en cuidados del enfermo en estado crítico.¹¹

Por tal motivo resulta lógico que la detección oportuna y correcta de la arritmia sea la punta de lanza para la organización de los cuidados de un equipo multidisciplinar encaminado a disminuir las complicaciones y riesgo de muerte que pueden presentarse en el paciente con trastornos del ritmo y la conducción localizado en los servicios de cuidados intensivos.

En cuanto a las arritmias cardíacas en el escenario de los cuidados críticos, se sabe que son una de las complicaciones de mayor frecuencia en el posoperatorio inmediato tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, que “se presentan de 35 al 50% de los casos, entre los factores causales se encuentran las variaciones electrolíticas, la agresión directa sobre el tejido cardíaco y las alteraciones secundarias al daño

celular isquémico que se produce en el miocardio durante la circulación extracorpórea”³.

Como complicación fatal de la presentación de una arritmia, se encuentra la parada cardíaca, de acuerdo a las investigaciones de la AHA señalan que cerca de 80% de los pacientes hospitalizados con paro cardiorespiratorio habían presentado signos vitales anormales incluso hasta 8 horas antes de producirse el paro. Los resultados se modifican según diversas variables tales como la comorbilidad del paciente, la ubicación, destreza y conocimiento de las últimas guías de actuación del personal especializado.¹²

Cuando dichas variables se convierten en un problema más que en la solución, los resultados en términos de mortalidad y estado neurológico tras la reanimación serán desalentadores ya que ubican la lesión cerebral permanente hasta en 30% de los supervivientes cuanto más se retrase la atención, por lo tanto se requiere del conocimiento e implantación de programas de desfibrilación precoz y uso de protocolos guiado por objetivos en la resucitación.¹³

Por lo anterior consideramos que una mayor capacidad en la interpretación del electrocardiograma por parte de enfermería tendrá un impacto importante en la disminución de la mortalidad y a la mejoría en la evolución de los pacientes, dado que es precisamente este profesional quien realiza ese primer encuentro terapéutico ante una emergencia por su permanencia con el paciente y quien verifica a cada momento el buen funcionamiento de los equipos de monitorización.

Si bien el manejo y tratamiento final de las arritmias recae en el médico especialista, cobra importancia una identificación y tratamiento emergente de enfermería con la cual puede mejorar el pronóstico para el paciente, para ello se requiere de firmes conocimientos en dos elementos fundamentales: la valoración de enfermería e interpretación del electrocardiograma.

Fernández y cols (2015) señalan en sus resultados que el personal de enfermería muestra conocimientos suficientes en cuanto a la preparación del equipo y paciente para la toma de electrocardiograma, sin embargo requieren profundizar los aspectos teóricos sobre electrofisiología y lectura de electrocardiograma.¹⁴

Lo anterior hace notar que es en este último punto donde existen la mayoría de los tropiezos, dado que para ejercer el reconocimiento de las arritmias cardíacas, se requiere de competencias, para lo cual se necesita mantenerse actualizado, las bases teóricas son adquiridas durante la formación del profesional de enfermería con estrategias educativas que resulten efectivas para alcanzar el aprendizaje deseado tanto en el estudiante como en el profesional de enfermería.

Esta situación ya fue planteada por Jiménez y col (2002) quienes afirman la necesidad de una instrucción continua en el área de la salud, esta es esencial por los adelantos científicos y tecnológicos tan frecuentes, donde el receptor de estos avances es un ser humano dependiente del conocimiento bien aplicado y éticamente aprovechado, estos principios hacen de la enseñanza, la actualización y la instrucción una responsabilidad de las instituciones que tienen en sus manos el conocimiento o los medios para transmitirlo, así mismo el profesional del área demandará el tipo de instrucción o actualización que le es necesaria.¹⁵

En esta misma exploración, Jiménez muestra en sus resultados que de 138 enfermeras encuestadas sobre ¿qué desean aprender las enfermeras? 96 hicieron referencia a electrocardiografía y arritmias, lo que supone la importancia que cobra el tema en el quehacer diario de los profesionales de enfermería y la relevancia que tiene para ellos mantenerse actualizados.

Por tanto para el tema que nos ocupa, el análisis del electrocardiograma (EKG) participa directamente en la revelación de alteraciones dentro de

un ciclo cardíaco, lo que puede relacionarse con modificaciones en la duración y morfología entre la onda P y el complejo QRS como elementos clave para la detección de arritmias.

De tal forma que el EKG representa una herramienta fundamental para enfermería en la valoración diaria del paciente crítico con riesgo cardiovascular, es que precisa que el profesional debe no solo familiarizarse con la técnica para su obtención, si no en la importancia que genera su interpretación rápida, pues de esta dependerá la toma de decisiones terapéuticas una vez que sean identificados patrones anormales.¹⁶

En consecuencia surge la inquietud de elaborar el presente manual con el objetivo de coadyuvar en el conocimiento e interpretación de las arritmias cardíacas a fin de que sea un medio de consulta para estudiantes y profesionales de enfermería, para la atención a personas con estos padecimientos.

II. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

- Proponer el diseño de un manual para enfermeras sobre identificación e interpretación de las arritmias cardíacas a fin de que sea de utilidad para estudiantes y profesionales de enfermería.

3.2 Objetivos específicos:

- Realizar una búsqueda bibliográfica dirigida al tema central.
- Describir brevemente las generalidades del sistema de conducción eléctrico del corazón.
- Identificar los elementos esenciales en la toma y lectura de un electrocardiograma normal.
- Describir las arritmias cardíacas más frecuentes que faciliten su identificación e interpretación.
- Presentar las intervenciones de enfermería al paciente con arritmias con el uso de la taxonomía NIC.

IV. METODOLOGIA

Para el diseño y elaboración del presente manual, se llevó a cabo una revisión bibliográfica intencionada sobre fisiología cardíaca y electrocardiograma, en consideración con los aspectos teóricos y prácticos del procedimiento, definición de arritmias, clasificación, manifestaciones, complicaciones y tratamiento de manera ágil para que el personal de enfermería realice e interprete el registro así mismo colabore en la administración de tratamiento médico y fundamente las intervenciones propias de enfermería a partir del uso de la taxonomía NIC y bases fisiológicas.

Fue necesario utilizar bases de datos, artículos de revisión, manuales, libros, revistas especializadas en cardiología y terapia intensiva, con la intención de dar soporte en la relevancia que cobra el tema para el personal de enfermería, encontrando material muy valioso pero escasa producción, a pesar de que los artículos encontrados que atañan a enfermería hacen mención de la necesidad de abordar este tema.

La búsqueda de información se desarrolló de la siguiente manera, en primer lugar se efectuó una búsqueda sobre el panorama epidemiológico a nivel mundial, Latino América y en México.

En segundo lugar se realizó una búsqueda bibliográfica sobre el electrocardiograma (EKG), identificando conceptos básicos como ¿qué es el EKG?, componentes, tipos de electrocardiógrafos, tipo de papel, derivaciones...

Por último se indagó sobre la clasificación de las arritmias, su tratamiento médico y su identificación a partir del trazo del EKG, uso de guías, tarjetas, posters en el acervo bibliográfico actual con el que cuenta el CICBI tanto de forma impresa como electrónica.

Se revisó bibliografía médica y de enfermería acerca del tema para lo cual se dio preferencia a las publicaciones más actuales en primer instancia y haciendo referencia a otras que aunque no cumplían con el criterio de “tiempo” eran pertinentes y de gran relevancia dado que no se encontró más información acerca del tema.

Posteriormente se realizó un análisis de la información encontrada la cual es presentada en secuencia desde las bases de electrofisiología, descripción de la arritmia, etiología, complicaciones, tratamiento e intervenciones de enfermería. Se presentan imágenes y trazos electrocardiográficos con la intención de facilitar la comprensión e integración del contenido. La información que se presenta es concreta, dado que se trata de un manual que pretende facilitar la comprensión del tema.

Las intervenciones y actividades de enfermería se agruparon de acuerdo a los ritmos anormales generados en el nodo sinusal, nodo AV y en los ventrículos, para su mayor comprensión e integración se complementa con la debida fundamentación. Dichas intervenciones fueron obtenidas de la taxonomía NIC, mismas que abordan el problema que en común presenta el paciente con arritmias: “disminución del gasto cardíaco”.

Se cotejaron estas intervenciones y actividades con la información más reciente propuesta por la American Heart Association a través de sus guías, de tal forma que no se contrapongan con los algoritmos planteados para el soporte vital cardíaco avanzado.

V. PROPUESTA DE MANUAL

5.1 Importancia de la lectura del EKG para enfermería

Si bien las arritmias cardíacas pueden presentarse en cualquier paciente, una vez identificada esta requerirá su estudio minucioso y monitoreo continuo que nos lleven a comprender su origen y planear el cuidado que mejore las condiciones de la persona afectada.

Dependiendo de la severidad de la misma, muchos pacientes serán ingresados en la unidad de cuidados intensivos, muchos otros ya ingresados en estas unidades dada la complejidad de su estado mantienen un riesgo latente de presentar estos trastornos por su inestabilidad fisiológica.

Por ello el profesional de enfermería en el desarrollo de su práctica clínica deberá familiarizarse con su identificación, para ello una de las herramientas fundamentales utilizadas para su reconocimiento es el EKG de 12 derivaciones, los autores señalan que con frecuencia las arritmias pueden aparecer de forma esporádica, razón por la cual los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos se monitorizan de forma continua, utilizando un sistema de 1 a 2 derivaciones y obteniendo una tira de ritmo de forma rutinaria por si se produce un cambio en el paciente.¹⁷

De tal forma que la asistencia de enfermería a los pacientes con trastornos del ritmo y conducción pasa por la capacidad no solo de reconocerlo, sino de tratarlo con rapidez. Esta urgencia está dada en función de los efectos de la arritmia sobre el paciente. De esta forma la asistencia de enfermería se centra en mantener el gasto cardíaco, monitorizar la respuesta al tratamiento y en enseñar al enfermo.¹⁸

Entre los elementos más importantes de la valoración están las causas potenciales de la arritmia, los factores contribuyentes y los efectos de la arritmia sobre el corazón para bombear un volumen adecuado de sangre. Cuando el gasto cardíaco se reduce, la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos y órganos vitales disminuye. Esta limitación de la oxigenación genera los signos y síntomas vinculados con las arritmias.

Es importante que la enfermera en el interrogatorio de los antecedentes patológicos identifique cualquier cuadro previo de disminución del gasto cardíaco. También pueden encontrar relación con comorbilidades que pudieron desencadenar la arritmia. Se revisan los fármacos ya sean prescritos o de venta sin receta, también se valoran los resultados de laboratorio que evidencien los niveles farmacológicos de algunos medicamentos que el paciente ingiere como parte de su tratamiento así como valores recientes de electrolitos.

La enfermera complementa la valoración al realizar una exploración física para identificar signos de disminución del gasto cardíaco durante el episodio de arritmia, en particular alteraciones del estado de conciencia.¹⁹

Por tanto en el escenario del cuidado de un paciente crítico es necesario el monitoreo continuo, destinado a detectar cambios precozmente, con el fin de proveer un tratamiento más adecuado y oportuno que ayuden a estabilizar las funciones fisiológicas del paciente afectadas durante la arritmia, de ahí la importancia que enfermería sea capaz de dar lectura al registro de electrocardiograma, para ello se requiere recordar aspectos básicos de electrofisiología cardíaca.

VI. ACTIVACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN

6.1 Potencial de reposo transmembrana.

El músculo cardíaco está conformado por fibras musculares de tipo estriado y fibras nerviosas, las cuales muestran en estado de reposo, una diferencia de potencial a través de la membrana celular. Para estudiar esta diferencia de voltaje es necesario colocar un pequeño electrodo en la superficie externa de la célula y otro que perforó la membrana para dirigirlo al interior de la célula. Ambos electrodos se encuentran separados por el espesor de la membrana celular, demostrando de esta forma que al interior de la célula se mantiene una carga negativa respecto al exterior, esta diferencia es lo que se conoce como potencial de membrana en reposo.

En las fibras ventriculares no específicas, la diferencia de potencial durante el reposo a través de la membrana es alrededor de 80 a 90Mv. En las fibras de Purkinje el potencial de reposo transmembrana alcanza hasta los 100 Mv.

El potencial de reposo transmembrana depende directamente de la concentración de K^+ a través de la misma. Otros iones como el Na^+ y el Cl^- no influyen importantemente en el potencial de reposo transmembrana.

Normalmente la relación de concentración del potasio intra y extracelular es alrededor de 30 mEq/L. Cuando la célula se despolariza durante el reposo sea por hipoxia (afecciones coronarias), por inflamación (miocarditis agudas), por abuso de diuréticos, por acción tóxica de cardiotónicos o de los anti arrítmicos o por otras causas, la célula no solamente pierde el potasio intracelular sino que al mismo tiempo aumenta su contenido en Na^+ , Cl^- y H_2O y disminuye en Mg^{++} , alterando con ello las cargas al interior y exterior de la célula. ²⁰

6.2 Potencial de acción transmembrana

Todas las células del corazón tienen la capacidad de modificar su potencial de membrana en reposo al ser excitadas por un estímulo eléctrico o mecánico; es decir, responde adecuadamente a un estímulo eléctrico o mecánico. Cuando se estimulan eléctricamente, las fibras cardíacas responden con cambios importantes en el potencial a través de la membrana que se manifiestan en el registro eléctrico por una curva llamada potencial de acción transmembrana.

En la curva de potencial de acción transmembrana de una fibra muscular ventricular se consideran cinco segmentos conocidos como fases 0, 1, 2, 3 y 4, existiendo una correlación entre el potencial de acción transmembrana y el electrocardiograma.

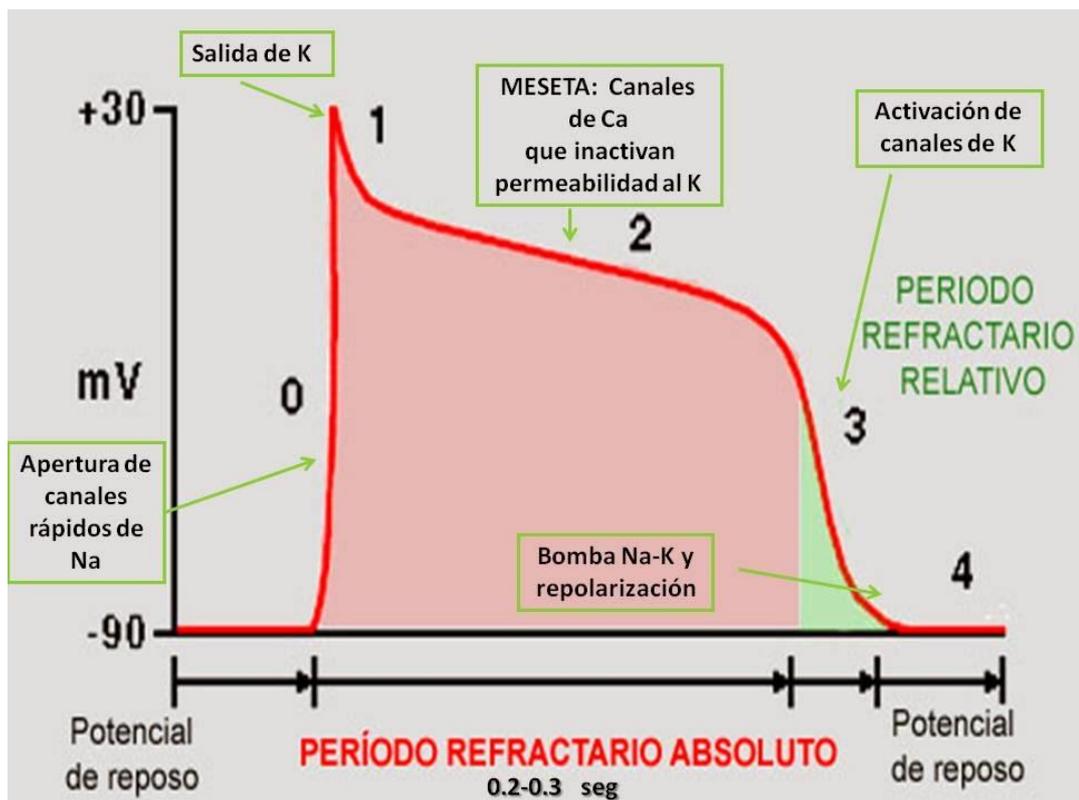


Figura 1: Tomado de: fisiologiaoselgarcia.blogspot.mx 2014 /05/potenciales de acción.html

La fase 0 se inscribe entre las ramas ascendente y descendente de la R del electrocardiograma y corresponden a la despolarización sistólica de la membrana celular, esto significa que la célula pierde sus cargas eléctricas durante la sístole eléctrica. La despolarización total corresponde a un solo momento del potencial de acción transmembrana, sin embargo, la curva no se detiene en ese lugar, sino que continúa en ascenso, lo que significa que las cargas a través de la membrana se han invertido.

A este proceso se le conoce como activación o despolarización celular, reconocible en el electrocardiograma por el complejo QRS. Como la célula no puede permanecer con polarización invertida, rápidamente se recupera para volver a adquirir el potencial de reposo transmembrana. Este proceso se representa por las fases 1, 2, y 3, se le denomina proceso de recuperación o de repolarización. Durante la fase 2 la recuperación se hace más lenta por lo que la curva tiende a ser horizontal, en este momento no se inscriben ondas en el electrocardiograma, sino el segmento RS-T al mismo nivel de la línea isoeletrica de referencia. La fase 3 es la recuperación más rápida y corresponda a la onda T. Durante la fase 4 la célula se ha recuperado totalmente y se vuelve a registrar el mismo potencial de reposo existía antes de la despolarización de la membrana.

Durante el potencial de acción transmembrana hay importantes corrientes iónicas de Na^+ y K^+ . La fase 0 se explica por una entrada brusca de iones de Na^+ al aumentar la permeabilidad de la membrana celular para este catión.

El sodio pasa por difusión de una mayor concentración extracelular a una concentración intracelular menor, casi de inmediato fluye una corriente de iones de K^+ del interior al exterior de la célula por medio también de un proceso de difusión. Los iones de potasio al pasar al exterior re polarizan la membrana que vuelve a su estado de reposo, tal como se aprecia en la figura 1.

Al principio de la fase 4, la célula ha ganado sodio y ha perdido potasio y aunque las condiciones eléctricas se han recuperado, no así las iónicas que necesitan de un proceso energético llamado “bomba de sodio – potasio”.²¹

6.3 Propiedades de las células cardíacas

Las células del musculo cardíaco tienen propiedades que las hacen únicas, permitiendo que esta bomba trabaje de forma muy particular, entre estas propiedades se encuentran: 1) *contractilidad*, o sea la capacidad de acortarse al ser estimuladas; 2) irritabilidad, la capacidad de ser estimuladas; 3) conductividad, o sea la capacidad de transmitir impulso; 4) *ritmicidad*, o sea la capacidad de funcionar siguiendo un ritmo determinado que consiste en estimulación, transmisión, contracción y relajación, y 5) acción autónoma, se explica como la tendencia a iniciar por si mismas el ciclo de conductividad, contractilidad, relajación si no existe un estímulo exterior.²²

6.4 Sistema de Conducción cardíaca

En condiciones normales, el impulso cardíaco se genera de forma espontánea en el nodo sino auricular (NSA), el cual dispara de forma automática y rítmicamente impulsos que van entre 60 y 100 veces en un minuto, esto lo convierte en el marcapasos fisiológico del corazón y en responsable de la frecuencia cardíaca.

Los impulsos que se generan en el NSA se transmiten sin disminución alguna hasta que todas las células cardíacas son excitadas; debemos recordar que las células cardíacas tienen la propiedad de responder o no a la excitación al generarse un estímulo.

El sistema de conducción se encuentra exquisitamente dispuesto de tal forma que la despolarización que se inicia en el NSA se propaga a través de las aurículas y los tractos inter nodales, hacia el nodo aurícula ventricular (NAV). Sin embargo el impulso no puede pasar directamente de las aurículas hacia los ventrículos, esto debido a la cantidad de tejido fibroso que sirve como aislante; de tal forma que el único punto a través del cual la despolarización alcanza el ventrículo es el NAV por medio de las vías inter nodales que unen al NSA y NAV, la conducción de este último es más lenta, por lo cual se dice hay un retardo cercano a los 100 milisegundos denominado retardo nodal AV y este se da antes de que el impulso se propague a los ventrículos (ver figura 2).

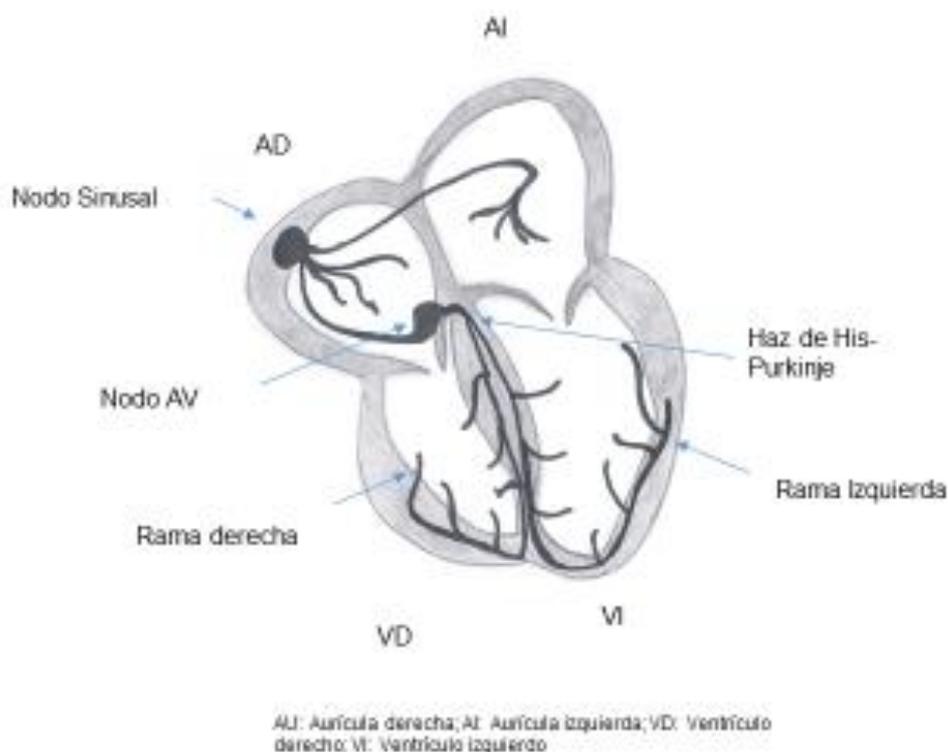


Figura 2: Sistema de conducción cardíaco. Fuente: Construcción propia del autor.

Este retraso nodal permite que el impulso se expanda a la totalidad del territorio auricular y que estas se contraigan antes de que comience la excitación ventricular, si este retraso fisiológico no existiera, los

ventrículos podrían iniciar su contracción durante la contracción auricular, lo que daría lugar a un funcionamiento incorrecto del corazón.

Una vez que el impulso alcanza el NAV, este se propaga a través de la rama común del haz de His y sus ramas derechas e izquierda hasta las fibras de Purkinje, hacia toda la superficie ventricular, todo en 80 a 100 milisegundos.

En condiciones de normalidad, la despolarización ventricular se inicia desde la porción media, de ahí continua despolarizándose hacia el ápex del corazón y vuelve por las paredes ventriculares hasta el surco AV, propagándose desde la superficie endocárdica hacia la pericárdica.

La velocidad de conducción intraventricular al ser tan rápida permite a ambos ventrículos contraerse de manera sincrónica en poco tiempo, lo cual es esencial para que el corazón funcione como bomba de manera eficaz.²³

VII. EL ELECTROCARDIOGRAMA (EKG)

7.1 Concepto

El EKG es un registro gráfico de la actividad eléctrica cardíaca, refleja los cambios en la magnitud y dirección de la corriente que inicia por la onda de despolarización, avanza a través de las aurículas y los ventrículos y es seguida por la onda de repolarización que se origina en sentido opuesto.²²

Este registro se lleva a cabo a través de una herramienta llamada electrocardiógrafo, creado por Willem Eithoven (1906), en su trabajo

describía diferentes patrones electrocardiográficos y disritmias incluyendo el primer bloqueo de rama. ²⁴

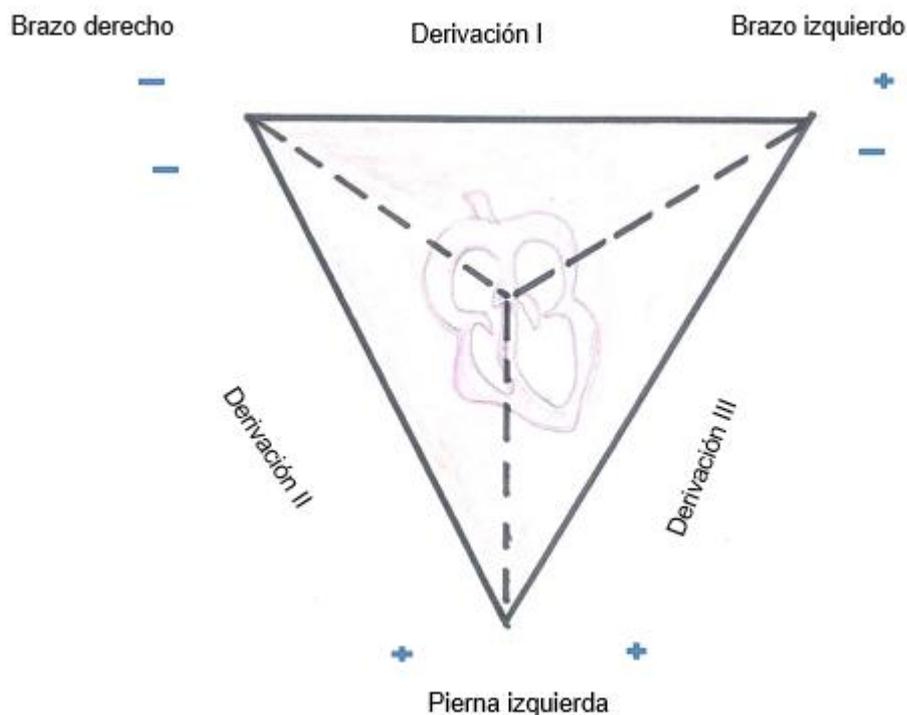


Figura 3: Triángulo de Eithoven. Fuente: Construcción propia del autor

7.2 El electrocardiógrafo

Es un aparato que actualmente consta de componentes electrónicos encargados de captar y ampliar la actividad eléctrica del corazón a través de electrodos colocados en las 4 extremidades y en 6 posiciones precordiales, dando lugar al registro de un electrocardiograma.

De acuerdo a su tipo los hay monocanales y multicanales, ambos registran la actividad eléctrica a partir de electrodos colocados en la superficie de la piel, detectan potenciales eléctricos a partir de 1 Mv.

Una vez colocados los electrodos, el operador del aparato puede elegir entre el modo manual y automático, la sensibilidad de señal y la velocidad

del papel. En el modo manual el usuario selecciona la derivación a registrar y la unidad registra la señal de esta derivación hasta que se señale una diferente o se decida detener la captura de esta derivación.

En el modo automático la señal de todas las derivaciones es registrada durante el tiempo señalado, algunas unidades permiten adquirir las 12 derivaciones simultáneamente.

La mayoría de los equipos cuentan con filtros para eliminar la interferencia eléctrica del movimiento muscular o de la frecuencia de la línea de poder. Algunos equipos cuentan con otros aditamentos como teclados alfanuméricos que permiten ingresar los datos del paciente como edad, sexo, enfermedades previas, fecha de nacimiento, etc; así como los más avanzados tienen la posibilidad de grabar en una memoria interna los resultados para ser evaluados posteriormente o también existen aquellos que pueden enviar los resultados por sistemas de electrocardiografía dentro o fuera del hospital (medicina de emergencias/ telemedicina).²⁵

7.3 Clasificación de los electrocardiógrafos

-Electrocardiógrafos monocanales: registran e imprimen los reportes de la actividad eléctrica del corazón, de una sola derivación (un juego de electrodos) por registro. Las 12 derivaciones son registradas en la secuencia seleccionada por el operador y pueden ser determinadas automáticamente.

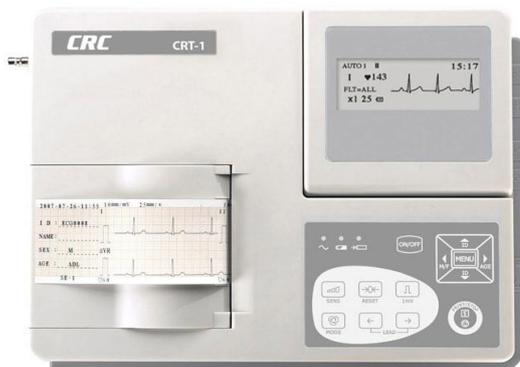


Figura 4: Tomado de: Cursos electrocardiografía [internet]<http://www.pardell.es/curso-electrocardiografos.html>

Debido a que el registro proporciona la información de una

sola derivación, el usuario deberá recortar el trazo de cada derivación y colocarlos juntos para obtener el reporte completo, una gran ventaja de estos equipos es su tamaño compacto, su peso y la simplicidad en su uso.

-Electrocardiógrafos multicanales: La forma de operar es similar a los monocanales, el usuario puede seleccionar el modo automático o manual de selección de derivaciones, sensibilidad, rango de frecuencia para muestreo y velocidad del papel. En los equipos estándares la señal de las 12 derivaciones es registrada cada 2.5 segundos, casi todas las unidades pueden adquirir las 12 derivaciones simultáneamente y usualmente se imprimen 3 o 6 al mismo tiempo; además de poder elegir entre diferentes formatos. Existen además algunos modelos que poseen pantalla de despliegue que permite observar en tiempo real las diferentes derivaciones para verificar la calidad de la imagen antes de proceder a la impresión. A diferencia de los equipos monocanales no requieren de ningún tipo de ajuste, el operador solo tendrá que definir el formato. La mayoría de los equipos obtienen las 12 derivaciones simultáneamente y luego permite al usuario imprimir copias en hoja de papel tamaño carta (21.6 x27.9 cm).

-Electrocardiógrafos multicanales con interpretación: Utiliza una computadora que posee patrones de reconocimiento predefinidos, para identificar señales de un EKG normal y las que no lo son. Cada programa identifica la señal completa y determina sus medidas más importantes, dependiendo del programa, lo que se utiliza como base para el análisis de datos: en algunos casos el promedio, en algunos otros la señal más dominante o la mediana.



Figura 5: Tomado de WelchAllyn
[internet]https://intl.welchallyn.com/documents/Cardiopulmonary/Electrocardiographs/CP200/2013-1227_CP200_DFU_ES.pdf

Las señales incompletas son eliminadas y el resto son procesadas por cada programa. El promedio de señales incluye todas las señales de onda P, complejos QRS y ondas T, de cada una de las derivaciones. Las irregularidades en la morfología (forma) de alguna porción del EKG o del ritmo (tiempo) indican alteraciones miocárdicas o anomalías en la conducción. La unidad imprime la interpretación de una anomalía cardíaca específica, la lista de medidas y un código que revela la seriedad del padecimiento del paciente.

La lista de medidas consiste en los valores numéricos calculados de las señales de EKG, entre algunos esta: la frecuencia cardíaca, la amplitud de la señal, el tamaño de las ondas, los intervalos entre los componentes de las ondas. La identificación del paciente puede incluirse para que quede impresa en los reportes, los electrocardiógrafos interpretativos solo generan un reporte e interpretación de sugerencia. Un usuario competente deberá completar el análisis y formular el diagnóstico definitivo.

7.4 Papel para impresión de electrocardiograma

Es milimetrado con líneas horizontales y verticales a intervalos de 1mm, los cuadrados grandes son delimitados por un trazo grueso tienen 5 mm de lado y contienen 5 cuadrados pequeños de 1 mm de lado. En el *sentido horizontal* se mide *tiempo* o duración. A una velocidad estándar de 25 mm/ segundo, cada cuadrado grande representa 0.2 segundos y cada cuadrado pequeño 0.04 segundos. Si se desea más precisión en el tiempo se puede aumentar la velocidad a 50 mm/ segundo (el cuadrado pequeño representa 0.02 segundos y el grande 0.1 segundos).

En *sentido vertical* se mide *voltaje* o amplitud. Está calibrado para que 1 mV sea igual a 10 mm. Si se desea más precisión porque el voltaje de las

ondas es más grande y se sale del papel se puede usar calibración 1mV=5mm. Si los voltajes son pequeños se puede emplear calibración 1 mV= 20 mm (ver figura 6).

La despolarización y repolarización tanto de las aurículas como de los ventrículos son las que producen las ondas, intervalos, uniones y segmentos que aparecen en un ECG. ²⁶

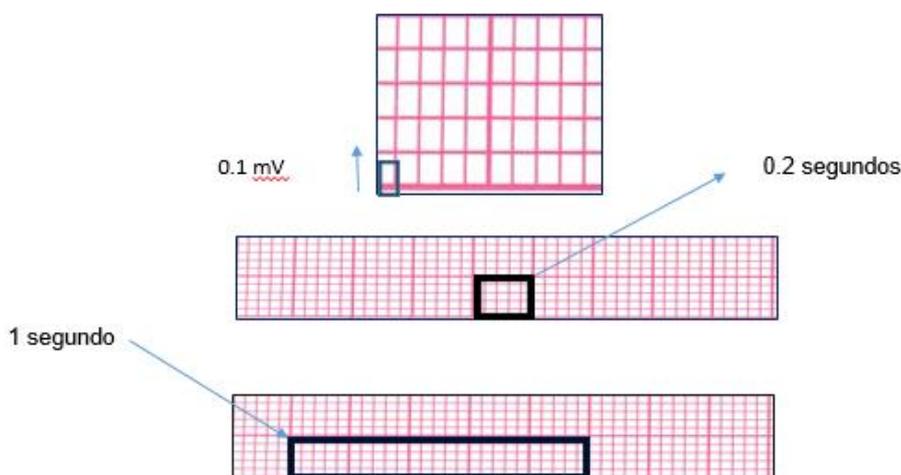


Figura 6: Mediciones en el papel milimétrico para EKG. Fuente: construcción propia del autor.

7.5 Derivaciones estándar

La disposición que guardan los electrodos al momento de su colocación sobre la superficie corporal recibe el nombre de derivación. Habitualmente se registran 12 derivaciones: 6 en el plano frontal llamadas derivaciones de los miembros y 6 más en el plano horizontal, denominadas precordiales.

Las 12 derivaciones se obtienen a través de las distintas mediciones que se realizan tras la colocación de 10 electrodos en la superficie corporal.

Los electrodos se disponen de la siguiente manera: 4 electrodos colocados uno en cada extremidad corporal, el colocado en la pierna derecha es utilizado como electrodo de referencia para reducir la interferencia eléctrica externa y los otros 6 electrodos se colocan en el pecho, tal como se aprecia en la figura 7. ²⁶

Derivaciones bipolares	DI, DII, DIII
Derivaciones unipolares	AVR, AVF, AVL
Precordiales	V1, V2, V3, V4, V5, V6

7.6 Derivaciones Bipolares o de Eithoven

- DI Registra la diferencia de potencial entre el brazo derecho y el brazo izquierdo
- DII Registra la diferencia de potencial entre el brazo derecho y la pierna izquierda
- DIII Registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo izquierdo, tal como se muestra en la figura 7.

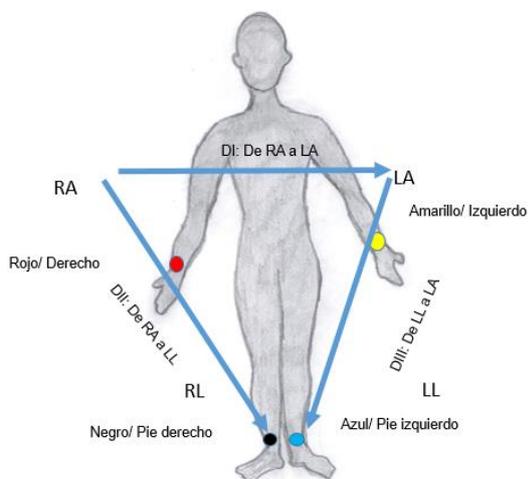


Figura 7: Derivaciones bipolares y estándar. Fuente: Construcción propia del autor.

7.7 Derivaciones Unipolares o de Goldberger

AVR	Tiene electrodo positivo en brazo derecho
AVL	Tiene electrodo positivo en brazo izquierdo
AVF	Tiene electrodo positivo en pierna izquierda

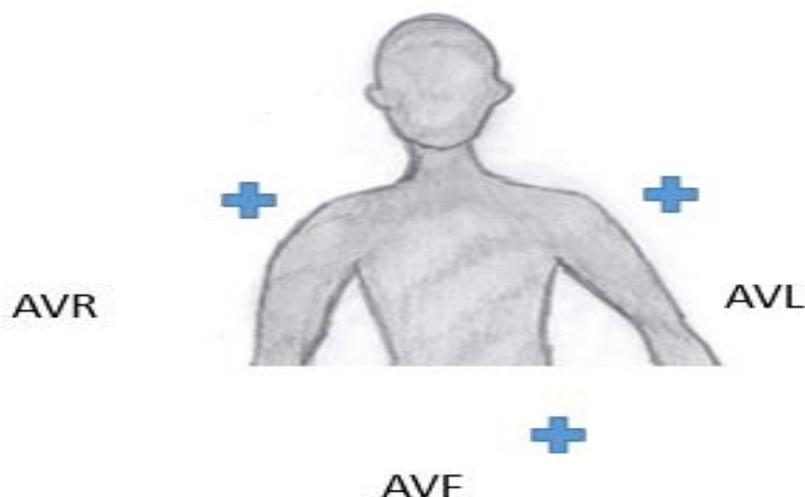


Figura 8: Derivaciones unipolares. Fuente: Construcción propia del autor.

7.8 Derivaciones precordiales

Las derivaciones precordiales miden el voltaje entre los electrodos colocados en el pecho y el promedio de todos los voltajes colocados en los miembros, estas derivaciones se designan con las siglas V1 a V6.²⁷

Estas derivaciones se colocan de acuerdo a líneas topográficas imaginarias trazadas sobre el tórax anterior de la siguiente forma y pueden apreciarse en la figura 9:

- V1 Intersección del cuarto espacio intercostal derecho y línea para esternal derecha
- V2 Intersección del cuarto espacio intercostal izquierdo y línea para esternal izquierda
- V3 A la mitad de la distancia entre V2 y V4
- V4 Intersección del quinto espacio intercostal izquierdo y línea media clavicular
- V5 A la misma altura que V4 en la intersección con la línea axilar anterior.
- V6 A la misma altura que V4 y V5 en la intersección con la línea axilar media.

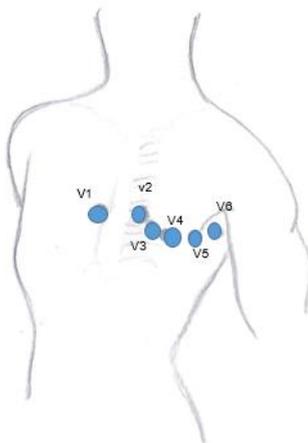


Figura 9: Derivaciones precordiales. Fuente: Construcción propia del autor.

VIII. COMPOSICION DEL EKG NORMAL

¿Por qué es importante conocer las características de las células cardíacas y las fases del potencial de acción?

Porque a medida que los potenciales de acción se propagan a través del corazón, estos van generando corrientes eléctricas que son detectadas desde la superficie corporal.

De tal forma que el electrocardiograma (EKG) representa en sí mismo un registro de las señales eléctricas dadas a partir de los potenciales de acción que se producen por todas las fibras musculares durante cada latido.

En un trazo típico aparece en cada latido tres ondas claramente reconocibles, la primera denominada **onda P**, es una pequeña deflexión positiva y representa la despolarización auricular que se propaga desde el NSA a través de las fibras contráctiles de ambas aurículas.

La segunda onda denominada **complejo QRS**, comienza con una deflexión negativa, continua con una importante onda triangular positiva y termina con una onda negativa.

Complejo QRS representa la despolarización ventricular rápida, a medida que el potencial de acción progresa a través de las fibras ventriculares contráctiles. La tercera onda es deflexión positiva abovedada, llamada **onda T**, representa la repolarización ventricular y aparece justo cuando los ventrículos están empezando a relajarse. La onda T tiene una morfología más pequeña y más ancha que el complejo QRS, debido a que la repolarización se produce más lentamente que la despolarización. Durante la fase de meseta de la despolarización sostenida, el trazado del EKG permanece plano.

La identificación de la morfología normal y el análisis del tamaño de las ondas tras la lectura de un EKG, pueden darnos pistas sobre anomalías cardíacas, en este análisis también deberá incluirse la medición de los espacios existentes entre las ondas denominados intervalos o segmentos.¹⁷

Intervalo P- Q es el lapso entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS y representa el *tiempo de conducción* desde el comienzo de la excitación auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular, entendiéndose este como el tiempo que se requiere para que un potencial de acción viaje a través de la Aurícula, el nodo AV y las fibras remanentes del sistema de conducción. Cuando existen procesos de enfermedad coronaria el potencial de acción debe desviarse y rodearlas, prolongando así el intervalo P-Q.

Segmento S-T comienza al final de la onda S y termina en el inicio de la onda T, representa el tiempo en que las fibras ventriculares contráctiles están despolarizadas en la fase de plateau del potencial de acción. El segmento S- T se eleva por encima de la línea isoeletrica cuando el corazón recibe un aporte insuficiente de oxígeno.

Intervalo Q-T se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T, representa el tiempo que transcurre desde la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización del ventrículo. El intervalo Q- T se puede alargar por lesión miocárdica, isquemia miocárdica o por anomalías de la conducción.

Las aurículas y ventrículos se despolarizan y luego se contraen en momentos diferentes porque el sistema de conducción transmite los potenciales de acción por rutas muy específicas.

El término sístole es la fase de contracción y la fase de relajación es la diástole, las ondas electrocardiográficas predicen el momento de ocurrencia de la sístole y la diástole auricular y ventricular a una frecuencia cardíaca de 75 lpm.^{21,23}

Intervalo PR normal en el trazo electrocardiográfico indica que el impulso eléctrico se ha transmitido del modo esperado y sin retraso a través del nodo AV y el haz de His hasta el miocardio ventricular. Un intervalo PR acortado suele darse en dos situaciones o bien por un impulso eléctrico originado en un marcapasos auricular ectópico cerca del nodo AV o en un

marcapasos ectópico o de escape en la unión AV (ambos suelen acompañarse de onda P negativa en II, III y Avf) no bien por la presencia de vías accesorias de forma que aunque el impulso eléctrico se originó en el nodo SA la conducción avanza por vías de conducción anómalas, saltándose el nodo AV y el intervalo PR se acorta.

De modo tal que un intervalo PR alargado se debe a un retraso en la conducción a través del nodo AV, haz de His o sus ramas por la presencia de un bloqueo AV.

Intervalo RR, Es el intervalo entre dos ondas R consecutivas, debe medir este intervalo desde el comienzo de los complejos QRS y no desde el vértice de las ondas R. Con ritmo ventricular regular, el intervalo medido en segundos, entre dos ondas R consecutivas al dividirlo por 60 segundos, representa la frecuencia cardíaca por minuto. Si el ritmo ventricular es irregular, debes de contar ondas R consecutivas al menos durante a 15 a 20 segundos para disminuir en lo posible la variabilidad de la medida.

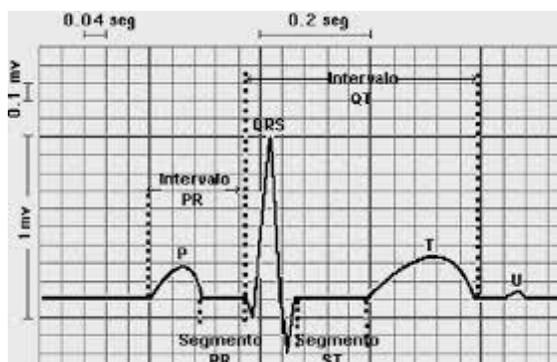


Figura 10: Segmentos e intervalos del electrocardiograma. Tomado de: <http://www.spao.es/documentos/reuniones/pdf-reunion-6-ficheros-44849.pdf>. En esta figura se muestran los valores normales del electrocardiograma para cada una de las ondas, segmentos e intervalos.

8.1 Determinación de la frecuencia cardíaca por método R-R

La frecuencia cardíaca es el número de veces que el corazón se contrae en un minuto. En un ECG, la frecuencia cardíaca se mide de

una onda R a la siguiente (ciclo R-R) para determinar la frecuencia cardíaca ventricular, y de una onda P a la siguiente (ciclo P-P) para determinar la frecuencia auricular. Durante los ritmos sinusales normales, la frecuencia auricular y ventricular es la misma.

Esta es la forma más fácil y rápida para determinar la frecuencia, memorice estos diez números y la determinación de la frecuencia está solo un paso más allá. Elija una onda R que caiga sobre o cerca de una línea negra gruesa en el papel para ECG. La primera línea negra gruesa a la derecha es la línea 300, la segunda la de 150, la tercera de 100, la cuarta 75, la quinta 60, la sexta 50, etc (ver figura 119).²⁸

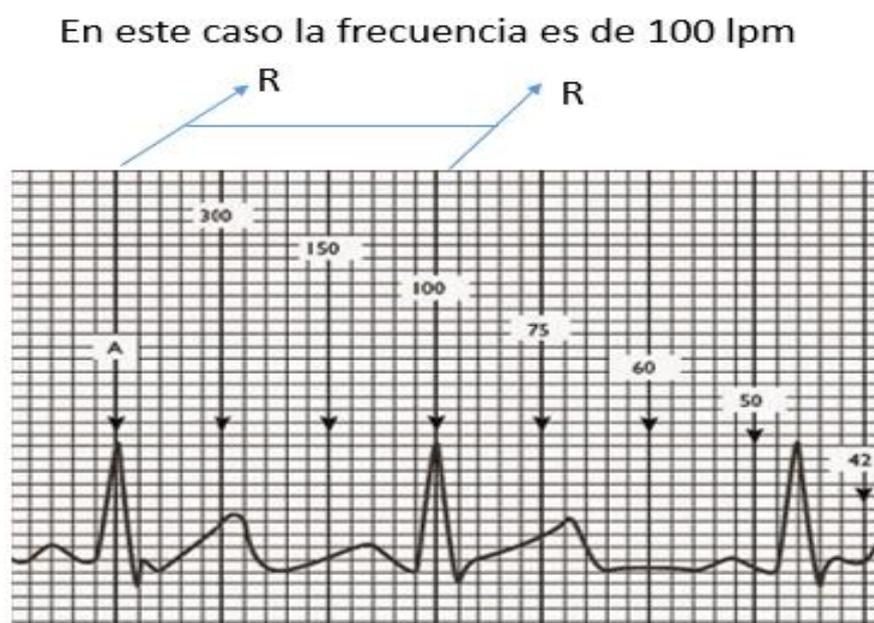


Figura 11: Medición de la frecuencia cardíaca ritmo regular. Fuente: Construcción propia del autor.

8.2 Método para frecuencias bajas (bradicardias)

Para frecuencias muy bajas, existe otro método muy fácil para calcularlas de inmediato. En la parte superior del trazo del EKG se encuentran pequeñas señales verticales que limitan intervalos de “tres segundos”.

Si tomamos dos intervalos de tres segundos, tenemos un intervalo de 6 segundos.

Un intervalo de tres segundos corresponde a la distancia entre dos señales verticales. Tomando dos intervalos de tres segundos, se tiene un espacio que corresponde a seis segundos. Este intervalo de seis segundos representa la longitud de papel empleado por el aparato en seis segundos.

Cuente entonces el número de ciclos completos (recuerde que un ciclo va de una onda R a la siguiente) en este intervalo, de acuerdo a como se aprecia en la figura 12. Con frecuencias muy bajas, habrá pocos ciclos. Cuente el número de ciclos en el intervalo de seis segundos. Para conocer la frecuencia, multiplique por 10 el número de ciclos en el intervalo de seis segundos. El número de ciclos por minuto es igual a la frecuencia, por lo tanto multiplicando por 10 el número de ciclos en un intervalo de seis segundos se obtiene la frecuencia.^{27,28}



Figura 12: Método para medir frecuencias bajas de R-R. Construcción propia del autor.

8.3 Método para calcular frecuencia en un ritmo irregular

El método más utilizado consiste en contar el número de cuadros milimetrados que hay entre R y R y dividir este valor por 1500. Note que $1500/5=300$ y que $1500/10=150$ y que $1500/15=100$.

Sin embargo cuando el paciente tiene un trazo muy irregular, como suele suceder en la fibrilación auricular, lo más recomendable es mirar

el margen blanco que se encuentra en la parte superior del papel del ECG, allí notamos que cada 5 líneas gruesas (cada 25 mm) aparece una línea. Entre cada una de estas líneas habrá un segundo;(siempre y cuando el trazo se tome en condiciones de velocidad estándar de 25 mm por segundo como es lo habitual).

En este caso se contarán los complejos QRS que hay en 5 segundos y lo multiplicamos por 12, o en 6 segundos y lo multiplicamos por 10 para obtener la frecuencia en un minuto. En muchos centros toman una derivación más larga, usualmente DII, esto facilita la toma de la frecuencia (refiérase a la figura 13).

Este método es muy inexacto por tanto se reserva para casos de fibrilación auricular.²⁸

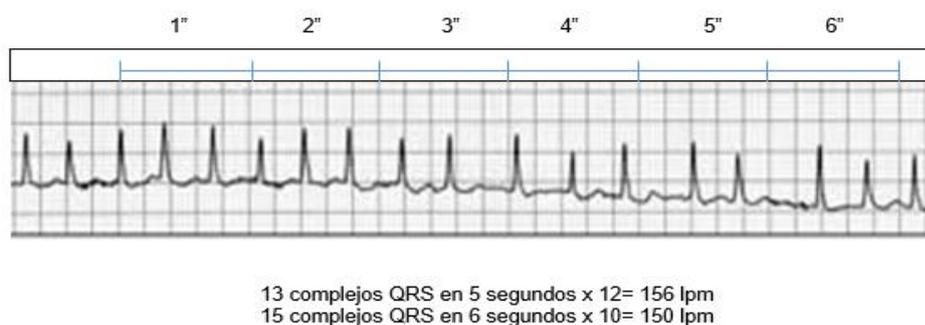


Figura 13: Método para calcular ritmos irregulares. Fuente: Construcción propia del autor.

8.4 Identificando el ritmo

El EKG es la manera más exacta de identificar las arritmias cardiacas (ritmos anormales), que pueden diagnosticarse fácilmente conociendo la electrofisiología del corazón.

Arritmia significa literalmente sin ritmo; pero empleamos la palabra para designar ritmos anormales, o interrupciones en la regularidad de un ritmo normal.

El EKG registra todos los fenómenos eléctricos del corazón, los cuales son imposibles de ver, sentir u oír durante el examen físico; por lo tanto suministra un medio muy exacto para estudiar los cambios del ritmo.²⁶

8.4.1 Ritmos sinusales

El ritmo cardíaco normal empieza en el nódulo SA y despolariza las aurículas, inscribiendo una onda P en el EKG. El impulso cardíaco pasa al nódulo AV y al haz de His, atraviesa las ramas del haz y las fibras de Purkinje y registran un intervalo PR. El impulso alcanza entonces el músculo ventricular y se observa un complejo QRS que representa la despolarización ventricular, seguida a su vez de un segmento ST isoelectrico y una onda T erecta que representan la repolarización ventricular. Este ritmo cardíaco se denomina ritmo sinusal y es el ritmo normal del corazón. Los diversos ritmos sinusales se distinguen entre sí por la frecuencia.

- Ritmo sinusal: 60 a 100 latidos por minuto
- Bradicardia sinusal: menos de 60 latidos por minuto
- Taquicardia sinusal: más de 100 latidos por minuto
- Arritmia sinusal: frecuencia lenta (menos de 60 latidos por minuto) con un ciclo R-R irregular con más de 0.16 segundo de variación y muy común en niños y adultos jóvenes.

El ritmo cardíaco normal es tal que existe una distancia constante entre ondas semejantes. El ritmo normal del corazón es regular, por tanto la distancia entre ondas semejantes es siempre igual en un ritmo regular clásico.

Si la frecuencia ventricular es irregular (el intervalo RR es variable de forma irregular como cuando ocurre cuando existe fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, flutter auricular con frecuencia ventricular variable...) debe calcular la frecuencia cardiaca promedio,

contando el número de complejos QRS que existen en un período de tiempo determinado, generalmente se cuentan al menos en 10 o 20 segundos para disminuir la variabilidad en la medida, pero si tiene una tira DE ECG debe contar al menos 6 segundos (o 30 cuadrados grandes), multiplique entonces el número de complejos QRS obtenidos por 10 para convertir a latidos por minuto, para su mayor comprensión realice un ejercicio con los trazos de la figura 14.²⁵

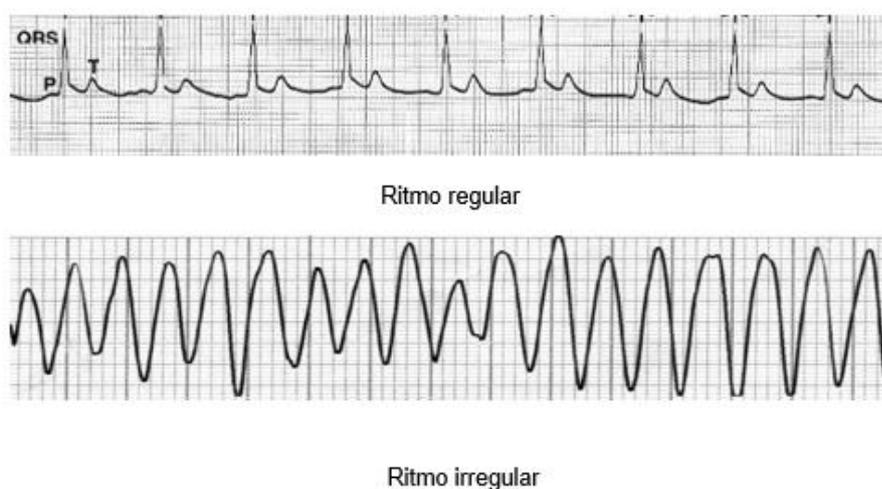


Figura 14: Identificando el ritmo. Fuente: Construcción propia del autor.

IX. PRINCIPALES ARRITMIAS

Se considera una arritmia cardíaca a los trastornos de la generación o conducción (o ambas) del impulso eléctrico en el corazón. Estos trastornos pueden inducir anomalías de la frecuencia cardíaca, del ritmo cardíaco o ambos. Las arritmias pueden evidenciarse al inicio por el efecto hemodinámico que generan y se diagnostican mediante el análisis del trazo del electrocardiograma (EKG). Su tratamiento depende de la frecuencia y la gravedad de los síntomas que inducen.¹⁹

De este concepto se desprende también la forma en las cuales se clasifican, de ahí que pueden ser: según la frecuencia auricular o

ventricular en taquiarritmias o bradiarritmias; según su origen en supra ventriculares y ventriculares; según sus manifestaciones clínicas en sintomáticas y no sintomáticas.

De tal forma que el concepto de arritmia va más allá de la falta de ritmo regular. Sin embargo es importante decir que independientemente de si el ritmo es rápido o lento o donde se origine, cualquier complicación de arritmia puede reducir de forma considerable el gasto cardíaco.

Para identificarlas de forma rápida sobre la práctica se pueden clasificar en base a la rapidez o lentitud del ritmo y en la amplitud o estrechez del complejo QRS; de tal forma que los ritmos con complejo QRS estrecho se originan siempre arriba de los ventrículos y aquellos con dicho complejo amplío se originan en los ventrículos.⁴

A fin de saber que está mal en el paciente, es necesario ser capaz de reconocer lo siguiente en el EKG:

Pasos para lectura de un EKG para el reconocimiento de arritmias	
Frecuencia	Rápida
	Lenta
Ritmo	Regular
	Irregular
QRS	Ancho
	Angosto
Onda P	Positiva DII (Auricular)
	Ausente o negativa en DII (Nodal)
PR	Normal
	Prolongado
	Irregular

Figura 15. Pasos para lectura de un EKG en el reconocimiento de arritmias. Inspirado por Rincón D, Navarro R, Guzmán R, León GA, Ramírez M, Tenorio ML et al. Comparación de dos métodos usados para el reconocimiento de arritmias: Experimento educativo controlado en estudiantes de medicina. 2007; 55(4) 240-250

9.1 Ritmos anormales que se generan en el nodo sinusal (NS)

9.1.1 Taquicardia sinusal (TS)

- **Definición:** Se define a la taquicardia sinusal fisiológica como el incremento en la frecuencia de disparo del nodo sinusal a más de 100 latidos por minuto (lpm) y menor de 120 lpm, como respuesta a un factor de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico y que tiene como característica no ser paroxística.
- **Etiología:** Se asocia a las siguientes causas ejercicio, hipovolemia, fiebre, anemia, hipertiroidismo, cafeína, etanol, cocaína, nicotina, dopamina, atropina, doxorubicina, otras.
- **Manifestaciones electrocardiográficas:** Se aprecia un aumento en la frecuencia cardíaca con a veces, ligero cambio de la polaridad y forma de la onda P, pero conservando siempre una polaridad sinusal.

Frecuencia arriba de 100 latidos por minuto, ritmo regular, conducción 1:1, intervalo PR 0.12 a 0.20, intervalo QRS 0.8 a 0.10(ver figura 16).²⁸



Figura 16: Taquicardia sinusal. Tomado de: <http://es.slideshare.net/JhonLara/disrritmias>

Signos y síntomas: Los síntomas que se pueden presentarse son los propios de los ritmos rápidos (aleteo, sobresalto, opresión).

- **Tratamiento:** inicial consiste en iniciar la identificación de la causa primaria y corregirla. Se recomienda el uso de betabloqueadores (metoprolol y propanolol) en pacientes con TS sintomática

asociada a trastorno de ansiedad o estrés emocional así como en tirotoxicosis (metamizol).

9.1.2 Bradicardia sinusal

- Definición: Se define como un ritmo normal que se caracteriza por una frecuencia cardíaca menor de 60 lpm.
- Etiología: Se aprecia generalmente en los atletas durante el estado de reposo y en personas en buen estado físico, además de individuos de edad avanzada en condiciones basales. Puede producirse por cualquier trastorno o droga que produzca estimulación vagal. Puede observarse también como complicación en la cardiopatía isquémica crónica en la que el nodo sino auricular puede no responder a la necesidad de aumentar la frecuencia cardíaca.
- Manifestaciones electrocardiográficas: El origen y transmisión del impulso son normales y producen ondas P, QRS y T normales, con frecuencia coexiste arritmia y bradicardia sinusales. Cuando ocurre como complicación del infarto miocárdico, puede predisponer de un marcapaso ventricular y aparición de ritmos ectópicos rápidos.²³

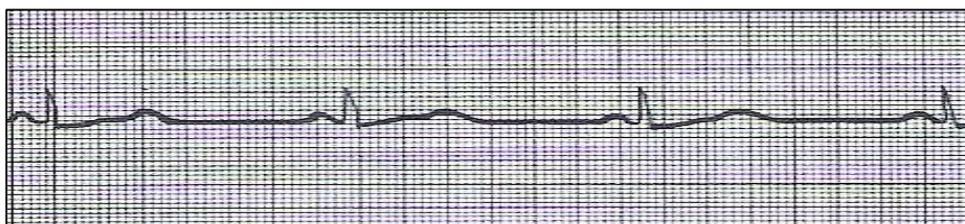


Figura 17: Bradicardia Sinusal. Observe la aparición de todas las ondas de electrocardiograma pero con frecuencia baja. Tomado de: <http://www.medicinanet.com.br/imagens/20141216093856.jpg>.

- Signos y síntomas: Normalmente no presentan sintomatología, pero puede llegar a cursar con datos de bajo gasto.
- Tratamiento: Se basa principalmente en dosis tituladas de atropina para producir bloqueo vagal o de isoproterenol por su efecto estimulante beta.

Si para controlar la bradicardia no resultan eficaces las medidas farmacológicas puede requerirse marcapaso permanente. ¹⁸

9.2 Ritmos anormales que se generan en el Nodo Sino Auricular (NSA)

Las taquiarritmias supra ventriculares son ritmos rápidos en los que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento.

En esta definición existe una "distribución de arriba hacia abajo" de la anatomía cardíaca, donde recordamos arriba se encuentran las aurículas, después el haz de His, ramas, red de Purkinje y abajo los ventrículos, estas arritmias están compuestas por tres o más impulsos consecutivos.

Dicho de esta forma las taquicardias "supra ventriculares" se sub clasifican para su estudio en aquellas que involucran solo el tejido auricular, conocidas como taquiarritmias auriculares tal es el caso de la fibrilación auricular (FA), Flutter Auricular y Taquicardia Auricular.

9.2.1 Taquicardia Auricular (TA)

- Definición: Ritmo auricular rápido, regular no originado en el nodo sinusal, con ondas P de morfología estable en el EKG y que precisa solo de estructuras auriculares para su mantenimiento. La alternancia de ondas P y líneas de base estables indican que la taquicardia sea de mecanismo focal con períodos de reposo entre descargas del foco
- Etiología: Se caracteriza por una activación radial y centrifuga a partir del punto de origen que puede localizarse en cualquier parte

de las aurículas, las venas pulmonares, la cava superior o seno coronario.

Se presenta como causa del envejecimiento, puede presentarse durante la actividad física, aunque también puede aumentar el riesgo de presentarla los desequilibrios electrolíticos (Na⁺, K⁺ y Ca⁺).

El uso de sustancias estimulantes como alcohol, cafeína, tabaco y narcóticos ilícitos. La presencia de infecciones. El hipertiroidismo, EPOC, ICC, edema pulmonar.

Incluso los tratamientos como ablación y cirugía cardíaca (reemplazo valvular, derivación de arterias coronarias e injertos) pueden originar TA.

- Manifestaciones en el EKG: Registra ondas P regulares con morfología que depende de la localización del foco, la frecuencia puede estar muy próxima a la sinusal en torno a los 100 lpm o ser muy alta por encima de los 200 lpm (pueden alcanzar frecuencias de hasta 300 lpm). El intervalo P-P suele ser regular. (ver figura 18).²⁷



Figura 18: Taquicardia auricular. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

- Signos y síntomas: Puede llegar a presentarse desvanecimientos, mareos o pérdida del estado de alerta, algunos pacientes refieren sensación de “saltos en el corazón” o “aleteo en el pecho”, cansancio, aumento o dificultad para respirar, dolor, presión o tensión en el pecho, necesidad de orinar con mayor frecuencia.
- Tratamiento: Para ejercer un tratamiento primero deberá determinarse si la TA es aguda o crónica, en el caso de la TA

aguda se basa en la conversión a un ritmo sinusal y en el control de la frecuencia, además de vigilancia y control del estado hemodinámico (estratificándolo en estable o inestable). En los pacientes hemodinamicamente inestables, se recomienda como primera línea de tratamiento, la cardioversión eléctrica iniciando con 100 J con corriente monofásica o 50 J con corriente bifásica, con el paciente bajo sedación y analgesia.²⁹

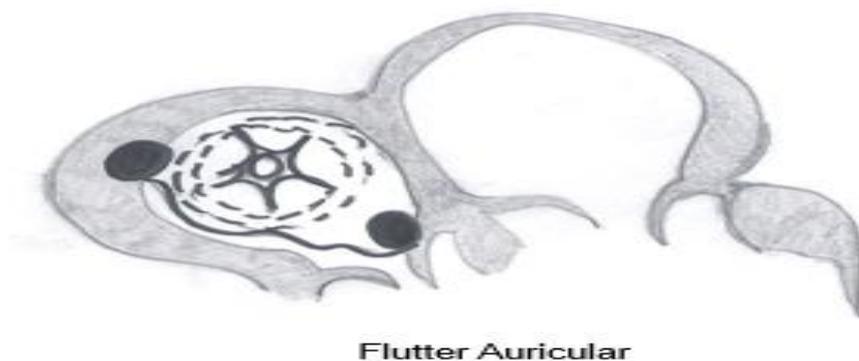
En los pacientes hemodinamicamente estables es recomendable el uso de verapamil o esmolol por vía IV como primera línea, en pacientes con deterioro de la FEVI se puede utilizar la amiodarona.

Para el tratamiento de la TA crónica considerar lo siguiente de acuerdo al caso:

- TA recurrente y sintomática; se recomienda como primera línea la ablación transcatéter si se cuenta con el recurso, en caso contrario iniciar con tratamiento farmacológico y referir a una institución que cuente con este recurso.
- TA incesante sintomática; referencia al tercer nivel de atención y tratamiento con ablación transcatéter.
- TA no incesante asintomática; no administrar fármacos, ni se considera candidato a tratamiento con ablación, únicamente vigilancia semestral.

9.2.2 Flutter (aleteo) auricular

- Definición: taquiarritmia de tipo auricular producida por la recirculación de un impulso eléctrico entorno a obstáculos de tipo anatómico normales (como puede ser una válvula cardíaca) o adquiridos (cicatrices post quirúrgicas, fibrosis auricular asociada a edad avanzada, enfermedad del seno, etc).



Flutter Auricular

Figura 19: Representación de flutter auricular. Observe que el impulso es generado por el nodo sinusal e intenta conducirse por la vía normal, pero obstáculos anatómicos normalmente son responsables de que este impulso recircule hasta que encuentre forma de salir. Fuente: Construcción propia del autor.

- **Etiología:** Es producida por fenómeno de reentrada auricular asociado a cardiopatías crónicas o enfermedad pulmonar.
- **Manifestaciones electrocardiográficas:** Frecuencia auricular de 220 a 235 latidos por minuto, frecuencia ventricular: puede ser normal, alta o baja, de acuerdo con el número de ondas de flutter (dientes de sierra) que haya enfrente de cada QRS. Cada QRS estrecho es precedido por estas (en lugar de ondas P normales). El nodo AV intenta proteger al ventrículo contra las frecuencias altas y de manera selectiva bloquea una, dos o más de las ondas de flutter; las cuales tienen aspecto de diente de sierra y dan origen a un bloqueo variable, 2:1, 3:1 o 4:1 QRS. (ver figura 20)²⁸



Figura 20: Flutter auricular. Tomado de: <http://consulta106ofra.blogspot.mx/2015/04/medicina-mnemotecnias-principios.html>

- Signos y síntomas: En algunos pacientes no produce síntomas, si aparecen el más frecuente suele referirse a las “palpitaciones”, puede ocurrir disnea, cansancio, otros como consecuencia del fallo de bomba cardíaca incluyen hipotensión, dolor opresivo en el pecho y síncope.
- Tratamiento: Las células auriculares se despolarizan en toda la pared auricular y pueden usarse fármacos para detener las que resulten anormales: B – Bloqueadores, bloqueadores de los canales de Calcio (verapamil). Seguidos de guanidina, procainamida, flecainida o amiodarona para prevenir la recurrencia. Si el paciente tiene ritmo rápido, no reacciona a los fármacos o se torna inestable, puede usarse cardioversión sincronizada para despolarizar el corazón y detener toda la conducción anormal, lo cual permite que el nodo SA tome el control de nuevo.
Por tal motivo es vital monitorizar la frecuencia cardíaca que incluya monitoreo del ECG y la presencia de datos de bajo gasto cardíaco tales como hipotensión, letargo. Si el uso de fármacos no resulta o el paciente se torna inestable, utilice cardioversión sincronizada para despolarizar al corazón y detener la conducción anormal, permitiendo al nodo SA tomar el control de nuevo.³⁰

9.2.3 Fibrilación auricular (FA)

- Definición: Es la arritmia sostenida más frecuente en personas mayores o con cardiopatía, se caracteriza por un ritmo rápido y totalmente irregular, producto de una actividad auricular caótica y con múltiples focos de activación.
- Etiología: Suele observarse en personas de edad avanzada con Valvulopatías, las más de las veces mitral o tricuspidea, en casos

de pericarditis, miocarditis, amiloidosis, coronariopatía, hipertensión, malformaciones congénitas, en particular el defecto del tabique auricular. También por causas extra cardíacas tales como; consumo excesivo de alcohol, drogas, medicamentos como teofilina, en casos de hipertiroidismo, apnea del sueño, trombosis venosa y EPOC. ³¹



Fibrilación auricular

Figura 21: Representación de una fibrilación auricular. Aquí se observa la ruta normal del NS al NAV, pero los impulsos son generados por diversos focos ectópicos localizados en las aurículas, originando presencia de muchas ondas fibrilatorias, las aurículas entonces no logran contraerse de forma efectiva. Fuente: Construcción propia del autor.

Manifestaciones electrocardiográficas: Presenta frecuencia auricular de 400 a 600, las células de las aurículas se despolarizan tan rápido que estas cámaras ya no pueden contraerse con las despolarizaciones, y solo tiemblan (fibrilación). Ondas P: no visibles; solo se ven ondas fibrilatorias, ritmo: siempre irregular (ver figura 22).

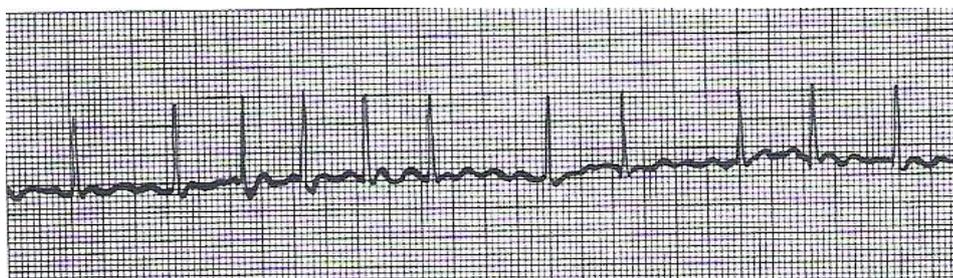


Figura 22: Fibrilación auricular. Tomado de <http://consulta106ofra.blogspot.mx/2015/04/medicina-mnemotecnias-principios.html>

- Signos y síntomas: Palpitaciones, latidos rápidos e irregulares en el pecho, leves molestias o dolor francamente opresivo presente en el pecho, disnea, sensación de mareo, confusión, pérdida del conocimiento.
- Tratamiento: La FA puede ser controlada (frecuencia ventricular <100) o descontrolada (rápida: >100). Debido al alto riesgo de embolismo por formación de trombos, la cardioversión en caso de FA mayor de 48 hrs debe evitarse, a menos que el paciente haya recibido warfarina durante por lo menos 3 a 4 semanas antes del procedimiento.
- Puede utilizarse betabloqueadores o un bloqueador de los canales de calcio (verapamil o diltiacem), sin embargo las personas con anomalías de la función ventricular no deben recibir verapamil, en los individuos con broncoespasmo debe diferirse el uso de betabloqueadores y en aquellos con bloqueo AV ninguno de estos medicamentos. La digoxina y amiodarona i.v pueden utilizarse para el control del ritmo en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierdas pero sin vías de conducción accesorias.
- El tipo de terapia deberá ajustarse a la prevención de riesgos de accidente cerebrovascular y hemorragia comparados con los beneficios que aporte a cada paciente. Si se requiere terapia anticoagulante inmediata, puede recibir heparina hasta que alcance un nivel terapéutico de warfarina, lo que se define como un índice normalizado internacional (INR) de entre 2 y 3. Los pacientes con endoprotésis (stent) arterial coronaria deben recibir clopidogrel, antiagregante plaquetario y warfarina durante 1 y 12 meses después del procedimiento.
- El gasto cardíaco disminuye del 25 al 30% porque el impulso auricular se pierde cuando las aurículas comienzan a temblar en vez de contraerse con fuerza. La pérdida del impulso auricular

implica que los ventrículos no se llenen de sangre de manera adecuada.³²

9.2.4 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en el NS^{33, 34,35, 19, 18,12}

Intervención	Actividad	Fundamentación
Cuidados en la emergencia 6200	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Evaluar a los pacientes que no respondan a estímulos para determinar la acción apropiada ✓ Buscar signos y síntomas de compromiso hemodinámico grave. ✓ Obtener un desfibrilador o asegurarse de que alguien lo obtiene, si es posible y adecuado. ✓ Mantenerse preparado para iniciar una reanimación cardiorrespiratoria según este indicado. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Una evaluación rápida del paciente permitirán determinar la gravedad del mismo e iniciar las medidas terapéuticas de forma más efectiva y con mejores resultados para el paciente. ➤ Aunque no todas las arritmias son potencialmente mortales puede ser necesario un tratamiento inmediato para interrumpirlas en presencia de alteraciones del gasto cardíaco. ➤ La cardioversión y desfibrilación se utilizan para controlar las taquiarritmias mediante la aplicación de una corriente eléctrica que despolariza una masa crítica de células miocárdicas, una vez que las células se re polarizan, el nodo sinusal suele ser capaz de recuperar su papel como marcapasos cardíaco. ➤ La aparición de arritmias potencialmente mortales requiere una intervención rápida para prevenir lesiones isquémicas y la muerte.
Manejo de la arritmia 4090	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar y corregir los déficits de oxígeno, desequilibrios ácido básicos y desequilibrios de electrolitos que puedan precipitar las arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La hipovolemia, la hipoxia y las alteraciones en la homeostasis que de estas resultan pueden desencadenar arritmias, por lo que resulta importante conocer y corregir la causa. ➤ El desequilibrio de electrolitos principalmente el potasio, magnesio y calcio afecta

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar las actividades asociadas a la aparición de arritmias. ✓ Asegurar una rápida disponibilidad de los medicamentos de urgencia para la arritmia ✓ Canalizar y mantener una vía i.v según corresponda ✓ Ayudar con la inserción de un marcapaso temporal transvenoso o externo, según corresponda. ✓ 	<p>adversamente el ritmo cardíaco y su contractilidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Algunas arritmias pueden producirse como respuesta al estrés, dolor, fiebre o actividad física, uso y abuso de sustancias, medicamentos por lo que es importante conocer los antecedentes del paciente. ➤ Tener un acceso rápido al material de reanimación mejorara los resultados. ➤ Puede ser necesaria una vía abierta para la administración de fármacos de urgencia. ➤ Puede ser necesario el uso de un marcapaso temporal con el fin de mantener una función cardiovascular hasta que se restablece el marcapasos espontáneo. ➤ Una vez colocado el marcapasos deberá vigilarse con EKG para detectar cualquier disfunción del mismo. Un paciente que experimenta disfunción de marcapasos puede experimentar bradicardia y síntomas de disminución del gasto cardíaco. Vigile la captura del marcapasos (espiga), cambios en la configuración del QRS y sintomatología asociada a descarga excesiva.
<p>Administración de la medicación 2300</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente ✓ Vigilar los signos vitales y los valores de laboratorio antes de la administración de los medicamentos si lo requiere el caso. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Los bloqueadores β adrenérgicos reducen la automaticidad, sin embargo pueden exacerbar la bradicardia y producir depresión miocárdica. Los anti arrítmicos de clase III prolongan el periodo refractario y la duración del potencial de acción prolongando en consecuencia el intervalo QT. ➤ Los antagonistas del calcio desaceleran el tiempo de conducción a través del nódulo AV. ➤ Los anti arrítmicos de clase V son útiles en el tratamiento de la bradicardia al aumentar la conducción SA y AV y potenciar la automaticidad.

<p>Mejora de la perfusión cerebral 2550</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Administrar anticoagulantes según prescripción ✓ Administrar antiagregantes plaquetarios, según prescripción ✓ Monitorizar los efectos secundarios de la terapia con anticoagulantes (TP, TTP, INR, Plaquetas, presencia de hemorragias, petequias). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La fibrilación auricular se vincula con un alto riesgo de un accidente cerebrovascular por lo que resulta importante iniciar profilaxis con antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. ➤ Los anticoagulantes inhiben la coagulación sanguínea, los fármacos antitrombóticos previenen la agregación plaquetaria, sin embargo predisponen al paciente al riesgo de trombocitopenia y hemorragias. ➤ Mantener INR de 2 a 3.
<p>Cuidados cardíacos agudos 4044</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar una evaluación exhaustiva del estatus cardíaco, incluida circulación periférica 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Bajo monitorización cardíaca palpe y ausculte ambas carótidas para excluir estenosis carotidea que contraindica el uso de masaje del seno carotideo en los casos de taquicardia auricular. ➤ Las diferencias en equivalencia, frecuencia y regularidad de los pulsos son indicativos del efecto del gasto cardíaco alterado sobre la circulación sistémica, periférica.

9.3 Ritmos anormales que se generan en el Nodo Auriculo-Ventricular (NAV)

Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nodo sinusal y alteraciones de la conducción auriculoventricular. Las bradiarritmias pueden ser una reacción fisiológica normal en determinadas circunstancias.²²

En el grupo de las bradiarritmias o ritmos lentos, es importante reconocer de manera oportuna los bloqueos de conducción AV.

Brunner señala que estos se presentan cuando la conducción del impulso a través de la zona del nodo AV o del haz de His disminuye o se detiene.

Los bloqueos AV se clasifican en bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado o completo. Por su origen los bloqueos AV pueden ser congénitos o adquiridos. En el caso del bloqueo AV congénito su incidencia es baja, el diagnóstico puede ser intrauterino.³² Se presenta en asociación con cardiopatías congénitas en forma aislada. En ambas formas el trastorno de conducción suele estar en el nivel del nodo AV como resultado de lesiones de la unión AV durante el desarrollo embrionario. Los complejos QRS son angostos y nacen en el haz de His, la frecuencia ventricular oscila entre 35 y 50 latidos por minuto.

Estos bloqueos pueden derivar del uso de medicamentos, enfermedades que involucren Valvulopatías, algunos otros pueden derivar de infarto al miocardio o isquemia. Pueden ser temporales y resolverse de forma espontánea o bien pueden ser permanentes y requerir el uso de marcapasos a largo plazo.¹⁹

El 90% de los casos de bloqueo AV se instala en la primera semana de evolución de un infarto y lo complica en un 5 a 12% de los casos.²²

9.3.1 Bloqueo AV de primer grado

- Definición: Se presenta cuando todos los impulsos auriculares se conducen a través del nodo AV hacia los ventrículos con una frecuencia menor a la normal.¹⁹
- Etiología: El bloqueo AV de primer grado se presenta en distintas cardiopatías (cardiopatía isquémica, Valvulopatías, miocarditis, endocarditis, etc.) o puede deberse a la administración de distintos fármacos (digital, bloqueadores beta, amiodarona, etc)
- Manifestaciones Electrocardiográficas: en el ECG se observa un alargamiento del intervalo P-R superior a 0.21 segundos, se relaciona con complejos QRS estrecho, se debe generalmente a un retraso en la conducción desde células del nodo sinusal a las aurículas.³⁵ Cada onda P va seguida de un complejo QRS que mantienen un intervalo P-R prolongado pero su característica es que es *constante* (ver figura 23).¹²



Figura 23: Bloqueo AV de primer grado. Tomado de: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---o enfermeria-0enfermeria>

- Signos y síntomas: Los pacientes con bloqueo AV de primer grado raras veces presentan sintomatología en relación con el trastorno de la conducción. Cuando refieren sintomatología se relaciona a la presencia de mareos, síncope, astenia, disnea, alteraciones de la memoria que son secundarios al bajo gasto cardíaco por la disminución de la frecuencia cardíaca. El

pronóstico del bloqueo AV de primer grado es muy bueno y no guarda relación con la presencia de cardiopatía isquémica latente ni de bloqueo AV avanzado en el futuro.³²

- **Tratamiento:** El bloqueo AV de primer grado causado por retraso en el nodo AV no necesita tratamiento específico e incluso representa una contraindicación absoluta para la administración de digitalicos, propanolol o verapamil.^{18,36}

9.3.2 Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I

- **Definición:** Ocurre cuando se identifica un patrón repetido en el cual toda una serie de impulsos auriculares se conducen a través del nodo AV hacia los ventrículos, excepto uno.¹⁸
- **Etiología:** Los bloqueos de segundo grado tipo Wenckebach o Mobitz tipo I pueden verse a veces en adolescentes sin cardiopatía, sobre todo durante la noche, así como en deportistas. La incidencia del bloqueo de segundo grado en el infarto agudo no es muy alta (alrededor del 10%) y ocurre a menudo en el infarto inferior en donde suele ser de tipo I.²²
- **Manifestaciones Electrocardiográficas:** En este tipo de bloqueo hay una prolongación del intervalo P-R hasta que una P no se conduce. El máximo incremento se produce en el primer intervalo P-R de cada secuencia y a partir de este el incremento de P-R es cada vez menor. Esto condiciona que el intervalo R-R sea cada vez más corto hasta la pausa, la cual nunca debe ser mayor de 2 R-R del ciclo básico.²⁸ Hay tipos de bloqueo AV Mobitz I atípicos. Los principios que regulan el fenómeno de Wenckebach son:³²
 - prolongación creciente del intervalo PR como consecuencia del retraso progresivo en la conducción, disminución de los incrementos del PR.

- Si el intervalo PR es progresivamente mayor, el incremento entre el latido y latido es de manera proporcional cada vez menor. Por consiguiente el mayor aumento del intervalo PR se observa entre los dos primeros latidos de la secuencia y es lo que se conoce como Wenckebach típico, tal como se observa en la figura 24.
- Disminución de los intervalos RR. Dado que los intervalos PP son constantes y que el incremento de los intervalos PR es proporcionalmente menor, los intervalos RR se acortan de manera creciente. La pausa que genera la P bloqueada es igual a dos ciclos sinusales menos la suma de todos los incrementos.

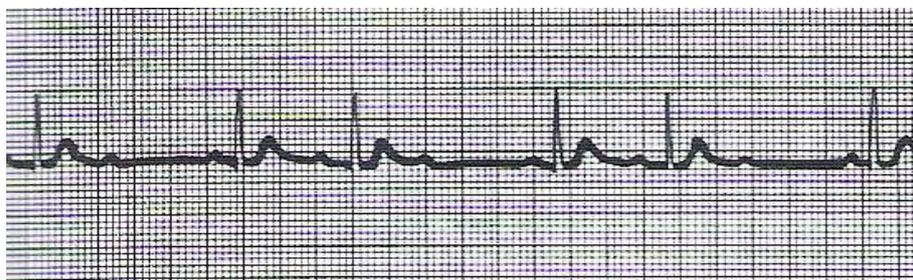


Figura 24: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. Tomado de: <http://es.slideshare.net/gustavo2409/bloqueos-aurculoventriculares>

- Tratamiento: Imprima el EKG, motorización, observación, documento en el expediente. Es raro que evolucione a un bloqueo de mayor grado o necesite tratamiento.¹⁸

9.3.3 Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II

- Definición: Se puede definir por la aparición de una sola onda P que no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un solo impulso bloqueado. La pausa que engloba la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P.²⁸

- Etiología: Las causas más frecuentes para su presentación son fibrosis inespecífica del sistema excito- conductor, calcificación del esqueleto cardíaco, enfermedad coronaria, miocardiopatías, colagenopatías, etc.³²
- Manifestaciones electrocardiográficas: La pausa que se produce entre los dos complejos QRS que envuelven la onda P que no se conduce es similar a dos intervalos P-P. De tal forma que el complejo QRS de la primera onda P conducida mantiene características estrechas y surge con un patrón similar, seguidos de complejos posteriores que se vuelven más anchos (ver figura 25). El bloqueo suele acompañar al bloqueo de rama del haz de His o bifascicular.^{27,37}

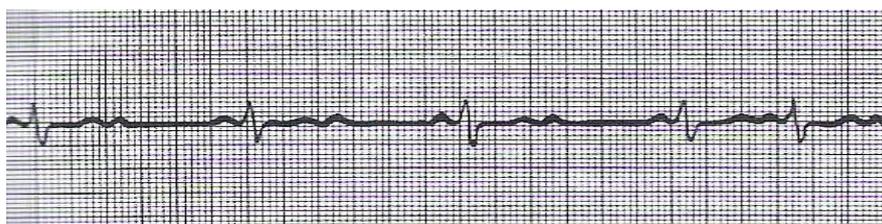


Figura 25: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Tomado de: <http://slideplayer.es/slide/1123951/>

- Signos y síntomas: Disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, mareos, síncope.
- Tratamiento: El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II suele evolucionar al bloqueo cardíaco completo, razón por la cual se recomienda en los individuos que lo padecen, incluso si están asintomáticos, la colocación de un marcapaso permanente. Incorporar atropina o isoproterenol.¹⁸

9.3.4 Bloqueo AV de tercer grado o completo

- Definición: Este bloqueo AV se caracteriza por la falla en la conducción de aurículas a ventrículos, que se evidencia con la

presencia de disociación entre ondas P y complejos QRS, donde las frecuencias auriculares son superiores a las ventriculares, las cuales normalmente son inferiores a los 40 lpm. (ver figura 26).¹⁸

- Etiología: Puede ser congénito o adquirido y estar localizado en el nódulo AV, el haz de His o las ramificaciones de las ramas derecha e izquierda del haz. Al igual que en otros bloqueos AV la esclerosis del sistema de conducción, cardiopatía isquémica, secundarios a uso de fármacos (digoxina, verapamilo, etc), enfermedades valvulares, pacientes post cirugía o cardiaca, cardiopatías congénitas.^{38,39}
- Manifestaciones electrocardiográficas: En este bloqueo hay disociación entre las ondas P y los QRS. La frecuencia del ritmo de escape es lenta (en general menor de 45 latidos por minuto) y menor que la frecuencia auricular (excepto en algún bloqueo congénito).³²



Figura 26: Bloqueo AV de tercer grado o completo. Tomado de: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00--o-enfermeria-0enfermeria->

- El ritmo de escape revela la localización cardíaca del bloqueo, de ahí que si el ritmo de escape oscila entre los 40 a 60 lpm y con presencia de un QRS estrecho en el ECG, su localización se encuentra en el nodo de la unión AV. Un complejo QRS ancho o una frecuencia de 20 a 40 lpm implican un bloqueo en el sistema de His- Purkinje, esto generalmente ocurre en los bloqueos adquiridos.^{23,27} Para el diagnóstico es fundamental la electrocardiografía, pero puede sugerirse por la inspección y registro del pulso venoso (ondas “cañón”) y por auscultación de

un primer ruido de intensidad variable (primer ruido “en cañonazo”), la presencia de un QRS estrecho sugiere bloqueo intranodal y la de un QRS ancho bloqueo AV de origen bajo.¹⁷

- Signos y Síntomas: Síncope, pre síncope, angina, palpitaciones, aunque en algunos casos puede llegar a presentarse asintomático.
- Tratamiento: En la situación aguda se puede tratar el bloqueo AV sintomático con fármacos vago líticos por vía endovenosa, como atropina o catecolaminas como la orciprenalina; si estos fármacos no son efectivos, está indicado el uso de un marcapasos temporal. En el tratamiento de urgencia inmediata de las bradiarritmias sintomáticas graves se aplicara estimulación transcutánea. El marcapasos cardíaco transitorio y permanente es el tratamiento de elección establecido en la mayoría de los casos de bloqueo AV completo sintomático. La indicación depende del tipo y la localización del bloqueo AV, los síntomas, el pronóstico y las enfermedades concomitantes.^{19,39}
- En resumen para identificar rápidamente el tipo de bloqueo:

BAV	RITMO	PR
<i>Primer grado</i>	<i>Regular</i>	<i>Fijo</i>
<i>Segundo grado M1</i>	<i>Irregular</i>	<i>Variable</i>
<i>Segundo grado M2</i>	<i>Irregular</i>	<i>Fijo</i>
<i>Tercer grado</i>	<i>Regular</i>	<i>Variable</i>

Figura 27. ¿Cómo identificar rápidamente un bloqueo AV? Fuente: Construcción propia del autor.

9.3.5 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en el NAV 33, 34, 35, 19, 18,12

Intervención	Actividad	Fundamentación
<p>Manejo del marcapaso temporal 4092</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Determinar las indicaciones del marcapasos temporal y la duración del soporte indicado ✓ Administrar sedación y analgesia a los pacientes en quienes se coloca un marcapaso transcutáneo externo, según este indicado. ✓ Asegurar la monitorización continua del EKG a la cabecera del paciente por personas cualificadas. ✓ Controlar la respuesta hemodinámica a las arritmias ✓ Controlar la presión arterial a intervalos específicos y cuando se produzcan cambios en el estado del paciente. ✓ Iniciar la estimulación aumentando lentamente el nivel de mA liberados hasta que se produzca una captura constante (recomendaciones generales de salida como mínimo de 15 a 20 mA en condiciones urgentes) ✓ Realizar una radiografía de tórax después de introducir un marcapasos temporal invasivo. ✓ Inspeccionar con frecuencia la piel para prevenir posibles quemaduras en pacientes con marcapasos externo transcutáneo. ✓ Controlar los fallos de detección y determinar la causa. ✓ Facilitar la adquisición de un EKG de 12 derivaciones, según corresponda. ✓ Controlar la respuesta hemodinámica a las arritmias ✓ Proporcionar los cuidados adecuados en el lugar de incisión en marcapasos con sitios de inserción, según el protocolo del centro 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Si un paciente desarrolla bradicardia en forma súbita, muestra sintomatología pero tiene pulso y no responde a la atropina, puede iniciarse el control urgente del ritmo con marcapasos mediante estimulación transcutánea. ➤ Debido a que el impulso debe viajar a través de la piel del paciente y el tejido antes de llegar al corazón, el uso de marcapasos transcutáneo puede generar malestar importante. ➤ Las arritmias pueden afectar al gasto cardíaco, por tanto su efecto sobre este será la prioridad de la asistencia de enfermería, las bradicardias reducen el gasto cardíaco si no se produce un incremento del volumen sistólico que compense la frecuencia cardíaca lenta. ➤ Los signos iniciales de bajo gasto cardíaco pueden ser sutiles con un menor nivel de conciencia. ➤ Monitorizar el ECG y registrarlo permite estudiar la progresión de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. ➤ Durante la inserción de un marcapaso transvenoso colocado en situación de urgencia puede generar complicaciones como

		<p>neumotórax, por ello es necesario tomar radiografía de tórax como control. Si el marcapaso se ha colocado en paciente con Síndrome coronario agudo este deberá electro estimularse a la frecuencia cardíaca más baja que permita estabilidad clínica, pues las frecuencias cardíacas más altas pueden empeorar la isquemia, porque la frecuencia cardíaca es un determinante principal de la demanda miocárdica de oxígeno.</p>
<p>Regulación hemodinámica 4150</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Administrar medicamentos inotrópicos de contractilidad positivos ✓ Administrar medicación anti arrítmica, según corresponda. ✓ Monitorizar los efectos de la medicación ✓ Observar pulsos periféricos, relleno capilar, temperatura y color de las extremidades ✓ Realizar sondaje vesical si corresponde. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Atropina es el fármaco de primera elección, con este se busca el aumento de la frecuencia cardíaca por afinidad con los receptores muscarínicos y competitividad con acetilcolina ➤ Si la frecuencia y gasto cardíaco no se corrigen con el uso de marcapaso y atropina o este no está disponible se utilizara infusión de dopamina que puede ir asociada o no a una infusión de adrenalina. Con la estimulación de los receptores α, β adrenérgicos y dopaminérgicos por dopamina se busca el aumento del gasto cardíaco y frecuencia cardíaca, sin embargo deberán controlarse los efectos secundarios de acuerdo a la dosis meta empleada tales como vasodilatación (hipotensión), incremento de la diuresis, taquicardia en dosis media y alta, vasoconstricción periférica, hipertensión e hipoperfusión renal.

Manejo de la arritmia 4090	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Administrar el soporte vital cardíaco básico y avanzado según corresponda 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La posibilidad de retorno de un ritmo de perfusión se optimiza con la administración inmediata de la RCP.
Cuidados cardíacos 4040	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar signos y síntomas de disminución del gasto cardíaco ✓ Monitorizar la aparición de disnea, fatiga, taquipnea ✓ Monitorizar la eficacia de la oxigenoterapia 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Los datos de mala perfusión generados por la caída del gasto cardíaco requieren de rápida intervención, ya que estos pacientes pueden encontrarse en una fase "pre- paro cardiaco".

9.4 Ritmos anormales que se originan en los Ventrículos

Son los que se originan en los ventrículos, son más frecuentes en pacientes con cardiopatías y en general más peligrosas que las supraventriculares.

Dado que los ventrículos bombean sangre hacia los vasos sistémicos y pulmonares, cualquier alteración de su ritmo puede condicionar el gasto cardíaco y la perfusión tisular.¹⁸

9.4.1 Contracciones Ventriculares Prematuras (CVP)

- Definición: comúnmente denominadas extrasístoles ventriculares se caracterizan por la presencia de un QRS ensanchado y distorsionado que adopta la morfología de bloqueo de rama. Usualmente hay una pausa compensatoria posterior a la CVP.(ver figura 28)³⁶
- Etiología: Generalmente son secundarias a un infarto al miocardio o a miocardiopatía, aunque también pueden presentarse en personas sanas, sin mayor repercusión. ^{18,40}

- Manifestaciones electrocardiográficas: Aunque no siempre, es frecuente que la extrasístole adopte una polaridad diferente al QRS de base esto es, si los complejos son positivos la extrasístole tendrá polaridad de predominio negativo.

Se habla de bigeminismo cuando aparece una CVP alternando con una contracción normal. Es una arritmia frecuente, aunque no exclusiva, en pacientes con intoxicación digitalica. Se dice que hay trigeminismo cuando aparecen dos contracciones normales y la tercera es un CVP en forma cíclica.^{17,19}

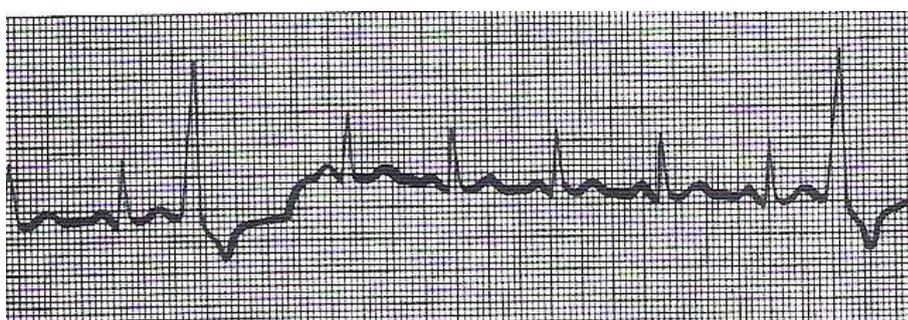


Figura 28: Extrasístoles ventriculares o contracciones ventriculares prematuras. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

A veces puede haber más de un foco en el ventrículo disparando y en estos casos aparecen complejos QRS de varias morfologías, a lo cual se le denomina extrasístole ventricular multifocal, aunque se considera más exacto el término contracciones ventriculares prematuras polimorfas, ya que aunque posiblemente las contracciones prematuras provienen de sitios diferentes en el ventrículo, situación que entraña mayor riesgo de desarrollar una arritmia maligna como fibrilación ventricular, también puede suceder que sea solo un foco pero con complejos QRS de distinta morfología.²⁷

CVP del ventrículo derecho (VD) y CVP del ventrículo izquierdo (VI): Es importante saber de qué ventrículo proviene una CVP, ya que por norma las CVP del VD suelen ser de mejor pronóstico y pocas veces

denotan patología estructural severa aunque también son comunes en pacientes con patología pulmonar.²²

Por su parte las CVP que provienen del VI se presentan más frecuentemente en pacientes con daño estructural cardíaco o enfermedad coronaria. La distinción es muy sencilla. Las CVPs del VD adoptan morfología de BRI, mientras que las CVPs originadas en un foco del VI adoptan la morfología de BRD.⁴¹

- Signos y síntomas: Disnea, cansancio, palpitaciones, aunque por lo general aparecen de forma sintomática.
- Tratamiento: Si no producen síntomas, lo mejor es no tratarlas, si presentan síntomas puede tratarse con beta bloqueadores, calcio antagonistas.¹⁸

9.4.2 Taquicardia ventricular (TV)

- Definición: Cuando aparecen tres o más CVPs seguidas en un trazo hablamos de taquicardia ventricular. La frecuencia ventricular de una TV suele oscilar entre 140 a 250 latidos por minuto., no hay ondas P visibles, tal como se observa en la figura 29.¹⁷
- Etiología: Se le puede encontrar en la fase aguda de un infarto del miocardio y en pacientes con cardiopatía crónica isquémica e hipertensiva, los fármacos como el digital y quinidina también pueden propiciar su aparición.¹⁷
- Manifestaciones electrocardiográficas: Existencia de tres o más extrasístoles ventriculares, disociación auriculoventricular y de complejos de fusión, QRS mayor de 0.14 seg, desviación

extrema a izquierda del eje eléctrico, presencia de complejos QR o QS en V6 también sugieren la presencia de una taquicardia ventricular.^{32,36}

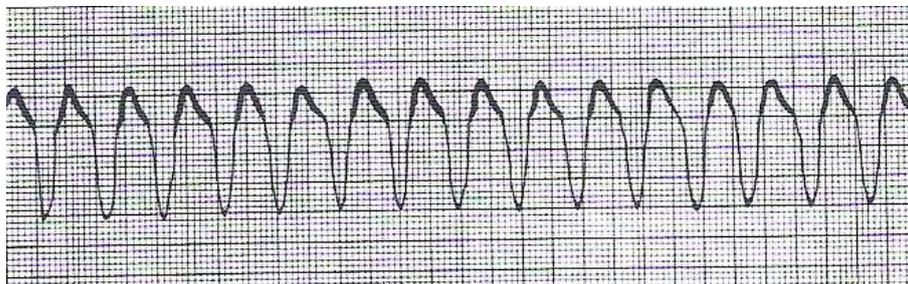


Figura 29: Taquicardia Ventricular. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

- Signos y síntomas: Los síntomas asociados a las TV dependen de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la severidad de la enfermedad cardíaca de base.
- Tratamiento: El manejo del paciente con TV es complejo y requiere un análisis de las variantes electrocardiográficas y manifestaciones clínicas. Sin embargo la instauración de terapia debe tener como máximo objetivo el alivio de síntomas y la prevención de complicaciones al tratar de mejorar la expectativa de vida, por tanto se limitara (si puede decirse así) a tratar los síntomas derivados de la arritmia (tratamiento de la crisis sostenida) o a impedir la aparición de éstos (prevención de recurrencias).
- En las TV mono morfás y mal toleradas suele ser suficiente el uso de cardioversión con cargas de 10 a 50 J, si la arritmia no se asocia a insuficiencia cardíaca, hipotensión, angina o signos de hipoperfusión cerebral, pueden utilizarse anti arrítmicos intravenosos como lidocaína, procainamida o Amiodarona (2.5- 10 mg/kg)

Con presencia de compromiso hemodinámico y TV polimórfica, desfibrilación a 200 J si persiste descargar a 360 J, corrección de las causas (desequilibrios electrolíticos, cardiopatías, alteraciones del equilibrio acido- base, etc.)

Uso de amiodarona, beta bloqueadores, así como en caso necesario colocación de marcapaso transitorio.

Estudio electrofisiológico más ablación y colocación de desfibrilador implantable.^{32, 42}

9.4.3 Torsades de Pointes

- Definición: También denominada taquicardia helicoidal, es una taquicardia ventricular polimorfa que suele ocurrir cuando previamente el paciente sostiene un QT prolongado, se le denomina helicoidal porque la irregularidad del voltaje en los complejos QRS simulan una hélice.^{17,27}
- Etiología: Se observa en prolongaciones congénitas o adquiridas del intervalo QT, este último se relaciona con el uso de anti arrítmicos, drogas psicotrópicas, trastornos electrolíticos.¹⁸

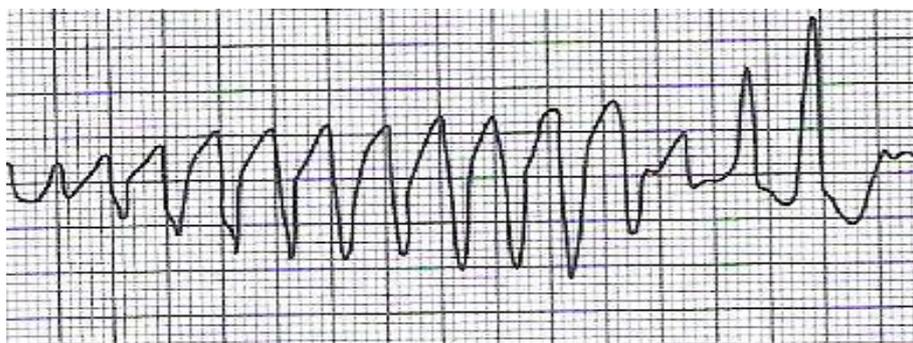


Figura 30: Torsades de Pointes. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

- Manifestaciones electrocardiográficas: La polaridad de los complejos QRS va cambiando, parece entonces que se doblara alrededor de la línea isoeleétrica. La frecuencia fluctúa entre los 200 a 250 lpm (observe figura 30), suele ser auto limitante aunque puede provocar síncope y muerte súbita.¹⁸
- Signos y síntomas: (no encontrado en la literatura)

- Tratamiento: El tratamiento dependerá si la arritmia se debe a una prolongación del QT congénita o adquirida, si se debe a un QT congénito el tratamiento se basa en la administración de beta bloqueadores en dosis altas. En algunos casos refractarios se ha realizado simpatectomía ganglionar cervical izquierda, colocación de marcapasos o bien el caso de implantación de desfibriladores.³²

En los casos de QT largo adquirido se administrara sulfato de magnesio de 1 a 2 gramos en 1 o 2 minutos, seguido de 200 a 300 mcg por hora durante 4 a 8 hrs, a esto se le suma la corrección de las causas que generaron la presencia de la arritmia.¹⁷

9.4.4 Fibrilación Ventricular (FV)

- Definición: Arritmia ventricular caracterizada por frecuencia cardíaca acelerada y con ausencia total de eficacia en las contracciones ventriculares, de presentación desorganizada y caótica, en la cual el paciente se encuentra sin signos vitales.³⁵ Puede llevar en un período de 3 a 5 minutos a colapso cardiocirculatorio y daño neurológico irreversible.¹²
- Etiología: El origen al que se asocia con mayor frecuencia es la presencia de isquemia miocárdica y taquicardia ventricular que desemboca en fibrilación ventricular. En raras ocasiones se ha presentado en personas sin cardiopatía estructural, tal es el caso del síndrome de Brugada. También es frecuente su aparición ante la presencia de CVP que actúan como arritmias premonitorias, aunque la FV puede aparecer aun cuando no exista antecedente alguno de arritmias. Las alteraciones graves del metabolismo así

como desordenes electrolíticos pueden desencadenar su aparición.^{6,32,37}

- Manifestaciones Electrocardiográficas: Dada la presentación caótica y desorganizada la frecuencia cardíaca no puede medirse, pero se calcula que oscila entre 300 y 500 lpm. En el EKG no hay distinción de ondas P, tampoco verdaderos complejos QRS, ni ondas T.^{24,43}

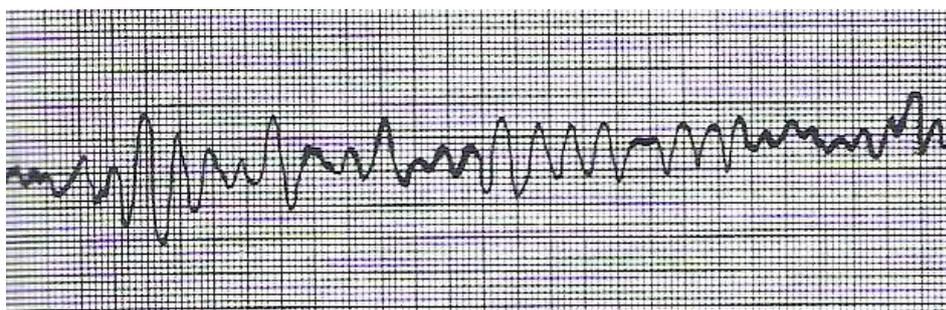


Figura 31: Fibrilación ventricular. En esta arritmia los ventrículos no se contraen, solo tiemblan, lo cual genera un rápido colapso cardiocirculatorio. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

- Signos y síntomas: La FV se manifiesta de forma súbita, con ausencia de signos vitales, esta ausencia de flujo sanguíneo determina la presencia de pérdida de conciencia, palidez de la piel y dilatación pupilar.^{17,18}
- Tratamiento: Revise al paciente de inmediato, valore el estado de conciencia, si responde no se trata de FV. Quizá los electrodos estén sueltos o apagados.¹²

Si el paciente no responde y no tiene pulso, active el sistema de emergencias, inicie la reanimación cerebro – cardiopulmonar (RCP), consiga el carro de paro y un monitor desfibrilador lo más pronto posible, utilice descargas eléctricas asincrónicas de 300 a 400 joules. Recuerde que estos pacientes requieren desfibrilación inmediata, sino es posible desfibrilar inmediatamente... no pierda tiempo e inicie RCP. Active código Mega.¹²

En los casos de riesgo de recurrencia la alternativa es un desfibrilador implantable.¹⁹

9.4.5 Intervenciones de enfermería para los ritmos anormales generados en los ventrículos ^{12, 25, 19, 33, 34,44}

Intervención	Actividad	Fundamentación
Cuidados cardiacos agudos 4044	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Monitorizar el ritmo y la frecuencia cardíacos. ✓ Monitorizar el estado neurológico ✓ Obtener un ECG de 12 derivaciones, según corresponda ✓ Controlar los electrolitos que pueden aumentar el riesgo de arritmias (potasio y magnesio sérico) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Las alteraciones electrolíticas, la hipoxia y los desequilibrios ácido básicos tienen efectos adversos sobre el gasto cardíaco lo que puede precipitar la presencia de arritmias. ➤ El EKG de 12 derivaciones demuestra la situación del miocardio.
Reanimación 6320	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Evaluar la falta de respuesta del paciente para determinar la acción apropiada ✓ Dar aviso de parada cardiorrespiratoria de acuerdo a los protocolos del centro ✓ Garantizar la desfibrilación rápida si procede ✓ Monitorizar la calidad de la RCP que se aplica ✓ Canalizar una vía i.v y administrar líquidos i.v, según se indique ✓ Ofrecer a los familiares la posibilidad de estar presentes durante la reanimación. ✓ Apoyar a los familiares que estén presentes durante la reanimación (p.ej; garantizar un entorno seguro, ofrecer explicaciones y comentarios, permitir una comunicación adecuada con el paciente, evaluar continuamente las necesidades, proporcionar oportunidades para reflexionar sobre los esfuerzos de reanimación después del episodio) ✓ Documentar la secuencia de acontecimientos. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La RCP es una serie de acciones vitales que mejoran la probabilidad de que un paciente sobreviva a un paro cardíaco. La RCP precoz y pronta desfibrilación han salvado miles de vidas en todo el mundo. ➤ La RCP puede proporcionar flujo sanguíneo al cerebro y al corazón pero no puede restaurar un ritmo organizado ➤ Reanudar la RCP comenzando con las compresiones inmediatamente después de la desfibrilación garantizan el mantenimiento de la presión de perfusión coronaria al minimizar las interrupciones. ➤ La reanimación presenciada puede tener un impacto positivo en los familiares al constatar

		que todo se hizo” bien” reportando menor ansiedad y depresión.
Mejora de la perfusión cerebral 2550	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Monitorizar los factores determinantes del aporte de oxígeno tisular (niveles PaCo₂, SaO₂, hemoglobina y gasto cardíaco), si están disponibles. ✓ Monitorizar los valores de laboratorio para ver si se han producido cambios de oxigenación o del equilibrio ácido básico, según corresponda. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Durante la fibrilación ventricular diferentes áreas ventriculares se polarizan y despolarizan independientemente unas de otras, dada esta desorganización, las fibras musculares miocárdicas se contraen de forma caótica, produciendo pérdida de la sincronización y del gasto cardíaco, durante la FV el corazón no puede bombear sangre al sistema cardiovascular, por lo que los ventrículos se dilatan debido al estancamiento del flujo sanguíneo comprometiendo aún más la situación del paciente quien desarrolla acidosis e hipoxemia, privando de oxígeno a órganos y tejidos.
Administración de medicación 2300	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Administrar la medicación con la técnica y vía adecuadas ✓ Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente ✓ Mantener y utilizar un ambiente que maximice la seguridad y la eficacia de la administración de medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Los anti arrítmicos como amiodarona pueden causar durante una infusión rápida hipotensión, al igual que el sulfato de magnesio el cual deberá utilizarse con precaución si existe falla renal. ➤ El uso de betabloqueadores y calcio antagonistas pueden inducir bradicardia. ➤ El uso de sotalol puede producir bradicardias, broncoespasmo y debe estar preparado ante el riesgo de aparición de Torsades de Pointes. Fármacos para el corazón

<p>Administración de medicación: intraósea 2303</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Elegir un lugar adecuado para la inserción valorando los puntos de referencia para asegurar la colocación adecuada de la aguja lejos de la placa de crecimiento epifisiaria ✓ Preparar el lugar con solución utilizando una técnica aséptica ✓ Administrar lidocaína al 1% en el sitio de inserción, según corresponda ✓ Elegir el tamaño de aguja adecuado con fiador (calibre 13- 20) ✓ Canalizar una vía i.v y suspender la vía i.o después de que el estado del paciente se estabilice. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El uso de la vía intraósea se vuelve una alternativa ante la emergencia de un colapso cardiovascular, en donde obtener una vía intravenosa de primera instancia en ocasiones resulta complejo, sin embargo recuerde retirarla antes de 24 hrs toda vez que el paciente cuente con datos de estabilidad. ➤ Con la edad la medula ósea roja vascular disminuye transformándose en medula ósea amarilla menos vascularizada, estas variaciones en las estructuras con el tiempo hacen que lugares que son idóneos en niños deban ser sustituidos por otros en el adulto, aunado a las condiciones como traumatismos que se presenten en el momento de la urgencia. ➤ La técnica de inserción aséptica será siempre respetada como en la inserción de cualquier otro acceso vascular.
<p>Manejo de la arritmia 4090</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar y corregir los déficits de oxígeno, desequilibrios ácido básicos y desequilibrios de electrolitos que puedan precipitar arritmias. ✓ Asegurar una colocación adecuada de las derivaciones y una buena calidad de señal. ✓ Monitorizar la respuesta hemodinámica a la arritmia ✓ Asegurar una rápida disponibilidad de medicamentos de urgencia para la arritmia 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La contracción independiente de las fibras musculares del miocardio afectan al bombeo sincronizado del corazón, así la oxigenación insuficiente incrementa la carga de trabajo del miocardio y conduce a hipoxia cerebral. ➤ Los electrodos deben estar correctamente colocadas para evitar que las influencias externas afecten el trazo del EKG lo que permite realizar una

		<p>interpretación correcta.</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Las taquiarritmias suelen preceder a la FV y precipitan el deterioro de la estabilidad hemodinámica.➤ El equipo y tratamiento adecuado a la cabecera del paciente asegura la implementación rápida de las intervenciones destinadas a evitar complicaciones.
--	--	---

X. CONCLUSIONES

La lectura correcta de un EKG para la identificación de una arritmia es tan solo uno de los cuidados y conocimientos que debe dominar el profesional de enfermería independientemente del lugar donde se brinde, pero para el especialista en cuidado crítico corresponde a una de las competencias a demostrar en lo técnico y en la toma de decisiones terapéuticas guiadas por la identificación oportuna de patrones anormales del ritmo y la conducción.

Sin duda este tema ha sido expuesto en la literatura como una debilidad a vencer que no es única del profesional de enfermería, pero que trasciende por el impacto en la salud de los pacientes y en los resultados de un equipo. Recordemos que es el profesional de enfermería quien se encarga de la vigilancia estrecha de un paciente, es quien puede identificar de forma temprana aquellos cambios sutiles o funestos debido a la cercanía que se produce al cuidar, pues los pacientes y sus familias esperan profesionalismo así como intervenciones oportunas y prácticas seguras que eviten lesiones innecesarias.

Pero la intervención de enfermería debe ser siempre estructurada y detallada a través del proceso de cuidado enfermero, si bien esta aportación no hace referencia a dicho proceso, reconoce su importancia y para fines de este ejercicio participamos con una pieza clave en la valoración del paciente crítico, que es ilustrativa más no limitante a este grupo de pacientes y que puede inspirar otros trabajos, tan vastos como el arte de cuidar.

También es importante señalar que a pesar de la existencia de manuales sobre electrocardiografía y arritmias, no hay en este momento un manual que aborde las intervenciones de enfermería, la mayoría de estos trabajos solo se enfocan al modelo biomédico de la toma, interpretación y

tratamiento médico, por lo que consideramos este manual puede ser de gran utilidad.

De manera personal haber elaborado este manual fortalece los conocimientos teóricos adquiridos durante la especialidad y permite vincular y realizar asociaciones entre los casos clínicos que se presentaron durante la práctica y lo mostrado a partir de la literatura consultada, además de generar mayor interés en el estudio de las arritmias y la valoración detallada de los pacientes en riesgo, con el objetivo de prevenir complicaciones futuras.

Como especialista se reconoce la responsabilidad no solo de tratar sino de prevenir con la identificación de los pacientes de riesgo al exterior de las terapias intensivas, de manera que se disminuyan ingresos innecesarios si el abordaje es oportuno, llevar los beneficios del cuidado intensivo a la cabecera del paciente.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organización Mundial de la Salud.[internet].Suiza:WHO;2014 [citado 28 Abr2016].Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317les>
2. ENSANUT.mx [internet]. México: ENSANUT; 2012 [citado 27 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.ensanut.insp.mx>
3. Alconero AR, Camarero M, López C, Muñoz GC, Novu Robledo I, Saiz Fernández G. Análisis de las arritmias en el posoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular. Enfermería Intensiva. 2005; 16(3): 110-118
4. Alspach JG. Cuidados intensivos de enfermería en el adulto.5ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana;2000
5. Gauntlett Beare Patricia. Enfermería Médico Quirúrgica. 3ª ed. España: Harcourt;1999
6. Dorantes Sánchez M, López Delgado A. Fibrilación ventricular: la arritmia más desafiante. Parte I. Revista Cubana de Cardiología y cirugía cardiovascular. 2011; 17 (1):45-51
7. Andrade MVM de, Dantas FC, Dantas CC. Conducta del enfermero en las arritmias cardíacas. Rev enferm [internet] 2014 [citado 27 Abr 2016]; 8(3):787-90. Disponible en: www.revista.ufpe.br/revistaenfermegem/index.php/revista/article/download/5782/8768
8. Regalado BCA, Segura VJ, Ornelas AJM. Evaluación de conocimientos y equipamiento en los carros rojos para la reanimación cardiopulmonar en una unidad de tercer nivel de atención. Medicrit. 2008; 5(2):63-73
9. Balcázar RLE, Mendoza SLA, Ramírez AYL. Reanimación cardiopulmonar: nivel de conocimientos entre el personal de un servicio de urgencias. Rev Esp Méd Quir. 2015; 20: 248-255

10. American Heart Association. Learn and Live. Arrhythmia [citado 27 Abr 2016]. Disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart_public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/uc_300290.pdf
11. Diario Oficial de la Federación [Internet]. México: DOF; c2013 [citado 27 abr 2016]. NOM-025-SSA3-2013. Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos. Disponible en: [http://www.dof.Gov.mx/nota_detalle.php?codigo=5314307&fecha=17092013](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5314307&fecha=17092013)
12. Sinz E, Navarro K. Libro del proveedor. Soporte vital cardiovascular avanzado. Estados Unidos: American Heart Association; 2011
13. Pallás Beneyto LA, Rodríguez LO, Miguel Bayarra V. Reanimación cardio cerebral intrahospitalaria. Medicina clínica. 2012; 138 (3): 120- 126
14. Fernandes LS, De Lima SLM, Vieira FV, Alves VA, Perreli VM. Conocimiento teórico- práctico de las enfermeras en electrocardiograma. Revista Baiana de Enfermagem. 2015; 29(2):98- 105
15. Jimenez y Villegas MC. ¿Qué le interesa a la enfermera aprender? Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica. 2002; 10(3): 115- 118
16. Rodríguez FA, Hernández HT. Reconocimiento de las arritmias por el personal de enfermería en la fase aguda del infarto cardíaco. Medicent Electron. 2015; 19 (3): 206-208
17. Urden LD, Stacy KM. Cuidados intensivos en enfermería. 3ª ed. España: Harcourt Mosby; 2001
18. LeMone Priscilla, Burke Karen. Enfermería medico quirúrgica. Pensamiento crítico en la asistencia del paciente. 4ª ed. Madrid: Pearson Educación S.A
19. Smeltzer Suzanne, Bare Brenda, Hinkle Janice, Chever Kerry. Brunner y Suddarth Enfermería Médico Quirúrgica. Vol 2. 12ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013

20. Silverthorn DU. Fisiología humana. Un enfoque integrado. 4ª ed. España: Médica Panamericana; 2008
21. Preston R. Fisiología. España: Wolters Kluwer; 2013
22. Guadalajara Boo F. Cardiología. 7ª ed. México: Méndez editores; 2014
23. Runge M, Ohman EM. Netter Cardiología. 13ª ed. Barcelona: Masson- Elsevier; 2006
24. Davis D. Interpretación del electrocardiograma. Buenos Aires: Panamericana;1998
25. Logston BR, Wooldridge MK. Terapia intensiva. Procedimientos de la American Association of Critical Care Nurses (AACN).3ª ed. Argentina: Panamericana;2000
26. López Flores L, Hernández Morales S, García Merino RM,, Flores Montes I. Intervenciones de enfermería en la toma de electrocardiograma círculo torácico y Medrano. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica.2014; 22(2): 78-84
27. López Ramírez Jorge Hernán. La alegría de leer el electrocardiograma.3ª ed. Colombia: Celsus;2012
28. Davis D. Interpretación de la arritmia. Argentina: Médica panamericana;1993
29. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas Supraventriculares y diagnóstico de pre excitación. Rev Esp Card. 2012; 65 (1):456- 469
30. García Cossio F, Pastor Fuentes A, Nuñez Angulo A. Enfoque clínico de la taquicardia y el aleteo auricular desde su mecanismo electrofisiológico basado en la anatomía. Rev Esp Card. 2012; 65 (4): 363-375
31. Shirzad M, Abba Salí K, Tazik M, Aramis H, Hossein Amhodi S, Davoodi S, Marzban M. Factores determinantes de la fibrilación auricular postoperatoria y el uso de recursos en cirugía cardíaca. Rev Esp Card. 2010; 63(9): 1054- 1060

32. Iturralde Torres P. Arritmias cardíacas. 2ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2003
33. Opie H.Lionel. Fármacos para el corazón.6ª ed. Madrid: Elsevier; 2005
34. Bulecheck GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC).6ª ed. España: Elsevier;2014
35. Vélez Rodríguez Desireé. Electrocardiografía. 2ª ed. España: Marbán Libros; 2013
36. Hurts Marlene. Enfermería Medico Quirúrgica. México: Manual Moderno; 2013
37. Morillo Vázquez A, Moreno Ramírez F. Manejo urgente de las arritmias cardíacas en atención primaria. Medicina Familiar Andaluz. 2013; 14(1): 50-60
38. Viera Valdés B, Falcón Hernández A, Valladares Carvajal F, Penichet Cortiza R. Castellón González C. Arritmias cardíacas. Revista Ciencias de la Salud de Cienfuegos. 2006; 11(1):31-39
39. Vogler J. Breithardt G. Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Card. 2012; 65(7): 656- 667
40. Sánchez Muñoz JJ, García Alberola A, Martínez Sánchez J, Peñafiel Verdí P, Caro Martínez C, Manzano Fernández S et al. Extrasistolia ventricular desencadenante de la fibrilación ventricular. Rev Esp Card. 2010;63(7): 798-801
41. Rovira Gil E, García Fernández C. Arritmias cardíacas. [Internet]Capítulo 9; 2010. [citado 10 Feb 2016]. Disponible en: <http://www.emergencias.es.org>
42. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Card. 2012; 65(2): 174-185
43. Dubin D. Dubin: Interpretación del electrocardiograma. Hong Kong: Cover Publishing Company; 2007
44. García de Alba GJE, García RJF, Salcedo RA. Reanimación cardiopulmonar presenciada en el contexto hospitalario mexicano:

un estudio de caso en pacientes y familiares. Desacatos. 2010; 34:
149-164

XII. REFERENCIAS DE IMÁGENES

Figura 1: Tomado de: fisiologiaoselgarcia.blogspot.mx 2014
/05/potenciales de acción.html

Figura 2: Sistema de conducción cardíaco. Elaborado por Lic. Enf. Rita
Acuña Loredo Abril 2016

Figura 3: Triangulo de Eithoven. Elaborado por Lic. Enf. Rita Acuña
Loredo Abril 2016

Figura 4: Tomado de “Cursos electrocardiografía [internet] [http://
www.pardell.es/curso-electrcardio-grafos.html](http://www.pardell.es/curso-electrcardio-grafos.html)

Figura 5: Tomado de WelchAllyn [internet]
[https://intl.welchallyn.com/documents/cardiopulmonary/electrocardiograph
s/CP200/2013-1227 CP200 DFU ES.pdf](https://intl.welchallyn.com/documents/cardiopulmonary/electrocardiographs/CP200/2013-1227%20CP200%20DFU%20ES.pdf)

Figura 6: Mediciones en el papel milimétrico para EKG. Elaborado por Lic.
Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 7: Derivaciones bipolares y estándar. Elaborado por Lic. Enf. Rita
Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 8: Derivaciones unipolares. Elaborado por Lic. Enf Rita Acuña
Loredo. Abril 2016

Figura 9: Derivaciones precordiales. Elaborado por Lic. Enf Rita Acuña
Loredo. Abril 2016

Figura 10: Segmentos e intervalos del electrocardiograma. Tomado de:
[http://www.spao.es/documentos/reuniones/pdf-reunion-6-ficheros-
44849.pdf](http://www.spao.es/documentos/reuniones/pdf-reunion-6-ficheros-44849.pdf)

Figura 11: Medición de la frecuencia cardíaca ritmo regular. Elaborado por: Lic. Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 12: Método para medir frecuencias bajas de R-R. Elaborado por Lic. Enf. Rita Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 13: Método para calcular ritmos irregulares. Elaborado por Lic. Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016.

Figura 14: Identificando el ritmo. Elaborado por Lic. Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016.

Figura 15: Pasos para lectura de un EKG para el reconocimiento de arritmias. Inspirado por Rincón D, Navarro R, Guzmán R, León GA, Ramírez M, Tenorio ML et al. Comparación de dos métodos usados para el reconocimiento de arritmias: Experimento educativo controlado en estudiantes de medicina. 2007; 55(4) 240-250

Figura 16: Taquicardia sinusal. Tomado de <http://es.slideshare.net/JhonLara/> disritmias

Figura 17: Bradicardia Sinusal. Tomado de: <http://www.medicinanet.com.br/imagens/20141216093856.jpg>

Figura 18: Taquicardia auricular. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

Figura 19: Representación de flutter auricular. Elaborado por: Lic Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 20: Flutter auricular. Tomado de: <http://consulta106ofra.blogspot.mx/2015/04/medicina-mnemotecnias-principios.html>

Figura 21: Representación de una fibrilación auricular. Elaborado por: Lic. Enf Rita Acuña Loredo. Abril 2016

Figura 22: Fibrilación auricular. Tomado de <http://consulta106ofra.blogspot.mx/2015/04/medicina-mnemotecnias-principios.html>

Figura 23: Bloqueo AV de primer grado. Tomado de: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---oenfermeria-0enfermeria>

Figura 24: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. Tomado de: <http://es.slideshare.net/gustavo2409/bloqueos-auculoventriculares>

Figura 25: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Tomado de: <http://slideplayer.es/slide/1123951/>

Figura 26: Bloqueo AV de tercer grado o completo. Tomado de: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---oenfermeria-0enfermeria-->

Figura 27. ¿Cómo identificar rápidamente un bloqueo AV? Elaborado por: Lic. Enf. Rita Acuña Loredó. Abril 2016

Figura 28: Extrasístoles ventriculares o contracciones ventriculares prematuras. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

Figura 29: Taquicardia Ventricular. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

Figura 30: Torsades de Pointes. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>

Figura 31: Fibrilación ventricular. Tomado de: <http://www.portalesmedicos.com>