

Guia pràctica d'electrocardiografia per al metge de família



camfic

societat catalana de
medicina familiar i
comunitària

© 2008 Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària
Portaferrissa, 8, pral.
08002 Barcelona

Tots els drets reservats. Cap part d'aquesta publicació no pot ser reproduïda, emmagatzemada en sistema de recuperació d'informació ni transmesa de cap forma o per cap mitjà, bé sigui electrònic, mecànic, en fotocòpia, per registre o qualsevol altre tipus, sense el permís previ per escrit del propietari del *copyright*.

Il·lustració coberta: ???

EdiDe: Direcció editorial, coordinació i producció editorial
Casanova, 191, 3r 1a
08036 Barcelona

ISBN: ???
Dipòsit legal: ???

AUTORS

■ **Lluís Cuixart**

Metge de família. EAP Dreta de l'Eixample (Barcelona)

■ **Maria del Mar Domingo**

Metgessa de família. CAP Sant Roc (Badalona)

■ **Maria Jesús Gallardo**

Metgessa de família. EAP Dreta de l'Eixample (Barcelona)

■ **Sonia Fuentes**

Metgessa de família. EAP Dreta de l'Eixample (Barcelona)

■ **Julio Martí**

Cardiòleg. Metge coordinador de la Unitat d'arítmies de l'Hospital del Mar (Barcelona)

REVISOR

Julio Martí

ÍNDEX

PART I

GENERALITATS DE LA LECTURA DE L'ECG

Introducció	11
Ritme sinusal	14
Freqüència	16
Ondes, segments i intervals normals	19
Càlcul de l'eix del cor	23
Desviació de l'eix cap a la dreta	28
Desviació de l'eix cap a l'esquerra	30
Trastorns de conducció intraventricular: bloquejos i hemibloquejos de branca	32
Bloqueig de branca dreta	34
Bloqueig de branca esquerra	37
Hemibloqueig anterior de branca esquerra	40
Hemibloqueig posterior de branca esquerra	42
Bloqueig bifascicular	44
Bloqueig trifascicular	47
Creixement de l'aurícula dreta	49
Creixement de l'aurícula esquerra	53
Creixement biauricular	55
Creixement del ventricle dret	57
Creixement del ventricle esquerre	61
Sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre	68
Sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre	70
L'interval QT	72

PART II

L'ELECTROCARDIOGRAMA A LA CARDIOPATIA ISQUÈMICA

Alteracions a l'electrocardiograma i anatomia coronària	77
Síndrome coronària aguda: classificació	80
Evolució de l'SCAEST a l'ECG	82

Isquèmia miocàrdica	84
Lesió miocàrdica	87
Necrosi miocàrdica	90
Patrons més freqüents d'ascens de l'ST i onda T positiva	93
Patrons més freqüents de descens de l'ST i onda T negativa	95

PART III

TRASTORNS DEL RITME: TAQUIARÍTMIES

Trastorns del ritme	99
Arítmia sinusal	101
Taquicàrdia sinusal	102
Taquicàrdia auricular monomòrfica	104
Taquicàrdia auricular multifocal	107
<i>Flutter</i> auricular	109
Fibril·lació auricular	113
Taquicàrdia paroxística supraventricular	117
Taquicàrdia per reentrada nodal	120
Taquicàrdia de moviment circular ortodròmica per reentrada per via accessòria	122
Fibril·lació auricular en pacients amb síndrome de WPW	126
Taquicàrdia ventricular	128
Taquicàrdia supraventricular amb QRS ample	131
Síndrome dels Brugada	136
<i>Torsade de pointes</i>	137
Ritme idioventricular accelerat	138
<i>Flutter</i> ventricular	139
Fibril·lació ventricular	140

PART IV

TRASTORNS DEL RITME: BRADIARÍTMIES

Bradicàrdia	143
Bradicàrdia sinusal	145
Bloqueig sinusal (aturada sinusal) i sinoauricular (pausa sinusal)	147
Bloqueig auriculoventricular de primer grau	152
Bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus I	155
Bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus II	157

Bloqueig auriculoventricular de tercer grau	160
Fibril·lació auricular bloquejada	162
Ritmes d'escapament	164
Batecs ectòpics	166
 PART V	
ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA EN DIFERENTS PATOLOGIES	
La síndrome del QT llarg	173
<i>Cor pulmonale</i>	176
Malaltia pulmonar obstructiva crònica	179
Pericarditis aguda	181
Repolarització precoç	183
Hipotèrmia	184
 PART VI	
L'ELECTROCARDIOGRAMA EN LES ALTERACIONS IÒNIQUES	
Hiperpotassèmia	189
Hipopotassèmia	193
Hipercalcèmia	198
Hipocalcèmia	200
 PART VII	
ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA PRODUÏDES PER FÀRMACS	
Antiarítmics del grup I	205
Digitàlics	208
Antidepressius i altres fàrmacs	211
 PART VIII	
VARIANTS DE LA NORMALITAT	
Variants de la normalitat: l'electrocardiograma a l'edat infantil	215
Variants de la normalitat: l'electrocardiograma en els ancians	219
 PART IX	
ALTERACIONS PATOLÒGIQUES A L'ELECTROCARDIOGRAMA	
Alteracions a l'electrocardiograma	223

PART X

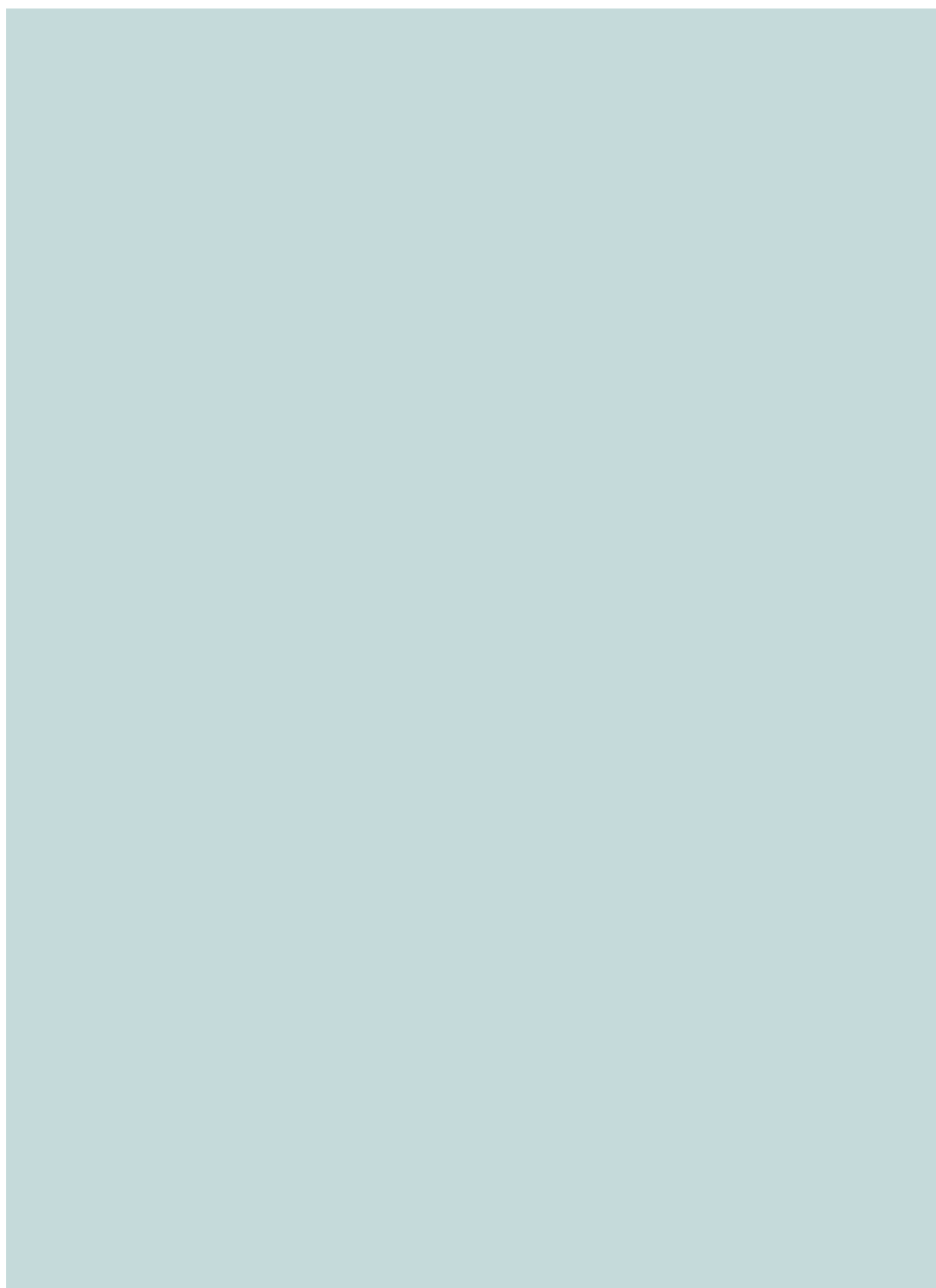
MARCAPASSOS

Conceptes bàsics d'un marcapassos	233
Nomenclatura internacional	236
Valoració del funcionament del marcapassos	238
Quin marcapassos porta el meu pacient?	242
Imatge radiològica del marcapassos	243
Indicacions de cada tipus de marcapassos	245
Complicacions dels marcapassos	247

PART I

GENERALITATS DE LA LECTURA DE L'ECG

Introducció	11
Ritme sinusal	14
Freqüència	16
Ondes, segments i intervals normals	19
Càlcul de l'eix del cor	23
Desviació de l'eix cap a la dreta	28
Desviació de l'eix cap a l'esquerra	30
Trastorns de conducció intraventricular: bloquejos i hemibloquejos de branca	32
Bloqueig de branca dreta	34
Bloqueig de branca esquerra	37
Hemibloqueig anterior de branca esquerra	40
Hemibloqueig posterior de branca esquerra	42
Bloqueig bifascicular	44
Bloqueig trifascicular	47
Creixement de l'aurícula dreta	49
Creixement de l'aurícula esquerra	53
Creixement biauricular	55
Creixement del ventricle dret	57
Creixement del ventricle esquerre	61
Sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre	68
Sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre	70
L'interval QT	72

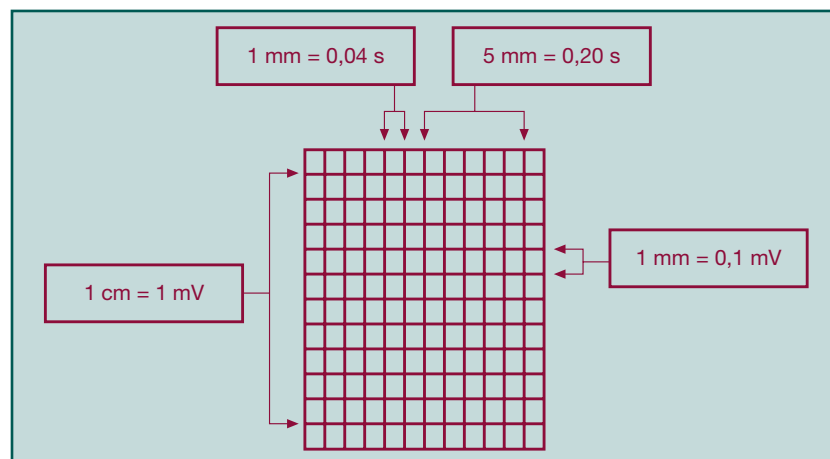


INTRODUCCIÓ

L'electrocardiograma (ECG) és un registre gràfic de l'activitat elèctrica del cor molt útil en la pràctica diària del metge de família.

És important saber-ne fer una lectura acurada, ja que és una eina fonamental, senzilla i eficaç al nostre abast, que registra l'activitat cardíaca sobre una quadrícula.

En aquest paper quadriculat, diferenciem quadrets petits i grans. Els quadrets petits mesuren 1 mm, i es corresponen amb 0,04 segons (llarg) o 0,1 mV (alt); els quadrets grans, formats per cinc quadrets petits, es corresponen amb 0,20 segons (llarg) i 0,5 mV (alt).



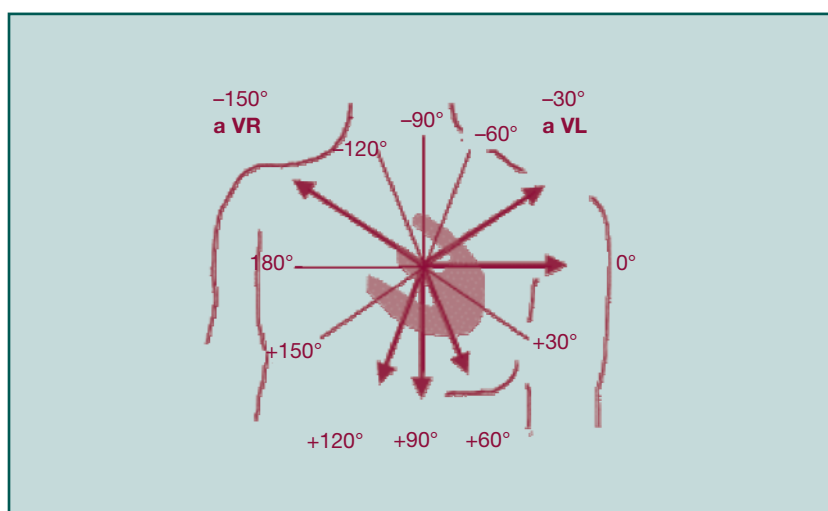
Mesures de l'ECG.

Derivacions

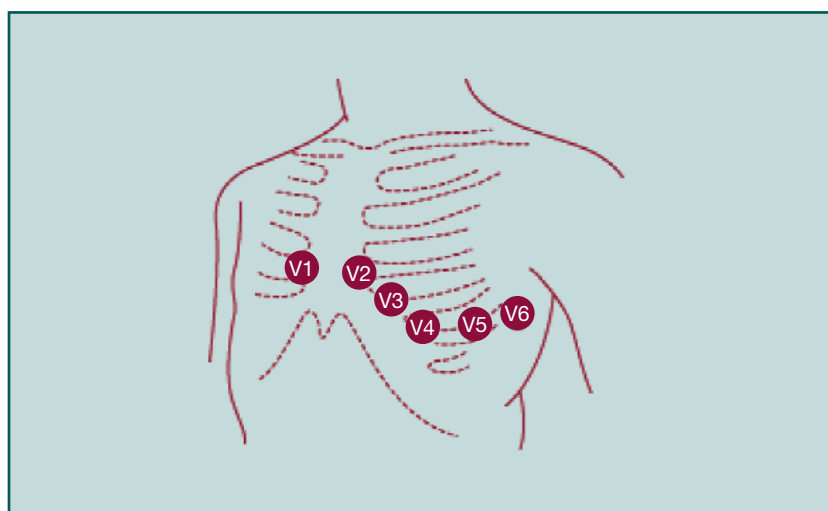
Són 12 les derivacions que mirem amb l'electrocardiograma:

- Les derivacions bipolars dels membres d'Einthoven: DI, DII i DIII.
- Les derivacions monopolars dels membres (frontals): aVR (braç dret), aVL (braç esquerre) i aVF (cama esquerra).

- Les derivacions unipolars toràquiques o precordials (de dreta a esquerra): V1, V2, V3, V4, V5, V6.



Derivacions monopolars i bipolars dels membres.



Derivacions precordials.

Introducció

Hem considerat adient fer servir un pla sistemàtic de lectura; així és força improbable que no detectem les alteracions que hi pugui haver.

Pla sistemàtic de lectura	
Ritme cardíac	Sinusal o no sinusal
Freqüència cardíaca	Normal, taquicàrdia o bradicàrdia
Eix	Normal o desviat (a la dreta o a l'esquerra)
Onda P	Alteracions a la morfologia Canvis de durada o amplitud
Interval PR	Normal, allargat o curt
Morfologia del QRS	Alteracions a la morfologia del QRS: eixamplat, <i>onda Q patològica</i>
Segment ST	Ascens o descens de l'ST? (lesió o necrosi)
Onda T	Alteració de la repolarització Isquèmia (subendocàrdica o subepicàrdica)
Interval QT	Alteració de la despolarització i repolarització ventricular
Ondes u	Identifiquem ondes U després de les ondes T

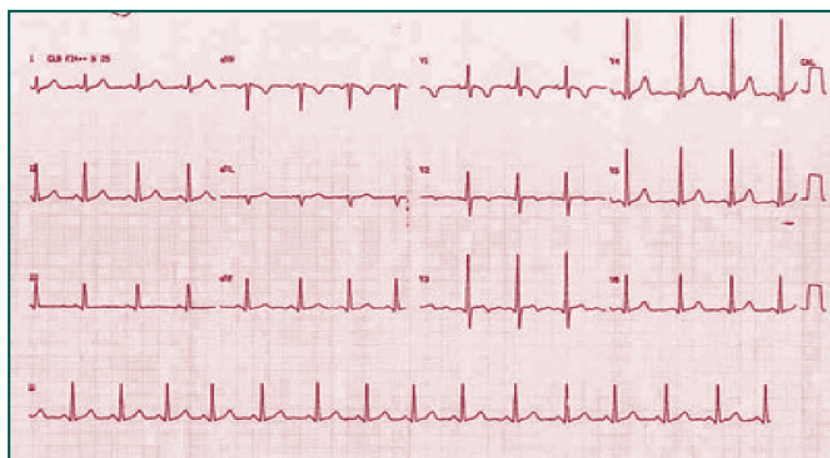
També caldrà valorar altres característiques, com la transició de les ondes R en precordials, si hi ha extrasístoles, alteracions de voltatge, etc.

PUNTS CLAU



- ✓ Cal dur a terme una lectura sistematitzada de l'electrocardiograma per fer-ne una interpretació correcta.

RITME SINUSAL



La freqüència cardíaca (FC) és el nombre de contraccions que presenta el cor en un minut; en condicions normals està marcada pel nòdul sinusal o sinoauricular (SA), que actua com a marcapassos del cor. Quan aquest marcapassos genera impulsos regulars, parlem de *ritme sinusal* (ritme normal del cor), és a dir, el que s'origina al nòdul sinusal i presenta freqüències d'entre 60 i 100 contraccions (o batecs) per minut (bpm) (xifres establertes com a normals de manera arbitrària pels experts).

Per tant, el primer que cal valorar en un ECG és si presenta ritme sinusal.

Els criteris que defineixen el ritme sinusal són els següents:

- Onda P positiva a DII, DIII i aVF (cara inferior) i negativa a aVR, que ens indica una despolarització auricular en sentit descendent o craniocaudal.
- PR constant, amb una durada normal que va de 0,12 a 0,20 segons.
- Interval PP regular amb variacions que no superen un 10% o 0,12 segons.
- Freqüència entre 60 i 100 bpm (freqüència normal del nòdul sinusal).
- Ondes P de morfologia normal davant de cada QRS. Cada onda P va seguida d'un complex QRS, i cada complex QRS va precedit d'una onda P.

Característiques del ritme sinusal

Freqüència cardíaca entre 60 i 100 bpm

Onda P positiva a la derivació II i negativa a la derivació aVR

Cada onda P va seguida per un complex QRS i cada complex QRS va precedit per una onda P

Quan el ritme cardíac el marca el nòdul sinusal i, per tant, compleix els criteris exposats, però presenta una freqüència per sota de 60 bpm, parlem de *bradicàrdia sinusal*; mentre que quan la freqüència és superior a 100 bpm, l'anomenem *taquicàrdia sinusal*. (Aquests temes els tractarem més endavant en parlar de les alteracions del ritme.)

Quan el ritme cardíac no s'origina en el nòdul sinusal, parlem de *ritme no sinusal*, i pot ser auricular, nodal o ventricular.

PUNTS CLAU



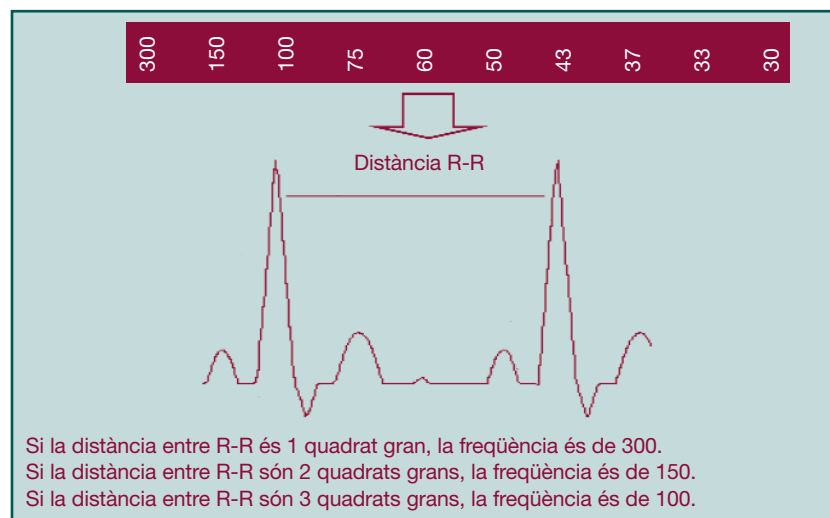
- ✓ Criteris del ritme sinusal:
 - PP regular (variacions < 10% o 120 ms).
 - Freqüència entre 60-100 bpm.
 - Ondes P positives a DII i negatives a aVR.
 - PR constant (entre 0,12 i 0,20 s).

FREQÜÈNCIA

Existeixen diverses formes de calcular la freqüència cardíaca a l'electrocardiograma. A continuació, en comentem algunes de les que ens han semblat més útils i fàcils. Alguns dels mètodes només ens serviran en ritmes regulars, mentre que d'altres els podrem fer servir en ritmes regulars o irregulars indistintament.

Abans de tot hem de comprovar el calibratge estàndard de la velocitat de l'electrocardiògraf (25 mm/s).

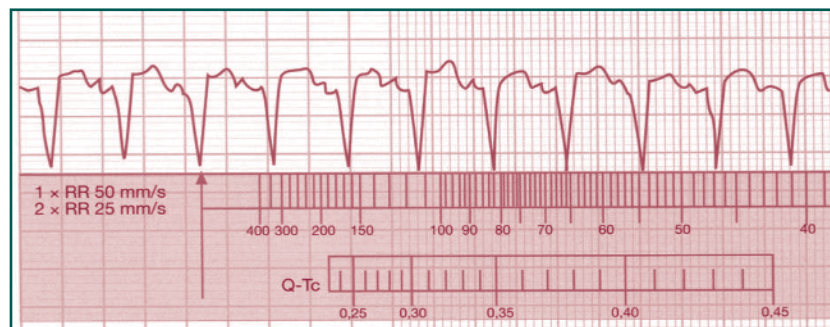
El primer mètode, que alguns anomenen del *regle calculador*, ens serveix per mesurar la freqüència davant un ECG amb ritme regular; aquí mesurem el nombre de quadrets grans que hi ha entre dues ondes R. Buscarem (habitualment a la DII) una onda R que coincideixi amb una línia negra gruixuda, i després, amb un regle numèric que hem de memoritzar, buscarem cada línia gruixuda (quadrat gran) que trobem entre aquesta i la següent onda R, que correspon a una freqüència cardíaca: «300-150-100-75-60-50-43-37-33-30».



Regle numèric de la freqüència.

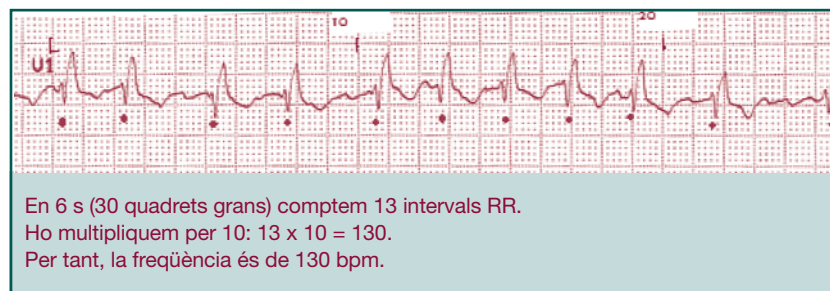
Freqüència

En ritmes regulars, també podem fer servir un regle petit de càlculs de freqüències:



Regle per calcular la freqüència.

Un altre mètode consisteix a comptar el nombre d'interval·ls RR que hi ha en 6 segons del registre electrocardiogràfic. Aquest mètode és simple, ràpid, i serveix per ritmes regulars i irregulars. Si recordem que la velocitat estàndard del paper electrogràfic és de 25 mm/s, cinc quadrets dels grans (quadret que es forma entre dues línies gruixudes) corresponen a 1 segon (0,2 segons cadascun d'ells). Com que hem de mesurar els interval·ls RR en 6 segons, això vol dir que els mesurarem en 30 quadrets dels grans, i el nombre resultant el multiplicarem per 10.



Regle per calcular la freqüència en ritmes irregulars.

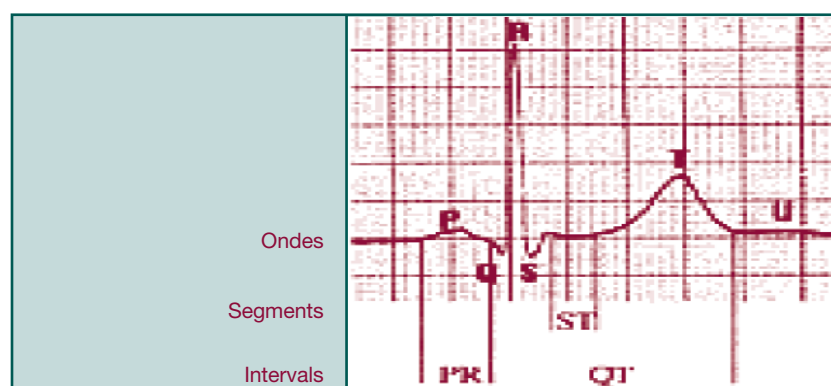
Si el ritme és molt irregular, la FC molt lenta o necessitem obtenir unes dades més precises, el que farem és mesurar el nombre d'interval·ls RR en 12 segons (és a dir, 60 quadrets grans; per això necessitem una tira llarga d'electrocardiograma), i el valor el multiplicarem per 5. Per exemple, si en 12 segons o 60 quadrets grans comptabilitzem 10 interval·ls RR, això correspondrà a una FC de 50 bpm.

PUNTS CLAU



- ✓ Existeixen diferents mètodes per calcular la freqüència cardíaca:
 - Si el ritme és regular, utilitzarem el regle de 300-150-100-75-60-50.
 - Si el ritme és irregular, mesurarem el nombre d'interval·ls RR en 12 segons, i el valor que obtindrem el multiplicarem per 5, que és la freqüència entre 60-100 bpm.

ONDES, SEGMENTS I INTERVALS NORMALS



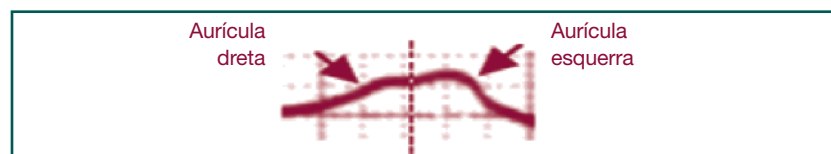
Ondes, segments i intervals normals.

Davant un traçat electrocardiogràfic cal recordar a què correspon cada onda, segment i interval.

Onda P

Correspon a la despolarització de les aurícules. Té una durada inferior a 0,12 segons i una alçada inferior a 2,5 mm.

Presenta dues porcions diferenciades, que en condicions normals són coincidents: una inicial, que correspon a l'activació de l'aurícula dreta, i una final, que correspon a l'activació de l'aurícula esquerra. L'onda P és la resultant de la suma d'ambdues ondes de despolarització.



Despolarització auricular.

Criteris de l'onda P sinusal
Eix onda P entre 30 i 70 graus
P positiva a D_2 (acostuma a ser positiva a la cara inferior: DII, DIII i aVF)
P positiva de V_2 a V_6
P negativa a aVR
Amplada inferior a 2,5 mm (0,10 s)
Alçada inferior a 2,5 mm (2,5 mV)

Interval PR

Es mesura des de l'inici de l'onda P fins a l'inici del complex QRS. Representa el temps de conducció des del nòdul sinusal a través de l'aurícula fins a arribar al feix de His. Passa pel nòdul auriculoventricular, on es produeix un retard fisiològic de l'impuls, i des d'on segueix a través del sistema de His-Purkinje, fins que comença a despolaritzar els ventricles.

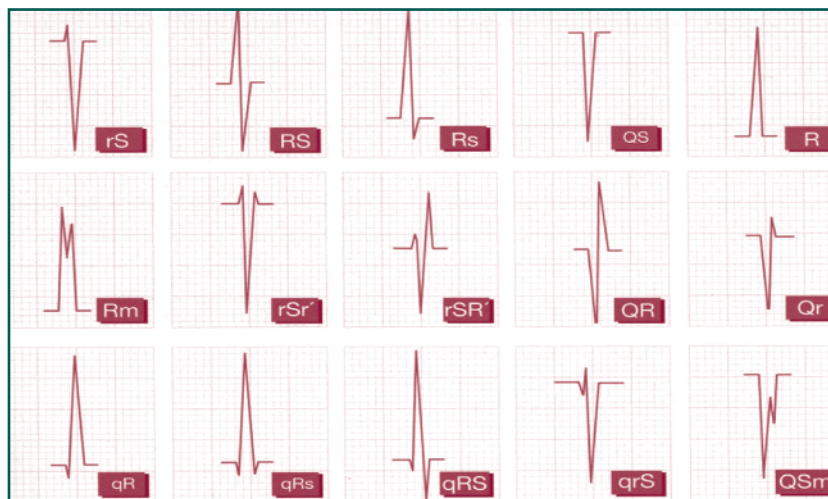
La durada normal és de 0,12 a 0,20 segons.

Complex QRS

Representa la despolarització dels ventricles i té una durada $< 0,12$ segons. L'integren diverses ondes i pot presentar diferents morfologies:

- Onda Q: primera onda negativa.
- Onda R: primera onda positiva.
- Onda S: onda negativa després d'una onda positiva i segona onda negativa.

S'empren majúscules o minúscules en funció de la grandària d'aquestes ondes. Si es registren dues ondes R o S es fa servir l'apòstrof (') per diferenciar-les, i se les anomena R' o S'. Quan només es registra una onda negativa s'anomena complex QS.



Nomenclatura dels complexos QRS.

Interval QT

Es mesura des de l'inici de l'onda Q fins al final de l'onda T. Mesura el temps de despolarització i repolarització ventricular. Disminueix quan augmenta la freqüència cardíaca.

El considerem normal entre 0,36 i 0,45 segons.

Segment ST

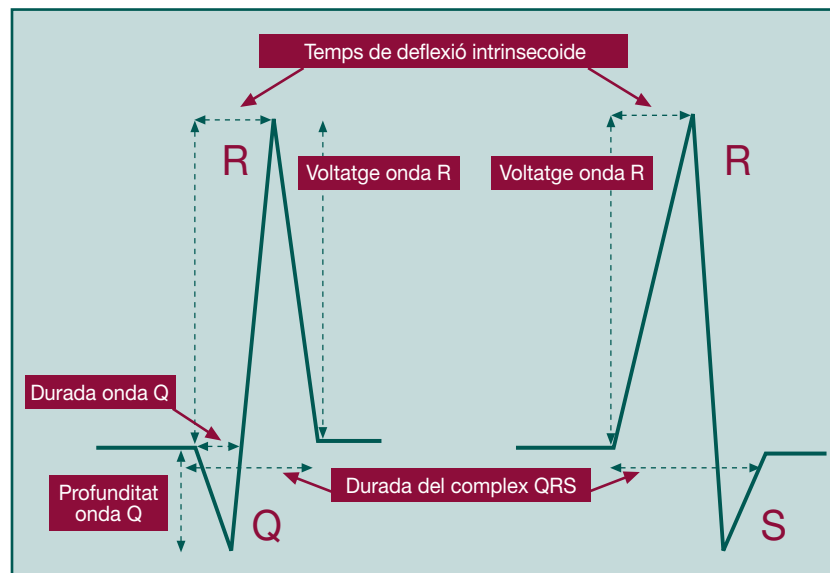
S'inicia al final del QRS (el punt d'unió del segment ST amb el QRS s'anomena punt J) i acaba en començar l'onda T. Normalment és isoelèctric, és a dir, està al mateix nivell que la línia de base de l'ECG.

Onda T

Representa la repolarització ventricular. Habitualment és positiva.

Deflexió intrínsecoide

Espai comprès entre l'inici del complex QRS i la bisectriu traçada des del vèrtex de l'onda R. Ha de durar entre 0,035 i 0,040 segons.



Temps de deflexió intrínsecoide.

Onda que habitualment no trobem a l'ECG. Quan hi apareix, ho fa en forma d'onda posterior a l'onda P.

PUNTS CLAU



- ✓ Cal saber els valors normals de cada onda, interval o segment:
 - Onda P: 2,5 mm d'amplada i 2,5 mm d'alçada.
 - Interval PR: entre 0,12 i 0,20 s.
 - Complex QRS: durada inferior a 0,12 s (3 mm).
 - Segment ST: isoelectric.
 - Onda T: habitualment positiva.
 - Interval QT: entre 0,36 i 0,45 s.
 - Deflexió intrínsecoide: de 0,035 a 0,040 s.

CÀLCUL DE L'EIX DEL COR

Davant un traçat electrocardiogràfic, cal recordar a què correspon cada onda, segment i interval.

Les forces elèctriques produïdes per les contraccions cardíques tenen una representació vectorial que s'enregistra a l'ECG.

L'eix elèctric del cor (eix de despolarització ventricular frontal mig o «vector QRS» o «eix QRS») és el vector responsable de l'agrupació de tots els vectors elèctrics que es produeixen per la despolarització i la repolarització ventricular, de la qual resulta una direcció i un sentit a l'espai.

Hem de recordar que, quan el vector es dirigeix cap a una derivació, es registra una deflexió positiva, que serà més positiva com més s'hi apropi. Si s'allunya, l'onda registrada serà negativa; mentre que quan el vector sigui perpendicular a la derivació, es registrarà una onda isodifàsica.

L'eix normal del complex QRS sobre el pla frontal (derivacions bipolars i monopolars de les extremitats) s'origina en el nòdul AV i es dirigeix cap a baix, cap a enrere i cap a l'esquerra del pacient, i el localitzem entre -30° i $+90^\circ$.

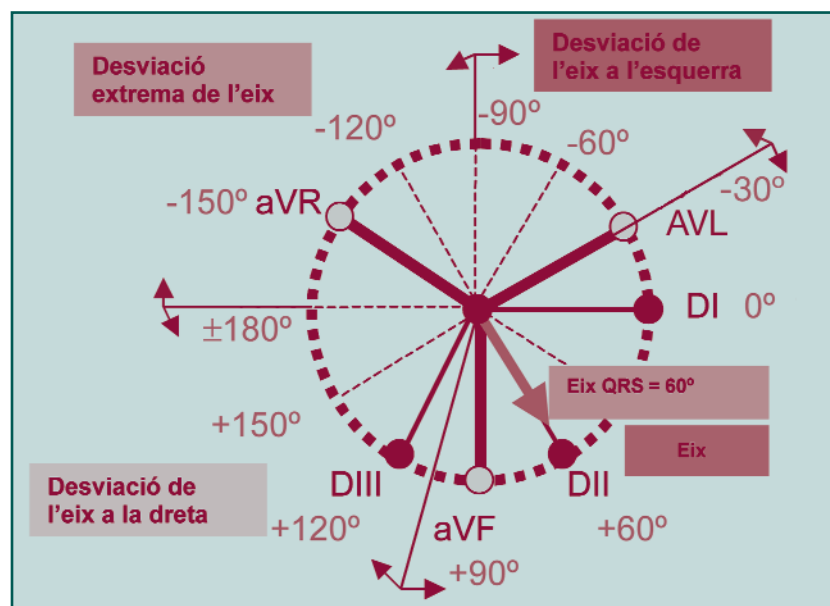
Eix
Desviat a l'esquerra: es troba entre -30° i -90°
Desviat a la dreta: es troba entre $+90^\circ$ i $+180^\circ$

És estrany que l'eix es localitzi entre -90° i $\pm 180^\circ$. Si ho fa, parlarem de *desviació extrema* o d'*eix indeterminat*.

En nens i joves l'eix es pot desplaçar lleugerament cap a la dreta (entre $+75^\circ$ i $+110^\circ$) i és estrictament normal. En noutats aquesta desviació pot arribar fins als 120° sense ser patològica.

En la gent gran pot trobar-se una desviació de l'eix a l'esquerra, dins dels límits normals (entre 0° i -30°) sense que suposi cap patologia.

Si incloem les derivacions del pla frontal en un cercle i assignem una valoració esfèrica en graus per a cada derivació, assignant 0° a la derivació, obtindrem la següent representació:



Representació espacial de l'eix.

Hi ha diferents mètodes per calcular l'eix: un de ràpid i senzill és fixar-nos en **DI, DII i DIII**, i mirar si el complex QRS és positiu, isoelectric o negatiu (regla de Bayés de Luna, a *Electrocardiografia clínica*, Espaxs, 1999).

I	II	III	EIX	I	II	III	EIX
			-90				+30
			-60				+60
			-30				+90
			0				+120
			-150				+150
			-120				+/-180

L'eix se situa a 60° quan el voltatge del QRS és positiu a DI, DII i DIII.

- Si l'eix es desvia a l'esquerra, les modificacions s'inicien a DIII, que passa a ser isodifàsic (eix a $+30^\circ$), si es desvia més cap a l'esquerra el voltatge a DIII es negativitza (eix a 0°), després DIII negatiu i DII isodifàsic, així fins a -120° .
- Si l'eix es desvia cap a la dreta les modificacions s'inicien a DI, que passa a ser isodifàsic (eix a $+90^\circ$), després es negativitza (eix a $+120^\circ$), després DI negatiu i DII isodifàsic, així fins a -120° .

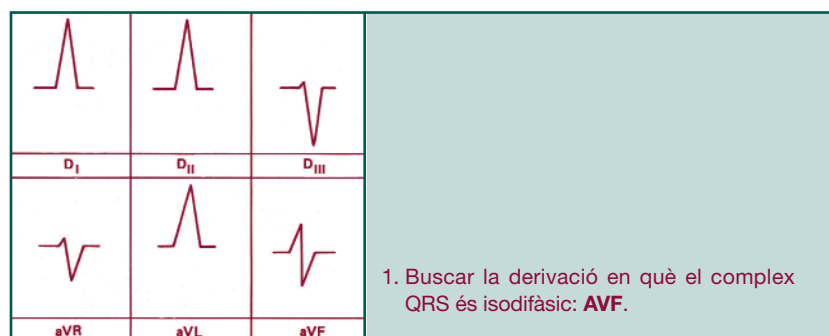
Una altra forma de calcular l'eix és el mètode de les perpendiculars. Per calcular l'eix hem de tenir en compte:

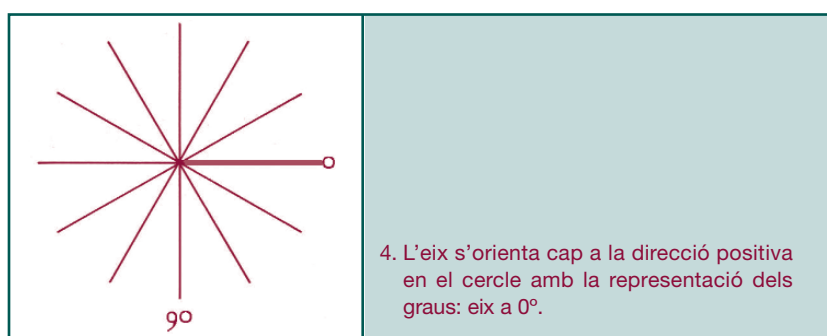
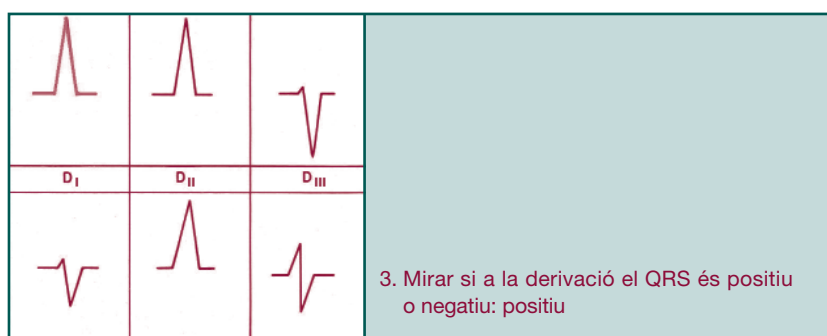
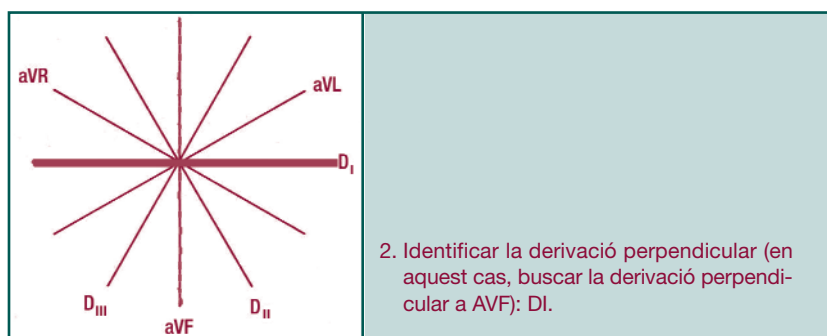
- Una deflexió positiva en una derivació representa una força elèctrica que es mou cap al pol positiu de la derivació.
- Una deflexió negativa representa una força elèctrica que es mou cap al pol negatiu de la derivació.

Així, doncs, calcularem l'eix de la següent manera:

- Buscarem la derivació en la qual el complex QRS és isodifàsic.
- Identificarem la derivació perpendicular en el cercle amb la representació dels graus i les derivacions.
- Mirarem si en aquesta derivació el complex QRS és positiu o negatiu.
- L'eix s'orienta en el sentit positiu quan el complex és positiu, i al revés quan és negatiu.

Exemple:





Causes:

Els canvis de l'eix al pla frontal en general són deguts a:

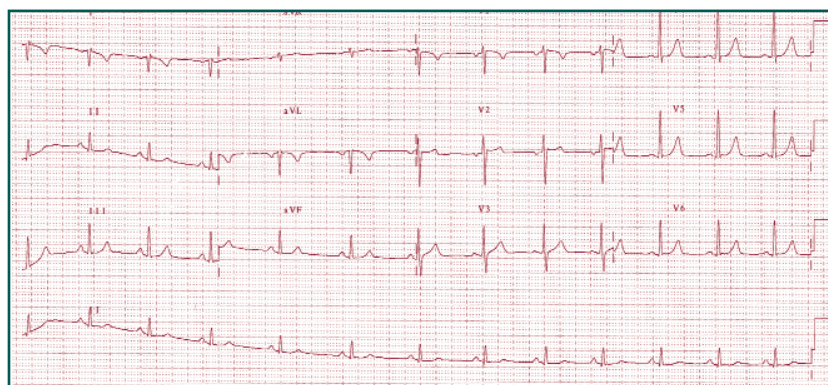
- Canvis de posició del cor (obesitat o primor).
- Hemibloquejos que desvien els eixos de despolarització.
- Creixements ventriculars.

PUNTS CLAU



- ✓ Desviació de l'eix:
 - Normal: entre -30° i $+90^\circ$.
 - Cap a l'esquerra: a menys de -30° (entre -30° i -90°).
 - Cap a la dreta: a més de $+110^\circ$ (entre $+110^\circ$ i $\pm 180^\circ$).

DESVIACIÓ DE L'EIX CAP A LA DRETA



Definim que en un ECG existeix l'eix desviat cap a la dreta quan es troba entre $+90^\circ$ i $+180^\circ$.

I	II	III	EIX	I	II	III	EIX
			-90				+30
			-60				+60
			-30				+90
			0				+120
			-150				+150
			-180				+180

Desviació de l'eix cap a la dreta

A l'ECG, hi apreciem un complex QRS isodifàsic a DI, que es correspon amb un eix a $+90^\circ$ (desviat a la dreta).

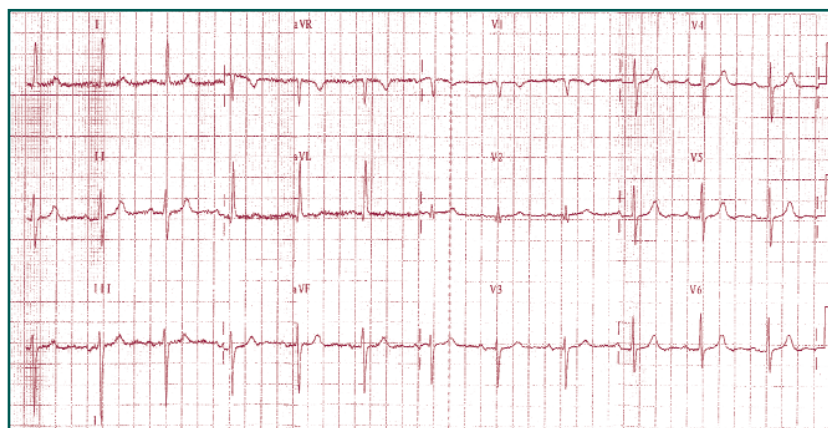
Causes de l'eix desviat a la dreta
Variant de la normalitat en nounats
Inversió d'electrodes de braç dret i esquerre
Bloqueig de branca dreta
Hemibloqueig posterior
Creixement de ventricle dret (és la causa més freqüent)
Infart de miocardi lateral
MPOC/ <i>cor pulmonale</i>
Estenosi pulmonar
Trombosi pulmonar
Dextrocàrdia

PUNTS CLAU



- ✓ L'eix s'orienta a més de 90° (entre $+90^\circ$ i $+180^\circ$).
- ✓ El complex QRS és negatiu a DI.

DESVIACIÓ DE L'EIX CAP A L'ESQUERRA



Definim que en un ECG existeix l'eix desviat cap a l'esquerra quan es troba entre -30° i -90° .

I	II	III	EIX	I	II	III	EIX
			-90				+30
			-60				+60
			-30				+90
			0				+120
			-150				+150
			-120				+/-180

Desviació de l'eix cap a l'esquerra

En el nostre ECG, hi observem un complex QRS isodifàsic a DII, i negatiu a DIII i aVF, que es correspon a -90° (desviat a l'esquerra).

Causas de l'eix desviat a l'esquerra

Obesitat

Creixement del ventricle esquerre

Hemibloqueig anterior (esquerre)

Infart de miocardi inferior

Síndrome de preexcitació

Extrasístoles i taquicàrdies ventriculars d'origen ventricular dret

Cardiopaties congènites: comunicació interauricular (*ostium primum*), atrèsia tricuspídica, comunicació interventricular, estenosi aòrtica, coartació d'aorta i ventricle únic

PUNTS CLAU



- ✓ L'eix s'orienta a més de -30° (entre -30 i -90°).
- ✓ El complex QRS és isodifàsic o negatiu a DII i negatiu a DIII.
- ✓ Causes més freqüents: creixement del ventricle esquerre i hemibloqueig anterior (esquerre).

TRASTORNS DE CONDUCCIÓ INTRAVENTRICULAR: BLOQUEJOS I HEMIBLOQUEJOS DE BRANCA

Els trastorns de conducció intraventricular són alteracions en la conducció en alguna de les branques del feix de His. És a dir, una de les dues branques del feix de His (la dreta o l'esquerra) no condueix l'impuls elèctric del nòdul auriculo-ventricular cap als ventricles de forma correcta.

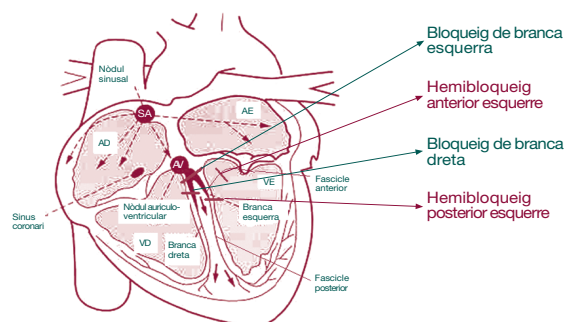
La representació electrocardiogràfica d'un trastorn de conducció intraventricular es coneix com a *bloqueig* o *hemibloqueig de branca*.

Els bloquejos de branca dreta o esquerra es caracteritzen per presentar un QRS ample (0,12 s). Si el que es veu afectat, en lloc de la totalitat de la branca esquerra, és un dels fascicles que la conformen, parlem d'un hemibloqueig, anterior o posterior en funció del fascicle que està afectat (fascicle anterior o posterior). Els bloquejos de branca es poden classificar de diferents formes:

a) Segons la durada del complex QRS

Bloqueig complet	Quan el complex QRS té una durada superior a 12 s
Bloqueig incomplet	Quan el complex QRS té alterada la morfologia i la durada és inferior a 12 s

b) Segons la localització del bloqueig

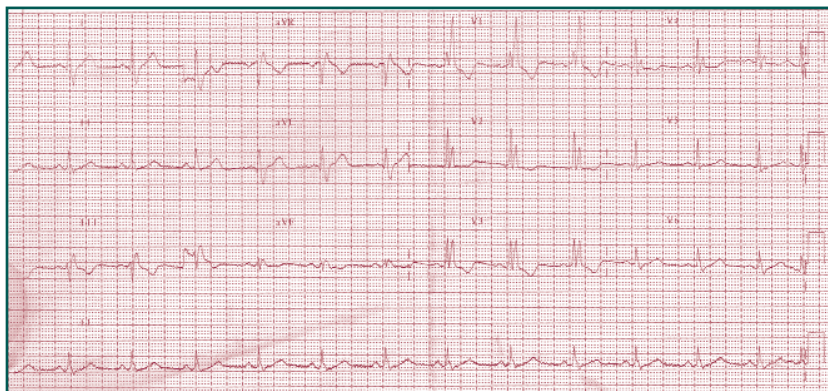


PUNTS CLAU



- ✓ Els trastorns de conducció intraventricular es registren com a bloquejos o hemibloquejos.
- ✓ Els bloquejos de branca poden ser complets o incomplets, segons la durada del complex QRS.
- ✓ Davant un QRS ample ($> 0,10$ s), cal pensar sempre en un bloqueig de branca.

BLOQUEIG DE BRANCA DRETA



En el bloqueig de branca dreta, la branca dreta del feix de His no condueix l'impuls d'activació cap al ventricle dret.

Així, aquest ventricle s'activa per una ruta accessòria a través dels miòcits de forma lenta i erràtica a partir de l'altre ventricle, i es despolaritza, en conseqüència, més tard que el ventricle esquerre, que ho fa de forma normal. Per aquest motiu a l'electrocardiograma es veu un complex QRS més ample, on es poden observar dos QRS desfasats: primer veurem l'onda r que correspon al complex QRS del ventricle esquerre i després l'onda R' que correspon al complex QRS del ventricle dret.

Morfologia típica del **bloqueig complet de branca dreta (BCBD)**:

- QRS ample ($> 0,12$ s).
- Poden veure's dues ondes R (rsR') a nivell de les precordials dretes (V1 i V2), i aVR.
- Onda S ampla i «empastada» a precordials esquerres (DI, aVL i V5-V6).

Seria un **bloqueig incomplet de branca dreta** si hi hagués la morfologia rsR' però la durada fos de 0,10-0,12 segons.

Bloqueig de branca dreta

Criteris electrocardiogràfics del BCBD

Les derivacions on millor s'aprecia són **V1 i V2**

Complexos QRS amples (0,10-0,12 s si el bloqueig és incomplet, o > 0,12 s si el bloqueig de branca dreta és complet)

Complexos rSR' a V1 i V2

Ondes S amples a V5, V6 i aVL

Descens de l'ST i/o ondes T negatives a V1, V2 i V3

Causes del bloqueig de branca dreta

Bloqueig crònic de branca dreta

Apareix amb freqüència a les **persones sanes**
Cardiopaties: isquèmica, hipertensiva, congènita (CIA), etc.
Miocardiopaties
Miocarditis
Cor pulmonale

Bloqueig agut de branca dreta

Infart agut de miocardi anteroseptal: en aquest cas la morfologia típica es modifica i a nivell de V1 i V2 el patró típic de rsR' canvia pel patró QR
Tromboembolisme pulmonar
Insuficiència cardíaca congestiva aguda
Pericarditis aguda
Miocarditis aguda

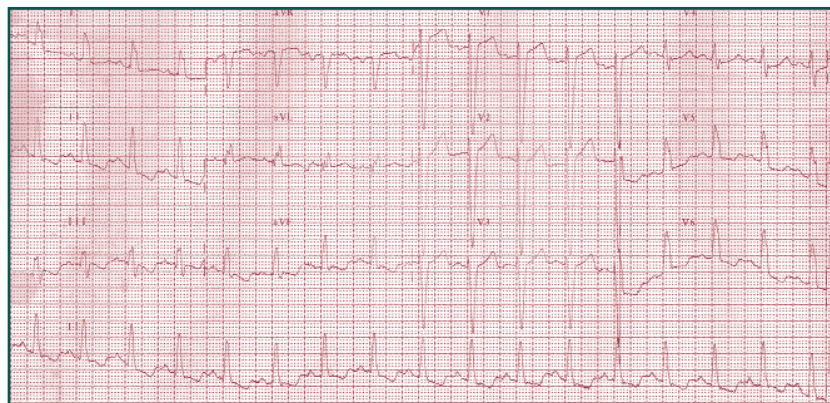
El bloqueig de branca dreta no impedeix veure ondes q patològiques o signes d'hipertrofia de ventricle esquerre o dret. Definim que en un ECG existeix l'eix desviat cap a l'esquerra quan es troba entre -30° i -90° .

PUNTS CLAU



- ✓ Davant un QRS ample (0,10 s) s'ha de pensar en un bloqueig de branca:
 - Entre 0,10 i 0,12 s: bloqueig incomplet.
 - Per sobre de 0,12 s: bloqueig complet.
- ✓ Bloqueig de branca dreta: dues ondes R (r i R') a derivacions dretes V1, V2 i aVR.
- ✓ Onda S ampla i «empastada» a precordials esquerres (DI, aVL i V5-V6).
- ✓ Existeixen causes agudes i cròniques.
- ✓ Infart agut de miocardi anteroseptal: la morfologia es modifica a V1 i V2 (presenten *patró QR*).

BLOQUEIG DE BRANCA ESQUERRA



En el bloqueig de branca esquerra (BBE), la branca esquerra del feix de His no condueix l'impuls d'activació cap al ventricle esquerre. Així, el ventricle esquerre s'activa per una ruta accessòria a través dels miòcits, de forma lenta i erràtica a partir de l'altre ventricle, i es despolaritza més tard que el ventricle dret, que ho fa de manera normal. Això provoca l'aparició d'un complex QRS més ample, on es poden observar dos QRS desfasats: primer veurem l'onda R que correspon al complex QRS del ventricle dret i després l'onda R' que correspon al complex QRS del ventricle esquerre.

Morfologia típica del **bloqueig complet de branca esquerra (BCBE)**:

- QRS ample ($\geq 0,12$ s).
- Poden veure's dues ondes R (R i R') a les precordials esquerres (V5 i V6), DI i aVL.
- Trastorns de la repolarització (depressió del segment ST i onda T inversa al complex QRS).

Seria un **bloqueig incomplet de branca esquerra** si hi hagués la morfologia rS o QS a V1, però la durada fos de 0,10-0,12 segons.

Criteris electrocardiogràfics del BCBE

Complexos QRS amples ($> 0,12$ s)
Complexos QRS en forma de «M» (R-R') a V5-V6, DI i aVL
Onda S ampla i «empastada» a V1- V2 (morfologia típica: rS o QS)
Descens de l'ST i/o ondes T negatives a V5 i V6
Absència de l'onda Q a V5-V6

Causas del bloqueig de branca esquerra

Bloqueig crònic de branca esquerra	Cardiopatia (acostuma a ser el signe que hi ha una patologia cardíaca): hipertensiva, isquèmica Valvulopatia aòrtica Miocardiopatia Miocarditis Hiperpotassèmia Pacients sans
Bloqueig agut de branca esquerra	Infart anteroseptal: a més del patró habitual de bloqueig de branca esquerra, apareix una onda q en derivacions esquerres (DI, aVL, V5 i V6) més una onda R alta i estreta de V1 a V3 Insuficiència cardíaca congestiva aguda Pericarditis Miocarditis aguda Trauma cardíac agut Fàrmacs: betablocadors, diltiazem, verapamil

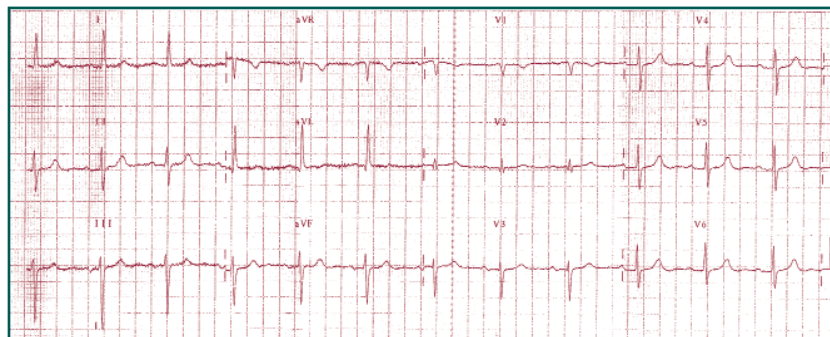
Amb un bloqueig complet de branca esquerra no es pot valorar la presència d'ondes q patològiques coexistents, ni tampoc podrem fer servir els criteris de voltatge per diagnosticar un creixement de ventricle esquerre.

PUNTS CLAU



- ✓ Davant un QRS ample ($> 0,10$ s), cal pensar en un bloqueig de branca:
 - Entre 0,10 i 0,12 s: bloqueig incomplet.
 - Per sobre de 0,12 s: bloqueig complet.
- ✓ Bloqueig de branca esquerra: dues ondes R (R i R') en derivacions esquerres DI, aVL, V5 i V6.
- ✓ Trastorns de la repolarització (depressió del segment ST i onda T inversa al complex QRS).
- ✓ Causes agudes i cròniques.

HEMIBLOQUEIG ANTERIOR DE BRANCA ESQUERRA



Davant una desviació marcada de l'eix cap a l'esquerra, un cop descartada la hipertròfia de ventricle esquerre, on l'eix està menys desviat a l'esquerra (entre 0° i -30°) i s'observa un augment del voltatge del QRS, hem de pensar en un hemibloqueig anterior de branca esquerra (HABE): bloqueig en la conducció a través del fascicle anterior de la branca esquerra del feix de His.

Això suposa un retard en la despolarització de la cara anterior, lateral i superior del ventricle esquerre.

Criteris electrocardiogràfics de l'HABE

Desviació marcada de l'eix a l'esquerra (-30° o més)

Patró Q1-SII-SIII amb SIII > SII

Morfologia típica: rS a DII, DIII, aVF i qR a I, aVL

Onda T negativa a aVL (no sempre)

La cara posterior del ventricle esquerre i el septe interventricular es despolaritzen de forma normal, i a partir d'aquí a través dels miòcits es transmet la despolarització a la paret anterior, lateral i superior amb retard respecte a la resta.

Hemibloqueig anterior de branca esquerra

A nivell electrocardiogràfic això suposa una desviació marcada de l'eix QRS mig a l'esquerra, una onda qR a DI i aVL i rS a DII, DIII, aVF. La despolarització a través de l'altre fascicle arriba tan ràpid a l'onda afectada que no s'allarga el complex QRS ni es modifica la repolarització.

El ventricle dret es despolaritza de forma normal a través de la branca dreta del feix de His.

Causes de l'HBAE

La més freqüent és l'**infart agut de miocardi anteroseptal** (en aquest cas, és freqüent que l'hemibloqueig anterior esquerre s'associï amb un bloqueig de branca dreta, ja que el fascicle anterior de la branca esquerra del feix de His està irrigat per la branca descendent anterior de l'artèria coronària esquerra, que irriga també la branca anterior del feix de His)

També es pot presentar en un **IAM inferior**. Recordem que en aquest cas les ondes q s'esborren

Cardiopatia isquèmica crònica

Hipertensió arterial

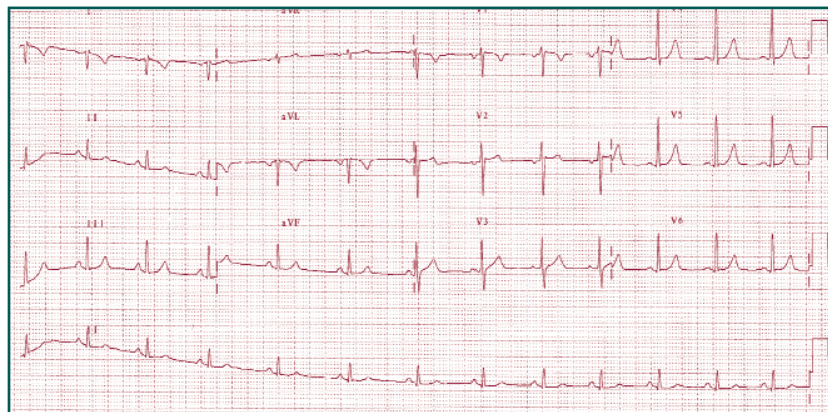
Pacients d'edat avançada per **degeneració del sistema de conducció**

PUNTS CLAU



- ✓ Desviació marcada de l'eix cap a l'esquerra (-30° o més).
- ✓ Descartar la hipertròfia de ventricle esquerre.
- ✓ Morfologia típica: rS a DII, DIII, aVF i qR a DI, aVL.
- ✓ Causa més freqüent: infart agut de miocardi anteroseptal.

HEMIBLOQUEIG POSTERIOR DE BRANCA ESQUERRA



Davant una desviació marcada de l'eix cap a la dreta (més de 110° o 120°) i un cop hem descartat altres causes de desviació cap a l'esquerra, hem de pensar en un hemibloqueig posterior de branca esquerra (HPBE): bloqueig en la conducció a través del fascicle posterior de la branca esquerra del feix de His.

Això suposa un retard en la despolarització de la cara posteroinferior del ventricle esquerre.

Criteris electrocardiogràfics de l'HPBE

Desviació marcada de l'eix a la dreta ($+120^\circ$)

Patró S1-QII-QIII amb RIII > RII

Durada del complex QRS normal

Onda r inicial i S ampla i profunda (rS) a DI i aVL i ondes q inicials petites (qR) a DII, DIII i aVF. La morfologia típica que hem de buscar és: onda S profunda i ampla a DI i onda q a DIII (S1q3)

L'onda T pot ser negativa a aVF (no sempre)

Hemibloqueig posterior de branca esquerra

La cara anterosuperior i lateral del ventricle esquerre es despolaritza de forma normal, i a partir d'aquí a través dels miòcits es transmet la despolarització a la paret posteroinferior i al septe interventricular amb retard respecte a la resta. A nivell electrocardiogràfic això suposa una desviació de l'eix QRS mig a la dreta. Com que la conducció a nivell del fascicle anterior és ràpida no es produeix perllongació de l'interval QRS.

El ventricle dret es despolaritza de forma normal a través de la branca dreta del feix de His.

L'hemibloqueig posterior esquerre aïllat és poc freqüent.

Causes de l'HABE

Cardiopatia isquèmica: infart agut de miocardi de ventricle dret o inferior, on s'afecta l'artèria descendent posterior, o infart de miocardi lateral extens (agut o antic), que produeix una desviació de l'eix a la dreta que es pot confondre amb un hemibloqueig posterior

Pacients d'edat avançada per **degeneració del sistema de conducció**

PUNTS CLAU

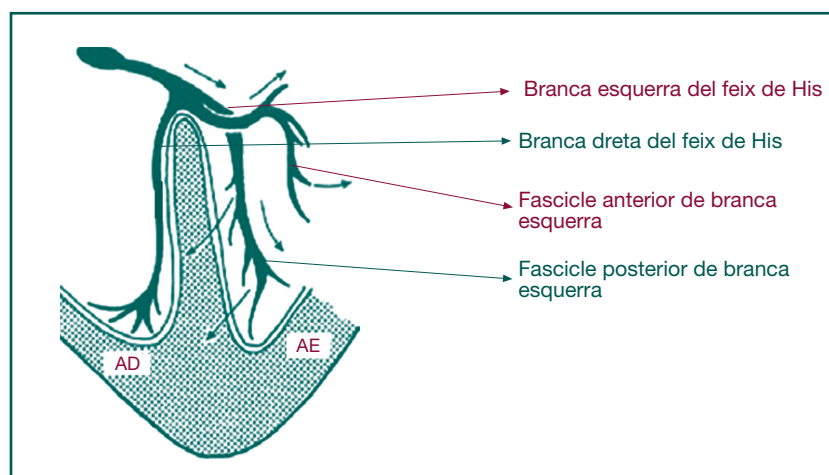


- ✓ L'hemibloqueig posterior esquerre aïllat és poc freqüent.
- ✓ Diagnòstic d'exclusió davant una desviació marcada de l'eix a la dreta (120° o més).
- ✓ Morfologia típica: onda S profunda i ampla a DI i onda q petita a DIII (S1q3).
- ✓ Causa més freqüent: infart agut de miocardi de ventricle dret o inferior.

BLOQUEIG BIFASCICULAR

Com ja hem comentat abans, la branca esquerra del feix de His es divideix en dos fascicles, per tant, podem considerar com si hi haguessin tres fascicles (conducció trifascicular):

- Fascicle anterior de branca esquerra.
- Fascicle posterior de branca esquerra.
- Branca dreta del feix de His.



Fascicles ventriculars.

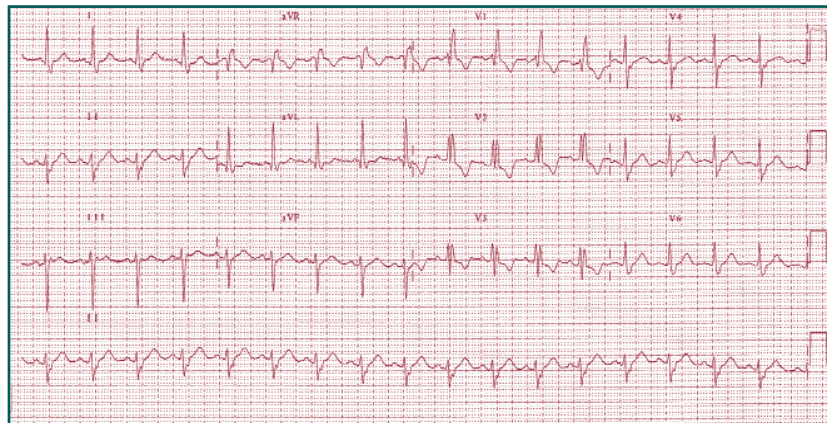
Quan dos d'aquests fascicles estan afectats, el trastorn s'anomena **bloqueig bifascicular**.

D'aquesta manera, si un pacient presenta, per exemple, un bloqueig de branca dreta (rSR' a V1) i un hemibloqueig anterior o posterior esquerre, podem dir que té un bloqueig bifascicular (bloqueig de dues de les tres branques de conducció ventricular). També presentarà un bifascicular qui pateix un bloqueig d'ambdós fascicles esquerres.

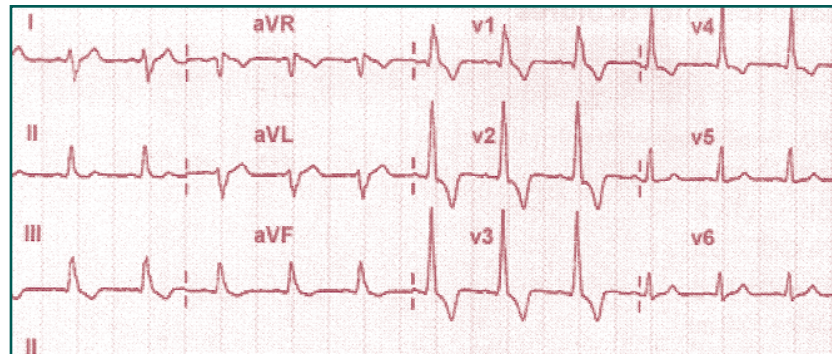
El més freqüent és el *bloqueig de branca dreta + hemibloqueig anterior*.

Bloqueig bifascicular

Bloquejos bifasciculares	
Bloqueig de branca dreta + hemibloqueig anterior esquerre	Morfologia de bloqueig de la branca dreta (QRS < 0,12 s, rSR o rS a V1, V2) a derivacions precordials amb un eix derivat a l'esquerra: eix < -30° (QRS isodifàsic a DII, i negatiu a DIII)
Bloqueig de branca dreta + hemibloqueig posterior esquerre	Morfologia de bloqueig de la branca dreta (QRS < 0,12 s, rSR o rS a V1, V2) a derivacions precordials amb un eix derivat a la dreta: eix > +120° (qR a DII, DIII i aVF, rS a DI i aVL)
Hemibloqueig anterior esquerre + hemibloqueig posterior esquerre	És difícil de diferenciar d'un bloqueig de la branca esquerra (bloqueig troncular) Ho sospitem quan observem la morfologia típica de bloqueig de la branca esquerra, però amb un eix molt desviat cap a la dreta o cap a l'esquerra



BCBD + hemibloqueig anterior esquerre.



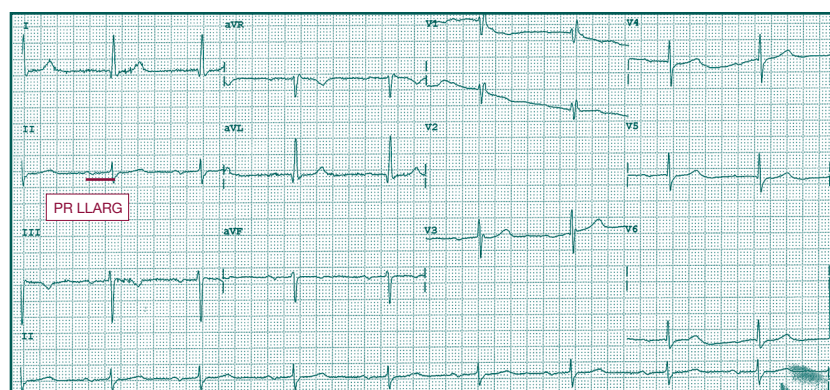
BCBD + hemibloqueig posterior esquerre.

PUNTS CLAU



- ✓ Bloqueig bifascicular: dos fascicles (branca dreta + hemibloqueig anterior o posterior).

BLOQUEIG TRIFASCICULAR



Bloqueig trifascicular: bloqueig de branca dreta + hemibloqueig anterior esquerre + bloqueig AV de primer grau (PR llarg).

Parlem de bloqueig trifascicular quan a les alteracions pròpies dels bloquejos bifasciculars s'hi afegeix que l'interval PR és llarg ($PR > 200$ ms), ja que és possible que la conducció pel fascicle posterior també estigui alterada. Aquest tipus de bloqueig no es pot distingir del BAV de tercer grau.

De vegades, els hemibloquejos anterior i posterior es manifesten de forma alternant; llavors parlem de la **síndrome de Rosenbaum**.

Parlem de **bloqueig de branca bilateral** quan el que trobem són un bloqueig de branca dreta i un de branca esquerra alternants en ECG seriat. Això ens indica un trastorn avançat de la conducció infrahisiana i un alt risc de presentar un bloqueig complet. És necessari posar un marcapassos.

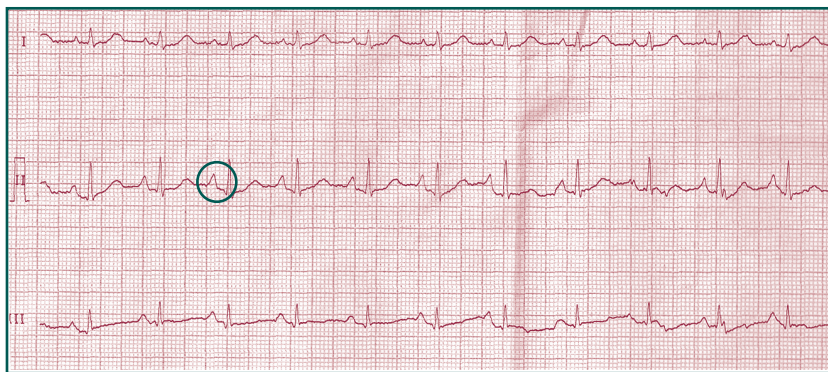
Bloquejos trifasciculars	
Bloqueig bifascicular + bloqueig AV de primer grau	Morfologia de bloqueig branca dreta (QRS < 0,12 s, rSR o rS a V1, V2) a derivacions precordials + eix derivat a la dreta o a l'esquerra esquerra: eix < -30° + PR > 0,20 s
Bloqueig alternant (síndrome de Rosenbaum)	BCBD + hemibloqueig anterior esquerre alternat amb hemibloqueig posterior esquerre
Bloqueig bilateral	BCBD alternant amb BCBE

PUNTS CLAU



- ✓ El bloqueig trifascicular suma un bloqueig bifascicular i un bloqueig auriculoventricular de primer grau (PR > 0,20 segons).

CREIXEMENT DE L'AURÍCULA DRETA



Quan ens trobem amb una onda P alta i punxeguda ($\geq 2,5$ mm d'alçada), hem de pensar en un creixement de l'aurícula dreta.

Les anormalitats auriculars solen implicar una dilatació o una hipertròfia de les aurícules. Quan hi ha dilatació i/o hipertròfia de l'aurícula dreta, la despolarització d'aquesta aurícula origina una alteració a la porció inicial de l'onda P, augmentant el seu voltatge. L'onda P es fa alta i punxeguda, sense que es modifiqui la seva durada, ja que la despolarització auricular dreta es perllonga, però no supera la despolarització de l'aurícula esquerra.

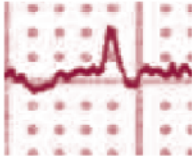
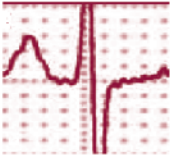
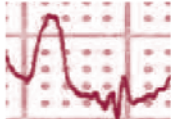
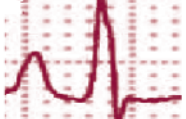
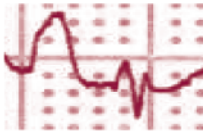
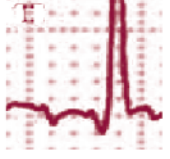
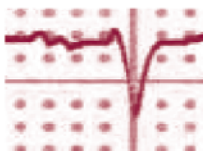
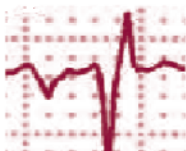
La hipertròfia auricular dreta es pot acompanyar d'hipertròfia de ventricle dret amb negativitat inicial al QRS de V1: onda q en absència d'infart previ (alta especificitat diagnòstica): qR, Qr, qs, Qrs.

Criteris ECG del creixement de l'aurícula dreta
Alteració en l'amplitud (alçada > 2,5 mm) de l'onda P amb durada normal ($\leq 0,12$ s): onda P alta i punxeguda
Eix de l'onda P > 75°
Les millors derivacions per diagnosticar el creixement de l'aurícula dreta són II, III, V1, i de vegades, aVf i aVL
Onda P difàsica (a la vegada positiva i negativa) amb component positiu $\geq 1,5$ mm a V1
Diferència important de voltatge entre els complexos QRS de V1 (baix voltatge) i V2 (gran voltatge). Una relació ≤ 5 associada a un voltatge del QRS a V1 ≤ 4 mm és molt específica, però poc sensible, de creixement d'aurícula dreta

S'han descrit dues variants electrocardiogràfiques pel que fa al creixement auricular dret:

1. Onda P alta i punxeguda (augment de l'alçada $\geq 2,5$ mm) a DII, DIII i aVf, i aplanada o isoeleètrica a DI. Rep el nom de «**P pulmonale**» perquè s'observa sobretot a pacients amb *cor pulmonale* secundari a pneumopaties cròniques (MPOC, fibrosi pulmonar, etc.).
En aquest cas es produeix un desplaçament a la dreta de l'eix de l'onda P ($\geq +75^\circ$). L'eix de l'onda P es calcula igual que l'eix QRS. En condicions normals l'eix és positiu (es troba entre -30 i $+90^\circ$), i l'onda P és positiva a DI, DII, DIII, aVf i negativa a aVR. Quan es desvia a la dreta s'inicien les modificacions a DI, que es fa isodifàsica-isoeleètrica.
2. Onda P alta i punxeguda (augment de l'alçada o amplitud $\geq 2,5$ mm) a DI, DII i onda P aplanada o lleugerament positiva a DIII. Rep el nom de «**P congenitale**» perquè se sol veure a les cardiopaties congènites (per exemple, quan hi ha comunicació interauricular).

Creixement de l'aurícula dreta

	P pulmonale	P congenitale
Etiologia	MPOC Fibrosi pulmonar	Cardiopaties congenites
DI		
DII		
DIII		
V1		

Causes de creixement de l'aurícula dreta

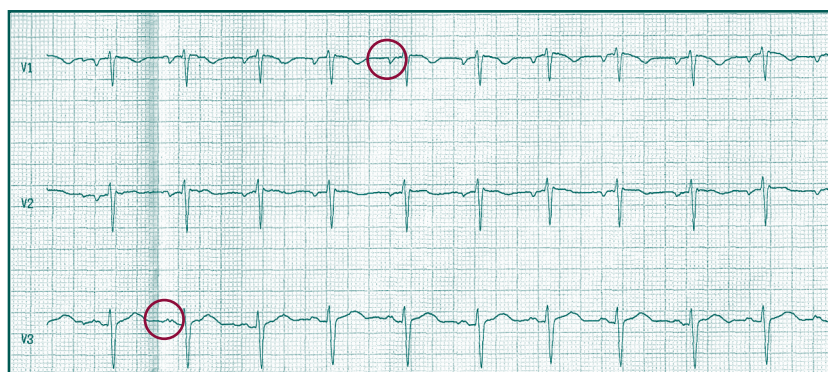
Sobrecàrrega del ventricle dret (<i>cor pulmonale</i>)
Sobrecàrrega de l'aurícula dreta per estenosi o insuficiència tricuspídica
MPOC, emfisema, malalties fibròtiques pulmonars
Algunes cardiopaties congènites (per exemple, comunicació interauricular, Ebstein, tetralogia de Fallot, atrèsia tricuspídica), etc.
Estenosi de la vàlvula pulmonar
Hipertensió pulmonar primària
Estenosi de la vàlvula mitral molt evolucionada
Tromboembolisme pulmonar
Embolisme pulmonar recidivant
Hipopotassèmia (ocasionalment)

PUNTS CLAU

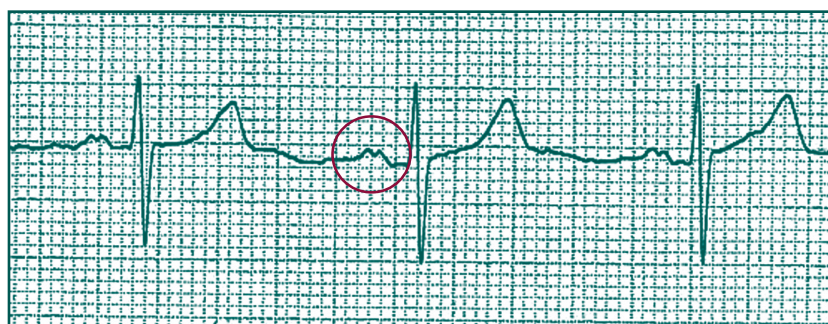


- ✓ Onda P alta i puxeguda $\geq 2,5$ mm a DII i/o onda p bifàsica $\geq 1,5$ mm a V1.
- ✓ Voltatge del QRS a V1 ≤ 4 mV i diferència de voltatge V2/V1 ≥ 5 .
- ✓ Morfologia qR a V1, en absència d'infart de miocardi.
- ✓ No s'ha de confondre la negativitat inicial de V1 amb una onda Q de necrosi.
- ✓ La causa més freqüent és el *cor pulmonale* per neumopatia crònica (per exemple, MPOC): «P *pulmonale*».

CREIXEMENT DE L'AURÍCULA ESQUERRA



Quan ens trobem amb una onda P ampla ($\geq 0,12$ s) bimodal i d'alçada normal, hem de pensar en un creixement d'aurícula esquerra: alteració en la durada normal de l'onda P ($\geq 0,12$ s) i en la seva morfologia (generalment bimodal, sent el component terminal que correspon a l'aurícula esquerra més gran que l'inicial) a DI i DII. Rep el nom de «P *mitrale*» atès que és típica, encara que no exclusiva, dels casos de valvulopatia mitral reumàtica (regla per recordar: «p» en forma de «m»: *mitrale*).



P *mitrale*.

Les anormalitats auriculars solen implicar una dilatació o una hipertròfia de les aurícules. Quan hi ha dilatació i/o hipertròfia de l'aurícula esquerra, la despolarització d'aquesta aurícula origina una alteració a la porció final de l'onda P, la despolarització de l'aurícula esquerra està perllongada i augmenta així la durada de l'onda P, però no el seu voltatge.

La hipertròfia auricular dreta es pot acompanyar d'hipertròfia de ventricle dret amb negativitat inicial al QRS de V1: onda q en absència d'infart previ (alta especificitat diagnòstica): qR, Qr, qs, Qrs.

Criteris ECG de creixement de l'aurícula esquerra

Onda P de més durada de 2,5 mm

Onda P amb doble onda (morfologia d'«m»)

Onda P negativa o difàsica a V1. El component negatiu de l'onda, que correspon al terminal, és superior a 0,04 s de durada i 1 mm (0,1 mV) de profunditat. El càlcul de la mida del component negatiu (producte de l'amplada en segons per la fondària en mil·límetres) és $> 0,03$. L'onda P també pot ser negativa o difàsica a V2 i V3

L'eix de l'onda P es desvia a l'esquerra ($\geq +30^\circ$)

Es produeix un escurçament del segment PR

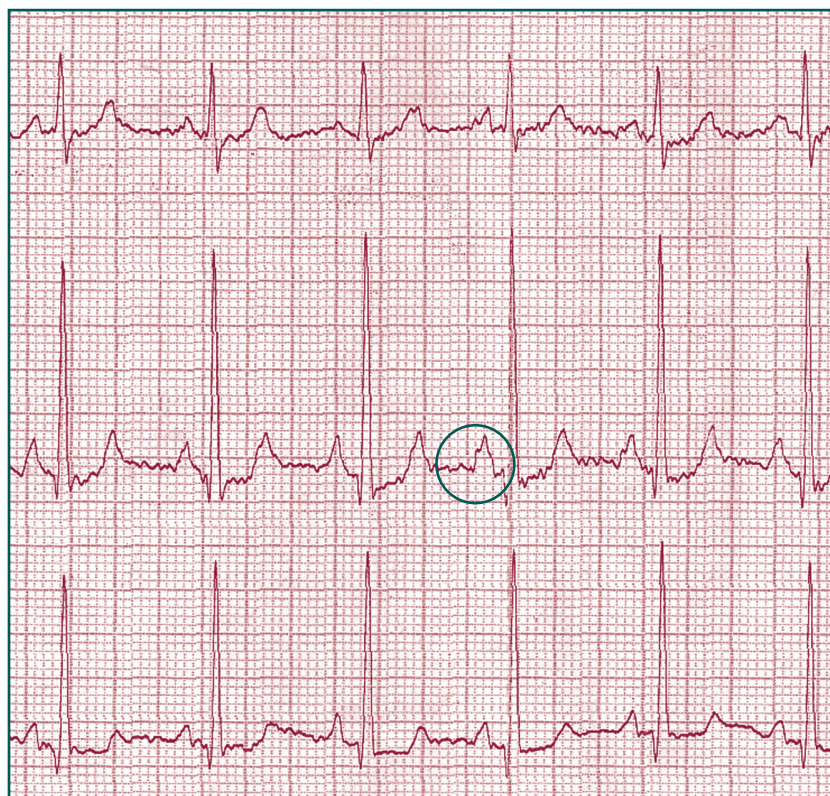
Les millors derivacions per visualitzar un creixement de l'aurícula esquerra són DII i V1

PUNTS CLAU



- ✓ Onda P positiva bimodal $\geq 0,12$ s de durada a DII: «P mitrale».
- ✓ Onda P negativa o difàsica a V1 (component negatiu $\geq 0,04$ s $\times$ 1 mm).
- ✓ Escurçament PR.
- ✓ Valvulopatia mitral o sobrecàrrega de l'aurícula esquerra.

CREIXEMENT BIAURICULAR

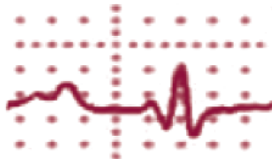
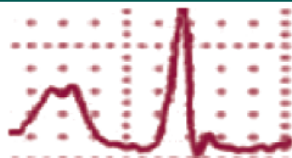
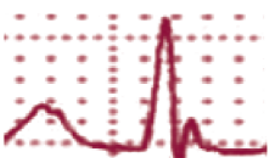
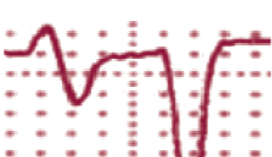


Es combinen criteris d'ambdós tipus de creixement auricular.

Criteris diagnòstics del creixement biauricular

L'onda P a **DII, DIII i aVF** és **bimodal**, alta ($\geq 2,5$ mm) i ampla ($\geq 0,12$ s). És més alta pel creixement de l'aurícula dreta i més ampla pel creixement de l'esquerra

L'onda P és **bifàsica** a **V1**, amb inici positiu i punxegut ($\geq 1,5$ mm) i component final negatiu marcat ($\geq 0,04$ s $\times$ 1 mm)

Creixement biauricular	
DI	
DII	
DIII	
V1	

Causes de creixement de l'aurícula esquerra

Habitualment s'observa en patologies cardíques esquerres que cursen amb:

- Hipertensió pulmonar
- Creixement secundari de cavitats dretes

PUNTS CLAU



- ✓ L'onda P a DII és bimodal, alta ($\geq 2,5$ mm) i ampla ($\geq 0,12$ s).
- ✓ L'onda P és bifàsica a V1 ($\geq 1,5$ mm i ≥ 4 s $\times$ 1 mm).
- ✓ Patologia cardíaca esquerra $\rightarrow$ HT pulmonar $\rightarrow$ creixement cavitats dretes.

CREIXEMENT DEL VENTRICLE DRET



A l'ECG, hi apreciem una onda R > 7 mm a V1 i una S profunda a derivacions esquerres (V5 i V6). Això és característic del creixement del ventricle dret.

Des del punt de vista electrocardiogràfic, el terme *creixement ventricular* tant pot indicar la hipertròfia de la paret, la dilatació de la cavitat o totes dues alteracions juntes.

L'augment de massa ventricular, la dilatació o el canvi de posició dels ventricles ocasiona trastorns en la conducció cardíaca i alteracions en els vectors de despolarització.

Les alteracions electrocardiogràfiques dels creixements ventriculars són bastant específiques, però en general poc sensibles.

El complex QRS representa l'activació ventricular. Per aquest motiu mirarem primer aquest complex i, en cas de sospitar un creixement ventricular, hi buscarem alteracions.

Creixement del ventricle dret

La sensibilitat i l'especificitat de les alteracions electrocardiogràfiques per al diagnòstic del creixement del ventricle dret són pitjors que per al creixement del

ventricle esquerre, ja que només en casos de creixement significatiu del ventricle dret les forces dominants de despolarització del ventricle esquerre són desviades per les del ventricle dret, en altres casos les forces de despolarització del ventricle dret seran anulades-emascarades per les del ventricle esquerre, que en circumstàncies normals és un ventricle més desenvolupat.

Sovint, les alteracions que observem a l'ECG es deuen més al retard de l'activació que a l'augment dels potencials causats per la hipertròfia del ventricle dret. Les millors derivacions per diagnosticar una HVD són les derivacions precordials.

En general, podem recordar que en el cas de creixement del ventricle dret la despolarització es dirigeix cap a aquest costat, i així els vectors de despolarització s'apropen cap a les derivacions dretes (V1, V2, V3, DII, DIII, aVR i aVF), on hi són positius els complexos QRS (hi predominen ondes R altes) i s'allunyen de les esquerres, sent aquí negatius (hi predominen ondes S profundes). A més s'incrementa el voltatge.

La presència de complexos QRS de baix voltatge a V1 amb complexos de major voltatge a V2 i V3 (voltatge fins a quatre vegades més alt) és un signe indirecte de creixement de cavitats dretes.

Quan existeix un creixement de llarga evolució, apareix una onda T asimètrica negativa a V1, sovint acompanyada de depressió del segment ST, amb un punt J per sota de la línia de base, com a signes de sobrecàrrega que es poden estendre, en casos d'hipertrofies greus, cap a altres derivacions precordials (generalment fins a V3), a DII, DIII, aVR i aVF.

Si predomina la dilatació del ventricle dret, com passa a la sobrecàrrega de volum de la comunicació interauricular, l'electrocardiograma presenta **complexos QRS de morfologia variable (rsr', rsR', rSR')**.

Si, per contra, predomina la hipertrofia de la paret ventricular, trobem:

- **Desviació de l'eix del QRS cap a la dreta** (entre 100 i 120°, encara que de vegades pot arribar als 180°).
- A les **derivacions precordials dretes (V1 i V2) apareixen ondes R grans**:
 - Onda R > 7 mm.
 - Onda S < 2 mm.
 - Relació R/s > 1.
 - Rs a V1 i V2 (morfologia típica d'hipertrofia de ventricle dret).
- Progressivament **l'onda R es fa més petita a la resta de derivacions precordials (V2, V3, V4...)**.
- **Inversió de la relació r/S en precordials esquerres (V5 i V6).**

Creixement del ventricle dret

- **Relació $r/S < 1$ (onda S profunda) o patró qR a V1, V2.**
- Es freqüent que s'associï a creixement auricular dret (criteris diagnòstics de creixement auricular).

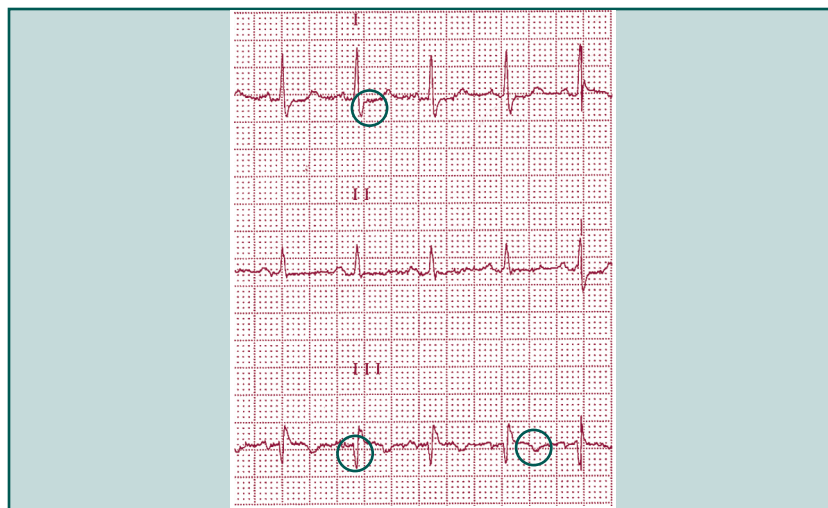
Criteris ECG de creixement del ventricle dret
La durada del QRS és normal ($< 0,12$ s)
Ondes R grans a precordials dretes: – Relació $R/s > 1$ a V1 – Onda R > 7 mm a V1 – Onda S menor de 2 mm a V1
Ondes S profundes a precordials esquerres: – Relació $r/S < 1$ a V6
Onda R a V1 + onda S a V5 > 10 mm
Onda S profunda a DI +/- R dominant a DII, DIII, aVR i aVF
Desviació de l'eix a la dreta

Existeixen diferents causes d'hipertrofia del ventricle dret.

Causas de creixement del ventricle dret
Patologies que causen hipertensió pulmonar secundària
Pneumopaties: MPOC, hipertensió pulmonar primària
<i>Cor pulmonale</i>
Patologies cardíaques esquerres: estenosi mitral, disfunció ventricular esquerra, insuficiència tricuspídica)
Embòlia pulmonar
Cardiopaties congènites: tetralogia de Fallot, estenosi pulmonar, comunicació interauricular, conducte arteriós persistent
En el nou-nat hi ha una hipertrofia ventricular dreta normal, que desapareix en poc temps

Quan hi ha una **descompensació aguda de l'MPOC** o una **embòlia pulmonar** (que provoca una dilatació aguda del ventricle dret) poden aparèixer canvis electrocardiogràfics aguts suggestius de sobrecàrrega del ventricle dret:

- Es desvia l'eix cap a la dreta.
- Apareix la morfologia típica de: SI, QIII, TIII (onda S a DI, onda q a DIII i onda T negativa a DIII). Aquest patró, encara que sigui característic de l'embòlia pulmonar, és molt poc freqüent i només s'observa en casos d'embolismes importants.
- A nivell de precordials $R > s$ a V1 que es va modificant fins a V6 on la $r/S \leq 1$.
- Onda T aplanada o negativa en precordials dretes i alteracions del segment ST en precordials o derivacions frontals. A l'embòlia pulmonar l'alteració més freqüent és la presència d'alteracions del segment ST i/o ondes T negatives en precordials dretes.



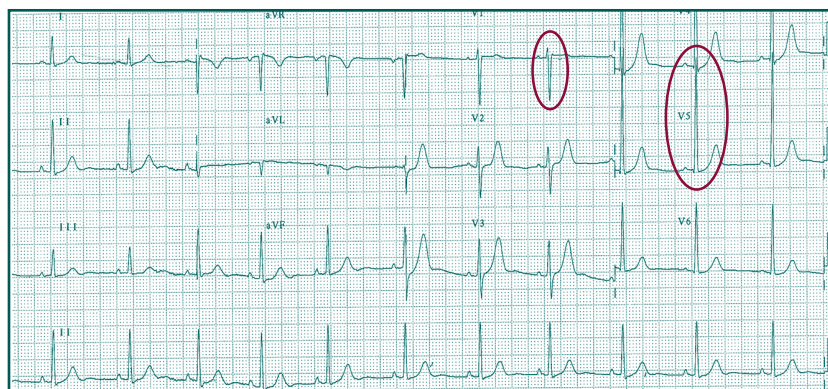
Patrò S1Q3T3.

PUNTS CLAU



- ✓ Augment de voltatge: onda R $\geq 7\text{mm}$ a V1, $R/S \geq 1$ a V1 o ≥ 1 a V6.
- ✓ Alteracions de l'ST-T a precordials dretes.
- ✓ Desviació de l'eix del QRS cap a la dreta ($\geq +100^\circ$).

CREIXEMENT DEL VENTRICLE ESQUERRE



A l'ECG, hi registrem una onda S (V1) de 14 mm i una onda R (V5) de 33 mm. La seva suma és de 47 mm, superior de 35 mm, característic de la hipertròfia de ventricle esquerre.

El terme *creixement* inclou la hipertròfia de la paret ventricular (hipertròfia concèntrica) i també la dilatació de la cambra (hipertròfia excèntrica). Segons l'etiologia, predominarà una o l'altra.

La hipertròfia ventricular (HV) és l'augment de la massa miocàrdica (augmenta la mida dels miòcits) com a resposta adaptativa a la sobrecàrrega de pressió o de volum.

- **Sobrecàrrega de pressió (postcàrrega):** és la resistència a l'ejecció ventricular. El ventricle ha de treballar més durant la sístole per ejectar la sang (sobrecàrrega sistòlica).

Quan augmenta la postcàrrega del ventricle esquerre (per HTA o per obstrucció a la sortida ventricular en l'estenosi aòrtica), amb la finalitat de mantenir la tensió a la paret ventricular i que aquesta no es dilati de forma progressiva, es produeix un creixement de les fibres miocàrdiques, que augmenta l'espessor de la paret sense produir canvis en el diàmetre de la cavitat (o fins i tot amb una disminució de la cambra). Això es coneix com a *hipertròfia concèntrica*.

- **Sobrecàrrega de volum (precàrrega):** és la pressió a la qual està sotmesa la cavitat ventricular al final de la fase diastòlica (d'ompliment) pel volum de sang. La precàrrega està determinada per la quantitat de sang que entra al ventricle esquerre abans de la sístole: a més volum de sang, més precàrrega. L'augment de la precàrrega (com passa en la insuficiència de la vàlvula aòrtica, o en algunes miocardiopaties) provoca un estrès parietal diastòlic (sobrecàrrega diastòlica) que condueix a la dilatació de la cavitat (dilatació ventricular), sense augmentar l'espessor parietal (o fins i tot, aprimant-se). Això es coneix com a *hipertrofia excèntrica*.
- L'augment de massa muscular provoca una sèrie de conseqüències clíniques negatives.
- L'augment del component fibrós miocàrdic altera la contractilitat miocàrdica i provoca la disfunció ventricular tant a nivell diastòlic com a nivell sistòlic (insuficiència cardíaca).

Inicialment el ventricle hipertrofic es caracteritza per presentar disfunció diastòlica deguda a la menor distensió de les fibres miocàrdiques (el teixit fibrós és menys distès, més rígid). Així, el ventricle esquerre veu afectada la seva fase de relaxació (la fase diastòlica) i es produeix una dificultat en l'ompliment. La transmissió retrògrada de pressió provoca un augment de la pressió capil·lar pulmonar i un transsudat alveolar, que es manifesta clínicament en forma de dispnea d'esforç i/o congestió sistèmica, sense cardiomegàlia radiològica i amb fracció d'ejecció normal.

A mesura que progressa la malaltia, o en el cas de predominar la hipertrofia excèntrica, es veuen afectades també la capacitat contràctil del miocardi i la fracció d'ejecció, cosa que provoca la disfunció sistòlica.

- Disminueix la reserva coronària en incrementar-se de forma insuficient la xarxa vascular i per induir canvis endotelials (disfunció endotelial) i a la macrocirculació per un deficient flux coronari (ateromatosi). Això provoca insuficiència coronària, que pot desencadenar episodis de cardiopatia isquèmica.
- El remodelatge intersticial i l'augment de massa miocàrdica predisposa a l'aparició d'arítmies ventriculars i a mort sobtada.

Conseqüències de l'augment de la massa muscular
Alteració de la contractilitat cardíaca
Disfunció ventricular sistòlica i diastòlica
Insuficiència cardíaca
Cardiopatia isquèmica
Arítmies ventriculars
Mort sobtada

Les alteracions són més precoces en la hipertròfia concèntrica. L'augment d'espessor miocàrdica provoca una disminució de la contractilitat cardíaca (disfunció sistòlica) i la rigidesa ocasionada per la fibrosi també afecta la funció diastòlica (disfunció diastòlica).

Les alteracions electrocardiogràfiques del creixement ventricular depenen fonamentalment de la hipertròfia de la paret (hipertròfia concèntrica) i dels trastorns de conducció associats.

Electrocardiogràficament, l'HVE es pot presentar amb diferents patrons: des de la normalitat fins a simular patologies greus (com un infart agut de miocardi).

El més característic és:

1. **Eix del QRS desviat a l'esquerra** (més de -30°).
2. **Durada del complex QRS major de 0,10 i menor de 0,12 segons.**
3. **Augment del temps de la deflexió intrínsecoide (V5-V6) > 0,05 segons.** El temps d'aparició de la deflexió intrínsecoide (o intrínseca) és el temps que transcorre des de l'inici del QRS fins al moment que l'onda R canvia de direcció.
4. **Creixement auricular esquerre.**
5. **Augment del voltatge a derivacions que reflecteixen l'activitat del ventricle esquerre (DI, aVL i V5-6) i en les situades en llocs oposats (DIII, aVR i V1-2).**
 - Pla horitzontal:
 - Ondes R altes a V5 i V6.
 - $R(V5) > 26 \text{ mm.}$
 - $R(V6) > 20 \text{ mm.}$
 - $R(V6) > R(V5).$
 - $R \text{ màx.} + S \text{ màx.} > 45 \text{ mm.}$

- Ondes S profundes (rS) a V1 i V2. De vegades l'onda r pot estar absent (QS) i aquesta absència pot ser interpretada erròniament com una necrosi anteroseptal.
- Sumatori: $R (V5 \text{ o } V6) + S (V1 \text{ o } V2) > 35 \text{ mm}$.
- Pla frontal:
 - Ondes R altes a DI, aVL i aVF.
 - $R (I) \geq 14 \text{ mm}$.
 - $R (aVL) > 11$ (si s'associa a depressió de l'ST i inversió de l'onda T, és un criteri molt específic, però poc sensible, només s'observa en un 25% dels casos).
 - $R (aVF) > 20 \text{ mm}$.
 - Ondes S profundes a aVR $\geq 15 \text{ mm}$.
 - Sumatori: $R (I) + S (III) \geq 26 \text{ mm}$.
- 6. **Anomalies a l'onda Q** poden donar suport al diagnòstic d'HVE (gran hipertrofia).
 - Ondes Q absents a V5, V6 i DI.
 - Ondes QS profundes (onda r absent) a V1, V2 i V3: patró de pseudoinfart. Pot ser interpretat erròniament com una necrosi anteroseptal o a la cara inferior (DII, DIII i aVF) o lateral (I, aVL), semblant a un infart inferior o lateral.
- 7. **Perllongació de l'interval QT** (retard de la despolarització ventricular).
- 8. **Alteracions de la repolarització ventricular.**
 - Onda T negativa asimètrica a DI, aVL, V5 i V6.
 - La branca ascendent és escarpada i moltes vegades té una inscripció terminal positiva. El punt J sol estar per sota de la línia de base.
 - Es poden observar ondes T negatives molt profundes a la miocardiopatia hipertròfica amb afectació fonamentalment apical.
- 9. **Patrons de sobrecàrrega.** Hi ha dos tipus d'imatge electrocardiogràfica de sobrecàrrega: la diastòlica (que sol correspondre a fases lleugeres o moderades d'hipertròfia ventricular) i la sistòlica (que sol correspondre a fases avançades d'hipertròfia).
 - La sobrecàrrega **diastòlica** es caracteritza per presentar una onda Q prominent a les derivacions precordials que encaren el ventricle esquerre (V5 i V6) i una onda R prominent a les derivacions oposades (V1 i V2).
 - La sobrecàrrega **sistòlica** es caracteritza per presentar ondes R altes, depressió del segment ST i inversió de l'onda T a les derivacions precordials esquerreres.

10. **Freqüent associació amb bloqueig de branca esquerra.** Els signes electrocardiogràfics (canvis de voltatge i de repolarització) tenen una alta especificitat per al diagnòstic d'una hipertròfia de ventricle esquerre, però una baixa sensibilitat, i sovint es presenten quan la hipertròfia ja està avançada.

Criteris electrocardiogràfics del creixement del ventricle esquerre	
Eix del QRS desviat a l'esquerra	Més de -30°
Durada del QRS	Més de 0,10 s i menys de 0,12 s
Augment del temps de la deflexió intrínsecoide	TDI > 0,5 s a V5 i V6
Creixement de l'aurícula esquerra	Vegeu els criteris en el capítol que tracta sobre el creixement de l'aurícula esquerra
Augment del voltatge en derivacions esquerres (V5, V6, DI i aVL)	Ondes R altes a V5 i V6 R (V5) > 26 mm R (V6) > 20 mm R (V6) > R (V5) R (I) > 14 mm R (aVL) > 13 mm R màx. + S màx. > 45 mm Ondes S profundes (rS) a V1 i V2 Sumatori: R (V5 o V6) + S (V1 o V2) > 35 mm
Anomalies de l'onda Q	Ondes Q absents a V5, V6 i DI Ondes QS profundes a V1, V2 i V3
Perllongament de l'interval QT	Retard de la despolarització ventricular
Alteracions de la repolarització ventricular	Depressió de l'ST i onda T negativa asimètrica a DI, aVL, V5 i V6
Patró de sobrecàrrega	Diastòlica: onda Q prominent a les derivacions precordials esquerres (V5 i V6) i onda R prominent a les derivacions oposades (V1 i V2) Sistòlica: ondes R altes, depressió del segment ST i inversió de l'onda T a les derivacions esquerres
Bloqueig de branca esquerra	S'hi associa freqüentment

S'ha fet servir diferents índexs per al diagnòstic de l'HVE (Sokolow-Lyon, Lewis, Cornell, Dalfó, etc.). Tots són molt específics però poc sensibles.

Els consensos actuals recomanen utilitzar, per millorar la sensibilitat, el producte de Cornell (PC) que, a més del voltatge, té en compte la durada del QRS. O si no aplicar més d'un criteri, ja que de vegades un és negatiu i l'altre és positiu. Davant de l'alta especificitat dels criteris, és suficient que presenti un dels criteris per diagnosticar l'HVE.

Càlculs d'hipertrofia del ventricle esquerre			
	Criteris diagnòstics	Sensibilitat	Especificitat
Índex Lewis	$(R1 - S1) - (R3 - S3) > 17 \text{ mm}$		
Índex Sokolow-Lyon	$S V1 + R V5/V6 > 35 \text{ mm}$	22	100
Índex Cornell	$R aVL + S V3 \text{ (mm)}$ HVE si en homes $> 28 \text{ mm}$ dones $> 20 \text{ mm}$	42	96
Producte de Cornell	$R aVL + S V3 \text{ (mm)} \times \text{durada del QRS (ms)}$ HVE si $> 2.440 \text{ mm/ms}$	51	95

El diagnòstic per aquest criteri de voltatge serà difícil en presència de necrosi, bloqueig de branca esquerra o vessament pericàrdic.

Davant aquestes dificultats diagnòstiques, Romhilt-Estes va establir un sistema de puntuació on s'inclouen diferents criteris electrocardiogràfics de sospita d'HVE amb una puntuació cadascun d'ells en funció del seu valor diagnòstic.

Quan la suma de punts és 4, és probable tenir HVE, però si la suma dona 5 o més, el diagnòstic és segur (fa servir criteris de voltatge, d'alteracions de la repolarització, de creixement d'aurícula esquerra i d'augment d'activació ventricular).

La utilitat clínica es troba, no tant en recordar la puntuació, sinó en recordar els criteris, ja que la presència de qualsevol d'aquests criteris fa sospitar l'existència d'HVE.

Creixement del ventricle esquerre

Sistema de puntuació de Romhilt-Estes per al diagnòstic de l'HVE	
Voltatge QRS – R o S > 20 mm en derivacions extremitats – S (V1 o V2) o R (V5 o V6) > 30 mm	3 punts
Descens segment ST: sobrecàrrega – Sense digital – Amb digital	3 punts 1 punt
Creixement aurícula esquerra	3 punts
Desviació de l'eix a l'esquerra (> -30°)	2 punts
Durada del QRS > 0,09 s	1 punt
Deflexió intrinsecoide (> 0,05 s) a V5 o V6	1 punt

A més dels signes característics d'hipertrofia de ventricle esquerre, a vegades també podem observar signes de sobrecàrrega sistòlica o diastòlica.

Hi ha múltiples causes, entre les quals destacarem:

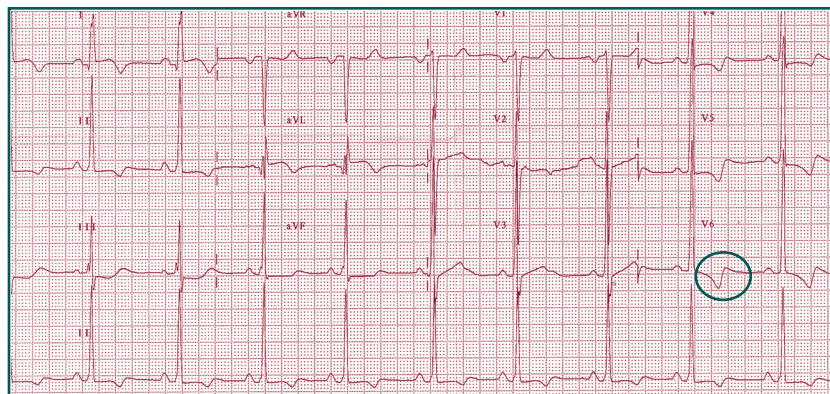
Causes del creixement del ventricle esquerre
Hipertensió arterial
Estenosi i insuficiència aòrtica
Insuficiència mitral
Infart agut de miocardi de ventricle esquerre
Miocardiopaties (hipertrofica, dilatada, isquèmica evolucionada)
Cardiopaties congènites que obstrueixen el tracte de sortida del ventricle esquerre
Esportistes

PUNTS CLAU



- ✓ Els criteris electrocardiogràfics, en comparació amb l'ecocardiograma, tenen una alta especificitat, però una baixa sensibilitat.
- ✓ Eix desviat a l'esquerra.
- ✓ Augment de la durada del QRS.
- ✓ Augment del temps de la deflexió intrinsecoide (V5-V6) > 0,05 s.
- ✓ Ondes R altes a V5 i V6 i ondes S profundes a V1 i V2.
- ✓ Alteracions de la repolarització ventricular.
- ✓ Criteris de Sokolow-Lyon, Cornell, etc.

SOBRECÀRREGA SISTÒLICA DEL VENTRICLE ESQUERRE



A l'ECG, hi observem un descens del segment ST amb convexitat superior i una onda T negativa i asimètrica en derivacions esquerres.

Existeix una sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre quan hi ha un creixement del ventricle esquerre provocat per una resistència a la seva sortida (sobrecàrrega de pressió: estenosi aòrtica, HTA, etc.).

Criteris electrocardiogràfics de sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre

Ondes R altes: augment del voltatge de l'onda R a V5

Ondes T negatives i asimètriques a derivacions esquerres

Descens del segment ST amb convexitat superior a derivacions esquerres

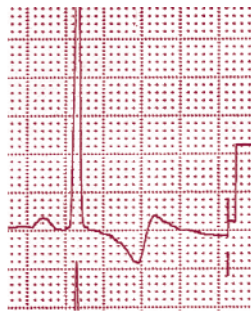
Onda q de voltatge decreixent fins a desaparèixer a V5 i V6

Deflexió intrínsecoide > 0,04 a V5

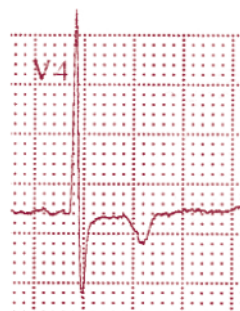
Podem diferenciar les ondes T negatives segons si són asimètriques (sobrecàrrega) o simètriques (cardiopatia isquèmica).

Sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre

Ondes T negatives



Asimètriques



Simètriques

Existeixen diferents etiologies de la sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre:

Etiologies de la sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre

Hipertensió arterial

Estenosi aòrtica

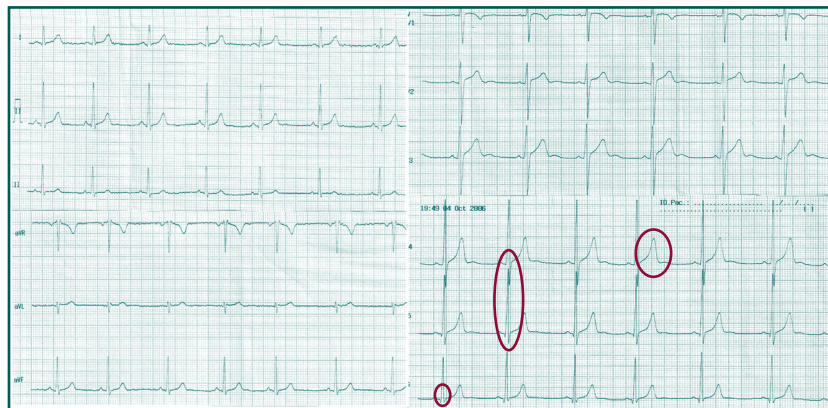
Coartació de l'aorta

PUNTS CLAU



- ✓ Ondes R altes: augment del voltatge de l'onda R a V5.
- ✓ Ondes T negatives i asimètriques a derivacions esquerres.
- ✓ Descens del segment ST amb convexitat superior a derivacions esquerres.

SOBRECÀRREGA DIASTÒLICA DEL VENTRICLE ESQUERRE



A l'ECG, hi apreciem una onda q a les derivacions precordials esquerres, seguida d'unes ondes R augmentades de voltatge i unes ondes T punxegudes i augmentades de voltatge.

Existeix una sobrecàrrega diastòlica esquerra quan es produeix una major aflluència de sang en el ventricle esquerre, que provoca una dilatació ventricular per sobrecàrrega de volum (com en el cas de la insuficiència aòrtica).

Criteris electrocardiogràfics de sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre

Onda q a V5 i V6

Deflexió intrinsecoide $> 0,04$ a V5

Augment del voltatge de l'onda R a V5-V6 ($R_{V6} > V5$)

Onda T punxeguda i augmentada de voltatge a V5-V6, DI i aVL. Si es deixa evolucionar fins a graus greus amb disfunció sistòlica arriba a presentar alteracions similars a la hipertrofia per sobrecàrrega sistòlica

Discreta elevació del punt J o del segment ST

Onda T negativa, si la sobrecàrrega és molt important

Sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre

Existeixen diferents etiologies de la sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre:

Etiologies de la sobrecàrrega diastòlica del ventricle esquerre

Insuficiència aòrtica

Insuficiència mitral

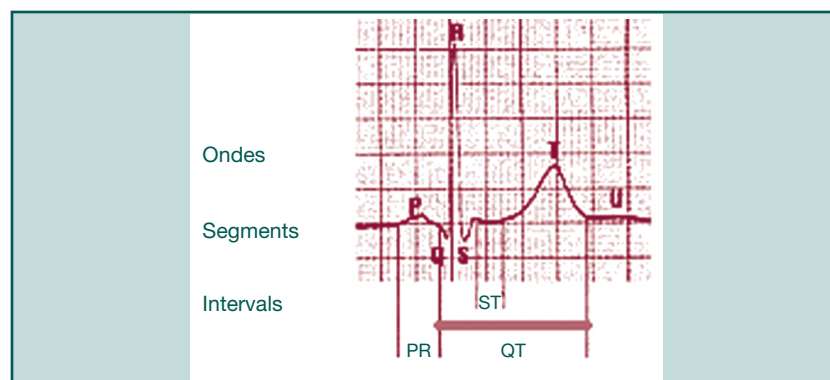
Malformacions congènites: CIV, *ductus* arteriós persistent

PUNTS CLAU



- ✓ Onda q a V5 i V6.
- ✓ Deflexió intrínsecoide $> 0,04$ a V5.
- ✓ Augment del voltatge de l'onda R a V5-V6 ($R V6 > V5$).
- ✓ Onda T punxeguda i augmentada de voltatge a V5-V6, DI i aVL.

L'INTERVAL QT



Ondes, segments i intervals normals.

L'interval QT es mesura des de l'inici del complex QRS fins al retorn de l'onda T a la línia de base. Representa el període des del començament de la despolarització ventricular fins al final de la repolarització ventricular. Equival aproximadament al període refractari. Cal mesurar-lo en derivacions amb onda T ben definida, generalment a la derivació DII.

L'interval QT varia en funció de la freqüència cardíaca (FC). S'escurça a mesura que aquesta s'accelera. Per corregir la variació causada per la freqüència cardíaca es fa servir el QT corregit (Qt_c).

El càlcul del Qt_c es fa mitjançant la fórmula de Bazett.

Fórmula de Bazett

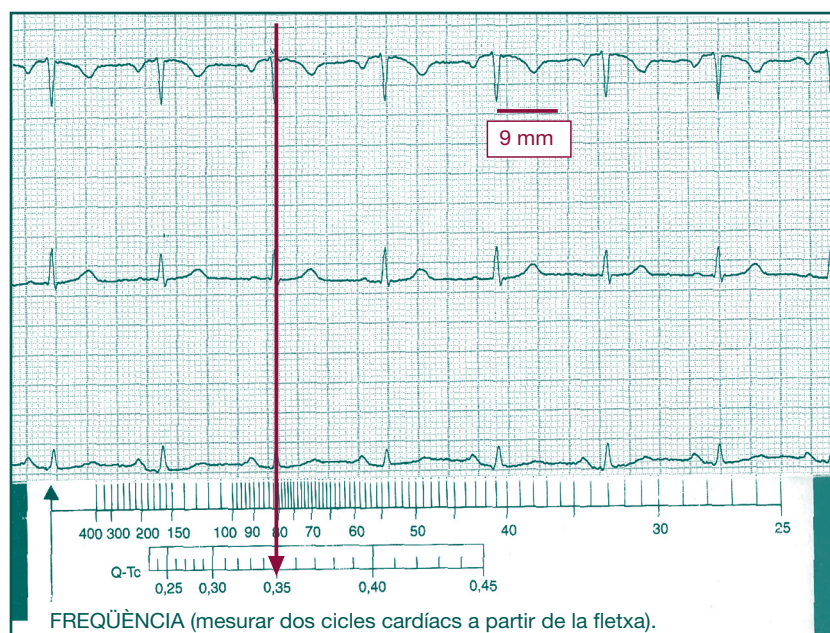
$$QT_c = QT \text{ (ms)} / \sqrt{\text{interval RR previ (s)}}$$

Així, doncs, el Qt_c és igual a l'interval QT mesurat en mil·lisegons, dividit per l'arrel quadrada de l'interval RR previ mesurat en segons.

En l'àmbit pràctic, podem fer servir la norma de lectura de l'ECG. Just per sota de l'àrea on es mesura l'FC, existeix normalment una zona que indica l'interval

L'interval QT

QTc normal per a cada freqüència. En condicions normals, el valor de QT obtingut no ha de ser superior al 10% del valor que li correspon segons la freqüència cardíaca.



Mesurem la distància del QT: 9 mm (que es corresponen amb 0,36 s).

Mesurem la freqüència cardíaca (dos cicles): FC: 81 bpm.

Aquesta freqüència es correspon amb un QTc de 0,35 s.

Es tracta d'un QTc dins de la normalitat.

El QTc es considera perllongat si és $\geq 0,45$ s en els homes o $\geq 0,46$ s en les dones. Com a regla aproximada, amb una freqüència normal (d'entre 60 i 90 bpm), el QT ha de ser menor que la meitat de l'interval entre les dues ondes R.

Interval QT perllongat

HOMES: $\geq 0,45$ s

DONES: $\geq 0,46$ s

L'interval QT està escurçat en situacions com l'ús de digital, hipotassèmia o hipercalcèmia (vegeu els capítols corresponents).

Un interval QT perllongat pot afavorir arítmies greus, com ara la *torsade de pointes*.

PUNTS CLAU

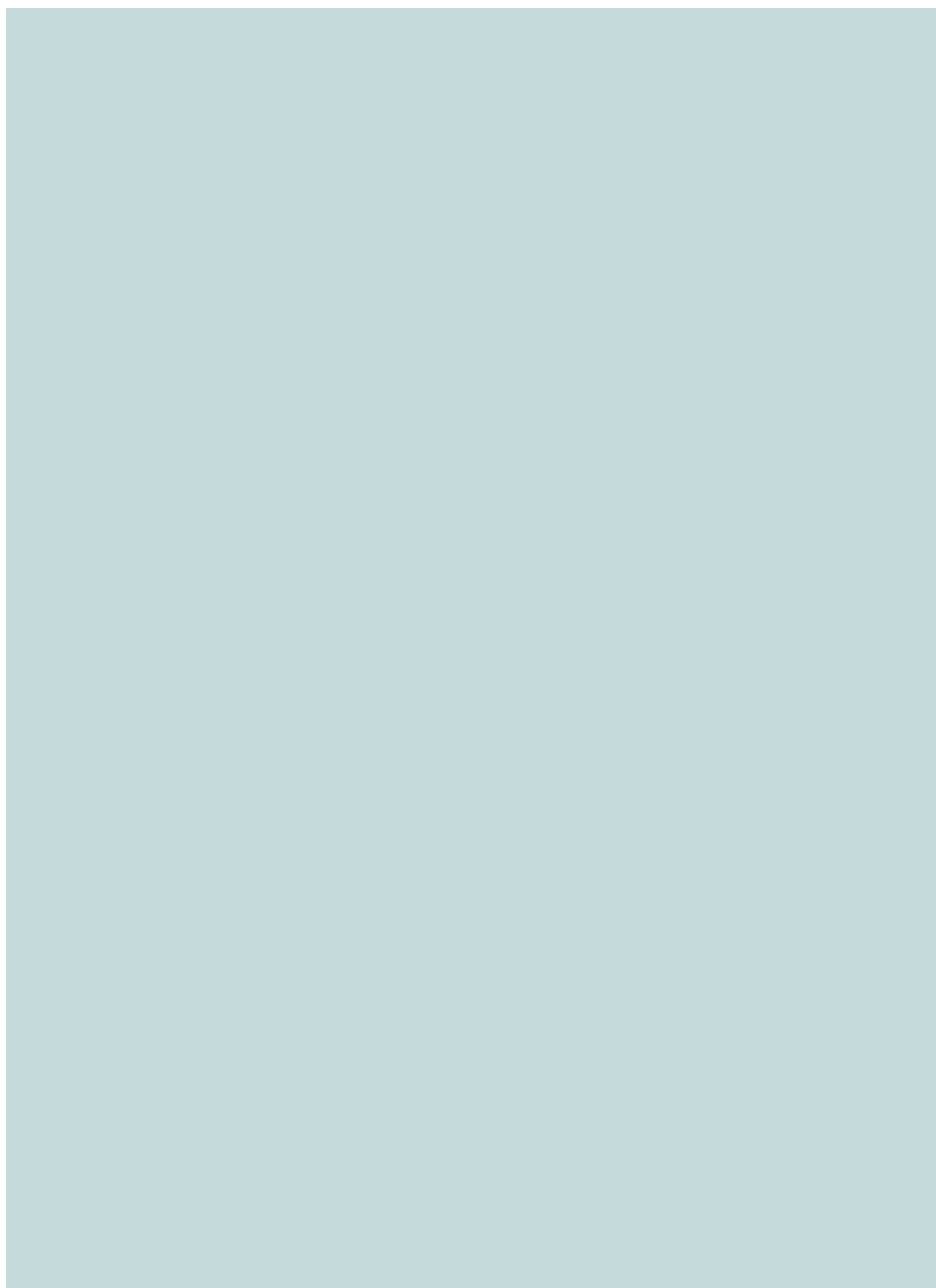


- ✓ L'interval QT es mesura des de l'inici del complex QRS fins al final de l'onda T.
- ✓ Varia en funció de la freqüència cardíaca. Per corregir aquesta variació es fa servir el QT corregit.
- ✓ Es considera un interval QTc perllongat quan és superior a 0,45 s en els homes i a 0,46 s en les dones.

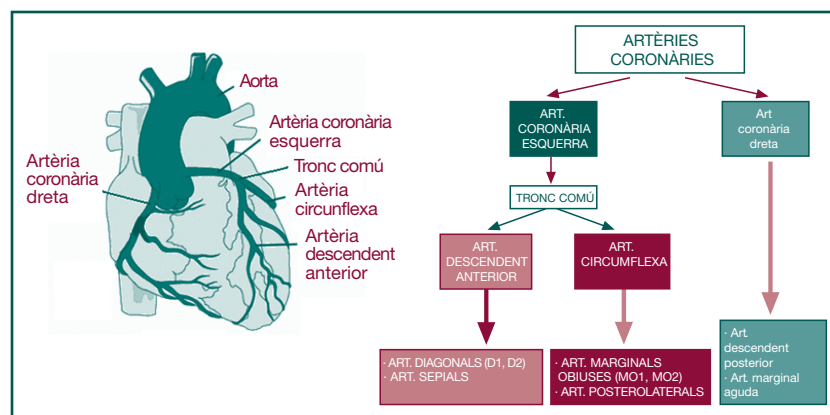
PART II

L'ELECTROCARDIOGRAMA A LA CARDIOPATIA ISQUÈMICA

Alteracions a l'electrocardiograma i anatomia coronària	77
Síndrome coronària aguda: classificació	80
Evolució de l'SCAEST a l'ECG	82
Isquèmia miocàrdica	84
Lesió miocàrdica	87
Necrosi miocàrdica	90
Patrons més freqüents d'ascens de l'ST i onda T positiva	93
Patrons més freqüents de descens de l'ST i onda T negativa	95



ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA I ANATOMIA CORONÀRIA



Les artèries coronàries neixen dels sinus de Valsalva:

L'artèria coronària esquerra origina el **tronc comú** (d'1 a 25 mm de llarg), que de seguida es divideix en:

- **Artèria descendent anterior (DA)**. Discorre pel solc interventricular anterior fins a arribar a la punta cardíaca. D'aquesta artèria neixen les artèries diagonals (D) i septals que s'encarreguen d'irrigar el ventricle esquerre anterolateral, apical i septal.
- **Artèria circumflexa (Cx)**. Discorre pel solc auriculoventricular cap endarrere i cap a l'esquerra fins al solc interventricular posterior. D'aquesta artèria neixen les artèries marginals obtuses (MO) i posterolaterals que irriguen la cara lateral del ventricle esquerre.
- **Artèria coronària dreta (CD)**. Discorre pel solc interventricular posterior. A l'altura del terç mig origina l'**artèria marginal aguda (MA)**, que irriga el ventricle dret, i la **descendent posterior (DP)**, que irriga la cara posterior del ventricle esquerre (encara que la DP pot néixer de l'artèria circumflexa, de la qual dependrà la irrigació de la cara posterior en aquests casos).

Les posterolaterals, i sobretot les interventriculars posteriors, poden néixer tant de la circumflexa (40%) com de la coronària dreta (60%), i s'anomenen dominants esquerres o dretes en funció d'aquest naixement.

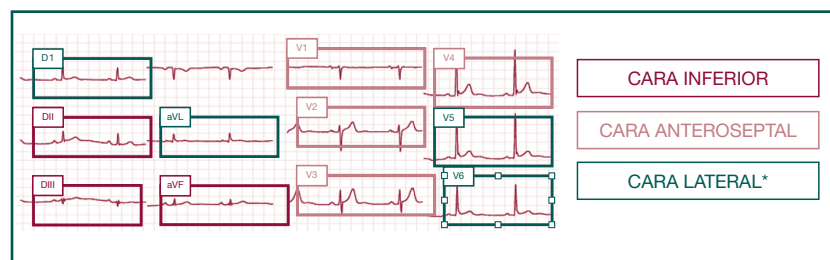
De l'artèria CD també neixen les artèries del nòdul sinusal (d'aquí que en els IAM inferiors es pugui objectivar bradicàrdia) i l'artèria del nòdul auriculoventricular, encara que la Cx també els irriga en un 50% dels casos.

Les derivacions on es produeixen les alteracions electrocardiogràfiques poden orientar cap al territori del múscul cardíac afectat i l'artèria responsable. Hem de tenir en compte, però, que existeixen variants de la normalitat que poden originar altres possibilitats segons l'anatomia coronària de cada individu, com ja s'ha comentat.

Alteracions electrocardiogràfiques i anatomia coronària		
Artèria responsable	Localització anatòmica	Derivació ECG
Descendent anterior (DA)	Anteroseptal Septal	V1-V4 V1-V2
Circumflexa (Cx)*	Lateral alt Lateral baix	DI, aVL V5-V6
Coronària dreta (CD)	Inferior** Inferoposterior	DII, DIII, aVL DII, DIII, aVL + V1, V2

*Quan l'artèria circumflexa és dominant, s'hi pot originar l'artèria descendent posterior. En aquests casos poden aparèixer SCAEST d'afectació inferoposterolateral (↑ ST a les cares inferior i lateral amb ↓ ST a V1-V2).

**Els SCAEST de localització inferior es poden estendre al ventricle dret. En aquests casos s'observarà una elevació del segment ST en cara inferior i de V3r i V4r (col·locant V3 i V4 en el revers per enfrontar-se al ventricle dret).



Distribució de l'ECG per cares.

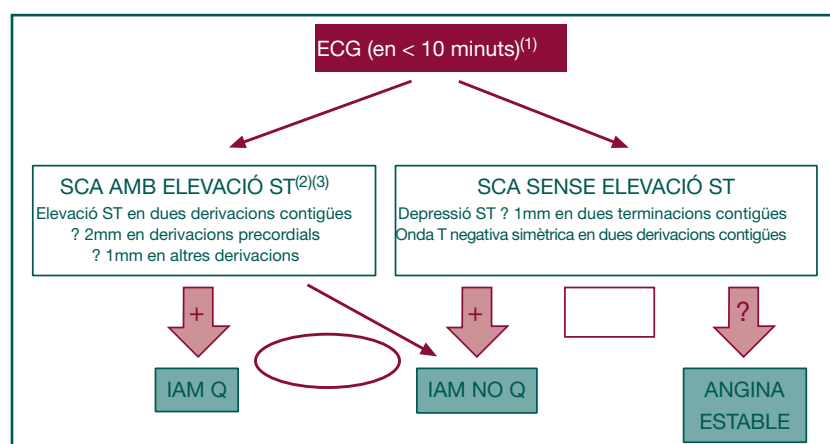
*V5-V6: lateral; D1-aVL: lateral alta.

PUNTS CLAU



- ✓ En les SCAEST de cara inferior, cal valorar sempre:
 - Possibilitat d'extensió a cara posterior ($\downarrow$ ST a V1-V2) o a ventricle dret ($\uparrow$ ST a V3r-V4r).
 - Possibilitat de bradicàrdia per afectació de l'artèria en el nòdul sinusal.
- ✓ En la SCAEST inferoposterolateral, s'ha de pensar sempre en l'afectació d'una artèria circumflexa dominant ($\uparrow$ ST en cara inferior i lateral amb $\downarrow$ ST a V1-V2).

SÍNDROME CORONÀRIA AGUDA: CLASSIFICACIÓ



L'actual classificació de la síndrome coronària aguda (SCA) es basa en les alteracions electrocardiogràfiques que es produeixen en el segment ST durant l'episodi de dolor, les quals permeten diferenciar dues situacions:

Classificació actual de l'SCA		
SCA amb elevació de l'ST	SCAEST	60%
SCA sense elevació de l'ST	SCASEST	40%

Aquesta classificació substitueix la clàssica on la SCA es dividia en angina inestable (AI), infart agut de miocardi (IAM) amb onda Q o transmural i IAM no Q o no transmural, tot i que té una bona correlació amb aquests termes.

1. S'ha de realitzar un ECG abans de 10 minuts per tal de minimitzar la demora en el diagnòstic, ja que el temps és molt important en el maneig de la SCA per tal de reduir la morbidimortalitat a curt i mig termini:

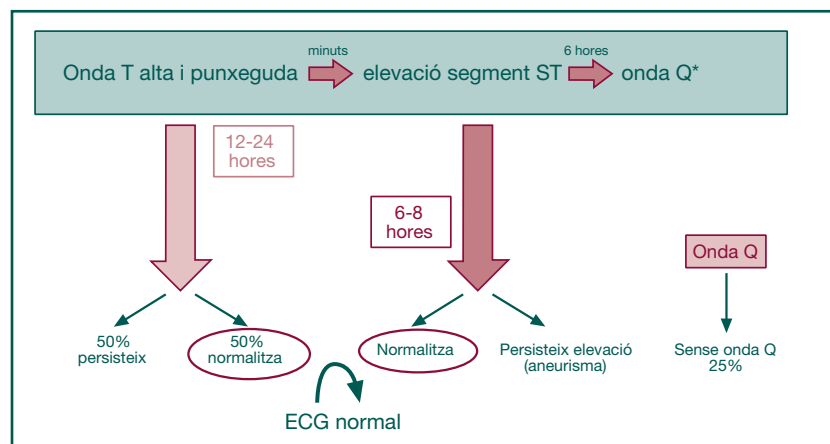
- A curt termini perquè la major mortalitat per SCA es produeix en les primeres 24 hores, fonamentalment per fibril·lació ventricular, arítmia tractable si el pacient és diagnosticat precoçment i traslladat a prop d'un desfibril·lador.
 - A mig termini perquè la reperfusió farmacològica (fibrinòlisi) o intervencionista (angioplàstia) poden reduir la quantitat de miocardi necrosat, evitant el desenvolupament d'insuficiència cardíaca per disfunció sistòlica.
2. La normalització en l'elevació de l'ST amb l'administració de nitroglicerina permet fer el diagnòstic d'angina de Prinzmetal o vasoespàstica (elevació de l'ST transitòria) i diferenciar-la de l'IAM amb elevació de l'ST (elevació de l'ST permanent).
 3. Els pacients amb clínica compatible i bloqueig de branca esquerra (ja sigui de nova aparició o d'existència desconeguda quan no es disposa d'un ECG previ), obliguen a actuar com si es tractés d'una SCAEST, ja que en aquests casos no es poden valorar les alteracions en el segment ST.
(El bloqueig de branca esquerra produeix alteracions en el segment ST i onda T en les derivacions esquerres, i una falta de progressió de l'onda R amb elevació de l'ST a les derivacions precordials dretes.)
 4. L'angioplàstia primària i la fibrinòlisi, si es fan durant les primeres hores de l'esdeveniment, poden restablir el flux coronari a temps d'evitar l'aparició de l'onda Q.
 5. La resposta a la nitroglicerina sublingual i els marcadors de necrosi miocàrdica són les eines que permeten fer el diagnòstic diferencial entre AI i IAM no Q.

PUNTS CLAU



- ✓ Valorar elevació/depressió del segment ST a dues derivacions contigües.
- ✓ Valorar la resposta a la nitroglicerina en cas d'elevació del segment ST.
- ✓ Reduir al mínim el temps de diagnòstic en cas d'un IAM amb elevació d'ST.
- ✓ Davant d'una clínica compatible i un ECG amb bloqueig de la branca esquerra, actuar com si es tractés d'una SCAEST.

EVOLUCIÓ DE L'SCAEST A L'ECG



*La trombosi o l'ACTP poden evitar l'aparició de l'onda Q.

L'ECG durant l'SCAEST pateix una sèrie de canvis evolutius al llarg de les hores i els dies del trastorn coronari.

Inicialment apareix una onda T alta i punxeguda molt breu que habitualment no s'arriba a veure a l'ECG per la seva precocitat. Posteriorment s'eleva el segment ST, moment en el qual se sol fer més freqüentment el diagnòstic electrocardiogràfic i, a les 6-8 hores de l'inici de la clínica, apareix l'onda Q, si no s'ha fet trombòlisi/angioplàstia o no s'ha aconseguit restablir el flux coronari a temps. A partir d'aquest moment i al llarg de dies i/o setmanes es poden produir nous canvis cap a la normalització electrocardiogràfica:

- El segment ST pot començar a descendir a les 6-8 hores de l'inici del quadre i arribar a ser isoelèctric o quedar-se supradesnivellat (indicatiu d'aneurisma ventricular).
- L'onda T s'inverteix característicament (onda T negativa, profunda i simètrica) a les 12-24 hores de l'episodi i pot arribar a normalitzar-se amb els mesos (en el 50% dels casos) o bé quedar-se negativa.
- L'onda Q també pot desaparèixer amb el temps (en el 25% dels casos).

Per tant, un pacient que ha patit una SCAEST pot tenir, amb el temps, des d'un ECG pràcticament normal –desaparició de l'onda Q (en els 25% dels casos) + normalització del segment ST (en els 50% dels casos) + positivització de l'onda T (en els 50% dels casos)– a un altre de molt patològic amb ondes q de necrosi i supradesnivellació de l'ST suggestiva d'aneurisma.

PUNTS CLAU



- ✓ La supradesnivellació del segment ST en pacients que han patit una SCAEST suggereix aneurisma ventricular.
- ✓ S'ha d'intentar restablir el flux coronari abans de 6 h per tal d'evitar l'aparició de l'onda Q (la qual indica afectació transmural).
- ✓ Un pacient que ha patit una SCAEST pot tenir al cap d'un temps (mesos) un ECG pràcticament normal (menys freqüent) o un de molt patològic.

ISQUÈMIA MIOCÀRDICA



La valoració de la isquèmia miocàrdica a nivell electrocardiogràfic es fa mitjançant la detecció de canvis a l'onda T.

La isquèmia d'un territori provoca un retard en l'inici de la repolarització, la qual cosa es tradueix en alteracions de l'onda T (lloc on s'expressa la repolarització ventricular).

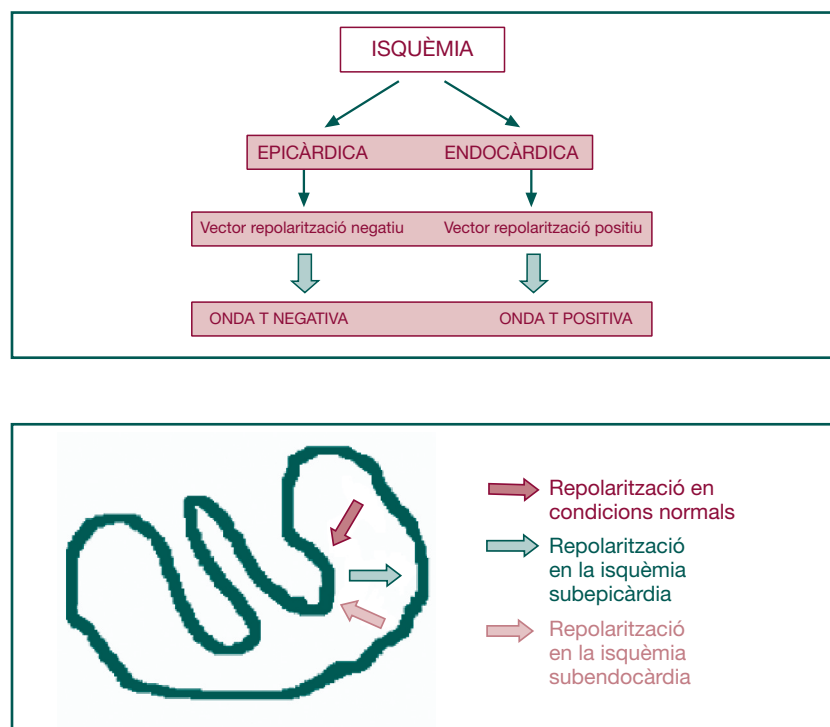
En condicions normals, el vector de repolarització ventricular s'inicia a la zona subepicàrdica (més positiva) i avança cap al subendocardi; depenent del lloc on es produeixi la isquèmia miocàrdica, les ondes T es positivitzaran encara més o es negativitzaran.

En cas d'una **isquèmia subendocàrdica** o transmural, la repolarització es dirigeix d'epicardi a endocardi (igual que en condicions normals) i origina un vector positiu que es tradueix en una onda T positiva i alta en les derivacions electrocardiogràfiques de la zona isquèmica.

Habitualment aquest tipus d'onda es veu en la fase hiperaguda de l'SCA i de l'angina vasoespàstica de Prinzmetal.

En cas d'una **isquèmia subepicàrdica**, es produeix un retard en la repolarització i aquesta comença a l'endocardi, i origina un vector que apunta a l'epicardi. Aquest vector negatiu es tradueix en unes ondes T negatives a les derivacions de l'ECG de la zona afectada. Aquestes ondes són típiques de la isquèmia crònica.

En altres ocasions, les ondes T es poden presentar de forma bifàsica, la qual cosa és molt suggestiva d'isquèmia subepicàrdica.



La irrigació coronària es produeix d'epicardi a endocardi, per tant, les alteracions del flux a nivell subendocàrdic inicialment són de pronòstic més bo que les subepicàrdiques.

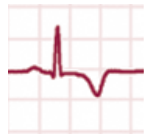
L'ona T a l'ECG de les SCAEST pot tenir diferents possibilitats:

- Alteracions a l'ona T en forma d'isquèmia subepicàrdica (la més freqüent) o subendocàrdica. És la forma de presentació més freqüent.
- Alteracions inespecífiques de la repolarització (sempre s'han de tenir en compte si es corresponen amb un territori miocàrdic).
- Pseudonormalitzacions de l'ona T (positivització d'una onda T prèviament negativa).

A l'ECG de les SCAEST inicialment es dibuixen unes ondes T altes i punxegudes encara que són difícilment detectables per la seva brevetat, ja que de seguida s'eleva el segment ST i hi queden englobades.

Sempre s'ha de fer el diagnòstic diferencial de la isquèmia (ja sigui subepicàrdica o subendocàrdica) amb altres entitats utilitzant la clínica actual i els antecedents com a eina fonamental del procés.

DD isquèmia subepicàrdica (T negativa)



Sobrecàrrega sistòlica ventricle esquerre (VE)

Bloqueig de branca

Taquicàrdia

Drogues (digital, quinidina)

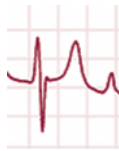
Preexcitació

Pericarditis (fase subaguda)

Consum nociu d'alcohol

Algunes cardiopaties congènites

DD isquèmia subepicàrdica (T positiva)



Vagotonia/repolarització precoç

Hiperpotassèmia

Intoxicacions (drogues, alcohol)

Sobrecàrrega diastòlica del VE

Coma cerebral

Pericarditis

PUNTS CLAU



- ✓ La isquèmia miocàrdica es tradueix, a nivell electrocardiogràfic, en les alteracions en l'onda T.
- ✓ La isquèmia subepicàrdica cursa amb ondes T profundes i simètriques, típiques de la isquèmia crònica.
- ✓ La isquèmia subendocàrdica cursa amb ondes T altes i punxegudes, típiques en la fase hiperaguda de l'SCA (difícilment visibles per la seva brevetat) i de l'angina de Prinzmetal.

LESIÓ MIOCÀRDICA



La valoració de la lesió miocàrdica a nivell electrocardiogràfic es fa mitjançant la detecció de canvis en el segment ST.

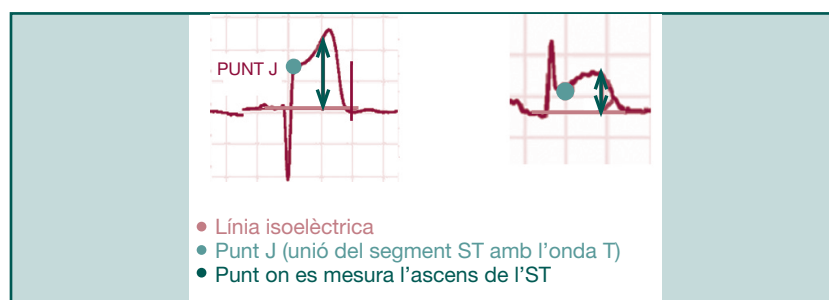
En cas de lesió miocàrdica es produeix una disminució important del flux coronari, que tanmateix no arriba a produir necrosi, la qual cosa fa que els miòcits puguin repolaritzar-se i despolaritzar-se, encara que de manera incompleta. Aquesta despolarització incompleta origina una zona de menys negativitat respecte a la resta de miòcits, que genera un vector (positiu o negatiu depenent de la zona on es produeix la isquèmia) i que es tradueix en l'ascens o el descens de l'ST.

En cas d'isquèmia subendocàrdica, el vector es dirigeix a una zona relativament menys negativa (zona endocàrdica de despolarització incompleta) i produeix un descens del segment ST (**lesió subendocàrdica**). Aquest descens de l'ST és típic de l'angina inestable i l'infart no Q.

En cas d'una isquèmia subepicàrdica, el vector va de l'endocardi a l'epicardi (relativament menys negatiu) i apareix un ascens de l'ST (**lesió subepicàrdica**), indicant que la isquèmia afecta tot el miocardi (transmural). Aquest ascens de l'ST és típic de la fase aguda de l'IAM transmural i també apareix a l'angina vasoespàstica de Prinzmetal.

Com ja s'ha comentat, les alteracions en el segment ST són la base actual del diagnòstic de les SCA. Per tal de valorar si aquestes alteracions són significatives s'ha de tenir en compte dos aspectes:

- **El lloc on es mesura l'ascens/descens de l'ST.** La mesura de l'ascens/descens de l'ST es fa a 0,04-0,08 segons (1-2 quadrets) del punt J.



Lloc on es mesura l'ascens/descens de l'ST.

- **El nombre de derivacions afectes i els mil·límetres de supra/infradesnivellació.** Perquè siguin diagnòstiques han de produir-se en dues o més derivacions contigües:
 - En cas d'ascens de l'ST, ha de ser ≥ 1 mm en derivacions frontals i ≥ 2 mm en derivacions precordials.
 - En cas de descens de l'ST, ha de ser ≥ 1 mm en dues derivacions contigües.

L'ECG de les SCASEST habitualment cursa amb descens del segment ST; la normalització de les alteracions amb l'administració de nitroglicerina orienta cap a una angina inestable, al contrari del que succeeix amb l'infart sense onda Q, on les alteracions persisteixen amb el tractament o la desaparició del dolor. L'elevació enzimàtica (CK-mb, troponina) permet fer el diagnòstic de certesa d'infart sense onda Q, ja que l'angina inestable cursa sense alteracions enzimàtiques.

A l'ECG de l'SCAEST s'eleva el segment ST proporcionalment a la gravetat del trastorn. Aquest segment pot començar a minvar a les 6-8 hores i arribar a ser isoelèctric o quedar supradesnivellat, la qual cosa suggerirà un aneurisma ventricular.

Sempre s'ha de fer el diagnòstic diferencial de la lesió miocàrdica (ja sigui subepicàrdica o subendocàrdica) amb altres entitats utilitzant la clínica actual i els antecedents com a eina fonamental del procés.

DD lesió subepicàrdica (ascens ST)	
	Repolarització precoç/vagotonia
	Bloqueig de la branca esquerra (cara anterior)
	Pericarditis aguda
	Aneurisma ventricular
	Després de la cardioversió

DD lesió subendocàrdica (descens ST)	
	Sobrecàrrega sistòlica
	Bloqueig de la branca esquerra
	Taquicàrdia*
	Intoxicació/impregnació digitàlica
	Hipopotassèmia Tromboembolisme

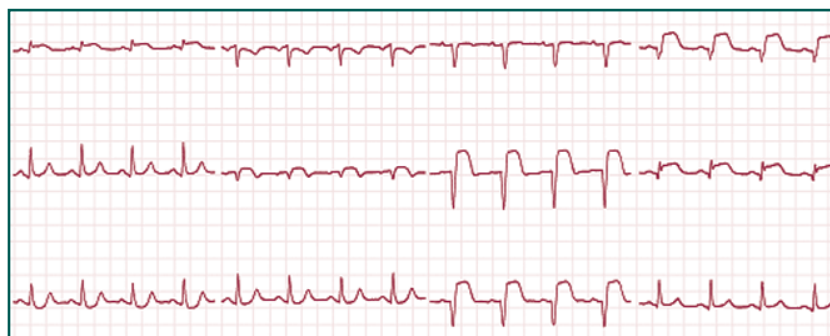
*Habitualment, el descens de l'ST durant la taquicàrdia reverteix quan es realitza un nou ECG amb una freqüència cardíaca controlada, i no és indicatiu de patologia; en cas de persistir infradesnivellat, s'ha de fer el diagnòstic diferencial.

PUNTS CLAU



- ✓ La lesió miocàrdica es tradueix a nivell electrocardiogràfic en les alteracions en el segment ST.
- ✓ La lesió subepicàrdica cursa amb ascens de l'ST, típic de l'infart transmural i de l'angina de Prinzmetal.
- ✓ La lesió subendocàrdica cursa amb descens de l'ST, típic de l'angina inestable i de l'infart no transmural.
- ✓ Perquè les alteracions de l'ST siguin significatives s'han de donar en dues o més derivacions contigües (en cas d'ascens han de ser ≥ 1 mm en derivacions frontals i ≥ 2 mm en derivacions precordials; en cas de descens, han de ser ≥ 1 mm en dues derivacions contigües).

NECROSI MIOCÀRDICA



La valoració de la necrosi miocàrdica a nivell electrocardiogràfic es fa mitjançant la detecció d'ondes Q patològiques.

En cas de necrosi, el miocardi està mort i, per tant, és incapaç de polaritzar-se/repolaritzar-se, cosa que produeix situacions diverses:

- En cas de necrosi transmural, no es produirà cap vector de despolarització a nivell de la zona necrosada. Això fa que la porció inicial del QRS sigui negativa (onda Q) o que tot el complex QRS sigui negatiu (onda QS).
- Si la necrosi no és transmural, quedaran algunes zones de l'epicardi que poden despolaritzar-se i l'onda Q anirà seguida d'una onda R d'amplitud variable (complex QR).
- Si la necrosi afecta només l'epicardi, es produirà un vector d'endocardi a epicardi que donarà lloc a una onda R de menor amplitud a l'habitual, ja que en arribar a la zona necrosada no hi haurà més despolarització (necrosi no Q).

Per tant, i depenent de l'extensió transmural de la necrosi, pot aparèixer un complex QS, una onda Q o una disminució en el voltatge de l'onda R.

Perquè les ondes Q siguin considerades patològiques han de complir algun d'aquests criteris:

- Durada > 0,04 s (onda Q empastada).
- Voltatge > 1 mm.

Amplitud major que l'habitual en derivacions que poden tenir onda Q en condicions normals:

- > 25% de la R a DI, DII, VF.
- > 15% de la R a V4-V6.
- > 50% de la R a VL.

A més a més, s'han de tenir en compte els següents punts:

- Es considera patològica qualsevol onda Q en una derivació que no tingui Q (per exemple: V1-V3).
- Les ondes Q/complexos QS a DIII no són patològics si no hi ha ondes Q a DII i VF.
- Hi pot haver ondes Q no patològiques en algunes derivacions (secundàries a l'activació normal del septo interventricular), fonamentalment derivacions de paret lliure ventricular (DI, VL, V4-V6).
- Les necrosis de cara posterior es caracteritzen per produir un augment de l'onda R a V1-V2 amb una morfologia RS on la R > S (imatge especular).
- Quan l'artèria descendent anterior (que irriga la cara anterior del ventricle esquerre) és molt llarga, pot arribar a l'apex i a la part més distal de la cara inferior i produir un infart apical, amb aparició d'ondes Q en les cares anterior i inferior.
- Sempre s'ha de fer el diagnòstic diferencial de la necrosi miocàrdica amb altres entitats, utilitzant la clínica actual i els antecedents com a eina fonamental del procés:

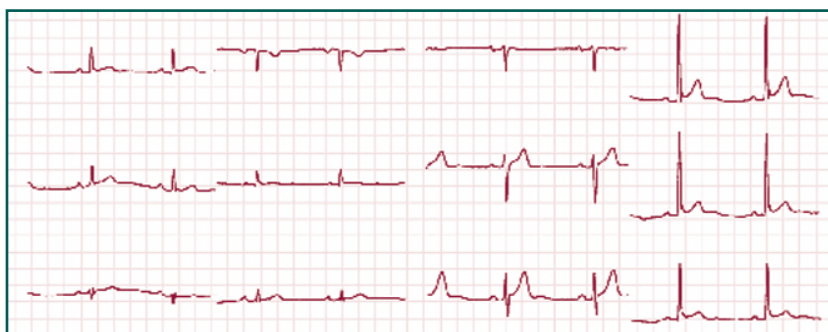
DD necrosi miocàrdica	
	Bloqueig de la branca esquerra
	Hipertròfia ventricular
	Miocardiopatia obstructiva
	Síndrome de Wolf-Parkinson-White
	Malaltia pulmonar obstructiva crònica
	Tromboembolisme pulmonar

PUNTS CLAU



- ✓ Depenent de l'extensió transmural de la necrosi, a l'ECG pot aparèixer un complex QS, una onda Q o una disminució en el voltatge de l'onda R.
- ✓ Una onda Q és patològica quan té una durada $> 0,04$ s o un voltatge > 1 mm o una amplitud major que l'habitual en derivacions que poden tenir una onda Q en condicions normals.
- ✓ Les ondes Q/complexos QS a DIII no són patològics si no hi ha ondes Q a DII i VF.
- ✓ Hi pot haver ondes Q no patològiques a les derivacions de paret lliure ventricular (DI, VL, V4-V6).

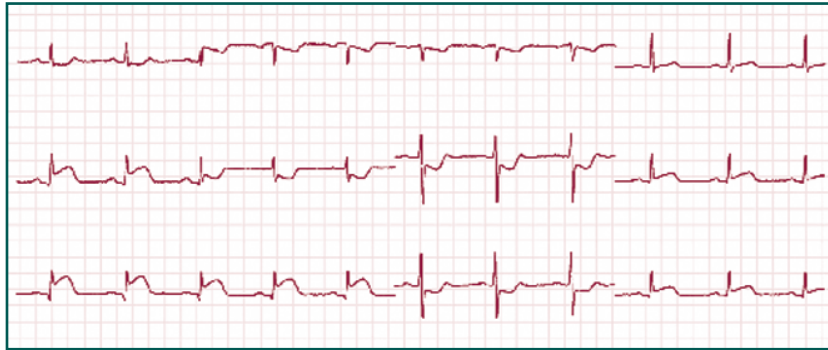
PATRONS MÉS FREQUENTS D'ASCENS DE L'ST I ONDA T POSITIVA



Vagotonia/repolarització precoç.



Pericarditis: ascens ST generalitzat.

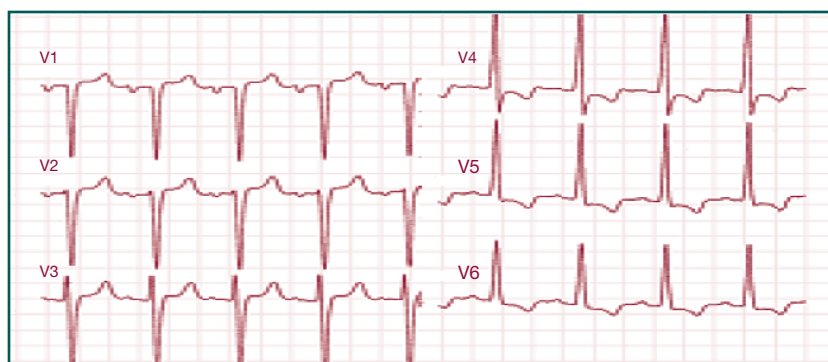


SCA amb elevació ST: IAM inferoposterior.

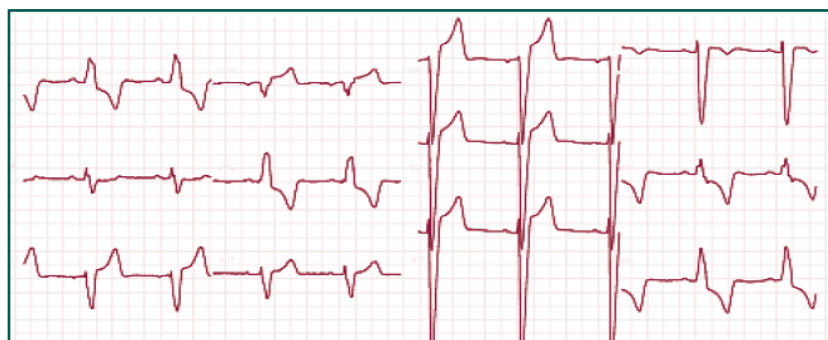


Bloqueig de la branca esquerra.

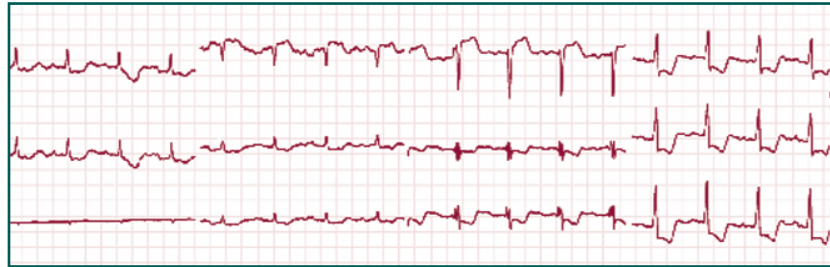
PATRONS MÉS FREQÜENTS DE DESCENS DE L'ST I ONDA T NEGATIVA



Sobrecàrrega sistòlica: QRS estret, criteris de voltatge d'hipertrofia ventricular esquerra, sobrecàrrega sistòlica i creixement d'aurícula esquerra.



Bloqueig de branca esquerra: QRS ample amb alteracions en la repolarització en derivacions esquerres i falta progressió de la R precordial (imatge de pseudonecrosi anterior).



SCA sense elevació ST.



Taquicàrdia.

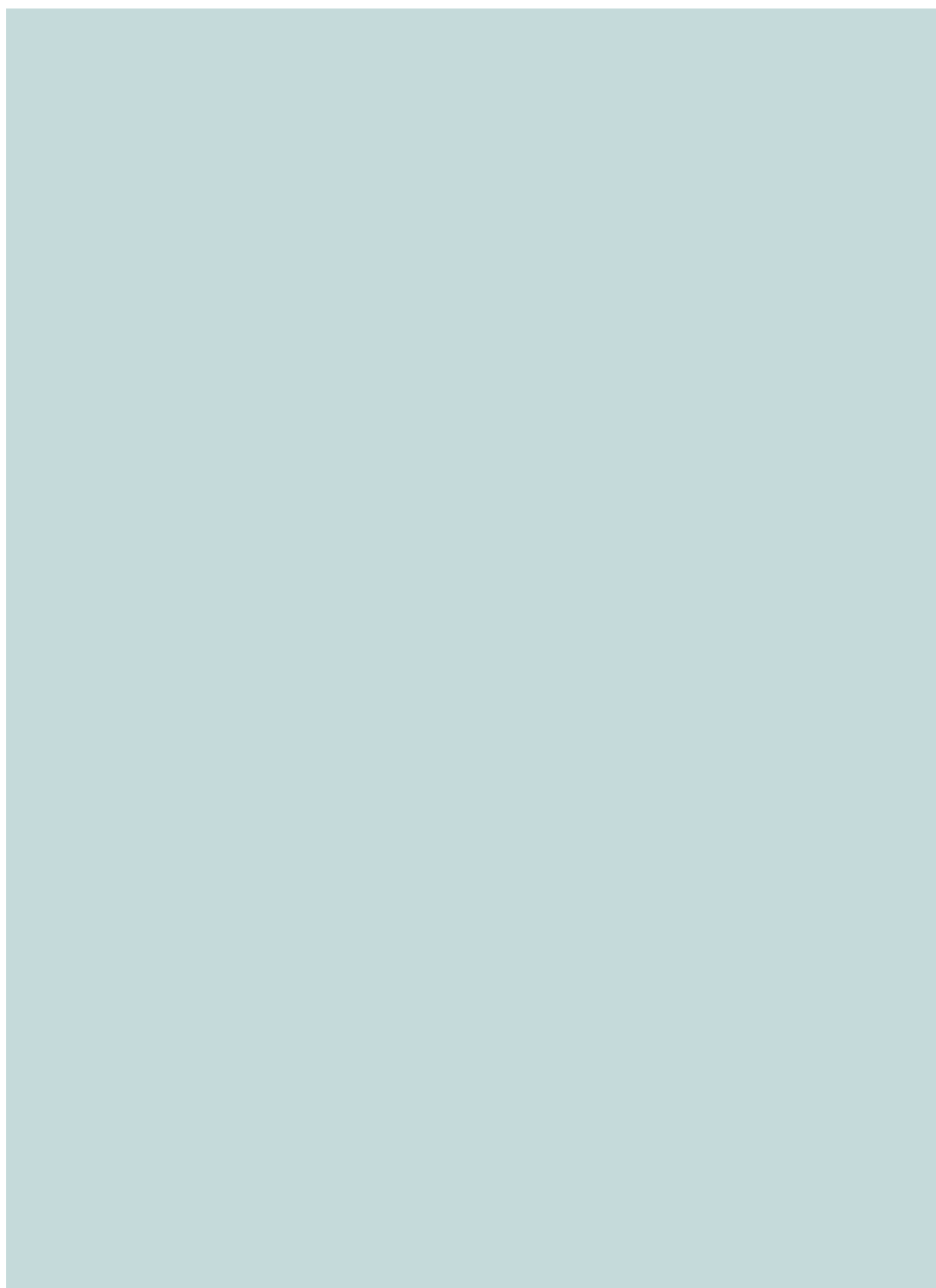


Impregnació digitàlica.

PART III

TRASTORNS DEL RITME: TAQUIARÍTMIES

Trastorns del ritme	99
Arítmia sinusal	101
Taquicàrdia sinusal	102
Taquicàrdia auricular monomòrfica	104
Taquicàrdia auricular multifocal	107
<i>Flutter</i> auricular	109
Fibril·lació auricular	113
Taquicàrdia paroxística supraventricular	117
Taquicàrdia per reentrada nodal	120
Taquicàrdia de moviment circular ortodròmica per reentrada per via accessòria	122
Fibril·lació auricular en pacients amb síndrome de WPW	126
Taquicàrdia ventricular	128
Taquicàrdia supraventricular amb QRS ample	131
Síndrome dels Brugada	136
<i>Torsade de pointes</i>	137
Ritme idioventricular accelerat	138
<i>Flutter</i> ventricular	139
Fibril·lació ventricular	140



TRASTORNS DEL RITME

Si bé es poden despolaritzar de forma espontània diferents zones del cor, és el nòdul sinusal el que en condicions normals genera un estímul amb una freqüència d'entre 60 i 100 batecs per minut (bpm), determinada entre d'altres per estímuls vagals que es transmeten fins als ventricles.

Aquest impuls segueix per les aurícules fins arribar al nòdul auriculoventricular, des d'on continuarà mitjançant el sistema de His-Purkinje fins al ventricle.

Per tant, de forma fisiològica, el nòdul sinusal actua com a marcapassos del cor, generant un ritme que anomenem sinusal i que definim per:

Característiques del ritme sinusal
Freqüència cardíaca d'entre 60 i 100 bpm
Onda P positiva a la derivació II i negativa a la derivació aVR
Cada onda P va seguida d'un complex QRS i cada complex QRS va precedit d'una onda P

Quan la transmissió de l'impuls elèctric no segueix aquest circuit fisiològic i, per tant, no es registra un ritme sinusal, parlem de trastorns del ritme cardíac, tot i que no sempre que hi ha un ritme diferent del sinusal es tractarà d'una situació patològica. Es pot iniciar el ritme a les aurícules, el nòdul auriculoventricular o els ventricles. Quan més distal del nòdul sinusal sigui des d'on s'inicia el ritme, més lent anirà; el nòdul sinusal és el que marca el ritme més ràpid, seguit de les aurícules, el nòdul AV i, finalment, els ventricles.

A part d'iniciar-se en altres punts diferents al sinusal, també poden existir trastorns del ritme. Hi ha una alteració de la progressió fisiològica de l'impuls, com passa en pacients que tenen una via accessòria.

En definitiva, diferenciem els següents trastorns del ritme:

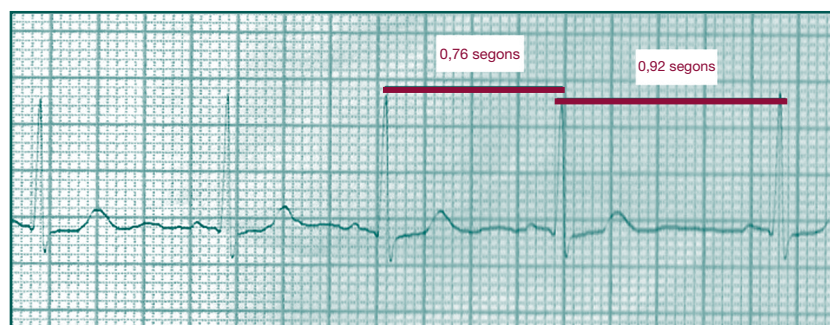
Taquicàrdies	Ritmes sinusals patològics – Taquicàrdia sinusal Ritmes auriculars – Taquicàrdia auricular – <i>Flutter</i> auricular – Fibril·lació auricular Ritmes nodals (nòdul auriculoventricular) – Taquicàrdia per reentrada nodal (TPSV) Ritmes ventriculars – Taquicàrdia ventricular – Ritme idioventricular accelerat – Fibril·lació i <i>flutter</i> ventricular – <i>Torsade de pointes</i> Trastorns del ritme en pacients amb vies accessòries – Taquicàrdia circular amb conducció ortodròmica – Taquicàrdia circular amb conducció antidròmica – Fibril·lació auricular en pacient amb via accessòria
Bradicàrdies	Disfunció sinusal – Bradicàrdia sinusal – Bloqueig sinoauricular – Parada sinusal – Síndrome taquicàrdia-bradicàrdia Alteració de la conducció del nòdul auriculoventricular – Bloqueig AV d'1 grau – Bloqueig AV de 2 graus – Bloqueig AV de 3 graus Ritmes d'escapament – Ritme d'escapament auricular – Ritme d'escapament nodal – Ritme d'escapament ventricular
Alteracions de la regularitat	Arítmia sinusal Batecs ectòpics (extrasístoles) – Auriculars – Ventriculars

PUNTS CLAU



- ✓ Parlem de trastorns del ritme quan l'impuls elèctric no segueix el circuit fisiològic.
- ✓ Diferenciem diferents trastorns, agrupats en tres grans grups: taquicàrdies, bradicàrdies i alteracions de la regularitat.

ARÍTMIA SINUSAL



La variació entre els dos espais PP és de 0,16 segons ($0,92 - 0,76 = 0,16$).

L'arítmia sinusal és la variació que provoca el ritme respiratori a la freqüència cardíaca. Per tant, observem petites variacions entre dos espais PP consecutius que no superen els 0,18 segons pel fet que l'expiració disminueix la freqüència cardíaca mentre que la inspiració l'augmenta.

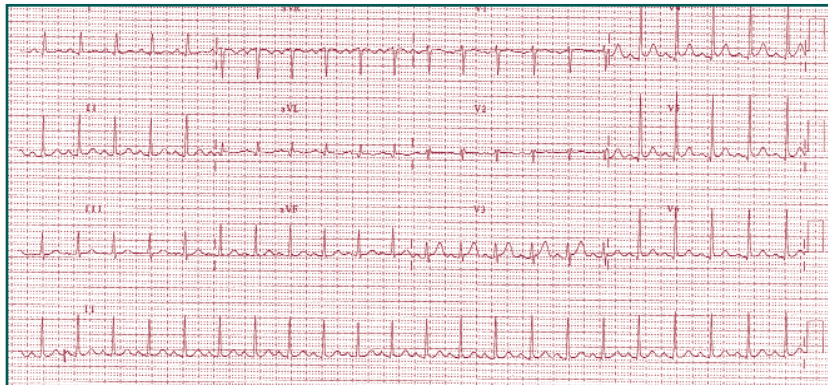
Es consideren fisiològiques i es produeixen sobretot en joves (infreqüent a partir dels 40 anys).

PUNTS CLAU



- ✓ Variacions en el ritme pel fet que la freqüència cardíaca varia amb la respiració.
- ✓ És una alteració inofensiva que no requereix proves ni tractaments.

TAQUICÀRDIA SINUSAL



A l'ECG, hi apreciem les ondes P de característiques normals, cada una de les quals va seguida d'un complex QRS normal, amb un ritme regular i amb una freqüència de 140 bpm.

Quan el nòdul sinusal genera una freqüència superior a 100 bpm (ja sigui per augment de l'automatisme o per reentrada), parlem de taquicàrdia sinusal.

S'identifica perquè es visualitzen ondes P i complexos QRS d'igual morfologia que les sinusals (taula de característiques del ritme sinusal) amb una freqüència que oscil·la entre 100 i 160 bpm. L'eix de les ondes P normal i l'interval PR és constant, i pot, en ocasions, ser més curt: entre 0,12 i 0,16 segons. Totes les ondes P van seguides de complex QRS.

Característiques del ritme sinusal

Freqüència cardíaca entre 60 i 100 batecs per minut

Onda P positiva en la derivació II i negativa en la derivació aVR

Cada onda P va seguida per un complex QRS i cada complex QRS va precedit per una onda P

Taquicàrdia sinusal

Normalment comencen i acaben de forma gradual, i acostumen a ser secundàries a diferents causes: fisiològiques, patològiques, tòxics o fàrmacs.

Davant una taquicàrdia sinusal persistent, cal fer una nova valoració diagnòstica i descartar que no es tracti d'un *flutter* auricular o una taquicàrdia auricular (en ocasions, poden ser difícils de diferenciar).

Cal tractar la causa que provoca la taquicàrdia.

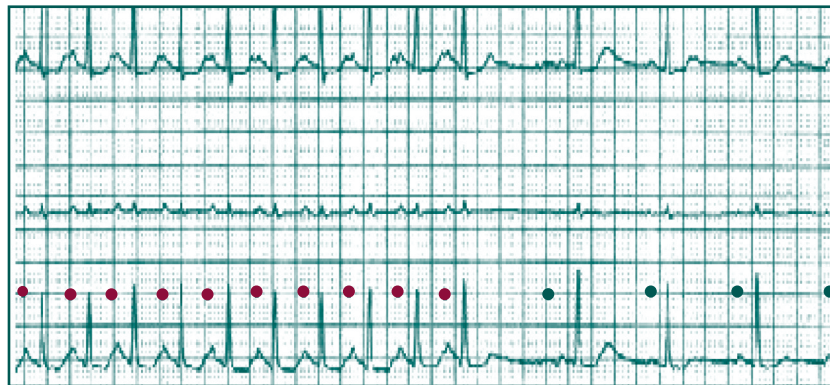
Etiologies de taquicàrdia sinusal	
Fisiològiques	Exercici físic
Patològiques	Febre Anèmia Hipovolèmia Ansietat, excitació psicomotora Hipotensió Tirotoxicosis Hipovolèmia, deshidratació, shock Insuficiència cardíaca Cardiopatia isquèmica, IAM Embolisme pulmonar
Tòxics	Alcohol Cafeïna Cannabis, cocaïna, heroïna Morfina Nicotina
Fàrmacs	Adrenalina, atropina Salbutamol

PUNTS CLAU



- ✓ Freqüència cardíaca superior a 100 bpm.
- ✓ Ondes P i complex QRS de morfologia normal.
- ✓ Onda P positiva a derivació II i invertida a aVR.
- ✓ Interval PR constant.
- ✓ Conducció auriculoventricular 1:1: cada onda P va seguida d'un complex QRS i tots els complexos QRS van precedits per una onda P.
- ✓ És rítmic (interval RR regular).

TAQUICÀRDIA AURICULAR MONOMÒRFICA



A l'ECG, hi apreciem ondes P (punts granats) de morfologia igual entre si, amb freqüència ràpida superior a 100 bpm però diferents a les sinusals (punts verds). Els complexos QRS són normals.

Les taquicàrdies auriculars unifocals o monomòrfiques són aquelles que s'originen en el mateix punt auricular i, per tant, identifiquem una única onda P diferent a la P sinusal, la morfologia de la qual depèn del lloc auricular on s'inicia. Estan causades per mecanismes de reentrada intraauricular o per automatisme anormal. Es poden classificar segons la seva durada en taquicàrdies auriculars no sostingudes (salves de taquicàrdia auricular de pocs complexos) o sostingudes (per conveni, s'ha definit quan la taquicàrdia es perllonga més de 30 segons).

Classificació segons la durada

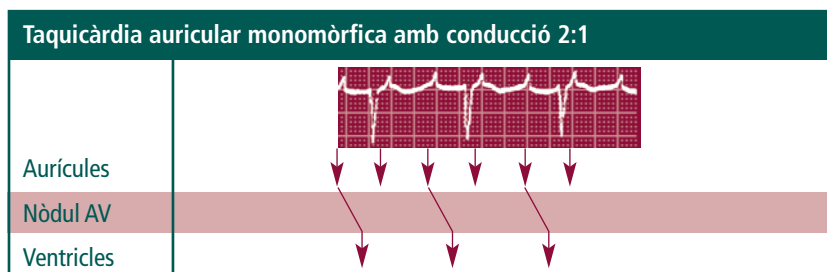
Sostingudes	Salves de taquicàrdia auricular de menys de 30 segons
No sostingudes	Salves de taquicàrdia auricular de més de 30 segons

Taquicàrdia auricular monomòrfica

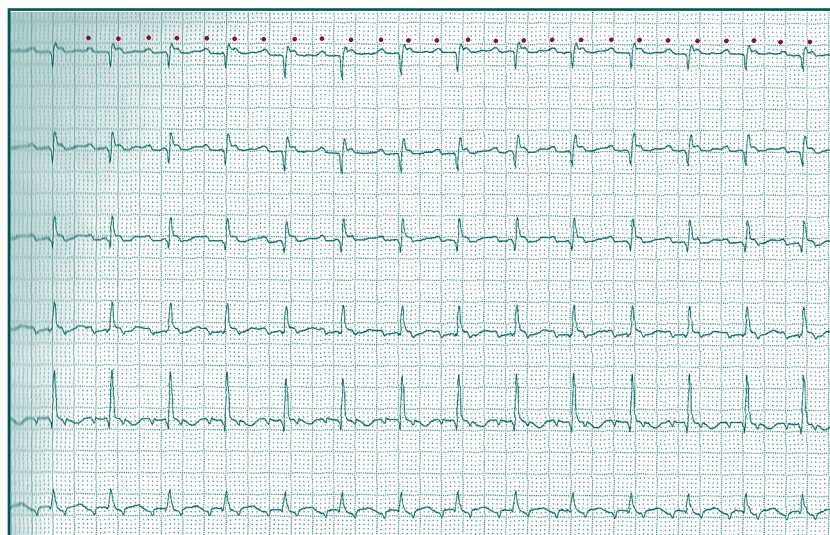
A l'ECG, s'hi aprecien ondes P de morfologia, amplitud i eix diferent a les sinusals, depenent del lloc de l'aurícula on s'origina la despolarització, amb una freqüència d'entre 120 i 240 p/m. Quan s'origina a la part inferior de l'aurícula, visualitzem ondes P negatives a la cara inferior (DII, DIII i aVF) i positives a aVR per l'activació auricular de baix a dalt. Quan s'origina a l'aurícula esquerra, veiem ondes P negatives a DI i aVL, i positives a V1.

Morfologia de les ondes P segons l'origen	
Origen a la part inferior auricular	P negatives a DII, DIII i aVF
Origen a l'aurícula esquerra	P negatives a DI i aVL P positiva a V1

La conducció auriculoventricular acostuma a ser 1:1, però pot existir algun tipus de bloqueig nodal 2:1 o 3:1, sobretot en els casos que les freqüències auriculars són superiors a 200 bpm, ja que el nòdul auriculoventricular només pot conduir freqüències inferiors. La combinació de taquicàrdia auricular amb bloqueig auriculoventricular és freqüent a la intoxicació digitàlica.



L'interval PR és inferior a l'RP, i és diferent al PR sinusal. Es poden observar ondes P superposades a les ondes T del batec precedent. No hi ha alteracions en els QRS, que tenen la mateixa morfologia que els sinusals.



Taquicàrdia auricular monomòrfica amb conducció 2:1 amb P' (P negatives a V3, V4 i V5).

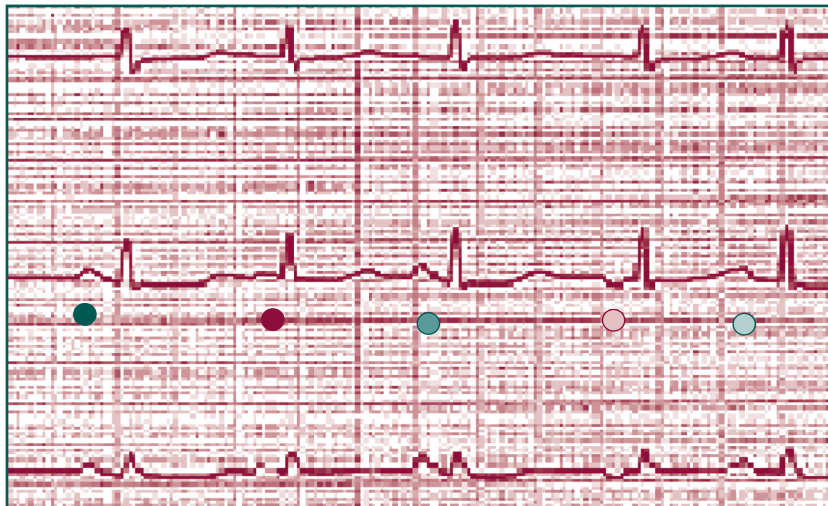
Amb les maniobres de massatge carotídi o de Valsalva, es disminueix la freqüència ventricular sense modificar la taquicàrdia auricular. El mateix passa amb els fàrmacs aturadors del nòdul auriculoventricular: calciantagonistes o beta-blocadors.

PUNTS CLAU



- ✓ Freqüència cardíaca superior a 100 bpm.
- ✓ Ondes P i complex QRS de morfologia normal.
- ✓ Onda P positiva a derivació II i invertida a aVR.
- ✓ Interval PR constant.
- ✓ Conducció auriculoventricular 1:1: cada onda P va seguida d'un complex QRS i tots els complexos QRS van precedits per una onda P.
- ✓ Complexos QRS normals (quan hi ha freqüències ràpides, hi pot haver aberràncies de conducció amb alteracions del QRS).

TAQUICÀRDIA AURICULAR MULTIFOCAL



A l'ECG, hi apreciem ondes P de morfologia diferent de les sinusals (color verd fosc) i diferents entre si (colors granat fosc, verd clar, granat clar i verd pàl·lid) amb freqüència ràpida, seguides de complexos QRS normals.

En les taquicàrdies auriculars multifocals els impulsos són generats per diversos focus ectòpics auriculars diferents al nòdul sinusal; per tant, identifiquem ondes P' de morfologia, amplitud i eix diferent a les sinusals, i diferents entre si, depenent del lloc de l'aurícula on s'originen. Igual que les taquicàrdies auriculars monomòrfiques, estan causades per mecanismes de reentrada intraauricular o per automatisme anormal i es poden presentar de forma sostinguda o no, segons la seva durada.

A l'ECG, s'hi s'aprecia un ritme caòtic auricular a causa de l'activació per diversos llocs diferents a l'aurícula. Existeixen tres morfologies d'onda P diferents (sense comptar la P sinusal), amb intervals PR i PP irregulars i diferents als sinusals, amb una freqüència d'entre 120 i 240 p/m.

La conducció auriculoventricular acostuma a ser 1:1. Es poden observar ondes P superposades a les ondes T del batec precedent. No hi ha alteracions als QRS, que tenen la mateixa morfologia que els sinusals.

Amb les maniobres de massatge carotídi o de Valsalva, es disminueix la freqüència ventricular sense modificar la taquicàrdia auricular. El mateix passa amb els fàrmacs aturadors del nòdul auriculoventricular: calciantagonistes o beta-blocadors.

En la majoria dels casos s'associa a descompensacions de la insuficiència cardíaca o MPOC, hipòxia per altres causes, fàrmacs i alteracions iòniques.

Causes de taquicàrdia auricular multifocal

Insuficiència cardíaca

MPOC

Hipòxia

Hipopotassèmia

Hipomagnesèmia

Hipocalcèmia

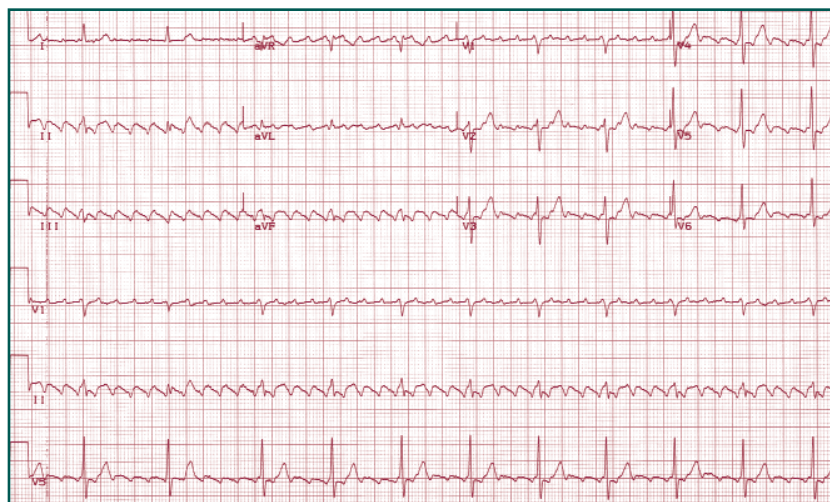
Nivells alts de teofilina i/o betaestimulants

PUNTS CLAU



- ✓ Ondes P' de morfologia, amplitud i eix diferent a les sinusals i diferents entre si (tres morfologies d'ona P diferents).
- ✓ Freqüència auricular ràpida, generalment superior a 150 bpm.
- ✓ Intervals P'P'.
- ✓ Conducció AV: 1-1.
- ✓ Complexos QRS normals.

FLUTTER AURICULAR



A l'ECG, hi apreciem unes ondes P a una freqüència molt ràpida (300 bpm) que proporcionen al traçat un aspecte de dents de serra amb una activació ventricular regular (complexos QRS normals, rítmics, amb una FC: 70 bpm).

El *flutter* auricular és una taquiarítmia que es caracteritza per la presència d'unes ondes F regulars, més grans que les ondes f de la fibril·lació auricular, que substitueixen les ondes P sinusals, i que presenten una freqüència d'entre 250 i 350 bpm, amb activitat auricular contínua, a diferència de la taquicàrdia auricular, on hi ha espai isoelèctric.

Es pot presentar de forma paroxística en pacients sense cardiopatia estructural, o de forma persistent en pacients amb cardiopaties de base (malaltia reumàtica, isquèmica o miocàrdica), dilatació auricular (embolisme pulmonar, insuficiència respiratòria crònica, valvulopaties), alcoholisme o tirotoxicosi.

Etiologies més comunes del *flutter* auricular

Cardiopatia isquèmica

Valvulopaties

MPOC, embolisme pulmonar, insuficiència respiratòria crònica

Miocarditis, miocardiopaties

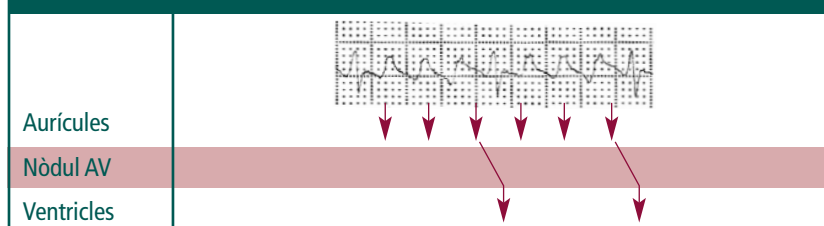
Cirurgia cardíaca

Fàrmacs: quinidina, amiodarona, flecaïnida

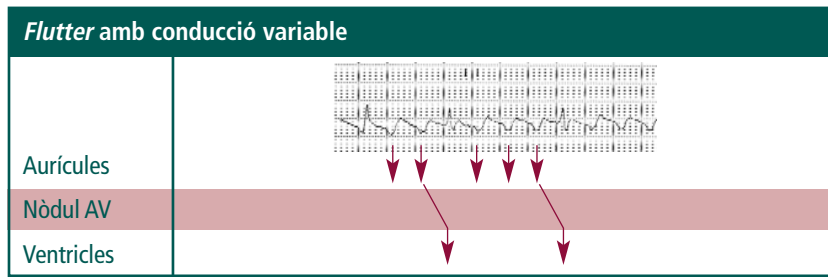
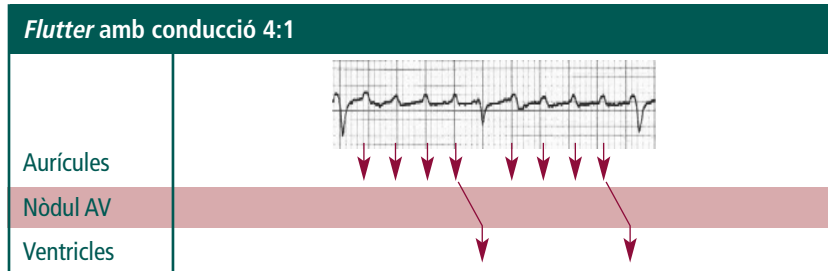
El *flutter* típic o comú està produït per un únic circuit de reentrada localitzat a l'aurícula dreta, posteriorment l'impuls puja pel *septum* interauricular, gira cap al sostre de l'aurícula dreta i baixa fins a l'istme cavotricuspidi, originant un ritme auricular ràpid, amb les típiques ondes de *flutter* (ondes F) amb morfologia de dents de serra, regulars, monomòrfiques, i amb polaritat negativa a la cara inferior (DII, DIII, aVF i V1). L'impuls tarda uns 0,2 segons a completar el circuit, per tant, es registren 5 ondes de *flutter* cada segon i 300 en un minut.

El nòdul auriculoventricular no permet passar els impulsos amb aquesta freqüència tan ràpida, amb la qual cosa es produeix un bloqueig auriculoventricular, que pot ser 2:1, 3:1, 4:1 o irregular (taquicàrdia amb QRS estret irregular). La resposta ventricular depèn del grau d'aquest bloqueig.

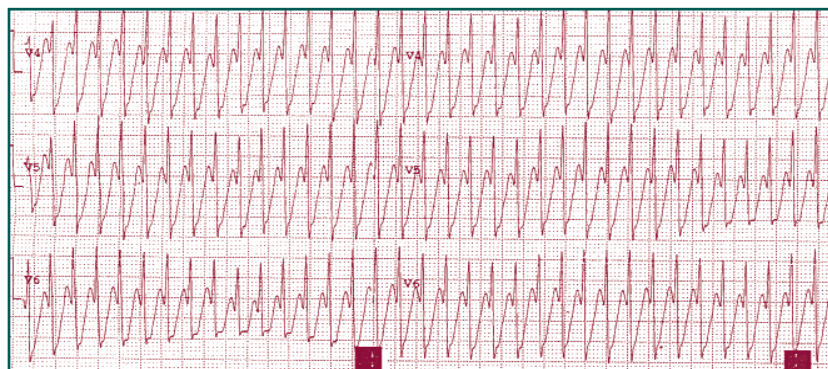
Flutter amb conducció 3:1



Flutter auricular

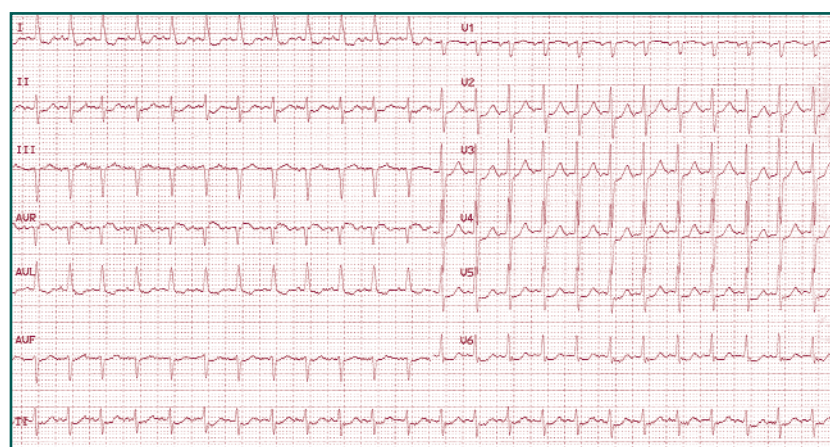


Quan la conducció és 1:1 o 2:1, la resposta ventricular serà de 300 bpm o 150 bpm respectivament, i no serà possible veure les ondes F. En aquests casos amb freqüències ventriculars ràpides i de difícil diagnòstic, el massatge del sinus carotídi o l'administració d'adenosina intravenosa poden ser de gran utilitat per alentir la resposta ventricular i permetre una identificació millor de les ondes F entre els complexos QRS.



Flutter amb conducció 1:1 (freqüència ventricular a 300 bpm).

El més freqüent és el bloqueig 2:1, en el qual, de cada dues ondes de *flutter* (300 ondes/minut) només en passa una al ventricle (150 complexos QRS/minut). Cal sospitar sempre un *flutter* auricular amb un bloqueig 2:1 quan un pacient presenti una taquicàrdia regular amb una freqüència ventricular de 150 bpm.



Flutter amb conducció 2:1 (freqüència ventricular a 150 bpm).

Els fàrmacs del grup IC no associats a fàrmacs aturadors de la freqüència cardíaca faciliten que pugui produir-se una conducció 1:1, que provoca una taquicàrdia amb freqüències ventriculars molt ràpides i de pronòstic més dolent.

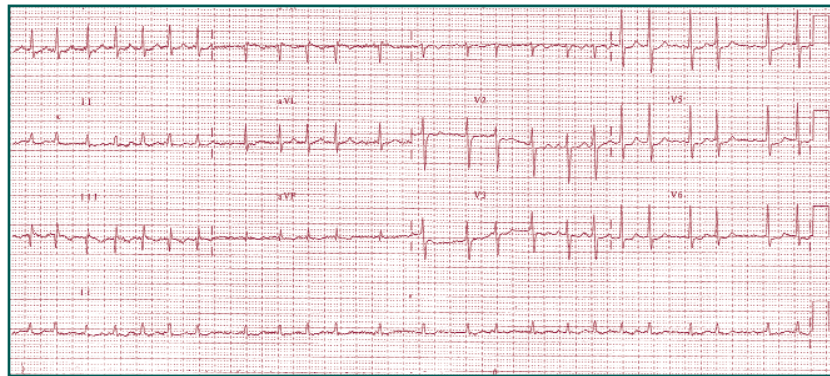
Igual que la fibril·lació auricular, es tracta d'una arítmia embolígena, encara que amb menys freqüència, i s'han d'aplicar els mateixos criteris d'anticoagulació que a la fibril·lació auricular.

PUNTS CLAU



- ✓ Taquicàrdia auricular en què l'activitat sinusal (ondes P) se substitueix per un ritme auricular regular, continu, ràpid, amb morfologia de dents de serra (ondes F).
- ✓ Freqüència auricular propera a 300 bpm. Freqüències ventriculars segons la conducció auriculoventricular.
- ✓ La relació entre el nombre d'ondes F i el nombre de complexos QRS ve determinada pel grau de bloqueig AV: 2:1, 3:1.

FIBRIL·LACIÓ AURICULAR



A l'ECG, hi apreciem absència de les ondes P i complexos QRS de morfologia normal arítmics (RR irregulars).

La fibril·lació auricular (FA) és l'arítmia patològica més freqüent; afecta un 5-10% de la població amb edats avançades.

Es tracta d'una arítmia supraventricular caracteritzada per una activació auricular ràpida, caòtica i desorganitzada, que no produeix contraccions auriculars efectives i que, a nivell electrocardiogràfic, es registra amb ondes de fibril·lació irregulars d'amplitud i morfologia variables (ondes f) que reemplacen les ondes P, amb freqüències variables, de 350 a 700 bpm i que no sempre són identificables. L'activitat ventricular és irregular, amb complexos QRS de característiques normals (com tots els ritmes d'origen supraventricular en absència de trastorns de conducció associats), arítmics (R-R variables) i amb una freqüència condicionada pel grau variable de bloqueig auriculoventricular. Arriben entre 350 i 600 bpm al nòdul AV, dels quals només entre 120 i 180 arribaran als ventricles per produir el complex QRS.

Característiques de la fibril·lació auricular

Absència d'ondes P

Presència d'ondes f (no sempre s'identifiquen)

Ritme ventricular totalment irregular

Davant una taquicàrdia irregular amb QRS estret, cal fer el següent diagnòstic diferencial:

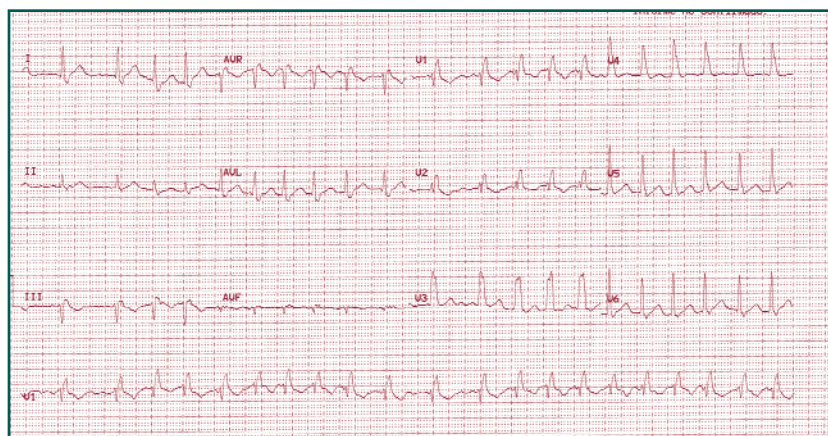
Taquicàrdies irregulars amb QRS estret

Fibril·lació auricular

Flutter auricular amb conducció variable

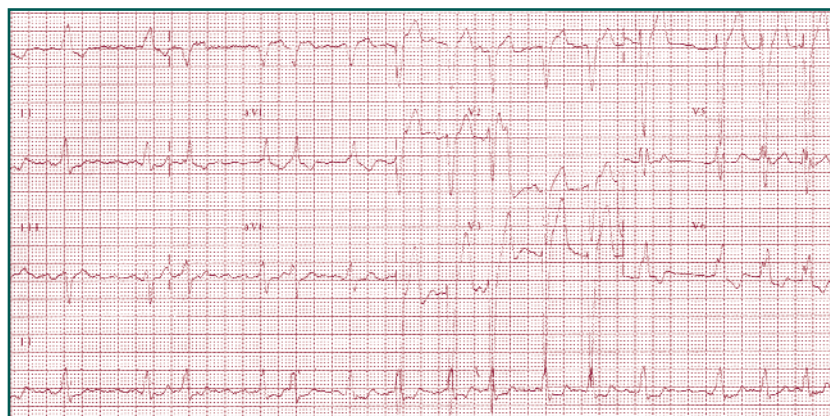
Taquicàrdia auricular multifocal

En ocasions, hi pot haver una fibril·lació auricular en pacients amb un bloqueig de branca, dreta o esquerra. A l'ECG apreciem una taquicàrdia irregular, sostinguda i amb complexos QRS amples, amb la morfologia pròpia del bloqueig de branca.



Fibril·lació auricular en un pacient amb bloqueig de branca dreta.

Fibril·lació auricular



Fibril·lació auricular en un pacient amb bloqueig de branca esquerra.

Cal fer el diagnòstic diferencial de les taquicàrdies irregulars amb QRS ample.

Taquicàrdies irregulars amb QRS ample	
The figure shows a 12-lead ECG with a wide QRS complex tachycardia. The rhythm is irregularly irregular, and the QRS complexes are wide and abnormal in morphology, indicating a ventricular origin. The leads are arranged in four rows: (I), aVL, V1, V4; (II), aVF, V2, V5; (III), aVR, V3, V6; and (T).	FA amb bloqueig complet de branca
	FA amb conducció per via accessòria
	<i>Torsade de pointes</i>
	Fibril·lació ventricular
	Inici d'algunes taquicàrdies ventriculars

Els mecanismes implicats en el desencadenament d'una FA són desconeguts, i se'n postulen diferents, com ara, per l'augment de l'automatisme d'un o més focus auriculars o per mecanisme de reentrada (més freqüent), que dóna lloc a l'activació de diferents parcel·les auriculars. Quan les aurícules són normals, es generen menys circuits, que evolucionen en la majoria dels casos cap a la cardioversió espontània. Però quan l'aurícula és gran, existeixen múltiples circuits petits amb tendència a autoperpetuar-se. Per tant, la dilatació de l'aurícula esquerra augmenta la tendència de mantenir la FA.

Etiologia de la fibril·lació auricular

Cardiopatia isquèmica
Valvulopaties, prolapse vàlvula mitral
Hipertiroidisme
Síndrome WPW
Cardiopaties hipertensives, congènites
Miocarditis, pericarditis
Cirurgia cardíaca, radioteràpia, ablacions, etc.
Fàrmacs antiarítmics
Individus sans

La FA pot cursar de forma asimptomàtica o bé manifestar-se amb palpitations, dolor toràcic, fatigabilitat, dispnea d'esforç, mareig, síncope. Poden desencadenar-ne símptomes d'insuficiència cardíaca avançada depenent de la freqüència cardíaca, la durada de l'arítmia i l'existència de cardiopatia estructural.

A més de descompensar una cardiopatia estable provocant una síndrome coronària aguda, aparició d'altres arítmies o descompensació de la insuficiència cardíaca per disfunció ventricular esquerra, la FA és la causa principal d'episodis embòlics sistèmics, sobretot accidents cerebrovasculars, per l'absència de contracció auricular efectiva que facilita la formació de coàguls en el seu interior.

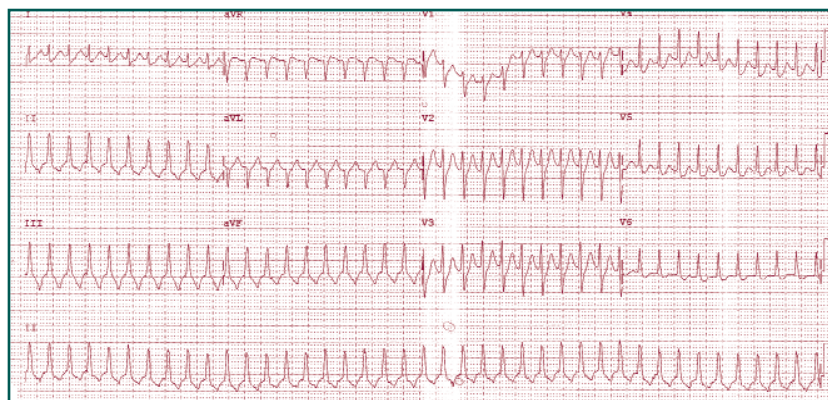
Com que l'aurícula no es contrau de forma efectiva, no pot ajudar a l'ompliment ventricular diastòlic, la qual cosa pot evolucionar cap a una insuficiència cardíaca diastòlica.

PUNTS CLAU



- ✓ Absència d'ondes P.
- ✓ Presència d'ondes f irregulars (no sempre visibles) amb freqüències ràpides (aproximadament 400 bpm).
- ✓ Complexos QRS normals, arítmics (interval RR irregular).

TAQUICÀRDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR



A l'ECG, s'hi aprecia una taquicàrdia rítmica amb complexos QRS de morfologia normal i regulars, amb una freqüència de 200 bpm. No apreciem activitat auricular (no hi ha ondes P).

Les taquicàrdies paroxístiques supraventriculars (TPSV) agrupen diferents trastorns del ritme que tenen en comú una freqüència ventricular ràpida que es presenta de forma paroxística (inici i final bruscs) i que s'origina per sobre del ventricle (a l'aurícula o al nòdul auriculoventricular). Les més freqüents són la **taquicàrdia intranodal** (60%) i **taquicàrdies ortodròmiques mitjançant una via accessòria oculta** (40%).

Taquicàrdia paroxística supraventricular

Taquicàrdia intranodal

Vies accessòries (taquicàrdia ortodròmica mitjançant una via accessòria)

Clínicament, es manifesten com a episodis recurrents de palpitations molestes, molt desagradables, sense provocar un alt risc vital en la majoria dels casos (excepte a la síndrome de preexcitació, on sí que poden ser molt greus).

A l'ECG, hi apreciem una taquicàrdia amb complexos QRS de freqüència uniforme, regular i ràpida (pot cursar amb freqüències molt variables, des de 140 a 220 bpm) que s'inicien i acaben de forma sobtada i poden durar des de pocs minuts fins a unes quantes hores. Les ondes P poden no visualitzar-se i, en cas de veure's, poden estar davant, entre o al darrere del QRS, i presenten morfologia diferent de les sinusals. La conducció AV sol ser 1:1. No hi ha alteracions als QRS ni a les ondes T (excepte en el cas d'una conducció aberrant, simulant una taquicàrdia ventricular).

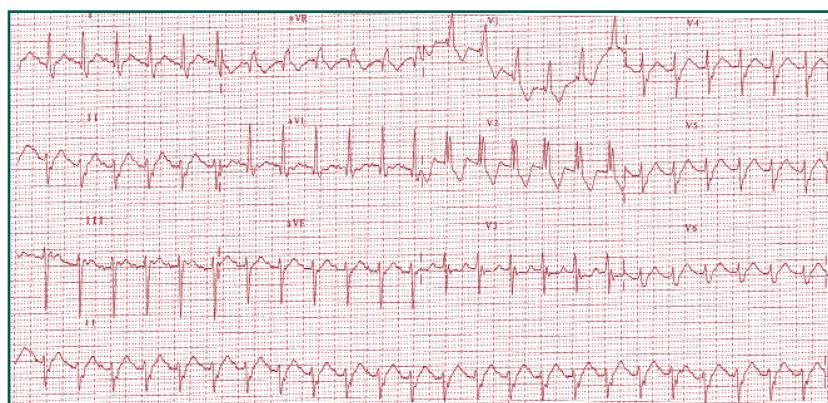
Característiques de la TPSV

Freqüència cardíaca de 130-250 bpm

Existència d'una onda P per cada complex QRS (encara que les ondes P no sempre són visibles)

Complexos QRS estrets i rítmics (en absència de conducció aberrant)

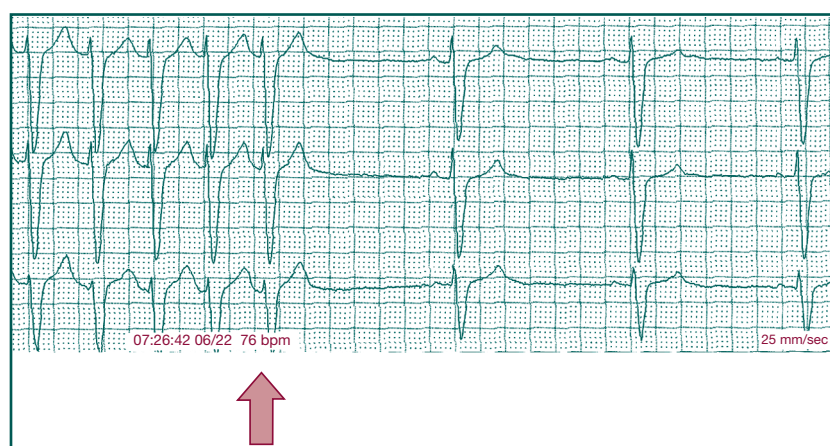
En ocasions, la TPSV pot aparèixer en pacients amb un bloqueig de branca dreta o esquerra, i per tant, amb complex QRS ample, i es registra en l'electrocardiograma una taquicàrdia regular, amb QRS ample. Cal fer el diagnòstic diferencial amb una taquicàrdia ventricular.



TPSV en un pacient amb bloqueig de branca dreta.

Taquicàrdia paroxística supraventricular

La maniobra de Valsalva i el massatge del sinus carotidi alenteixen el pas de l'impuls elèctric pel nòdul auriculoventricular i, en ocasions, pot arribar a interrompre la taquicàrdia, revertint a ritme sinusal. El tractament farmacològic amb adenosina i/o verapamil endovenosos també actuen en aquest nivell.



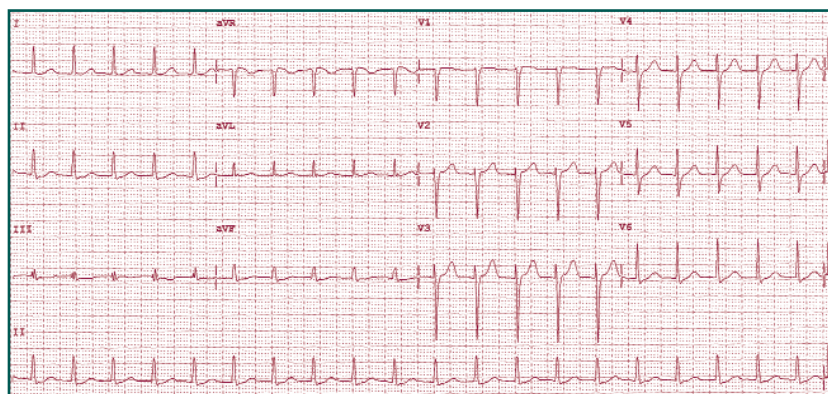
Massatge del sinus carotidi en un pacient amb TPSV.

PUNTS CLAU



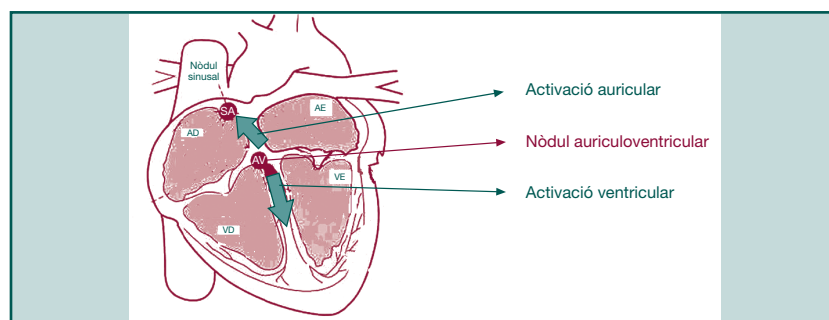
- ✓ Taquicàrdia regular, amb complexos QRS de característiques normals i rítmiques.
- ✓ Ondes P amagades sota el complex QRS o retrògrades.
- ✓ Freqüències ventriculars entre 130-250 bpm.
- ✓ Les causes més freqüents de TPSV són la taquicàrdia nodal i la taquicàrdia ortodròmica mitjançant una via oculta.

TAQUICÀRDIA PER REENTRADA NODAL



A l'ECG, hi apreciem una taquicàrdia rítmica amb complexos QRS de morfologia normal i regulars, amb una freqüència de 145 bpm. No apreciem activitat auricular (no hi ha ondes P).

Es tracta d'un trastorn del ritme produït per un mecanisme de reentrada en el nòdul auriculoventricular que provoca l'activació de les aurícules i els ventricles de forma gairebé simultània, per això les ondes P estan ocultes sota el QRS o lleugerament ocultes darrere del QRS (P retrògrades).



Taquicàrdia per reentrada nodal

La imatge electrocardiogràfica es correspon amb una taquicàrdia paroxística supraventricular (TPSV). La taquicàrdia nodal és la causa més freqüent de les TPSV.

Característiques de la TPSV

Freqüència cardíaca de 130-250 bpm

Existència d'una onda P per cada complex QRS (encara que les ondes P no sempre són visibles)

Complexos QRS estrets i rítmics (en absència de conducció aberrant)

En relació a les taquicàrdies per reentrada a través d'una via accessòria, en les taquicàrdies per reentrada nodal, hi trobem que les ondes P són més difícils de distingir perquè estan més pròximes als complexos QRS o amagades a sota. En canvi, en pacients amb vies accessòries, identifiquem més fàcilment les ondes P invertides retrògrades. També ens pot ajudar a diferenciar-les saber que l'interval RP acostuma a ser menor en les taquicàrdies nodals.

La presència de signes de preexcitació en un ECG previ (PR curt, onda delta) orienta cap a una taquicàrdia per reentrada AV en pacients amb una via accessòria prèvia.

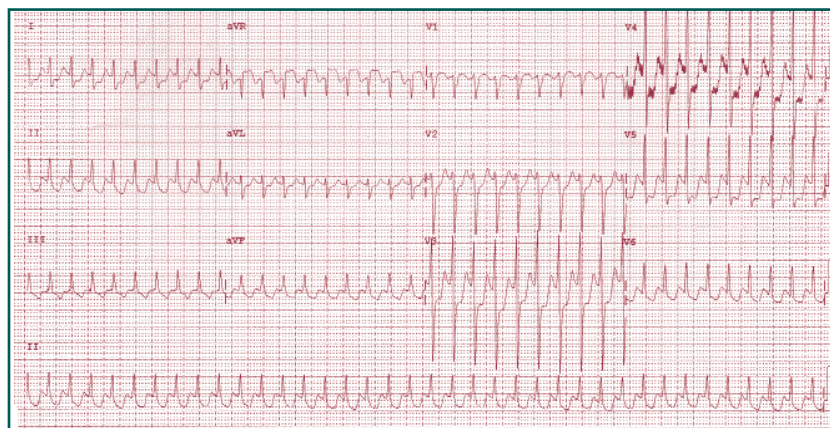
El complex QRS presenta morfologia normal com la resta d'arítmies supraventriculars, ja que els ventricles estan activats de forma fisiològica a través del feix de His. Si existia prèviament un bloqueig de branca, es visualitzaran els complexos QRS amples. De vegades és difícil de diferenciar d'una taquicàrdia ventricular.

PUNTS CLAU



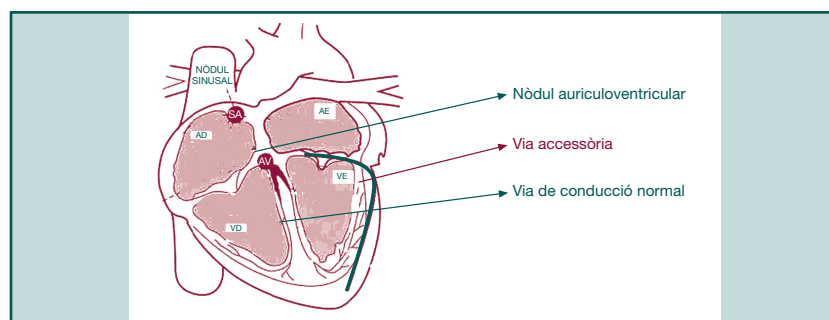
- ✓ La taquicàrdia nodal és la TPSV més freqüent.
- ✓ Taquicàrdia regular, amb complexos QRS de característiques normals i rítmiques.
- ✓ Ondes P amagades sota el complex QRS o retrògrades.
- ✓ Freqüències ventriculars entre 140 i 220 bpm.
- ✓ És més fàcil de veure la presència d'ondes P retrògrades a les taquicàrdies de moviment circular amb conducció ortodròmiques que a les taquicàrdies nodals.

TAQUICÀRDIA DE MOVIMENT CIRCULAR ORTODRÒMICA PER REENTRADA PER VIA ACCESSÒRIA

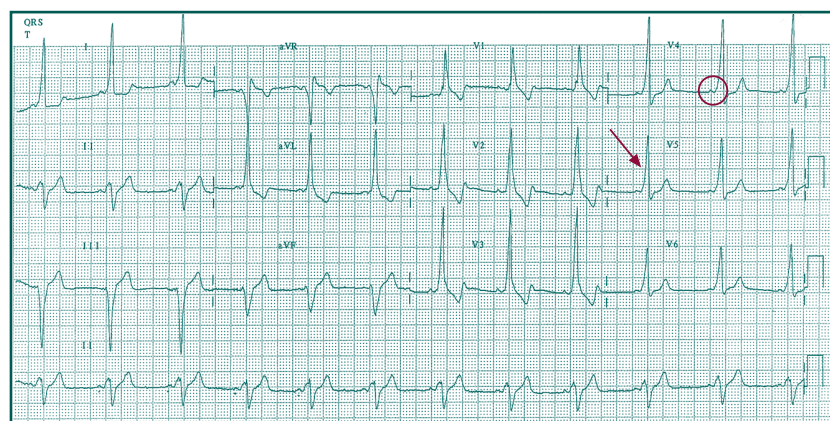


A l'ECG, hi apreciem una taquicàrdia rítmica amb complexos QRS de morfologia normal i regular, amb una freqüència de 200 bpm. No hi apreciem activitat auricular (no hi ha ones P).

Es tracta d'un tipus de taquicàrdia que apareix a pacients que presenten una síndrome de preexcitació per una via accessòria.



En alguns d'aquests pacients, quan estan en ritme sinusal, s'identifiquen els signes propis de la preexcitació ventricular per la via accessòria tipus Wolf-Parkinson-White (PR curt, eixamplament inicial de complex QRS amb onda delta).



Síndrome de preexcitació. PR curt (rodona). Onda delta (fletxa).

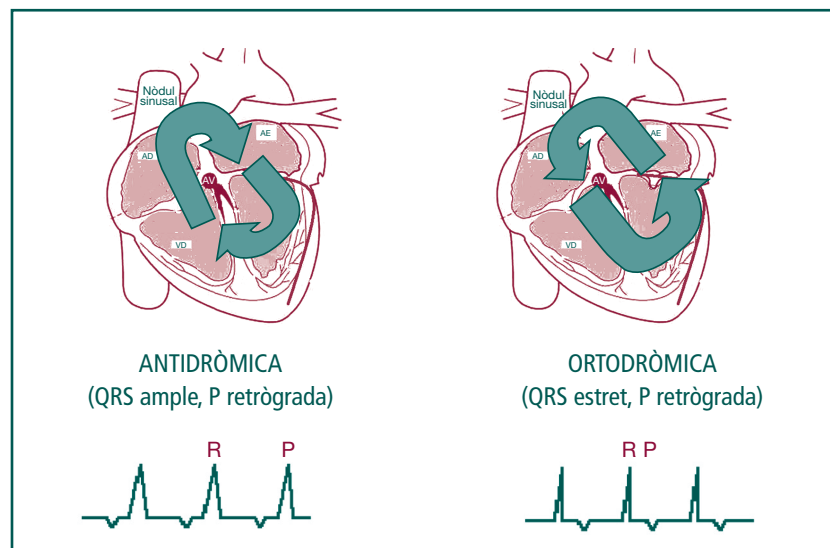
Però en altres pacients que també presenten una via accessòria, quan estan en ritme sinusal no s'hi visualitzen aquests signes (PR i QRS normals) i parlem de via accessòria oculta.

Sempre que hi hagi la via accessòria (tant en els diagnosticats com a WPW com en els que tenen una via accessòria oculta), es pot desencadenar una taquicàrdia circular que utilitza el circuit format pel nòdul auriculoventricular, el sistema His-Purkinje, el miocardi ventricular, la connexió AV accessòria i el miocardi auricular. Segons la direcció que segueixi el circuit, les classifiquem en ortodròmiques o antidròmiques, amb diferents patrons electrocardiogràfics i abordatge terapèutic.

En el cas de la conducció ortodròmica, existeix un circuit on el nòdul AV i el His-Purkinje constitueixen la via anterògrada (s'utilitza el sistema de conducció normal des de l'aurícula fins al ventricle i, per tant, es visualitza un QRS normal) i la via retrògrada es fa per la via accessòria circulant en sentit ventricle-atrial fins a tancar el circuit (P retrògrada).

Amb menor freqüència, l'impuls segueix el mateix circuit, però en direcció contrària: la via anterògrada circula per la via accessòria (que provoca una contracció ventricular anormal al no fer servir la via fisiològica, provocant un QRS ample) i com a retrògrada el feix de His i el nòdul AV que transmeten l'impuls

des del ventricle fins a l'aurícula, provocant l'activació auricular posterior a la ventricular (P retrògrada). En aquests casos, parlem de taquicàrdies de moviment circular antidròmic per reentrada per la via accessòria.



Taquicàrdies de moviment circular per via accessòria.

El traçat electrocardiogràfic no presenta signes de preexcitació, i mostra una taquicàrdia amb les característiques descrites en les TPSV: taquicàrdia regular amb complexos QRS estrets sense onda delta, amb una freqüència d'entre 120 i 240 batecs per minut i una onda P retrògrada posterior al QRS que s'inscriu sobre el segment ST o sobre l'onda T. Els intervals RR són regulars amb una relació AV 1:1. L'interval RP (des de l'onda R del complex QRS fins a l'onda P retrògrada) és menor al PR pel fet que les vies accessòries tenen una velocitat de conducció ràpida.

Aquestes ondes P retrògrades s'identifiquen fàcilment en pacients amb vies accessòries que en pacients amb reentrades nodals per la major demora que es produeix des de l'inici de l'activació ventricular fins que l'impuls arriba a la base dels ventricles, des d'on serà conduït per la via accessòria fins a les aurícules; s'enregistra un interval RP que supera els 80 mil·lisegons, a diferència de les reentrades nodals en què l'interval RP acostuma a ser menor.

Taquicàrdia de moviment circular ortodràmica

Característiques de la TPSV

Freqüència cardíaca de 130-250 batecs per minut

Existència d'una onda P per cada complex QRS (encara que les ondes P no sempre són visibles)

Complexos QRS estrets i rítmics (en absència de conducció aberrant)

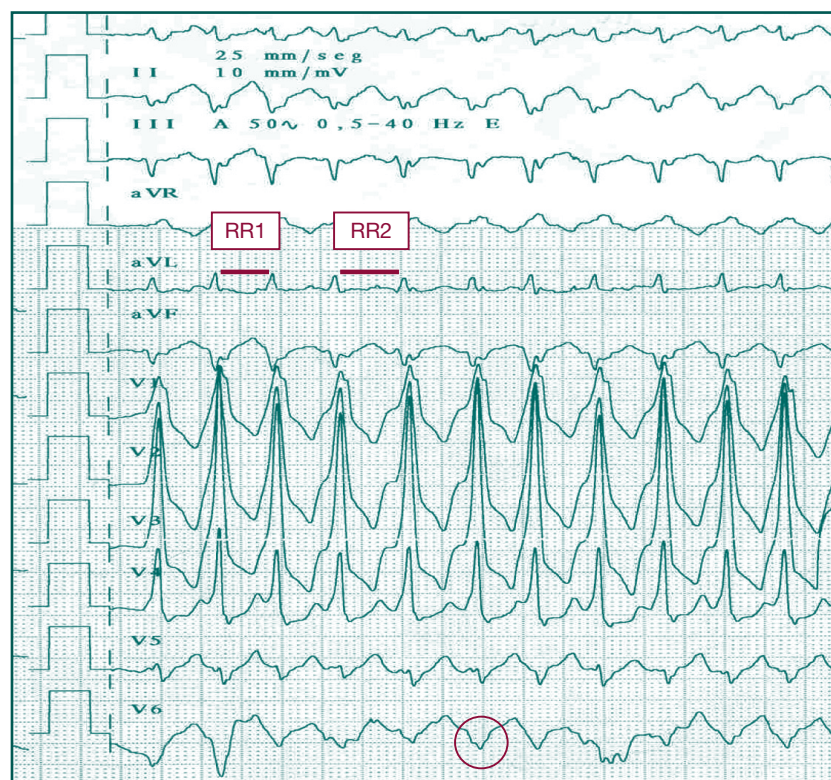
Tot i ser poc específic, depenen de la freqüència cardíaca, en les taquicàrdies circulars ortodràmiques podem visualitzar la presència d'alternància dels complexos QRS en un nombre significatiu de derivacions (alternança d'algun complex QRS amb morfologia sinusal entre els complexos de la taquicàrdia).

PUNTS CLAU



- ✓ Les taquicàrdies de moviment circular ortodràmic per reentrada per via accessòria donen una imatge en l'ECG de la TPSV.
- ✓ Ondes P amagades sota el complex QRS o retrògrades (més freqüent en les taquicàrdies de moviment circular amb conducció ortodràmica que en les taquicàrdies nodals).
- ✓ Freqüències ventriculars d'entre 140 i 220 bpm.
- ✓ La presència del fenomen de l'alternança és més freqüent en les taquicàrdies de moviment circular amb conducció ortodràmica.

FIBRIL·LACIÓ AURICULAR EN PACIENTS AMB SÍNDROME DE WPW



A l'ECG, hi apreciem una taquicàrdia amb distàncies RR irregulars (RR2 és més gran que RR1) i amb complexos QRS amples (rodona).

Els pacients amb presència de vies accessòries són tan susceptibles de desenvolupar una fibril·lació auricular com la resta de la població, però tenen un pronòstic molt més greu.

La via accessòria té propietats menys restrictives al pas de l'impuls que el nòdul AV i es pot produir freqüències ventriculars molt ràpides i irregulars (pot arribar a freqüències superiors a 300 bpm), que poden degenerar en fibril·lació ventricular i produir mort sobtada.

Els fàrmacs que bloquegen el nòdul auriculoventricular (betablocadors, digoxina, antagonistes del calci o adenosina) estan contraindicats per a aquests pacients, ja que augmenten la conducció per la via accessòria.

Solen iniciar-se a partir d'un mecanisme de reentrada i a nivell d'ECG trobem una taquicàrdia irregular amb un complex QRS ample, amb freqüències auriculars de 400 a 700 impulsos, dels quals un alt percentatge activen el ventricle, amb un RR irregular que les diferencia de les taquicàrdies ventriculars monomòrfiques (RR regular). Existeix una morfologia similar dels complexos QRS, cosa que les diferencia de les taquicàrdies ventriculars polimòrfiques.

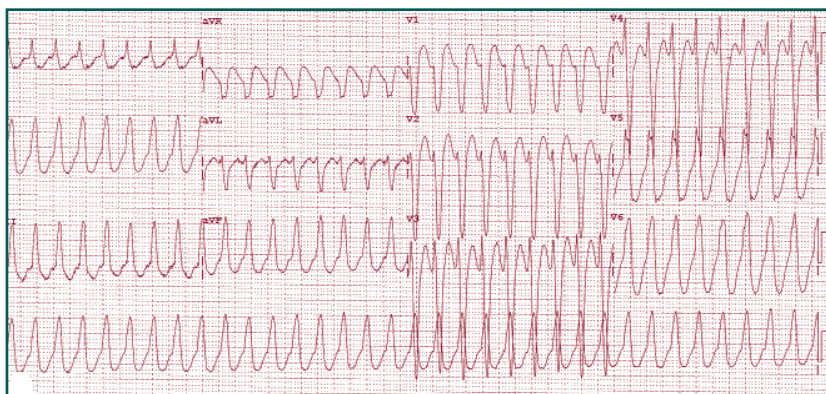
Els pacients amb síndrome de preexcitació poden presentar alternança: s'intercalen batecs amb QRS estret.

PUNTS CLAU



- ✓ Absència d'ondes P.
- ✓ Complexos QRS amples (amb igual morfologia entre si) i arítmics (interval RR irregular).
- ✓ Es poden intercalar batecs amb QRS estret.

TAQUICÀRDIA VENTRICULAR



Taquicàrdia amb el QRS ample. S'hi aprecien els complexos QRS regulars.

Es tracta d'una arítmia que s'origina a nivell ventricular i, per tant, es registra un complex QRS ample.

Tota taquicàrdia regular amb QRS ample s'ha de considerar com a ventricular mentre no es demostrï el contrari. Posteriorment, cal fer el diagnòstic diferencial amb altres taquicàrdies amb complexos QRS amples.

DD taquicàrdies amb complex QRS ample

Taquicàrdies supraventriculars amb QRS ample per:

- Bloqueig de branca preexistent
- Conducció aberrant

Taquicàrdia antidròmica per via accessòria

Fibril·lació/flutter auricular del WPW

Ritme idioventricular accelerat

Taquicàrdia ventricular:

- Taquicàrdia ventricular monomorfa
- Taquicàrdia ventricular polimorfa
 - *Torsade de Pointes*
 - Síndrome dels Brugada

Fibril·lació/flutter ventricular

Taquicàrdia ventricular

Definim la taquicàrdia ventricular (TV) com la presència de tres o més batecs cardíacs consecutius amb una freqüència superior a 120 bpm, originats a nivell ventricular.

Es tracta d'una arítmia greu, amb alta mortalitat sobretot en pacients amb antecedents de cardiopatia isquèmica. Només en el 10% dels casos existeix un cor estructuralment normal, i aquestes taquicàrdies solen haver estat induïdes per fàrmacs o trastorns metabòlics. Quan no identifiquem cap motiu aparent, les definim com a taquicàrdies ventriculars idiopàtiques o primàries.

Causes més freqüents de taquicàrdia ventricular
Cardiopatia isquèmica
Miocardiopaties: dilatada, hipertròfica
Fàrmacs: digital, quinidina, amiodarona
Alteracions iòniques: hiperpotassèmia, hipopotassèmia
Miocarditis
Pericarditis
Trastorns metabòlics: hipoxèmia, acidosi
Prolapse de vàlvula mitral
Cardiopaties congènites
Idiopàtiques

Clínicament, es manifesten, en general, en forma de palpitations acompanyades de més o menys deteriorament hemodinàmic. Poden arribar a presentar-se com a episodis autolimitats ben tolerats o bé d'altres amb signes d'insuficiència cardíaca greu o mort sobtada (si degeneren cap a una fibril·lació ventricular).

Les seves característiques electrocardiogràfiques són tres o més batecs de QRS ample (QRS de durada superior a 0,12 segons), amb una freqüència superior a 100 bpm (normalment entre 130 i 250 bpm). Les ondes P no acostumen a visualitzar-se, però quan apareixen, estan dissociades dels complexos QRS.

El segment ST i l'onda T segueixen direccions oposades a l'onda predominant del complex QRS.

Les taquicàrdies ventriculars les podem classificar segons la seva durada i la morfologia dels complexos QRS.

Classificació de les taquicàrdies ventriculars	
Segons la durada	Sostingudes: presència de tres o més impulsos ventriculars que es mantenen durant > 30 segons No sostingudes: presència de tres o més complexos ventriculars prematurs consecutius i amb durada màxima de 29 segons
Segons la morfologia	Monomòrfiques: presenten el mateix complex QRS en totes les derivacions de l'ECG (TV més freqüents) Polimòrfiques: els complexos QRS varien constantment durant la crisi (pitjor pronòstic)

Segons si son polimorfes o monomorfes, diferenciem les següents etiologies:

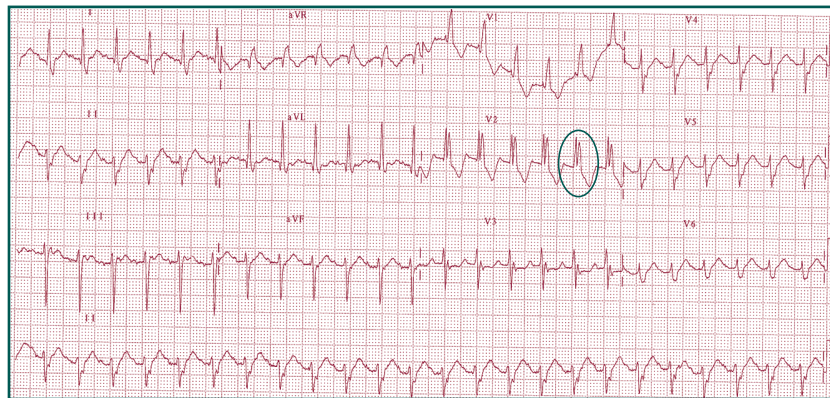
Classificació de les taquicàrdies ventriculars	
TV monomorfa	Amb cardiopatia estructural: – Cardiopatia isquèmica crònica (més freqüent) – Miocardiopatia dilatada idiopàtica – Displàsia ventricular dreta – Altres: malaltia de Chagas Sense cardiopatia estructural (idiopàtiques): – Morfologia de bloqueig de branca dreta – Morfologia de bloqueig de branca esquerra
TV polimorfa	Interval QT prolongat (<i>torsade</i>): – Congènit – Adquirit Interval QT normal: – Cardiopatia estructural – Isquèmia aguda – Síndrome dels Brugada – TV catecolaminèrgica

PUNTS CLAU



- ✓ Tota taquicàrdia regular amb QRS ample s'ha de considerar com a ventricular mentre no es demostrï el contrari.
- ✓ Clínicament pot cursar com un episodi autolimitat ben tolerat, tot i que generalment es tracta d'una arítmia greu que pot desencadenar una fibril·lació ventricular.
- ✓ A l'ECG, hi identifiquem tres o més batecs de QRS ample (QRS de duració major a 0,12 segons), amb una freqüència generalment entre 130 i 250 bpm.

TAQUICÀRDIA SUPRAVENTRICULAR AMB QRS AMPLE



A l'ECG, hi apreciem una taquicàrdia amb complexos QRS amples (rodona). Observem que els complexos QRS presenten morfologia típica de bloqueig de branca. A les derivacions V3, V4, V5 i V6 evidenciem la morfologia RS. No observem concordança entre els complexos QRS a V1 i V6. Totes aquestes característiques fan que pensem que es tracta d'una taquicàrdia supraventricular amb conducció aberrant.

Les taquicàrdies amb complex QRS ample poden ser pròpiament ventriculars (la majoria dels casos) o supraventriculars per conducció aberrant, bloqueig de branca preexistent o conducció per via accessòria (taquicàrdies preexcitades per via antidròmica).

Diferenciar-les no sempre és fàcil, i les maniobres terapèutiques seran diferents si es tracta d'una taquicàrdia ventricular o supraventricular. Per això, assumim que tota taquicàrdia de complex ample és una taquicàrdia ventricular mentre no es demostrï el contrari.

Hi ha dades de la història clínica que ens poden ajudar a diferenciar-les: un pacient jove sense cardiopatia prèvia ens orienta cap a l'origen supraventricular, mentre que un pacient d'edat avançada i amb història de malaltia cardíaca orienta cap al ventricular.

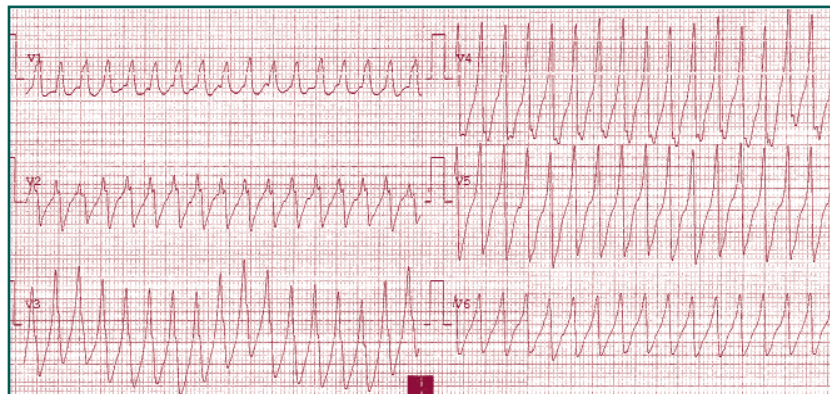
De la mateixa manera, la presència d'un ECG previ ens serveix per diferenciar si la conducció aberrant o el bloqueig de branca ja existia (orienta cap a l'origen supraventricular) o si la morfologia del complex QRS ha canviat (orienta cap a l'origen ventricular). Quan l'ECG previ presenta imatges d'un infart antic o de fibril·lació auricular, la considerarem d'origen ventricular.

L'existència de complexos QRS amples amb la morfologia típica de bloqueig de branca dreta o esquerra (vegeu pàgines XXX) orienta cap a l'origen supraventricular. En canvi, els complexos QRS atípicament amples ($> 0,14$ segons) sense aquesta morfologia orienten cap a l'origen ventricular.

L'existència de complexos QRS molt semblants, independentment de la derivació que es miri, amb igual direcció del QRS a les derivacions V1 a V6 (concordança) caracteritza l'origen ventricular.

No obstant això, cap d'aquestes característiques és patognomònica, i s'aconseixa realitzar el següent algoritme (Brugada, 1991) per diferenciar l'origen ventricular del supraventricular:

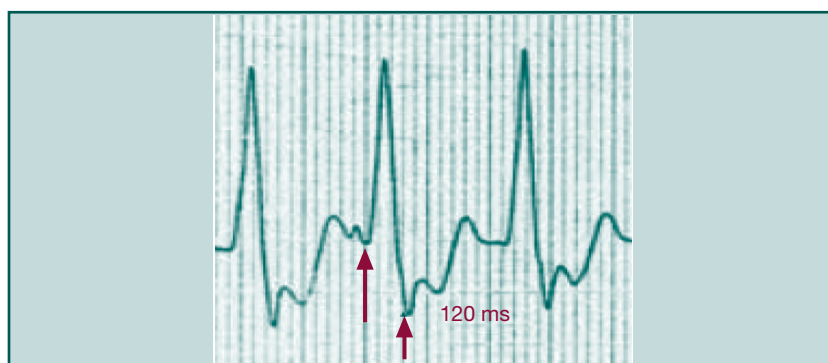
1. Detectar complexos RS a les derivacions precordials: la seva absència és diagnòstica de TV. Si es detecta un complex RS en alguna derivació precordial, passem al pas 2.



L'absència de complexos RS és diagnòstica de TV.

Taquicàrdia supraventricular amb QRS ample

2. Mesurar els complexos RS des de l'inici de l'onda R fins al punt més profund de l'onda S. Si la durada és superior a 100 ms el diagnòstic és FV. Si el complex RS té una durada menor a 100 ms, passarem al pas 3.



La distància entre l'inici de l'onda R i el punt més profund de l'onda S superior a 100 ms és diagnòstica de TV.

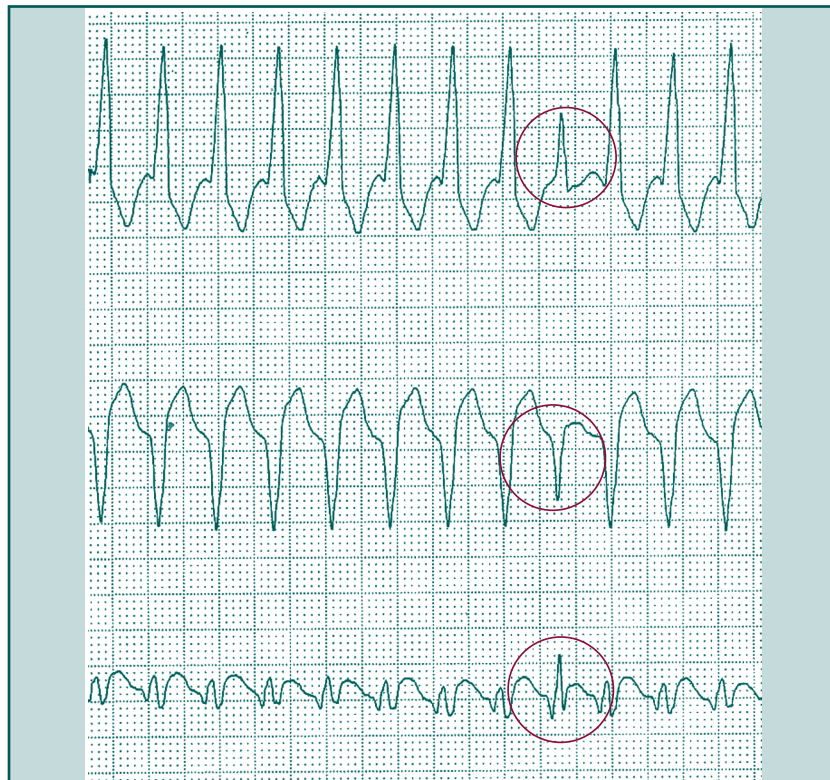
3. Si s'identifica dissociació AV, el diagnòstic serà de TV. Si no s'identifica, passarem al pas 4.



La presència d'activitat auricular independent (dissociació AV) és diagnòstica de TV.

L'activitat auricular independent es pot visualitzar en forma de dissociació (no sempre és fàcil distingir les ondes P durant la TV), batecs de fusió (els ventricles s'activen per un impuls auricular i un de ventricular que arriben

simultàniament) o batecs de captura (un batec auricular arriba al ventricle i origina un complex QRS normal, precedit d'una onda P).



Batec de fusió: els ventricles s'activen per un impuls que arriba simultàniament de l'aurícula i del ventricle.

4. Valoració de les morfologies dels complexos QRS a les derivacions V1 i V6. La presència d'imatges típiques de morfologia de bloqueig de branca orienta cap a l'origen supraventricular, mentre que les imatges atípiques de bloqueig de branca es relacionen amb l'origen ventricular.

Quan la TV s'inicia en el ventricle esquerre, passa pel septe interventricular i finalment activa el ventricle dret, a l'ECG es registra una deflexió de predomini positiu a V1, amb morfologia de bloqueig atípic de branca dreta: complexos R

Taquicàrdia supraventricular amb QRS ample

monofàsics, qR o RR' (R amb doble pic, amb pic esquerre més alt que el dret). A nivell de V6 es detecta també morfologia de branca dreta atípica amb RS, amb S profunda major que la R (relació R/S < 1) o QS. En canvi, en els TSV amb conducció de bloqueig típic de branca dreta, existeix a V1 un complex QRS trifàsic (rSR') i a V6 un complex qRS amb R major que S (relació R/S > 1).

Quan la TV s'origina en el ventricle dret, es registra un bloqueig de branca esquerra atípic, en què, a nivell de V1, identifiquem una R inicial ampla, superior a 30 mil·lisegons, major que en el ritme sinusal ($r_{\text{taquicàrdia}} > r_{\text{sinusal}}$), una onda S amb osca en la seva porció descendent i un QRS superior a 70 mil·lisegons. La imatge QR, qR o QS es troba a V6.

	Normal	TV origen VE	TV origen VD	TSV (BBE)	TSV (BBD)
V1		R, Rr' qR 	S R (> 30ms) 	rQ Q 	rSR' rSr
V6		RS(R/S < 1) QS R 	qR QS 	R RR' 	qRS (R/S > 1)

VE: ventricle esquerre; BBE: bloqueig de branca esquerra; VD: ventricle dret; BBD: bloqueig de branca dreta.

PUNTS CLAU



- ✓ Tota taquicàrdia regular amb QRS ample s'ha de considerar com a ventricular mentre no es demostrï el contrari.
- ✓ No sempre és fàcil diferenciar una taquicàrdia ventricular d'una taquicàrdia supraventricular amb conducció aberrant.
- ✓ La concordança entre els complexos QRS i l'absència de complexos RS en derivacions precordials orienten cap a l'origen supraventricular, així com a la dissociació auriculoventricular.

SÍNDROME DELS BRUGADA



Alteració que apareix en pacients que no pateixen cap cardiopatia estructural i que presenten un patró ECG característic: pseudobloqueig de branca dreta en V1 i V2 amb la característica pujada del punt J i un ST descendent, alteracions que es fan més evidents després de l'administració d'ajmalina.

Els pacients que presenten aquesta síndrome tenen risc de patir taquicàrdies ventriculars polimòrfiques que en alguns casos degeneren en fibril·lació ventricular.

PUNTS CLAU



- ✓ Patró característic de pseudobloqueig de branca dreta amb pujada del punt J i descens de l'ST en V1 i V2.
- ✓ Pot desencadenar taquicàrdies ventriculars polimòrfiques.

TORSADE DE POINTES



Es tracta d'una variant infreqüent de taquicàrdia ventricular polimòrfica que apareix en el context d'una prolongació de l'interval QT, ja sigui de forma congènita (síndrome de Romano-Ward) o adquirida (fàrmacs antiarítmics classe Ic i DIII, hipopotassèmia, bradiarítmies).

A l'ECG els pics dels complexos QRS sembla que girin sobre la línia de base (aspecte ondulant de torsió de puntes). Com que l'origen és ventricular, els complexos QRS són amples, i cursa amb freqüències ràpides (superiors a 150 batecs per minut).

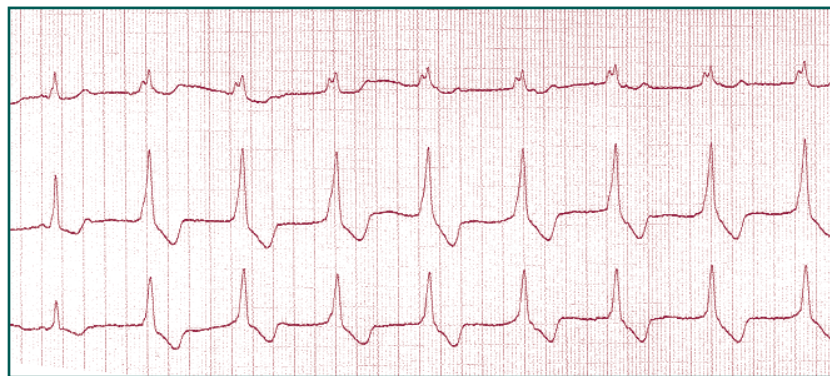
Tenen mal pronòstic, ja que freqüentment precipiten cap a fibril·lació ventricular.

PUNTS CLAU



- ✓ Arítmia ventricular de mal pronòstic, amb aspecte ondulant que gira sobre el seu propi eix.
- ✓ S'associa a un interval QT llarg.

RITME IDIOVENTRICULAR ACCELERAT



A l'ECG, hi observem complexos QRS amples, amb absència d'ondes P i una freqüència de 70 bpm.

Es tracta d'una arítmia originada a nivell ventricular, que generalment es produeix en el context d'una síndrome coronària aguda.

És una forma de taquicàrdia ventricular lenta, amb una freqüència d'entre 60 i 120 batecs per minut.

Característiques del ritme idioventricular accelerat

Complexos QRS amples

Absència d'ondes P

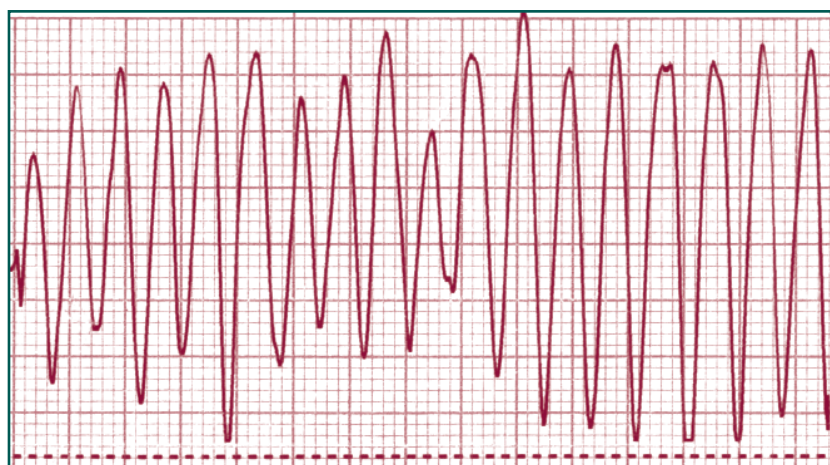
Freqüència cardíaca d'entre 60 i 210 bpm

PUNTS CLAU



- ✓ Arítmia d'origen ventricular amb complexos QRS amples, absència d'ondes P i una freqüència inferior a 120 bpm.
- ✓ Es dona en el context d'una síndrome coronària aguda.

FLUTTER VENTRICULAR



Arítmia ventricular molt inestable, que acostuma a progressar cap a la fibril·lació ventricular, i que requereix actuació mèdica immediata.

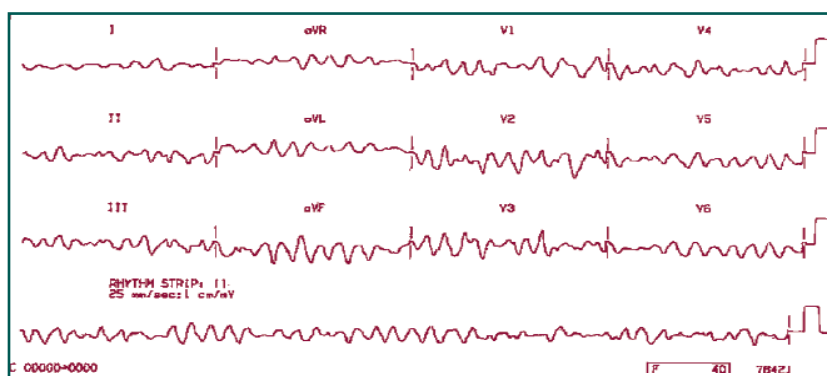
Es registren ondes regulars en amplada, que substitueixen les ondes normals de l'ECG.

PUNTS CLAU



- ✓ Arítmia ventricular de mal pronòstic, amb aspecte regular, en la qual no s'identifica cap de les ondes normals.
- ✓ Sol progressar cap a la fibril·lació ventricular.

FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR



La fibril·lació ventricular és una arítmia ventricular molt greu que requereix actuació mèdica immediata (maniobra de reanimació).

Etiologies més comunes de la fibril·lació ventricular

Cardiopatia isquèmica
Alteracions hidroelectrolítiques i de l'equilibri àcid-base
Miocardiopatia, miocarditis
Intoxicació digitàlica
Cirurgia cardíaca
Electrocució
Hipotèrmia

A l'ECG s'hi registra un ritme ràpid (freqüència major de 250 bpm), irregular, amb ondes de morfologia aberrant. No es pot cap de les ondes normals a l'ECG.

PUNTS CLAU

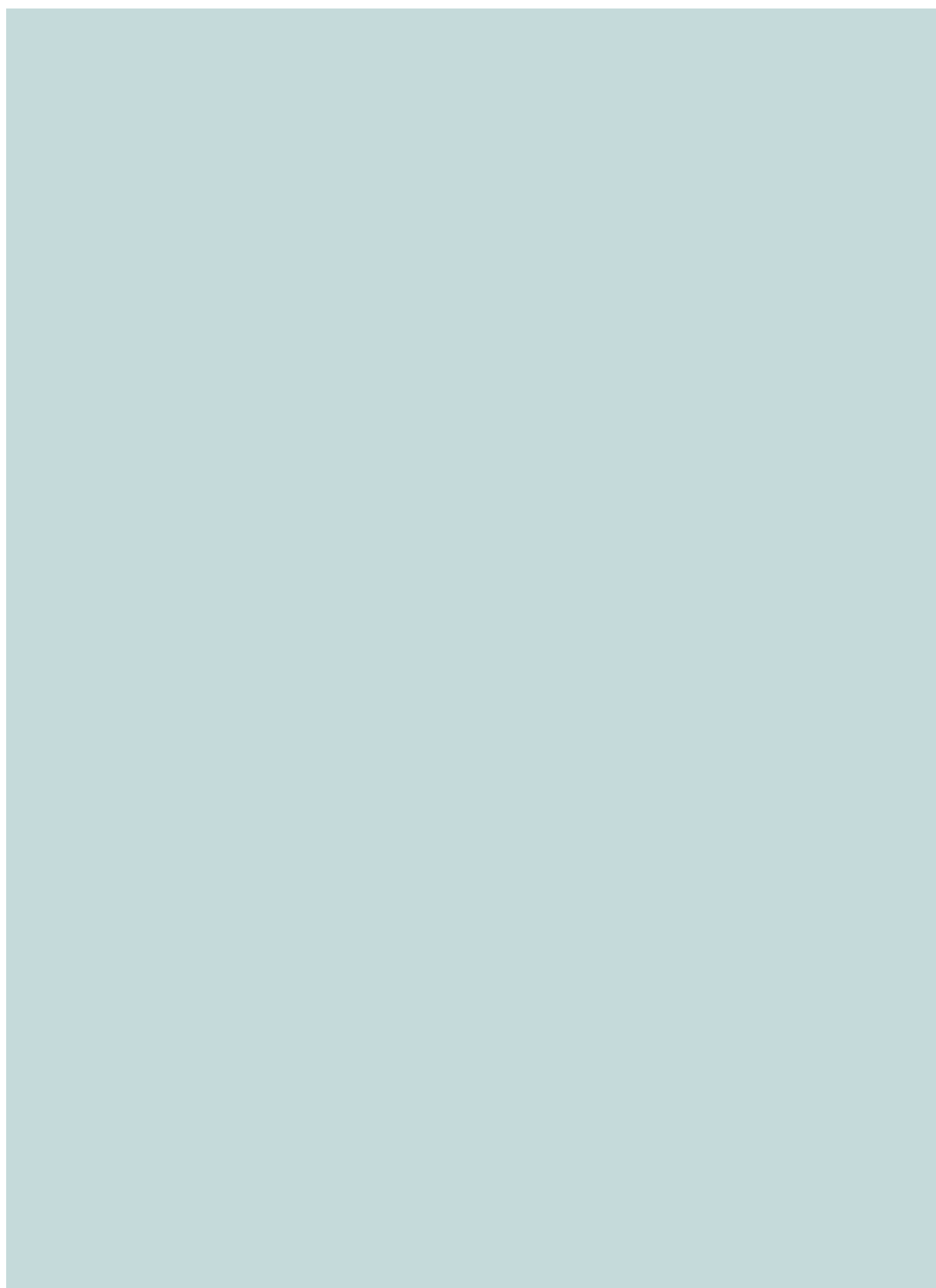


- ✓ Arítmia ventricular de mal pronòstic, amb aspecte irregular i caòtic en la qual no s'identifica cap de les ondes normals.

PART IV

TRASTORNS DEL RITME: BRADIARÍTMIES

Bradicàrdia	143
Bradicàrdia sinusal	145
Bloqueig sinusal (aturada sinusal) i sinoauricular (pausa sinusal)	147
Bloqueig auriculoventricular de primer grau	152
Bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus I	155
Bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus II	157
Bloqueig auriculoventricular de tercer grau	160
Fibril·lació auricular bloquejada	162
Ritmes d'escapament	164
Batecs ectòpics	166



BRADICÀRDIA

Es considera una bradicàrdia qualsevol ritme inferior a 60 batecs per minut (bpm) causat per una alteració en la formació (defecte de l'automatisme de les cèl·lules que fan de marcapassos cardíac) o en la conducció i propagació de l'impuls cardíac a través del teixit específic de conducció.

Quan falla el nòdul sinusal, el ritme s'origina en altres grups de cèl·lules que funcionen com a mecanismes de seguretat amb freqüències espontànies menors: el nòdul auriculoventricular (ritme d'escapament nodal o de la unió, amb una freqüència d'entre 40 i 60 bpm) o les cèl·lules ventriculars (ritme d'escapament ventricular, amb una freqüència inferior a 40 bpm).

Les podem classificar segons la seva etiologia o la seva morfologia ECG:

Classificació segons la morfologia ECG	
Presència d'ondes P	Darrere de totes les ondes P hi ha un complex QRS: – PR normal: bradicàrdia sinusal – PR allargat: bloqueig AV d'1 grau Hi ha més ondes P que QRS: – Relació P-QRS variable: bloqueig AV de 2n grau tipus I – Relació P-QRS fixa: bloqueig AV de 2n grau tipus II – Relació P-QRS nul·la: bloqueig AV de 3r grau
Absència d'ondes P	QRS rítmic – QRS estret: escapament nodal – QRS ample: escapament ventricular – Fibril·lació auricular bloquejada QRS arítmic – Fibril·lació auricular lenta Pauses i aturades sinusals – Freqüència cardíaca postpausa diferent: aturada sinusal – Freqüència cardíaca postpausa igual: bloqueig sinoauricular (pausa sinusal)

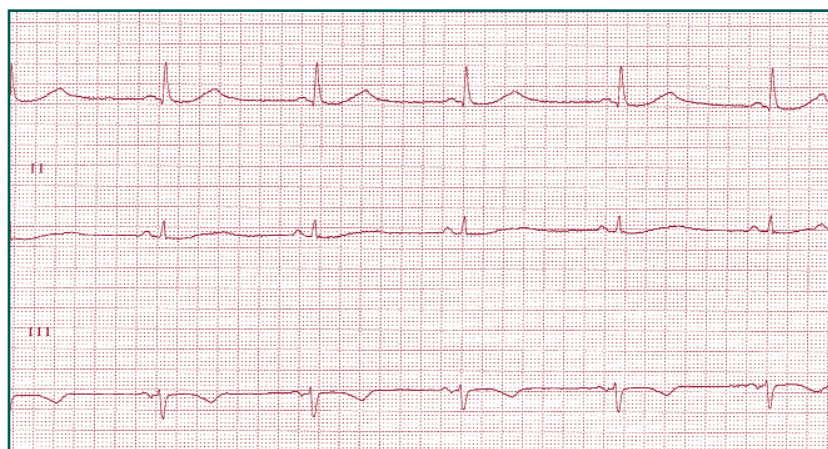
Classificació segons l'etiologia	
Fisiològica	Joves esportistes Durant el son
Alentiment patològic del sinus carotidi	En fase inicial IAM To vagal (son, dolor, entrenament, vòmits) Fàrmacs: digital, betablocadors, alfablocadors (clonidina), alfametildopa, reserpina, liti, ADT, antagonistes del calci (verapamil i diltiazem), amiodarona, propafenona Hiperpotassèmia, hipotèrmia, hipotiroidisme Malaltia del sinus coronari Intoxicació per organofosforats Hipertensió endocranial Massatge de sinus carotidi en avis Mixedema
Alteració de la conducció AV	Bloquejos AV
Alentiment patològic del nòdul auriculoventricular	Hipervagotonia Fàrmacs: digital, betablocadors, verapamil, diltiazem, amiodarona, antiarítmics classe IC, procaïnamida IAM: inferior, ventricle dret, anterior Miocardiopaties infiltratives Infeccioses: Lyme, sífilis, diftèria, Chagas Miocarditis Malalties neuromusculars (Steinert) Malalties del colagen Calcificació anell mitral o aòrtic Malaltia de Lenegre

PUNTS CLAU



- ✓ Qualsevol ritme inferior a 60 bpm el definim com a bradicàrdia.
- ✓ Existeixen diferents etiologies que provoquen bradicàrdia.
- ✓ La morfologia que observem a l'ECG ens serveix per classificar diferents tipus de bradicàrdies.

BRADICÀRDIA SINUSAL



Bradiarítmia produïda per l'alentiment del nòdul sinusal, ja sigui per alteracions electrolítiques, metabòliques, farmacològiques, processos infecciosos, isquèmics, degeneratius (malaltia del sinus) o hipertonia vagal.

Etiologies de la bradicàrdia sinusal

Fàrmacs: blocadors betaadrenèrgics, verapamil, diltiazem, col·liris amb blocadors betaadrenèrgics per al tractament del glaucoma

Malaltia del sinus

Alteracions electrolítiques o metabòliques

Hipotèrmia

Hipotiroidisme

Cardiopatia isquèmica

Hipertensió endocranial

Infeccions

Esportistes

Presenten una freqüència inferior a 60 bpm amb ondes P idèntiques a les sinusals i amb l'interval PR constant i normal. Els complexos QRS són de característiques normals (excepte si existeix un bloqueig de branca).

Característiques del ritme sinusal

Freqüència cardíaca entre 60 i 100 bpm

Onda P positiva a la derivació II i negativa a la derivació aVR

Cada onda P va seguida per un complex QRS i cada complex QRS va precedit per una onda P

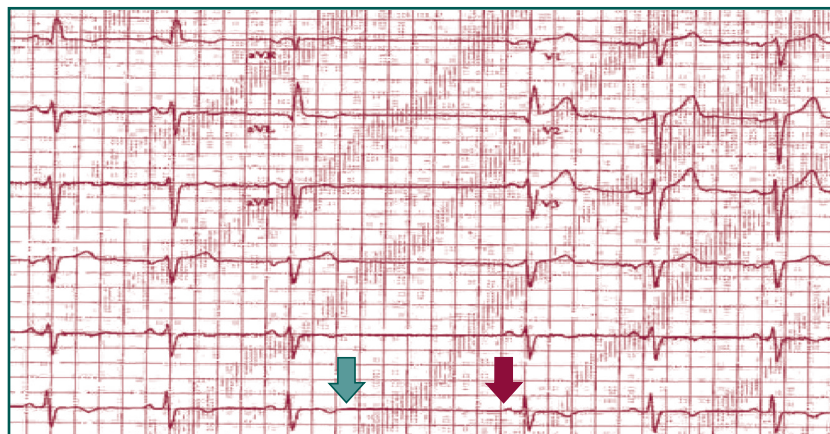
Normalment són asimptomàtiques i benignes, i per tant, no cal tractar-les.

PUNTS CLAU



- ✓ Freqüència inferior a 60 bpm.
- ✓ Ondes P de característiques sinusals.
- ✓ Segment PR i complex QRS normals.

BLOQUEIG SINUSAL (ATURADA SINUSAL) I SINOAURICULAR (PAUSA SINUSAL)



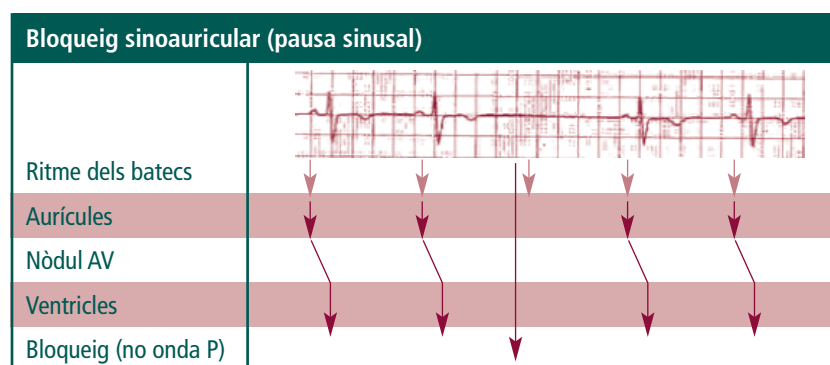
A l'ECG, hi observem una pausa sinusal en la qual no apareix l'onda P en el batec que l'impuls no arriba a l'aurícula (fletxa verda), però que reapareix en el següent batec amb característiques normals (fletxa de color granat), amb la mateixa cadència que abans de la pausa.

Es produeix un bloqueig sinoauricular quan el nòdul sinusal es despolaritza de forma correcta, però l'impuls no arriba a l'aurícula. Per tant, existeix una pausa sinusal en la qual no apareix l'onda P, que sí que apareix en el següent batec, amb característiques normals, i seguint la cadència prèvia en quant al ritme cardíac.

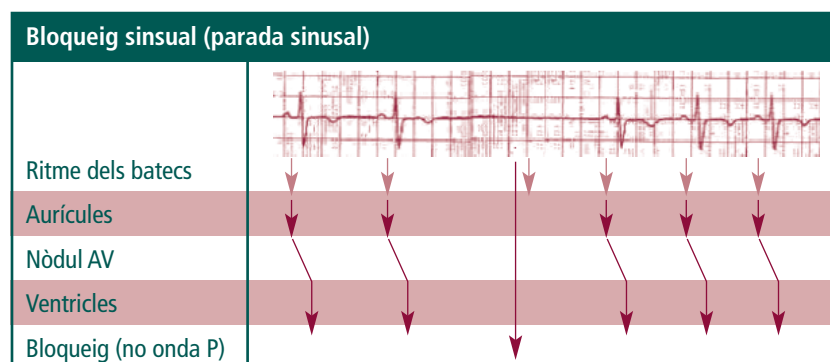
Definim el bloqueig sinusal quan el nòdul sinusal suspèn de forma transitòria la seva activitat. Per tant, igual que el bloqueig sinoauricular, existeix una parada transitòria de l'activitat cardíaca, sense contracció auricular, i per tant, sense onda P, que en el cas del bloqueig auriculoventricular dura un període equivalent a un batec normal, i reinicia l'activitat auricular en el següent batec, seguint la

mateixa cadència prèvia a la parada. En canvi, en el cas del bloqueig sinusal, el temps en què no es registra activitat no coincideix amb la cadència de batecs prèvia, per tant, pot durar més d'un batec, i es recupera l'activitat auricular amb una freqüència diferent a la prèvia a l'aturada.

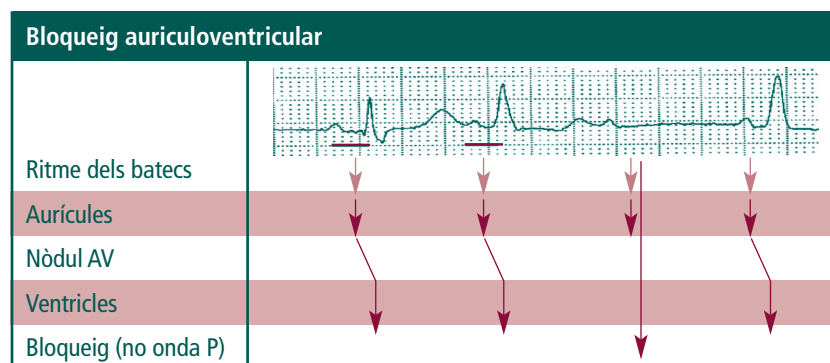
Aquestes dues entitats les hem de diferenciar dels bloquejos auriculoventriculars, en els quals sí que existeix activitat auricular, i per tant, registrem una onda P, que es bloqueja i no va seguida d'un complex QRS.



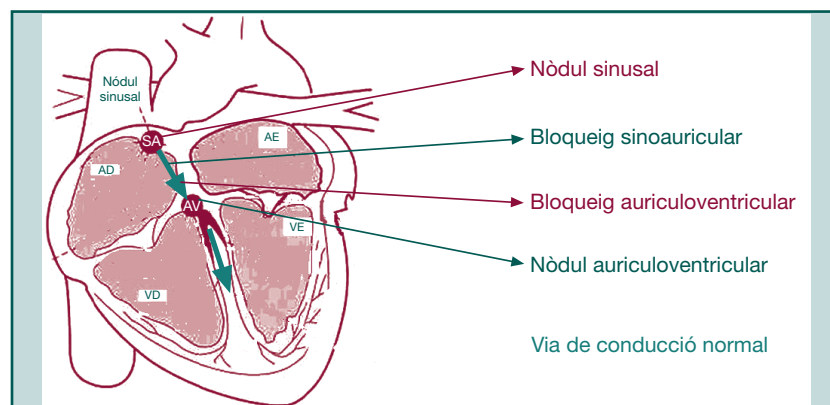
Existeix un bloqueig de l'activitat auricular (no hi ha onda P).
Es reinicia l'activitat en el següent batec, amb el mateix ritme previ.
La pausa dura un batec.



Existeix un bloqueig de l'activitat auricular (no hi ha onda P).
Es reinicia l'activitat sense seguir cap relació amb la cadència de batecs.
La pausa dura més d'un batec.



L'activitat auricular està conservada (hi ha onda P).



Localització anatòmica del bloqueig.

Bloqueig sinoauricular

Diferenciem diferents formes de bloqueig sinoauricular. Definim el bloqueig sinoauricular de segon grau quan algun estímul originat en el nòdul sinusal no es propaga al teixit auricular. Si existeix un retard progressiu en la conducció sinoauricular fins que un dels impulsos no es transmet, el denominem bloqueig sinoauricular Mobitz I o Wenkebach, mentre que si el bloqueig es produeix de forma brusca sense retards progressius previs, el definirem com a bloqueig sinoauricular Mobitz II.

En el bloqueig sinoauricular de tercer grau existeix una absència total de conducció dels impulsos originats en el nòdul sinusal a les aurícules. A nivell elec-

trocardiogràfic, és indistingible de l'aturada sinusal amb un ritme d'escapament, ja sigui auricular, nodal o ventricular.

Generalment, forma part de la malaltia del nòdul sinusal, on existeixen alteracions de la conducció sinoauricular i alteracions de l'excitabilitat del nòdul sinusal, que poden provocar pauses sinusals, bradicàrdies (amb diferents graus de bloqueig AV) o taquicàrdia sinusal inapropiada. També poden aparèixer fibril·lació o *flutter* auricular amb resposta ventricular lenta o la combinació de ritmes ràpids i lents (síndrome de bradicàrdia-taquicàrdia).

En la majoria dels casos existeix una etiologia isquèmica (IAM de cara inferior que afecta la coronària dreta o la circumflexa i produeix isquèmia del nòdul sinusal). També ho poden provocar les miocardiopaties, la HTA, les perimiocardiïtis. En moltes ocasions, la causa és desconeguda.

Causes de bloqueig sinoauricular

Cardiopatia isquèmica

Fàrmacs: digital, verapamil, blocadors betaadrenèrgics, diltiazem

Iatrogèniques: ablació, cirurgia, radioteràpia

Miocardiopaties, pericarditis

HTA

Individus sans

Bloqueig sinusal

Trastorn similar a l'anterior que consisteix en la suspensió transitòria de l'activitat del nòdul sinusal fins a la seva recuperació o l'aparició d'un ritme d'escapament.

A l'ECG, s'hi aprecien pauses en les quals no s'observen ondes P de durada independent al ritme previ.

Causes de bloqueig sinusal

Malaltia del sinus

Alteracions del sistema de conducció en persones d'edat avançada

Fàrmacs: blocadors betaadrenèrgics

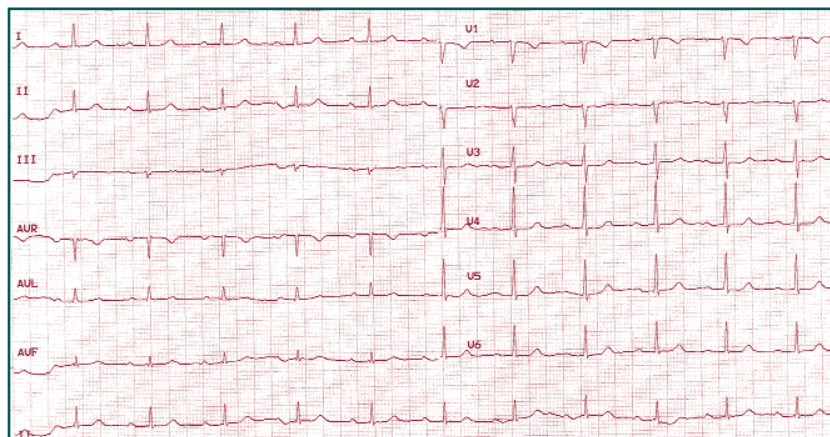
Iatrogèniques: ablació, cirurgia, radioteràpia

PUNTS CLAU



- ✓ Quan existeix un bloqueig sinoauricular, l'impuls no arriba a l'aurícula, per tant, l'onda P no apareix en el lloc esperat.
- ✓ El nòdul sinusal funciona correctament i, per tant, el següent impuls sí que arriba a l'aurícula: la següent onda P apareix en el lloc esperat, i és de característiques normals.
- ✓ En cas de bloqueig sinusal existeix una suspensió transitòria de l'activitat del nòdul sinusal que dura més d'un batec.

BLOQUEIG AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRAU



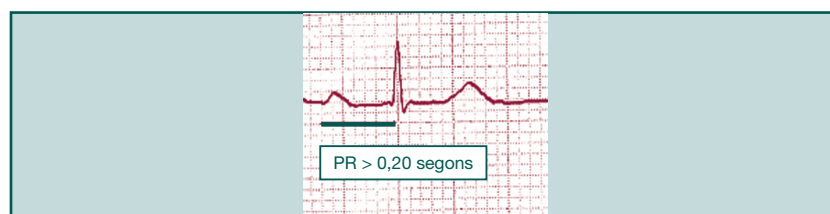
A l'ECG, hi observem un interval PR allargat, superior a 0,20 segons.

Existeix un bloqueig AV quan trobem un trastorn de la conducció de l'impuls de les aurícules als ventricles.

Diferenciem tres graus dels bloquejos auriculoventriculars, depenent del grau i el nivell on hi ha la lesió, amb diferències electrocardiogràfiques, clíniques, pronòstiques i de tractament.

Definim el bloqueig auriculoventricular de primer grau quan està prolongat el temps de conducció a nivell auriculoventricular, la qual cosa es tradueix en un allargament de l'interval PR per sobre de 0,20 segons (0,24 segons en persones d'edat avançada). Cal tenir en compte que la forma correcta de mesurar l'interval PR és mesurar des de l'inici de l'onda P fins a l'inici del complex QRS.

Bloqueig auriculoventricular de primer grau



Bloqueig AV de primer grau.

Totes les ondes P van seguides del complex QRS perquè tots els impulsos auriculars passen al ventricle. En la majoria dels casos, el retard es produeix en el nòdul auriculoventricular. Solen ser una troballa casual, i per tant, no precisa tractament. Poden ser deguts a múltiples causes.

Causas de bloqueig AV de primer grau
Cardiopatia isquèmica
Malalties degeneratives
Trastorns inflamatoris cardíacs: febre reumàtica, pericarditis
Trastorns metabòlics
Fàrmacs: digoxina, diltiazem, verapamil, blocadors betaadrenèrgics
Malalties congènites

Quan un bloqueig auriculoventricular de primer grau s'associa a bloquejos de branca, acostuma a existir una afectació més greu del teixit de conducció, i per tant, una major tendència a desenvolupar un bloqueig auriculoventricular avançat.

El bloqueig trifascicular és el que associa un bloqueig bifascicular amb un bloqueig auriculoventricular de primer grau.

Bloqueig trifascicular

Bloqueig bifascicular + bloqueig AV de primer grau	Morfologia de bloqueig de branca dreta (QRS < 0,12 s, rSR o rS en V1, V2) a derivacions precordials + eix derivat a la dreta o a l'esquerra: eix < -30 graus + PR > 0,20 s
--	--

PUNTS CLAU



- ✓ El bloqueig auriculoventricular de primer grau consisteix en un allargament de l'interval PR per sobre de 0,20 s.
- ✓ No requereix cap tractament.

BLOQUEIG AURICULOVENTRICULAR DE SEGON GRAU TIPUS I



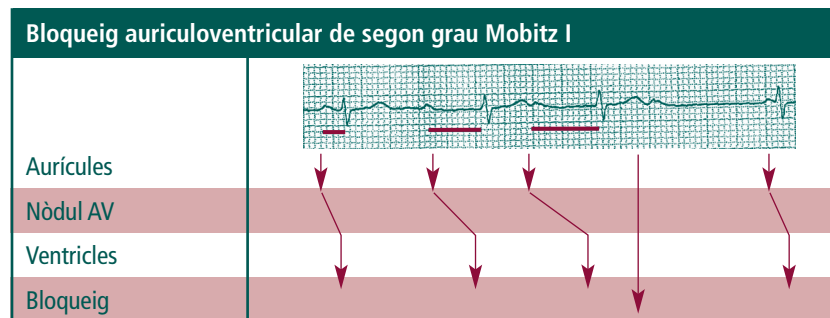
A l'ECG, hi apreciem com l'interval PR es va allargant fins que una onda P no condueix.

Definim el bloqueig de segon grau com un bloqueig intermitent de la conducció auriculoventricular en què no tots els impulsos auriculars aconseguixen arribar al ventricle; per tant, no totes les ondes P van seguides del complex QRS.

Existeixen dos tipus de bloqueig AV de segon grau:

Tipus de bloqueig AV de segon grau	
Tipus I o Mobitz I (fenomen de Wenckebach)	Allargament progressiu de l'interval PR fins que un batec es bloqueja
Tipus II	Bloqueig intermitent de la conducció AV sense patró d'allargament de l'interval PR

El bloqueig AV de segon grau tipus I (o de Wenckebach) presenta un allargament progressiu de l'interval PR fins que un batec es bloqueja i no es produeix complex QRS. El següent PR torna a ser curt. La pausa que segueix a l'onda P bloquejada és menor a la suma de dos cicles PP.



El complex QRS acostuma a ser normal, ja que el trastorn de conducció se situa a nivell del nòdul auriculoventricular, sense que hi hagi cap afectació del sistema de conducció ventricular.

Sol estar produït per l'augment del to vagal i és freqüent en els atletes, per intoxicació digitàlica i IAM.

Causes de bloqueig AV de segon grau Mobitz I	
Cardiopatia isquèmica	
Fàrmacs: digital, verapamil, blocadors betaadrenèrgics, diltiazem	
Atletes	
Iatrogèniques: ablació, cirurgia, radioteràpia	
Tumors cardíacs	

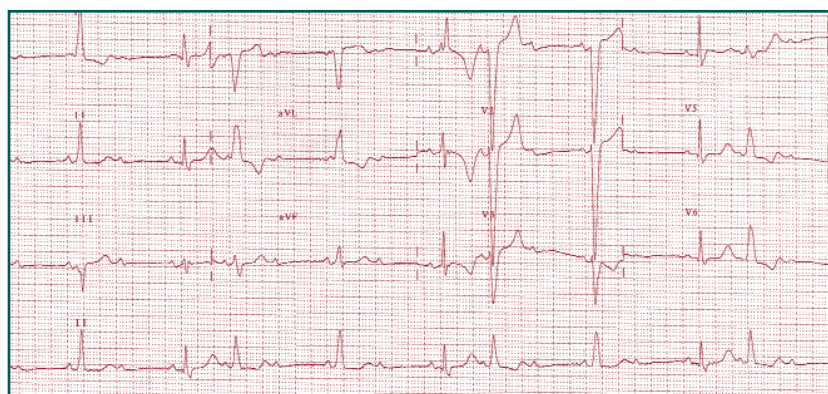
Normalment és asimptomàtic i l'evolució a bloqueig AV complet és poc freqüent. Només cal tractar-lo quan és simptomàtic.

PUNTS CLAU



- ✓ Interval PR que progressivament es va allargant fins que una onda P no condueix.
- ✓ Onda P de característiques normals.
- ✓ Complex QRS de característiques normals.

BLOQUEIG AURICULOVENTRICULAR DE SEGON GRAU TIPUS II



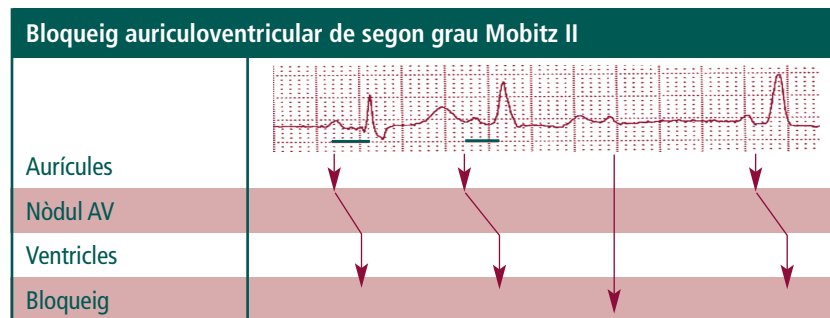
A l'ECG, hi apreciem un interval PR constant fins que una onda P no condueix.

Definim el bloqueig de segon grau com un bloqueig intermitent de la conducció AV en el qual no tots els impulsos auriculars aconseguixen arribar al ventricle, per tant, no totes les ondes P van seguides del complex QRS.

Existeixen dos tipus de bloqueig AV de segon grau:

Tipus de bloqueig AV de segon grau	
Tipus I o Mobitz I (fenomen de Wenckebach)	Allargament progressiu de l'interval PR fins que un batec es bloqueja
Tipus II	Bloqueig intermitent de la conducció AV sense patró d'allargament de l'interval PR

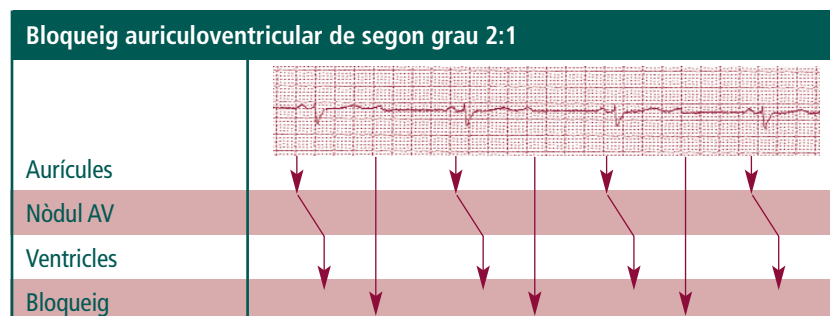
El bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus Mobitz II es manifesta com un bloqueig intermitent de la conducció AV sense patró d'allargament de l'interval PR. Per tant, uns impulsos es condueixen i altres no, però existeix un PR constant. Són menys freqüents que el tipus I i sempre són patològics amb risc d'evolució cap a bloqueig AV complet.



Segons la proporció entre les ondes P i els complexos QRS parlem de bloqueig 2:1 (una onda P condueix i la segona no), 3:2 (dues ondes P condueixen i la tercera no) o 3:1 (de cada tres ondes P només condueix una).

L'alteració es localitza de forma més freqüent sobre el feix de His, per tant, en aquests casos trobem complexos QRS amples, i presenta major tendència a evolucionar cap un bloqueig auriculoventricular de tercer grau.

El bloqueig auriculoventricular 2:1 no permet diferenciar si es tracta d'un tipus I o II, la qual cosa genera dubtes diagnòstics, pronòstics i de tractament. Si el bloqueig es produeix amb una freqüència sinusal normal (60-100 bpm) presenta un pronòstic més bo que si es produeix amb un ritme auricular ràpid (per sobre de 120 bpm). Si els complexos QRS són estrets, probablement és una progressió d'un Mobitz I (pronòstic més bo), mentre que si el complex QRS és ample, presenta un pronòstic més dolent, ja que probablement es tracta d'una progressió d'un Mobitz II.



Bloqueig auriculoventricular de segon grau tipus II

Les etiologies més freqüents són:

Causes de bloqueig AV de segon grau Mobitz II

Cardiopatia isquèmica

Fàrmacs: digital, verapamil, blocadors betaadrenèrgics, diltiazem

Aletes

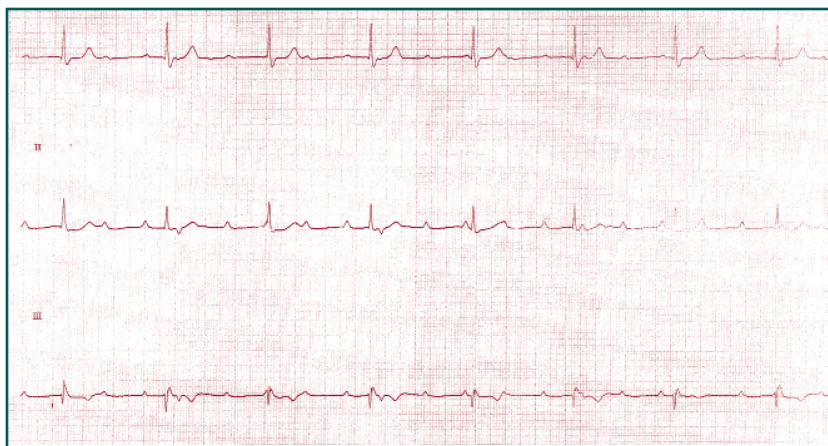
Iatrogèniques: ablació, cirurgia, radioteràpia

PUNTS CLAU



- ✓ Presència d'ondes P que no condueixen.
- ✓ Interval PR fix, ondes P de característiques normals.
- ✓ El complex QRS sovint és ample.
- ✓ Cal pensar sempre en patologia cardíaca subjacent, ja que és molt infreqüent en pacients sense afectació cardíaca de base.

BLOQUEIG AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRAU

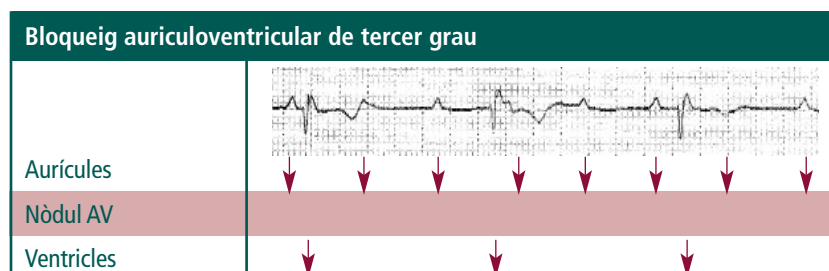


A l'ECG, hi apreciem que el ritme auricular i el ventricular són independents.

En el bloqueig auriculoventricular de tercer grau existeix una absència completa de conducció entre aurícules i ventricles: cap impuls auricular arriba al ventricle.

A l'ECG existeixen, per un costat, ondes P de morfologia sinusal que segueixen el seu ritme, i per un altre, complexos QRS que també segueixen un ritme propi, però diferent del de les ondes P: són dos ritmes amb cadències independents. La freqüència i morfologia dels complexos QRS dependrà de la zona ventricular que faci de marcapassos: si és una zona supra-Hisiana, la freqüència serà superior a 40 bpm i el complex QRS serà estret, mentre que si és una zona infra-Hisiana, la freqüència serà inferior a 40 bpm i el complex QRS serà ample.

Bloqueig auriculoventricular de tercer grau



Existeixen les següents causes de bloqueig AV de tercer grau:

Causas de bloqueig AV de tercer grau
Cardiopatia isquèmica
Fàrmacs: digital, verapamil, blocadors betaadrenèrgics, diltiazem
Tumors cardíacs
Iatrogèniques: ablació, cirurgia, radioteràpia
Malalties degeneratives: Lenegre, Lev
Malalties congènites: CIV, CIA, transposició de grans vasos, etc.

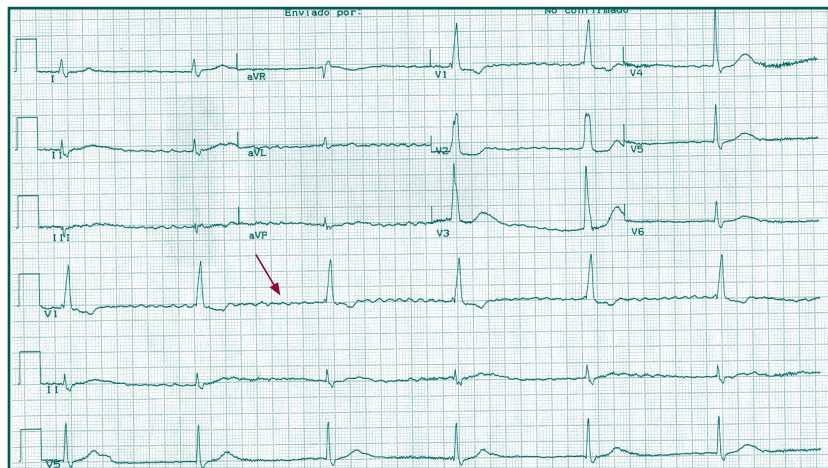
Cal distingir el bloqueig complet de la dissociació auricular: en tots dos casos el ritme auricular i el ventricular són independents, però a la dissociació, la conducció entre les aurícules i els ventricles es pot produir amb normalitat, registrant-se batecs de captura (un batec que es condueix seguint el circuit de conducció fisiològic) o batecs de fusió (l'impuls auricular arriba al ventricle mentre aquest s'està despolaritzant, cosa que genera un batec anormal, com a conseqüència de l'activació ventricular per dos fronts d'ondes procedents de dos orígens diferents).

PUNTS CLAU



- ✓ Ondes P amb freqüència diferent als complexos QRS i sense relació entre si.
- ✓ Freqüència dels complexos QRS lenta.

FIBRIL·LACIÓ AURICULAR BLOQUEJADA



A l'ECG, hi apreciem les ondes f de fibril·lació (fletxa) i bradicàrdia amb complexos QRS estrets i regulars.

Parlem de **fibril·lació auricular bloquejada** quan veiem un ritme auricular amb fibril·lació, és a dir, sense ondes P identificables i amb ondes f clares, que s'acompanya d'una activitat ventricular **rítmica**. Per tant, és equivalent a un bloqueig auriculoventricular complet o de tercer grau.

És diferent a quan existeix un ritme amb les característiques pròpies de la fibril·lació auricular (ritme ARÍTMIC amb complexos QRS de característiques normals) amb una freqüència ventricular lenta. En aquest cas, parlem de **fibril·lació auricular lenta**.

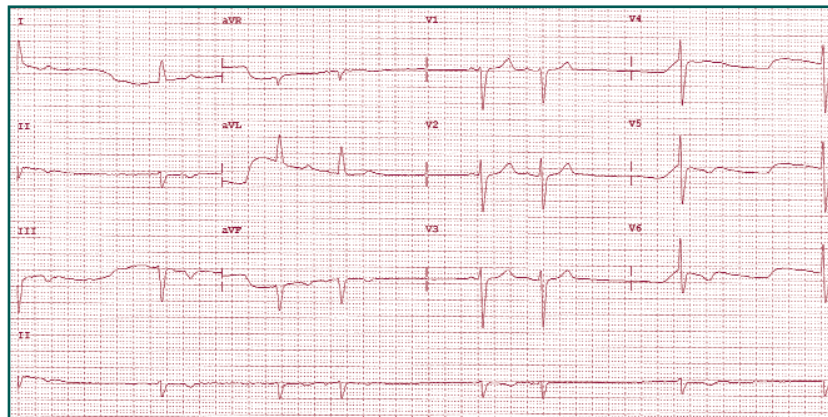
La fibril·lació auricular lenta es deu a l'aparició de bloquejos auriculoventriculars o per l'efecte iatrogènic en pacients amb fibril·lació auricular.

Fibril·lació auricular bloquejada

Fibril·lació auricular lenta

Fibril·lació auricular + bloqueig auriculoventricular

Fibril·lació auricular + fàrmacs que alenteixen la freqüència cardíaca



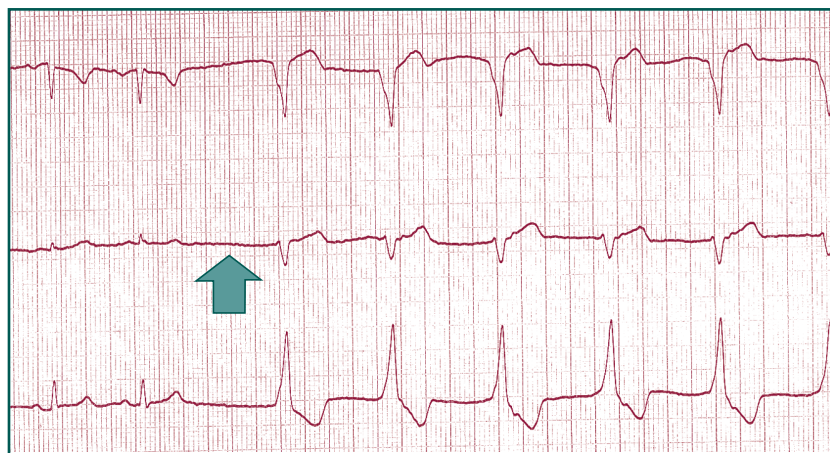
A l'ECG, hi apreciem una fibril·lació auricular lenta: bradicàrdia amb complexos QRS estrets i irregulars.

PUNTS CLAU



- ✓ **Fibril·lació auricular bloquejada:** ondes f + complexos QRS lents i RÍTMICS.
- ✓ **Fibril·lació auricular lenta:** ondes F + complexos QRS lents i ARÍTMICS (les mateixes característiques que la fibril·lació auricular, però amb freqüències lentes).

RITMES D'ESCAPAMENT



A partir de la fletxa, comença un ritme d'escapament idioventricular.

La conducció normal del cor s'inicia a nivell del nòdul sinusal, des d'on segueix a través de l'aurícula cap al nòdul auriculoventricular, continuant pel feix de His fins als ventricles.

Si falla aquest sistema, ja sigui per una alteració del nòdul sinusal, algun bloqueig sinoauricular o auriculoventricular, o fins i tot en bradicàrdies sinusals greus, el cor té altres zones que poden actuar com a marcapassos subsidiaris, evitant l'evolució cap a asistòlia. Aquests marcapassos subsidiaris estan localitzats a nivell de l'aurícula, el nòdul auriculoventricular (nodal) i el miocardi ventricular.

Parlem de *ritme d'escapament auricular* quan el ritme s'inicia a nivell **auricular** amb una freqüència inferior a 100 bpm (generalment entre 40 i 60 bpm) i amb ondes P de morfologia diferent a la de les ondes sinusals.

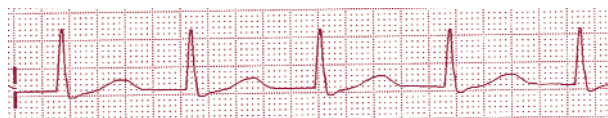
Quan és el **nòdul auriculoventricular** el que actua com a marcapassos del cor, registrem un ritme d'escapament nodal, caracteritzat per complexos QRS amb la mateixa morfologia que els normals, però amb menor freqüència, generalment entre 40 i 60 bpm.

Ritmes d'escapament

Quan falla el marcapassos nodal, o els seus impulsos són bloquejats, s'activa com a mecanisme de seguretat el marcapassos **ventricular**, i es registra un ritme d'escapament ventricular, amb absència de les ondes P i presència de complexos QRS amples amb una freqüència lenta, entre 15 i 40 bpm.

Cal identificar sempre la causa de la producció d'un ritme d'escapament per tal de corregir el problema subjacent.

Ritme d'escapament nodal

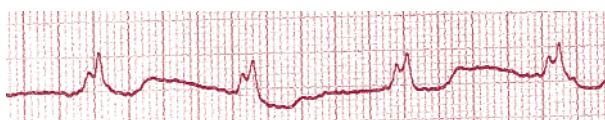


Absència d'ondes P (de vegades dins el complex QRS o retrògrades)

Complexos QRS estrets

Freqüència entre 40 i 60 bpm

Ritme d'escapament ventricular



Absència d'ondes P (de vegades dins el complex QRS o retrògrades)

Complexos QRS amples

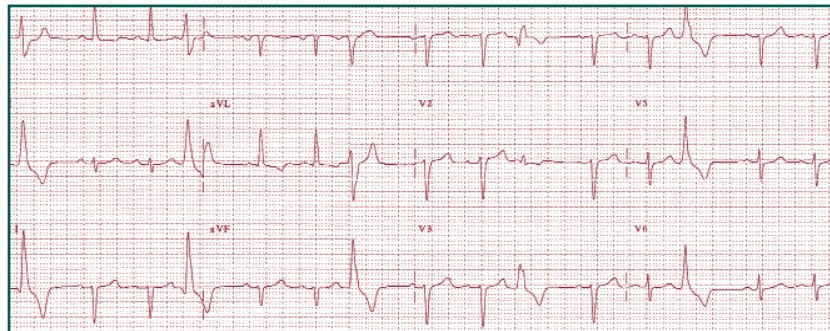
Freqüència entre 15 i 40 bpm

PUNTS CLAU



- ✓ Els ritmes d'escapament són mecanismes de seguretat del cor per evitar trastorns de la conducció de l'impuls elèctric.
- ✓ Poden iniciar-se a nivell auricular, nodal o ventricular.

BATECS ECTÒPICS



A l'ECG, hi apreciem la presència de complexos QRS de morfologia alterada.

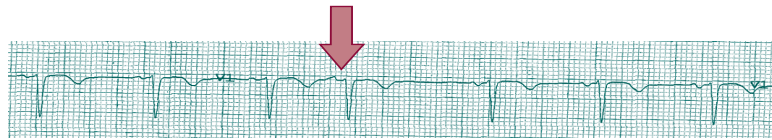
Les extrasístoles són batecs ectòpics que apareixen de forma prematura, és a dir, abans del que s'espera. Poden iniciar-se a qualsevol lloc del cor. Diferenciem les següents:

Tipus d'extrasístoles		
Supraventriculars	Auriculars Nodals	Complexos QRS normals
Ventriculars	Ventriculars	Complexos QRS amples

Semiologia de les extrasístoles	
Freqüència	Úniques, aïllades, dobles, triples
Morfologia	Monomorfes (un focus) Polimorfes (diferents focus) Morfologia de bloqueig de branca dreta o esquerra
Ritme	Aïllades, bigeminades, trigeminades
Ubicació en el ritme de base	Precoces, fenomen R en T
Pausa compensadora	Present en extrasístoles ventriculars
Interpolades	Quan l'extrasístole no altera el ritme bàsic de l'ECG

Les **extrasístoles supraventriculars** es poden originar a nivell auricular o en el nòdul auriculoventricular. Quan l'origen és auricular, identifiquem una onda P de morfologia diferent a la sinusal, que apareix abans de l'esperat. Quan l'origen és nodal, provoca un complex QRS prematur de morfologia normal per activació ventricular, i, de vegades, es visualitza una P invertida per activació retrògrada auricular. Aquesta onda P invertida pot aparèixer abans, durant o després del complex QRS, depenent de si l'impuls elèctric arriba primer a l'aurícula o al ventricle.

Extrasístole supraventricular



Ondes P visibles o no, diferents a les ondes P sinusals

Complexos QRS normals, que apareixen abans del moment esperat

Etiologies de les extrasístoles supraventriculars

Cardiopatia isquèmica

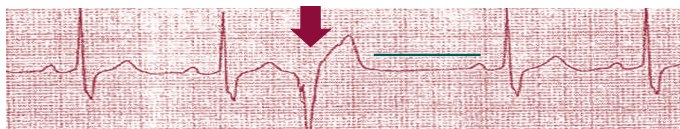
Digoxina

Ansietat

Persones sanes sense patologia cardíaca

Les **extrasístoles ventriculars** són contraccions que apareixen abans d'hora produïdes per un estímul ventricular.

Extrasístoles ventriculars



No hi ha ondes P

Complexos QRS de morfologia aberrant, que apareixen abans del moment esperat

Pausa compensadora (línia verda)

Etiologies de les extrasístoles ventriculars

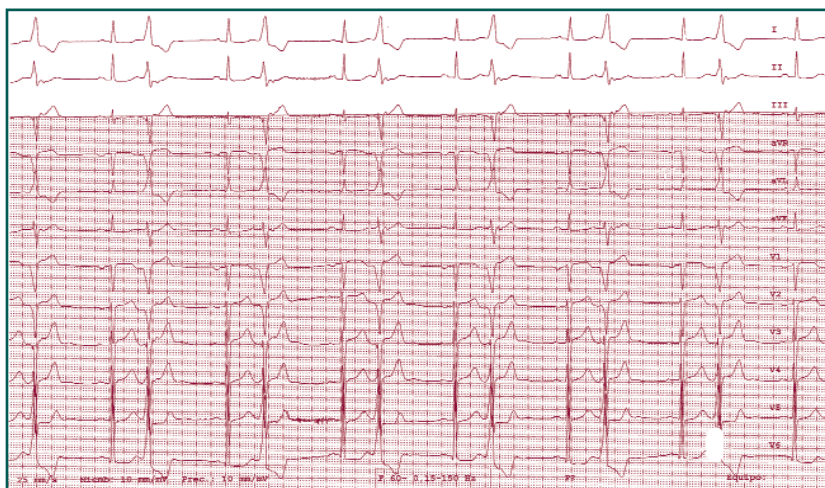
Cardiopatia isquèmica

Digoxina, antidepressius

Ansietat

Persones sanes sense patologia cardíaca

De vegades, cada batec normal va seguit d'un batec ectòpic ventricular, i llavors parlem de bigeminisme.



Bigeminisme: cada batec normal va seguit d'un batec ventricular ectòpic.

Batecs ectòpics

Tot i que en ocasions poden desencadenar arítmies greus, sobretot en el context d'un episodi agut de cardiopatia isquèmica amb fenomen R sobre T, no està demostrat que el seu tractament amb fàrmacs antiarítmics disminueixi la mortalitat.

PUNTS CLAU

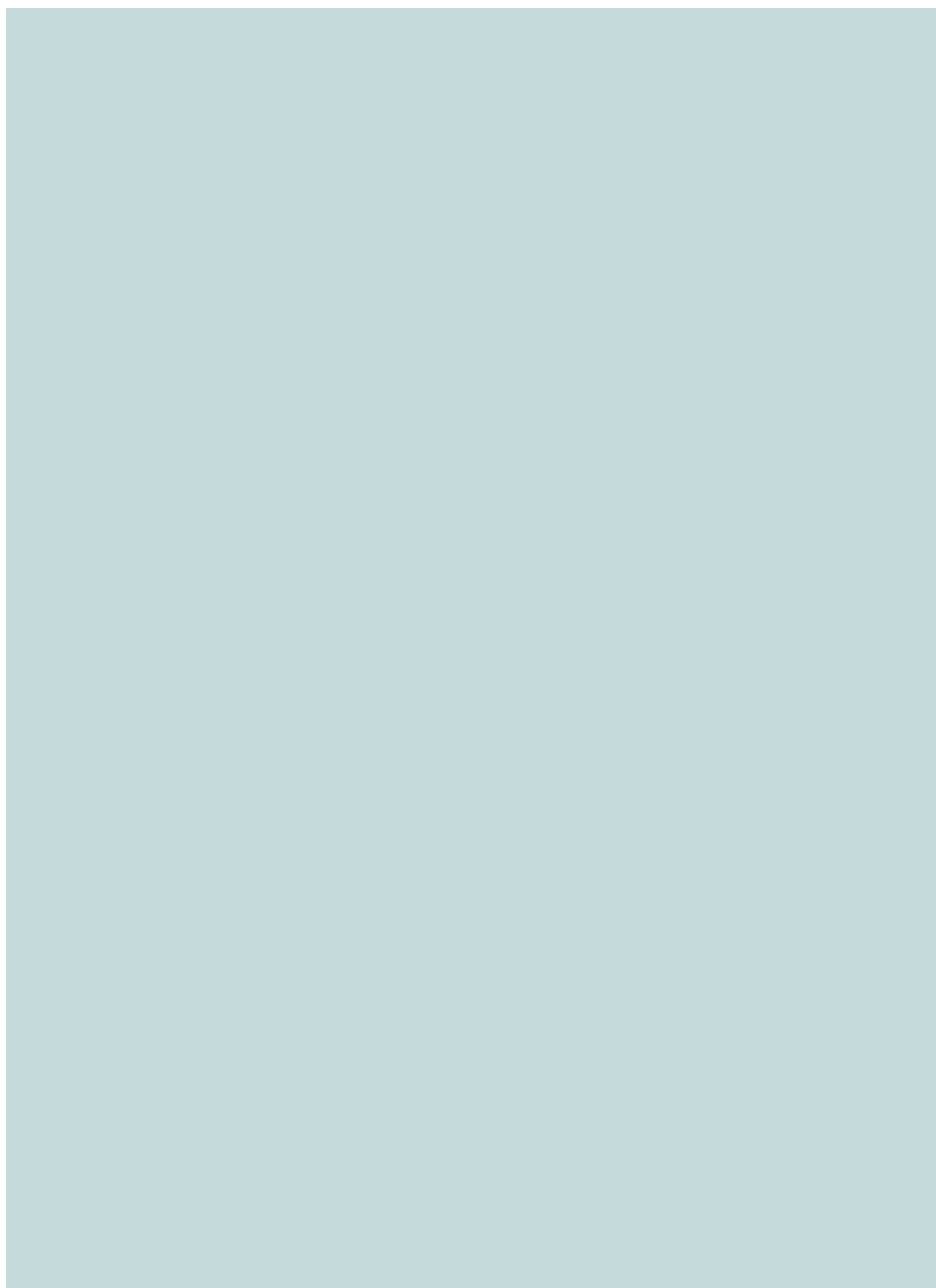


- ✓ Les extrasístoles són batecs ectòpics que apareixen de forma prematura. Poden ser ventriculars o supraventriculars.
- ✓ Les supraventriculars presenten complexos QRS normals.
- ✓ Les ventriculars presenten complexos QRS amples i pausa compensadora.

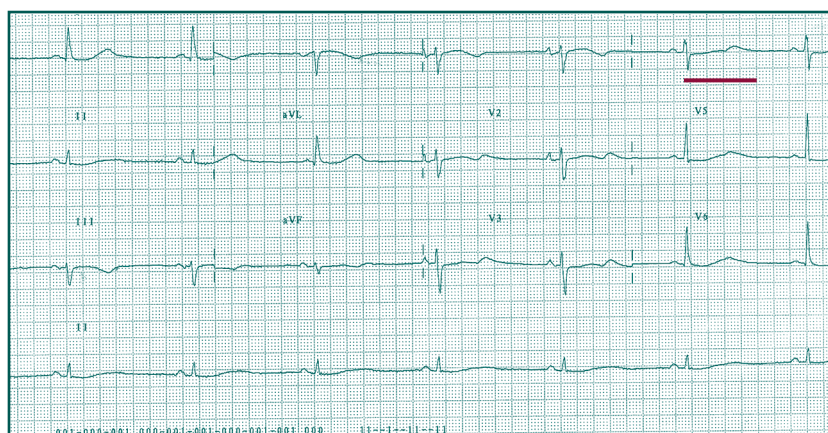
PART V

ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA EN DIFERENTS PATOLOGIES

La síndrome del QT llarg	173
<i>Cor pulmonale</i>	176
Malaltia pulmonar obstructiva crònica	179
Pericarditis aguda	181
Repolarització precoç	183
Hipotèrmia	184



LA SÍNDROME DEL QT LLARG



L'interval QT mesura 20 mm que es corresponen amb 0,8 segons.

El QT corregit per a la FC és de 0,47 segons.

Per tant, es tracta d'un QT llarg.

L'allargament anormal del QT pot ocórrer de forma idiopàtica o adquirida.

Allargament anormal del QT	
Causes idiopàtiques	Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen Síndrome de Romano-Ward Síndrome del QT llarg idiopàtic
Causes adquirides	Fàrmacs Dietes proteiques líquides Dejú prolongat, anorèxia nerviosa Lesions de l'SNC Tòxics (insecticides organofosforats) Suc d'aranja

Causas idiopàtiques

Els pacients presenten amb freqüència síncope cardíacs per desenvolupar taquicàrdies ventriculars polimorfes tipus *torsade de pointes*, que poden degenerar en fibril·lació ventricular i mort sobtada. S'han identificat moltes mutacions genètiques causants d'aquesta síndrome, que donen lloc actualment a 10 tipus diferents d'SQTL, enumerats de l'1 al 10. Els més freqüents són:

Causas idiopàtiques més freqüents d'allargament del QT	
Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen	Trastorn genètic que es transmet de forma autosòmica recessiva. El trastorn electrocardiogràfic inclou QT prolongat, alteracions de l'onda T i bradicàrdia sinusal. Cursa amb sordesa congènita
Síndrome de Romano-Ward	No s'associa a sordesa. L'herència és autosòmica dominant
Síndrome del QT llarg idiopàtic	

Causas adquirides

Causas idiopàtiques més freqüents d'allargament del QT	
Fàrmacs	Principalment aquells que són substrat del citocrom p-450 (subfamília CYP 3A4, la més comunament implicada en els mecanismes oxidatius de fàrmacs). Semblen actuar bloquejant el corrent de potassi en la conducció cardíaca, que es tradueix en una prolongació de l'interval QT. Si les concentracions plasmàtiques d'aquests fàrmacs estan elevades, podrien associar un increment del risc de desenvolupar aquesta arítmia
Alteracions iòniques	Hipopotassèmia, hipocalcèmia i hipomagnesèmia
Dèficits nutritius	Les dietes proteiques líquides, dejú prolongat, anorèxia nerviosa
Lesions SNC	Hemorràgia subaracnoïdal, accident cerebrovascular, traumatisme intracranial, encefalitis
Tòxics	Insecticides organofosforats
Aliments	Suc d'aranja (quan interacciona amb els fàrmacs prèviament comentats)

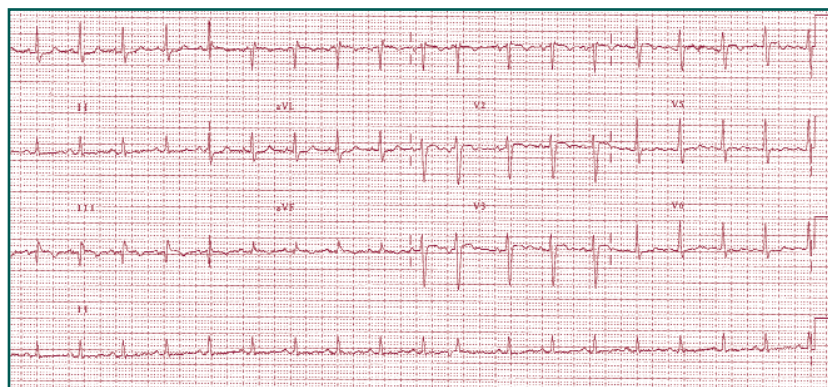
Fàrmacs que poden prolongar l'interval QT
Antiarrítmics: grup IA (quinidina, procaïnamida, disopiràmida) i grup III (amiodarona, bretili, sotalol)
Antidepressius tricíclics
Neurolèptics tipus fenotiazines, haloperidol, risperidona
Antifúngics: ketoconazole, itraconazole
Antihistamínics no sedants: astemizol, terfenazina
Procinètics: cisaprida
Antimicrobians: macròlids (eritromicina, claritromicina), trimetoprim-sulfametoxazole, pentamidina, cloroquina
Amantadina
Probucol
Diltiazem

PUNTS CLAU



- ✓ L'interval QT està escurçat en situacions com la utilització de digital, hiperpotassèmia o hipercalcèmia.
- ✓ L'allargament anormal del QT pot ocórrer de forma idiopàtica o adquirida.
- ✓ Entre les causes adquirides s'inclouen fàrmacs, trastorns hidroelectrolítics, lesions de l'SNC i tòxics.
- ✓ Un interval QT prolongat pot afavorir arítmies greus, com la *torsade de pointes*.

COR PULMONALE



Patró d'S1Q3T3 i RS a V5 i V6 típic de *cor pulmonale* agut.

La cardiopatia secundària a una malaltia pulmonar primària es denomina ***cor pulmonale***. El *cor pulmonale* es caracteritza per la sobrecàrrega del ventricle dret: una alteració anatòmica o funcional dels pulmons o de la caixa toràcica genera hipertensió pulmonar secundària, augment de la postcàrrega i, en conseqüència, sobrecàrrega del ventricle dret, la qual cosa pot arribar a produir insuficiència cardíaca dreta.

Les alteracions clíniques més freqüents del *cor pulmonale* són les derivades de la fallida dreta, com ingurgitació jugular, reflux hepatojugular i hepatomegàlia congestiva dolorosa. Els edemes mal·leolars també són freqüents. Hi pot haver ascites, proteïnúria i signes de malabsorció. En el *cor pulmonale* avançat poden existir símptomes de baixa despesa com astènia, oligúria, sudoració, cianosi perifèrica i hipotensió.

El diagnòstic es realitza mitjançant la clínica i les proves complementàries com la radiografia de tòrax, l'ECG i l'ecocardiograma.

***Cor pulmonale* agut**

En patologies agudes, com el tromboembolisme pulmonar, l'agudització greu de la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), el pneumotòrax bilateral

o altres situacions que generin *distress* agut de l'adult, es produeix sobrecàrrega ventricular dreta per hipertensió pulmonar secundària aguda, amb dilatació del ventricle dret sense hipertròfia associada. Aquesta situació dificulta el reompliment ventricular i pot condicionar una insuficiència cardíaca dreta aguda.

Signes electrocardiogràfics de *cor pulmonale* agut

Desviació de l'eix QRS (+30° a la dreta de la seva posició habitual)

Patró S1Q3T3 i RS o rS en V6 (tromboembolisme pulmonar agut massiu)

Imatge de bloqueig o de branca que cedeix quan se soluciona el quadre

A les precordials dretes, aparició transitòria de T aplanada o negativa, o depressió transitòria del segment ST

Cor pulmonale crònic

En situacions clíniques més cròniques, amb dany pulmonar greu i establert al llarg del temps, es desenvolupa progressivament hipertròfia de la paret del ventricle dret com a resposta a la sobrecàrrega mantinguda. La hipòxia genera una vasoconstricció de l'arbre arterial pulmonar, que genera hipertensió pulmonar secundària i sobrecàrrega del ventricle dret, la qual cosa acaba provocant insuficiència cardíaca dreta. Alhora, pot aparèixer un empitjorament que ocasioni dilatació i fallida aguda dreta.

Causes de *cor pulmonale* crònic

Hipertensió pulmonar primària

MPOC de llarga evolució

Patologia pulmonar restrictiva: fibrosi pulmonar, resecció pulmonar, disfunció neuromuscular greu

Embòlia pulmonar recurrent

Vasculitis crònica

Signes electrocardiogràfics de *cor pulmonale* crònic

Desviació de l'eix QRS a la dreta (superior a 90°)

Signes de creixement auricular dret: ondes *P pulmonale* (altes i punxegudes a DII, DIII i aVF, bifàsiques i punxegudes a precordials)

Patró de creixement ventricular dret: onda R dominant a V1-3 amb inversió d'onda T asimètrica. Quocient R/S a V6 < 1. Ondes S profundes a DI, aVL i V5-6

Patró S1Q3T3

Bloqueig de branca dreta

Presència d'arítmies auriculars: extrasístoles auriculars, taquicàrdia auricular multifocal (associada a insuficiència respiratòria aguda), taquicàrdia auricular amb bloqueig auriculoventricular, marcapassos auricular errant. Més rarament apareix taquicàrdia ventricular paroxística i altres arítmies ventriculars

PUNTS CLAU



✓ *Cor pulmonale* agut:

- Desviació de l'eix QRS a la dreta.
- Patró S1Q3T3 i RS o rS a V6 (TEP massiu).
- Imatge transitòria de bloqueig de branca dreta.
- Aplanament o negativització transitòria de la T a les precordials dretes.
- Depressió ST transitòria a les precordials dretes.

✓ *Cor pulmonale* crònic:

- Desviació de l'eix QRS a la dreta.
- Ondes *P pulmonale*.
- Patró de creixement ventricular dret.
- Bloqueig de branca dreta.
- Arítmies: extrasístoles auriculars, taquicàrdia auricular multifocal, marcapassos auricular errant, etc.

MALALTIA PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÒNICA

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) ve definida per una limitació al flux aeri, que acostuma a ser progressiva, que pot acompanyar-se d'hiperreactivitat bronquial no totalment reversible i que és conseqüència d'una resposta inflamatòria anormal del pulmó davant de gasos o partícules no tòxiques (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD, 2001). Actualment, l'MPOC agrupa tres trastorns ben caracteritzats: la bronquitis crònica, l'emfisema pulmonar i la malaltia de les petites vies aèries.

L'electrocardiograma dels pacients amb MPOC pot posar de manifest un creixement ventricular dret, encara que la hiperinsuflació pulmonar acostuma a ocasionar canvis en la posició cardíaca, la qual cosa dificulta el reconeixement d'aquesta troballa.

Signes electrocardiogràfics típics dels pacients afectats d'MPOC

Signes de creixement auricular dret: ondes P *pulmonale*

Complexos QRS de baix voltatge

Pobre progressió de l'onda R en precordials

Desviació de l'eix QRS a la dreta (superior a 90°)

En casos avançats, on ja existeix hipertensió pulmonar i *cor pulmonale* crònic, s'hi afegiran les troballes que corresponen (vegeu pàgines 176-178).

Les arítmies, sobretot les supraventriculars, són freqüents quan l'MPOC ja ha assolit aquesta fase avançada:

Arítmies amb MPOC avançat	
Extrasístoles aïllades	La seva presència és habitual
Taquicàrdia auricular multifocal	Arítmia secundària que s'associa a la insuficiència respiratòria aguda i que respon bé quan aquesta es tracta adequadament
Altres arítmies possibles	Taquicàrdia ventricular paroxística Taquicàrdia auricular amb bloqueig auriculoventricular Arítmies ventriculars Fibril·lació auricular Flutter auricular típic

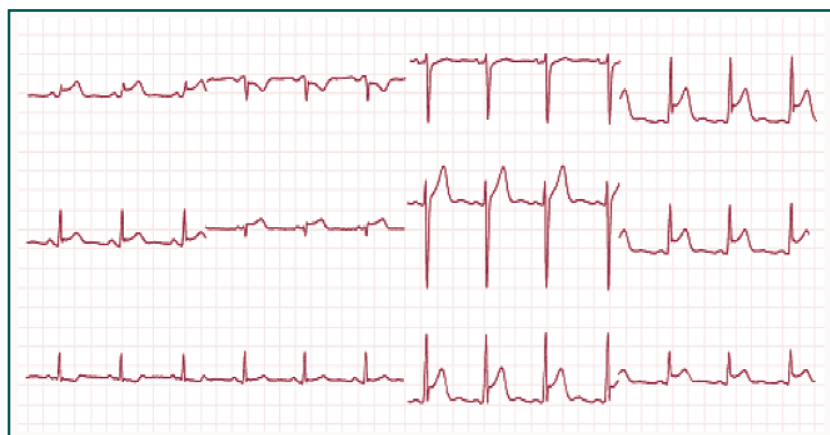
PUNTS CLAU



✓ MPOC:

- Signes de creixement auricular dret: ondes P *pulmonale*.
- Complexos QRS de baix voltatge.
- Pobre progressió de l'onda R a les precordials.
- Desviació de l'eix QRS a la dreta (superior a 90°).
- Signes de *cor pulmonale*.
- Arítmies.

PERICARDITIS AGUDA



A l'ECG d'una pericarditis aguda, s'hi pot apreciar un ascens generalitzat del segment ST amb una concavitat superior que engloba l'onda T del complex. El diagnòstic de pericarditis, sovint el fem per exclusió de les altres causes d'ascens de l'ST.

Una característica diferencial amb l'SCAEST és la manca d'imatges especulars de descens de l'ST a altres localitzacions. També és característic de la pericarditis el descens del PR en algunes derivacions.

L'evolució natural de la pericarditis és cap a la resolució clínica i la normalització electrocardiogràfica amb el pas del temps:

- Als pocs dies d'iniciar-se la clínica, l'onda T s'inverteix.
- A les poques setmanes, l'ECG es normalitza.

Les possibles complicacions de la pericarditis tenen la seva traducció electrocardiogràfica següent:

- En cas d'afectació auricular poden aparèixer arítmies supraventriculars transitòries.
- En cas d'embassament pericàrdic important poden aparèixer baixos voltatges a l'ECG.

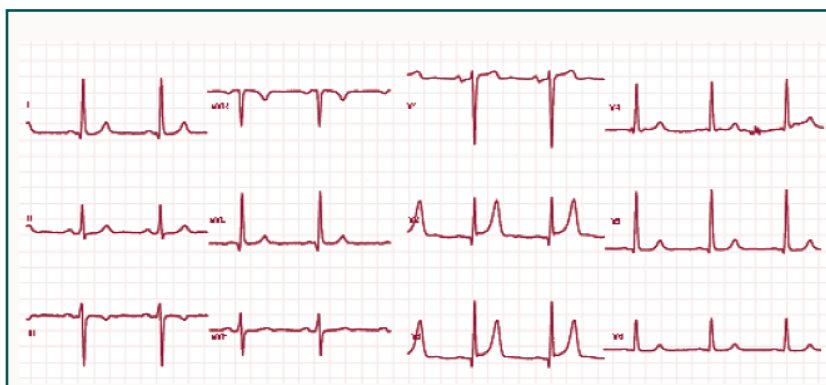
- En cas de tamponament, es pot veure alternança elèctrica (variacions del QRS i l'onda P a cada batec).
- En cas de pericarditis crònica, l'onda T pot quedar aplanada o invertida (alteracions inespecífiques de la repolarització).

PUNTS CLAU



- ✓ La pericarditis origina l'aparició d'una imatge de lesió subepicàrdica (ascens de l'ST) generalitzada.
- ✓ L'absència d'imatges especulars (descens de l'ST a altres localitzacions) permet fer el diagnòstic diferencial amb l'SCAEST.
- ✓ La clínica i els antecedents epidemiològics són la base del diagnòstic.

REPOLARITZACIÓ PRECOÇ



La repolarització precoç és una entitat sense cap mena de repercussió clínica, caracteritzada per un ascens del punt J i del segment ST en una o diverses derivacions (d'1 o 2 mm).

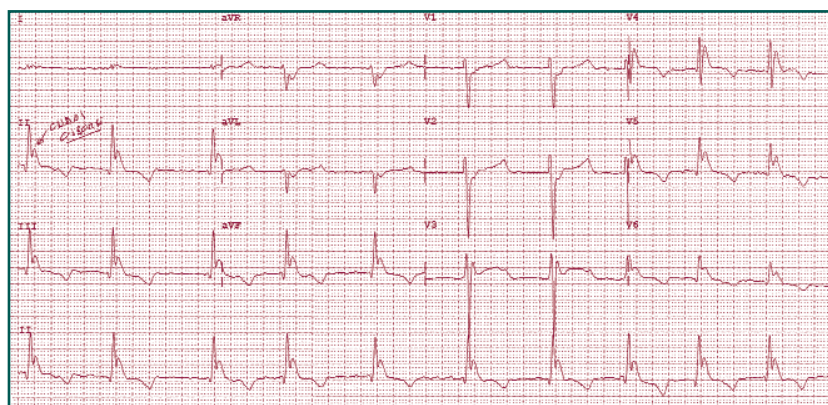
El segment ST té una concavitat característica i està ben separat de l'onda T (a diferència de l'SCAEST i la pericarditis aguda). És una variant de la normalitat que es detecta sobretot a la gent jove (trobada casual).

PUNTS CLAU



- ✓ La repolarització precoç no té cap significació clínica.

HIPOTÈRMIA



Es defineix la hipotèrmia com la situació clínica en què la temperatura central o corporal és inferior o igual a 35 °C. Existeixen diferents causes d'hipotèrmia:

Causas d'hipotèrmia

- Accidental: exposició prolongada al fred
- Secundària a malalties agudes o cròniques
- Hipotèrmia per immersió

També diferenciem diferents graus de gravetat:

Gravetat de la hipotèrmia

Lleu	De 35 a 32,2 °C
Moderada	De 32,2 a 28 °C
Greu	Menys de 28 °C

Hipotèrmia

La hipotèrmia produeix diferents manifestacions clíniques. A nivell cardiovascular, provoca:

Manifestacions clíniques cardiovasculars de la hipotèrmia	
Hipotèrmia lleu	Taquicàrdia seguida de bradicàrdia Vasoconstricció Augment del treball cardíac, la tensió arterial, la freqüència cardíaca i la pressió venosa jugular
Hipotèrmia moderada	Hipotensió greu Disminució progressiva del treball i la freqüència cardíacs Arítmies: extrasístoles ventriculars, fibril·lació ventricular
Hipotèrmia greu	Disminució del treball cardíac, la tensió arterial, la freqüència cardíaca i la pressió venosa jugular Arítmies

Entre les manifestacions electrocardiogràfiques, destaquen les següents:

Manifestacions de la hipotèrmia a l'ECG
Bradicàrdia amb prolongació del PR, QRS i QT
Bloquejos auriculoventriculars
Onda J d'Osborn
Fibril·lació auricular
Fibril·lació ventricular
Asistòlia

Les manifestacions electrocardiogràfiques de la hipotèrmia es relacionen amb la disminució de la conducció i de l'automatisme i l'augment del període refractari (bradicàrdia, bloquejos auriculoventriculars, asistòlia i aparició de diferents arítmies). En ocasions, poden aparèixer alteracions que simulen cardiopatia isquèmica.

Quan la temperatura baixa per sota de 33 °C, pot aparèixer una deflexió positiva a la part final del complex QRS, que es visualitza sobretot a les derivacions

precordials anteriors i laterals, denominada onda J d'Osborn. La seva mida es correlaciona inversament amb la temperatura corporal, amb la qual cosa desapareix quan la temperatura es normalitza (excepcionalment, pot persistir amb normotèrmia).

PUNTS CLAU

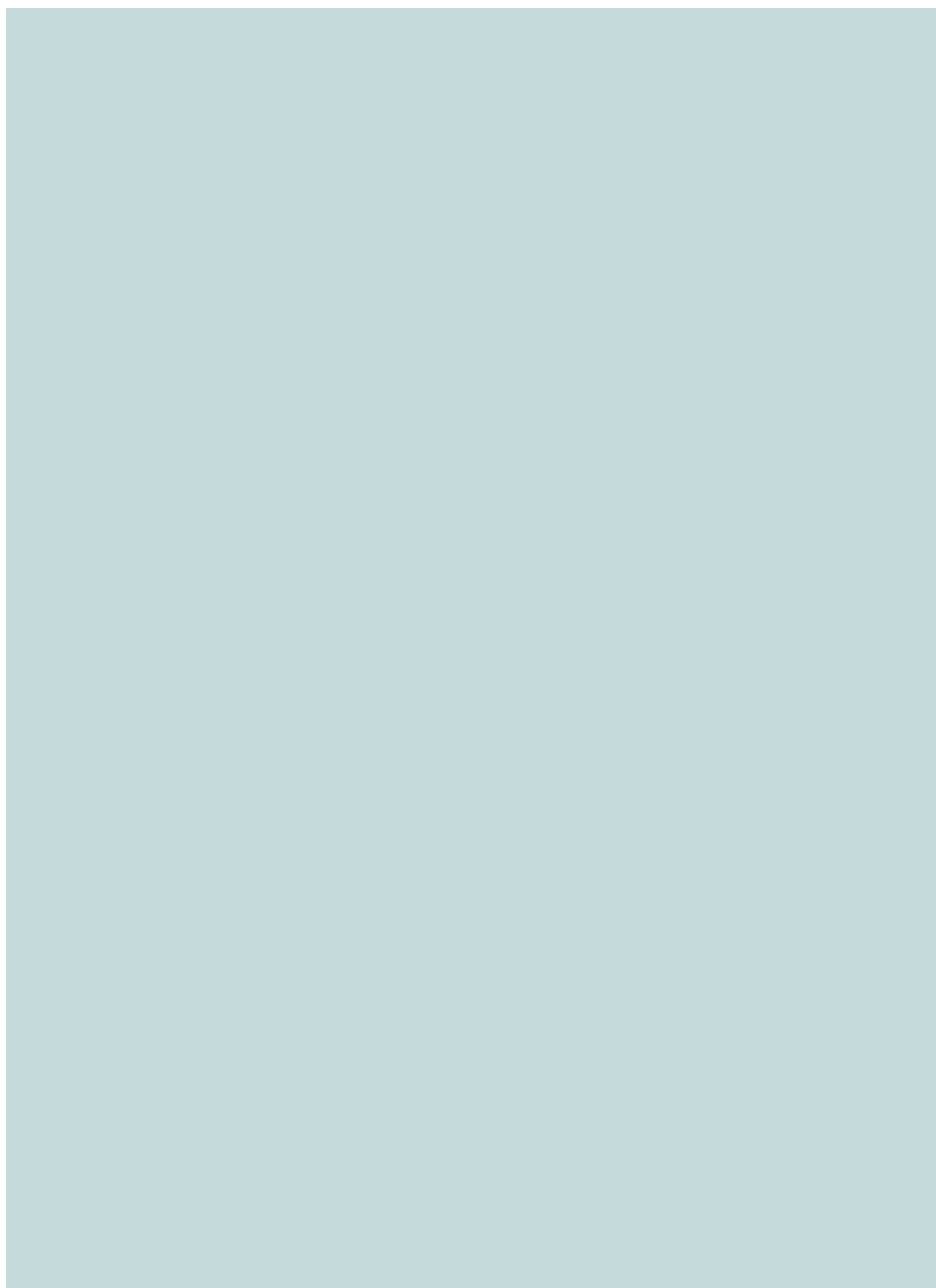


- ✓ Es defineix la hipotèrmia quan la temperatura corporal és inferior a 35 °C.
- ✓ El 80% dels pacients amb hipotèrmia greu presenten alteracions a l'ECG. Hi destaca l'onda J d'Osborn.

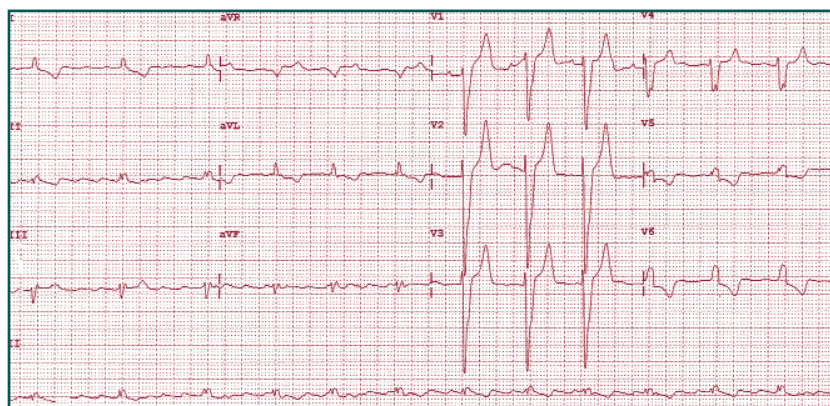
PART VI

L'ELECTROCARDIOGRAMA EN LES ALTERACIONS IÒNIQUES

Hiperpotassèmia	189
Hipopotassèmia	193
Hipercalcèmia	198
Hipocalcèmia	200



HIPERPOTASSÈMIA



A l'ECG, hi apreciem ondes T punxegudes, complexos QRS eixamplats i ondes P aplanades, característiques típiques de la hiperpotassèmia.

La **hiperpotassèmia** és una alteració electrolítica de gran rellevància que es defineix per la presència de **nivells de potassi sèric per sobre de 5 mEq/l**. Un increment en el potassi per sobre de 6,5-7 mEq/l pot originar arítmies de potencial gravetat, que tenen un reflex directe a l'ECG. És característic que els canvis de l'ECG siguin concordants amb els nivells de potassi, si bé les alteracions no guarden una relació lineal.

Les manifestacions clíniques principals poden ser neuromusculars (parestèsies, debilitat muscular, paràlisi flàccida i aturada respiratòria) i cardíagues. També cursa amb efectes a nivell renal i hormonal.

Causes més freqüents d'hiperpotassèmia
Insuficiència renal
Fàrmacs: suplementes de potassi, IECA, diürètics estalviadors de potassi, AINE, betablocadors, ciclosporina, heparina, trimetoprim-sulfametoxazole, pentamidina, etc.
Depleció de volum
Hipoaldosteronisme hiporeninèmic
Malaltia d'Addison (insuficiència suprarenal)
Dèficit d'insulina
Malalties sistèmiques: lupus, amiloïdosi
Acidosis metabòlica o respiratòria
Situacions de mort cel·lular: rabdomiòlisi, cremades, traumatismes greus, exercici físic intens, lisi tumoral

Les principals alteracions electrocardiogràfiques són:

- Les alteracions inicials degudes a hiperpotassèmia (nivells al voltant de 5-6,5 mEq/l) són les **ondes T punxegudes**, altes, simètriques, acuminades, amb aspecte de «tenda de campanya». Les derivacions on es podran veure aquestes ondes T característiques són principalment les precordials V2-6.
- La presència d'ondes T altes **no és patognomònica** d'hiperpotassèmia, atès que les ondes T altes poden aparèixer en altres entitats (principalment l'infart agut de miocardi inferior o com a variant de la normalitat en individus sans). No obstant això, la seva forma acuminada és bastant característica d'aquesta alteració electrolítica.
- Amb nivells superiors (entre 6,5 i 9 mEq/l), poden aparèixer **ondes P aplanades i amples**.
- També es pot produir un **allargament de l'interval PR**.
- Amb nivells superiors, entre 7 i 8 mEq/l, apareix **l'eixamplament dels complexos QRS**, que es fan cada cop més irregulars.
- Els QRS amples poden arribar a **fusionar-se amb les ondes T** (patró d'onda sinusoïdal).
- Si els nivells assoleixen xifres > 10 mEq/l, pot aparèixer **fibril·lació ventricular i aturada cardíaca**.
- En qualsevol punt d'aquesta evolució es poden veure **arítmies ventriculars**.

Hiperpotassèmia

Alteracions que la hiperpotassèmia produeix a l'ECG

Onda T punxeguda

Onda P ampla i aplanada

Allargament de l'interval PR

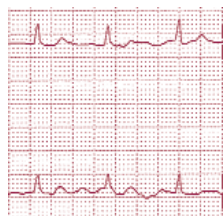
Eixamplament del complex QRS

Aparició d'arítmies: fibril·lació ventricular

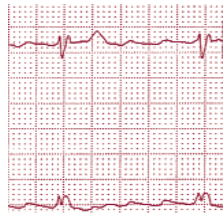
Imatges a l'ECG de la hiperpotassèmia



Ondes T punxegudes



Ondes P aplanades i amples



Allargament del PR



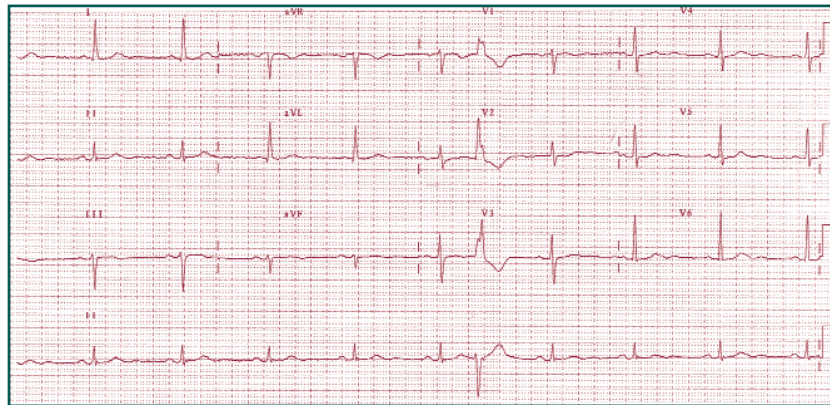
Eixamplament del complex QRS

PUNTS CLAU



- ✓ Ondes T punxegudes.
- ✓ Eixamplament del complex QRS.
- ✓ Aplanament de l'onda P.
- ✓ Allargament de l'interval PR.
- ✓ Fusió del QRS amb les ondes T.
- ✓ Arítmies ventriculars, fibril·lació ventricular, aturada cardíaca.

HIPOPOTASSÈMIA



A l'ECG, hi apreciem ondes U (derivacions V4 i V5) i aplanament de l'onda T, característiques típiques de la hipopotassèmia.

La **hipopotassèmia** es produeix quan els nivells de potassi es troben per sota de 3,5 mEq/l.

Les causes més freqüents de descens del potassi són:

- Pèrdues renals: ús de diürètics de nansa o tiazides, excés de mineralocorticoïdes, síndrome de Bartter, acidosi tubular renal, cetoacidosi diabètica, situacions de poliúria, hipomagnesèmia, fàrmacs (penicil·lina, amfotericina B, aminoglicòsids).
- Pèrdues extrarenals: vòmits, diarrea, abús de laxants, sudoració profusa, cremades extenses, etc.
- Redistribució: alcalosi respiratòria o metabòlica, estimulació adrenèrgica, hipotèrmia, excés de concentració d'insulina.
- Manca de recomanació nutritiva: situacions de malnutrició extrema, anorèxia nerviosa (associada també a l'ús de laxants i diürètics).

Causes més freqüents d'hipopotassèmia

Pèrdues renals

Pèrdues extrarenals

Redistribució

Manca de recomanació nutritiva

Les manifestacions clíniques principals són la debilitat muscular, que pot arribar a paràlisi areflèxica si el potassi descendeix de manera important. A nivell renal, disminueix el filtrat glomerular i indueix diabetis insípida nefrogènica, amb poliúria i polidípsia. En casos greus, indueix a eliminar clor de manera excessiva, la qual cosa provoca alcalosi metabòlica hipoclorèmica. També influeix a nivell hormonal, inhibint la secreció d'insulina i aldosterona i estimulant la renina.

A nivell cardíac, provoca alteracions electrocardiogràfiques. Cal recordar que afavoreix la intoxicació digitàlica.

Les **alteracions electrocardiogràfiques** segueixen una concordança amb el descens dels nivells de potassi:

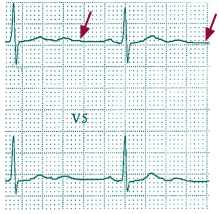
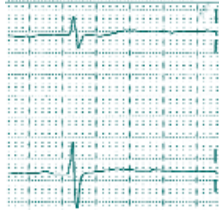
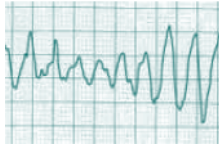
- Ondes U superiors d'1 mm. Progressivament es faran més prominents.
- Aplanament de l'onda T, que pot arribar a invertir-se. Impressió inicial de fals allargament del QT.
- Depressió gradual del segment ST.
- Eixamplament del QRS.
- Ondes P més amples.
- Prolongació de QT i PR.
- La hipopotassèmia predisposa al desenvolupament d'extrasístoles auriculars i ventriculars. En casos greus, pot evolucionar a taquicàrdia ventricular de tipus *torsade de pointes* (sobretot si hi ha un ús concomitant de digoxina o quinidina).

Hipopotassèmia

Les anomalies electrocardiogràfiques de la hipopotassèmia no són tan constants com les de l'excés de potassi. Així doncs, no podem descartar-la davant d'un ECG normal.

També cal recordar que la hipomagnesèmia produeix alteracions de l'ECG similars a la hipopotassèmia.

Alteracions que la hipopotassèmia produeix a l'ECG
Onda U > 1 mm
Aplanament onda T
Depressió gradual del segment ST
Eixamplament del complex QRS
Ondes P més amples
Prolongació del QT i el PR
Arítmies
En casos greus: <i>torsade de pointes</i>

Imatges a l'ECG de la hipopotassèmia	
	Ondes U
	Aplanament de l'ST
	Prolongació del QT
	Depressió del segment ST
	<i>Torsade de pointes</i>

PUNTS CLAU



- ✓ Ondes U prominents.
- ✓ Aplanament d'onda T.
- ✓ Depressió del segment ST.
- ✓ Augment de l'amplitud de l'onda P.
- ✓ Prolongació del segment QT.
- ✓ Augment de l'interval PR.
- ✓ Extrasístoles ventriculars i supraventriculars.
- ✓ Taquicàrdia ventricular (*torsade de pointes*).

HIPERCALCÈMIA

Es considera hipercalcèmia quan existeix un excés de calci sèric (valors per sobre de 12 mg/dl).

A nivell fisiopatològic, un excés de calci provoca un escurçament de la fase 2 del potencial d'acció, la qual cosa es manifesta amb un **escurçament de l'interval QT** a l'ECG.

La hipercalcèmia potencia l'efecte de la digital i pot produir arítmies.

Alteracions que la hipercalcèmia produeix a l'ECG

Eскурçament de l'interval QT

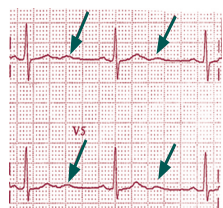
Arítmies

Onda U prominent

Imatges de la hipercalcèmia a l'ECG



QT curt



Ondes U

Hipercalcèmia

Entre les etiologies més freqüents d'hipercalcèmia destaquen les següents:

Causes més freqüents d'hipercalcèmia	
Principals (70-80%)	Neoplàsies – Neoplàsies sòlides: hipercalcèmia tumoral maligna per neoplàsies de pulmó, pàncrees, ovari, ronyó, etc. – Neoplàsies hematològiques: mieloma múltiple, leucèmies i limfomes – Secundària a metàstasis òssies: hipercalcèmia osteolítica local Hiperparatiroidisme – Primari: adenoma de paratiroide (85%), hiperplàsia paratiroidal, carcinoma paratiroidal – Secundari: insuficiència renal crònica
Altres	Fàrmacs (tiazides, liti) Immobilització Insuficiència suprarenal Sarcoïdosi Tirotoxicosi Intoxicació per vitamines A i D

La clínica de la hipercalcèmia és molt variada, depenent de la causa fonamental i dels nivells de calci sèric. Els casos més lleus es manifesten de manera asimptomàtica o amb símptomes inespecífics. Els més greus, en forma de crisis hipercalcèmiques.

Manifestacions clíniques de la hipercalcèmia
Afectació neurològica i psiquiàtrica: astènia, letàrgia, confusió, somnolència, malsons, irritabilitat, estupor, coma, depressió i altres
Afectació renal: poliúria, polidipsia, nictúria, nefrocalcinosi, nefrolitiasi, insuficiència renal
Efectes gastrointestinals: anorèxia, nàusees, vòmits, restrenyiment, pancreatitis
Efectes cardiovasculars: HTA, arítmies, interacció amb la digoxina, alteracions a l'ECG

PUNTS CLAU



- ✓ Eскурçament del QT.
- ✓ Es pot visualitzar una onda U prominent.

HIPOCALCÈMIA

Es produeix per un dèficit del calci sèric (valors inferiors a 7 mg/dl). A nivell cardiovascular, la hipocalcèmia pot provocar una disminució de la sensibilitat a la digital, disminueix la contractilitat cardíaca i pot conduir al desenvolupament d'insuficiència cardíaca i arítmies.

A nivell d'electrocardiograma, es manifesta amb l'**allargament de l'interval QT**. Les arítmies són poc comunes (bloquejos AV de primer grau i arítmies supraventriculars).

Alteracions que la hipocalcèmia produeix a l'ECG

Allargament de l'interval QT

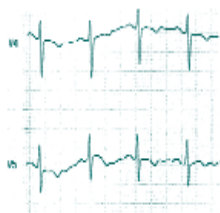
Aplanament o inversió de l'onda T

Arítmies

Imatges de la hipocalcèmia a l'ECG



Allargament del QT



Ondes T negatives

Hipocalcèmia

Causes més freqüents d'hipocalcèmia

Hipoparatiroidisme

Dèficit de vitamina D (malabsorció, malnutrició, hepatopaties, fàrmacs, síndrome nefròtica, raquitisme)

Insuficiència renal

Hipomagnesèmia

Hiperfosfatèmia

Hipoalbuminèmia

Pancreatitis

Les manifestacions clíniques més freqüents de la hipocalcèmia són:

Manifestacions clíniques de la hipocalcèmia

Neurològiques: perifèriques (tetània, exaltació de reflexos osteotendinosos) i centrals (irritabilitat, convulsions, papil·ledema, canvis mentals)

Cardíacues: allargament del QT, resistència a l'acció de la digoxina

Clínica específica segons l'etiologia

PUNTS CLAU



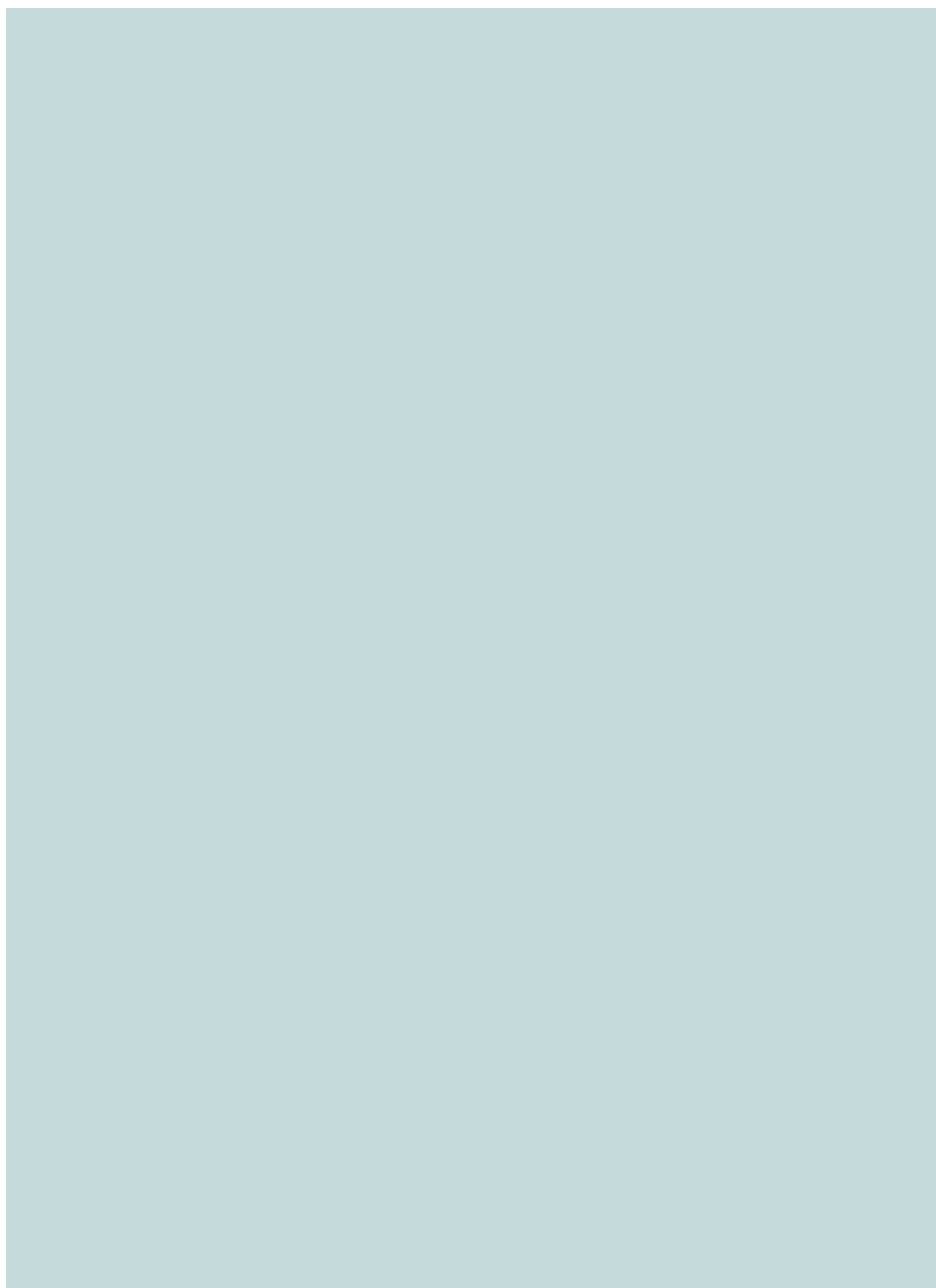
✓ Allargament del QT.

PART VII

ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA PRODUÏDES PER FÀRMACS

Antiarítmics del grup I	205
Digitàlics	208
Antidepressius i altres fàrmacs	211





ANTIARÍTMICS DEL GRUP I

Bloquegen els canals ràpids de sodi, per la qual cosa alenteixen la velocitat de conducció. Un efecte intens pot arribar a eixamplar el complex QRS.

Es classifiquen segons la seva cinètica d'interacció amb el canal del sodi:

- Grup IA: quinidina, procaïnamida i disopiramida (cinètica intermèdia).
- Grup IB: lidocaïna, mexiletina i tocaïnida (cinètica ràpida).
- Grup IC: flecaïnida i propafenona (cinètica lenta).

Els efectes més freqüents a l'ECG no acostumen a dependre de les concentracions sèriques del fàrmac i no tenen per què indicar intoxicació:

Alteracions que els fàrmacs del grup I produeixen a l'ECG

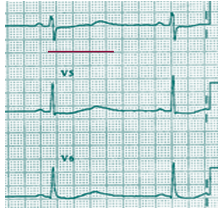
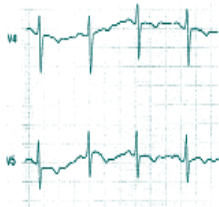
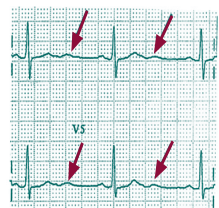
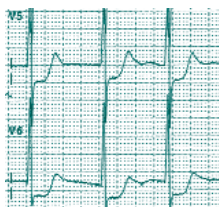
Allargament del QT

Disminució de l'amplitud de l'onda T o onda T invertida

Ondes U prominents

Depressió de l'ST

Els metges d'Atenció Primària, a efectes pràctics, de tots els fàrmacs de tipus I, només hem d'utilitzar amb certa seguretat els del grup IC (flecaïnida i propafenona), indicats en el manteniment del ritme en pacients amb fibril·lació auricular paroxística sense cardiopatia estructural.

Alteracions que els fàrmacs del grup I produeixen a l'ECG	
	Allargament del QT
	Onda T invertida
	Ondes U
	Descens de l'ST

És interessant comentar a nivell particular els efectes de la **quinidina**:

Aquest antiarítmic del grup IA és un alcaloide procedent de l'escorça de la quina, igual que la quinina. Actua sobre els canals del Na⁺: es manifesta a nivell de l'ECG amb un eixamplament del QRS. També bloqueja moderadament els canals del K⁺: es tradueix com un allargament del QT a l'ECG.

Té, a més, acció anticolinèrgica, la qual cosa facilita la conducció AV i pot causar un increment de la resposta ventricular en pacients amb *flutter* o fibril·lació auricular, a menys que hagin estat digitalitzats prèviament. Cal tenir en compte que la quinidina també afavoreix la intoxicació digitàlica.

Antiarítmics del grup I

A dosis elevades produeix un estat denominat *cinconisme*. A nivells tòxics, es pot veure a l'ECG:

Alteracions que el cinconisme produeix a l'ECG
Eixamplament del QRS
Bradicàrdia sinusal, aturada sinusal o bloqueig sinoauricular
Bloqueig AV
Extrasístoles ventriculars, taquicàrdia ventricular tipus <i>torsade de pointes</i> o fibril·lació ventricular

Altres efectes secundaris poden ser nàusees i diarrea. Actualment les seves indicacions estan molt limitades.

PUNTS CLAU



- ✓ Els fàrmacs del grup I poden produir allargament del QT, onda T invertida o depressió de l'ST.
- ✓ D'aquest grup farmacològic, el metge d'Atenció Primària ha d'utilitzar la flecaïnida o la propafenona en pacients amb fibril·lació auricular paroxística sense cardiopatia estructural.

DIGITÀLICS

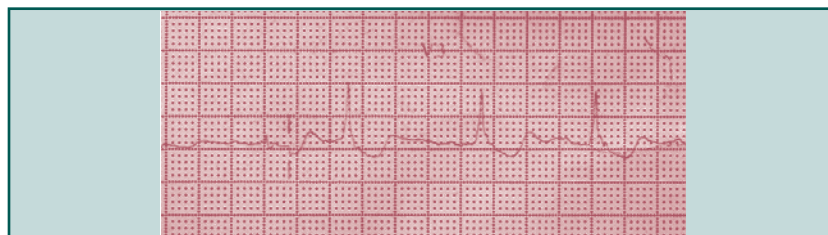
Els digitàlics són fàrmacs derivats de les fulles de la digital, coneguda des de l'antiguitat per les seves propietats tòniques cardíques. La seva acció sobre el cor consisteix en l'augment de constructibilitat i irritabilitat (**inotrop positiu**), juntament amb disminució de la freqüència cardíaca (**cronotrop negatiu**) i de la conducció pel nòdul AV. D'altra banda, potencia l'acció vagal sobre el cor.

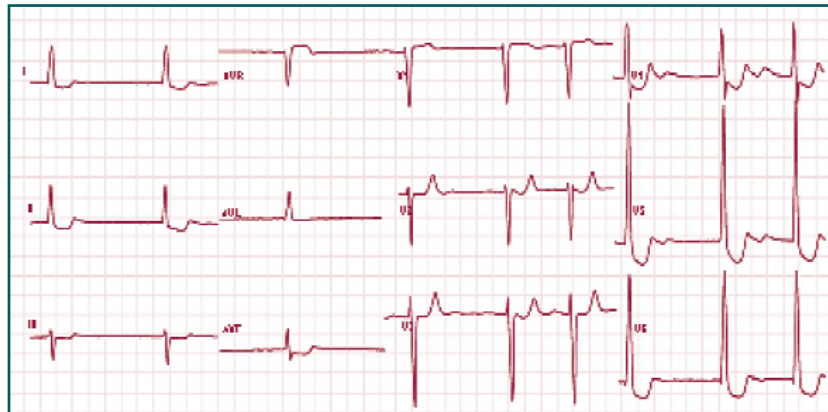
La dosi òptima de digital varia lleugerament d'uns malalts a uns altres, i el mateix passa amb el llindar de toxicitat. En general, es considera que la dosi letal és 5-10 vegades superior a la dosi mínima efectiva. La relació entre la dosi terapèutica i la dosi tòxica no varia sensiblement entre els diferents preparats digitàlics.

Impregnació digitàlica

Si administrem digital en marges terapèutics, es produeixen canvis característics a l'electrocardiograma:

- Cubeta digitàlica: depressió del segment ST amb concavitat superior, que descendeix en el punt J. És més evident a les derivacions DI, aVL i V4-6.
- La depressió del segment ST pot desplaçar cap avall l'onda T, la qual cosa pot semblar una inversió. Predomina a V4 a 6.
- Escurçament del QT per disminució de la sistole. No sempre és evident a l'ECG.





Impregnació digitalica: cubeta digital.

Aquests canvis poden no ser sempre els esperats i de vegades poden simular una isquèmia o un infart. A més a més, aquestes alteracions per si mateixes dificulten el diagnòstic d'isquèmia o creixement ventricular.

Alteracions que la impregnació digitalica produeix a l'ECG

Cubeta digital

Depressió segment ST

Esgurçament del QT

Intoxicació digitalica

Les alteracions iòniques com la hipopotassèmia, la hipomagnesèmia i la hipercalcèmia augmenten la toxicitat de la digital. També, els fàrmacs com l'eritromicina, el verapamil, l'amiodarona o la quinidina. D'altra banda, són més sensibles a la digital els ancians i els pacients amb hipòxia, hipotiroidisme o insuficiència renal.

La clínica de la intoxicació es manifesta amb anorèxia, nàusees, vòmits i, en ocasions, diarrea. La intoxicació crònica pot produir alteracions de la visió dels colors, debilitat, pèrdua de pes, confusió i deliri (sobretot en els ancians), urticària i ginecomàstia. En la meitat dels casos, les arítmies precedeixen a les alteracions digestives o neurològiques.

La intoxicació digitàlica pot determinar qualsevol tipus d'arítmia, però les més freqüents són les següents:

Arítmies més freqüents en la intoxicació digitàlica
Extrasístoles ventriculars, que poden acoblar-se al ritme normal en bigeminisme
Bloquejos AV de qualsevol grau
Arítmies sinusals: bradicàrdies sinusals, bloquejos sinoauriculars, aturades sinusals
Taquicàrdia auricular no paroxística amb bloqueig AV variable
Arítmies supraventriculars com taquicàrdies o ritme accelerat de la unió
Taquicàrdia ventricular multifocal
En casos extrems, fibril·lació ventricular i aturada cardíaca

Les mesures que cal adoptar per tractar la intoxicació digitàlica dependran de la seva gravetat.

PUNTS CLAU



- ✓ Impregnació digital: cubeta digitàlica, descens de l'ST, escurçament del QT.
- ✓ Intoxicació digital: qualsevol tipus d'arítmia (extrasistòlica ventricular amb bigeminisme, bloquejos AV i sinusals, arítmies supraventriculars, taquicàrdia i fibril·lació ventricular).

ANTIDEPRESSIUS I ALTRES FÀRMACS

Altres fàrmacs amb capacitat per produir alteracions electrocardiogràfiques o deprimir la funció cardíaca són els psicòtrops, especialment els antidepressius tricíclics o les fenotiazines.

Antidepressius tricíclics

Són fàrmacs utilitzats en el tractament dels trastorns depressius. Inclouen, entre altres, **amitriptilina, clomipramina, imipramina, nortriptilina i doxepina**.

En cas d'intoxicació, les arítmies i alteracions electrocardiogràfiques són freqüents (57-80%) i determinants de gravetat. Acostumen a produir-se dins de les 12 hores posteriors a la ingesta, i fins i tot s'han descrit arítmies diversos dies després.

Alteracions que els ADT produeixen a l'ECG
Prolongació del QT i del PR
Descens de l'ST
Ondes U prominents
Eixamplament del QRS
Arítmies ventriculars i supraventriculars
Bloquejos auriculoventriculars

Fenotiazines

Fàrmacs utilitzats en el tractament de trastorns paranoïdes, l'esquizofrènia o com a sedants. Inclouen **clorpromazina, levomepromazina, perfenazina, tioridazina i flurfenazina**. Entre els seus anàlegs, hi ha **clozapina, clotiapina i olanzapina**.

Es considera que produeixen intoxicacions menys importants que els antidepressius tricíclics. En el 50% de les intoxicacions, existeixen alteracions electrocardiogràfiques.

Alteracions que les fenotiazines produeixen a l'ECG

Disminueixen la velocitat de conducció AV i intraventricular
Deprimeixen el miocardi
Depressió del segment ST
Aplanament i inversió de l'onda T
Prolongació del PR i del QT amb ondes U prominents
Poden aparèixer bloquejos auriculoventriculars i taquicàrdies ventriculars

Altres fàrmacs que afecten l'electrocardiograma

En aquest apartat podem incloure els següents:

Fàrmacs que poden produir alteracions a l'ECG

Antihistamítics: astemizol, terfenadina
Macròlids: eritromicina, claritromicina, azitromicina
Procinètics com la cisaprida
Antifúngics: fluconazol, ketoconazol, itraconazol
Cloroquina
Altres antiarítmics: procainamida, sotalol, amiodarona, bretili

PUNTS CLAU



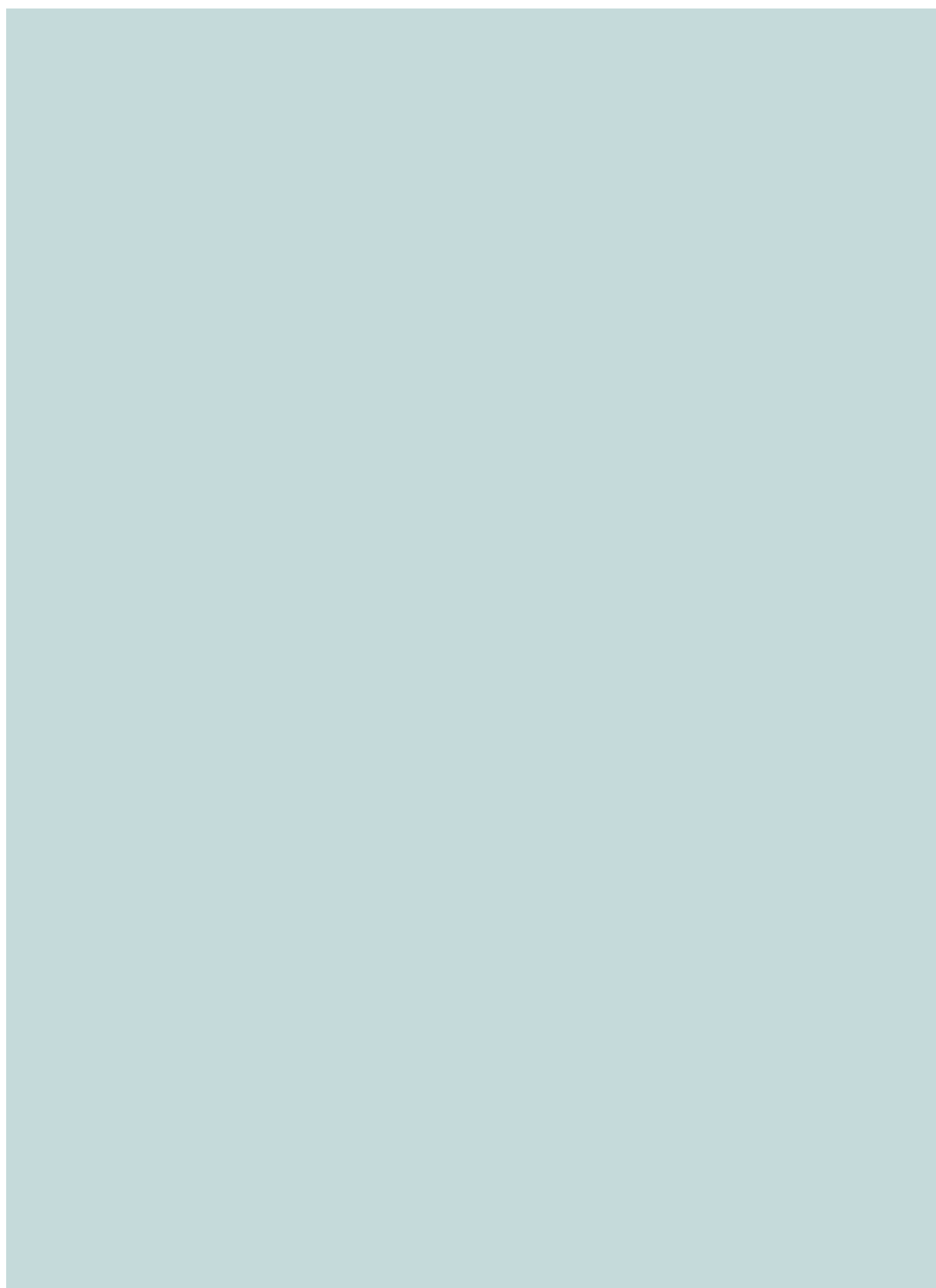
- ✓ Existeixen fàrmacs d'ús habitual a l'Atenció Primària (antidepressius tricíclics, clorpromazina) que poden produir alteracions a l'ECG.

PART VIII

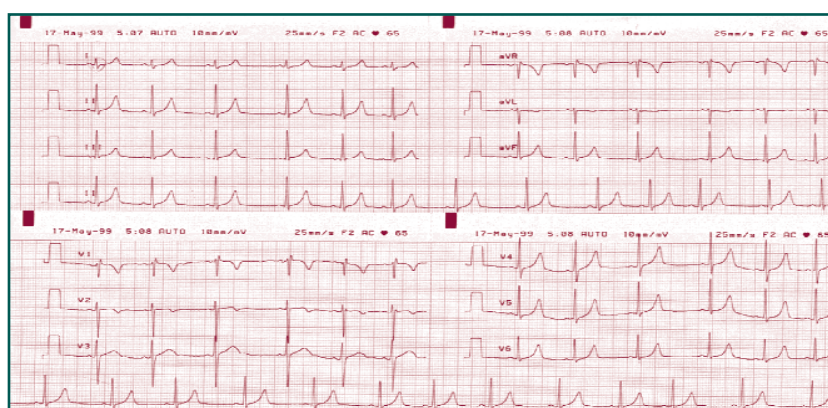
VARIANTS DE LA NORMALITAT

Variants de la normalitat: l'electrocardiograma a l'edat infantil	215
Variants de la normalitat: l'electrocardiograma en els ancians	219

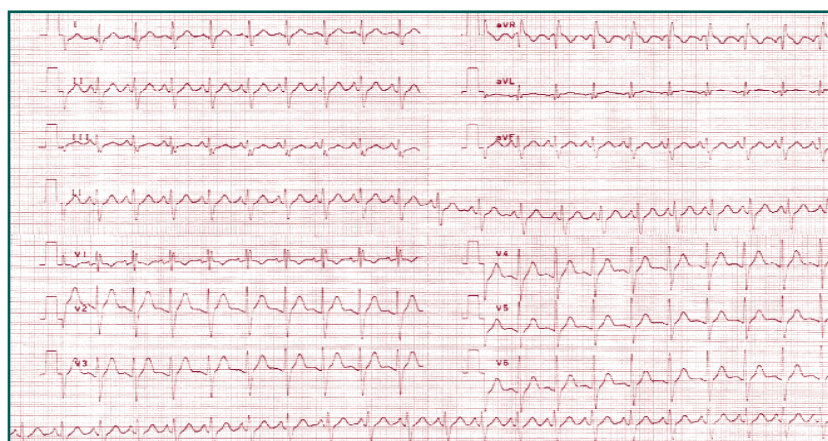




VARIANTS DE LA NORMALITAT: L'ELECTROCARDIOGRAMA A L'EDAT INFANTIL



Nen de 10 anys. Arítmia sinusal, morfologia rS' a V1. Imatge de repolarització juvenil, amb ondes T negatives a V1-V2.



Nen de 14 anys. Taquicàrdia sinusal. Augment del voltatge de l'onda P. Morfologia de bloqueig de branca dreta.

Existeixen alteracions de l'electrocardiograma que poden cridar l'atenció, però que no reflecteixen una patologia concreta, sinó que són variants de la normalitat per l'edat, en esportistes o en d'altres situacions. Cal valorar tots els registres electrocardiogràfics en el context clínic del subjecte, realitzant una història clínica correcta i completa, que inclogui edat, sexe, constitució, alçada, pes, configuració del tòrax, raça, tabaquisme, pràctica d'esport de forma intensiva, posició de derivacions precordials, presa de medicaments i antecedents patològics.

Variants de l'ECG en el lactant, el nen i l'adolescent

Dos factors principals influeixen en les variacions de l'electrocardiograma dels grups de menor edat:

- La immaduresa del sistema nerviós autònom.
- La resistència vascular pulmonar elevada del fetus i el nounat, que produeix un desenvolupament significatiu del ventricle dret.

A partir del naixement, augmenten progressivament les resistències sistèmiques i disminueixen les pulmonars, la qual cosa ocasiona l'augment de mida del ventricle esquerre. Entre els 6 i el 14 anys, l'ECG es fa més semblant al de l'adult.

Arítmies bàsiques en pediatria
Pausa sinusal
Bradicàrdia sinusal
Marcapassos auricular migratori
Extrasístoles supraventriculars (auriculars i de la unió AV)
Extrasístoles ventriculars
Alteracions de la conducció auriculoventricular: bloquejos de 1r, 2n i 3r grau
Preexcitació
Trastorns electrolítics: calci, potassi

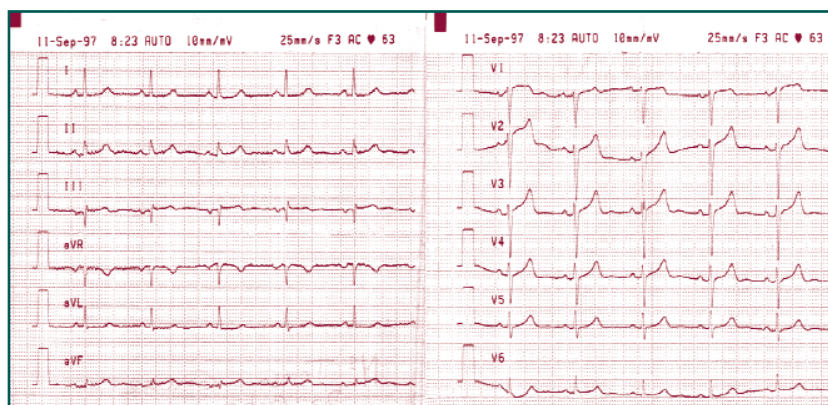
Electrocardiograma normal en la infància	
Alteracions del ritme	Arítmia sinusal respiratòria
Taquicàrdia sinusal	Amb l'edat va disminuint des dels 140-150 bpm del nounat fins als 70-80 bpm als 10-12 anys
Eix QRS desviat a la dreta	Per la verticalització del cor i el major desenvolupament del ventricle dret en el nounat. L'eix se situa entre $+110^\circ$ i $+180^\circ$ en el nounat. En els primers 4 dies de vida apareixen també altres signes electrocardiogràfics d'hipertrofia de VD (ondes R altes a precordials dretes)
Alteració de l'eix de l'onda P	Eix de l'onda P desplaçat a l'esquerra
Intervals PR i QT més curts	Varia segons la freqüència cardíaca i l'edat
Alteració de la relació R/S a V1	La relació R/S a V1 és < 1 en més del 33% dels casos. Els complexos de RS són freqüents a V2
Alteració de la morfologia dels complexos QRS a V1	A V1 es pot observar un complex QRS de morfologia rSr' , especialment entre els 6 mesos i els 4 anys (5% dels nens). La r' acostuma a ser de poc voltatge i varia amb la respiració
Durada del complex QRS	La durada del complex QRS ha de ser de com a màxim 0,08 segons en menors de 5 anys, 0,09 segons en nens de 5 a 14 anys i 0,09-0,10 segons a partir dels 15 anys
Alteracions del QRS a precordials drets	Ondes R d'alt voltatge ($SV1 + RV5 < 65 \text{ mm}$) a precordials dretes en alguns adolescents
Repolarització infantil	Ondes T juvenils (ondes T invertides, àmplies, asimètriques i cada cop menys negatives de V1 a V4 i unes ondes T bifàsiques negativa/positiva o en gep a precordials intermèdies). Poden trobar-se fins als 15-20 anys, sobretot en dones
Repolarització precoç	

PUNTS CLAU



- ✓ Arítmia sinusal respiratòria.
- ✓ Taquicàrdia sinusal.
- ✓ Eix QRS desviat a la dreta en lactants.
- ✓ Eix de la P desplaçat a l'esquerra.
- ✓ Interval PR més curt.
- ✓ Complex QRS de morfologia rSr' a V1.
- ✓ Repolarització precoç.
- ✓ Repolarització infantil, ondes T juvenils: ondes T negatives asimètriques a V1 o V1-V2, i una onda T bifàsica negativa/positiva o en gep en precordials intermèdies.

VARIANTS DE LA NORMALITAT: L'ELECTROCARDIOGRAMA EN ELS ANCIANS



Dona de 67 anys, obesa, diabètica i hipertensa. Imatge d'onda Q a derivació III amb inversió de l'onda P.

L'electrocardiograma de l'ancià és de difícil valoració. D'una banda, el cor envellit acostuma a presentar un augment de mida i una disminució generalitzada de voltatge. D'altra banda, amb freqüència existeixen malalties concomitants que poden produir alteracions significatives del traçat electrocardiogràfic.

Alteracions de l'ECG no patològiques més freqüents en l'ancià

La bradicàrdia sinusal lleugera és molt freqüent (FC: 50-60 bpm)

Extrasístoles auriculars i ventriculars

Eix QRS desviat a l'esquerra (fins a -30°): per la major horizontalització del cor i la lleugera hipertròfia de VI amb l'edat

L'onda P a aVL és negativa o isoelectrica, a causa del possible emfisema pulmonar que poden tenir els ancians. L'eix de l'onda P és més gran de $+60^\circ$

L'interval PR està discretament allargat (normal en l'ancià fins a 0,22 s). Petites prolongacions de l'interval QT

Mala progressió de la r de V1 a V3. Per aquest fet, el diagnòstic dels infarts septals en l'ancià sol ser difícil

Disminució de voltatge a totes les deflexions

Descens del segment ST no superior a 1 mm, amb aplanament global de l'onda T

Bloqueig de branca dreta, que no sembla implicar pitjor pronòstic cardíac en homes sans d'edat avançada; no així en ancians

Dextrorotació en el pla horitzontal (onda S fins a V6, qR a DIII)

PUNTS CLAU



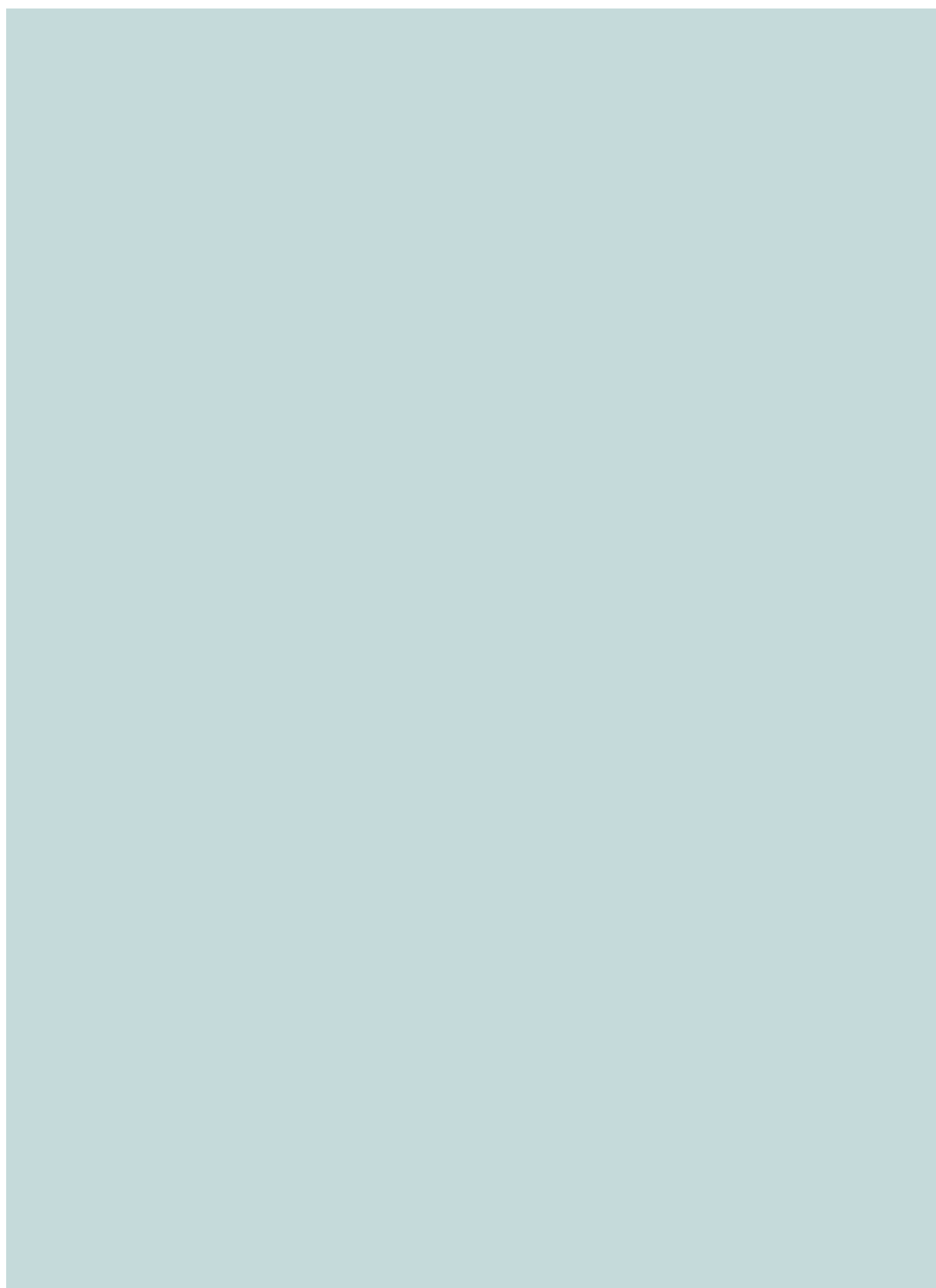
- ✓ Extrasístoles auriculars i ventriculars.
- ✓ Bradicàrdia sinusal.
- ✓ Eix QRS desviat a l'esquerra.
- ✓ Eix de l'onda P més gran de 60° .
- ✓ Intervals PR i QT discretament prolongats.
- ✓ Mala progressió de l'onda r de V1 a V3.
- ✓ Disminució de voltatge a totes les deflexions.
- ✓ Descens del segment ST.
- ✓ Bloqueig de branca dreta.
- ✓ Cor dextrorotat.

PART IX

ALTERACIONS PATOLÒGIQUES A L'ELECTROCARDIOGRAMA

Alteracions a l'electrocardiograma	223
--	-----





ALTERACIONS A L'ELECTROCARDIOGRAMA

Alteracions de la freqüència cardíaca	
Freqüència cardíaca > 100 bpm	QRS estret regular – Taquicàrdia sinusal – Taquicàrdia auricular monomorfa o polimorfa – <i>Flutter</i> auricular – Taquicàrdia paroxística supraventricular • Taquicàrdia circular amb conducció ortodròmica • Taquicàrdia intranodal QRS estret irregular – Fibril·lació auricular – <i>Flutter</i> amb conducció variable QRS ample – Taquicàrdia ventricular – Taquicàrdia supraventricular amb conducció aberrant – Taquicàrdia circular amb conducció antidròmica – Ritme ideoventricular acceletat – <i>Torsade de pointes</i> – Fibril·lació i <i>flutter</i> ventricular
Freqüència cardíaca < 60 bpm	Bradicàrdia sinusal Bloqueig sinoauricular Aturada sinusal Bloqueig auriculoventricular de segon i tercer grau Ritmes d'escapament: – Auricular – Nodal – Ventricular Asistòlia

Alteracions del ritme	
Ritmes cardíacs irregulars	Fibril·lació auricular Arítmia sinusal Qualsevol ritme supraventricular amb bloqueig AV intermitent Batecs ectòpics: – Supraventriculars – Ventriculars

Alteracions de l'eix	
Eix desviat cap a l'esquerra	Hemibloqueig anterior esquerre Síndrome de Wolf-Parkinson-White Infart de miocardi inferior Taquicàrdia ventricular Hipertròfia de ventricle esquerre
Eix desviat cap a la dreta	Hipertròfia de ventricle dret Síndrome de Wolf-Parkinson-White Infart de miocardi anterolateral Dextrocàrdia Hemibloqueig posterior

Alteracions de l'onda P	
No apareixen ondes P	Absència total d'ondes P – Taquicàrdia paroxística supraventricular – Taquicàrdia ventricular – Asistòlia – Hiperpotassèmia – Ondes f: fibril·lació auricular – Ondes F: <i>flutter</i> auricular Absència intermitent d'ondes P – Bloqueig auriculoventricular de segon i tercer grau – Bloqueig sinoauricular – Parada sinusal
Ondes P invertides	Dextrocàrdia Elèctrodes mal col·locats Ritmes d'origen auricular, no sinusals: – Despolarització auricular retrògrada – Taquicàrdies auriculars – <i>Flutter</i> auricular – Ritmes d'escapament auricular Ritmes per reentrada nodal: – Taquicàrdia intranodal – Ritme d'escapament nodal
Ondes P altes	Hipertròfia aurícula dreta Hipertròfia biauricular
Ondes P amples	Hipertròfia aurícula esquerra Hipertròfia biauricular

Alteracions de l'interval PR	
PR < 0,12 segons	Ritmes nodals Síndrome de preexcitació
PR > 0,12 segons	Bloqueig auriculoventricular de primer grau Hipopotassèmia Fàrmacs: digoxina, blocadors betaadrenèrgics, antagonistes del calci
PR variable	Bloqueig auriculoventricular de segon i tercer grau

Alteracions de l'interval QT	
QT llarg	Idiopàtics: – Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen – Síndrome de Romano-Ward – Síndrome del QT llarg idiopàtic Fàrmacs Dietes proteiques líquides Dejú prolongat, anorèxia nerviosa Lesions de l'SNC Tòxics (insecticides organofosforats) Suc d'aranja

Alteracions a l'electrocardiograma

Alteracions del complex QRS	
Ondes Q patològiques	Infart de miocardi Hipertròfia de ventricle esquerre Bloqueig de branca Patró S1Q3T3: embòlia pulmonar
Ondes R o S profundes	Calibratge incorrecte de l'ECG Dextrocàrdia Creixement o hipertròfia de ventricle esquerre Creixement o hipertròfia de ventricle dret Infart posterior Conducció per via accessòria Bloqueig de branca
Complexos QRS petits	Calibratge incorrecte Obesitat Emfisema Vessament pericàrdic
Complexos QRS amples	Bloqueig de branca Conducció per via accessòria (WPW) Ritme ventricular Hiperpotassèmia
Alteracions de la morfologia del QRS	Onda delta: síndrome de preexcitació Onda J d'Osborn: hipotèrmia

Alteracions de l'onda T	
T negativa	Sobrecàrrega sistòlica del ventricle esquerre Bloqueig de branca Anomalies de la repolarització per taquicàrdia (<i>angor</i> hemodinàmic) Fàrmacs: digoxina Síndrome de preexcitació Pericarditis Creixement del ventricle dret Cardiopaties congènites Consum nociu d'alcohol Patró S1Q3T3: embolisme pulmonar Variants de la normalitat (derivacions aVR, V1, V2, V3 i DIII)
T positiva	Repolarització precoç Hiperpotassèmia Síndrome coronària aguda Intoxicació per drogues o alcohol Pericarditis Sobrecàrrega diastòlica de ventricle esquerre
T de poc voltatge	Hipopotassèmia Vessament pericàrdic

Alteracions a l'electrocardiograma

Alteracions de l'ST	
Descens de l'ST	Bloqueig de branca dreta o esquerra SCA sense elevació de l'ST Taquicàrdies (<i>angor</i> hemodinàmic) Impregnació digitàlica Creixement de ventricle esquerre Sobrecàrrega sistòlica Quinidina
Ascens de l'ST	Vagotonia/repolarització precoç Pericarditis Bloqueig de branca dreta o esquerra SCA amb elevació de l'ST Bloqueig de branca Síndrome dels Brugada Angina de Prinzmetal Repolarització precoç Aneurisma ventricular esquerre

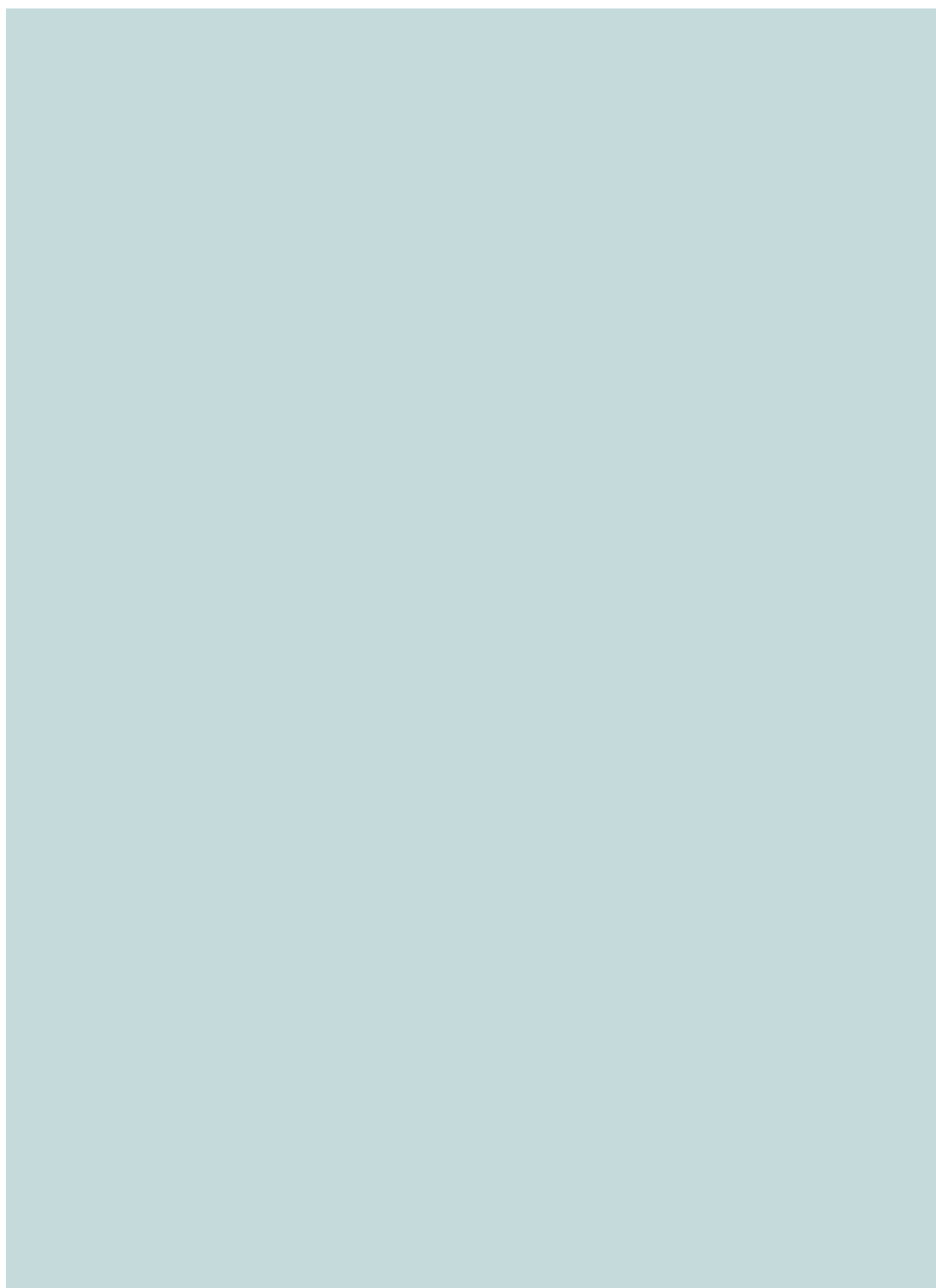
Artefactes a l'ECG
Col·locació incorrecta dels elèctrodes
Interferències elèctriques externes
Moviments del pacient
Calibratge incorrecte (habitual 1 mV = 1 cm)
Velocitat incorrecta del paper (habitual: 25 mm/s)

PART X

MARCAPASSOS

Conceptes bàsics d'un marcapassos	233
Nomenclatura internacional	236
Valoració del funcionament del marcapassos	238
Quin marcapassos porta el meu pacient?	242
Imatge radiològica del marcapassos	243
Indicacions de cada tipus de marcapassos	245
Complicacions dels marcapassos	247



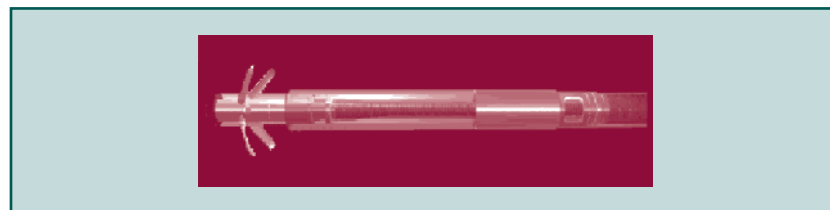


CONCEPTES BÀSICS D'UN MARCAPASSOS

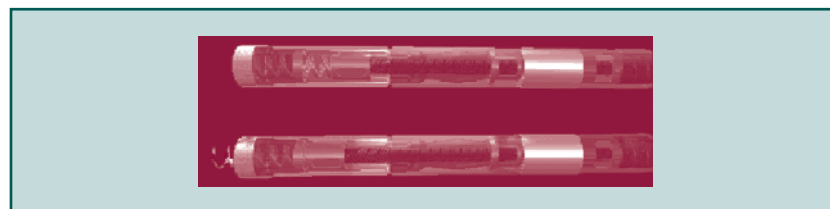
L'estimulació cardíaca permanent va iniciar la seva singladura a la meitat del segle xx. Actualment és un tractament estàndard dels pacients amb bradicàrdies simptomàtiques, ja sigui per bloquejos auriculoventriculars (BAV) o per disfunció sinusal. No obstant això, no només tenen indicació en les bradiarítmies, sinó també en algunes taquiarítmies per al control de la freqüència cardíaca i el manteniment del ritme sinusal. Altres indicacions actuals de l'estimulació són el tractament de pacients amb insuficiència cardíaca avançada, amb criteris elèctrics o ecocardiogràfics de disincronia interventricular o intraventricular. Finalment, existeixen indicacions menys clares, com el paper de l'estimulació en la disminució del gradient en tracte de sortida del ventricle esquerre en pacients amb miocardiopatia hipertròfica obstructiva.

En aquest capítol sobre marcapassos ens centrarem sobretot en allò que ha de conèixer el metge d'Atenció Primària, és a dir, els tipus de marcapassos, la nomenclatura internacional, la indicació del tipus de marcapassos en funció de la malaltia del pacient i uns conceptes bàsics que poden orientar a un mal funcionament del sistema.

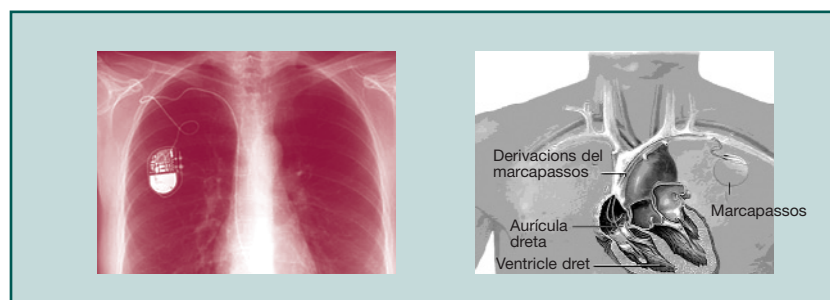
Un marcapassos consta fonamentalment de dos sistemes: d'una banda, un **generador** (el marcapassos pròpiament dit), en el qual es guarda el conjunt de circuits elèctrics, la bateria de liti, que permet alimentar el sistema i, finalment, la **carcassa** que l'envolta. Aquest generador subcutani s'implanta a nivell subclavicular, a la dreta o a l'esquerra. D'altra banda, hi ha un o diversos **elèctrodes** que connecten la cavitat cardíaca que s'estimula amb el generador. Aquests elèctrodes es col·loquen a través de les venes que van al cor, fonamentalment la vena cefàlica o la vena subclàvia. L'elèctrode té, a la part proximal, un connector universal, el conductor elèctric, i a la punta, l'elèctrode pròpiament dit. Els elèctrodes poden ser de fixació passiva amb potetes que s'enganxen a les trabècules de la cambra cardíaca, o bé de fixació activa amb una cua retràctil.



Fixació passiva.



Fixació activa.



Rx d'un marcapassos i esquema de col·locació.

Cal canviar els generadors quan aquests esgoten la bateria. No així els elèctrodes, que si mantenen uns paràmetres d'impedància correctes, en principi, són per a sempre. Per tant, un recanvi del generador d'un marcapassos és una intervenció ambulatoria.

Una aplicació pràctica immediata del que acabem d'explicar és que poden existir complicacions vasculars en els pacients als quals se'ls implanta un marcapassos per primera vegada. És a dir, poden existir no només complicacions de la ferida quirúrgica –com en qualsevol intervenció–, sinó també signes de trombosi venosa del territori que s'haurà utilitzat per a fer l'implant.

PUNTS CLAU



- ✓ El marcapassos està format per un generador (bateria i circuits elèctrics) i un elèctrode.
- ✓ Els elèctrodes poden fixar-se al cor de manera activa o passiva.

NOMENCLATURA INTERNACIONAL

Per saber quin tipus de marcapassos implantem al pacient, es va definir una nomenclatura acceptada internacionalment que permet que tothom parli el mateix idioma. Bàsicament aquesta nomenclatura es defineix per lletres, a les quals, més tard, s'hi van afegir dues lletres més.

Nomenclatura del marcapassos	
Primera lletra	Es refereix a la cambra cardíaca que s'estimula . És a dir, pot ser l'aurícula (A), el ventricle (V) o tots dos (D)
Segona lletra	Es refereix a la cambra que detecta , és a dir, la que escolta què fa el cor. També pot ser l'aurícula (A), el ventricle (V), totes dues cambres (D) o bé cap d'elles (O)
Tercera lletra	Es refereix a la manera com actua el marcapassos enfront del ritme intrínsec , i això ho pot fer inhibint-se (I), disparant (en anglès <i>triggering</i>) (T), de les dues maneres (D) o de cap (O)

Amb aquesta simple classificació podem saber de quin tipus de marcapassos es tracta i per a què s'ha de fer servir.

A continuació, esmentem les combinacions més freqüents, tot i que es poden fer totes les possibilitats (VVT, VOO, AOO, AAT, etc.).

Classificació segons la morfologia de l'ECG	
VVI	És un marcapassos monocameral, és a dir, amb un únic elèctrode, en el ventricle dret. Estimula el ventricle, detecta el ventricle i actua inhibint-se davant el ritme intrínsec
AAI	És també un marcapassos monocameral, és a dir, un sol elèctrode a l'aurícula dreta, que estimula i detecta l'aurícula dreta i actua inhibint-se davant el ritme intrínsec
DDI	És un marcapassos bicameral que estimula ambdues cambres, detecta ambdues cambres i s'inhibeix quan detecta ritme intrínsec
DDD	És un marcapassos bicameral que estimula ambdues cambres, detecta ambdues cambres i actua inhibint-se o disparant quan detecta ritme intrínsec
VDD	És un marcapassos monosonda (un sol elèctrode) que se situa en el ventricle dret on detecta i estimula, però que a més té un sensor (oliva) a l'aurícula dreta. Permet, doncs, «sentir» l'aurícula, però no estimular-la

La quarta lletra es refereix a si el marcapassos té capacitat de resposta en freqüència, és a dir, si és capaç d'adaptar-se a les necessitats cronòtropes del pacient, mitjançant l'existència de sensors que permeten detectar l'augment de l'activitat (com són la temperatura, la freqüència respiratòria, el pH, l'interval QT, etc.). Així els marcapassos poden portar R (*rate responsive*) o no.

D'aquesta manera, un VVIR seria un marcapassos monocameral que detecta i estimula el ventricle, que s'inhibeix a causa del ritme intrínsec i que té resposta en freqüència. Per evitar que la resposta en freqüència augmenti sense límit, el marcapassos es programa amb un límit superior de freqüència.

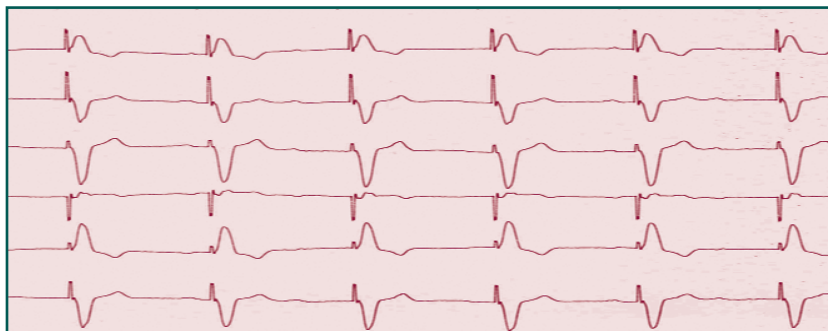
PUNTS CLAU



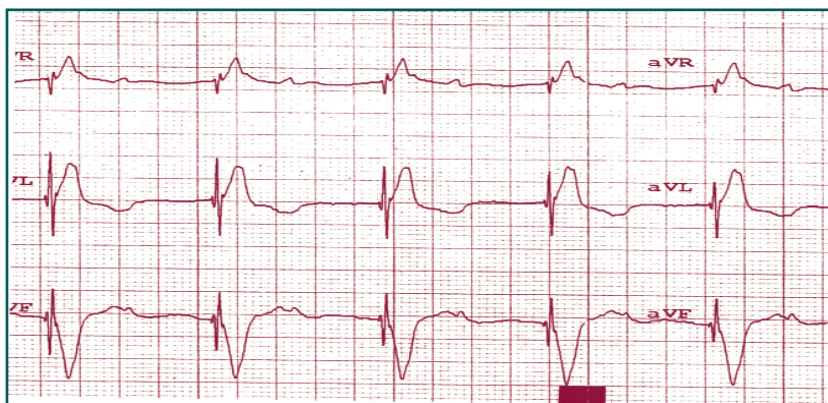
- ✓ Sabem el tipus de marcapassos que porta un pacient gràcies a la nomenclatura internacional.
- ✓ Les quatre lletres que defineixen un marcapassos ens informen de la cambra que estimula, la cambra que detecta, la manera com actua el marcapassos i si té resposta en freqüència.

VALORACIÓ DEL FUNCIONAMENT DEL MARCAPASSOS

Començarem pel més senzill, és a dir, el monocameral ventricular, el VVI. L'ECG d'aquest pacient mostrarà un ritme auricular independent del ritme ventricular o, en cas de dependència, l'aurícula sempre vindrà després del ventricle, la qual cosa indica que hi ha conducció retrògrada pel NAV.



L'espícula precedeix al QRS ample amb morfologia de BRIHH, l'activitat auricular està dissociada.



L'espícula precedeix el QRS ample i onda fixa endarrerida, que indica conducció VA intacta.

El ritme ventricular, per contra, anirà precedit d'una espícula que demostrarà el corrent d'energia administrada pel marcapassos al miocardi ventricular per permetre'n l'estimulació. Com que l'elèctrode es localitza en el ventricle dret (generalment a l'apex), el complex ventricular que apareix rere l'espícula mostrarà morfologia de bloqueig complet de branca esquerra (BRIHH).

En aquest cas, el marcapassos assegura un ritme ventricular mínim a la freqüència de tall mínima programada, per exemple, 60 bpm. El pacient pot anar més ràpid de 60 bpm quan el seu ritme intrínsec és més ràpid que la freqüència mínima programada pel marcapassos. No obstant això, no pot anar més lent de 60 bpm perquè sinó el marcapassos actuaria.

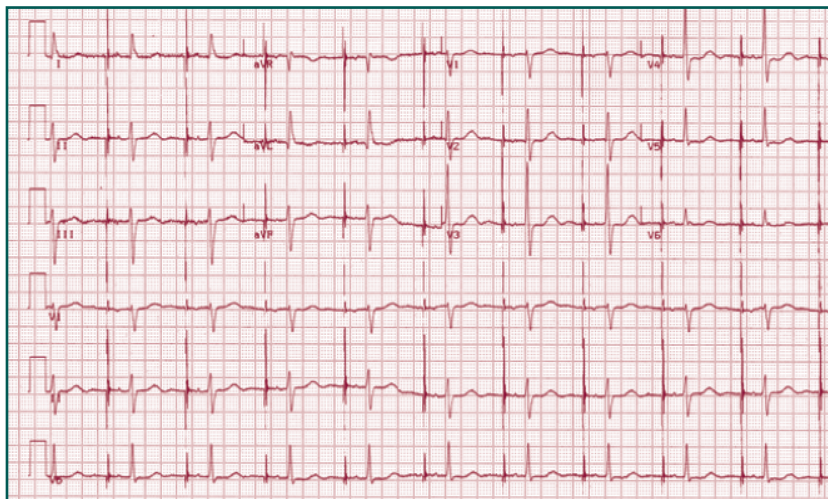
En ocasions veiem marcapassos programats amb freqüència cardíaca mínima de 60 bpm en els quals el marcapassos no actua quan el ritme intrínsec és inferior a 60 bpm (per exemple, a 57 bpm). En aquests casos, què està passant?

Les dues possibilitats són que el marcapassos no funcioni per un problema d'esgotament de bateria que afecti la capacitat de detecció, l'estimulació o ambdues, o bé que aquest porti programada la histèresi. El concepte d'histèresi és un algoritme que pretén donar prioritat al ritme propi del pacient abans que el del marcapassos. És a dir, el marcapassos endarrereix l'espícula uns mil·lisegons en espera del ritme propi. Quan s'esgota el límit de mil·lisegons programats, apareix l'espícula.

Complicarem un miqueta més el tema dient que la punta de l'elèctrode té en realitat dos pols: un càtode (punta) i un ànode (anell), la qual cosa permetrà fer estimulació i detecció monopolar o bipolar. Monopolar entre la carcassa del generador i la punta, i bipolar entre l'anell i la punta.

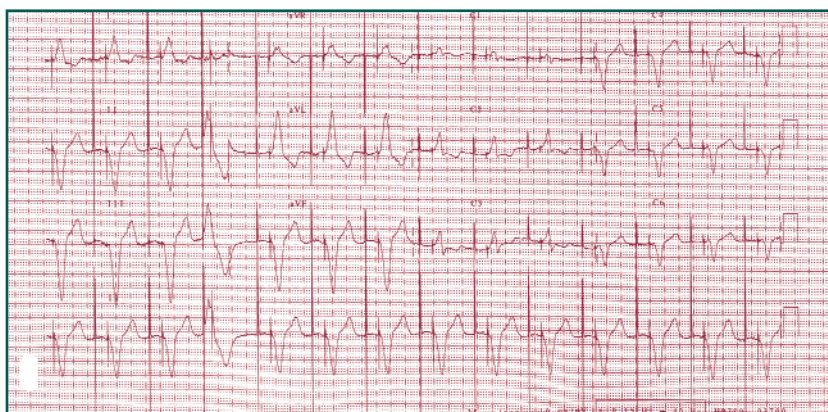
Per tant, la mida de l'espícula també pot variar, des d'una espícula gran i ben visible a una espícula gairebé imperceptible. En el primer cas estem davant d'una estimulació monopolar, és a dir, la que es produeix entre la carcassa del generador i la punta de l'elèctrode, l'espai entre ambdues supera un pam i l'amplitud del senyal que es genera és gran. Quan l'espícula es fa imperceptible, l'estimulació és bipolar entre la punta i l'anell, i l'espai entre els dos és mínim, per tant, el corrent que genera és incapaç de fer una espícula gran.

En el cas d'un marcapassos monocameral auricular (AAI) la cambra estimulada, és a dir, on apareixerà l'espícula, és l'aurícula, o sigui, es veurà una espícula, immediatament l'aurícula estimulada, un espai PR normal i després un QRS estret corresponent al ritme intrínsec ventricular. En aquest cas també és vàlid allò explicat respecte a la mida de l'espícula.



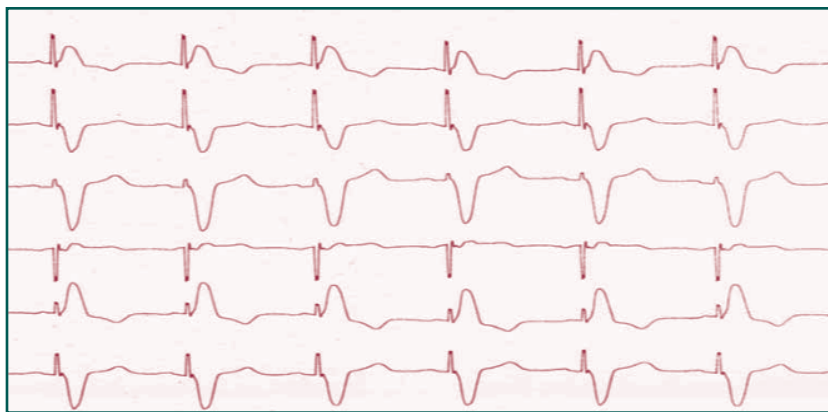
Estimulació AAI: només s'observa una espícula que precedeix l'aurícula.

En cas d'un bicameral (DDD) es veuran dues espícules, la de l'aurícula i la del ventricle, si bé aquí la cosa es complica perquè podem programar un interval AV llarg i fer que un DDD es comporti com un AAI, és a dir, amb estimulació només auricular. Tanmateix, podem veure un DDD amb estimulació exclusivament ventricular, però en el qual l'aurícula intrínseca del pacient marca el ritme (detecció auricular i estimulació ventricular).



Estimulació bicameral: existeixen dues espícules, una auricular i l'altra ventricular.

Finalment, en cas d'un VDD, només podrem veure espícula en el ventricle, però sempre precedit per un ritme auricular intrínsec, generalment sinusal.



Estimulació VDD: cada espícula ve precedida d'un ritme auricular intrínsec.

PUNTS CLAU



- ✓ En el cas d'un monocameral auricular (AAI) la cambra estimulada és l'aurícula: es veurà una espícula, immediatament l'aurícula estimulada, un espai PR normal i després un QRS estret corresponent al ritme intrínsec ventricular.
- ✓ En el cas d'un bicameral (DDD): es veuran dues espícules, la de l'aurícula i la del ventricle.

QUIN MARCAPASSOS PORTA EL MEU PACIENT?

Llavors, davant d'un registre com el de la quarta figura de l'apartat anterior, en la qual existeixen dues espícules, una auricular i l'altra ventricular, com podem saber si es tracta realment d'un VDD o bé d'un DDD? O, com podem saber si es tracta d'un AAI o un DDD en el cas de la tercera figura de l'apartat anterior, on només s'observa una espícula que precedeix l'aurícula?

En primer lloc, tots els pacients als quals se'ls implanta un marcapassos tenen una targeta nacional (ara, europea) que indica el tipus de marcapassos i model, però pot ser que el pacient no la porti a sobre. No obstant això, podem saber si és mono o bicameral de dues maneres:

- Fent una radiografia de tòrax. Si és monocameral en el ventricle veurem un sol elèctrode en l'àpex del VD (o en el tracte de sortida); si és monocameral auricular, veurem un sol elèctrode en l'apèndix auricular dret. Si, per contra, és bicameral, veurem dos elèctrodes; si és un VDD, veurem un sol elèctrode en VD i una oliva a la paret lateral de l'AD.
- Col·locant un imant a sobre el generador. Això provoca que el marcapassos es posi en mode asíncron (és a dir, estimulants la freqüència fixa), sense detecció (no nota res). Si és un DDD passarà d'estimular en AAI a DDD (dues espícules). Si és un VDD mai podrà aparèixer l'espícula auricular perquè no estimula en aurícula, només detecta.

El test de l'imatge serveix, a més, per comprovar l'estat de la bateria, si la freqüència d'imatge és inferior a la que li correspon (generalment 100 bpm, si bé varia segons els diferents fabricants), indica que la bateria està baixa.

Compte!!! Existeix un tipus de marcapassos que, amb l'imatge, fa un test de llindar, és a dir, permet conèixer l'energia de corrent mínima capaç de despolaritzar la cambra estimulada, baixant de 0,3 mV en 0,3 mV, fins que no capturen. Si això passa, s'ha de retirar immediatament l'imatge en el cas que el pacient sigui dependent de marcapassos.

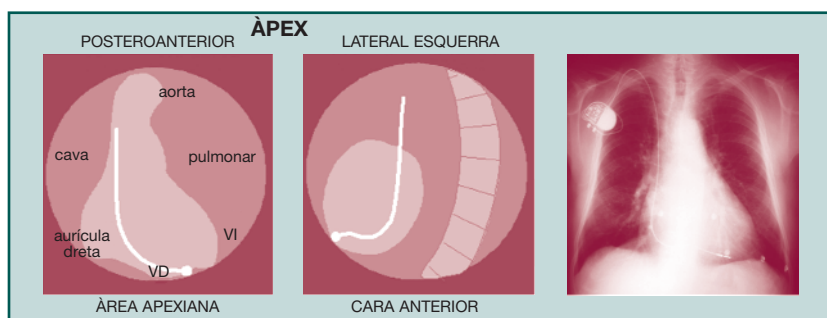
PUNTS CLAU



- ✓ Existeixen diferents formes (targeta nacional, radiografia de tòrax, test de l'imatge) per saber quin tipus de marcapassos porta el pacient.

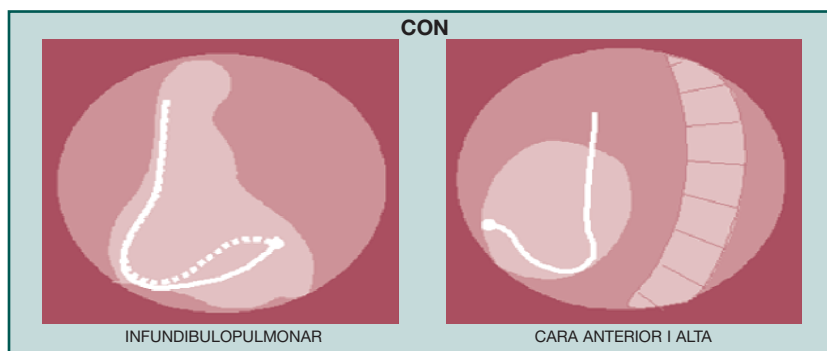
IMATGE RADIOLÒGICA DEL MARCAPASSOS

En els monocamerals ventriculars (VVI-VVIR), s'acostuma a col·locar l'elèctrode a l'àpex del ventricle dret, per tant, en projecció PA veurem un únic cable que es recolza en l'àpex del VD fent una miqueta de corba sobre la vàlvula tricúspide. En la imatge lateral esquerra veurem com la punta de l'elèctrode ve cap endavant, és a dir, s'allunya de la columna.



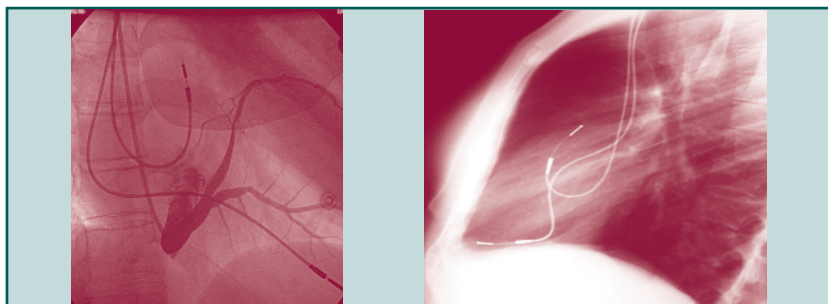
Imatge radiològica de marcapassos monocamerals.

En l'actualitat, amb els elèctrodes de fixació activa, també es poden col·locar en altres zones del ventricle dret, el més freqüent és en el tracte de sortida del ventricle dret, just per sota de la vàlvula pulmonar.



Imatge radiològica de marcapassos amb elèctrodes de fixació activa.

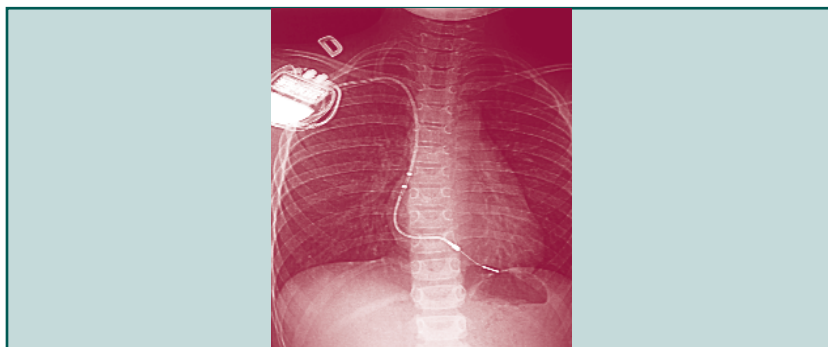
En els bicamerals, l'elèctrode ventricular se situa en la mateixa localització que en els monocamerals, mentre que l'elèctrode auricular se situa en l'apèndix auricular dret.



Imatge radiològica de marcapassos bicamerals.

Evidentment, en els monocamerals auriculars només hi ha elèctrode a l'apèndix auricular dret.

En els VDD s'observa un sol cable a l'àpex del VD, però existeix una oliva amb dos elèctrodes a la cara lateral de l'aurícula dreta.



Imatge radiològica VDD.

PUNTS CLAU



- ✓ Existeixen diferents imatges radiològiques segons el tipus de marcapassos: monocameral o bicameral.

INDICACIONS DE CADA TIPUS DE MARCAPASSOS

En els casos de BAV complet, el que interessa assegurar és el ritme ventricular; per tant, es posarà com a mínim un VVI. Si creiem que el pacient té una activitat física suficientment bona, és a dir, no està enllitat per malalties concomitants, generalment s'implanta un VVIR (amb sistema de resposta en freqüència que permeti cert grau de taquicardització amb l'exercici). Si a més el pacient és jove i manté un ritme sinusal, és preferible mantenir una estimulació fisiològica i es pot optar per implantar un bicameral (DDD o VDD). Només implantarem un VDD si la funció sinusal està preservada. Estudis recents com l'UK-PACE posen en qüestió la superioritat del bicameral sobre el monocameral en aquest tipus de pacients. Si el pacient està en fibril·lació auricular permanent, l'estimulació de doble cambra no té sentit.

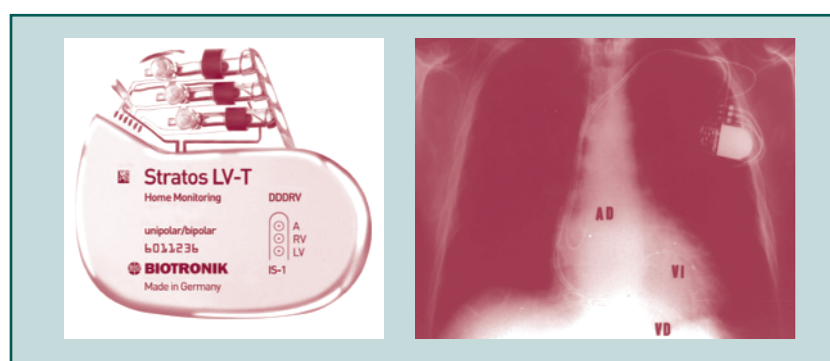
En la disfunció sinusal, el problema radica en el nòdul sinoauricular, per la qual cosa cal assegurar l'estimulació auricular; per tant, amb un AAIR serà suficient. No obstant això, se sap que molts d'aquests pacients presenten una malaltia panconductual, és a dir, que el nòdul AV pot estar afectat o afectar-se en els anys següents a la implantació, per la qual cosa molts implantadors prefereixen col·locar d'entrada un bicameral del tipus DDDR, encara que el programin inicialment en AAIR. Actualment existeixen marcapassos que, programats en DDD, permeten que l'estimulació AAi sigui predominant, per tal de preservar al màxim la fisiologia cardíaca.

En la hipersensibilitat del si carotídi s'ha acceptat, de manera universal, la superioritat del DDD sobre el VVI, si bé aquesta superioritat es basa en estudis de pocs casos, i no existeixen grans estudis multicèntrics que l'avalin.

En la miocardiopatia hipertròfica obstructiva, la indicació de l'estimulació és controvertida, ja que es basa en el fet que l'estimulació a l'apex del VD aconsegueixi una contracció asincrònica del ventricle esquerre que faci disminuir el gradient. No obstant això, s'aconsella implantar un marcapassos bicameral per poder escurçar l'interval AV a fi de mantenir una certa preexcitació ventricular.

Actualment s'ha acceptat una nova indicació d'estimulació cardíaca en pacients amb insuficiència cardíaca CF III-IV de la NYHA, amb fracció d'ejecció < 35%, en els quals existeixi disincronia interventricular o intraventricular, ja sigui valorat mitjançant ECG de superfície (QRS > 120 ms) o mitjançant para-

metres ecocardiogràfics. En aquest tipus de pacients, la implantació de dispositius tricamerals amb un elèctrode a l'apèndix de l'aurícula dreta, un altre a l'àpex de VD i, finalment, un altre a la zona posterolateral del ventricle esquerre, a través d'un accés pel si coronari o epicàrdic, ha demostrat millora de la morbiditat en estudis recents.



Dispositius tricamerals.

PUNTS CLAU



- ✓ Per a cada patologia hi ha un tipus determinat de marcapassos.

COMPLICACIONS DELS MARCAPASSOS

Les complicacions que pot originar un marcapassos es classifiquen en precoces, és a dir, immediatament postimplant (primer mes) o tardanes. En ambdós casos les complicacions poden ser de tres tipus: quirúrgiques, mecàniques o elèctriques.

Complicacions precoces

Quirúrgiques. Bàsicament es refereixen a l'aparició d'hematoma i infecció de la ferida quirúrgica. Les esmentades complicacions es reconeixen ràpidament per símptomes inflamatoris (dolor, tumor), especialment si hi ha infecció (calor i rubor). L'hematoma ha d'evitar-se mitjançant una hemostàsia adequada, una bona compressió de la ferida quirúrgica, si cal amb un pes a sobre (saquet de sorra). Cal parar especial atenció als pacients que estan en tractament anticoagulant, als quals es recomana mantenir-los amb heparina de baix pes molecular en els primers dies postimplant. La infecció de la ferida ve afavorida per la presència d'hematoma (medi de cultiu excel·lent) i per una mala antisèpsia quirúrgica. Generalment els pacients reben tractament profilàctic d'antibiòtic antiestafilococs durant 24 hores.

Mecàniques. Generalment són de dos tipus, però el metge d'Atenció Primària no les acostuma a veure perquè s'han de detectar a la fase hospitalària. Es refereixen bàsicament a la dislocació o desplaçament de l'elèctrode, és a dir, la seva migració a una altra localització. Aquesta migració pot ser prou important com per fer que el marcapassos no capturi, o bé poden ser microdesplaçaments que només es detecten per pujades inesperades de l'indar. La perforació es detecta ràpidament per la presència de dolor pericardític en la mateixa sala d'implant. No obstant això, pot ser més larvada i aparèixer després de l'alta del pacient. S'haurà de sospitar davant de clínica pericardítica o per estimulació diafragmàtica.

Elèctriques. En general, les alteracions elèctriques documentades en la fase aguda responen a alteracions mecàniques per microdesplaçaments o macrodesplaçaments. És habitual durant la primera setmana postimplant, i es produeix una lleugera pujada de l'indar que retorna a la normalitat durant el primer mes sense que això signifiqui cap alteració mecànica.

Complicacions tardanes

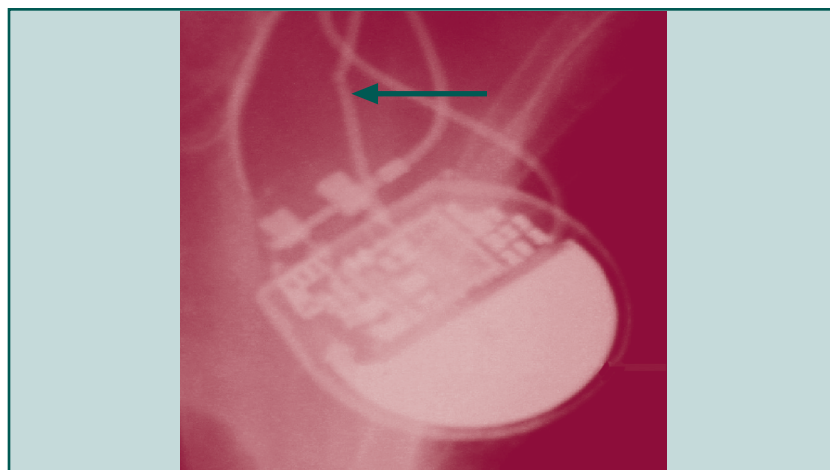
Quirúrgiques. Bàsicament són la infecció tardana, que és poc freqüent si no és que es produeix després de canviar el generador. No obstant això, una complicació que es pot presentar de forma subaguda és la protrusió del generador que en les setmanes següents acaba amb extrusió del generador per decúbit. S'ha discutit molt si els decúbits són o no infeccions sense germen o són reaccions a un cos estrany, el cert és que quan es produeix un decúbit, generalment no se soluciona fent una nova bossa quirúrgica sinó canviant la localització del generador en la zona contralateral. Tanmateix, es poden produir decúbits dels cables i no del generador. Davant de qualsevol signe inflamatori subagut o crònic el pacient ha de ser remès a la unitat de control de marcapassos del seu hospital de referència.



Decúbit de generador i elèctrode.

Mecàniques. Es refereixen sobretot a la fallida de l'aïllant de l'elèctrode, que dona lloc a un consum més gran d'energia a causa de l'augment de la impedància elèctrica, per la qual cosa s'ha de sospitar en cas de necessitat de recanvi precoç del generador i confirmar-se mitjançant valoració de la impedància en la unitat de control hospitalària, i en cas de dubte, cal fer la revisió quirúrgica de l'elèctrode. Els punts on acostuma a haver defectes d'aïllant solen ser on s'ha de procedir a la lligadura quirúrgica de l'elèctrode per evitar-ne el desplaçament. Si falla l'aïllament, es pot recobrir amb silicona, encara que es reco-

mana fer el recanvi de l'elèctrode. L'altra complicació mecànica que pot succeir és la fractura de l'elèctrode. En aquest cas l'aïllant pot estar íntegre, però el conductor elèctric està trencat; per tant, el marcapassos no captura i el pacient pot presentar-se amb bradicàrdia crítica o asistòlia. El diagnòstic es realitza mitjançant radiografia de tòrax ben penetrada, que permet veure la fractura. El tractament consisteix a canviar l'elèctrode per un de nou. Finalment, també és possible la migració del generador en pacients amb teixit subcutani lax en els quals el mateix pes del generador en permet la dissecció.



Fractura d'elèctrode.



Migració del generador.

Elèctriques. Tant poden ser problemes de fallida de captura com problemes de detecció.

- **Problemes de captura.** A l'ECG veurem l'espícula que no és capaç de generar un complex de la cambra que hauria d'estimular. Les causes poden ser variades, com una pujada de llindar en un pacient que ha patit un infart a la zona on porta implantat el marcapassos, alteracions electrolítiques, determinats fàrmacs antiarítmics, etc. També pot respondre a problemes mecànics, com la fractura del cable o la desinserció de l'elèctrode. Aquests problemes requereixen una revisió immediata per part de la unitat de control hospitalària.
- **Problemes de detecció.** És a dir, l'espícula no apareix quan hauria d'aparèixer. Al mateix temps, poden ser de dos tipus: per sobredetecció o per infradetecció. Per sobredetecció es refereix al fet que el marcapassos és massa sensible, és a dir, escolta l'activitat muscular del pectoral (miopotencials) i la interpreta com a ritme intrínsec, per la qual cosa s'inhibeix. Aquest tipus de problemes s'acostuma a solucionar programant la detecció bipolar perquè no hi hagi fenòmens de camp llunyà. Altres problemes de sobredetecció vénen donats per interferències electromagnètiques, com passa en cas de rebre radiacions ionitzants en tractaments oncològics.

Els problemes d'infrasensibilització, al contrari, apareixen perquè el marcapassos detecta menys del que li correspon, i per tant, en no detectar, actua de manera incorrecta i apareixen espícules sobre l'onda R o sobre l'onda P. Generalment es corregeix adaptant la sensibilitat de la cambra afectada fins a aconseguir que sigui capaç de detectar correctament.

PUNTS CLAU



- ✓ Existeixen diverses complicacions dels marcapassos que ha de conèixer el metge d'Atenció Primària.
- ✓ Les complicacions poden ser precoces o tardanes.