ELEKTROKARDIOGRAFIAKO ATLASA

ATLAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

Osakidetza

EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

Lehen argitalpena: 2008ko urtarrila

© Osakidetza
Euskal Autonomia Erkidegoko Administrazioa

Internet: www.osakidetza.euskadi.net

E-mail: coordinacion@osakidetza.net

Lege-gordailua: BI-3750-08

Argitaratzailea: Osakidetza
Álava 45 - 01006 VITORIA-GASTEIZ

ISBN: 978-84-691-6899-8

Edición: 1ªEnero 2008

© Osakidetza
Administración de la Comunidad Autónoma Vasca

Internet: www.osakidetza.euskadi.net

E-mail: coordinacion@osakidetza.net

Depósito Legal: BI-3750-08

Edita: Osakidetza
Álava 45 - 01006 VITORIA-GASTEIZ

ISBN: 978-84-691-6899-8

IZENBURUA / TÍTULO

ELEKTROKARDIOGRAFIAKO ATLASA / ATLAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

KOORDINATZAILEAK / COORDINADORES

Aierbe Zabaleta, Pedro Luis
Molinero de Miguel, Enrique
Ormaetxe Merodio, José Miguel
Oyanguren Artola, Juana

EGILEAK / AUTORES

Aierbe Zabaleta, Pedro Luis
Andrés Morist, Abel
Arcocha Torres, María Fe
Arrastio López, Xabier
Arrillaga Ibarluzea, Manuel
Arzubiaga Bilbao, Jesús María
Blanco Peláez, Julia
Bastos Fernández, Guillermo
Bóveda Romeo, Francisco Javier
Candina Villar, Roberto
Castaños Del Molino, José María
Etxebeste Atorrasagasti, Jon
Faus Charola, José María
Galdeano Miranda, José Miguel
García Martín, Rubén
Gaztañaga Arantzamendi, Larraitz
Grande López, Pilar
Ibáñez-Maeztu Añón, Juan Carlos
Luis García, María Teresa
Martínez Alday, Jesús Daniel
Molinero de Miguel, Enrique
Molinero Hernando, Enrique
Montero Gato, Virginia
Murga Eizagaetxeberria, Nekane
Núñez Araukua, Gaizka
Ormaetxe Merodio, José Miguel
Oyanguren Artola, Juana
Rodríguez Sánchez, Ibon
Rubio Ereño, Ainhoa
Ruiz de Azua Fernández, Eduardo
Ruiz Gómez, Lara
Sagastagoitia Gorostiza, Txomin

LABURDURAK

AB: aurikulo-bentrikularra

AEBI: Angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzailea

AtHB: atzeko hemiblokeoa (His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko faszikuluaren blokeoa)

AuHB: aurreko hemiblokeoa (His-en balaren ezkerreko adarraren aurreko faszikuluaren blokeoa)

BA: bentrikulo-atriala (bentrikulo-aurikularra)

BAB: blokeo aurikulo-bentrikularra

BABT: birsartze aurikulo-bentrikularrak eragindako takikardia

BAkz: bide akzesorioa

DAE: desfribriladore automatiko ezargarria

EA: estrasistole aurikularra

EB: estrasistole bentrikularra

EIBA: erritmo idiobentrikular azeleratua

EKG: elektrokardiograma

EsA: eskuineko aurikula

EsAB (HBEsAB): His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa

EsAH: eskuineko aurikularen hazkundea

EsB: eskuineko bentrikulua

EsBH: eskuineko bentrikuluaren hazkundea

EzA: ezkerreko aurikula

EzAB (HBEzAB): His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa

EzAH: ezkerreko aurikularen hazkundea

EzB: ezkerreko bentrikulua

EzBH: ezkerreko bentrikuluaren hazkundea

FA: fibrilazio aurikularra

FB: fibrilazio bentrikularra

LE: loturako estrasistolea

LGL: Lown-Ganong-Levine-ren sindromea

ms: milisegundoak

MzAP: mintzean zeharreko atsedeneko potentziala

MzEP: mintzean zeharreko ekintza-potentziala

NAB: nodulu aurikulo-bentrikularra

NBT: nodulu barruko takikardia, takikardia intranodularra

NS: nodulu sinusala

NSG: nodulu sinusaleko gaixotasuna

OHT: odol-hodi handien transposizioa

PR: PR tartea

QT: QT tartea

QTz: QT tarte zuzendua, bihotzeko maiztasunarekiko

SA: sino-aurikularra

TA: takikardia aurikularra

TAM: takikardia aurikular multifokala (foku anitzekoa)

TB: takikardia bentrikularra

TBEI: takikardia bentrikular ez-iraunkorra

TBI: takikardia bentrikular iraunkorra

TBP: takikardia bentrikular polimorfikoa

TdP: torsades de pointes

t/m: taupadak minutuko

TM: taupada-markagailua

TSB: takikardia suprabentrikularra

WPW: Wolff-Parkinson-White-ren sindromea

ABREVIATURAS

AD: aurícula derecha

AI: aurícula izquierda

AV: aurículo-ventricular

BAV: bloqueo auriculo-ventricular

BRD (BRDHH): bloqueo de la rama derecha del haz de His

BRI (BRIHH): bloqueo de la rama izquierda del haz de His

CAD: crecimiento auricular derecho

CAI: crecimiento auricular izquierdo

CVD: crecimiento ventricular derecho

CVI: crecimiento ventricular izquierdo

DAI: desfibrilador automático implantable

EA: extrasístole auricular

ECG: electrocardiograma

ENS: enfermedad del nódulo sinusal

EU: extrasístole unional

EV: extrasístole ventricular

FA: fibrilación auricular

FV: fibrilación ventricular

HBA: hemibloqueo anterior (bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His)

HBP: hemibloqueo posterior (bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His)

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina

LGL: Síndrome de Lown-Ganong-Levine

lpm: latidos por minuto

MP: marcapasos

ms: milisegundos

NAV: nodo auriculo-ventricular

NS: nódulo sinusal

PAT: potencial de acción transmembrana

PRT: potencial de reposo transmembrana

PR: intervalo PR

QT: intervalo QT

QTc: intervalo QT corregido para la frecuencia cardiaca

RIVA: ritmo idioventricular acelerado

SA: sino-auricular

TA: taquicardia auricular

TAM: taquicardia auricular multifocal

TdP: torsades de pointes

TGV: transposición de los grandes vasos

TIN: taquicardia intranodal

TRAV: taquicardia por reentrada auriculo-ventricular

TSV: taquicardia supraventricular

TV: taquicardia ventricular

TVNS: taquicardia ventricular no sostenida

TVP: taquicardia ventricular polimórfica

TVS: taquicardia ventricular sostenida

VA: ventriculo-atrial

VAc: vía accesoria

VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo

WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-W

AURKIBIDEA

HITZAURREA 1

OINARRIAK /1/

Elektrokardiograma 4
EKGren boltajea kalibratzea 5
Mintz zelularraren egitura eta funtzioak 6
Ioien kanalak 7
Zelula uzkurgarriaren ekintza-potentziala eta horren adierazpen elektrokardiografikoa 8
EKGren uhinak eta tarteak 9
Elektrodoen kokapena 10
Deribazioak 12
Elektrodoak behar bezala jarrita lortzen den EKG 17
Besoetako elektrodoak elkar aldatu ondoren lortutako EKG 18
Bihotz aurreko elektrodoak elkar aldatu ondoren lortutako EKG 19

INTERPRETATZEKO SISTEMATIKA /2/

EKG interpretatzeko sistematika 20
Bihotz-maiztasuna. Hori lortzeko metodoak 21
Bihotz-maiztasunaren neurketa 22
Erritmo sinusala. Ezaugarriak 24
EKGren uhinak, tarteak eta segmentuak 26
P uhin sinusal normala 27
PR tartea eta segmentua 29
QRS konplexu normala 30
Bihotzaren errotazioak 33
Bihotzeko ardatz elektrikoaren (ÂQRS) desbideratzeak plano frontalean 39
QT tartea 43
ST segmentua eta T uhina 44
U uhina 48

ÍNDICE

PRÓLOGO 1

FUNDAMENTOS /1/

El electrocardiograma 4
La calibración del voltaje del ECG 5
Estructura y funciones de la membrana celular 6
Canales iónicos 7
Potencial de acción de la célula contráctil y su expresión electrocardiográfica 8
Ondas e intervalos del ECG 9
Colocación de los electrodos 10
Las derivaciones 12
ECG obtenido con los electrodos correctamente colocados 17
ECG obtenido con los electrodos de los brazos cambiados entre sí 18
ECG obtenido con los electrodos precordiales intercambiados 19

SISTEMÁTICA DE LA INTERPRETACIÓN /2/

Sistemática de interpretación del ECG 20
Frecuencia cardíaca. Métodos para obtenerla 21
Medición de la frecuencia cardíaca 22
Ritmo sinusal. Características 24
Ondas, intervalos y segmentos del ECG 26
Onda P sinusal normal 27
Intervalo y segmento PR 29
Complejo QRS normal 30
Rotaciones del corazón 33
Desviaciones del eje eléctrico del corazón (ÂQRS) en el plano frontal 39
Intervalo QT 43
Segmento ST y onda T 44
Onda U 48

BARRUNBEEN HAZKUNDEA /3/

Bihotzeko barrunbeen hazkundea 49
Eskuin-aurikularen hazkundea 50
Ezkerreko aurikularen hazkundea 55
Bi aurikulen hazkundea 59
Aurikulen arteko blokeoa 61
Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea 65
Ezker-bentrikuluaren gainkarga sistolikoa eta diastolikoa 67
Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea, ezkerreko adarraren blokeoarekin batera 70
Eskuineko bentrikuluaren hazkundea 72
Eskuin-bentrikuluaren gainkarga sistolikoa eta diastolikoa 77
Bi aurikulen hazkundea. Bi bentrikuluen hazkundea 79

BENTRIKULU BARRUKO BLOKEOAK /4/

Eszitazio/eroapeneko sistema espezifikoa 80
Bentrikuluko aktibazio normalaren bektoreak 81
Bentrikulu barruko eroapenaren asalduak 82
- His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa 83
- His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa 92
- Ezker-adarraren aurreko faszikuluaren hemiblokeoa 98
- Ezker-adarraren atzeko faszikuluaren hemiblokeoa 101
- Eskuineko adarraren blokeoa eta aurreko hemiblokeoa (blokeo bifaszikularra) 104
- Eskuineko adarraren blokeoa eta atzeko hemiblokeoa (blokeo bifaszikularra) 105
- Eskuineko adarraren blokeoa, aurreko hemiblokeoa eta PR luzea (blokeo trifaszikularra) 106

KARDIOPATIA ISKEMIKOA /5/ 108

Iskemia subendokardikoa 109
Iskemia subepikardikoa 111
Lesio subendokardikoa 116
Lesio subepikardikoa 120
Errepolarizazio goiztiarra 123
Nekrosia 125
Infartuaren kokapena 126

CRECIMIENTO DE CAVIDADES /3/

Crecimiento de cavidades cardíacas 49
Crecimiento auricular derecho 50
Crecimiento auricular izquierdo 55
Crecimiento biauricular 59
Bloqueo interauricular 61
Crecimiento ventricular izquierdo 65
Sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo izquierdo 67
Crecimiento ventricular izquierdo asociado a bloqueo de rama izquierda 70
Crecimiento ventricular derecho 72
Sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo derecho 77
Crecimiento biauricular. Crecimiento biventricular 79

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES /4/

El sistema específico de excitación-conducción 80
Los vectores de la activación ventricular normal 81
Trastornos de la conducción intraventricular 82
- Bloqueo de la rama derecha del haz de His 83
- Bloqueo de la rama izquierda del haz de His 92
- Hemibloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda 98
- Hemibloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda 101
- Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior (bloqueo bifascicular) 104
- Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior (bloqueo bifascicular) 105
- Bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior y PR largo (bloqueo trifascicular) 106

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA /5/ 108

Isquemia subendocárdica 109
Isquemia subepicárdica 111
Lesión subendocárdica 116
Lesión subepicárdica 120
Repolarización precoz 123
Necrosis 125
Localización del infarto 126

Beheko aurpegiko miokardioko infartu akutua 127
Beheko miokardioko infartua, atzeko aurpegira zabalduz 129
Lesio subepikardikoa, aurre-alboan kokatua, altua eta baxua 132
Trenkadako eta goi-alboko aurpegien miokardioko infartua 136
Enbor komunaren estenosia 137
His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa eta beheko infartua 140
Trenkadako miokardioko infartua His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa 142
Beheko miokardioko infartua aurreko hemiblokeoarekin batera 145

BRADIARRITMIAK /6/

Sailkapena 146
Etiologia 147
Ihes-erritmoak 148
Nodulu sinusaleko gaixotasuna 150
Blokeo sino-aurikularra 151
Bradikardia sinusala 152
Geldialdi sinusala 154
Lotura ABeko erritmoa 155
Bentrikuluko ihes-erritmoa 159
Bradikardia/Takikardia sindromea 161
Taupada-markagailu migratzailea 162
Blokeo AB 163
Lehen mailako blokeo AB 165
Bigarren mailako blokeo AB, Mobitz 1 166
Bigarren mailako blokeo AB, Mobitz 2 167
Maila altuko blokeo AB 168
2/1 blokeo AB 169
Hirugarren mailako blokeo AB 171
Fibrilazio aurikularra bentikuluaren erantzun motelarekin 175
Flutter aurikularra bentikuluaren erantzun motelarekin 176

Infarto agudo de miocardio de cara inferior 127
Infarto agudo de miocardio inferior con extensión a cara posterior 129
Lesión subepicárdica anterior y lateral, alta y baja 132
Infarto de miocardio septal y lateral alto 136
Estenosis del tronco común 137
Bloqueo de rama derecha del haz de His e infarto inferior 140
Bloqueo de rama izquierda del haz de His e infarto septal 142
Infarto de miocardio inferior en presencia de hemibloqueo anterior 145

BRADIARRITMIAS /6/

Clasificación 146
Etiología 147
Ritmos de escape 148
Enfermedad del nódulo sinusal 150
Bloqueo sino-auricular 151
Bradicardia sinusal 152
Paro sinusal 154
Ritmo de la unión AV 155
Ritmo de escape ventricular 159
Síndrome bradicardia-taquicardia 161
Marcapasos migratorio 162
Bloqueo AV 163
Bloqueo AV de primer grado 165
Bloqueo AV de segundo grado, Mobitz 1 166
Bloqueo AV de segundo grado, Mobitz 2 167
Bloqueo AV de alto grado 168
Bloqueo AV 2/1 169
Bloqueo AV de tercer grado 171
Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta 175
Flutter auricular con respuesta ventricular lenta 176

TAKIARRITMIAK /7/

Takiarritmiak 177
Sailkapena 178
Takiarritmia suprabentrikularrak 179
Estrasistoleak 180
Estrasistole aurikularrak 181
Loturako estrasistoleak 183
Estrasistole bentrikularrak 184
Takikardia aurikularrak 187
Jatorrizko lekuaren kokapen elektrokardiografikoa 188
Takikardia sinusala 189
Arritmia sinusala 190
Takikardia aurikularra 191
Takikardia aurikular multifokala 195
Flutter aurikular arrunta 196
Flutter aurikular alderantzikatua 198
Flutter aurikular atipikoa 200
Fibrilazio aurikularra 202
Fibrilazio aurikular fokala 204
Lotura ABeko takikardiak 205
Takikardia suprabentrikular ortodromikoa 206
Takikardia suprabentrikularra, birsartze intranodalagatik 207
Loturako erritmo azeleratua 210
Maniobra bagalak edo adenosina 212
QRS estuko takikardiaren eskema diagnostikoa 216
Takiarritmia bentrikularrak 217
Eskuin-bentrikuluko displasia arritmogenikoa 227
Ezkerreko takikardia bentrikular idiopatikoa 229
EsBko takikardia bentrikular idiopatikoa 230
EsBko irteera-traktuko beste takikardia bentrikular idiopatikoa 231
Eskuineko bentrikuluko takikardia bentrikularra 232
Takikardia bentrikularra, adarra/adarra motakoa 236
Ezkerreko faszikulu arteko takikardia bentrikularra 242

TAQUIARRITMIAS /7/

Taquiarritmias 177
Clasificación 178
Taquiarritmias supraventriculares 179
Extrasístoles 180
Extrasístoles auriculares 181
Extrasístoles unionales 183
Extrasístoles ventriculares 184
Taquicardias auriculares 187
Localización electrocardiográfica del lugar de origen 188
Taquicardia sinusal 189
Arritmia sinusal 190
Taquicardia auricular 191
Taquicardia auricular multifocal 195
Flutter auricular común 196
Flutter auricular inverso 198
Flutter auricular atípico 200
Fibrilación auricular 202
Fibrilación auricular focal 204
Taquicardias de la unión A-V 205
Taquicardia supraventricular ortodrómica 206
Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal 207
Ritmo acelerado de la unión 210
Maniobras vagales o adenosina 212
Esquema diagnóstico de la taquicardia de QRS estrecho 216
Taquiarritmias ventriculares 217
Displasia arritmogénica de ventrículo derecho 227
Taquicardia ventricular izquierda idiopática 229
Taquicardia ventricular idiopática de VD 230
Taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de VD 231
Taquicardia ventricular de ventrículo derecho 232
Taquicardia ventricular rama-rama 236
Taquicardia ventricular interfascicular izquierda 242

Atzemateak eta bat-egiteak 244
QRS zabaleko takikardiaren eskema diagnostikoa 246
Bi norabidetako takikardia bentrikularra 247
Kanalopatiak 248
I Tipoko Brugadaren sindromea 249
QT luze sortzetikoaren sindromea 252
QT laburraren sindromea 256
TB polimorfikoa 257
Fibrilazio bentrikularra 258
Flutter bentrikularra 259
Torsades de pointes 260
Desfribiladore ezargarria 263

ESZITAZIO-AURREA /8/

Eszitazio-aurrea 269
Wolff-Parkinson-White-ren sindromea 270
Bide akzesorioen kokapena 275
WPW intermitentea 285
Takikardiak bide akzesorioak dituzten pazienteetan 286
Takikardia suprabentrikular ortodromikoa 288
Takikardia suprabentrikular antidromikoa 289
Fibrilazio aurikularra, BAkz batean zeharreko aurreranzko eroapenarekin 290
Lown-Ganong-Levine-ren sindromea 292
Mahaim tipoko BAkz 293
BAkz faszikulo-bentrikularra 295

TAUPADA-MARKAGAILUAK /9/ 300
Taupada-markagailu motak 301
Estimulazio-atalasea 303
Estimulazio motak 304
Hautematea 305
Hautematearen arazoak 306
Estimulazio moduak 307

Capturas y fusiones 244
Esquema diagnóstico de la taquicardia de QRS ancho 246
Taquicardia ventricular bidireccional 247
Canalopatías 248
Síndrome de Brugada tipo I 249
Síndrome de QT largo congénito 252
Síndrome de QT corto 256
Taquicardia ventricular polimórfica 257
Fibrilación ventricular 258
Flutter ventricular 259
Torsades de pointes 260
Desfribilador implantable 263

PREEXCITACIÓN /8/

Preexcitación 269
Síndrome de Wolff-Parkinson-White 270
Localización de las vías accesorias 275
WPW intermitente 285
Taquicardias en los pacientes con vías accesorias 286
Taquicardia supraventricular ortodrómica 288
Taquicardia supraventricular antidrómica 289
Fibrilación auricular con conducción anterógrada a través de una VAc 290
Síndrome de Lown-Ganong-Levine 292
VAc tipo Mahaim 293
VAc fascículo-ventricular 295

MARCAPASOS /9/ 300
Tipos de marcapasos 301
Umbral de estimulación 303
Tipos de estimulación 304
Sensado 305
Problemas de sensado 306
Modos de estimulación 307

Estimulazio moduaren hautaketa 315
AAI taupada-markagailua 317
VVI taupada-markagailua 319
VVI taupada-markagailua. Taupada-markagailuaren sindromea 321
VDD taupada-markagailua 322
DDD taupada-markagailua 325
Bi bentrikuluko taupada-markagailua 326
Atzematearen eta hautematearen hutsegitea 327
Taupada-markagailua bitarteko takikardia 334

ASALDU ELEKTROLITIKOAK /10/

EKG eta asaldu elektrolitikoak 336
Hiperpotasemia 337
Hipopotasemia 340
Hiperkaltzemia 345
Hipokaltzemia 347

EKG ETA FARMAKOAK /11/

EKG eta farmakoak 349
Digitalikoak 350
Antiarrimiaren kontrako farmakoak 358
Diltiazema 361
Beta-blokeatzaileak 362
QT tartearen luzapena 363
QT tartea luzaten duten farmakoak 364
Farmakoek eragindako TdPen arrisku-faktoreak 365
QT luzean, ahotik kinidina hartzeak eragindakoa 366
QT luzean, ahotik amiodarona hartzeak eragindakoa 367
QT luzean, ahotik sotalol hartzeak eragindakoa 368
"Torsades de Pointes". Farmakoek eragindako QT luzea 369
IC klaseko farmakoekin lotutako larrialdiak 371
Farmakoek eragindako arritmien tratamendua 372

Elección del modo de estimulación 315
Marcapasos AAI 317
Marcapasos VVI 319
Marcapasos VVI. Síndrome de marcapasos 321
Marcapasos VDD 322
Marcapasos DDD 325
Marcapasos Biventricular 326
Fallos de captura y sensado 327
Taquicardia mediada por marcapasos 334

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS /10/

ECG y trastornos electrolíticos 336
Hiperpotasemia 337
Hipopotasemia 340
Hipercalcemia 345
Hipocalcemia 347

ECG y FÁRMACOS/11/

ECG y fármacos 349
Digitálicos 350
Fármacos antiarrítmicos 358
Diltiazem 361
Beta-bloqueantes 362
Prolongación del intervalo QT 363
Fármacos que prolongan el intervalo QT 364
Factores de riesgo de las TdP inducidas por fármacos 365
QT largo adquirido por la toma de quinidina oral 366
QT largo adquirido por la toma de amiodarona oral 367
QT largo adquirido por la toma de sotalol oral 368
"Torsades de pointes". QT largo adquirido por fármacos 369
Urgencias relacionadas con fármacos de clase IC 371
Tratamiento de las arritmias inducidas por fármacos 372

EKG PEDIATRIAN /12/

Balio normalak 373
Arnas arritmia sinusala 376
Errepolarizazio goiztiarra 377
QT luze sortzetikoa 378
WPW 379
Sortzetiko blokeo AB 380
Situs Inversus eta Birikako Atresia 381
Miokardiopatia murriztailea 382
Gutxiegitasun aortiko larria 383
Ostium secundum tipoko aurikula arteko komunikazioa 384
Bentrikulu arteko komunikazioa 385
Kuxin endokardikoen anomalia 387
Fallot-en tetralogia 388
Trikuspidearen atresia 389
Odol Hodi Handien D-Transposizioa 390
Odol Hodi Handien L-Transposizioa 393
Truncus Arteriosus, I tipoko, operatua 394

BIBLIOGRAFIA 395

ECG EN PEDIATRÍA /12/

Valores normales 373
Arritmia Sinusal Respiratoria 376
Repolarización precoz 377
QT largo congénito 378
WPW 379
Bloqueo AV congénito 380
Situs Inversus y Atresia Pulmonar 381
Miocardiopatía restrictiva 382
Insuficiencia aórtica severa 383
Comunicación interauricular tipo ostium secundum 384
Comunicación interventricular 385
Anomalía de cojines endocárdicos 387
Tetralogía de Fallot 388
Atresia tricúspide 389
D-Transposición de los Grandes Vasos 390
L- Transposición de Grandes Vasos 393
Truncus Arteriosus tipo I operado 394

BIBLIOGRAFIA 395

ELEKTROKARDIOGRAFIAKO ATLASA

HITZAURREA

Elektrokardiografo izeneko aparatuaren bidez egindako **bihotzeko jarduera elektrikoaren erregistroa** da elektrokardiografia. Horrela lortutako erregistroari elektrokardiograma esaten zaio (EKG laburdura, alemaneko Elektrokardiogramm hitzetik dator), eta grafiko horrek aipatutako bihotz-jarduera hori etengabeko zinta jarraitu moduan adierazten du. Elektrokardiograma hitz horretan hiru osagai bereizten dira: **elektro** (jarduera elektrikoa), **kardio** (bihotza grezieraz) eta **grama**, grezieraz idazkera esan nahi duena.

XIX. mendean argi eta garbi frogatu zen bihotzak elektrizitatea sortzen zuela. Bihotzeko taupada sorrarazten duen jarduera elektrikoa Kolliker eta Mueller-ek aurkitu zuten 1856an. Augustus Waller (1856-1922) izan zen, Marey-ren elektrometro kapilarra aldatuz, gorputzaren azaleratik bihotzeko aldaketa elektrikoen erregistroa lortzen lehena, horretarako bere zakurra erabiliz. Leyden-go (Herbehereak) Unibertsitatean Fisiologia eta Histologiako irakaslea zen Willen Einthoven-ek (1860-1927) garatu zuen harizko galbanometroa, Waller-ek erabiltzen zuena baino askoz ere zehatzagoa, eta berak jarri zituen elektrokardiografia modernoaren oinarriak. Einthoven-ek esleitu zizkien P, Q, R, S eta T letrak erregistroko deflexioei eta ikertzaile horrexek deskribatu zituen gaixotasun kardiobaskular ugariren ezaugarri elektrokardiografikoak. Lan horiengatik guztiengatik Medikuntzako Nobel saria eman zioten 1924. urtean.

Klinikan erabiltzen hasi zenetik mende bat baino gehiago iragan arren, elektrokardiogramak ezinbesteko tresna izaten jarraitzen du hainbat gaixotasun kardiobaskular atzeman eta diagnostikatzeko. EKGren erregistroa lortzen erraza da, merkea, ez inbaditzailea ezta mingarria ere; interpretatzen erraza gertatzen da batzuetan eta aski zaila beste batzuetan, nahierara errepika daiteke eta, bere diagnostikatzeko gaitasuna eta baita bere mugak ere aldez aurretik kontuan hartuta, oraindik ere punta-puntako baliabidea da zenbait prozesu kardiologiko (kardiopatia iskemikoa, erritmoaren asalduak, blokeoak edo eszitazio-aurrea, nagusienak aipatzearren) diagnostikatu eta horien eboluzioa kontrolatzeko, beste prozesu batzuetan teknika modernoagoek gainditua izan den bitartean. Edonola izanik ere, trazadura elektrokardiografikoaren interpretazioa pazientearen egoera kliniko orokorra kontuan hartuz egin behar da betiere.

Elektrokardiografia ez da, hala ere, kardiologoaren eremu esklusiboa, ezta gutxiagorik ere. EKGk gaixotasun kardiobaskularren diagnostiko eta kontrolerako ezinbestekoa izaten jarraitzen duenez, atlas hau kardiologoez gain, oheburuko mediku, internista, pediatra, anestesista, erizain, etab.entzat dago pentsatua, batik bat Kardiologian, Zainketa Intentsiboetako Unitateetan, Larrialdietan eta Barne Medikuntzan aritzen badira. Baina teknika honen

ATLAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

PRÓLOGO

La electrocardiografía es el **registro de la actividad eléctrica del corazón** mediante el aparato llamado electrocardiógrafo. El registro obtenido es el electrocardiograma (ECG/EKG, del alemán Elektrokardiogramm), gráfico que expresa dicha actividad en forma de cinta continua. El nombre electrocardiograma está compuesto por **electro** (actividad eléctrica), **cardio** (corazón en griego) y **grama**, que en griego significa escritura.

En el siglo XIX se puso de manifiesto que el corazón generaba electricidad. La actividad eléctrica generadora del latido cardiaco fue descubierta por Kolliker y Mueller en 1856. Augustus Waller (1856-1922), modificando el electrómetro capilar de Marey, fue el primero en conseguir desde la superficie corporal un registro de las variaciones eléctricas cardíacas, para lo que utilizó a su perro. Willen Einthoven (1860-1927), profesor de Fisiología e Histología en la Universidad de Leyden (Holanda), desarrolló el galvanómetro de cuerda, mucho más exacto que el que usaba Waller, y creó los fundamentos de la electrocardiografía moderna. Einthoven asignó las letras P, Q, R, S y T a las diferentes deflexiones y describió las características electrocardiográficas de numerosas enfermedades cardiovasculares. En 1924 le concedieron el Premio Nobel de Medicina.

El electrocardiograma, a pesar de haber transcurrido más de un siglo desde su aplicación en la clínica, continúa siendo un elemento imprescindible para la detección y seguimiento de muchas enfermedades cardiovasculares. Es un registro fácil de obtener, barato, no invasivo ni doloroso, a veces fácil y a veces difícil de interpretar, que puede repetirse a voluntad y que, conocidas su capacidad diagnóstica y sus limitaciones, mantiene una vigencia indiscutible en el diagnóstico y control evolutivo de algunos procesos cardiológicos como la cardiopatía isquémica, los trastornos del ritmo, los bloqueos y la preexcitación, en tanto que en otros procesos ha sido desplazado por técnicas más modernas. En cualquier caso, la interpretación del trazado electrocardiográfico debe de hacerse siempre teniendo en cuenta el contexto clínico general del paciente.

La electrocardiografía no es en absoluto un campo exclusivo del cardiólogo. Dado que el ECG continúa siendo esencial para el diagnóstico y control de las enfermedades cardiovasculares, esta obra va destinada en principio, además de a los cardiólogos, a los médicos generales, internistas, pediatras, anestesistas, enfermería, etc., especialmente si se trabaja en Cardiología, Unidades de Cuidados Intensivos, Urgencias y Medicina Interna. Pero las aplicaciones

aplikazioak beste hainbat espezialitate eta arlotara ere zabal daitezke: Familia eta Komunitate Medikuntzara, Anbulategietara, eta Oinarrizko Bizi Euskarriko Unitate mugikorretara, horietan interpretazio bizkor eta fidagarria behar izaten baita sarritan erabaki farmakologikoak hartu eta pazienteak ospitalera baldintzarik onenetan garraiatu ahal izateko.

Gaur egun bizi dugun irudiaren aro honetan egileok atlas baten itxura eman nahi izan diogu gure lanari, interesatuak dauden osasun-arloko profesional guztien aurrean elektrokardiografia ahalik eta modurik errazenean azaltzeko. Horrexegatik, trazadura elektrokardiografiko ugari agertzen dira obra honetan, eta horien laguntzarekin patologiarik garrantzitsuenen adierazpen elektrokardiografikoa ulertzeko aski izango direla espero dugu.

Jarraian obraren edukia azalduko dugu, laburbilduta bada ere. **Hamabi atal** edo kapitulu dira guztira.

Aurreneko atalean teknika honen **oinarri teoriko eta praktikoen deskribapen** sinple bezain erraza egiten da: mintz zelularra, bihotzeko jarduera elektrikoaren sorrera eta jarduera hori gorputz-azaleratik erregistratzeko bitartekoak (Einthoven-en triangelua eta deribazioak).

Bigarren kapituluak **EKGren ohiko interpretazioa** jorratzen du, sistematika jakin bati jarraituz eta aldagai garrantzitsuenak aipatuz.

Hirugarren atalean **barrunbeen hazkundeak** aztertu eta jorratzen dira. Egileon ustez, hipertrofiak eta dilatazioak antzeman eta diagnostikatzeko ekokardiografia baliabide diagnostiko hobea den arren, irizpide elektrokardiografikoak ez lirateke hala ere albo batera utzi eta ahaztu behar, irizpide horiexek baitira sarritan balorazio ekokardiografikoa eskatzera eramango gaituztenak.

Laugarren kapituluan **bentrikulu barruko blokeoak** aztertzen dira: adarreko blokeoak eta hemiblokeoak.

Bosgarren atalean **kardiopatia iskemikoa** azaltzen da, aurkikuntza elektrokardiografikoen bidez infartuaren kokapen topografikoari aipamen berezia eginez.

Seigarren kapituluan **bradiarritmiak** jorratzen dira: nodulu sinusalaren gaixotasuna eta blokeo aurikulobentrikularrak.

Zazpigarren atala **takiarritmiei** eskainia dago: azken urteotan ikaragarri garatu da arritmologiaren arlo hori, eta prozesu horien ikerketa eta tratamenduak

de esta técnica pueden ampliarse, y de hecho se amplían, a la Medicina de Familia y Ambulatoria y Unidades de Soporte Vital Básico móviles, donde a menudo se necesita una interpretación rápida y fiable para tomar decisiones farmacológicas y de traslado de los pacientes al medio hospitalario.

En esta era de la imagen los autores hemos preferido dar a nuestro trabajo la forma de atlas para facilitar la compresión de la electrocardiografía a cuantos profesionales sanitarios se hallen interesados en la misma. Aportamos un considerable número de trazados electrocardiográficos que esperamos sea suficiente para entender la expresión electrocardiográfica de las patologías más importantes.

A continuación pasamos a exponer en síntesis el contenido de la obra. Consta de **doce capítulos**.

En el **primero** se hace una descripción básica sencilla de los **fundamentos teóricos y prácticos** de esta técnica: la membrana celular, génesis de la actividad eléctrica del corazón y medios de registrarla desde la superficie corporal: triángulo de Einthoven y derivaciones.

El **segundo** capítulo trata de la **interpretación rutinaria del ECG**, siguiendo una sistemática y citando las variantes más importantes.

El **tercer** capítulo aborda los **crecimientos cavitarios**. Los autores creemos que, a pesar que la ecocardiografía es un método diagnóstico mejor para la detección de hipertrofias y dilataciones, los criterios electrocardiográficos no deben de caer en el olvido ya que son a menudo los que nos conducen a solicitar la valoración ecocardiográfica.

El **cuarto** capítulo trata de los **bloqueos intraventriculares**: bloqueos de rama y hemibloqueos.

El **quinto** capítulo trata de la **cardiopatía isquémica**, con especial referencia a la localización topográfica del infarto a través de los hallazgos electrocardiográficos.

El **sexto** capítulo aborda las **bradiarritmias**: enfermedad del nódulo sinusal y bloqueos aurículoventriculares.

El **séptimo** capítulo se dedica a las **taquiarritmias**, área de la arritmología que se ha desarrollado extraordinariamente los últimos años y cuyo estudio y

barrunbe barruko teknika elektrofisiologikorik modernoenak erabiltzera behartzen gaitu sarritan. Gai horiek zabalak eta konplexu samarrak diren arren, erraz ulertzeko moduan azalduak daudela uste dugu.

Zortzigarren atalean **eszitazio-aurreko sindromeak** aztertzen dira, ezohiko bide aurikulo-bentrikularrek eraginak eta arazo larriak sor ditzaketenak. Aurrez jorratutako takiarritmien gaia bezala, kapitulu hau ere etengabeko berrikuntza eta aurrerapen-bidean murgildua dagoenez, teknika elektrofisiologiko konplexuak eskatzen ditu sarritan. Gure elektrofisiologoek zehaztasunez, baina modu sinple eta ulergarrian azaltzen dituzte gai horiek guztiak.

Bederatzigarren atala **taupada-markagailuei** eskainia dago, eta bertan estimulazio artifiziala egiteko modu desberdinak azaltzen dira, prozesu horretan gerta daitezkeen hutsegite eta konplikazioen berri ere emanez.

Hamargarren kapituluan EKGn antzeman daitezkeen **asaldu elektrolitikoak** azaltzen dira, egoera usuak klinikan, iatrogenoak sarritan eta kasu askotan behar eta merezi duten adina arreta jasotzen ez dutenak.

Hamaikagarren kapituluan klinikan normalean erabiltzen diren **botikek eragindako asalduak** aipatzen dira. Bai trastorno horiek eta baita sarritan horiekin lotuak ageri ohi diren trastorno elektrolitikoak ere, arreta handiz tratatuak izan behar dute.

Hamabigarren atala, azkena, **EKG pediatrikoari** eskainia dago, eta bertan azaltzen dira bularreko haurrengan normalak diren parametro elektrokardiografikoak, baita zenbait sortzetiko kardiopatia konplexuren elektrokardiogramak ere.

Obra hau baliagarria izatea espero dugu, eta euskara osasun-eremuan zabaltzeko lagungarri gertatzea, belaunaldi gazteagoei elektrokardiografiaren interpretazio kliniko egokia egiteko tresna sinple eta eguneratua eskaintzeaz gain.

Gure esker ona Osakidetzari lan hau argitaratu eta zabaltzeko eskainitako lankidetzagatik. Dena den, egileok obra hau zabaldu eta hedatzea espero dugu, bestelako ekarpen gehigarrien bidez.

EGILEAK

tratamiento requieren a menudo de las modernas técnicas electrofisiológicas intracavitarias. A pesar de la complejidad y extensión de estos temas, creemos que son expuestos de forma asequible.

El **octavo** capítulo trata de los **síndromes de preexcitación**, provocados por vías anómalas aurículoventriculares y que pueden causar graves problemas. Como el tema anterior de las taquiarritmias, éste es también un capítulo en constante revisión y progreso que frecuentemente requiere asímismo de técnicas electrofisiológicas complejas. Nuestros electrofisiólógos exponen estos temas con rigor y sencillez.

El **noveno** capítulo, dedicado a los **marcapasos**, trata de los modos de estimulación artificial y de los fallos y complicaciones que pueden darse durante la misma.

El **décimo** capítulo se dedica a los **trastornos electrolíticos** detectables en el ECG, situaciones frecuentes en la clínica, a menudo yatrógenas y que no siempre reciben la atención que merecen.

El **undécimo** capítulo se refiere a los **trastornos provocados por los fármacos** de uso habitual en la clínica y que, como los trastornos electrolíticos a los que a menudo se asocian, deben ser observados con atención.

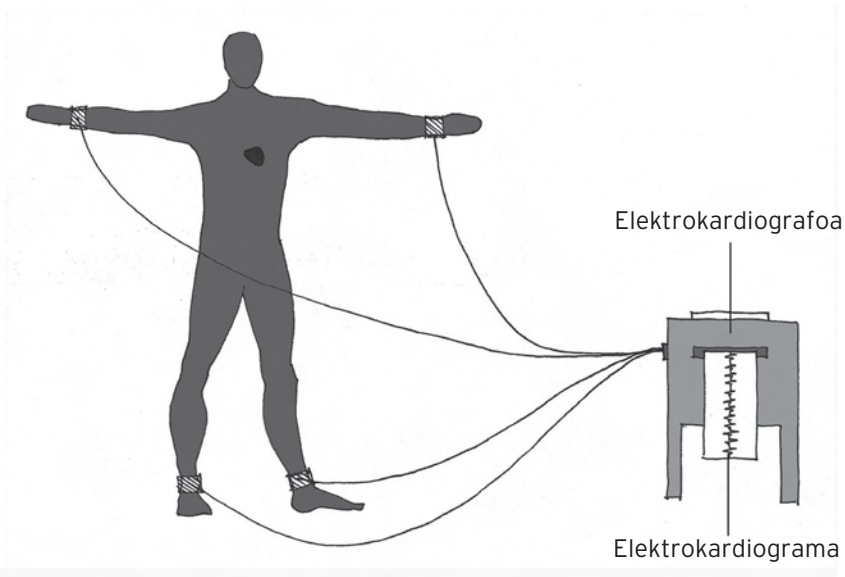
El **duodécimo** y último capítulo, dedicado al **ECG pediátrico**, expone desde los parámetros electrocardiográficos normales en lactantes hasta los electrocardiogramas en algunas cardiopatías congénitas complejas.

Confiamos que esta obra sea de utilidad y contribuya a la difusión del euskara en el medio sanitario, además de proporcionar a las generaciones jóvenes una herramienta sencilla y actualizada para la interpretación clínica útil de la electrocardiografía.

Agradecemos a Osakidetza su colaboración en la edición y difusión de este trabajo, que los autores esperamos poder ampliar con posteriores aportaciones.

LOS AUTORES

Elektrokardiograma



EKG bihotzeko jarduera elektrikoaren erregistroa da. Jarduera hori gorputzaren gainazalera iristen denean, elektrodo batzuek antzeman eta kable bidez erregistroko gailura bidaltzen da (elektrokardiografoa izenekora); aparatu edo gailu honek seinalea anplifikatu egiten du eta orratz inskribatzailea paper milimetratu baten gainean mugiarazten du, EKG idatziz edo inskribatuz.

EKG oso baliagarria da diagnostikorako, izan ere bihotzeko gaitz askok, bihotzaren jarduera elektrikoa aldatzen dutenez, sarritan diagnostikoak izan daitezkeen EKGren alterazioak eragiten dituztelako. Teknika kaltegabea da, sinplea eta kostu gutxikoa, eta hiru parametroren berri ematen digu: boltajea (uhinen anplitudea), iraupena (edo sortzeko behar duten denbora) eta morfologia.

EKGren oinarrizko interpretazioak kontzeptu sinpleak erabiltzea eskatzen du, eta kontzeptu horiei esker diagnostiko elektrokardiografiko gehienak egin daitezke. **EKGren interpretazio aurreratuak**, ordea, (arritmia konplexuen analisirako, esate baterako) kontzeptu konplexuagoak eta zailagoak erabiltzea eskatzen du, eta interpretazioan ere esperientzia edo eskarmentua behar-beharrezkoa da.

El electrocardiograma

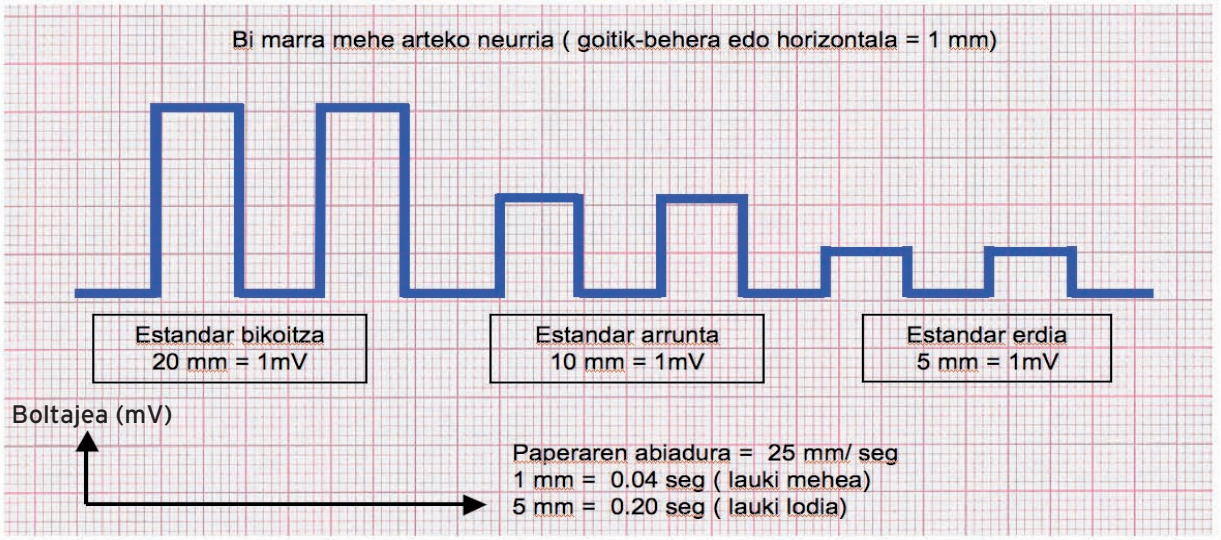
El ECG es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Cuando ésta alcanza la superficie corporal, es detectada por unos electrodos y enviada por medio de cables al aparato de registro (electrocardiógrafo); éste amplifica la señal y hace mover la aguja inscriptora sobre un papel milimetrado, inscribiendo el ECG.

La utilidad diagnóstica del ECG se debe a que muchas enfermedades cardíacas, al modificar la actividad eléctrica del corazón, provocan alteraciones del ECG que a menudo son diagnósticas. Se trata de una técnica inocua, sencilla y de escaso coste, que informa sobre tres parámetros: voltaje (amplitud de las ondas), duración (tiempo que tardan en generarse) y morfología.

La **interpretación básica del ECG** requiere el manejo de conceptos simples que permiten acceder a la mayoría de los diagnósticos electrocardiográficos. La **interpretación avanzada del ECG** (para el análisis, por ejemplo, de las arritmias complejas) requiere el manejo de conceptos más complicados y de la experiencia en la interpretación.

EKGren boltajea kalibratzea

La calibración del voltaje del EKG



EKG aurikuletako eta bentrikuluetako zelula miokardiko guztien seinale elektrikoen batura da. Zelulak atseden elektrikoko egoeran daudenean lerro basal lau bat agertzen da, eta zelulak, despolarizazio eta errepolarizazioko fenomenoak direla medio, elektrikoki aktibatzen direnean, berriz, konplexu positiboak, negatiboak edo isodifasikoak agertzen dira.

Bihotzak eragindako indar elektrikoek irudikapen bektoriala dute. Norabide bat eta noranzko bat duen magnitudea besterik ez da bektorea. Orratz inskribatzailea gorantz nahiz beherantz desplazatzen da, eragindako potentzialaren magnitudea zer-nolakoa den kontu; paperean inskribatutako deflexioa positiboa izango da bihotz-aktibazioko bektorea behaketako deribazioaren polo positibora hurbiltzen denean, eta negatiboa izango da bektore hori polo positibotik urruntzen denean.

Normalean, **bertikalean egindako 1 mm-ko desplazamenduak 1 mV-ko boltajea** esan nahi du; **horizontalean egindako 25 mm-ko desplazamenduak**, aldiz, **segundo 1-eko denbora** esan nahi du. Bi parametro horiek (boltajea eta denbora) aldatu egin daitezke, zehaztasun handiagoz aztertu nahi den informazioaren arabera.

El ECG es la suma de las señales eléctricas de todas las células miocárdicas auriculares y ventriculares. Aparece una línea basal plana cuando las células están en estado de reposo eléctrico y unos complejos positivos, negativos o isodifásicos cuando la célula se activa eléctricamente por los fenómenos de despolarización y repolarización.

Las fuerzas eléctricas generadas por el corazón tienen una representación vectorial. Un vector es una magnitud con una dirección y un sentido. La aguja inscriptora se desplaza hacia arriba o abajo según la magnitud del potencial generado; la deflexión inscrita es positiva o negativa si el vector de activación cardíaca se acerca o aleja del polo positivo de la derivación desde la que es observado.

Habitualmente, el **desplazamiento de 1 mm en vertical** significa **1 mV de voltaje**; el **desplazamiento de 25 mm en horizontal** representa **1 segundo de tiempo**. Ambos parámetros (voltaje y tiempo) pueden ser modificados en función de la información que se desee analizar con mayor precisión.

Mintz zelularraren egitura eta funtzioak

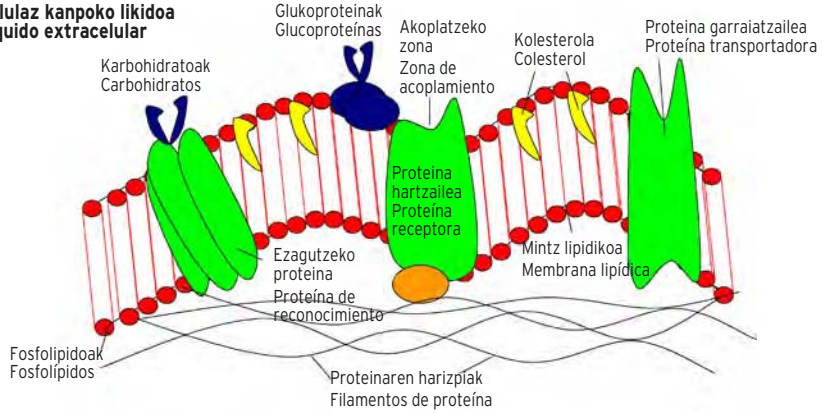
Mintz zelularra edo mintz plasmatikoa esaten zaio zelularen kanpoko estalkiari, zitoplasma zelularen kanpoaldetik bereizten duen mintzari. Lipidoz, proteinaz eta gluzidoz osatua dago, eta horien proportzioa aldatu egiten da zelularen funtzioaren arabera.

Fosfolipidoak, esfingomielina eta kolesterola dira **lipidoak**; substantzia anfipatikoak direnez, ioientzat nahiko iragazgaitza den lipido-geruza bikoitza osatzen dute, eta horri esker mintzaren alde banatan karga elektrikoen diferentzia bat mantentzea lortzen da (horri mintzaren potentziala esaten zaio).

Proteinek ere talde hidrofiloak eta hidrofoboak dauzkate, lipidoen geruza bikoitzaren barruan kokatzen dira eta funtzio entzimatiko konplexuak egiteaz eta substantziak garraiatzeaz arduratzen dira.

Gluzidoek glukolipidoak eta glukoproteinak eratzen dituzte, zelulaz kanpo kokatzen dira eta beste zelula eta antigeno batzuen identifikazio-markatzaile bezala eta hormona-hartzaile bezala jokatzen dute.

Singer eta Nicholson-en mosaiko fluidoaren ereduaren arabera antolatua dagoen zelula-egitura konplexu horrek, zelula barneko eta zelulaz kanpoko espazioen artean substantzien hautazko garraioa egiteko aukera ematen du. Garraio hori izan daiteke:
a) **Garraio pasiboa** (kontzentrazio-gradienteari esker, energia-gasturik gabe), eta horren barruan difusioa, osmosia eta filtrazioa sartzen dira.



b) **Garraio aktiboa** (kontzentrazio-gradientearen kontra, energia-gastuarekin), primarioa nahiz sekundarioa izan daitekeena. Garraio aktiboaren barruan nabarmentzekoak dira **kaltzio-ponpa**, ioi horren joan-etorriak arautzen dituena, eta **sodio-potasioaren ponpa**, zelulatik sodioa aterarazi eta bertara potasioa sarrarazten duena, energia-gastu handiarekin (ATPak ematen du energia hori). Horrela, zelulaz kanpoko sodio-kontzentrazioak eta zelula barruko potasioarenak altuak dira, izanik kanpoaldea elektrikoki positiboa eta zelularen barrualdea, berriz, negatiboa: horri mintzean zeharreko atseden-potentziala esaten zaio. Bihotz-zelula estimulatzen denean, sodioaren kanalak irekitzen dira eta sodioa indarrean sartzen da zelulara, zelularen karga elektrikoa inbertitu egiten da eta mintzean zeharreko ekintza-potentziala sortzen da.

Estructura y funciones de la membrana celular

La **membrana celular o membrana plasmática** es la cubierta exterior de la célula, que separa el citoplasma del exterior celular. Está formada por lípidos, proteínas y glúcidos, en proporción variable según la función celular.

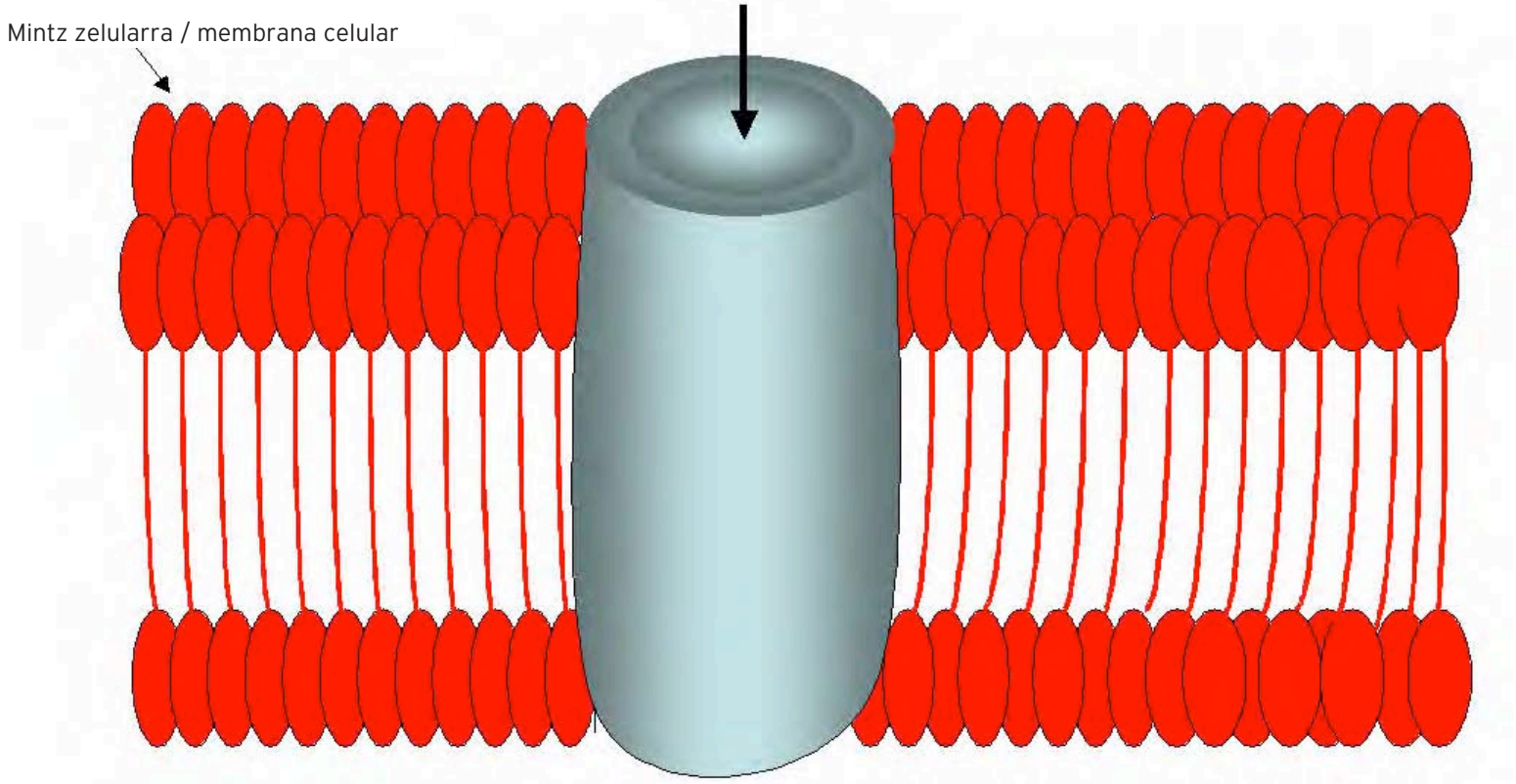
Los **lípidos** son fosfolípidos, esfingomielina y colesterol, que al ser sustancias anfipáticas forman una bicapa lipídica poco permeable a los iones, lo que contribuye a mantener una diferencia de cargas a ambos lados de la membrana (potencial de membrana).

Las **proteínas** tienen también grupos hidrófilos e hidrófobos, se sitúan dentro de la bicapa lipídica y realizan complejas funciones enzimáticas y de transporte de sustancias.

Los **glúcidos** forman glucolípidos y glucoproteínas, se sitúan en el exterior celular y actúan como marcadores de identificación de otras células y antígenos, y como receptores de hormonas.

Esta compleja estructura celular, organizada según el **modelo del mosaico fluido de Singer y Nicholson**, permite el transporte selectivo de sustancias entre los espacios intra y extracelular.
Este transporte puede ser:
a) **Transporte pasivo** (a favor del gradiente de concentración, sin gasto de energía), que comprende difusión, ósmosis y filtración.
b) **Transporte activo** (en contra del gradiente de concentración, con gasto de energía), que puede ser primario y secundario. Dentro del transporte activo destacan la **bomba de calcio**, que regula el trasiego este ion, y la **bomba de sodio-potasio**, que extrae sodio e introduce potasio en la célula, con gran gasto de energía pue proporciona el ATP. De esta manera, las concentraciones extracelulares de sodio e intracelulares de potasio son altas, siendo el exterior eléctricamente positivo y negativo el interior: potencial de reposo transmembrana. Al ser estimulada la célula cardíaca, se abren los canales para el sodio, que penetra masivamente, se invierte la carga eléctrica celular y se origina el potencial de acción transmembrana.

IOIEN KANALAK CANALES IÓNICOS

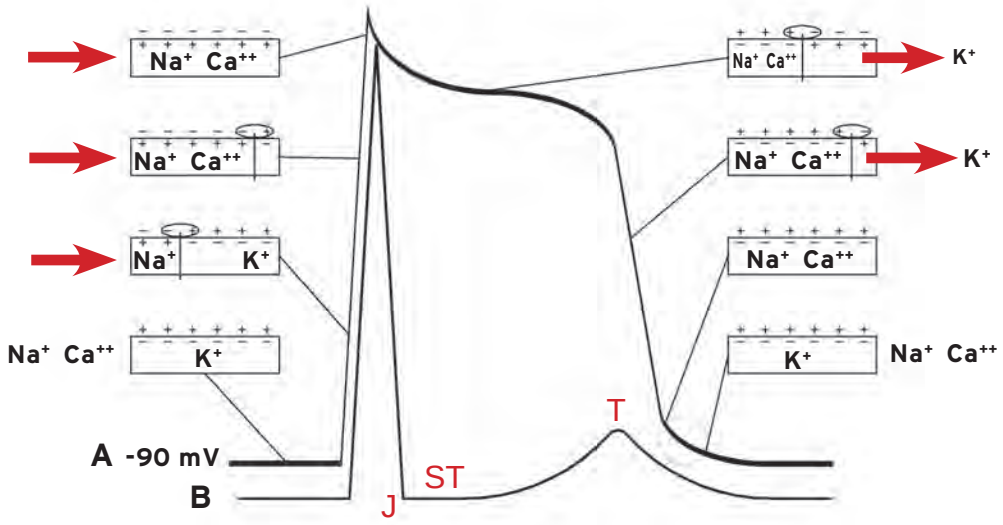


Ioien kanalak: poro moduko batzuk dira, eta hutsarte horietan barrena ioiek mintz zelularra zeharka dezakete norabide batean nahiz bestean. Irudian hain modu sinplean agertzen den egitura hori askoz ere konplexuagoa da errealitatean, ireki edo itxi egin daiteke boltajearen edo denboraren arabera eta diferentea da ioi batetik bestera. **Sodioa**, **potasioa** eta **kaltzioa** dira bihotzeko zuntzaren ekintza-potentzialaren sorreran, eta bulkada elektrikoaren genesian eta eroapenean esku hartzen duten ioirik garrantzitsuenak.

Canales iónicos: especie de poros a través de los cuales los diferentes iones pueden atravesar la membrana celular en uno u otro sentido. La figura muestra de forma simple una estructura mucho más compleja que puede abrirse y cerrarse según el voltaje o el tiempo y que es diferente para cada ion. **Sodio**, **potasio** y **calcio** son los iones más importantemente involucrados en la creación del potencial de acción de la fibra cardiaca y de la génesis y conducción del impulso eléctrico.

Zelula uzkurgarriaren ekintza-potentziala eta horren adierazpen elektrokardiografikoa

Potencial de acción de la célula contráctil y su expresión electrocardiográfica



Zelulara Na⁺ eta Ca⁺⁺ sartzeak eta K⁺ kanpora irteteak sorrarazten dituzte despolarizazioko nahiz errepolarizazioko fenomenoak: zelula barruko eta zelulaz kanpoko aldaketa ionikoak, atsedeneko potentziala/ekintzako potentziala, eszitazioa/uzkurduraren eta uzkurdura/erlaxazioaren akoplamendua (sistolea / diastolea)

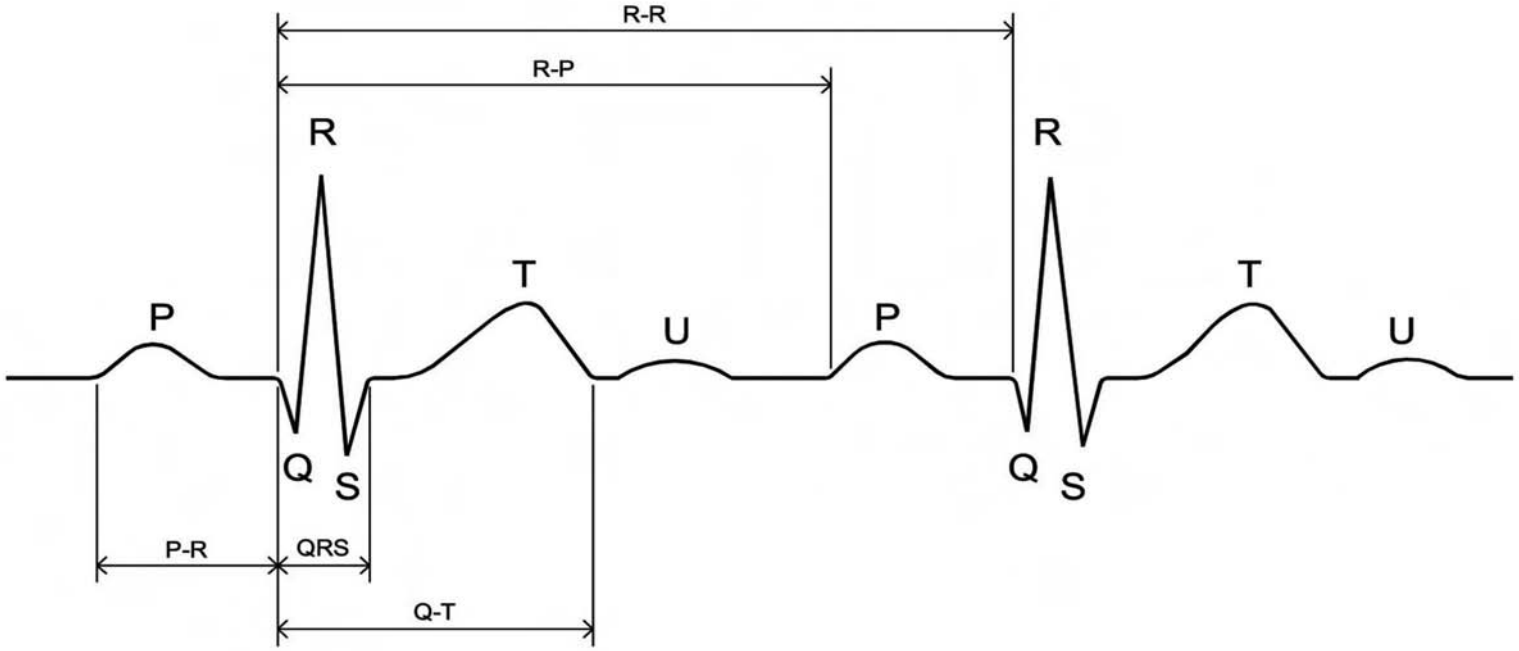
Bihotzeko zelulak **kitzikagarriak** dira, alegia gai dira hainbat estimuluri erantzuteko, eta horrela erantzun bat sortzen da: ekintza-potentziala. Bihotzeko zelula batzuek (eszitazio/eroapeneko sistema berezia osatzen dutenek, hain zuzen ere) **automatismoa** dute, bestela esanda gai dira euren ekintza-potentzial propioak modu espontaneoan sortzeko. Eszitazioa bihotz osora zabaltzen da modu homogeneo, kontrolatu eta erritmikoan **(kronotropismoa)**, intentsitate jakin eta zehatzeko uzkurdura bat sortzeko **(inotropismoa)**.

La entrada de Na⁺ y Ca⁺⁺ a la célula y la salida de K⁺ configuran los fenómenos de despolarización/repolarización: variaciones iónicas intra y extracelulares, potencial de reposo/potencial de acción, acoplamiento excitación-contracción y contracción-relajación (sístole/diástole).

Las células cardíacas tienen **excitabilidad**, es decir, son capaces de responder a diversos estímulos generando una respuesta: el potencial de acción. Algunas células cardíacas (las del sistema específico de excitación-conducción) tienen **automatismo** o caoacidad de generar de forma espontánea sus propios otenciales de acción. La excitación se propaga a todo el corazón de forma homogénea, controlada y rítmica **(cronotropismo)**, para generar una contracción de una intensidad concreta **(inotropismo)**.

EKGren uhinak eta tarteak

Ondas e intervalos del ECG



Estimulu elektrikoak aurrera egiten duen heinean, **bihotzeko egituren ondoz ondoko aktibazioa** eragiten da, jarraian edo sekuentzialki: nodulu sino-aurikularra, aurikulak, nodulu aurikulobentrikularra (AB), His-Purkinje sistema eta bentrikuluko miokardioa, bi bentrikuluak modu sinkronikoan uzkurtuz.

Egitura bakoitzaren aktibazioak egitura horren beraren despolarizazio/errepolarizazioko fenomeno elektrikoa eskatzen du aurrez, eta horrek ekarriko du gerora uzkurdura/erlaxazioaren gertaera edo fenomeno mekanikoa.

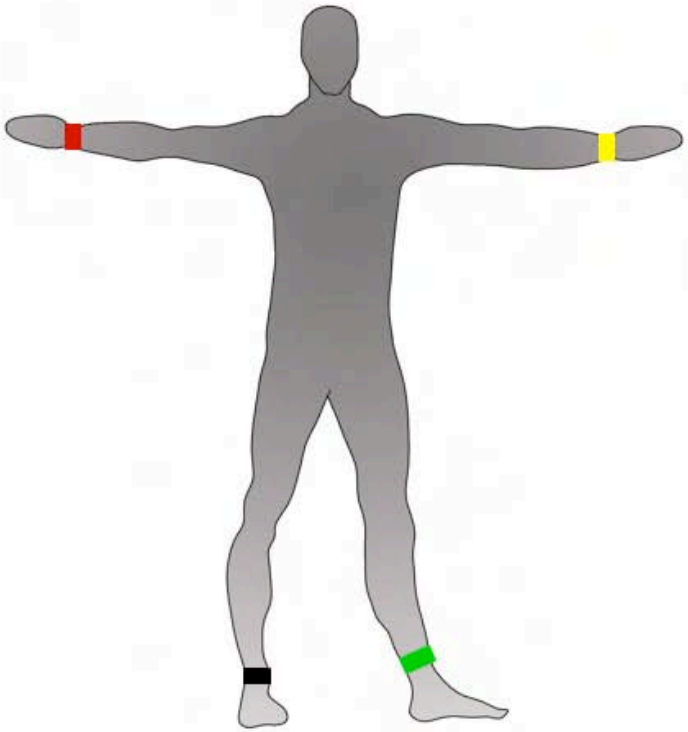
EKG aipatutako gertakizun elektriko horien erregistroa da, eta ezkerreko bentrikuluaren pareta libreko zona batean kokatutako elektrodo batetik irudian agertzen den itxuraren antzeko morfologia du (ikus deflexioen deskribapena "EKG normala" izeneko atalean).

A medida que el estímulo eléctrico avanza, origina la **activación consecutiva de las estructuras cardíacas** de forma secuencial: nódulo sino-auricular, aurículas, nódulo auriculoventricular (AV), sistema His-Purkinje y miocardio ventricular, contrayéndose ambos ventrículos de forma sincrónica.

La activación de cada estructura implica un fenómeno eléctrico previo de despolarización/repolarización de la misma que dará lugar al fenómeno mecánico de la contracción/relajación.

El registro de dichos acontecimientos eléctricos es el ECG, que, desde un electrodo situado en la zona de la pared libre del ventrículo izquierdo, presenta una morfología como la de la figura (ver descripción de las deflexiones en el capítulo "El ECG normal")

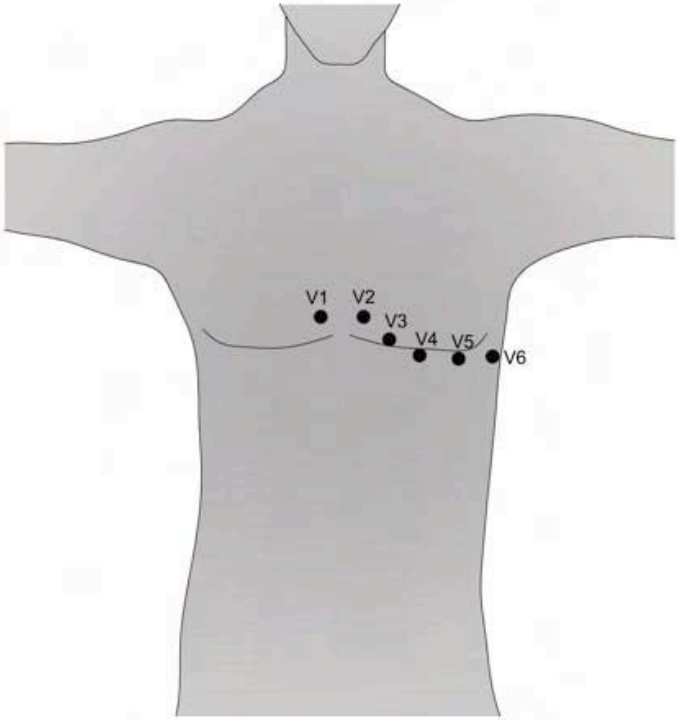
Elektrodoen kokapena



Bihotzaren jarduera elektrikoa erregistratzeko, **erregistroko elektrodo** batzuk (metalezko plakak dira) jartzen dira gorputzeko hainbat ataletan. Behin elektrodo horiek kable bidez **erregistroko aparatua**rekin konektatu ondoren, **deribazio elektrokardiografiko** esaten zaienak lortu ahal izango ditugu.

Gorputz-adarretako elektrodoak eskumuturretan eta orkatiletan jartzen dira, aldez aurretik hitzartutako kolore-kode baten arabera. **Bihotz aurreko elektrodoak**, berriz, laugarren eta bosgarren saihetsarteko espazioetan jartzen dira.

Colocación de los electrodos



Para registrar la actividad eléctrica del corazón se colocan unos **electrodos de registro** (placas metálicas) en la superficie corporal, los cuales, conectados con cables al **aparato de registro**, permiten obtener las llamadas **derivaciones electrocardiográficas**.

Los **electrodos de las extremidades** se colocan en muñecas y tobillos según un código convencional de colores. Los **electrodos precordiales** se colocan en los espacios intercostales cuarto y quinto.

Elektrodoen kokapena (II)

Gorputz-adarretako elektrodoak. Gorputz-adarretako deribazioak (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) erregistratzen dituzte.

Gorputz-adar batean elektrodo positiboa eta bestean negatiboa jartzen badira, DI, DII eta DIII deribazioak erregistratzen dira. Elektrodo miatzailea gorputz-adar batean lotzen bada eta indiferentea beste bietan aldi berean, gorputz-adarretako deribazio handituak lortzen dira, aVR, aVL eta aVF. Gorputz-adarretako elektrodoek **plano frontala miatzen dute**.

- Elektrodo gorria: eskuineko eskumuturrean
- Elektrodo horia: ezkerreko eskumuturrean
- Elektrodo beltza: eskuineko orkatilan
- Elektrodo berdea: ezkerreko orkatilan

Bihotz aurreko elektrodoak. Plano horizontala miatzen dute. Bihotz aurreko deribazioak (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6) erregistratzen dituzte.

- V_1: eskuineko 4. saihetsarteko espazioan, bularrezurraren ondoan
- V_2: ezkerreko 4. saihetsarteko espazioan, bularrezurraren ondoan
- V_3: V_2 eta V_4 deribazioen arteko erdiko puntuan
- V_4: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, lepauztaiaren erdiko lerroan
- V_5: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, besapearen aurreko lerroan
- V_6: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, besapearen erdiko lerroan

Errutinazko EKGk aipatutako elektrodoekin lortutako **12 deribazioak** hartzen ditu kontuan. Batzuetan **beste deribazio batzuk** erabiltzen dira: V_3R edo V_4R (pediatrian eta eskuineko bentrikuluaren infartuetan), hestegorriko deribazioak edo atzeko deribazio torazikoak. Azken horiek horrela kokatzen dira:

- V_7: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, besapearen atzeko lerroan
- V_8: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, sorbalda-hezurraren beheko angeluaren parean
- V_9: ezkerreko 5. saihetsarteko espazioan, ezkerreko lerro parabertebralean

Colocación de los electrodos (II)

Electrodos de las extremidades. Registran las **derivaciones de los miembros: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF.**

Si se colocan en un miembro el electrodo positivo y en el otro el negativo, se registran las derivaciones DI, DII y DIII. Si el electrodo explorador se conecta a un miembro y el indiferente a los otros dos simultáneamente, se obtienen las derivaciones aumentadas de las extremidades aVR, aVL y aVF. Los electrodos de las extremidades **exploran el plano frontal**.

- Electrodo rojo: muñeca derecha
- Electrodo amarillo: muñeca izquierda
- Electrodo negro: tobillo derecho
- Electrodo verde: tobillo izquierdo

Electrodos precordiales. Exploran el plano horizontal. Registran las **derivaciones precordiales**: **V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6**

- V_1: 4º espacio intercostal derecho, junto al esternón
- V_2: 4º espacio intercostal izquierdo, junto al esternón
- V_3: punto medio entre V_2 y V_4
- V_4: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea medio-clavicular
- V_5: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior
- V_6: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media

El EKG rutinario consta de las **12 derivaciones** obtenidas con los electrodos descritos. A veces se usan **otras derivaciones:** V_3R. V_4R (en pediatría y en infartos de ventrículo derecho), las derivaciones esofágicas o las torácicas posteriores. Estas últimas se sitúan así:

- V_7: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar posterior
- V_8: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea del ángulo escapular inferior
- V_9: 5º espacio intercostal izquierdo, en la línea paravertebral izquierda

Deribazioak

Deribazio bipolarrak

DI - DII - DIII

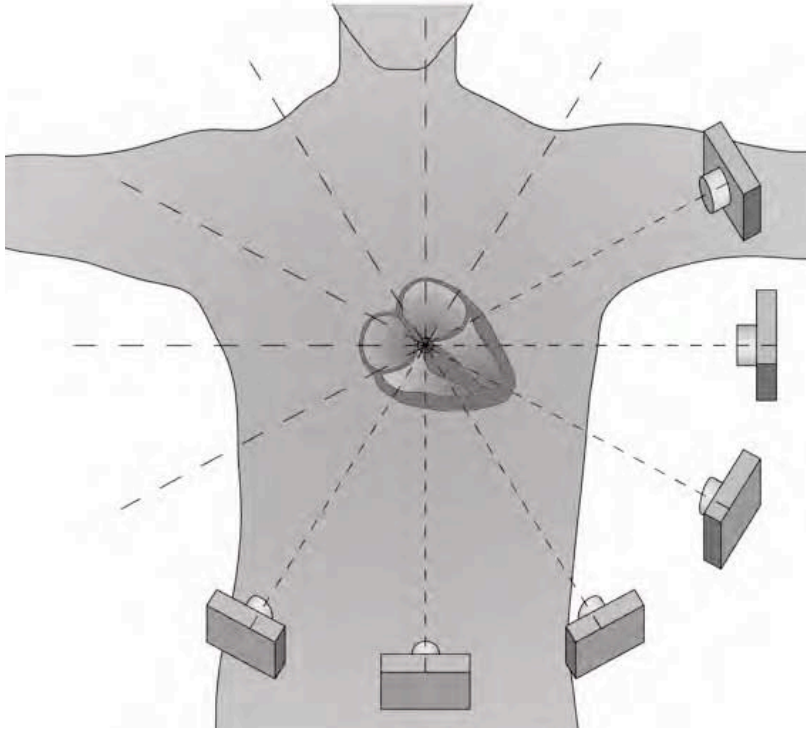
Deribazio monopolarrak

Gorputz-adarretakoak

aVR - aVL - aVF

Bihotz aurrekoak

V_1 V_2 V_3 V_4 V_5 V_6



Bihotzaren jarduera elektrikoa miatzen direnetik lekuak dira, gorputz-azaleran jarritako elektrodoetatik abiatuz. Lortutako erregistroaren morfologia diferentea da deribazio bakoitzean, bakoitzak jarduera elektriko bera bai, baina leku desberdinetik erregistratzen baitu. Deribazioak izan daitezke:

Bipolarrak. **Bi poloren** (positiboa bata eta negatiboa bestea) **arteko potentzial-diferentzia** erregistratzen dute, eta polo biak elkartzen dituen lerroari deribazioko ardatza edo lerroa esaten zaio. Deribazio-ardatz bakoitzak badu erdi bat positiboa (polo positibotik hurbil dagoena) eta beste erdi bat negatiboa (polo negatibotik gertu dagoena). Hauek dira I, II, III (DI, DII, DIII) deribazioak

Gorputz-adarretako monopolarrak. **Gorputz-adarretako potentzial absolutu monopolarrak** erregistratzen dituzte eta horiek dira Wilson-en deribazioak (VR, VL, VF), Goldberger-ek zabalduak (aVR, aVL, aVF).

Bihotz aurreko monopolarrak. Bihotz aurreko potentzial monopolarrak erregistratzen dituzte eta bihotz aurreko elektrodoek lortzen dituzte. Letra batekin eta zenbaki batekin izendatzen dira: V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6, baina batzuetan eskuinagoko beste batzuk (V_3R, V_4R) edo ezkerragokoak (V_7, V_8, V_9) ere erabiltzen dira.

Las derivaciones

Derivaciones bipolares

DI - DII - DIII

Derivaciones monopolares

De las extremidades

aVR - aVL - aVF

Precordiales

V_1 V_2 V_3 V_4 V_5 V_6

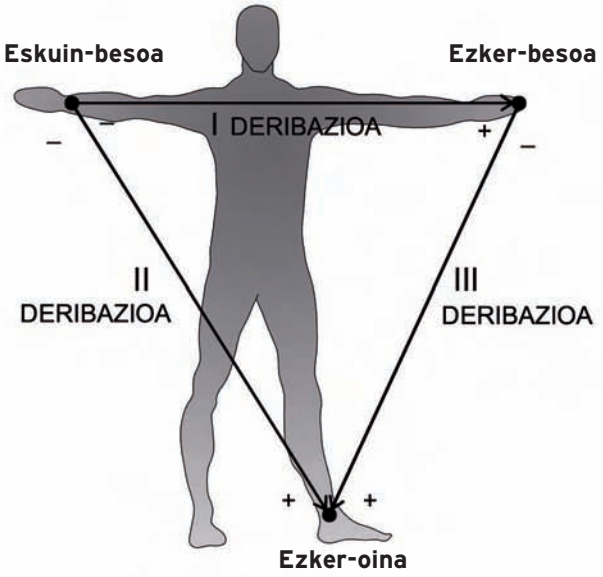
Son los **lugares desde donde se explora la actividad eléctrica cardíaca**, obtenidas a partir de los electrodos colocados en la superficie corporal. La morfología del registro obtenido es diferente en cada derivación, ya que cada una registra la misma actividad eléctrica pero desde distintos sitios. Las derivaciones pueden ser:

Bipolares. Registran la **diferencia de potencial entre dos polos**, positivo y negativo, llamándose eje o línea de derivación a la línea que une ambos polos. Cada eje de derivación tiene una mitad positiva (la próxima al polo positivo) y una mitad negativa (la próxima al polo negativo). Son las derivaciones I, II, III (DI, DII, DIII)

Monopolares de las extremidades. Registran los **potenciales absolutos monopolares de los miembros** y son las derivaciones de Wilson (VR, VL, VF) ampliadas por Goldberger (aVR, aVL, aVF).

Monopolares precordiales. Registran los potenciales monopolares precordiales y son las obtenidas por los electrodos precordiales. Se designan con una letra y un número: V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6, aunque a veces se usan también otras más derechas (V_3R, V_4R) o más izquierdas (V_7, V_8, V_9).

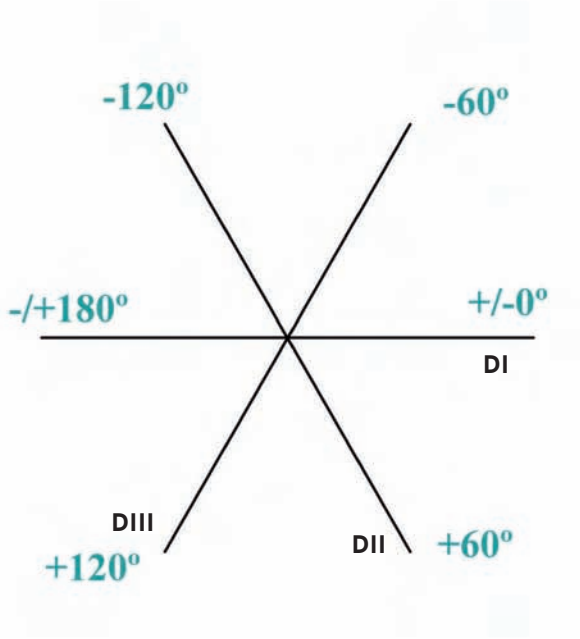
Einthoven-en triangelua, deribazio bipolarrak eta Bailey-ren sistema triaxiala



Einthoven-en triangelua. Hiru deribazio bipolarrekin eratutako silueta: DI-DII-DIII (D1-D2-D3). Triangeluaren hiru aldeak (deribazio bipolarrak) zentrora (bihotzera) desplazatuz, Bailey-ren sistema triaxiala lortzen da (eskuinean), eta horrek plano frontala 60º-ko 6 eremu edo angelutan zatitzen du **(Bailey-ren sestanteak** esaten zaie).

DI deribazioaren zati positiboa 0º-ri dagokiola onartzen da, DII-ren zati positiboa, berriz, +60º-ri eta DIII-ren zati positiboa +120º-ri. Hiru deribazio bipolarren zati negatiboak +/- 180º, -120º eta -60º posizioetan kokatzen dira DI, DII eta DIII-rentzat, hurrenez hurren. Bailey-ren sestante bakoitzak, beraz, 60º hartzen ditu.

Triángulo de Einthoven, derivaciones bipolares y sistema triaxial de Bailey

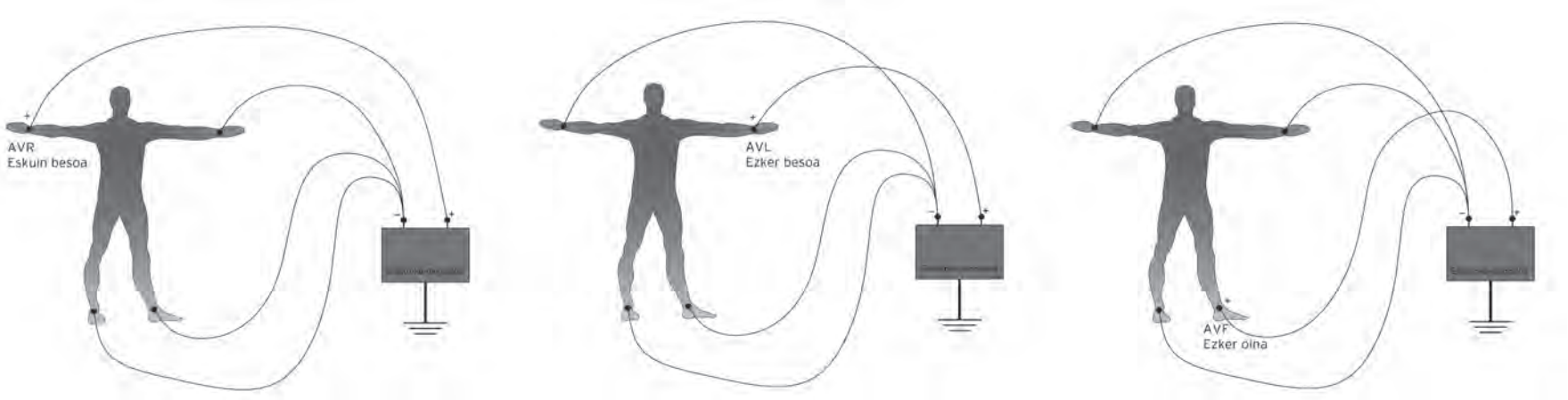


Triángulo de Einthoven. Silueta con las tres derivaciones bipolares: DI-DII-DIII (D1-D2-D3). Desplazando los tres lados del triángulo (derivaciones bipolares) al centro (corazón) se obtiene el sistema triaxial de Bailey (derecha), que divide el plano frontal en 6 áreas o ángulos de 60º cada uno **(sextantes de Bailey).**

Se considera que la parte positiva de DI corresponde a 0º, la parte positiva de DII a +60º y la parte positiva de DIII a +120º. Las partes negativas de las tres derivaciones bipolares se sitúan a +/- 180º, -120º y -60º para DI, DII y DIII, respectivamente. Cada sextante de Bailey comprende, por tanto, 60º.

Gorputz-adarretako deribazio monopolarrak: Wilson-en deribazioak eta Goldberger-en zabalpena edo anplifikazioa

Derivaciones monopolares de extremidades: Derivaciones de Wilson y amplificación de Goldberger



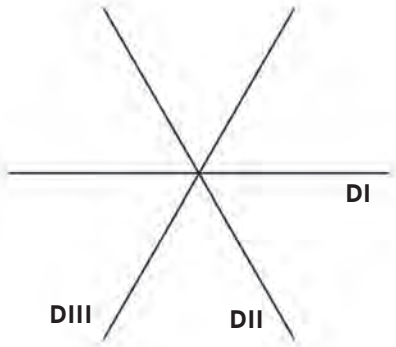
Gorputz-adarretako deribazio bipolarrek potentzial-diferentziak bakarrik erregistratzen dituzte, eta ez, ordea, gune edo puntu zehatz baten potentzial garbia. **Wilson-ek**, Einthoven-en triangeluaren 3 erpinak 5.000 ohmioko erresistentzien bidez azkenburuko zentral bati lotuz, zero potentziala erdietsi zuen zentral terminal horretan. Eta elektrodo esploratzailea eskuineko besora (R), ezkerreko besora (L) edota ezkerreko zangora lotuz (F), gorputz-adarretako **potentzial absolutu monopolarrak** lortu zituzten: **VR-VL-VF deribazioak**, hain zuzen ere.

Goldberger-ek aldatu egin zuen Wilson-en sistema eta deribazio horien boltajea % 50ean anplifikatu zuen, **aVR-aVL-aVF** deribazioak lortuz era horretan.

Las derivaciones bipolares de las extremidades registran sólo diferencias de potencial y no el potencial neto de un punto concreto. **Wilson**, uniendo los 3 vértices del triángulo de Einthoven (por medio de resistencias de 5.000 ohmios cada una) a una central terminal, obtuvo en dicha central un potencial cero. Y conectando el electrodo explorador al brazo derecho (R), brazo izquierdo (L) y pierna izquierda (F), obtuvon los **potenciales absolutos monopolares** de las extremidades: **derivaciones VR-VL-VF**.

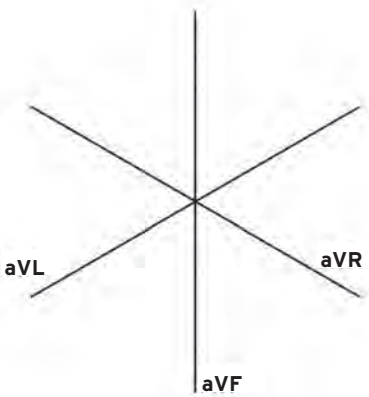
Golberger modificó el sistema de Wilson y amplificó el voltaje de estas derivaciones en un 50%, obteniendo las derivaciones **aVR-aVL-aVF**.

Bailey-ren sistema hexaxiala



Sistema triaxiala

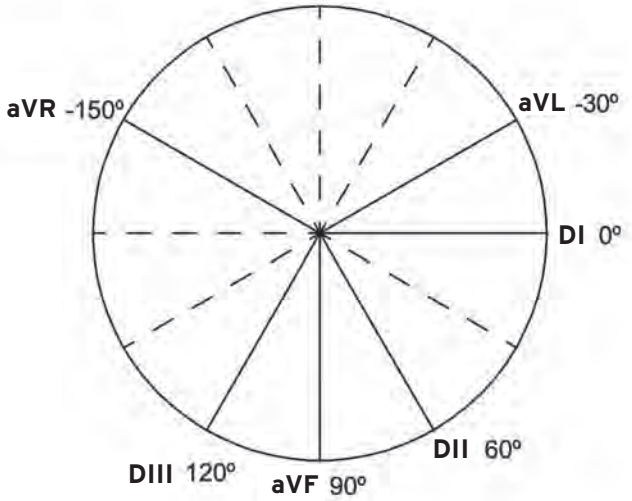
Sistema triaxial



Gorputz-adarretako monopolarrak

Monopolares de extremidades

Sistema hexaxial de Bailey



Sistema hexaxiala

Sistema hexaxial

Bailey-ren sistema triaxialari aVR, aVL eta aVF deribazioen ardatzak gehituz gero, eta 6 ardatzak bihotzaren erdi-erdian gurutzatzea lortuz gero, plano frontaleko 6 deribazioak irudi bakarrean lortuko ditugu, **(Bailey-ren sistema hexaxiala** esaten zaio**)**.

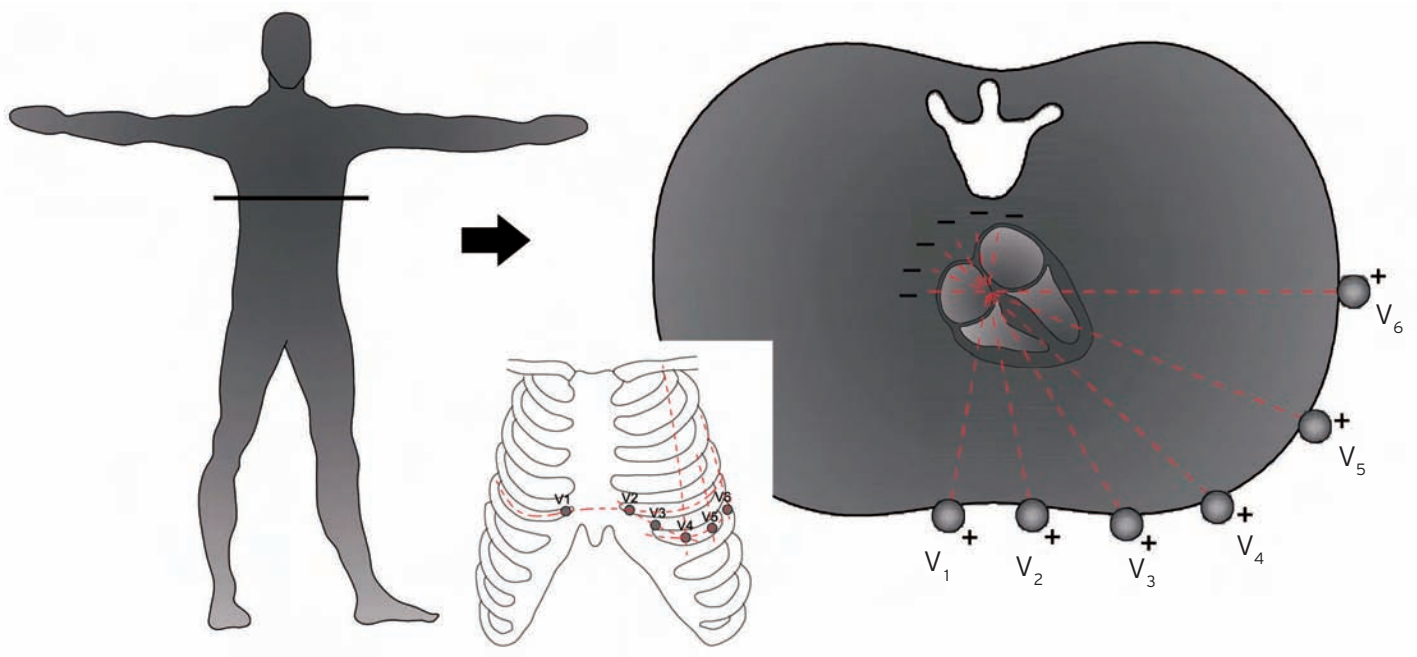
DI deribazioaren zati positiboa 0º-ra kokatua dago, DII-ren zati positiboa, berriz, +60º-ra eta DIII-ren zati positiboa +120º-ra; aVR-ren zati positiboa, aldiz, –150º-ra kokatzen da, aVL-ren zati positiboa –30º-ra eta aVF-ren zati positiboa, azkenik, +90º-ra. Bailey-ren sistema hexaxialean, ordea, 30º-ko angeluek banatzen dituzte plano frontaleko sei deribazioak (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) bata bestearengandik.

Añadiendo al sistema triaxial de Bailey los ejes de las derivaciones aVR, aVL y aVF, de manera que los 6 ejes se crucen en el centro del corazón, obtenemos en una figura las 6 derivaciones del plano frontal, **(sistema hexaxial de Bailey).**

La parte positiva de DI está situada a 0º, la parte positiva de DII a +60º, la parte positiva de DIII a +120º, la parte positiva de aVR a –150º, la parte positiva de aVL a –30º y la parte positiva de aVF a +90º. En el sistema hexaxial de Bailey, las seis derivaciones del plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) están separadas entre sí por ángulos de 30º.

Bihotz aurreko deribazio monopolarrak

Derivaciones monopolares precordiales



Bihotza **hiru dimentsiotako organoa** da eta gorputz-adarretako deribazio bipolarrek (DI-DII-DIII) eta monopolarrek (aVR-aVL-aVF) plano frontala aztertu edo esploratzen duten bitartean, **bihotz aurreko deribazioek** (V_1-V_2-V_3-V_4-V_5-V_6) **plano horizontala** esploratzen dute.

Bihotz aurreko deribazioek ere badute beren zati positiboa eta zati negatiboa (bihotzaren erdiguneko zentral terminala). Deribazio bakoitzaren polo positiboa bihotz aurreko elektrodo bakoitza jartzen den lekuan kokatzen da. Plano horizontal honetan, V_1-en polo positiboa +120º-ra dago, V_2-rena +90º-ra, V_3-rena +75º-ra, V_4-rena +60º-ra, V_5-ena +30º-ra eta V_6-rena 0º-ra. V_3R-en polo positiboa, berriz, +135º-ra dago kokatua. Eta polo negatiboak polo positiboetatik 180º-ra daude.

Deskribatutako hamabi deribazio horiek (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6) erabili ohi dira sistematikoki elektrokardiografia kliniko konbentzionalean.

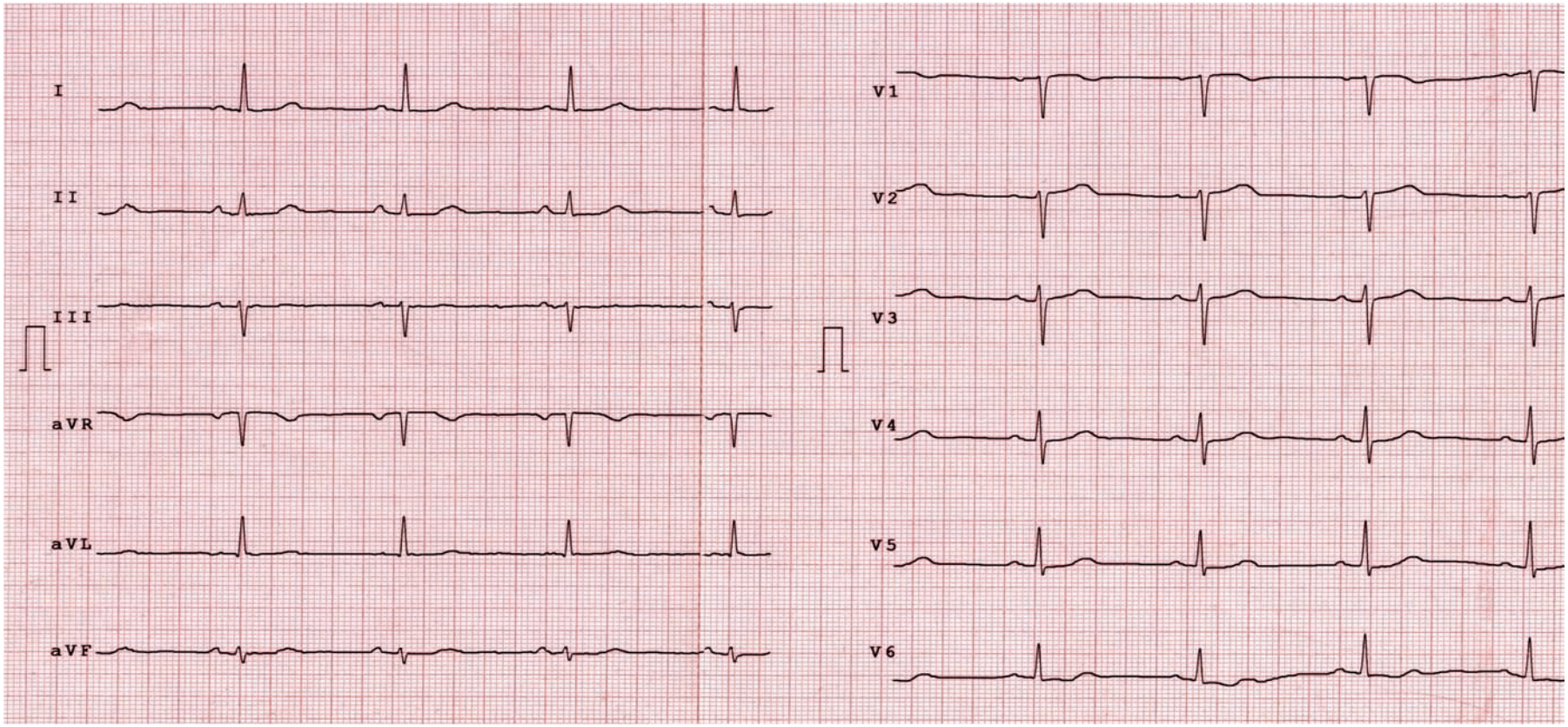
El corazón es un **órgano tridimensional** y mientras las derivaciones bipolares (DI-DII-DIII) y monopolares de extremidades (aVR-aVL-aVF) exploran el plano frontal, las **derivaciones precordiales** (V_1-V_2-V_3-V_4-V_5-V_6) exploran el **plano horizontal**.

Las derivaciones precordiales tienen también una parte positiva y una parte negativa (central terminal del centro del corazón). El polo positivo de cada derivación se sitúa en el lugar donde se coloca cada electrodo precordial. En este plano horizontal, el polo positivo de V_1 está a +120º, el de V_2 a +90º, el de V_3 a +75º, el de V_4 a +60º, el de V_5 a +30º y el de V_6 a 0º. El polo positivo de V_3R está a +135º. Los polos negativos están a 180º de los positivos.

Las doce derivaciones descritas (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6) son las empleadas sistemáticamente en la electrocardiografía clínica convencional.

Elektrodoak behar bezala jarrita lortzen den EKG

ECG obtenido con los electrodos correctamente colocados

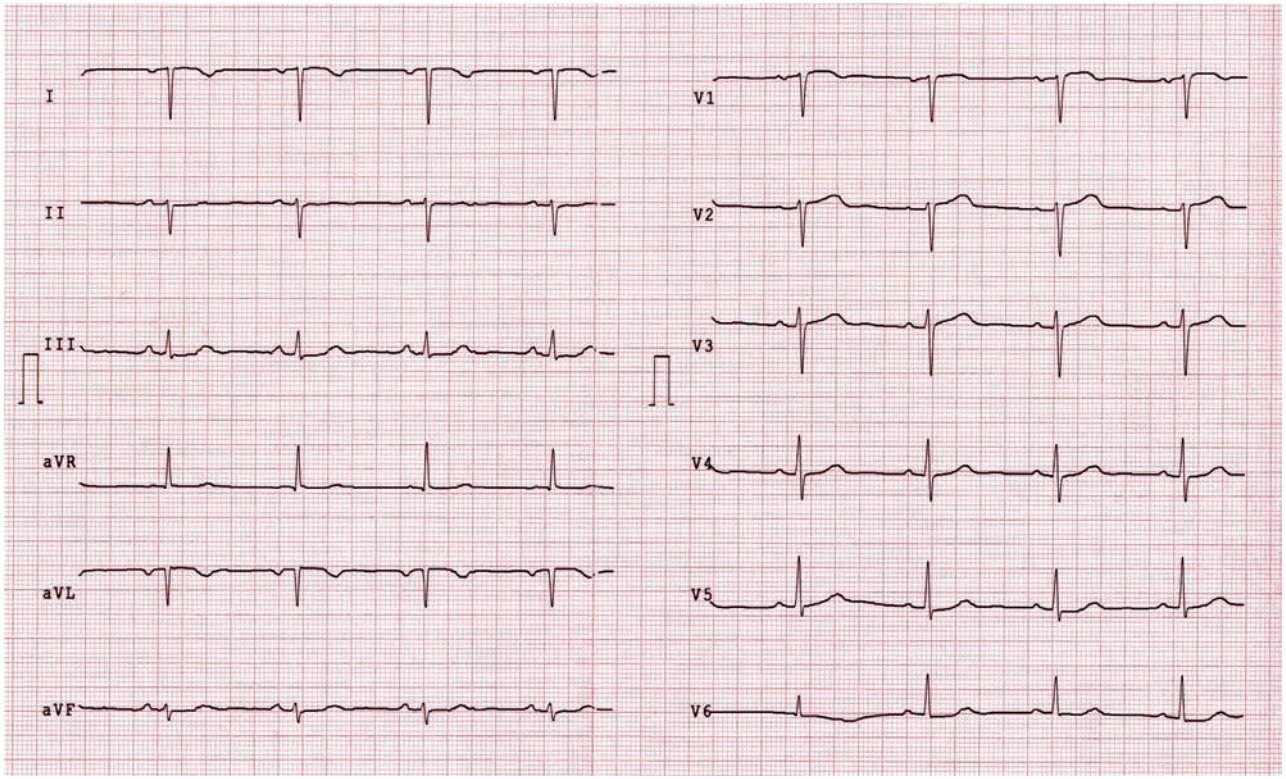


EKGren interpretazio zehatzak ezinbestean eskatzen du **elektrodoak behar bezala jarriak** egotea gorputzaren azaleran, kasu honetan gertatzen den bezala. Erreparatu DI eta aVL deribazioek QRS tartearen deflexio positiboak inskribatzen dituztela, aVR deribazioak deflexio negatiboa inskribatzen duen bitartean. P uhinak ere positiboak dira DII deribazioan eta negatiboak, aldiz, aVR deribazioan.

Una interpretación precisa del ECG exige que los **electrodos** estén **correctamente colocados** en la superficie corporal, como ocurre en este caso. Obsérvese que DI y aVL inscriben deflexiones del QRS positivas, en tanto que aVR inscribe deflexión negativa. También las ondas P son positivas en DII y negativas en aVR.

Besoetako elektrodoak elkar aldatu ondoren lortutako EKG

ECG obtenido con los electrodos de los brazos cambiados entre sí



Plano frontaleko erregistroetan egin ohi den akatsik ohizkoena **elektrodoetako bi alderantziz jartzea** izaten da, besoetakoak bereziki, eta kasu horretan irudian ikus daitekeen erregistroa lortuko dugu.

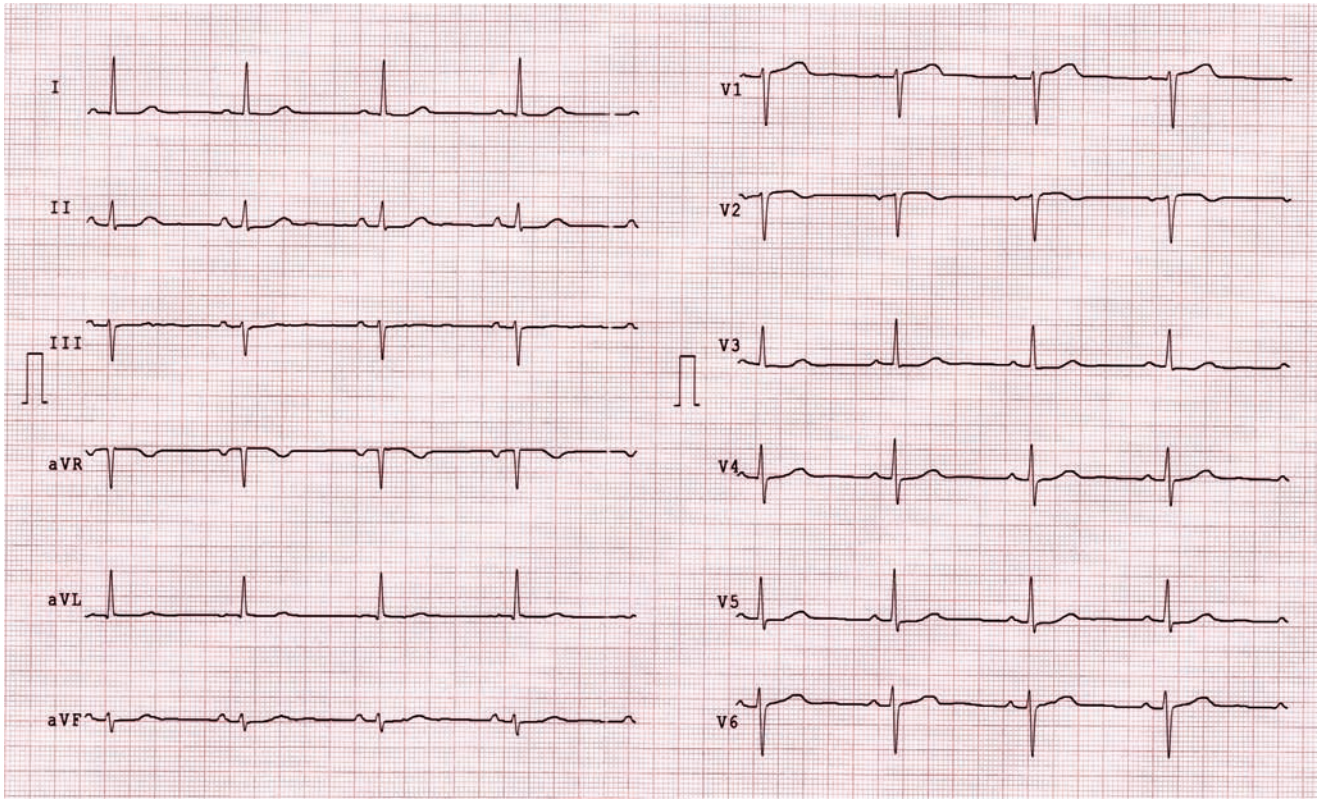
Aurreko kasuaren adibide berean, erreparatu DI eta aVL deribazioak negatiboak direla (lehen positiboak ziren), orain aVR positiboa den bitartean (lehen negatiboa zen). DII eta DIII deribazioak elkar aldatuak daude, aVR eta aVL deribazioekin gertatzen den bezala. aVF deribazioak eta bihotz aurrekoak ez dira aldatzen. P uhinak positiboak dira aVR deribazioan.

El error más común de los registros del plano frontal consiste en la **colocación inversa de dos de los electrodos**, particularmente los de los brazos, lo que da lugar al registro de la figura.

En el mismo ejemplo del caso anterior, obsérvese que DI y aVL son ahora negativos (antes positivos), en tanto que aVR es ahora positivo (antes negativo). Las derivaciones DII y DIII están intercambiadas entre sí, al igual que aVR y aVL. Las derivaciones aVF y precordiales no cambian. Las ondas P son positivas en aVR.

Bihotz aurreko elektrodoak elkar aldatu ondoren lortutako EKG

ECG obtenido con los electrodos precordiales intercambiados



V_1 eta V_2 deribazioak elkar aldatuak daude, eta baita V_3 eta V_6 deribazioak ere. Ikusi, era berean, R uhinak bihotz aurreko deribazioetan egiten duen progresio anormala.

Hala ere, plano horizontaleko deribazioen erregistroan egin ohi den akatsik arruntena elektrodoak euren erreferentziako puntu zehatzetan leku desegokian kokatzea izaten da, eta horrek modu nabarmenean distortsiona dezake deflexioen aurkezpena. Beraz, sistematikoki egiaztatu behar da hamabi elektrodoak leku egokian jarriak daudela.

Las derivaciones V_1 y V_2 están intercambiadas entre sí, las derivaciones V_3 y V_6 están intercambiadas entre sí. Obsérvese la anormal progresión de la onda R en las derivaciones precordiales.

Sin embargo, el error más común en el registro de las derivaciones del plano horizontal es la colocación inexacta de los electrodos en los puntos de referencia precisos, lo que puede distorsionar considerablemente la presentación de las deflexiones. Por tanto, debe comprobarse sistemáticamente la correcta ubicación de los doce electrodos.

EKG interpretatzeko sistematika

Elektrokardiograma normala hainbat **uhin edo deflexiok** eta hainbat **tarte eta segmentuk** osatzen dute. EKG zuzen eta modu egokian interpretatuko bada, fenomeno horietako bakoitza ere aztertu beharko da. Eta azterketa edo analisi hori edozein ordenatan egin daitekeen arren, nahiago izan dugu, ohizkoa den bezala, gertaerak ziklo kardiakoan bertan agertzen diren ordenari jarraituz deskribatzea, nodulu sinusaleko zelula automatikoen despolarizaziotik abiatuz, alegia P uhinarekin hasi eta U uhinarekin amaituz (baldin eta agertzen bada).

EKG bat **interpretatzeko sekuentzia**, beraz, ondorengoa izango da:

1. Bihotz-maiztasuna
2. Bihotzeko erritmoa
3. P uhina
4. PR tartea
5. QRS konplexua
6. QT tartea
7. ST segmentua eta T uhina
8. U uhina

Sistemática de interpretación del ECG

El **electrocardiograma normal** se compone de varias **ondas o deflexiones** y varios **intervalos** y **segmentos**. La correcta interpretación del ECG exige el análisis de cada uno de estos fenómenos. Aunque dicho análisis puede hacerse en cualquier orden, hemos preferido, como es habitual, describir los acontecimientos siguiendo el orden en que se producen en el ciclo cardíaco a partir de la despolarización de las células automáticas del nódulo sinusal, comenzando por la onda P y terminando por la onda U (si aparece).

La **secuencia de interpretación** será, pues, la siguiente:

1. Frecuencia cardíaca
2. Ritmo cardíaco
3. Onda P
4. Intervalo PR
5. Complejo QRS
6. Intervalo QT
7. Segmento ST y onda T
8. Onda U

Bihotz-maiztasuna
Hori lortzeko metodoak

Bihotzaren maiztasun normala, atsedenean, minutuko 60 eta 100 taupada bitartekoa da. Minutuko 60 taupadaz azpitik **bradikardia** kontsideratzen da, eta 100 taupadaz goitik, berriz, **takikardia**. Erritmoa fisiologikoa baldin bada (sinusala ere esaten zaio), maiztasuna erraz aldatzen da hainbat baldintza direla medio, esate baterako emozioak, ariketa fisikoa, sukarra edo arnas mugimenduak (arnas hartzearekin maiztasuna igo egiten da). **Bihotz-maiztasunaren kalkulua** hainbat modutara egin daiteke:

1. Ondoz ondoko bi R uhinen artean dauden 5 mm-ko periodoak (hau da, 0,20 seg-ko periodoak) kontatzea; taula batek emango digu maiztasuna.
2. Zerrenda luzea edukiz gero, ahalik eta periodorik luzeenean (3, 6, 10,... seg) dauden ziklo kardiakoen kopurua kontatu eta periodo hori zenbat aldiz sartzen den minutu batean (20, 10, 6,...), zenbaki horrekin biderkatzea.
3. 6.000 (minutu batek dituen segundo-ehunenekoak) ondoz ondoko bi RR-ren artean dauden segundo-ehunenekoekin zatitzea (6.000/RR espazio bateko ehunenekoak= 1.500/bi RR-ren artean dauden laukitxoen kopurua).
4. Erregela egoki bat erabiltzea.

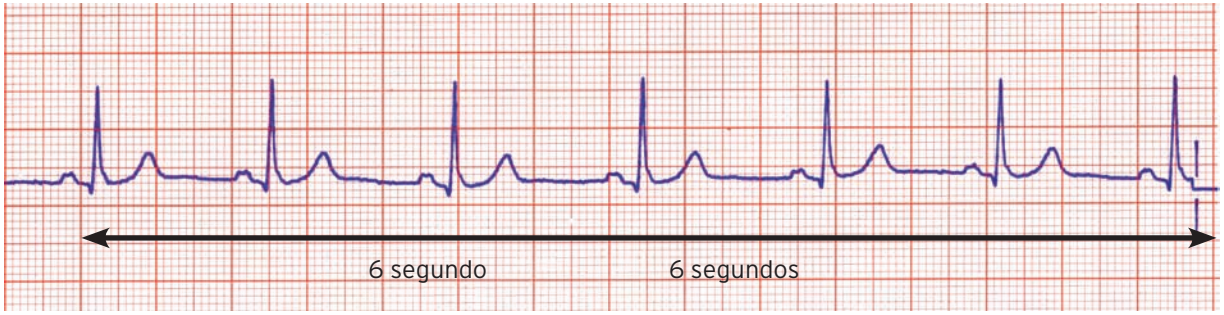
Frecuencia cardíaca
Métodos para obtenerla

La **frecuencia cardíaca normal en reposo** es la comprendida **entre 60 y 100 latidos por minuto**. Por debajo de 60 latidos por minuto se considera **bradicardia**; por encima de 100, **taquicardia**. Si el ritmo es el fisiológico o sinusal, la frecuencia puede modificarse fácilmente por circunstancias como las emociones, el ejercicio físico, la fiebre o los movimientos respiratorios (aumenta con la inspiración). El **cálculo de la frecuencia cardíaca** puede hacerse de varias formas:

1. Contar los períodos de 5 mm (es decir, los períodos de 0,20 seg) que hay entre dos ondas R consecutivas; una tabla nos dará la frecuencia.
2. Si tenemos una tira larga, contar el número de ciclos cardíacos que hay en un período lo más largo posible (3, 6, 10,... seg) y multiplicarlo por el número de veces que dicho período está comprendido en un minuto (20, 10, 6,...).
3. Dividir 6.000 (centésimas de segundo que tiene un minuto) entre el número de centésimas de segundo que hay entre dos RR consecutivos (6.000/centésimas de un espacio RR= 1.500/nº de cuadritos comprendidos entre dos RR).
4. Utilizar una regla adecuada.

Bihotz-maiztasunaren neurketa

Medición de la frecuencia cardiaca



BM = 6 segundotako QRS kopurua x 10 = 6 x 10 = 60 t/m

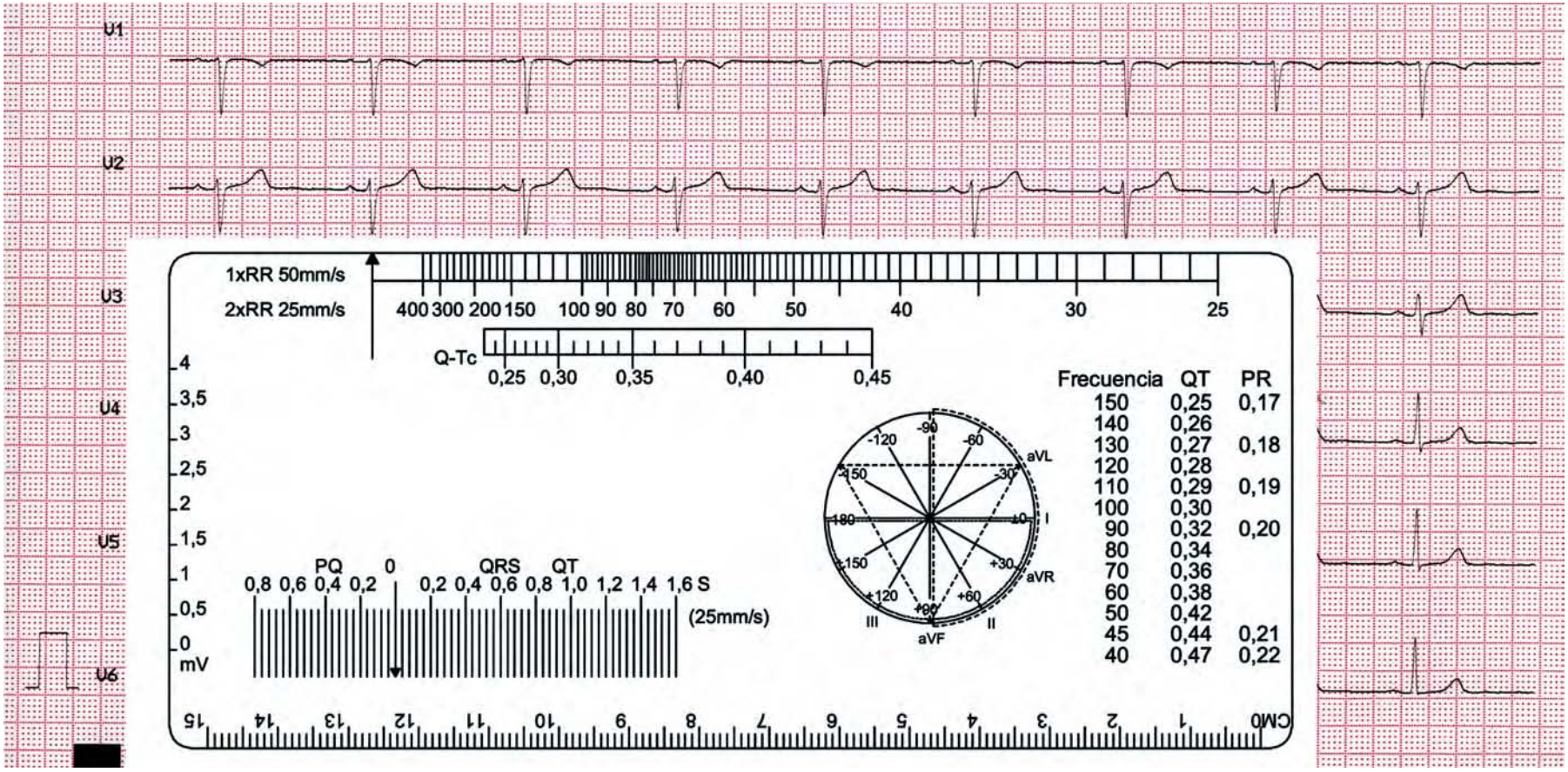
BM = 1.500/bi R uhinen arteko laukitxo kopurua = 1.500/25 = 60 t/m

FC = nº de QRS en 6 segundos x 10 = 6 x 10 = 60 lpm

FC = 1.500/nº de cuadritos entre 2 ondas R = 1.500/25 = 60 lpm

Bihotz-maiztasuna neurtzeko erregela

Regla para medir la frecuencia cardíaca



Ezkerreko goiko geziak QRS konplexu batekin kointziditzen badu, handik bi konplexutara erregelan lortutako zifrak (izanik paperaren abiadura 25 mm/s) emango digu bihotz-maiztasuna (70 t/m); paperaren abiadura 50 mm/s-koa baldin bada, handik konplexu bakarrera lortuko dugu maiztasuna erregelan. Horren-hurrengo azpiko eskalak emango digu maiztasun horretarako normala den QTz-ren balioa (0,37 seg).

Haciendo coincidir la flecha superior izquierda con un complejo QRS, la cifra obtenida en la regla dos complejos después (a la velocidad del papel de 25 mm/s) nos dará la frecuencia cardiaca (70 lpm); si la velocidad del papel es de 50 mm/s, obtendremos la frecuencia en la regla un sólo complejo después. La escala inmediatamente inferior nos da el valor del QTc normal para esa frecuencia (0,37 seg).

Erritmo sinusala
Ezaugarriak

Erritmoa izan daiteke **sinusala** (normala) edo **ektopikoa** (ektopikoa = lekuz kanpo). Erritmo ektopikoak zehatzago aztertuko dira dagokien kapituluan. **Erritmo sinusalaren ezaugarriak** ondorengoak dira:

- Atsedeneko bihotz-maiztasuna 60 eta 100 t/m bitartean dago.
- P uhin positiboak DI, DII, aVF eta bihotz aurreko deribazioetan (V_1 izan ezik), eta negatiboak aVR deribazioan.

Baldintza normaletan, P uhin bakoitzaren atzetik QRS konplexu bat agertuko da eta PR tarteak 0,12 segundo neurtu behar ditu, gutxienez, pertsona heldu batean (eszitazio-aurreko kasuetan izan ezik, horietan laburragoa izaten baita) eta ez 0,20 segundo baino gehiago.

Ritmo sinusal
Características

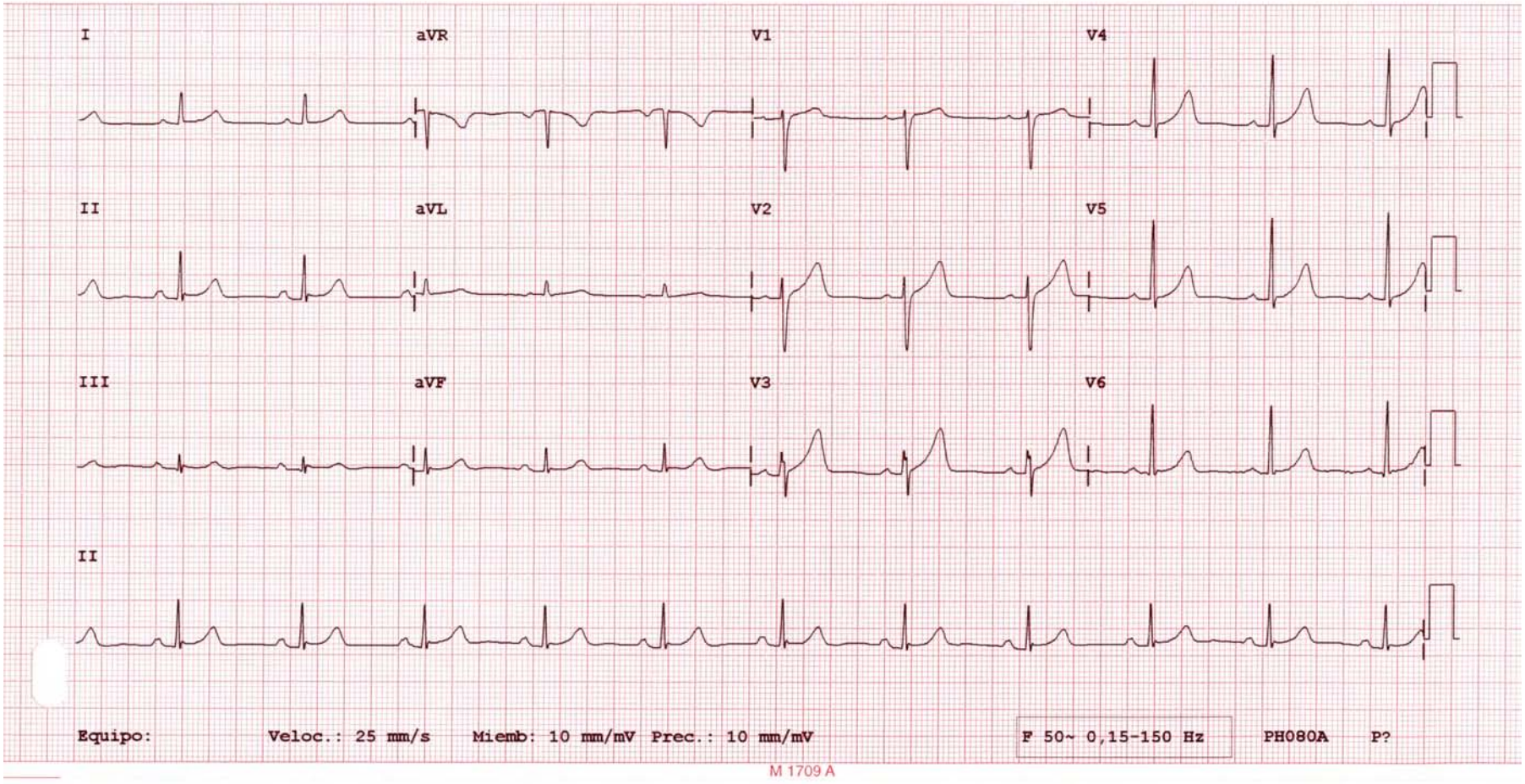
Los ritmos ectópicos se revisarán detalladamente en el capítulo correspondiente. Las **características del ritmo sinusal** son las siguientes:

- Frecuencia cardíaca en reposo entre 60 y 100 lpm.
- Ondas P positivas en DI, DII, aVF y precordiales (excepto V_1), y negativas en aVR.

En condiciones normales, cada onda P ha de ir seguida de un complejo QRS y el intervalo PR ha de medir en el adulto al menos 0,12 segundos (excepto en casos de preexcitación, en los que suele ser menor) y no más de 0,20 segundos.

Erritmo sinusala

Ritmo sinusal

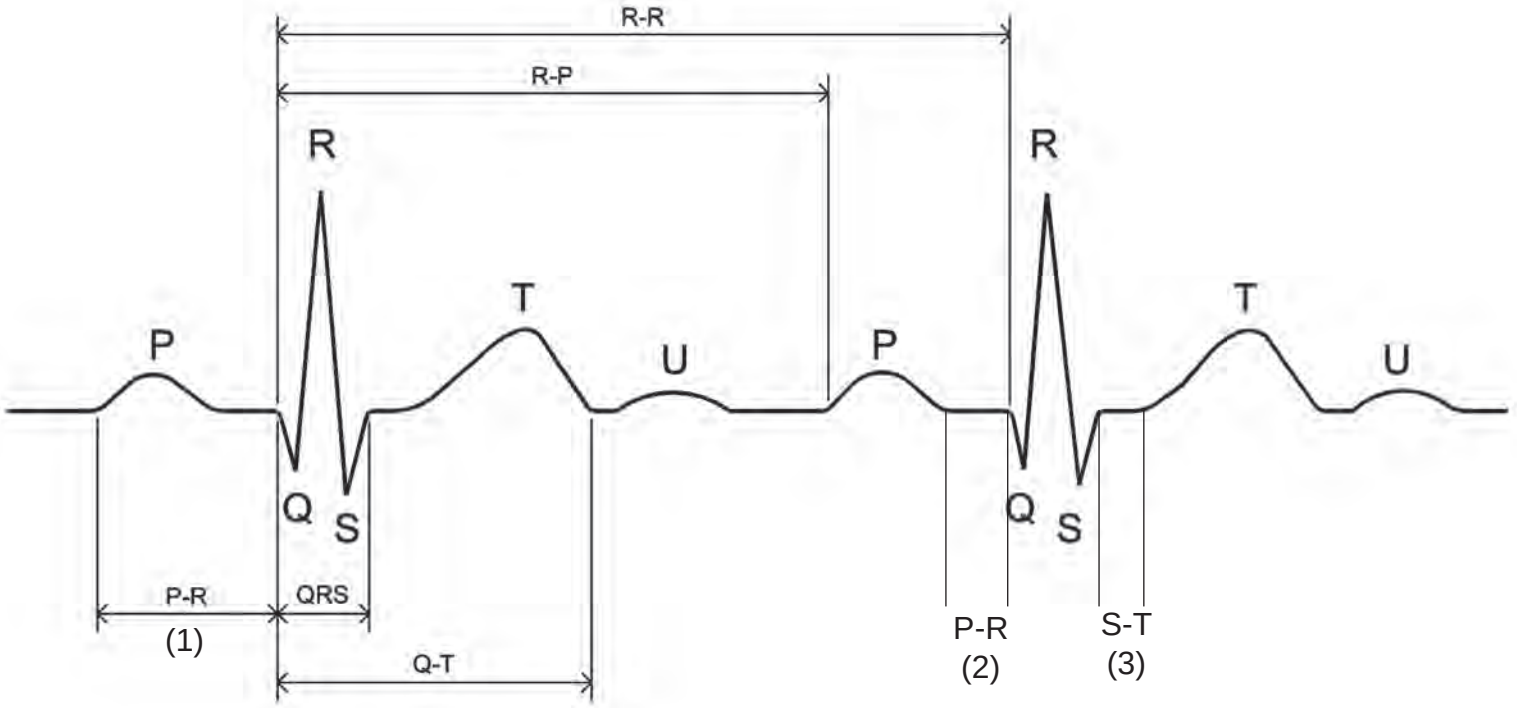


EKG honek P uhin positiboak erakusten ditu deribazio guztietan (salbu aVR deribazioan), eta horregatik **erritmo sinusal normal**tzat har dezakegu. Horrez gain, P uhin bakoitzaren ondotik QRS konplexu bat agertzen da eta PR tartearen iraupena normala da.

ECG que exhibe ondas P positivas en todas las derivaciones (excepto aVR), por lo que podemos considerar que se trata de un **ritmo sinusal normal**. Además, cada onda P va seguida de un complejo QRS y la duración del intervalo PR es normal.

EKGren uhinak, tarteak eta segmentuak

Ondas, intervalos y segmentos del ECG



Uhinak	Tarteak	Segmentuak
P uhina	PR edo PQ tartea (1)	PR segmentua (2)
QRS konplexua	QT tartea	ST segmentua (3)
T uhina		
U uhina		

Ondas	Intervalos	Segmentos
Onda P	Intervalo PR ó PQ (1)	Segmento PR (2)
Complejo QRS	Intervalo QT	Segmento ST (3)
Onda T		
Onda U		

P uhin sinusal normala

P uhinak **aurikulen despolarizazioa** irudikatzen du eta QRS konplexuaren aurretik agertzen den uhin txiki samarra izaten da. Normalean erraz identifikatzeko modukoa da, baina bihotz-maiztasuna bizkorra baldin bada, aurreko T uhinarekin bat egin dezake eta orduan identifikatzen zaila izaten da.

Erritmo sinusalean, hauek dira **P uhinaren ezaugarriak**:

- Morfologia: biribila edo monofasikoa (batzuetan difasikoa)
- P-ren ardatza plano frontalean (ÂP) +30º eta +70º bitartean
- Iraupena: 0,08 segundotik 0,10 segundora
- Boltajea (altuera): 2,5 mm-koa edo hortik behera
- Polaritatea (bihotzaren tarteko posizioan):
  - Positiboa DI, DII, DIII, aVL eta aVF deribazioetan
  - Negatiboa aVR deribazioan
  - Positiboa edo difasikoa (+/-) V_1 deribazioan

Onda P sinusal normal

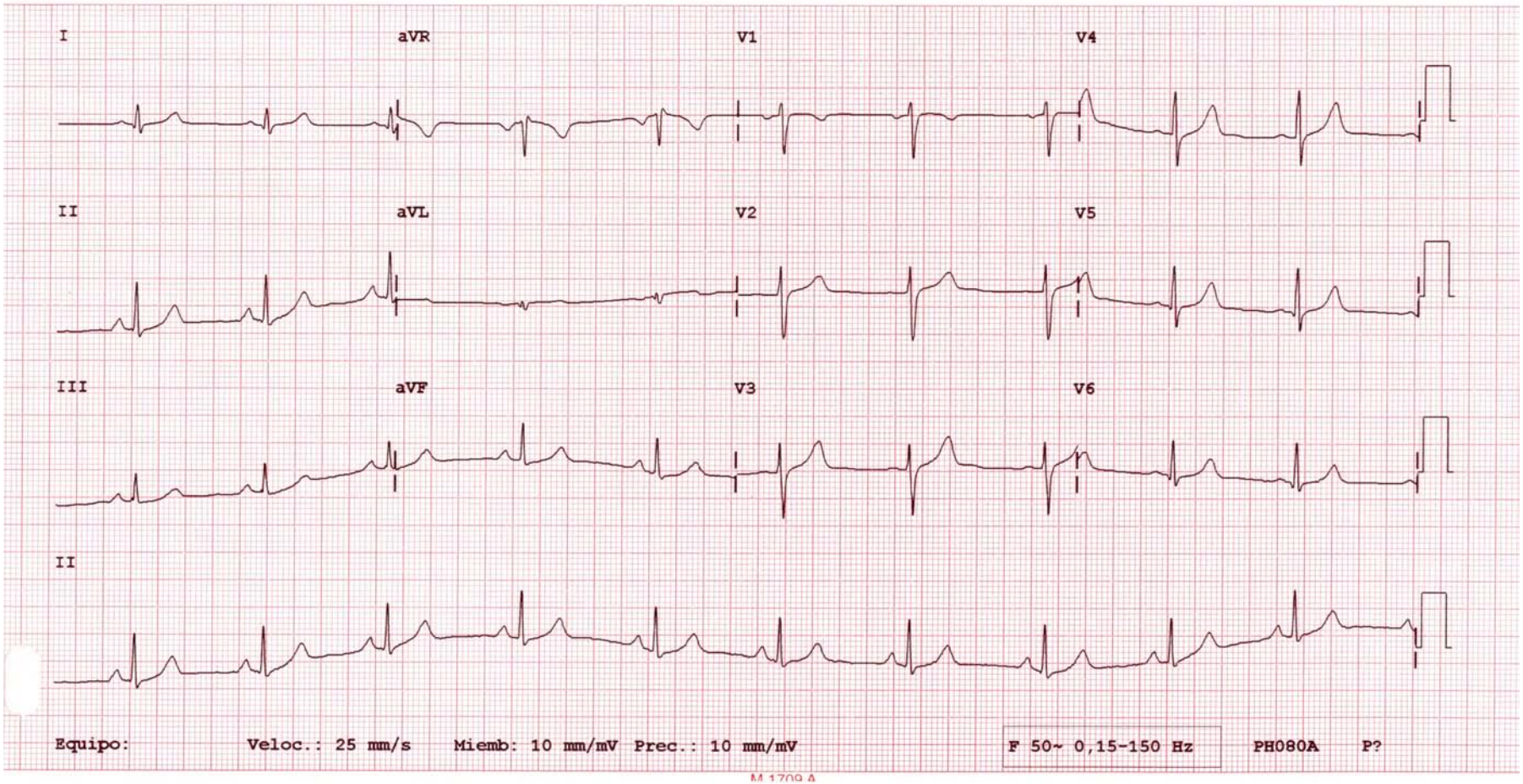
La onda P representa la **despolarización auricular** y es la onda generalmente pequeña que precede al complejo QRS. Normalmente es fácil de identificar, aunque, si la frecuencia cardíaca es rápida, puede fusionarse con la onda T precedente y ser difícil de descubrir.

En **ritmo sinusal**, las **características de la onda P** son las siguientes:

- Morfología: redondeada o monofásica (a veces difásica)
- Eje de P en el plano frontal (ÂP) entre +30º y +70º
- Duración: entre 0,08 y 0,10 seg
- Voltaje (altura): igual o menor a 2,5 mm
- Polaridad (en posición intermedia del corazón):
  - Positiva en DI, DII, DIII, aVL y aVF
  - Negativa en aVR
  - Positiva o difásica (+/-) en V_1

P uhin sinusal normala

Onda P sinusal normal

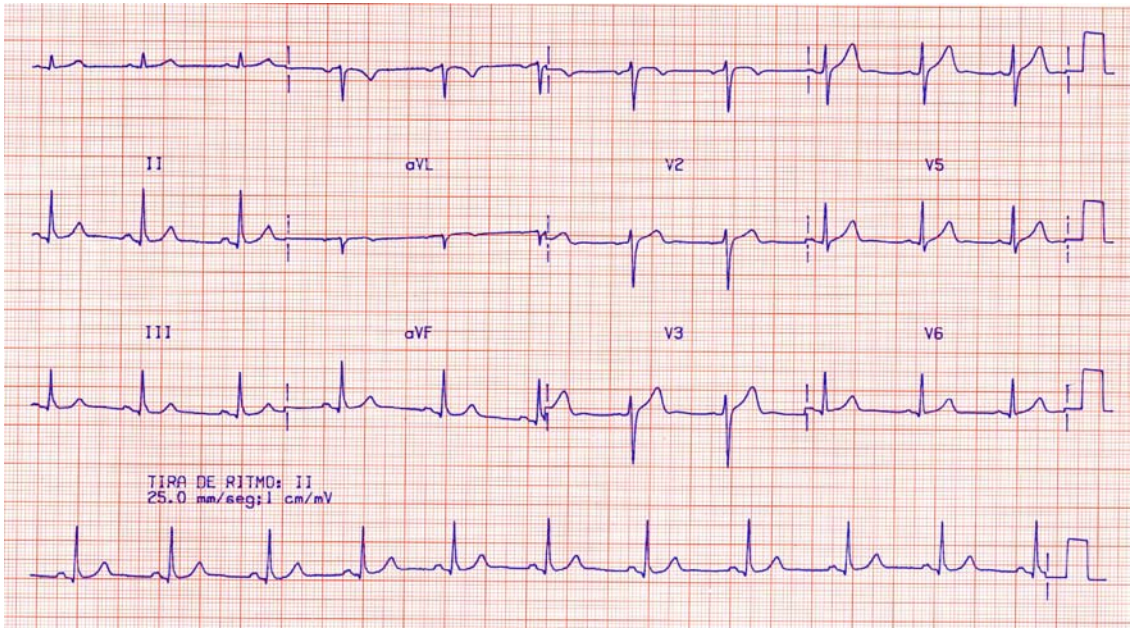


P uhina, morfologia normalekoa, polaritate positiboa DI, DII, DIII, aVL eta aVF deribazioetan, iraupena 0,09 seg-koa eta altuera 2 mm-koa, ardatz elektrikoa (ÂP) +70º-ra. Ezaugarri horiek definitzen dute uhinaren normaltasuna.

Onda P de morfología normal, polaridad positiva en DI, DII, DIII, aVL y aVF, duración 0,09 seg y altura de 2 mm, con eje eléctrico (ÂP) a +70º, características que definen la normalidad de la onda .

PR tartea eta segmentua

PR tartea eta segmentua normalak dituen EKG



ECG con intervalo y segmento PR normales

Intervalo y segmento PR

Estimulu elektrikoak nodulu sinusalaren ondoko aurikulako miokardiotik Purkinje-ren sarearen ondoko bentrikuluko miokardioraino, alegia bentrikuluaren despolarizazioa hasten den lekuraino, iristeko behar duen denbora irudikatzen du **PR edo PQ tarteak**. Normalean 0,12-0,20 seg. bitarteko iraupena du, baina laburragoa izan daiteke haurretan eta 0,22 seg-rainokoa adineko pertsonetan. Bihotz-maiztasunarekin ere aldatzen da, takikardiarekin laburtuz.

PR tarte luzea: **blokeo aurikulobentrikularra**

PR tarte laburra: **eszitazio-aurreko sindromea**

PR segmentua isoelektrikoa da normalean, baina takikardiarekin desnibel negatiboa izan dezake, goiko ahurtasunarekin.

El **intervalo PR ó PQ** representa el **tiempo empleado por el estímulo eléctrico en llegar desde el miocardio auricular contiguo al nódulo sinusal hasta el miocardio ventricular contiguo a la red dePurkinje**, es decir, hasta donde comienza la despolarización ventricular. Normalmente mide de 0,12 a 0,20 seg., aunque puede ser menor en niños y hasta 0,22 seg. en ancianos. Varía también con la frecuencia cardíaca, acortándose con la taquicardia.

Intervalo PR largo: **bloqueo auriculoventricular**

Intervalo PR corto: **síndrome de preexcitación**

El segmento PR es habitualmente isoeléctrico, aunque con la taquicardia puede presentar un desnivel negativo de concavidad superior.

QRS konplexu normala

EKGren barruan **bentrikuluen despolarizazioa** irudikatzen du.

Ezaugarriak:

- QRS ardatza plano frontalean (ÂQRS) 0º eta +90º artean
- Iraupena (zabalera): 0,08-0,10 seg
- Boltajea:
  - DI + DII + DIII > 15 mm
  - V_1 eta V_6 > 5 mm
  - V_2 eta V_5 > 7 mm
  - V_3 eta V_4 > 9 mm
- QRS-ren gehienezko boltajea bihotz aurreko deribazioetan: 30 mm
- Q uhina: estua (< 0,04 seg) eta sakontasun gutxikoa (< 2 mm)
  hurrengo R-aren % 25 baino txikiagoa
- Deflexio intrintsekoidearen denbora (DID, QRS-ren hasieratik R uhinaren gailurreraino): < 0,03 seg V_1 deribazioan
  < 0,045 seg V_5-V_6 deribazioetan
- Hainbat morfologia diferente: qR, QR, rS, RS, Rs, qRs, rsr´, rsR´, rSr´,...

Complejo QRS normal

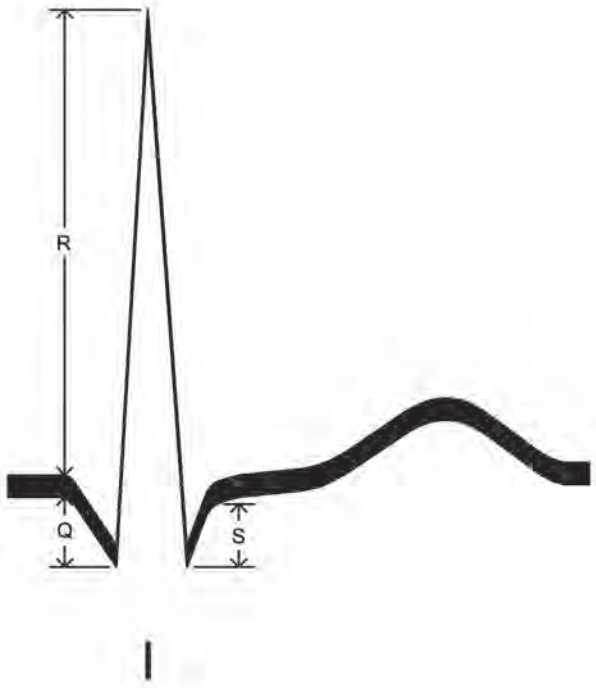
Representa en el ECG la **despolarización ventricular**.

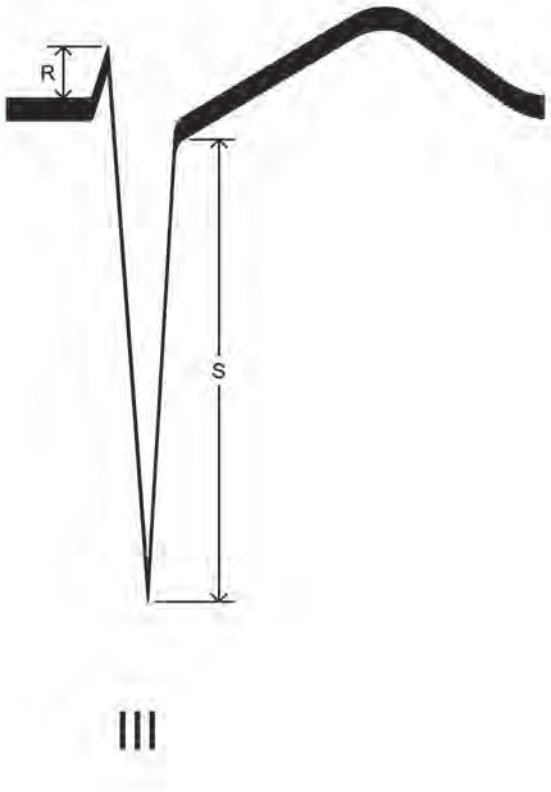
Características:

- Eje de QRS en el plano frontal (ÂQRS) entre 0º y +90º
- Duración (anchura): 0,08-0,10 seg
- Voltaje:
  - DI + DII + DIII > 15 mm
  - V_1 y V_6 > 5 mm
  - V_2 y V_5 > 7 mm
  - V_3 y V_4 > 9 mm
- Voltaje máximo QRS en precordiales: 30 mm
- Onda Q: estrecha (< 0,04 seg) y poco profunda (< 2 mm)
  menor del 25% de la R siguiente
- Tiempo de deflexión intrinsecoide (TDI, desde el inicio del QRS hasta la cúspide de la R): < 0,03 seg en V_1
  < 0,045 seg en V_5-V_6
- Morfologías múltiples: qR, QR, rS, RS, Rs, qRs, rsr´, rsR´, rSr´,...

QRS konplexua

Complejo QRS



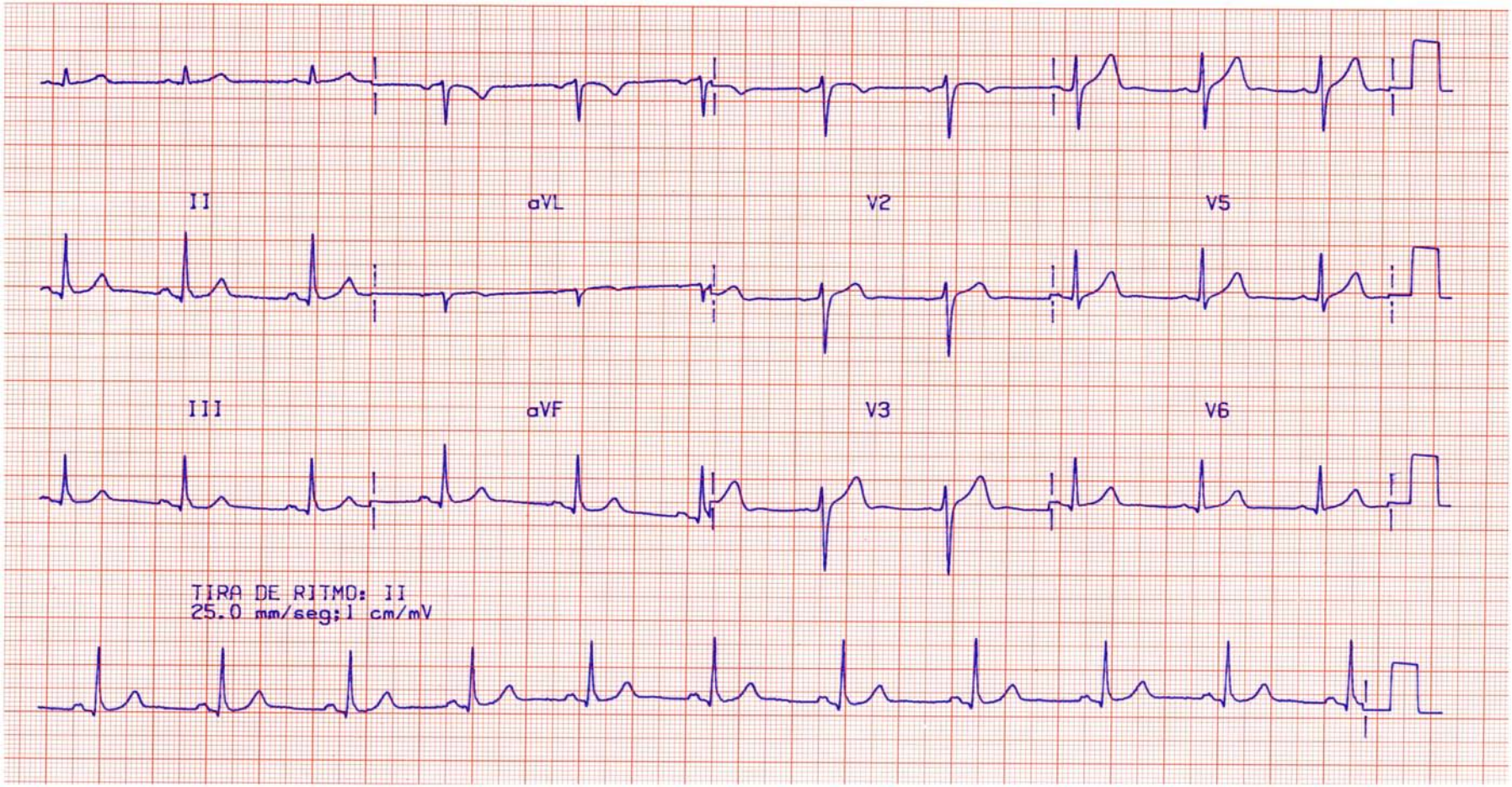


QRS konplexuaren morfologia normal batzuen irudikapena: qRs irudia DI deribazioan eta rS DIII deribazioan. Zabalera konplexurik zabalenean neurtzen da, hasi Q-aren edo R-aren hasieratik eta R-aren edo S-aren amaieraraino. Boltajea, berriz, lerro isoelektrikoaren zabalera deskontatuz neurtzen da.

Representación de algunas de las **morfologías normales del complejo QRS**, con imagen qRs en DI y rS en DIII. La anchura se mide en el complejo más ancho desde el inicio de la Q o de la R hasta el final de la R o de la S. El voltaje se mide descontando la anchura de la línea isoeléctrica.

QRS konplexu normala

Complejo QRS normal



EKG honetan ikusten den QRS konplexuak zabalera (0,09 seg) eta boltajea (DI+DII+DIII deribazioetako boltajea = 32 mm, V_1+V_6-ko boltajea = 25 mm) normalak dauzka, eta ardatz elektrikoa (ÂQRS) +80º-ra dago. Ezaugarri horiek guztiak QRS konplexu normal batenak dira.

ECG que exibe un complejo QRS de anchura (0,09 seg) y voltaje normales (voltaje de DI+DII+DIII = 32 mm, voltaje de V_1 + V_6= 25 mm), con eje eléctrico (ÂQRS) a +80º, características propias de un complejo QRS normal.

Bihotzaren errotazioak

Bihotzak **bere hiru ardatzetako bakoitzaren inguruan jira edo errota** dezake, eta kasu bakoitzean normaltasunaren bariazio edo aldagaitzat jotzen diren ondorengo **posizio anatomikoak** hartuko ditu, hurrenez hurren:

1. Aurretik atzerako ardatzaren inguruko errotazioa

   Bihotz horizontala

   Bihotz bertikala

2. Luzetarako ardatzaren inguruko errotazioa

   Destrorrotazioa (erloju-orratzen zentzuko errotazioa)

   Leborrotazioa (erloju-orratzen kontrako errotazioa)

3. Zeharkako ardatzaren inguruko errotazioa

   Bihotza "punta aurrerantz"

   Bihotza "punta atzerantz"

Rotaciones del corazón

El corazón puede **rotar sobre cada uno de sus tres ejes**, adoptando en cada caso las siguientes **posiciones anatómicas**, consideradas variaciones de la normalidad:

1. Rotación sobre el eje anteroposterior

   Corazón horizontal

   Corazón vertical

2. Rotación sobre el eje longitudinal

   Dextrorrotación (rotación horaria)

   Levorrotación (rotación antihoraria)

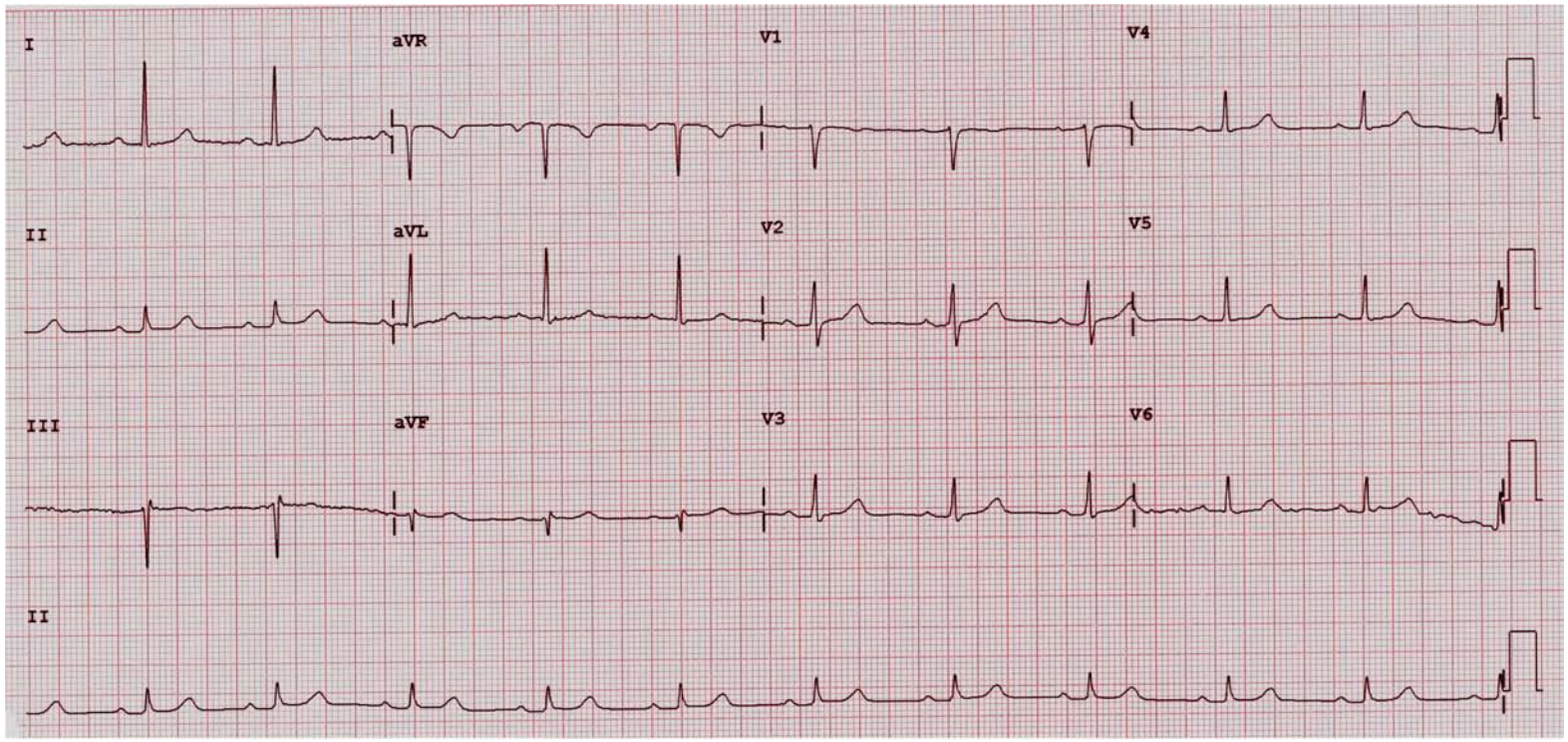
3. Rotación sobre el eje transversal

   Corazón "punta adelante"

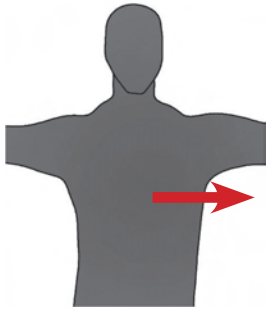
   Corazón "punta atrás"

Bihotz horizontala

Corazón horizontal



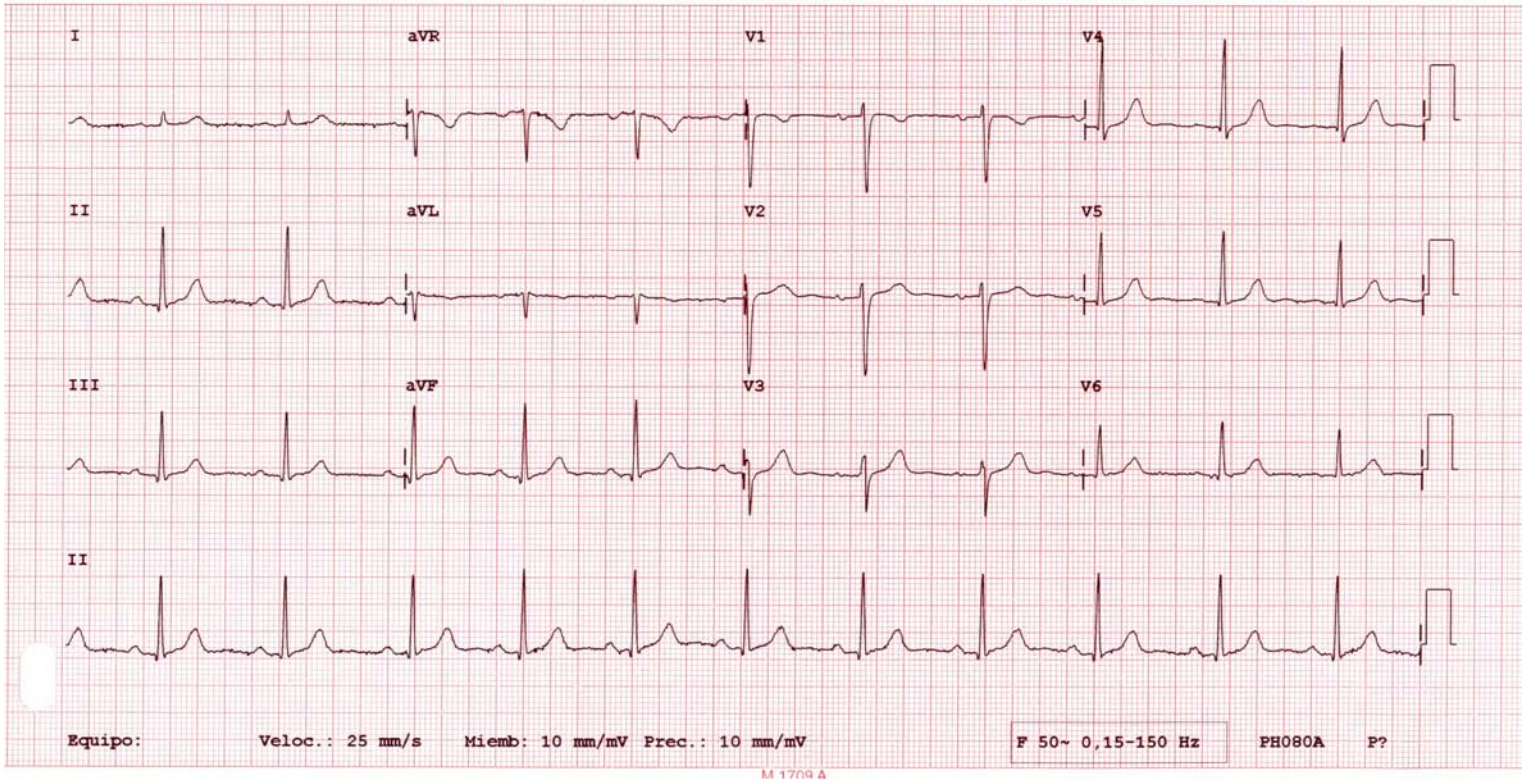
Posizio horizontaleko bihotza, ohizkoa obesoetan. ÂQRS 0º-tik gertu, eta errotazio horretan ezaugarriak diren QRS konplexuak: positiboa aVL deribazioan eta negatiboa aVF deribazioan.

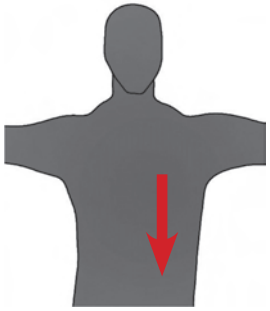


Corazón en **posición horizontal**, propio de obesos. ÂQRS próximo a 0º, con complejos QRS característicos de esta rotación: positivo en aVL y negativo en aVF.

Bihotz bertikala

Corazón vertical



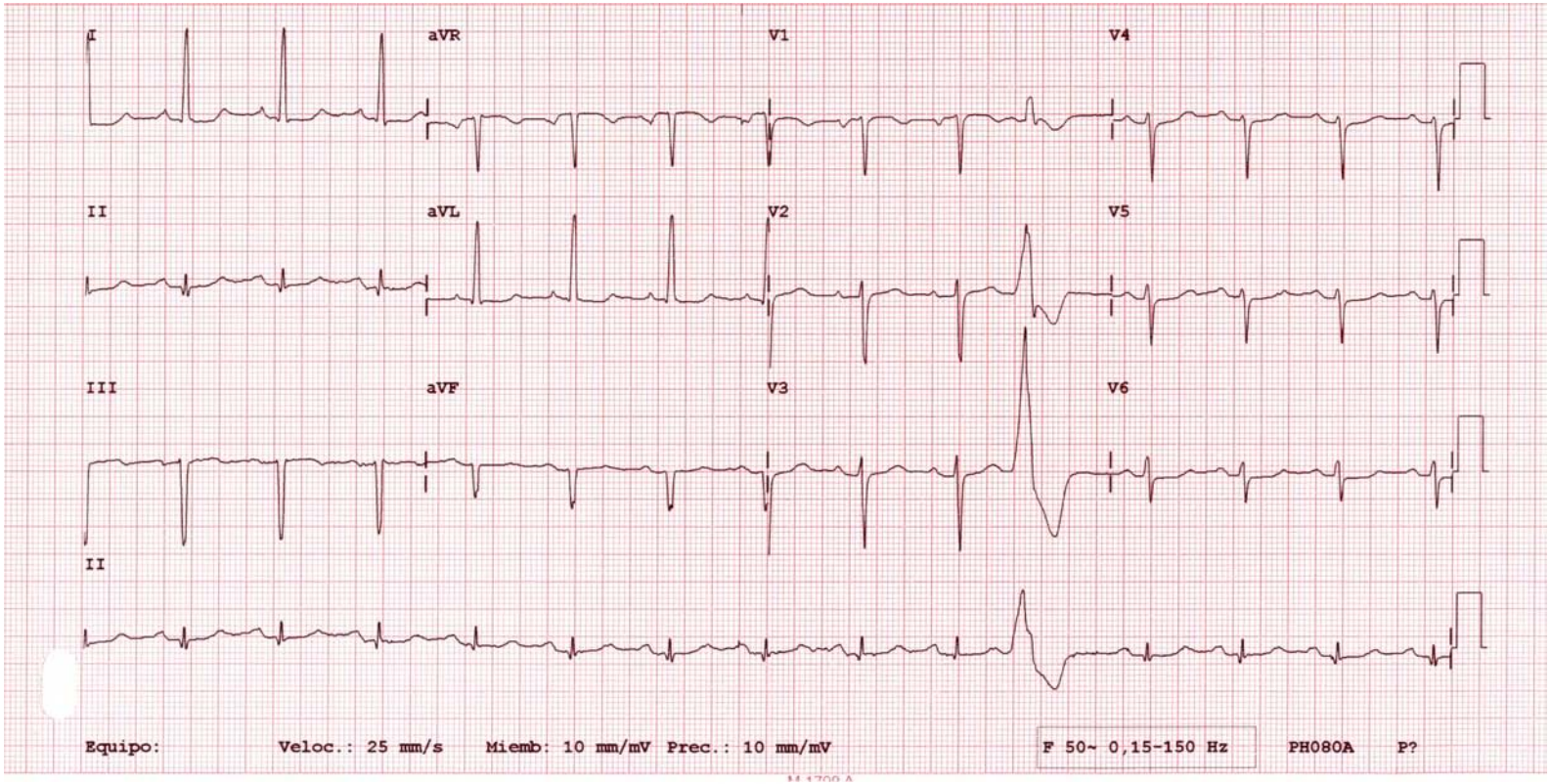


Posizio bertikaleko bihotza, ohizkoa astenikoetan. ÂQRS 90º-tik gertu, eta errotazio horretan ezaugarriak diren QRS tarteak: negatiboa aVL deribazioan eta positiboa aVF deribazioan.

Corazón en **posición vertical**, propio de asténicos. ÂQRS próximo a 90º, con complejos QRS característicos de esta rotación: negativo en aVL y positivo en aVF.

Destrorrotazioa (erloju-orratzen zentzuan)

Dextrorrotación (rotación horaria)

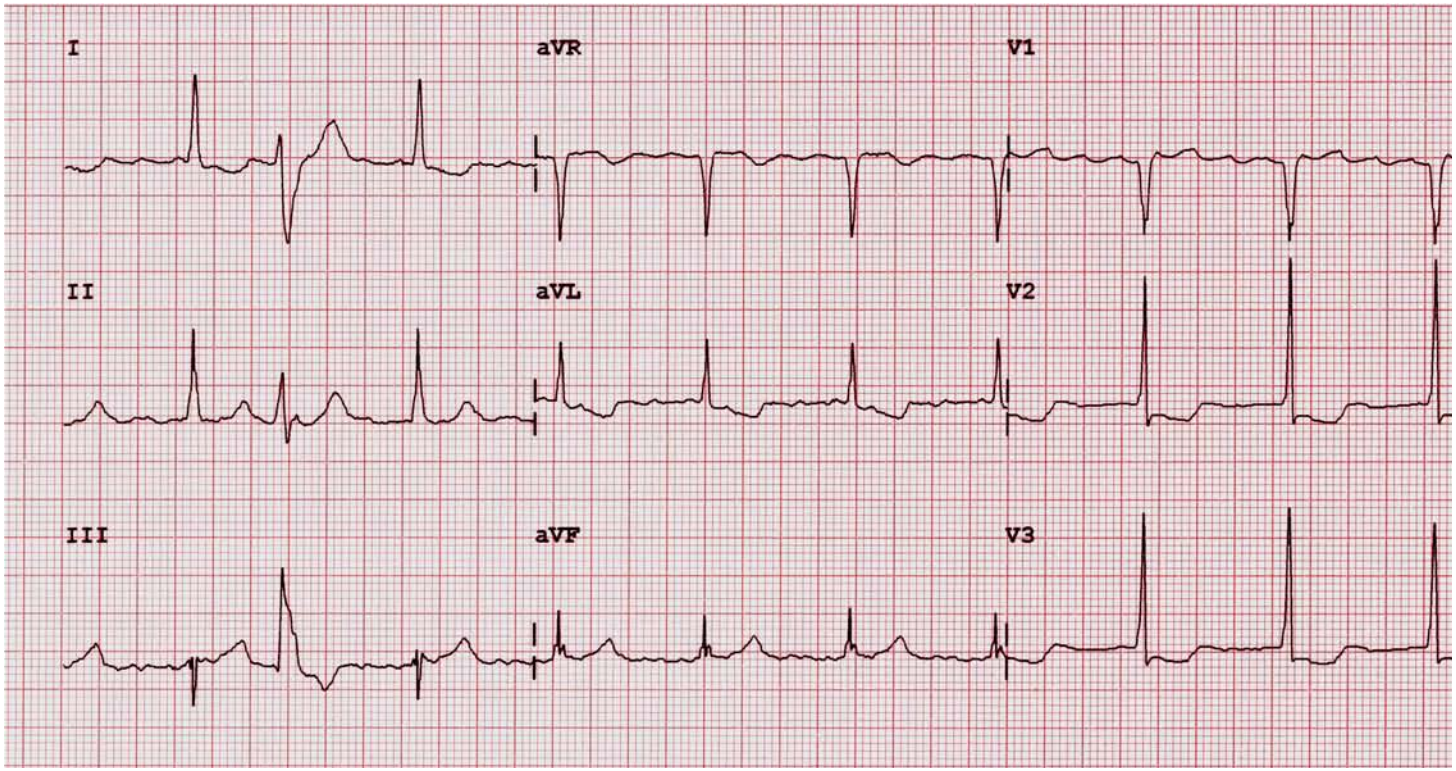


Eskuineko bentrikulua aurrerantz desplazatzen da, eta bihotz aurreko guztietan EsBko morfologiak edota EsB eta EzBaren arteko trantsizioko morfologiak erregistratzen dira: rS edo RS. Trantsizio-eremua V_6-ra desplazatzen da (R = S). Arrunta da eskuineko bentrikuluaren hipertrofian eta bronkopneumopatia kronikoan.

El ventrículo derecho se desplaza hacia adelante y todas las precordiales registran morfologías de VD ó de transición entre VD y VI: rS ó RS. La zona de transición se desplaza a V_6 (R = S). Frecuente en hipertrofia ventricular derecha y bronconeumopatía crónica.

Leborrotazioa (erloju-orratzen kontrakoa)

Levorrotación (rotación antihoraria)

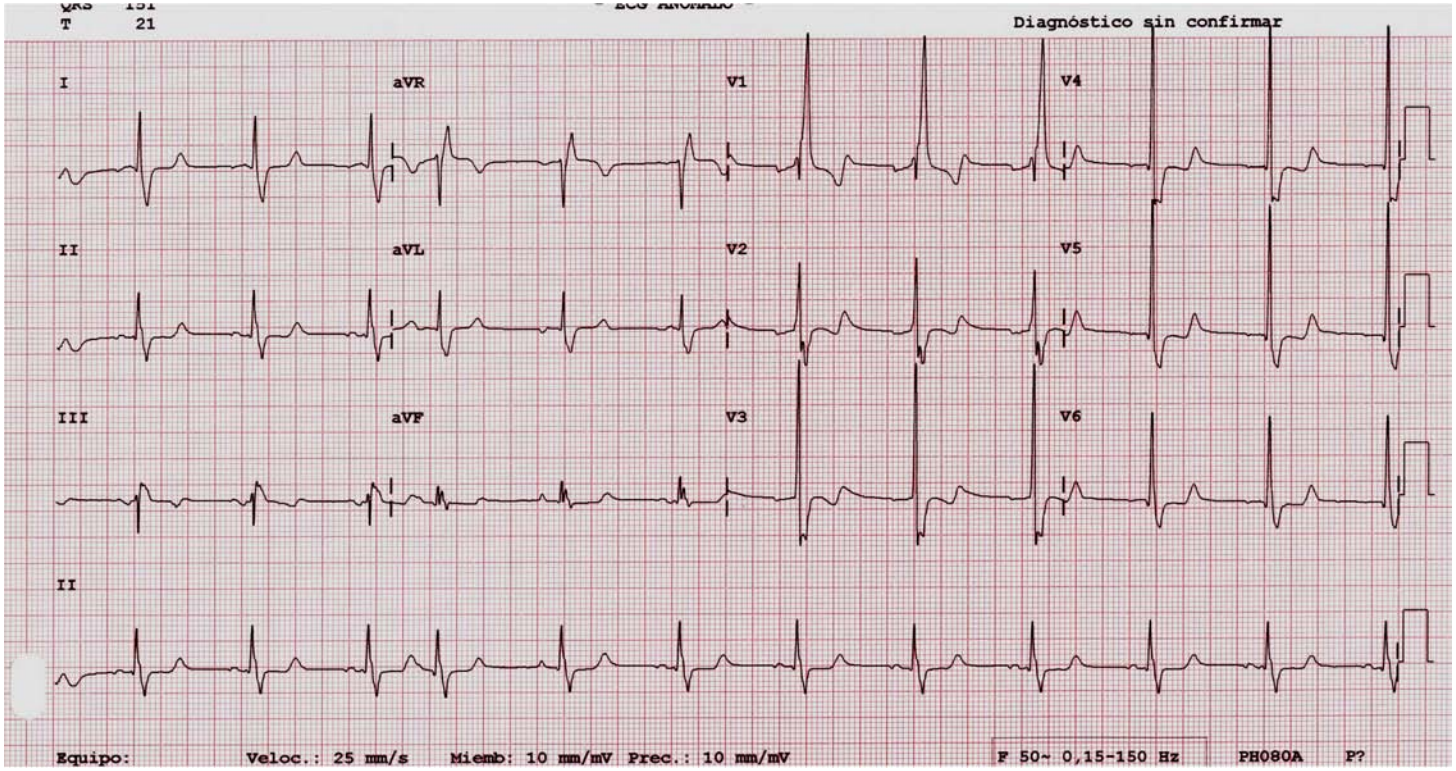


Ezkerreko bentrikuluak, aurrerantz biratzean, bihotz aurreko tarteko eta eskuineko deribazioei egin behar die aurre: R uhina bihotz aurreko deribazio guztietan, eta Rs, qR edo R purua ager daiteke V_2 deribazioan. Ezkerreko bentrikuluaren hipertrofian, aurreko hemiblokeoan eta obesitean gertatzen da.

El ventrículo izquierdo, al girar hacia delante, se enfrenta a las derivaciones precordiales intermedias y derechas: onda R en todas las precordiales, pudiendo aparecer Rs, qR ó R pura en V_2. Se da en hipertrofia ventricular izquierda, hemibloqueo anterior y obesidad

Bihotza “punta atzeraka”

Corazón “punta atrás”



Eskuin-adarraren blokeo aurreratua (QRS > 0,14 seg), eskuin-bentrikuluaren hazkundearekin eta SI SII SIII patroiarekin (“punta atzeraka” esaten zaio)

Bloqueo avanzado de rama derecha (QRS > 0,14 seg) con crecimiento de ventrículo derecho y patrón SI SII SIII (“punta atrás”)

Bihotzeko ardatz elektrikoaren (ÂQRS) desbideratzeak plano frontalean

Ardatzaren ezker-desbideratzea: ÂQRS 0º eta -90º bitartean

Ardatzaren eskuin-desbideratzea: ÂQRS +90º eta +180º bitartean

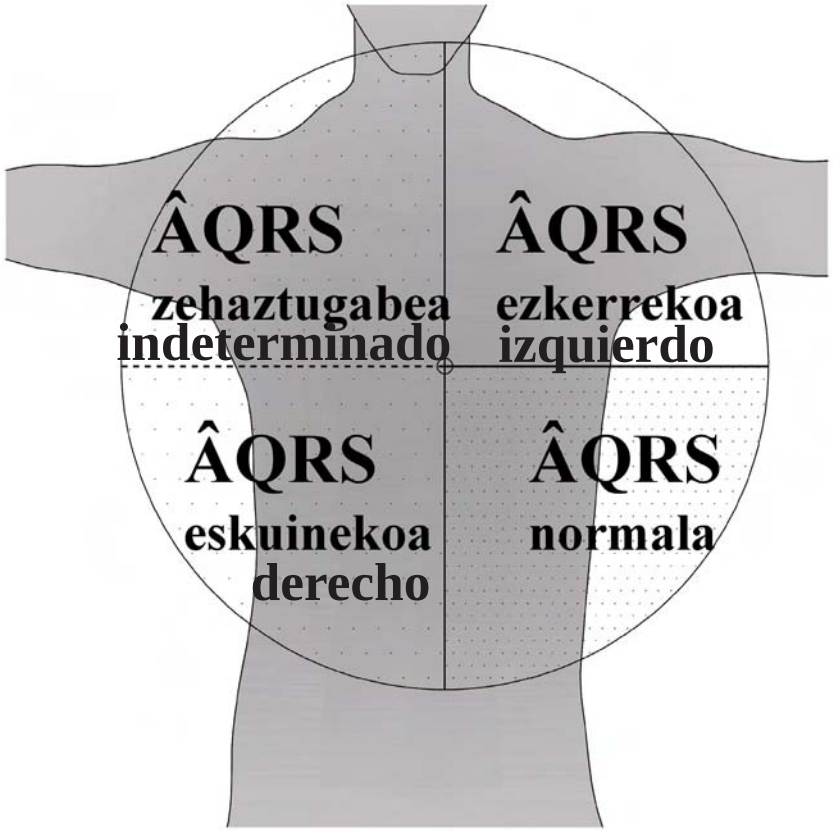
Ardatz zehaztugabea: ÂQRS -90º eta +/- 180º bitartean

Desviaciones del eje eléctrico del corazón (ÂQRS) en el plano frontal

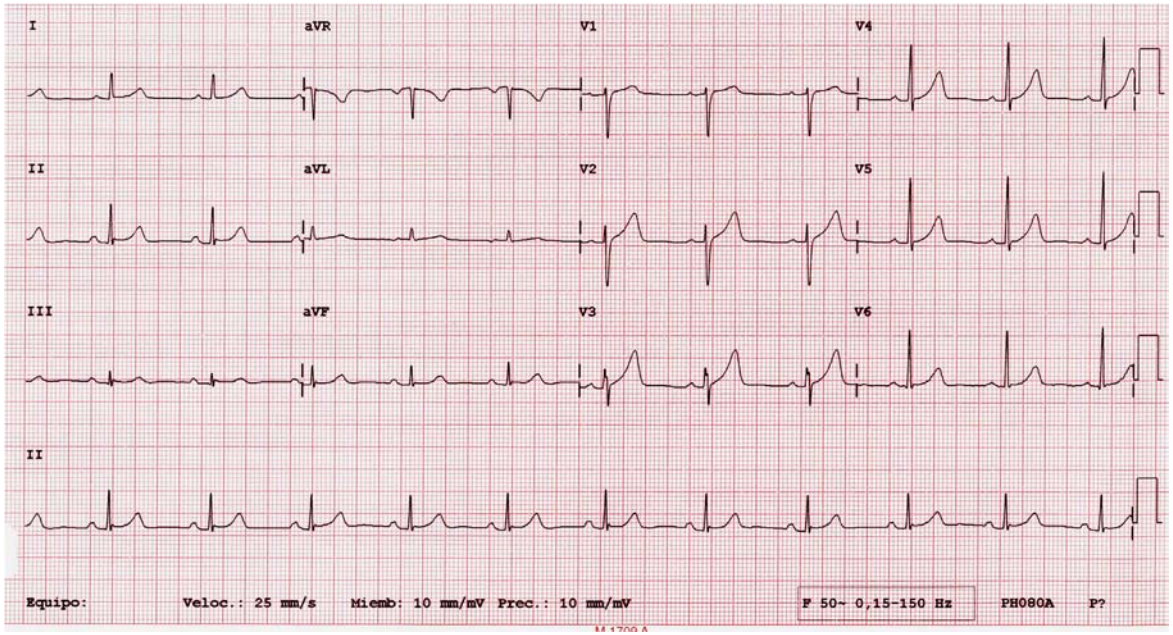
Desviación izquierda del eje : ÂQRS entre 0º y -90º

Desviación derecha del eje: ÂQRS entre +90º y +180º

Eje indefinido: ÂQRS entre -90º y +/- 180º

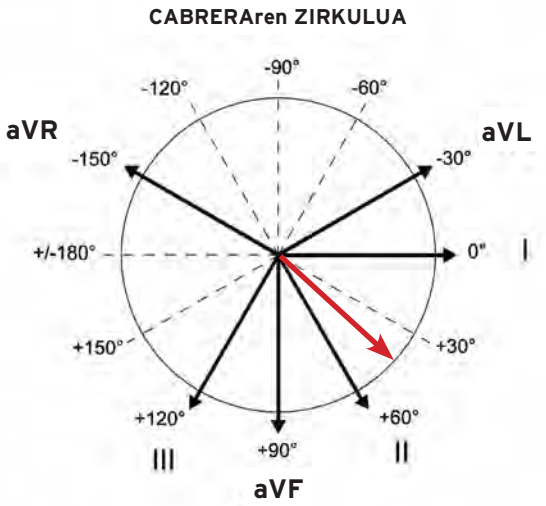


Tarteko ardatz elektrikoa (ÂQRS 0º eta +90º bitartean)



ÂQRS normala 0º eta +90º bitartean kokatzen da, gehiago 0º aldera bihotz horizontalean eta gehiago +90º aldera bihotz bertikalean. Kasu honetan (ÂQRS = +40º), ÂQRS ardatz elektrikoaren proiekzioa zertxobait handiagoa da II deribazioan I deribazioan baino eta, aldiz, DIII-rekiko ia perpendikularra da (horregatik ia isodifasikoa da deribazio honetan).

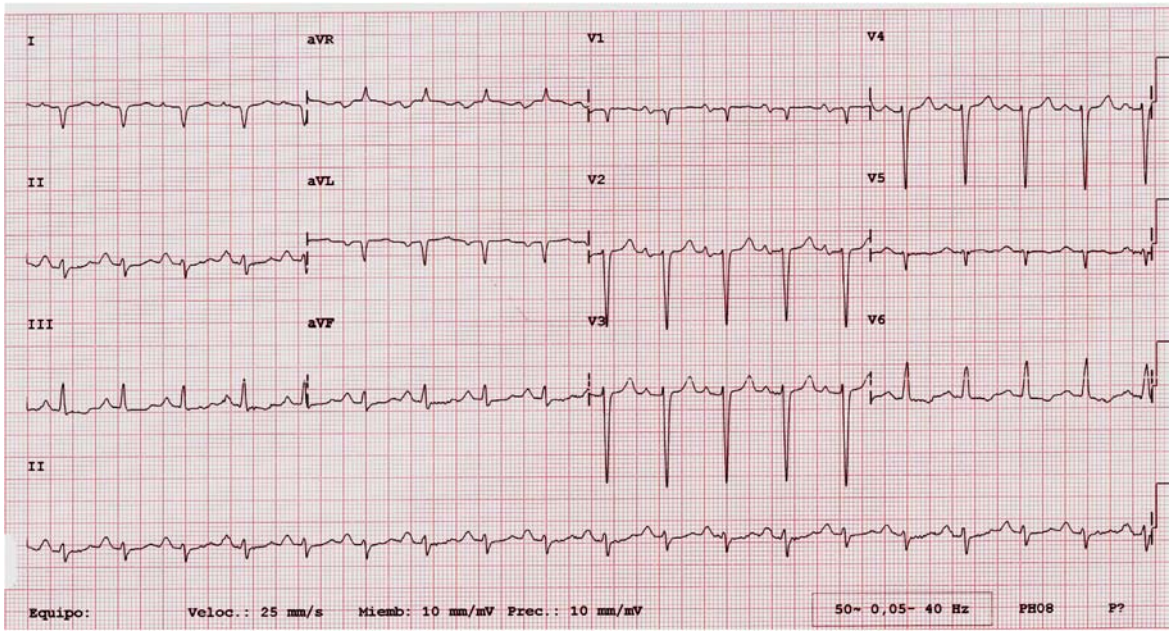
Eje eléctrico intermedio (ÂQRS entre 0º y +90º)

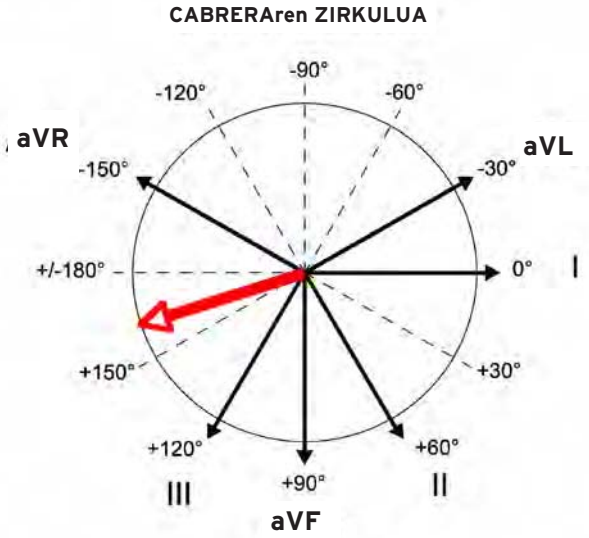


El ÂQRS normal se sitúa entre 0º y +90º, más hacia 0º en el corazón horizontal y más hacia +90º en el corazón vertical. En este caso (ÂQRS = +40º), la proyección del eje eléctrico ÂQRS es algo mayor en DII que en DI, en tanto que es casi perpendicular a DIII (por lo que es casi isodifásico en esta derivación).

Ardatzaren eskuin-desbiderapena (ÂQRS + 90º eta + 180º bitartean)

Desviación derecha del eje (ÂQRS entre + 90º y + 180º)

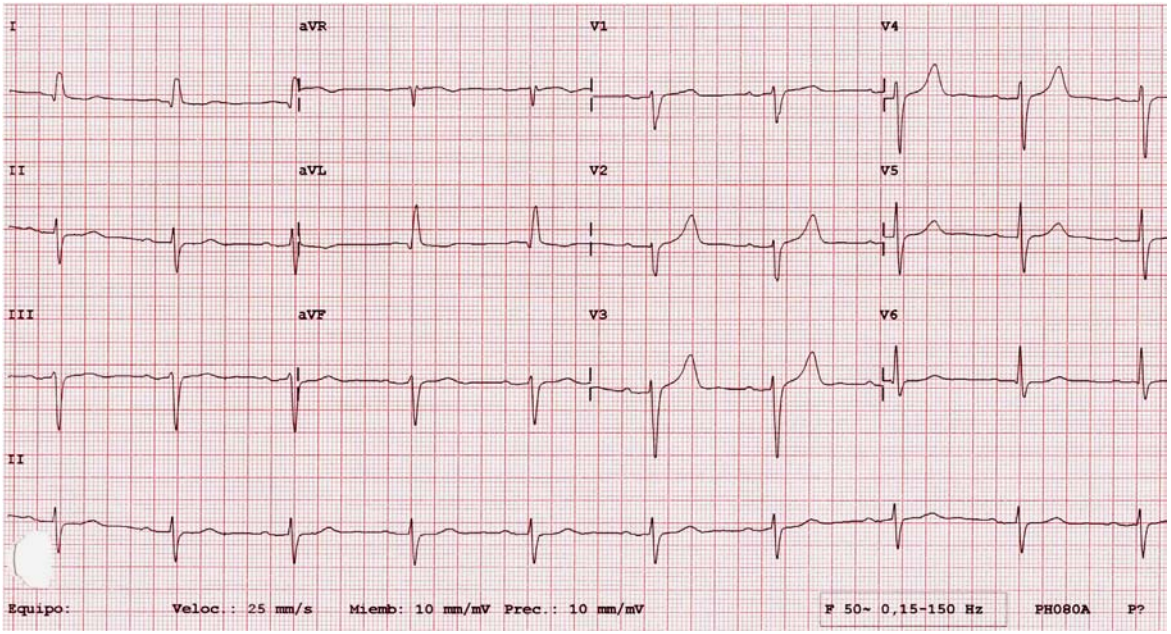




Kasu honetan, ÂQRSren proiekzioa DI deribazioaren gainean negatiboa da, positiboa DIII deribazioan eta positiboa baino zertxobait negatiboagoa DII deribazioan; beraz, ÂQRS +160º-ra kokatzen da. Ardatzaren eskuin-desbiderapena nagusiki eskuin-patologiak diren kasuetan agertzen da (birikako estenosian edo cor pulmonale akutuan, esate baterako).

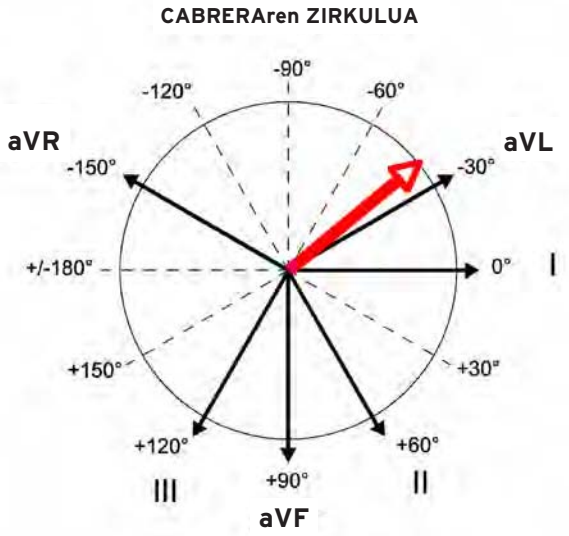
En este caso, la proyección de ÂQRS sobre la derivación DI es negativa, positiva sobre DIII y algo más negativa que positiva sobre DII, por lo que ÂQRS está a +160º. La desviación derecha del eje se da en patologías predominantemente derechas (estenosis pulmonar, cor pulmonale agudo).

Ardatzaren ezker-desbiderapena (ÂQRS 0º eta – 90º bitartean)



Kasu honetan, ÂQRSren proiekzioa I deribazioaren gainean positiboa da, negatiboa DIII deribazioan eta positiboa baino zertxobait negatiboagoa DII deribazioan; beraz, ÂQRS –40º-ra kokatzen da. Ardatzaren ezker-desbiderapena aurreko hemiblokeoan, ezkerreko adarraren blokeoan eta, oro har, bihotzaren ezkerraldeko gainkarga dakarten patologietan agertzen da.

Desviación izquierda del eje (ÂQRS entre 0º y – 90º)



En este caso, la proyección de ÂQRS sobre la derivación I es positiva, negativa sobre DIII y algo más negativa que positiva sobre DII, por lo que ÂQRS se sitúa a – 40º. La desviación izquierda del eje se da en el hemibloqueo anterior, en el bloqueo de rama izquierda y, en general, en patologías que sobrecargan el lado izquierdo del corazón.

QT tartea

Bentrikuluko sistole elektrikoaren iraupenari dagokio

QRS konplexuaren hasieratik T uhinaren amaiera arte neurtzen da

Bentrikuluaren despolarizatzeko eta errepolarizatzeko denborari dagokio

Errepolarizazioko denbora bihotz-maiztasunaren arabera aldatzen da, eta horrela zenbat eta handiagoa izan maiztasuna errepolarizazioa lehenago gertatzen da eta QT tartea laburtu egiten da.

QTz (QT zuzendua, maiztasunarekiko): **Bazett-en formula** jarraituz kalkulatzen da:

QTz = QT neurria (segundotan) / aurreko RR tartearen erro karratua (segundotan)

QTz normala: 440 mseg arte

QT luzea:

Loaldia, bihotz-gutxiegitasuna, miokardioko infartu akutua, miokarditisa, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipokaltzemia, hipotermia, garuneko istripu baskularra, kinidina, prokainamida, sortzetiko QT luzea,...

QT laburra:

Erabateko blokeo aurikulobentrikularra, hipertermia, hiperkaltzemia, bagotonia, digitala,...

Intervalo QT

Corresponde a la **duración de la sístole eléctrica ventricular**

Se mide **desde el comienzo del QRS hasta el final de la T**

Corresponde al tiempo de despolarización y repolarización ventricular

El tiempo de repolarización depende de la frecuencia cardíaca, de modo que a mayor frecuencia la repolarización se produce antes y se acorta el intervalo QT.

QTc (QT corregido para la frecuencia): se calcula por la **fórmula de Bazett**:

QTc = QT medido (seg) / raíz cuadrada del intervalo RR previo (seg)

QTc normal: hasta 440 mseg

QT largo:

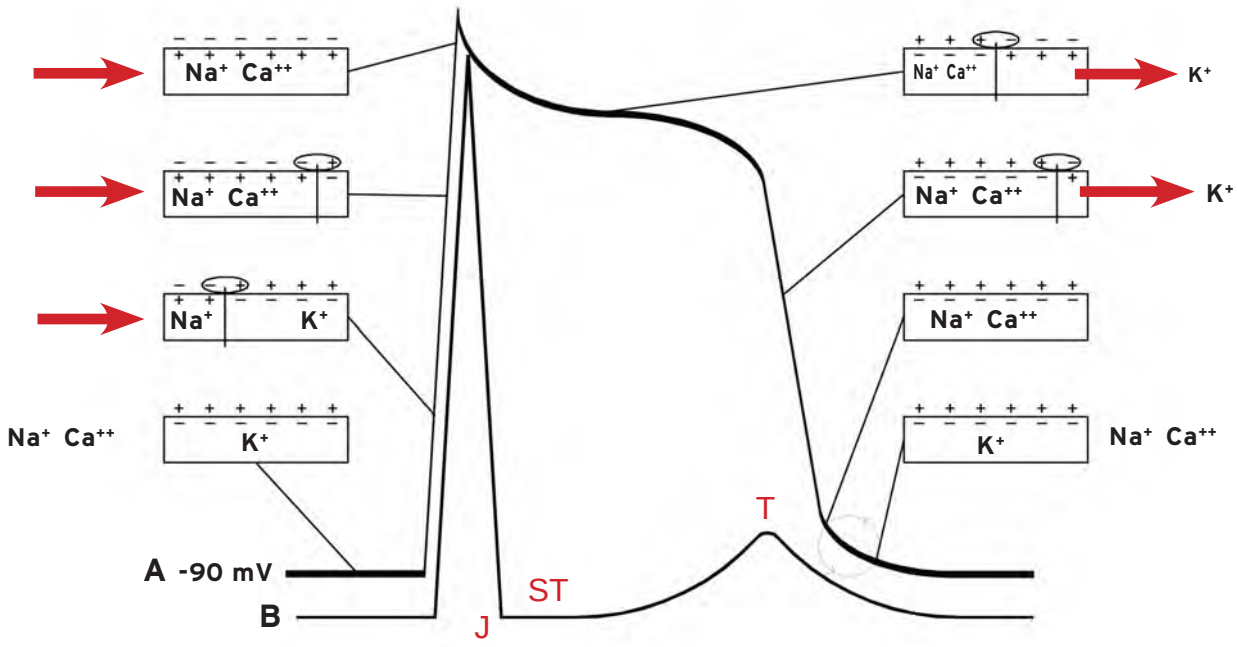
Sueño, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, miocarditis, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipotermia, accidente vascular cerebral, quinidina, procainamida, QT largo congénito,...

QT corto:

Bloqueo A-V completo, hipertermia, hipercalcemia, vagotonía, digital,...

ST segmentua eta T uhina

Segmento ST y onda T



J puntuaren eta T uhinaren artean kokatua dagoen **ST segmentua**k **bentrikuluaren errepolarizazioaren aurreneko zatia** irudikatu edo ordezkatzen du eta isoelektrikoa da edo bestela desnibel positibo txiki bat izaten du. **Bentrikulu-errepolarizazioaren bigarren zatia**k **T uhina** sortzen du. ST segmentuaren eta T uhinaren asalduek garrantzi berezia daukate **kardiopatia iskemikoa**ren diagnostikorako, izan ere miokardioko iskemiak alterazioak eragiten baititu mintzean zeharreko ekintza-potentzialean.

El **segmento ST** (entre el punto J y el inicio de la onda T) representa la **primera parte de la repolarización ventricular** y es isoeléctrico o con ligero desnivel positivo. La **segunda parte de la repolarización ventricular** da lugar a la **onda T**. Las alteraciones del segmento ST y de la onda T tienen especial significación para el diagnóstico de **cardiopatía isquémica**, ya que la isquemia miocárdica induce alteraciones en el potencial de acción transmembrana.

ST segmentua

STren igoera

Lesio subepikardikoa
Angina basoespastikoa
Errepolarizazio goiztiarra
Perikarditis akutua
Hiperpotasemia
Hipokaltzemia
Miokardiopatiak
Aneurisma bentrikularra
Anomalia torazikoak
Astenia

STren jaitsiera

Lesio subendokardikoa
Hipopotasemia
Prolapso mitrala
Adar-blokeoak
Gainkarga bentrikularrak

Segmento ST

Ascenso del ST

Lesión subepicárdica
Angina vasoespástica
Repolarización precoz
Pericarditis aguda
Hiperpotasemia
Hipocalcemia
Miocardiopatías
Aneurisma ventricular
Anomalías torácicas
Astenia

Descenso del ST

Lesión subendocárdica
Hipopotasemia
Prolapso mitral
Bloqueos de rama
Sobrecargas ventriculares

T uhina

- Ardatza plano frontalean (ÂT): 0º eta 70º bitartean
- Morfologia asimetrikoa, igoera motelagoa eta jaitsiera, berriz, bizkorragoa.
- Polaritatea:

  Positiboa DI, DII, V_{2-6} deribazioetan

  Negatiboa aVR deribazioan
- Boltajea: 6 mm arte (plano frontalean) eta 10 mm arte (horizontalean)

  Boltajea gehitua dago: bagotonia, hiperpotasemia, iskemia subendokardikoa, gainkarga diastolikoa.

  Boltajea gutxitua / T alderantzikatua: perikarditisa, iskemia subepikardikoa, gainkarga sistolikoa, adar-blokeoak, hipopotasemia, miokardiopatiak, prolapso mitrala, mixedema.

Onda T

- Eje en el plano frontal (ÂT): entre 0º y 70º
- Morfología asimétrica, con ascenso más lento y descenso más rápido.
- Polaridad:

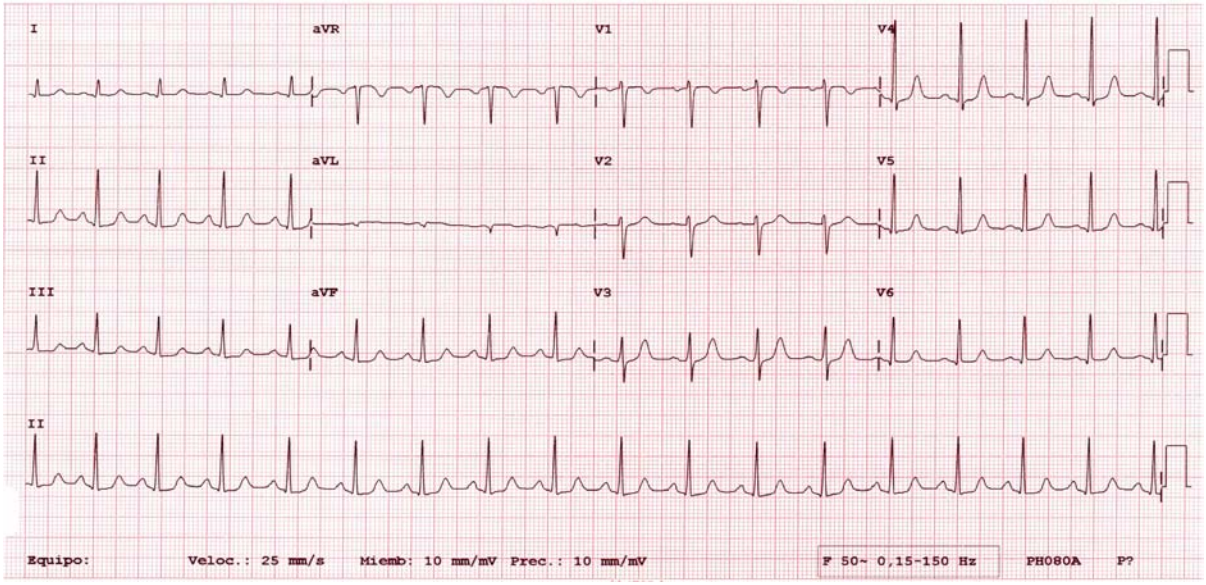
  Positiva en DI, DII, V_{2-6}

  Negativa en aVR
- Voltaje: hasta 6 mm (plano frontal) y 10 mm (horizontal)

  Voltaje aumentado: vagotonía, hiperpotasemia, isquemia subendocárdica, sobrecarga diastólica.

  Voltaje disminuido/T invertida: pericarditis, isquemia subepicárdica, sobrecarga sistólica, bloqueos de rama, hipopotasemia, miocardiopatías, prolapso mitral, mixedema.

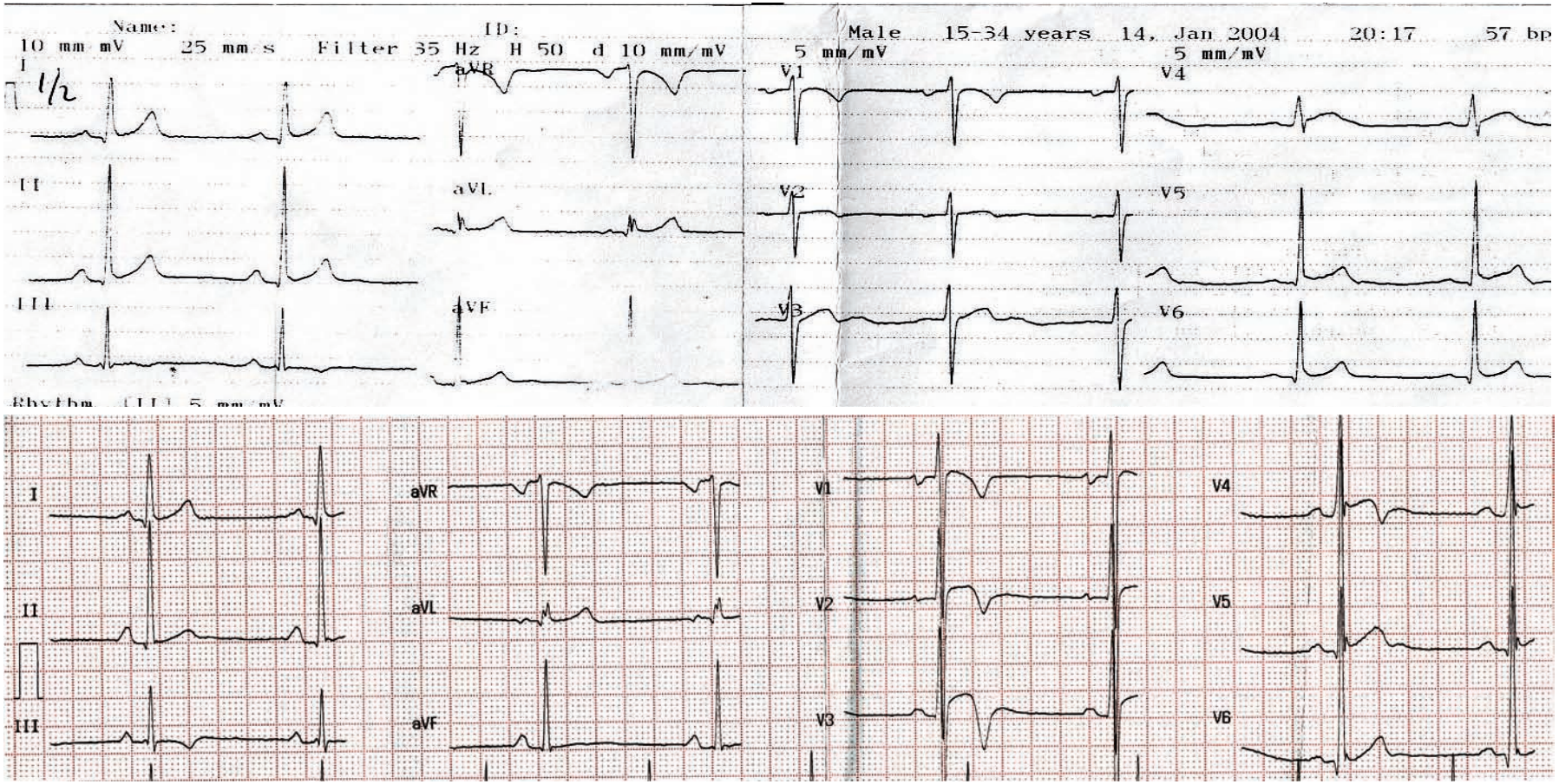
ST segmentua eta T uhina normalak



Segmento ST y onda T normales

Bentrikuluaren errepolarizazioa eta kirola

Repolarización ventricular y deporte

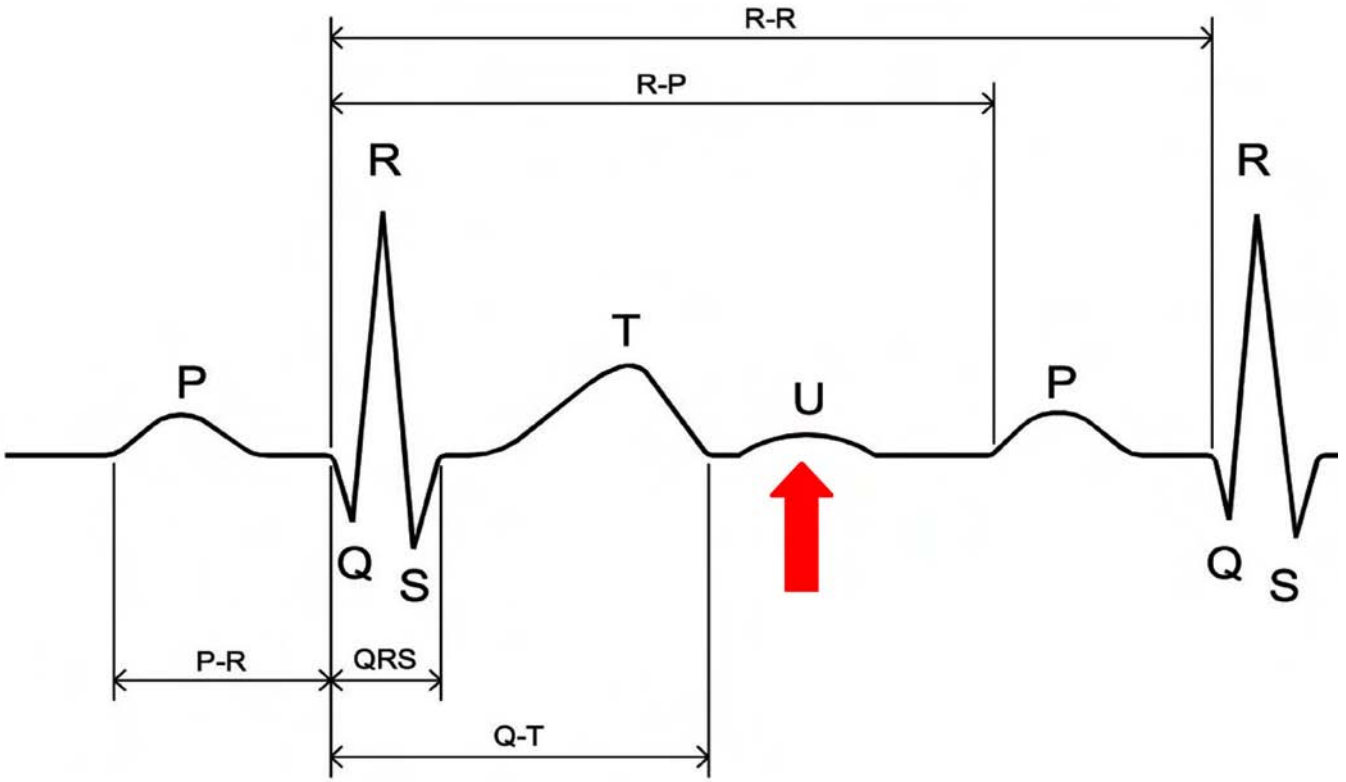


Pertsona berari une diferentetan egindako bi EKG, **kirol-jarduerak ST segmentuan eta T uhinean eragiten dituen alterazioak** nabarmen jartzen dituztenak. Futbolari profesional bat da. Beheko EKG entrenamendu goreneko ziklo baten barruan lortu da. Ikusi T uhin negatiboak V_1-V_4 bihotz aurreko deribazioetan, eta J puntu altua edo igoa. Aldaketa horiek desagertu egiten ziren esfortzu-proban. Ez dago inolako kardiopatia estrukturalik edo egitura-mailako bihotz-gaixotasunik.

Dos ECG de la misma persona en momentos diferentes que evidencian las **alteraciones del segmento ST y de la onda T provocadas por la actividad deportiva**. Se trata de un futbolista profesional. El ECG de abajo está obtenido durante un ciclo de máximo entrenamiento. Obsérvese las ondas T negativas en precordiales V_1-V_4, con punto J elevado. Estos cambios desaparecían en la prueba de esfuerzo. No existe ninguna cardiopatía estructural.

U uhina

Onda U



U uhina batzuetan T uhinaren ondoren erregistratu ohi den uhin txiki bat da, T uhinaren polaritate berekoa, eta V_3, V_4 deribazioetan eta adineko pertsonetan erregistratzen da ondoen. Digitalak, kinidinak, hipopotasemiak eta hiperkaltzemiak gehitu egiten dute U uhinaren boltajea. Ezkerreko bihotz aurreko deribazioetan U uhina alderantzikatua egoteak hipertentsioa eta gutxiegitasun koronarioa adierazten du.

La **onda U** es una pequeña onda que a veces se registra tras la onda T, de la misma polaridad que ésta, que se registra mejor en V_3, V_4 y en ancianos. Aumentan su voltaje la digital, quinidina, hipopotasemia e hipercalcemia. La inversión de la U en precordiales izquierdas se asocia a hipertensión e insuficiencia coronaria.

Bihotzeko barrunbeen hazkundea

Barrunbeen hazkundea bi egoeratan gerta daiteke:

- **Hipertrofia**: dagokion barrunbearen masa gehitzeagatik gertatzen da
- **Dilatazioa**: barrunbearen bolumena gehitzen den egoeretan ikusiko dugu

Barrunbe baten hazkundeak berorrek eragindako **boltajea gehitzea** dakar, eta baita **bere aktibazioko bektore elektrikoaren desbiderapena** ere eskuinerantz edo ezkerrerantz, zein barrunbe erasaten den kontu. Bentrikuluen hazkundeek, garrantzitsuak baldin badira, **errepolarizazioan ere aldaketak** eragiten dituzte.

Horrela, bereiziko ditugu:

Eskuineko aurikularen hazkundea, ezkerreko aurikularen hazkundea, bi aurikulen hazkundea eta aurikulen arteko blokeoa.

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea, eskuineko bentrikuluaren hazkundea eta bi bentrikuluen hazkundea.

Hazkundeak diagnostikatzeko EKGren sentikortasuna baxua da, orokorrean, probaren espezifikotasuna altuagoa den bitartean. Horrexegatik, barrunbeen hazkundeak, ahal izanez gero, **ekokardiograma** bidez egiaztatu behar dira, teknika horrek neurketa zehatzak egiteko modua eskaintzen baitu.

Crecimiento de cavidades cardíacas

El **crecimiento cavitario** se puede producir en dos circunstancias:

- **Hipertrofia**: que se produce por incremento de la masa de la cavidad correspondiente
- **Dilatación**: la podemos observar en aquellas situaciones en las que existe aumento del volumen cavitario

El crecimiento de una cavidad se manifiesta por **aumento del voltaje** generado por la misma, así como por **desviación de su vector eléctrico de activación** hacia la derecha o hacia la izquierda, según la cavidad afectada. Los crecimientos ventriculares, si son importantes, provocan también **alteraciones de la repolarización**.

Distinguiremos:

Crecimiento auricular derecho, crecimiento auricular izquierdo, crecimiento biauricular y bloqueo interauricular.

Crecimiento ventricular izquierdo, crecimiento ventricular derecho y crecimiento biventricular.

La sensibilidad del ECG para diagnosticar crecimientos es, en general, baja, en tanto que su especificidad es más alta. Los crecimientos cavitarios deben de confirmarse, si es posible, por medio del **ecocardiograma**, técnica que sí permite mediciones precisas.

Eskuin-aurikularen hazkundea
Irizpide elektrokardiografikoak

Aurikulen aktibazioa eskuin-aurikulan hasten da eta ondoren ezker-aurikulara pasatzen da; beraz, eskuineko aurikula denez aktibatzen lehena, bere bektore elektrikoek eratzen dute P uhinaren aurreneko zatia. Eskuin-aurikularen hazkundeak eragindako indar elektrikoen gehikuntzak **P uhinaren boltajea gehitzea dakar**, batez ere, **uhinaren iraupena edo zabalera gehitu gabe**. Hori gertatzen da **eskuin-balbulopatietan** eta **cor pulmonale kronikoan**.

Eskuin-aurikularen hazkundearen (EsAHren) irizpide elektrokardiografikoak hauek dira:

- P uhinaren boltajearen gehikuntza:
  P uhina ≥ 2,5 mm (0,25 mV) DII, DIII eta aVF deribazioetan
  P uhinaren modulu positiboa V_1 deribazioan edo > 1,5 mm (0,15 mV)
- P altua, mehea, zorrotza, iraupen normalekoa (< 0,12 seg)
- Macruz-en indizea (P uhina / PR segmentua) < 1 (normala: 1-1,6)
- P uhinaren ardatz elektrikoa eskuinera desbideratua, ÂP > 75º
- Plano frontalean ÂP ardatza nolakoa den kontu, bi eratako P uhinak izango ditugu:
  - P (DIII) > P (DI) = **P pulmonale** (deskribatutako P uhina, altua, mehea eta zorrotza, eskuineko ÂP ardatzarekin, ohizkoa biriketako erasanetan)
  - P (DI) > P (DIII) = **P congenitale** (sortzetiko kardiopatia batzuetan, ÂP zertxobait ezkerrera desbideratua).

  Dena den, nahiko sarritan, ez biriketako arazoak dituzten pazienteek izango dute eskuineko ÂP ardatzik, eta ezta sortzetiko kardiopatia batzuk dituztenek ere ezkerreko ÂP ardatzik. Horregatik, pulmonale eta congenitale terminologia ez da ia erabiltzen gaur egun.

Crecimiento auricular derecho
Criterios electrocardiográficos

La activación auricular comienza en la aurícula derecha y progresa después a la aurícula izquierda; por tanto, al ser la aurícula derecha la primera en activarse, sus vectores eléctricos forman la primera parte de la onda P. El incremento de las fuerzas eléctricas provocadas por el crecimiento auricular derecho produce, sobre todo, un **aumento del voltaje de la onda P sin aumento de la duración o anchura de la misma**. Se produce en **valvulopatías derechas** y **cor pulmonale crónico**.

Los **criterios electrocardiográficos de crecimiento de la aurícula derecha (CAD**) son:

- Aumento del voltaje de la onda P:
  Onda P ≥ 2,5 mm (0,25 mV) en DII, DIII y aVF
  Módulo positivo de la onda P en V_1 ó > 1,5 mm (0,15 mV)
- P alta, delgada, picuda, de duración normal (< 0,12 seg)
- Indice de Macruz (onda P/segmento PR) < 1 (normal 1-1,6)
- Desviación hacia la derecha del eje eléctrico de la onda P, ÂP > 75º
- Según el ÂP en el plano frontal, tenemos dos tipos de onda P
  - P (DIII) > P (DI) = **P pulmonale** (onda P descrita, alta, delgada y picuda, con ÂP derecho, frecuente en padecimientos pulmonares)
  - P (DI) > P (DIII) = **P congenitale** (en algunas cardiopatías congénitas, ÂP ligeramente desviado a la izquierda).

  No obstante, con cierta frecuencia, ni los pacientes con problemas pulmonares presentan ÂP derecho ni los que padecen algunas cardiopatías congénitas presentan ÂP izquierdo, por lo que la terminología pulmonale y congenitale está en desuso.

Eskuineko aurikularen hazkundea (EsAH)

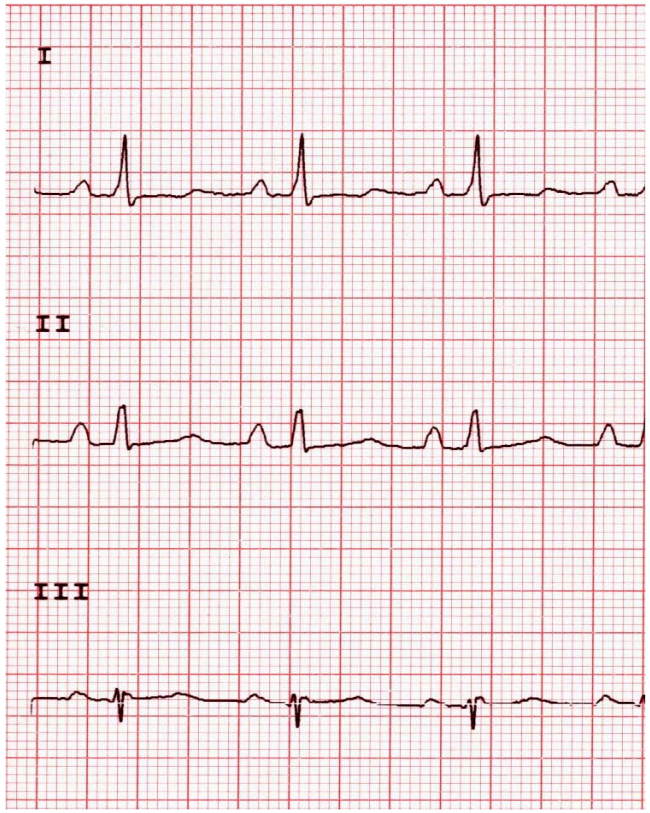
Crecimiento auricular derecho (CAD)

P uhin altua (4 mm = 0,4 mV) eta zorrotza DII deribazioan

Onda P alta (4 mm = 0,4 mV) y picuda en DII

Eskuin-aurikularen hazkundea: P congenitale

Crecimiento auricular derecho: P congenitale



P uhin zorrotza

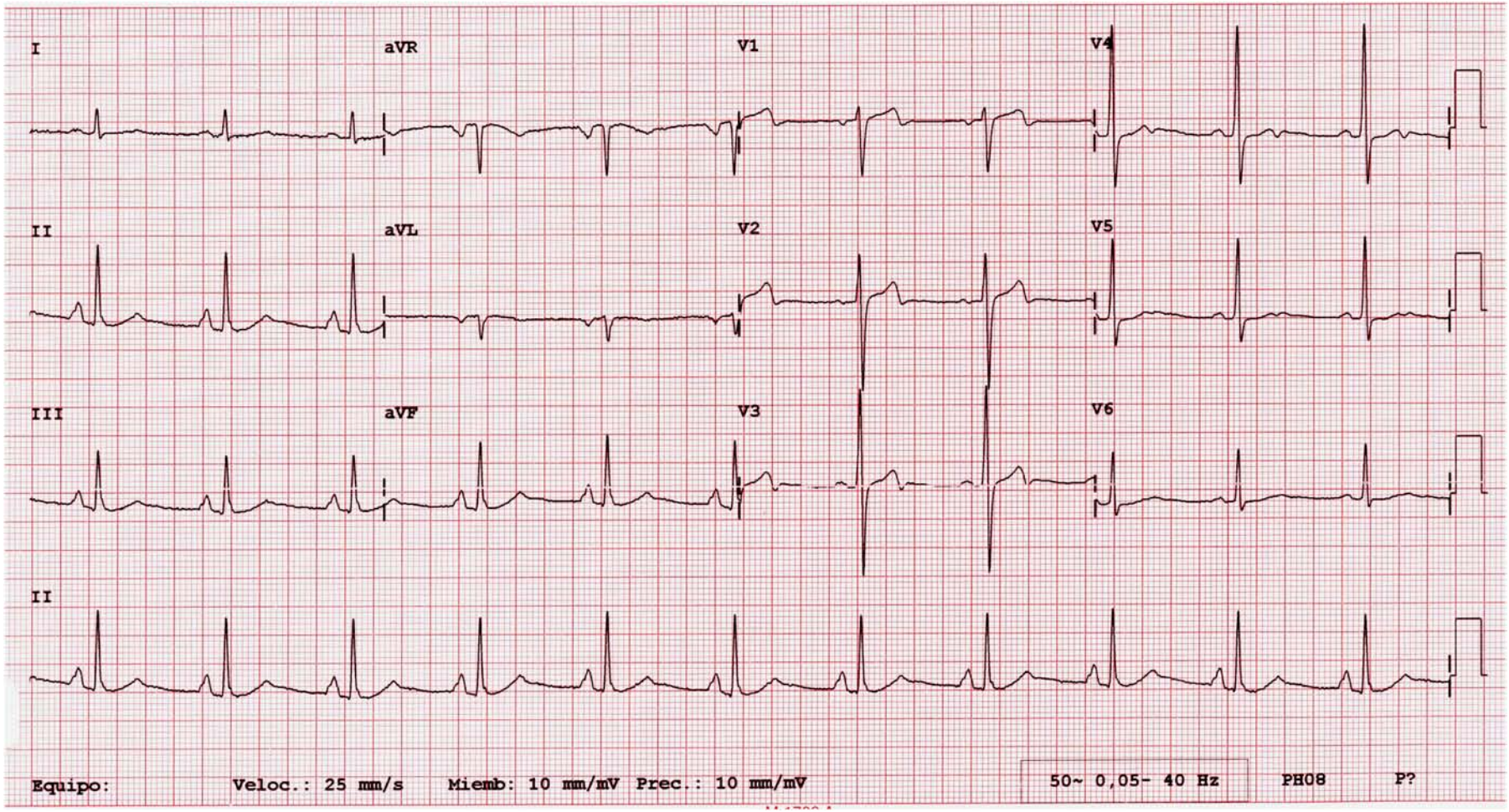
P (DI) > P (DIII)

Onda P picuda

P (DI) > P (DIII)

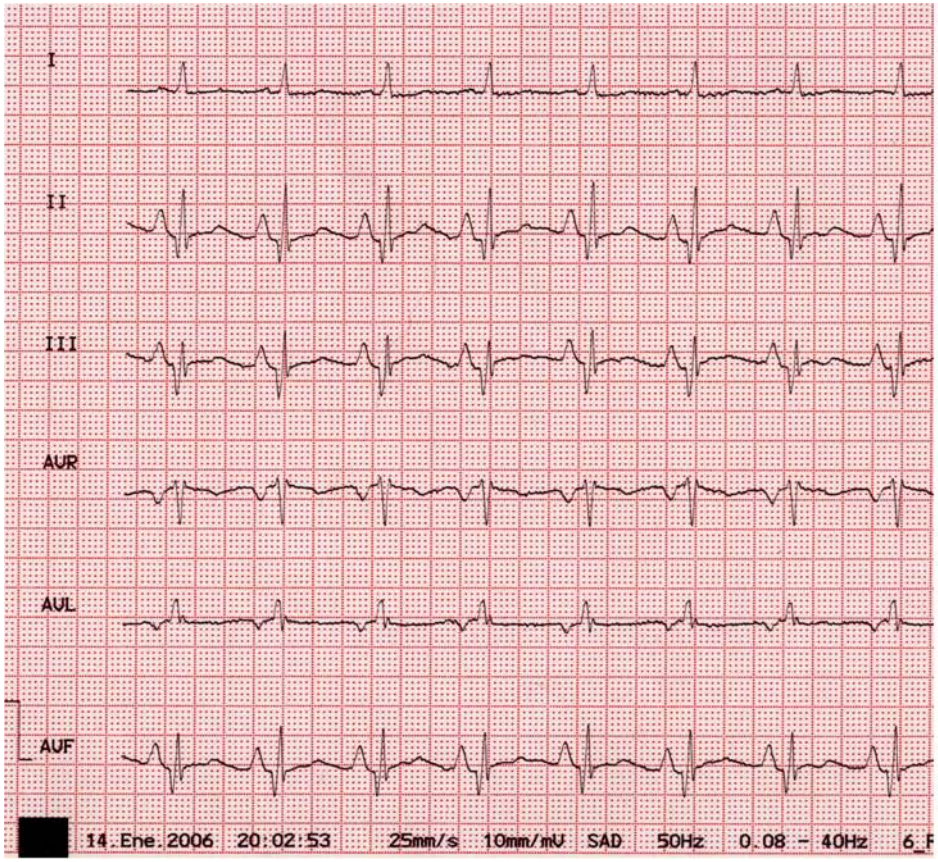
Eskuin-aurikularen hazkundea: P pulmonale

Crecimiento auricular derecho: P pulmonale



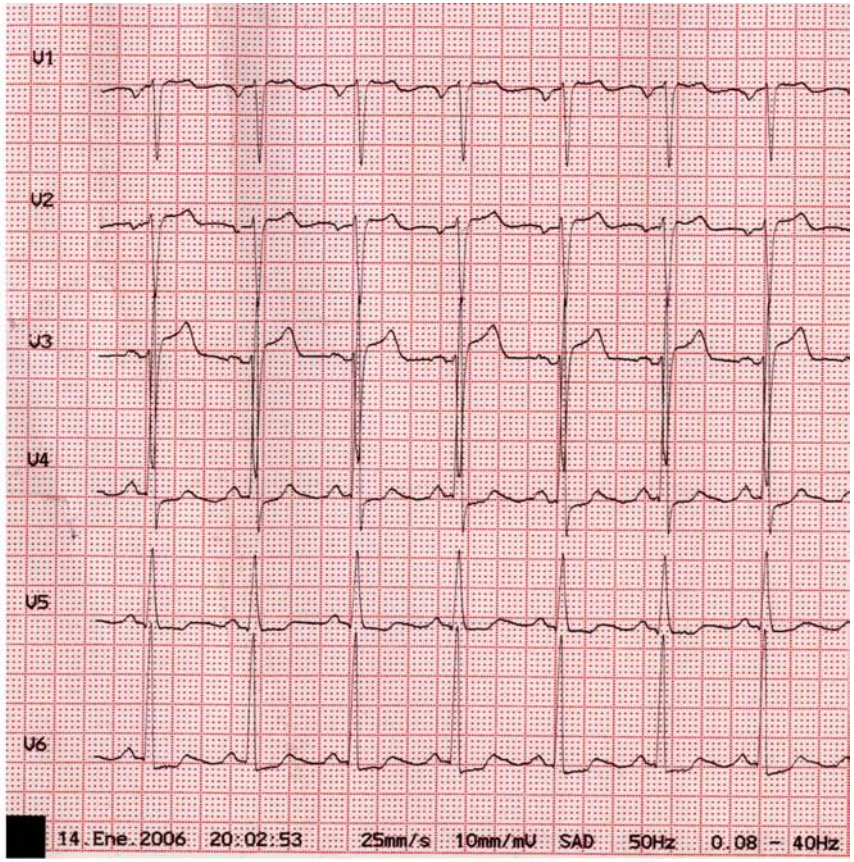
P (DIII) > P (DI)

Eskuineko aurikularen hazkundea



P uhin altuak eta zorrotzak, gehiago DIII-n DI-en baino (P pulmonale). Beheko nekrosia

Crecimiento auricular derecho



Ondas P altas y picudas, más en DIII que en DI (P pulmonale). Necrosis inferior

Ezkerreko aurikularen hazkundea
Irizpide elektrokardiografikoak

Ezker-aurikula eskuinekoaren ondoren aktibatzen denez, barrunbe honen hazkundeak **P uhina**ren azken indarren gehikuntza bat sortzen du, eta horrek **bere iraupena luzatzen du**, uhinaren **boltajea edo altuera gehitu gabe**. Eta hori gertatzen da **balbulopatia mitroaortikoetan, miokardiopatietan, hipertentsio arterialean**,...

Ezker-aurikularen hazkundearen (EzAHren) irizpide elektrokardiografikoak ondorengoak dira:

- P uhin zabala, iraupenez luzatua (> 0,12 seg)
- P uhina boltaje normalekoa (< 2,5 mm = 0,25 mV)
- P uhin bimodala: hozkadura bat agertzen da I eta II deribazioetan
- P uhinaren ardatza ezkerrera desbideratzen da plano frontalean: ÂP > +30º
- P uhin difasikoa (+/-) V_1 deribazioan, > 0,04 seg, eta amaieran negatibotasun menderatzailea
- Macruz-en indizea (P uhina / PR segmentua) > 1,6 (normala: 1-1,6)

Crecimiento auricular izquierdo
Criterios electrocardiográficos

Dado que la aurícula izquierda se activa después de la derecha, el crecimiento de esta cavidad produce un aumento de las fuerzas finales de la **onda P** que **prolongan su duración**, **sin aumento del voltaje** o altura de la misma. Se produce en **valvulopatías mitroaórticas, miocardiopatías, hipertensión arterial**,...

Los criterios electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo (CAI) son los siguientes:

- Onda P ancha, de duración aumentada (> 0,12 seg)
- Onda P de voltaje normal (< 2,5 mm = 0,25 mV)
- Onda P bimodal: aparición de una muesca o melladura en derivaciones I y II
- Desviación hacia la izquierda del eje de P en el plano frontal: ÂP > +30º
- Onda P difásica (+/-) en V_1, mayor de 0,04 seg, con negatividad terminal dominante
- Índice de Macruz (onda P/segmento PR) > 1,6 (normal 1-1,6)

Ezkerreko aurikularen hazkundea (EzAH)

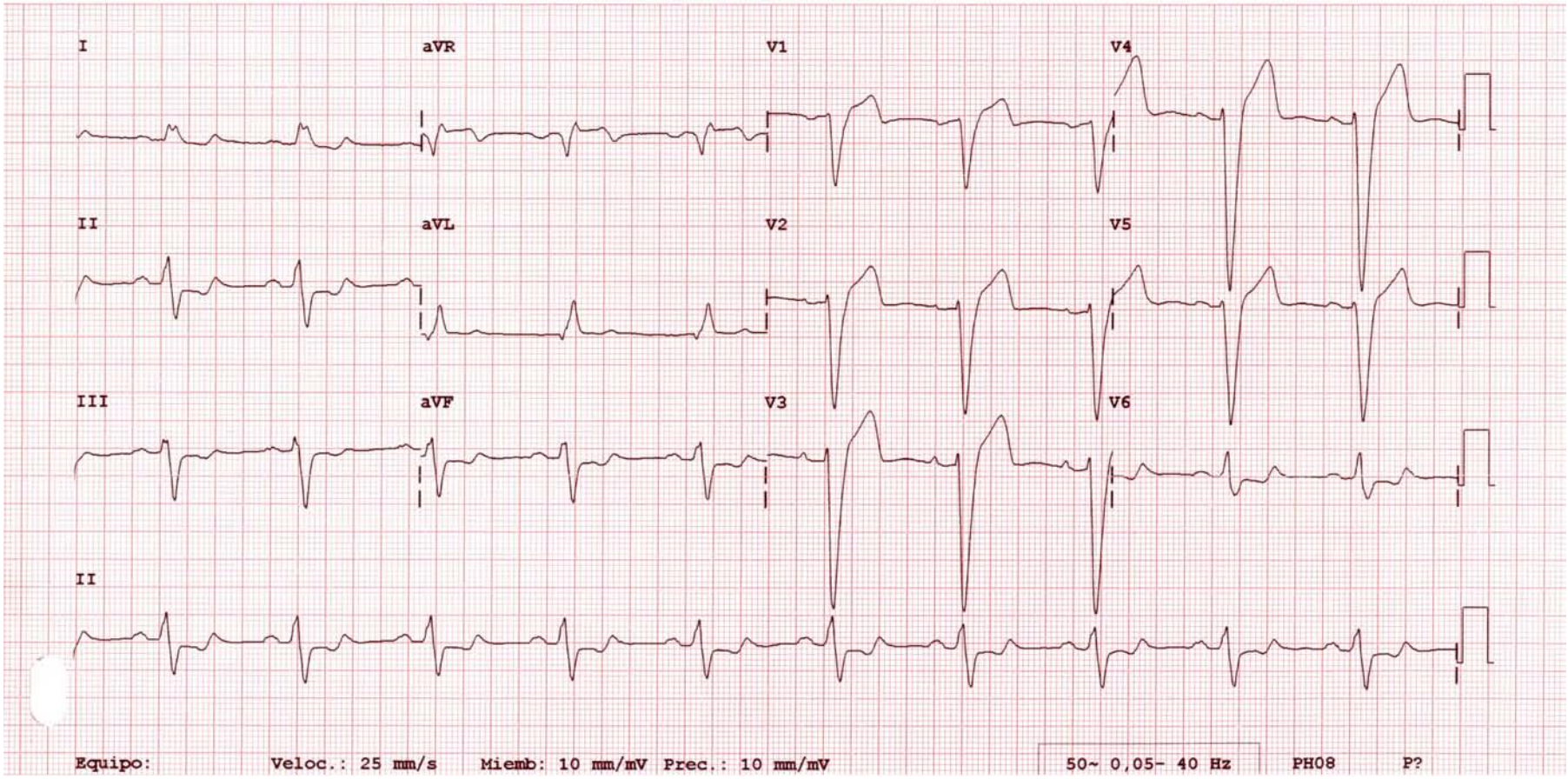
Crecimiento auricular izquierdo (CAI)

P uhin zabala, bimodala, 0,16 seg-ko iraupenarekin

Onda P ancha, bimodal de 0,16 seg de duración

Ezker-aurikularen hazkundea

Crecimiento auricular izquierdo

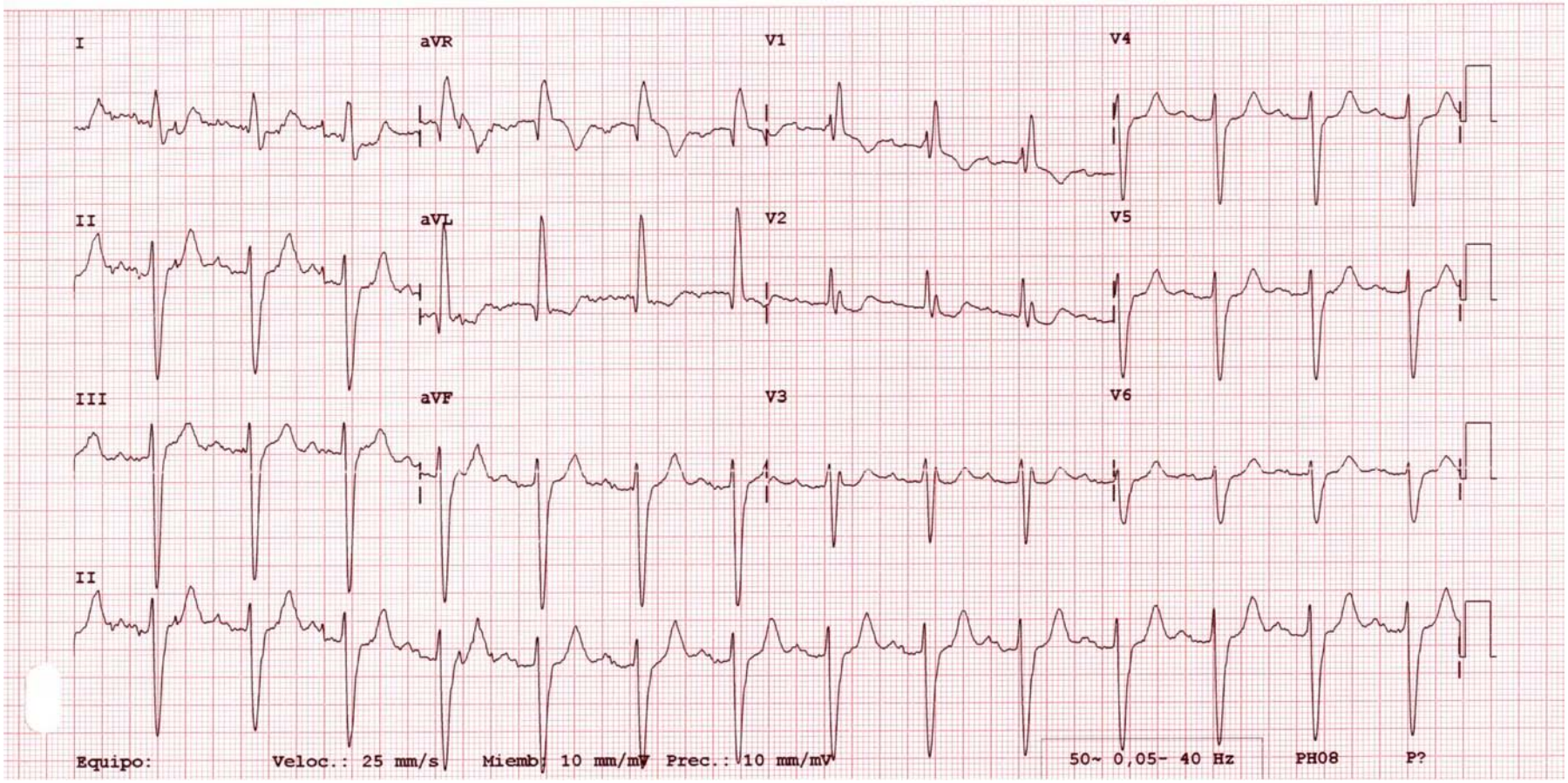


EKG: P uhin hozkatua, ezker-adarraren blokeoa (QRS=116 mseg) eta ÂQRS = -30º

ECG con onda P mellada, bloqueo de rama izquierda (QRS=116 mseg) y ÂQRS = -30º

Ezkerreko aurikularen hazkundea

Crecimiento auricular izquierdo



EKG honetan ikusten dira: P uhin hozkatua, blokeo trifaszikularra (PR=0,26 seg, HBEsAB eta aurreko hemiblokeoa) eta ÂQRS -90º-ra.

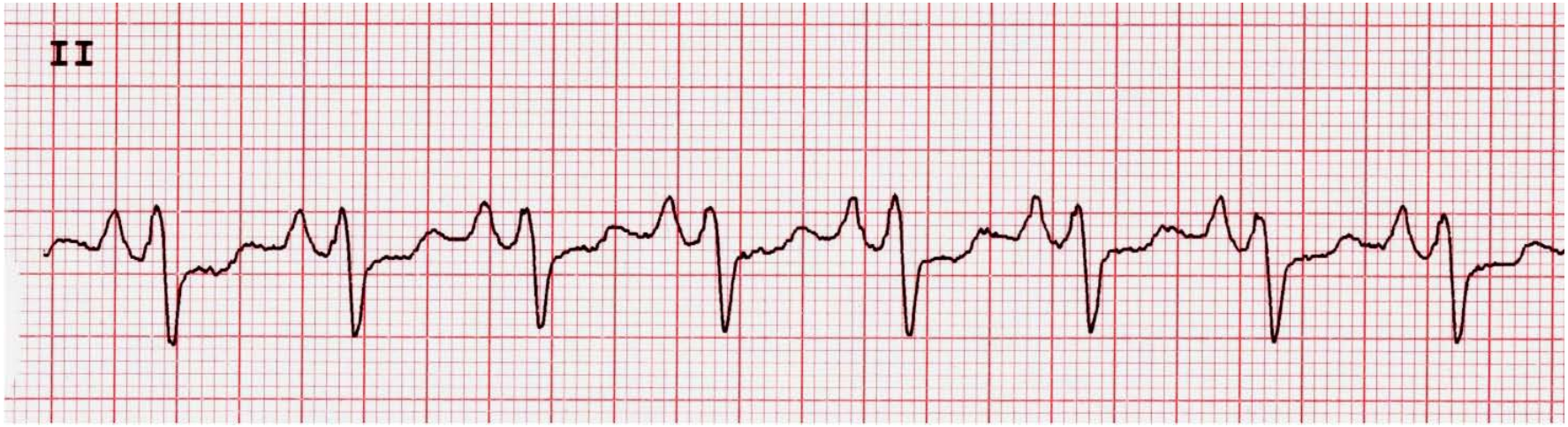
Paziente koronario eta hipertentso honi angioplastia bat egin zitzaion eskuineko arteria koronarioan.

ECG que exhibe onda P mellada, bloqueo trifascicular (PR=0,26 seg, BRDHH y hemibloqueo anterior) y ÂQRS a - 90º.

Paciente coronario e hipertenso, a quien se realizó angioplastia en la coronaria derecha.

Bi aurikulen hazkundea

Crecimiento biauricular

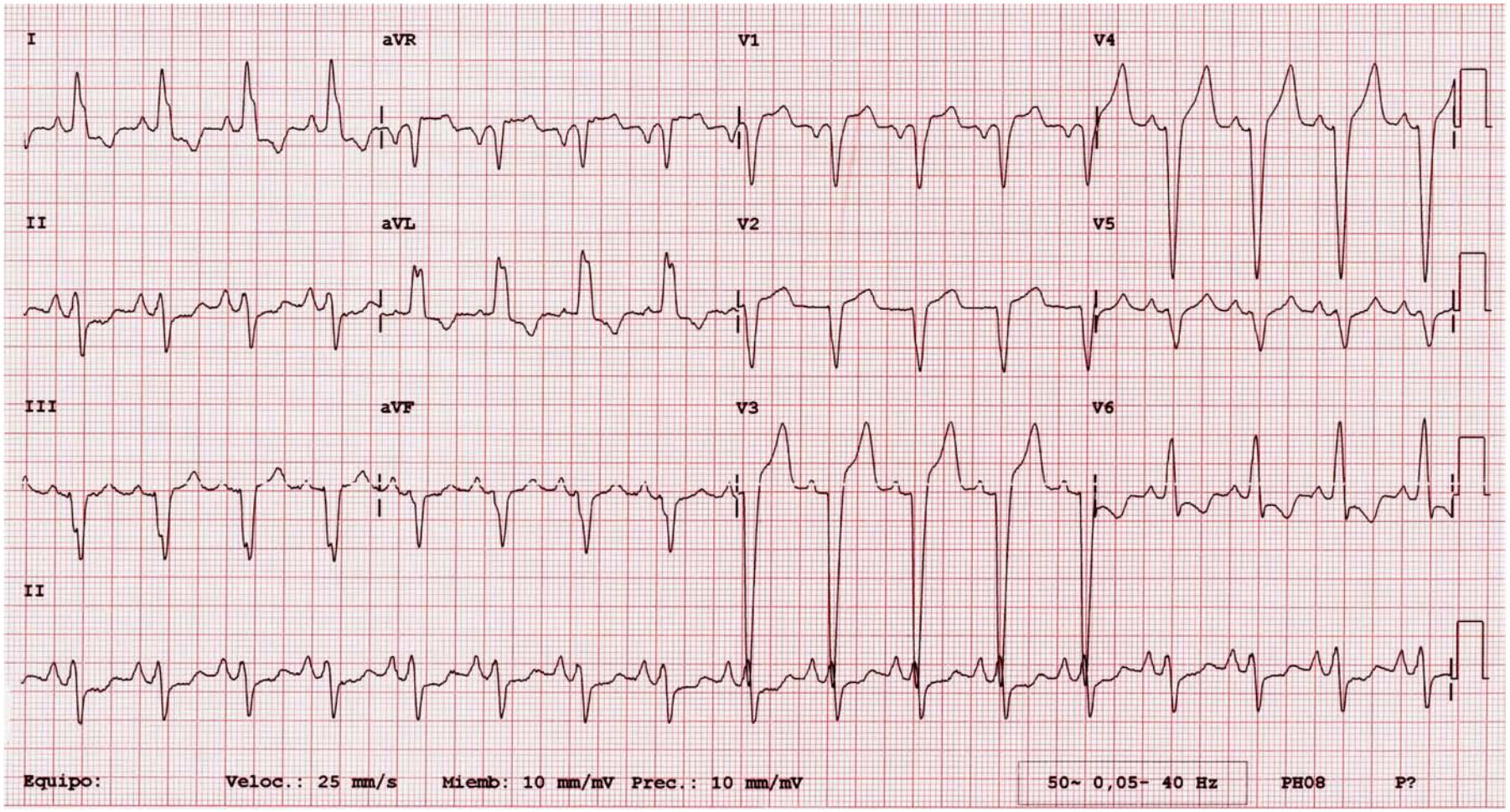


P uhin zabala (0,14 seg) eta altua (0,4 mV) DII deribazioan, kardiopatia hipertentsiboa duen 72 urteko paziente batean

Onda P ancha (0,14 seg) y alta (0,4 mV) en DII, en paciente de 72 años con cardiopatía hipertensiva.

Bi aurikulen hazkundea

Crecimiento biauricular



77 urteko pazientea. P uhin zabal eta altuak, ezkerreko adarraren blokeoa (QRS = 134 mseg), ÂQRS -40º eta takikardia sinusala, 100 t/m-ra. Bihotz-hutsegite kongestiboa.

Paciente de 77 años con ondas P anchas y altas, bloqueo de rama Izquierda (QRS = 134 mseg), ÂQRS -40º y taquicardia sinusal a 100 lpm. Fallo cardíaco congestivo.

Aurikulen arteko blokeoa

Bereizi beharra dago, era berean, ezkerreko aurikularen hazkundea, batetik, eta aurikulen arteko eroapenaren asaldua, bestetik, azken trastorno horretan ere P uhin zabal eta enpastatuak agertzen baitira. Asaldu honetan blokeo bat gertatzen denez estimulua eskuin-aurikulatik ezker-aurikulara transmititzeko orduan, lehenik nodulu aurikulobentrikularrera iritsi behar du kinadak, ondoren, atzerantz edo modu erretrogradoan, ezker-aurikula aktibatzeko. Blokeoaren mailaren arabera, asalduaren adierazpen elektrokardiografikoa ere aldatu egiten da:

- **Aurikulen arteko blokeo partziala:** PR ≥ 0,12 seg (1. mailako aurikulen arteko blokeoa)
- **Aurikulen arteko blokeo aurreratua:** aurikulen disoziazioa, ezker-aurikularen atzeranzko aktibazioarekin (P ≥ 0,12 seg eta +/- DII, DIII eta aVF deribazioetan)

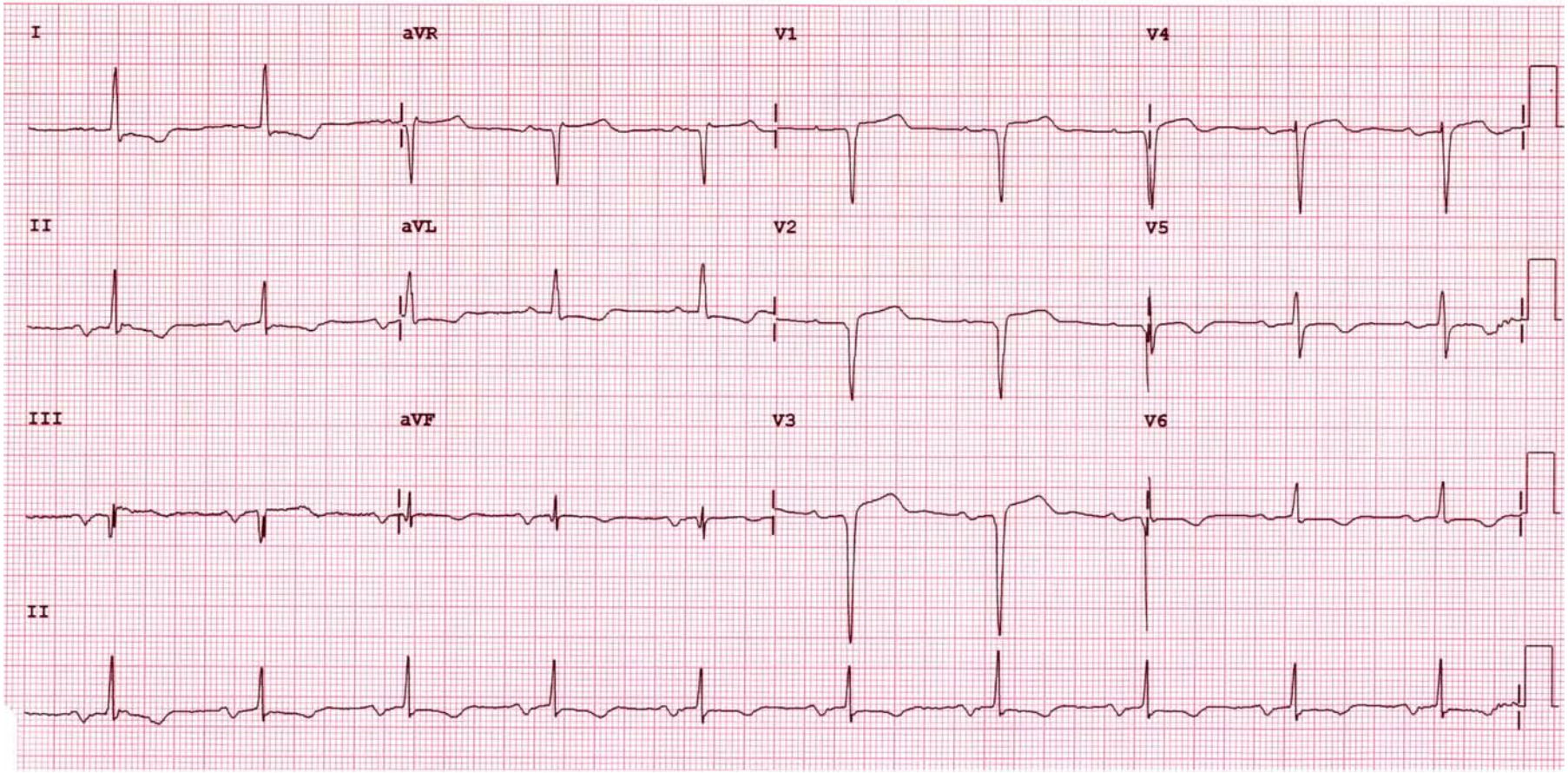
Bloqueo interauricular

El crecimiento auricular izquierdo debe distinguirse del trastorno de la conducción interauricular, que también exhibe ondas P anchas y empastadas. En este trastorno, al existir un bloqueo de la transmisión del estímulo desde la aurícula derecha a la izquierda, debe de alcanzar primero el nódulo auriculoventricular y después activar, de forma retrógrada, la aurícula izquierda. La expresión electrocardiográfica es diferente, dependiendo del grado de bloqueo:

- **Bloqueo interauricular parcial:** PR ≥ 0,12 seg (bloqueo interauricular de 1º grado)
- **Bloqueo interauricular avanzado:** disociación auricular con activación retrógrada auricular izquierda (P ≥ 0,12 seg y +/- en DII, DIII y aVF)

Aurikulen arteko blokeoa

Bloqueo interauricular

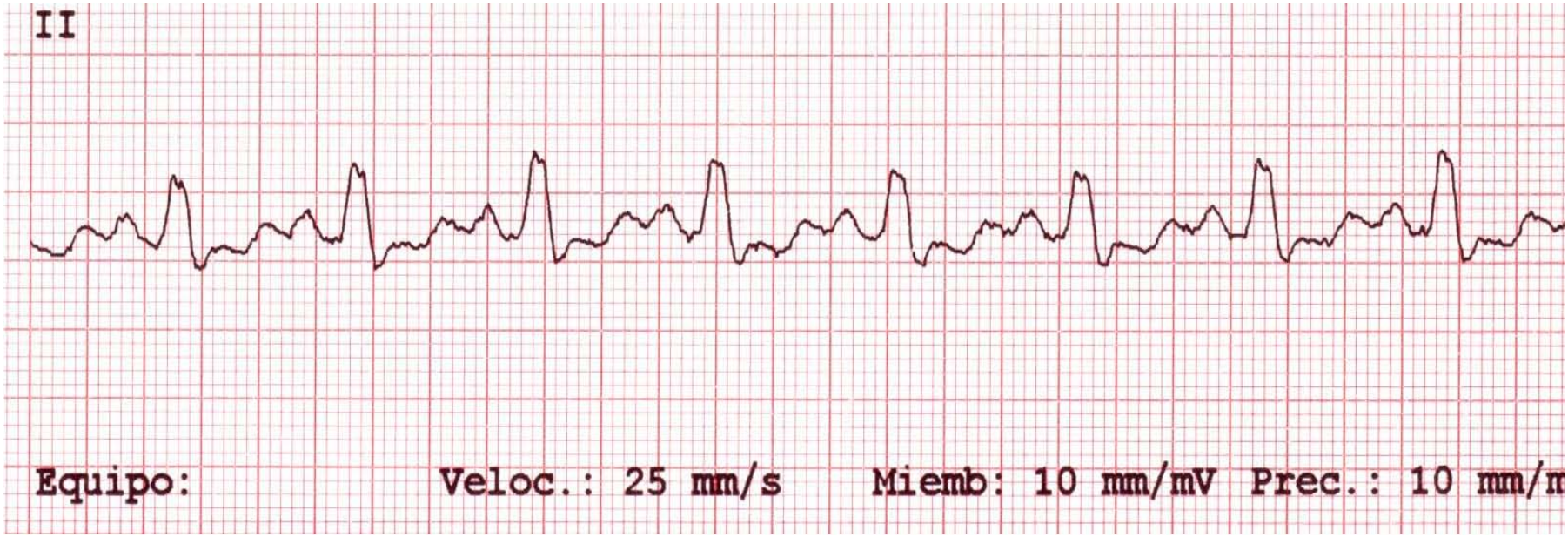


PR luzea (252 mseg), eta P uhina +/- DII, DIII eta aVF deribazioetan. 74 urteko pazientea, aurreko nekrosiarekin.

PR largo (252 mseg), y onda P +/- en DII, DIII y aVF. Paciente de 74 años con necrosis anterior.

Ezkerreko aurikularen hazkundea
Aurikulen arteko blokeoa

Crecimiento auricular izquierdo
Bloqueo interauricular

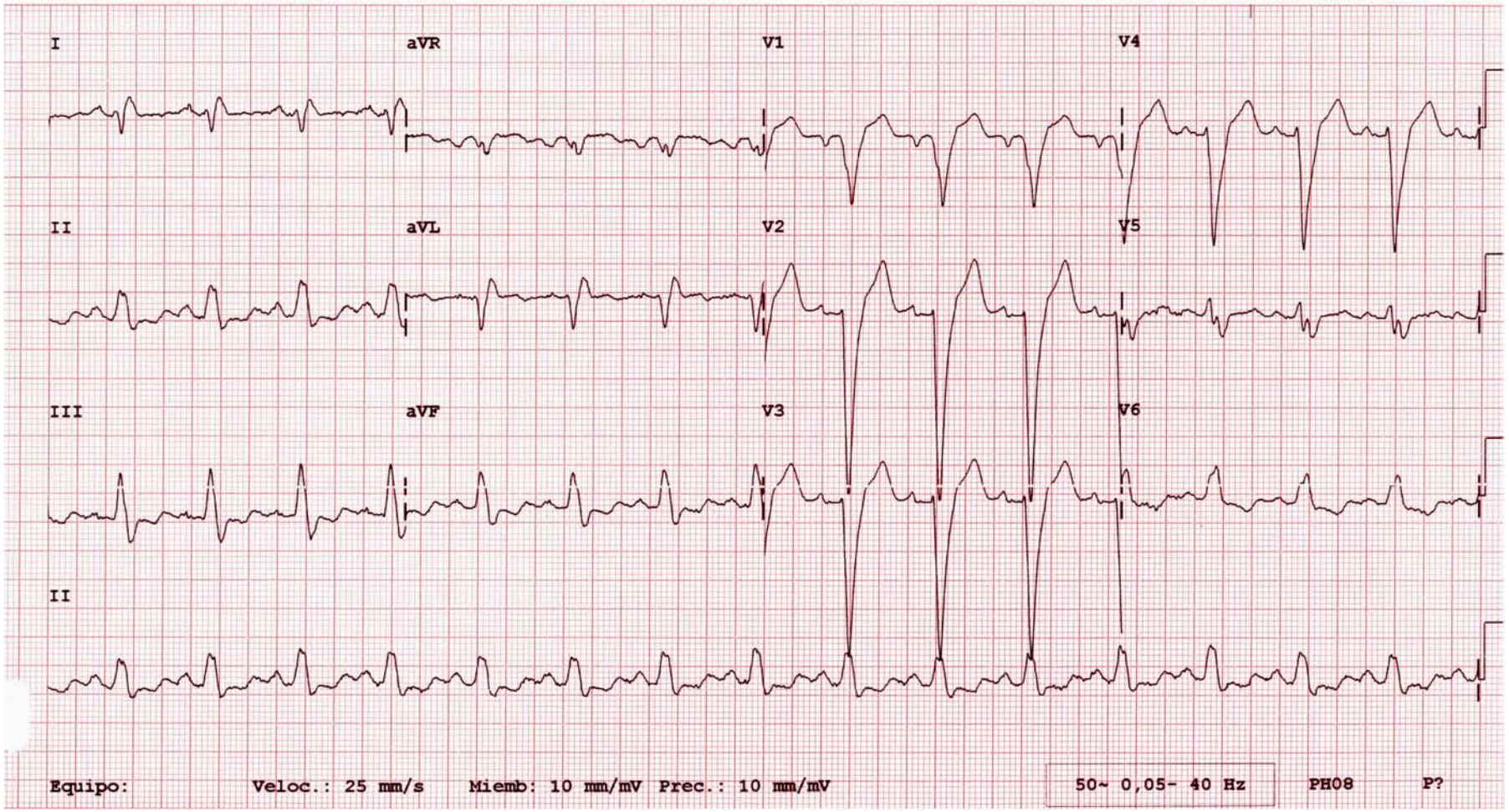


P uhinak iraupen luzekoak dira (0,16 seg) eta morfologia bifasikoa dute (+/-) DII deribazioan, ezker-aurikularen hazkundea eta aurikulen arteko blokeoa iradokiz.

Ondas P de duración aumentada (0,16 seg) y morfología bifásica (+/-) en DII, sugestivas de crecimiento auricular izquierdo y bloqueo interauricular.

Ezkerreko aurikularen hazkundea
Aurikulen arteko blokeoa

Crecimiento auricular izquierdo
Bloqueo interauricular



P uhin zabala, negatiboa V_1 deribazioan, eta ezkerreko adarraren blokeoa. 75 urteko pazientea, kardiopatia hipertentsiboarekin.

Onda P ancha, negativa en V_1, asociada a bloqueo de rama izquierda. Paciente de 75 años con cardiopatía hipertensiva.

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea
Irizpide elektrokardiografikoak

Ezker-bentrikuluaren funtzioak baldintzatzen duenez sarritan kardiopatien pronostikoa, garrantzi handikoa da barrunbe horren hazkundea modu egokian detektatzea. Noiz gertatzen da? Balbulopatietan (aortikoan batez ere), miokardiopatietan, hipertentsio arterialean,.. **Barrunbe honen hazkundearen (EzBHren) irizpide elektrokardiografiko nagusiak** hauek dira:

- **Boltajearen gehikuntza bihotz aurreko deribazioetan:**
  - Sokolow-Lyon-en indizea: S (V_1) + R (V_5-V_6) ≥ 35 mm.
  - R (V_5) > 25 mm.
  - R altuagoa + S sakonagoa ≥ 45 mm.
  - R (V_6) > R (V_5) eta trantsizio goiztiarra bihotz aurrekoetan
- **Boltajearen gehikuntza gorputz-adarretako deribazioetan:**
  - R (DI) + S (DIII) ≥ 25 mm.
  - R (aVL) ≥ 12 mm.
  - R (DI) ≥ 14 mm.
  - R (aVF) ≥ 21 mm.
  - S (aVR) ≥ 15 mm.
  - R (aVL) + S (V_3) > 28 mm.
- **QRS konplexuaren iraupena > 0,09 seg.**
- **ÂQRS ezkerrera desbideratua > -30º**
- **P uhinaren alterazioak:** ezkerreko aurikularen hipertrofia
- **Errepolarizazioaren alterazioak:** ST eta T QRS konplexuarekiko oposatuak ezkerreko bihotz aurrekoetan eta DI eta AVL deribazioetan

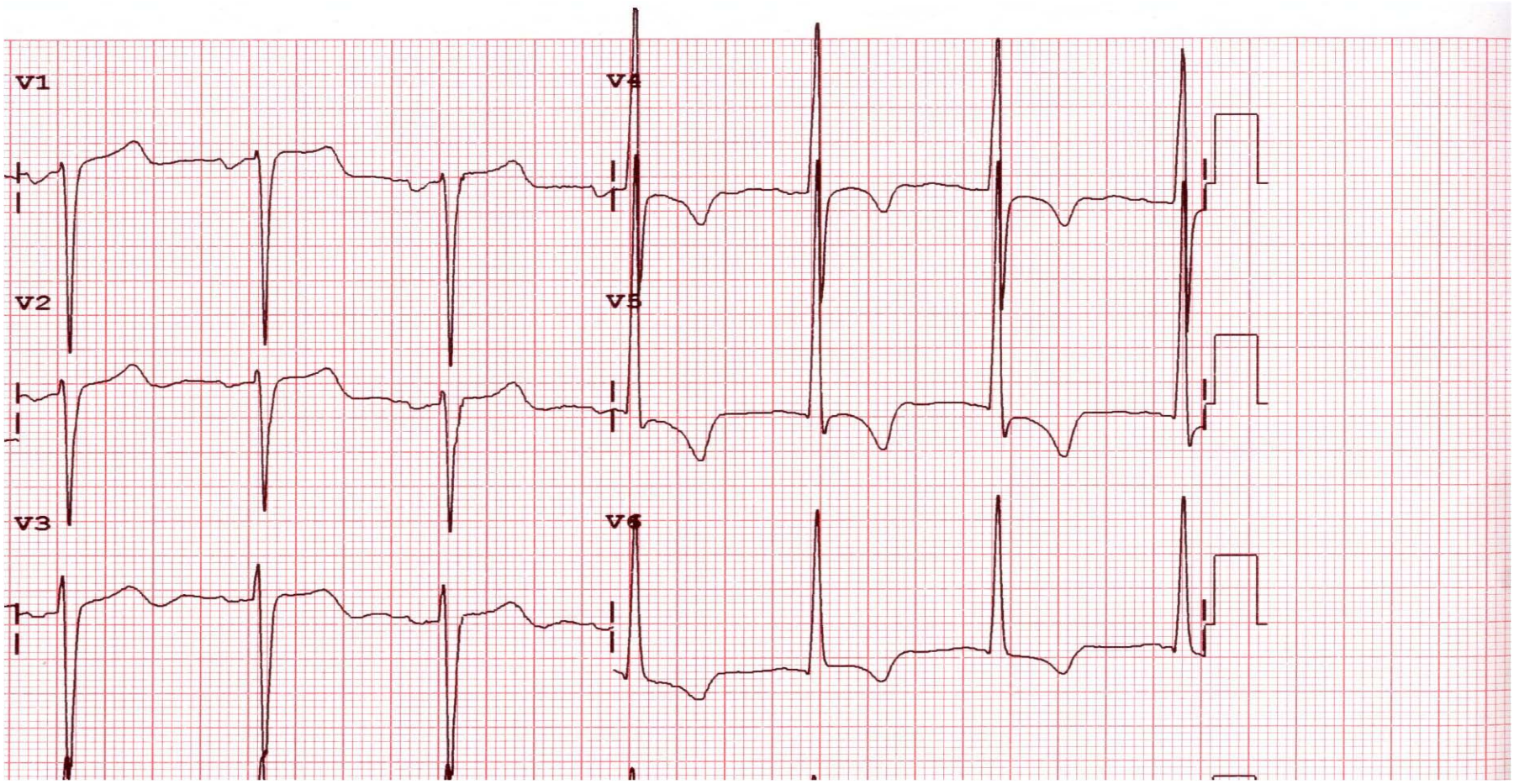
Crecimiento ventricular izquierdo
Criterios electrocardiográficos

Al ser el ventrículo izquierdo la cavidad de cuyo función depende a menudo el pronóstico de las cardiopatías, es importante la correcta detección de su crecimiento. Ocurre en las valvulopatías (sobre todo aórtica), miocardiopatías, hipertensión arterial,.. Los **criterios electrocardiográficos más importantes del crecimiento de esta cavidad (CVI)** son:

- **Aumento de voltaje en derivaciones precordiales:**
  - Índice de Sokolow-Lyon: S (V_1) +R (V_5-V_6) ≥ 35mm.
  - R (V_5) > 25 mm.
  - R más alta + S más profunda ≥ 45 mm.
  - R (V_6) > R (V_5) y transicion precoz en precordiales
- **Aumento de voltaje en derivaciones de las extremidades:**
  - R (DI) + S (DIII) ≥ 25 mm.
  - R (aVL) ≥ 12 mm.
  - R (DI) ≥ 14 mm.
  - R (aVF) ≥ 21 mm.
  - S (aVR) ≥ 15 mm.
  - R (aVL)+S (V_3) > 28 mm.
- **Duración QRS > 0,09 seg.**
- **ÂQRS desviado a la izquierda > -30º**
- **Alteraciones de la onda P:** hipertrofia auricular izquierda
- **Alteraciones de la repolarización**: ST y T opuestos al QRS en precordiales izquierdas y en DI y AVL

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea
Ezkerreko aurikularen hazkundea

Crecimiento ventricular izquierdo
Crecimiento auricular izquierdo



P uhin bimodala, +/- V_1 deribazioan

Sokolow-Lyon-en indizea: S (V_1) + R (V_5-V_6) = 65 mm

Ezkerreko bentrikuluaren gainkarga sistolikoak eragiten dituen birpolarizazioaren asalduak.

Onda P bimodal, +/- en V_1

Índice de Sokolow-Lyon: S (V_1) + R (V_5-V_6) = 65 mm

Alteraciones de la repolarización derivadas de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Ezker-bentrikuluaren gainkarga sistolikoa eta diastolikoa

Bentrikuluek bi eratako gainkargak jasan ditzakete: **sistolikoa** edota **diastolikoa**. Gainkarga sistolikoan bentrikuluko eiekzioak oztopo bat aurkitzen du (estenosi aortikoa, aortaren koarktazioa, hipertentsio arteriala, estenosi pulmonarra edo biriketako hipertentsioa). Gainkarga diastolikoan, berriz, bentrikuluaren gehiegizko betetzea gertatzen da (gutxiegitasun aortikoa, duktusa, aurikulen arteko komunikazioa). **Ezkerrreko bentrikuluaren gainkargaren irizpide elektrokardiografikoak** hauek dira:

Gainkarga sistolikoa (presio-gainkarga):

- Boltajearen gehikuntza eta errepolarizazioaren alterazioak ezkerreko bentrikuluari begira dauden deribazioetan (V_5-V_6)
- Patologia: hipertentsio arteriala, estenosi aortikoa, miokardiopatia hipertrofikoa

Gainkarga diastolikoa (bolumen-gainkarga):

- Q uhin nabarmenak (≥ 0,2 mV eta estuak) DI, aVL, V_5-V_6 deribazioetan
- R uhin nabarmenak V_1 eta V_2 deribazioetan
- Grabea edo larria baldin bada, T uhinaren inbertsioa eta ST segmentuaren jaitsiera
- Patologia: gutxiegitasun aortikoa, gutxiegitasun mitrala, duktusa

Sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo izquierdo

Los ventrículos pueden estar sometidos a **dos tipos de sobrecarga**: **sistólica** o **diastólica**. En la sobrecarga sistólica hay un obstáculo a la eyección ventricular (estenosis aórtica, coartación de aorta, hipertensión arterial, estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar). En la sobrecarga diastólica hay un exceso de llenado ventricular (insuficiencia aórtica, ductus, comunicación interauricular. Los **criterios electrocardiográficos de sobrecarga del ventrículo izquierdo** son:

Sobrecarga sistólica (sobrecarga de presión):

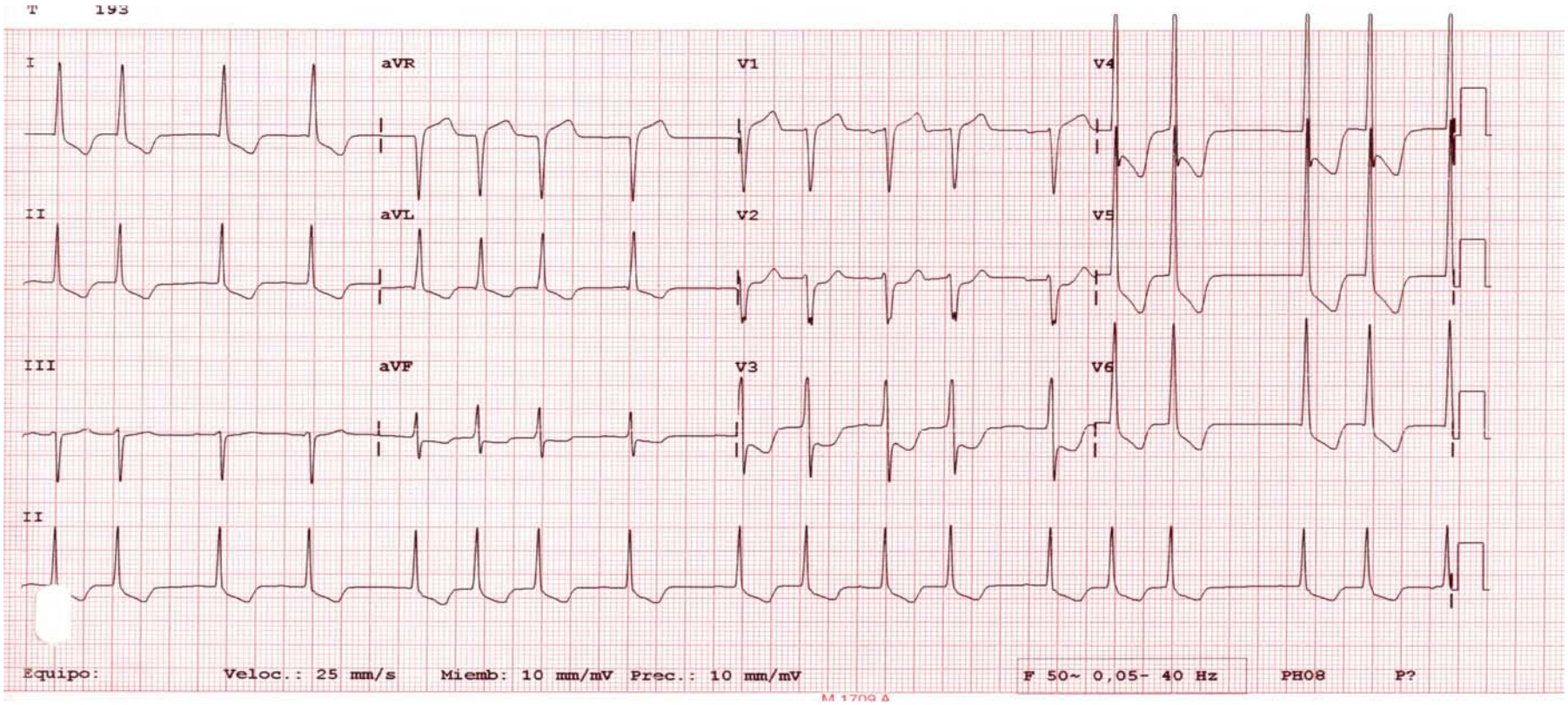
- Aumento del voltaje y alteraciones de la repolarización en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo (V_5-V_6)
- Patología: hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica

Sobrecarga diastólica (sobrecarga de volumen):

- Ondas Q prominentes (≥ 0,2 mV y estrechas) en DI, aVL, V_5-V_6
- Ondas R prominentes en V_1 y V_2
- Si es grave, inversión de la onda T y descenso del ST
- Patología: Insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, ductus

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea
Gainkarga sistolikoa

Crecimiento ventricular izquierdo
Sobrecarga sistólica



QRS konplexuaren boltaje-gehikuntza eta errepolarizazioaren alterazioak (V_5-V_6)

Ardatz elektrikoaren ezkerrerako desbiderapena: ÂQRS = +8º

Fibrilazio aurikularra.

66 urteko pazientea, hipertentsio arterialarekin eta biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoarekin.

Aumento del voltaje de QRS y alteraciones de la repolarización (V_5-V_6)

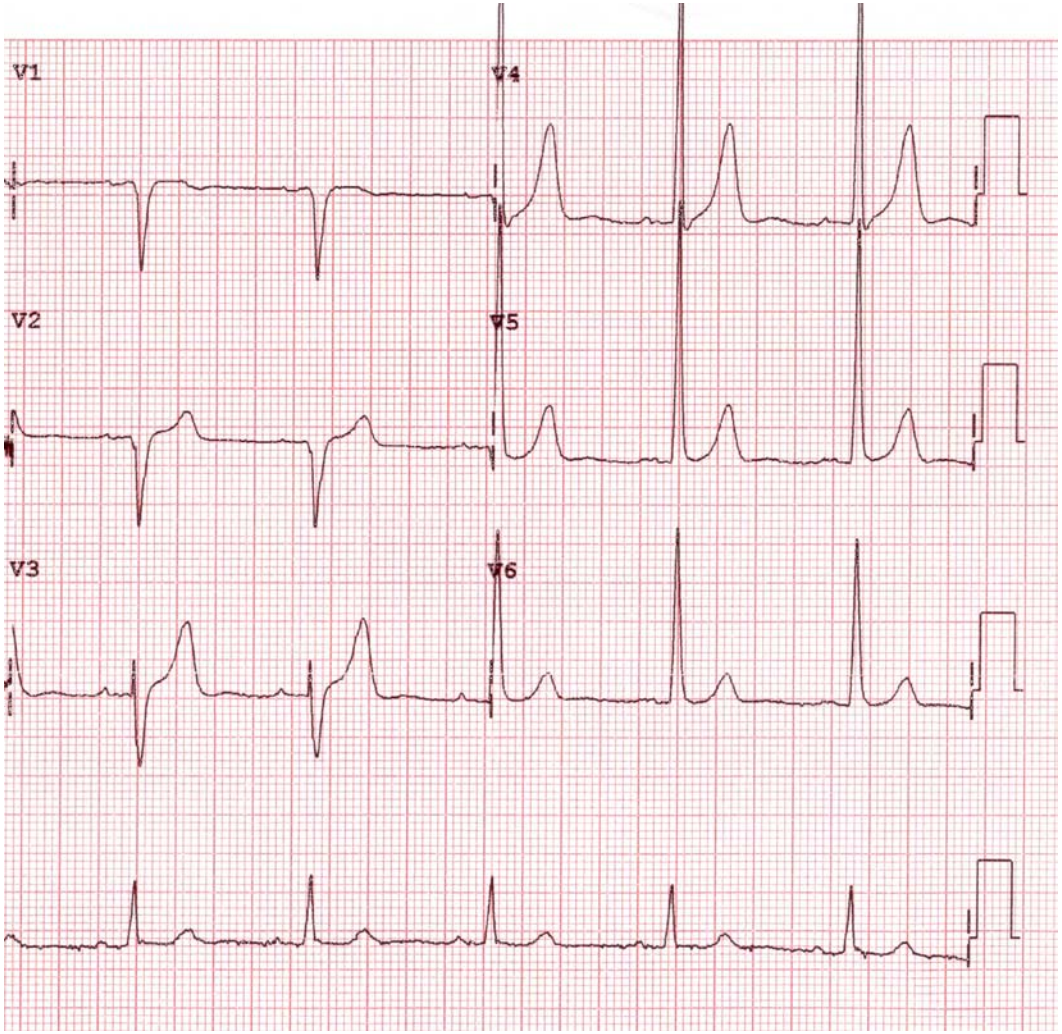
Desviación izquierda del eje eléctrico: ÂQRS = +8º

Fibrilación auricular.

Paciente de 66 años con Hipertensión Arterial y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea
Gainkarga diastolikoa

Crecimiento ventricular izquierdo
Sobrecarga diastólica

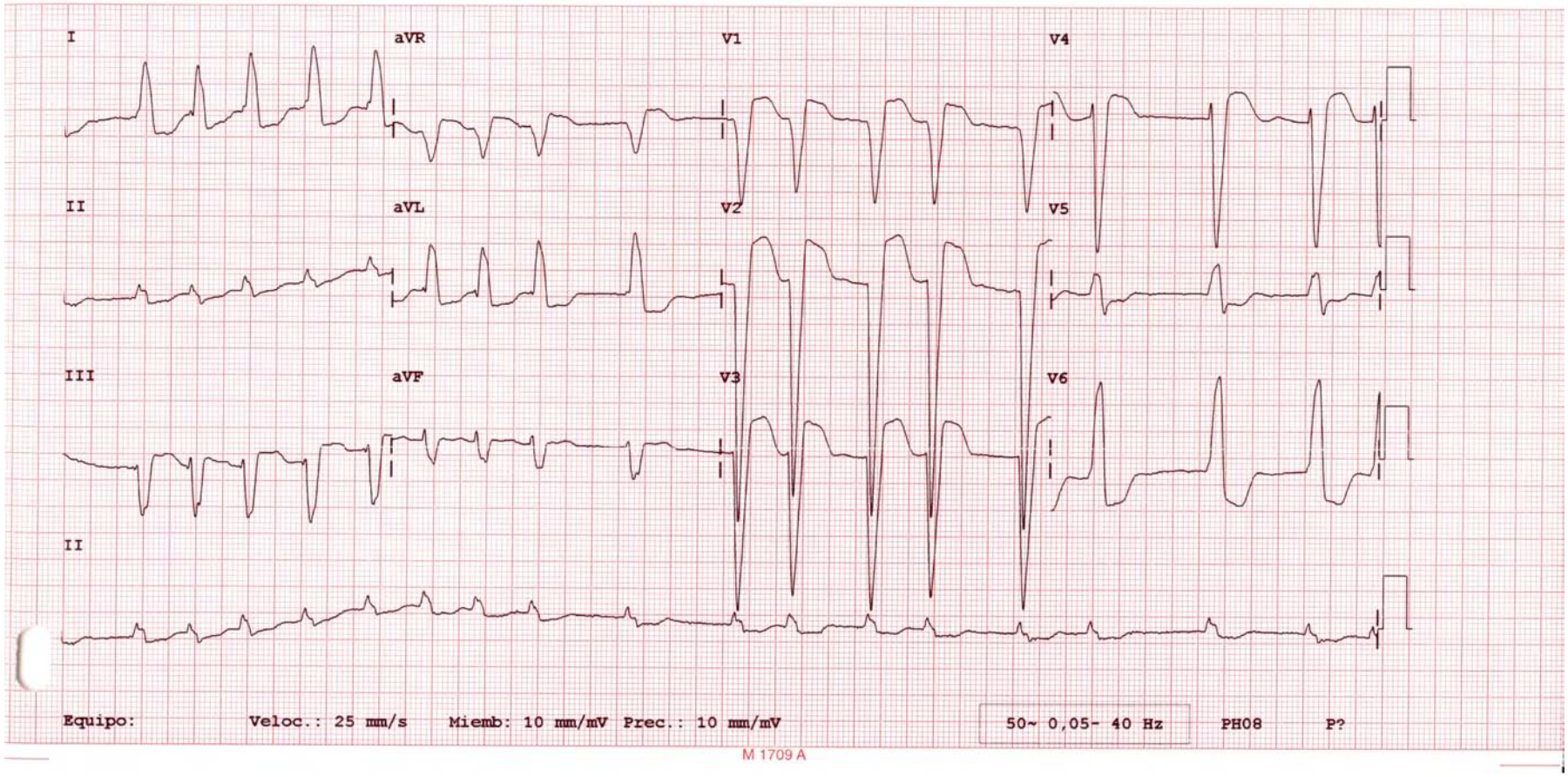


q uhin txikiak ezkerreko bihotz aurreko deribazioetan, gutxiegitasun aortiko moderatuaren berezkoak diren T uhin puntazorrotzekin. Gainkarga handiagoa bada, ST segmentuaren depresioa agertzen da eta T uhinaren inbertsioa

Pequeñas ondas q en precordiales izquierdas con ondas T acuminadas, propias de la insuficiencia aórtica moderada.
Si la sobrecarga es severa, aparece depresión del segmento ST e inversión de la onda T

Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea, ezkerreko adarraren blokeoarekin batera

Crecimiento ventricular izquierdo asociado a bloqueo de rama izquierda

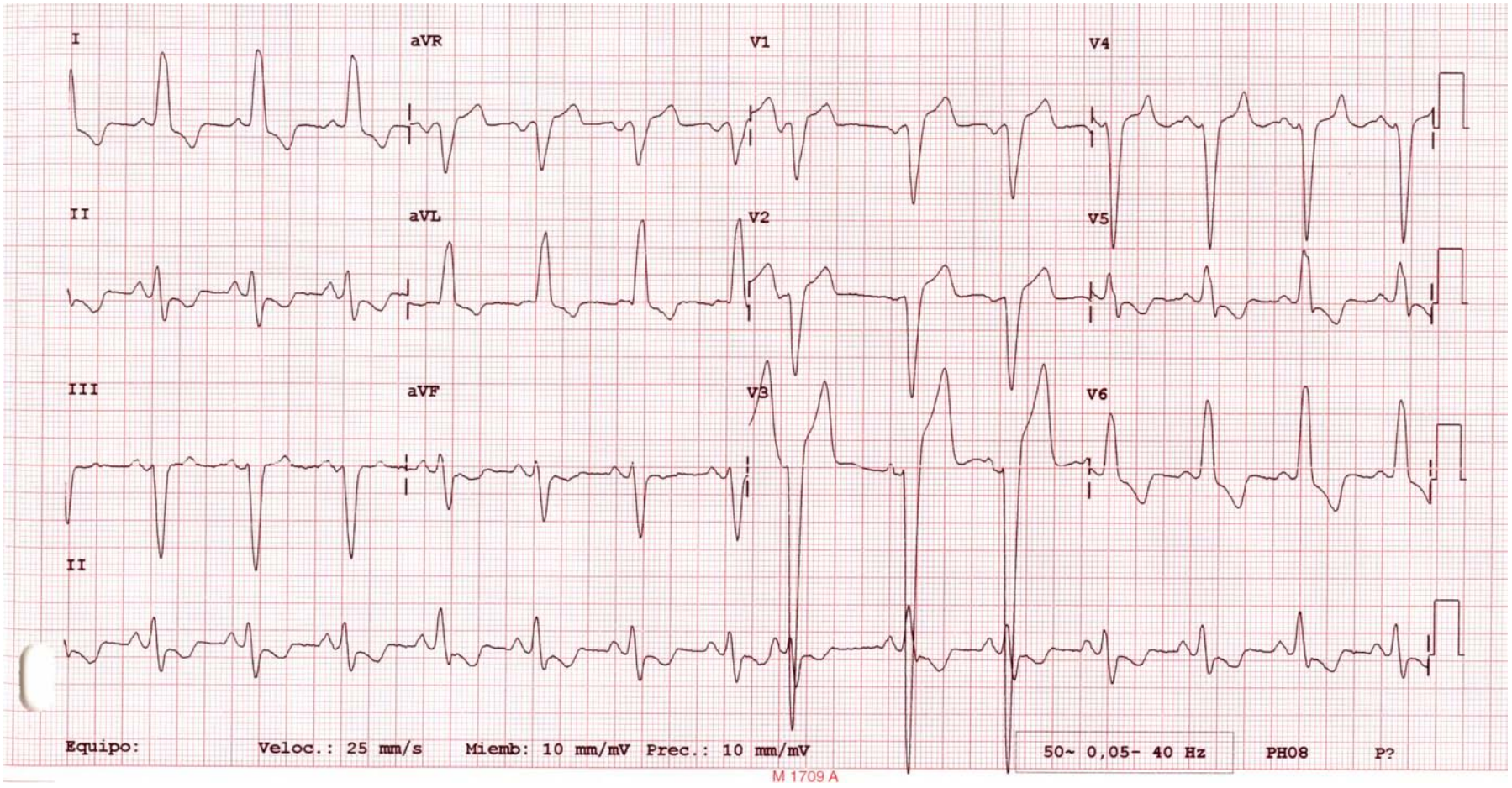


Ezkerreko adarraren blokeo baten kasuan, Sokolow-Lyon-en indizea 45 mm-tik gora egoteak (60 mm kasu honetan) ezkerreko bentrikuluaren hipertrofia ere badagoela susmatzeko arrazoiak ematen dizkigu.

En presencia de bloqueo de rama izquierda, el índice de Sokolow-Lyon por encima de 45 mm (60 mm en este caso) hace sospechar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda asociada.

Bi aurikulen hazkundea
Ezkerreko bentrikuluaren hazkundea

Crecimiento biauricular
Crecimiento ventricular izquierdo



P uhin zabal eta altuak, His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (QRS =147 mseg), ardatz elektrikoaren ezker-desbiderapena (ÂQRS= -30º) eta S uhin sakonak V_3 deribazioan

Ondas P anchas y altas, bloqueo de la rama izquierda del haz de His (QRS =147 mseg), desviación izquierda del eje eléctrico (ÂQRS= -30º) y ondas S profundas en V_3

Eskuineko bentrikuluaren hazkundea
Irizpide elektrokardiografikoak

Eskuin-bentrikuluaren hazkundeak paretaren hipertrofia ekartzen du, dilatazioarekin nahiz dilataziorik gabe. Noiz agertzen da? Balbulopatia mitralean, biriketako enbolian, cor pulmonale kronikoan, aurikulen arteko komunikazioan eta sortzetiko kardiopatietan. **Eskuineko bentrikuluaren hazkundearen (EsBHren) irizpide elektrokardiografiko nagusiak** ondorengoak dira:

1. Ardatz elektrikoa eskuinera desbideratzea (ÂQRS ≥ 100º)
2. Zeharkako ardatzaren inguruko errotazioa: SI-SII-SIII (''bihotza, punta atzerantz'')
3. R ≥ 7 mm (V_1) edo R =< S (V_6)
4. qR V_1 deribazioan
5. S uhin sakonak DI, aVL, V_4, V_5, V_6 deribazioetan
6. Errepolarizazioaren alterazioak V_1-V_2 deribazioetan: ST jaitsia /T (-)
7. Morfologiak:

   qR (V_1-V_2) eta rS (V_5-V_6)

   Rs (V_1-V_2) eta rS (V_5-V_6)

   rS (V_1-etik V_6-ra)

   R´ edo rsR´, rSr´, rSR´ izanik QRS tartea normala

Crecimiento ventricular derecho
Criterios electrocardiográficos

El crecimiento del ventrículo derecho se manifiesta por hipertrofia de la pared, asociada o no a dilatación. Aparece en la valvulopatía mitral, embolia pulmonar, cor pulmonale crónico, cpmunicación interauricular y cardiopatías congénitas. Los **criterios electrocardiográficos más importantes de crecimiento ventricular derecho (CVD)** son:

1. Desviación del eje eléctrico a la derecha (ÂQRS ≥ 100º)
2. Rotación sobre el eje transversal: SI-SII-SIII (''corazón punta atrás'')
3. R ≥ 7 mm (V_1) ó R = < S (V_6)
4. qR en V_1
5. Ondas S profundas en DI, aVL, V_4, V_5, V_6
6. Alteraciones de la repolarización en V_1-V_2: ST descendido/T (-)
7. Morfologías:

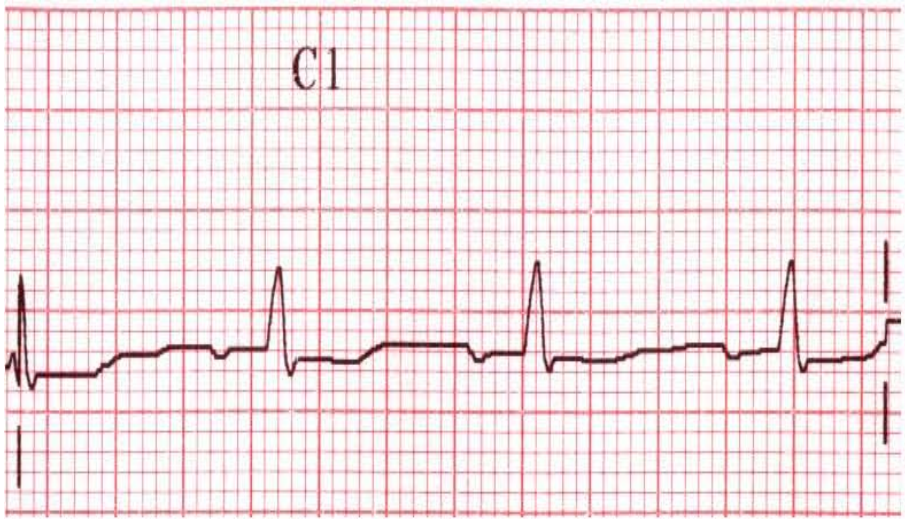
   qR (V_1-V_2) y rS (V_5-V_6)

   Rs (V_1-V_2) y rS (V_5-V_6)

   rS (de V_1 a V_6)

   R´ ó rsR´, rSr´, rSR´ con intervalo QRS normal

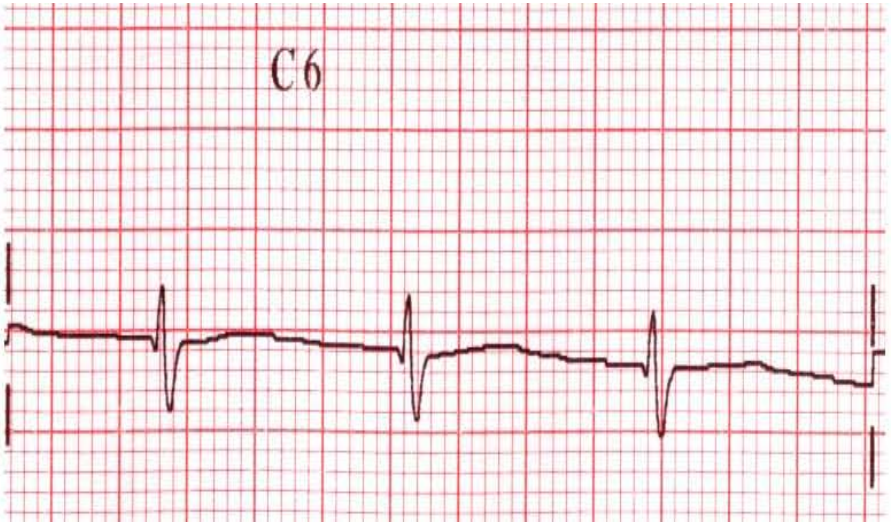
Eskuineko bentrikuluaren hazkundea (EsBH)



R uhin nabarmenak V_1 deribazioan

S uhin sakonak V_6 deribazioan

Crecimiento ventricular derecho (CVD)

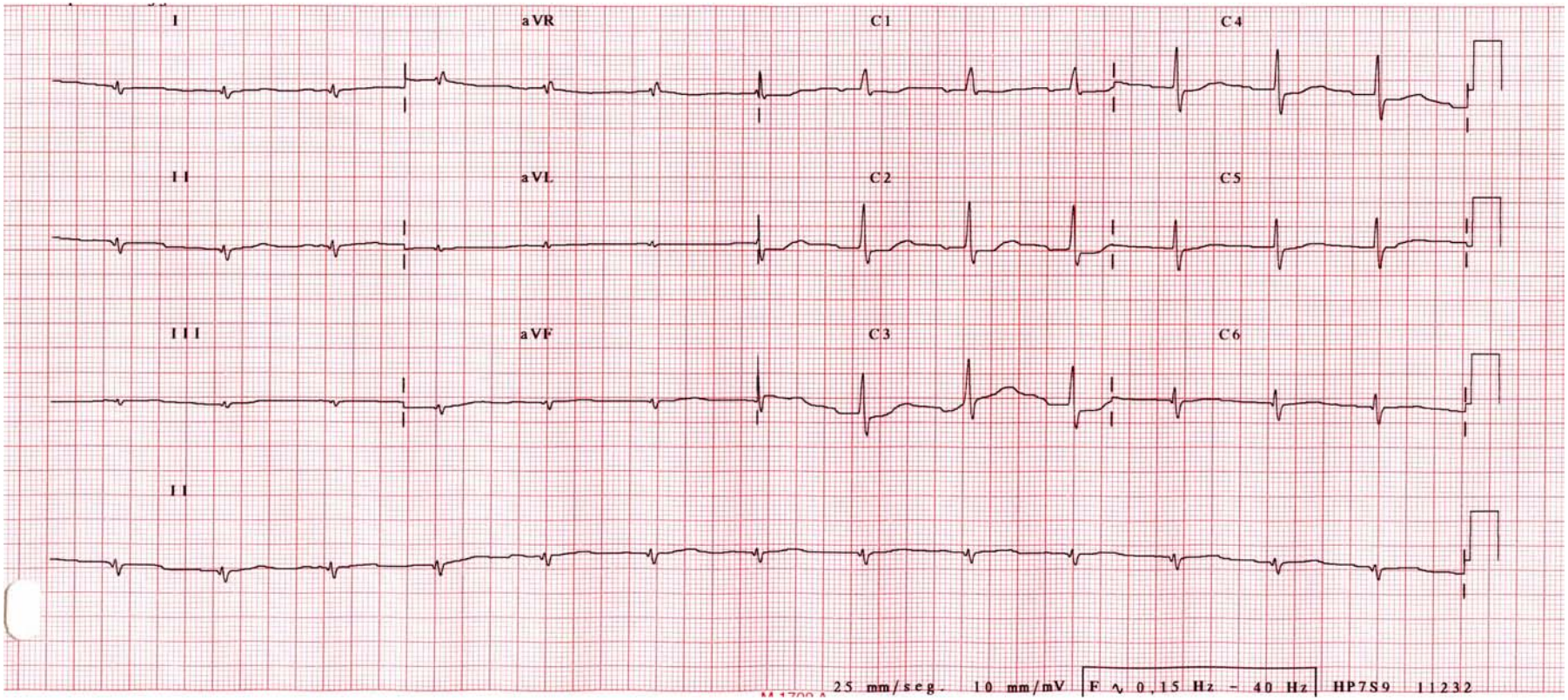


Ondas R prominentes en V_1

Ondas S profundas en V_6

Eskuineko bentrikuluaren hazkundea

Crecimiento ventricular derecho



Boltaje baxuak

* QRS konplexuaren boltajeen batura (SI+SII+SIII) < 15 mm
* Boltaje baxuak bihotz aurreko deribazioetan

Bihotza "punta atzerantz" (SI-SII-SIII)

Rs irudiak V_1 deribazioan eta rS irudiak V_6 deribazioan

71 urteko pazientea, cor pulmonale kronikoarekin eta enfisemarekin

Bajos voltajes

* Suma voltajes QRS en SI+SII+SIII < 15 mm
* Voltajes bajos en precordiales

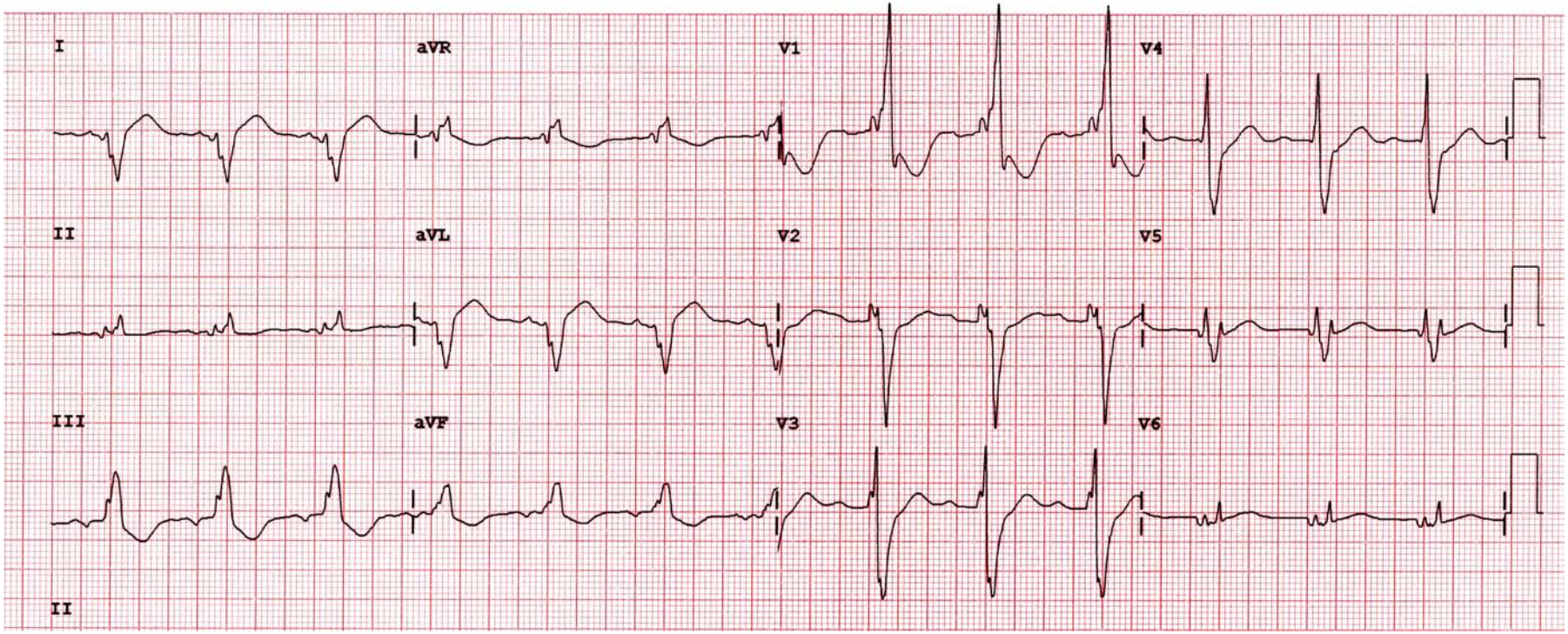
Corazón "punta atrás" (SI-SII-SIII)

Imágenes Rs en V_1 y rS en V_6

Paciente de 71 años con cor pulmonale crónico y enfisema

Eskuineko bentrikuluaren hazkundea, eskuin-adarraren blokeoarekin batera

Crecimiento ventricular derecho asociado a bloqueo de rama derecha

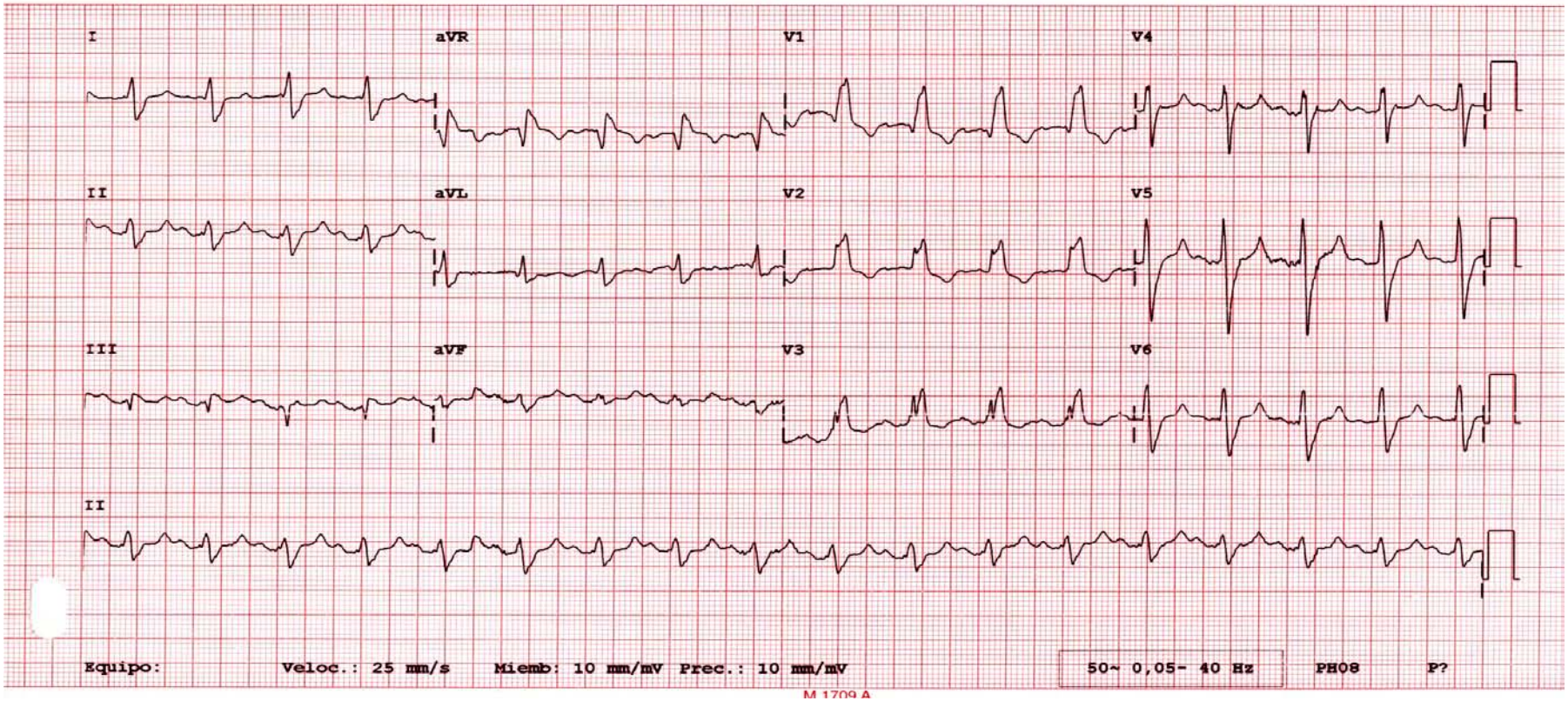


His-en balaren eskuineko adarraren blokeoaren irudia V_1 deribazioan (QRS = 204 mseg). R´ > 15 mm V_1 deribazioan. Ardatz elektrikoa eskuinera desbideratua : ÂQRS = + 138º

Imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His en V_1 (QRS = 204 mseg). R´ > 15 mm en V_1. Desviación del eje eléctrico hacia la derecha: ÂQRS = + 138º

Eskuineko adarraren blokeoa, eskuin-bentrikuluaren hazkundearekin batera

Bloqueo de rama derecha asociado a crecimiento ventricular derecho



His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa, qR motakoa (QRS = 168 mseg)

Zeharkako ardatzaren inguruko errotazioa: SI-SII-SIII patroia (“punta atzerantz”)

ÂQRS zehaztugabea

Bloqueo de rama derecha del haz de His tipo qR (QRS = 168 mseg)

Rotación sobre el eje transversal: Patrón SI-SII-SIII (“punta atrás”)

ÂQRS indeterminado

Eskuin-bentrikuluaren gainkarga sistolikoa eta diastolikoa

Eskuineko bentrikuluaren gainkarga hemodinamikoa sistolikoa edo **diastolikoa** izan daiteke, ezkerreko bentrikuluan bezala, zer nagusitzen den kontu: odola kanporatzeko oztopoa edota bentrikulua betetzeko gainkarga, hurrenez hurren. Bi koadro horiek agertzeko egoera klinikoak eta beren ezaugarri elektrokardiografikoak ondorengoak dira:

Gainkarga sistolikoa (presio-gainkarga):

Boltajearen gehikuntza eta errepolarizazioaren alterazioak eskuineko bihotz aurreko deribazioetan (V_1-V_2)

Patologia: estenosi pulmonarra, biriketako hipertentsioa

Gainkarga diastolikoa (bolumen-gainkarga):

rsR´ patroia V_1 eta V_2 deribazioetan, eskuin-adarraren blokeoan bezala

Patologia: aurikulen arteko komunikazioa, trikuspidearen gutxiegitasuna

Sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo derecho

La **sobrecarga hemodinámica del ventrículo derecho** puede ser, como en el izquierdo, **sistólica** y **diastólica**, si predomina la dificultad a la expulsión de la sangre o la sobrecarga en el llenado ventricular, cuyas características electrocardiográficas y circunstancias clínicas de aparición son las siguientes:

Sobrecarga sistólica (sobrecarga de presión):

Aumento de voltaje y alteraciones de la repolarización en derivaciones precordiales derechas (V_1-V_2)

Patología. Estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar

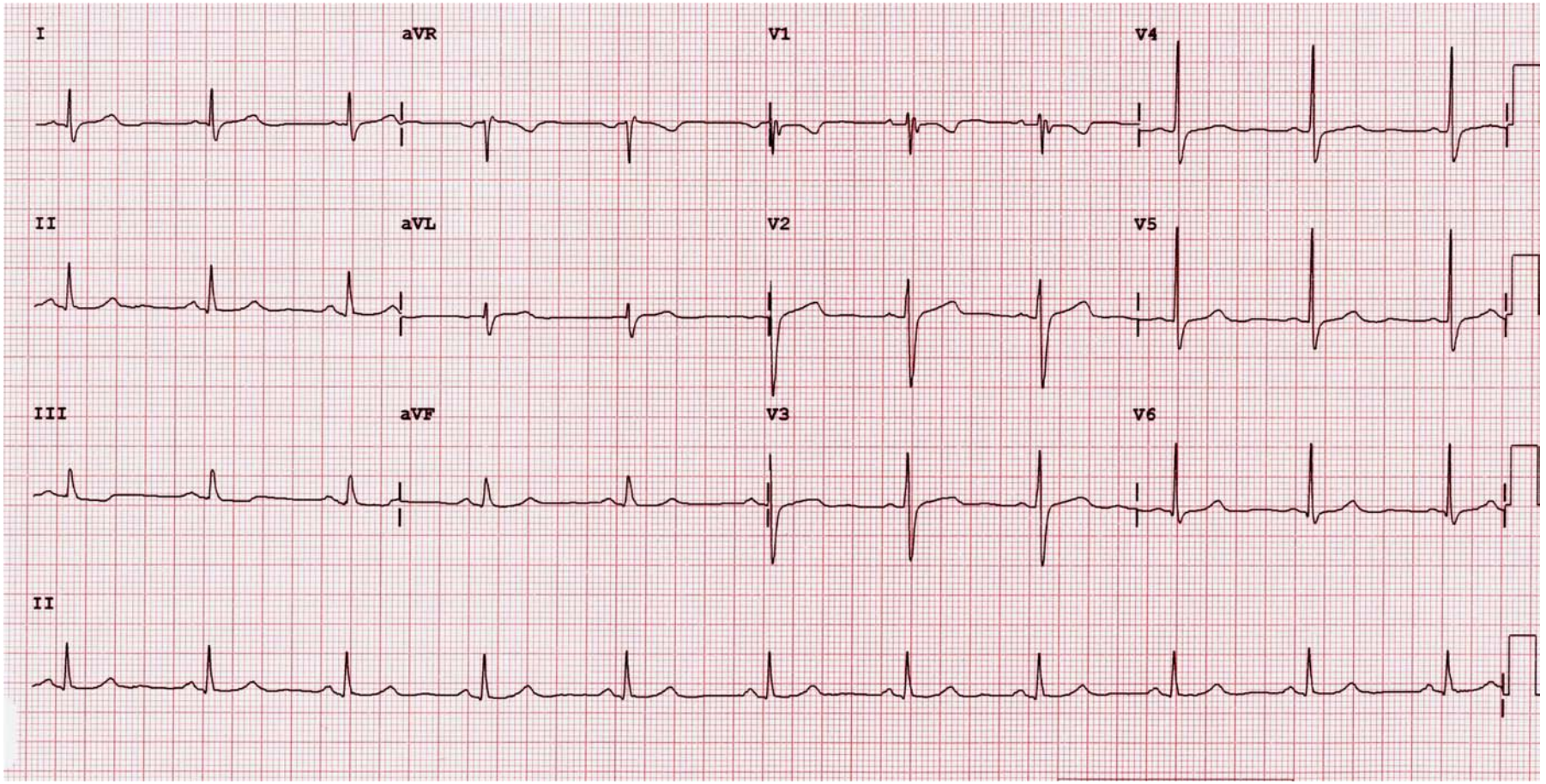
Sobrecarga diastólica (sobrecarga de volumen):

Patrón rsR´ en V_1 y V_2, como en el bloqueo de rama derecha

Patología: comunicación interauricular, insuficiencia tricuspídea

Eskuineko bentrikuluaren hazkundea
Gainkarga diastolikoa

Crecimiento ventricular derecho
Sobrecarga diastólica

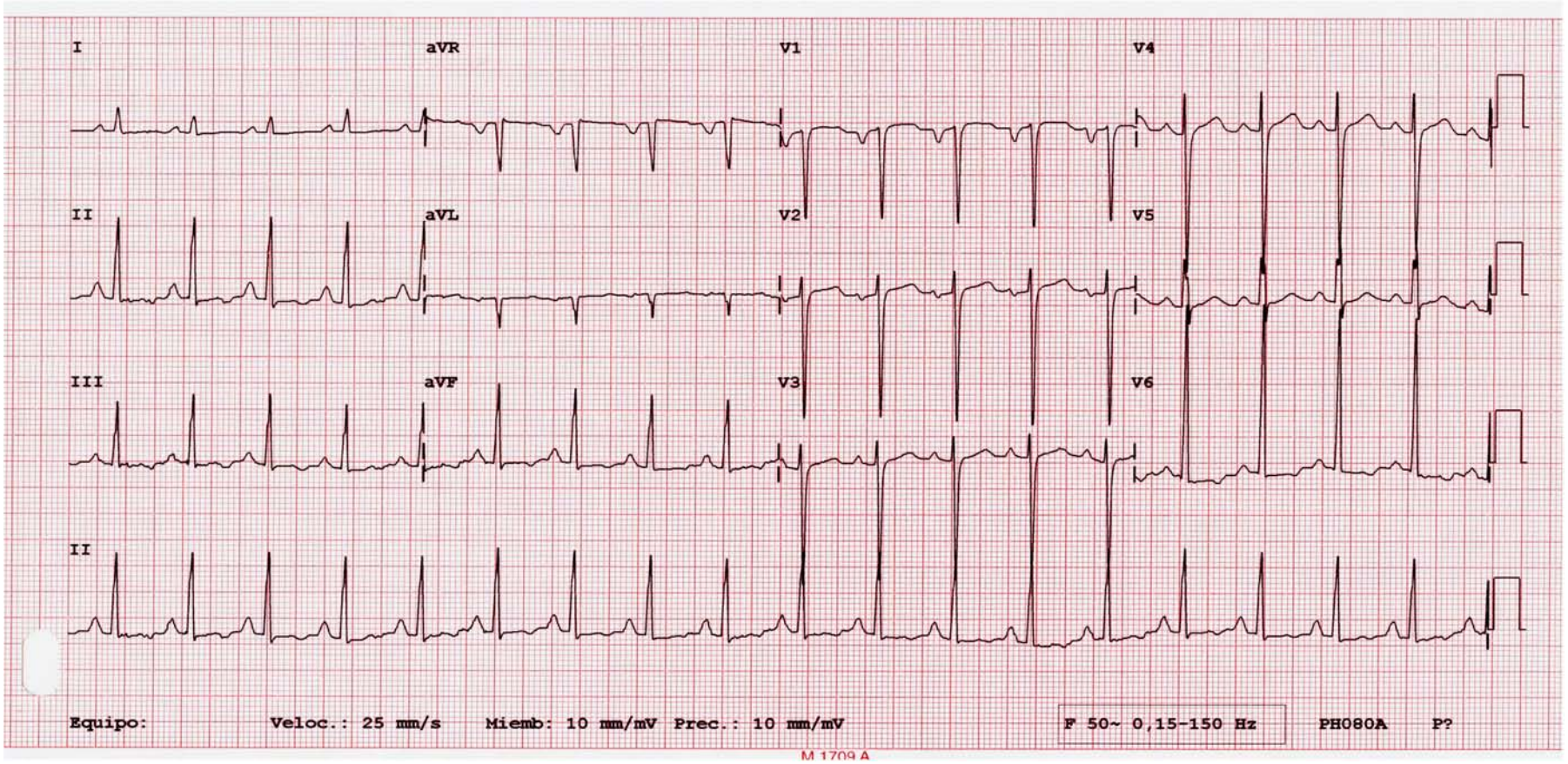


rsR´ patroia V_1 deribazioan (HBEsABn bezala)
QRS konplexua zabalera normalekoa
Aurikulen arteko komunikazioa

Patrón rsR´ en V_1 (como en BRDHH)
QRS de anchura normal
Comunicación interauricular

Bi aurikulen hazkundea
Bi bentrikuluen hazkundea

Crecimiento biauricular
Crecimiento biventricular



P uhin puntazorrotza (DII, DIII, aVF)

P uhin bimodala (+/-), nabarmen negatiboa V_1 deribazioan

Sokolow-Lyon-en indizea = 50 mm

ÂQRS = 76º

Onda P acuminada (DII, DIII, aVF)

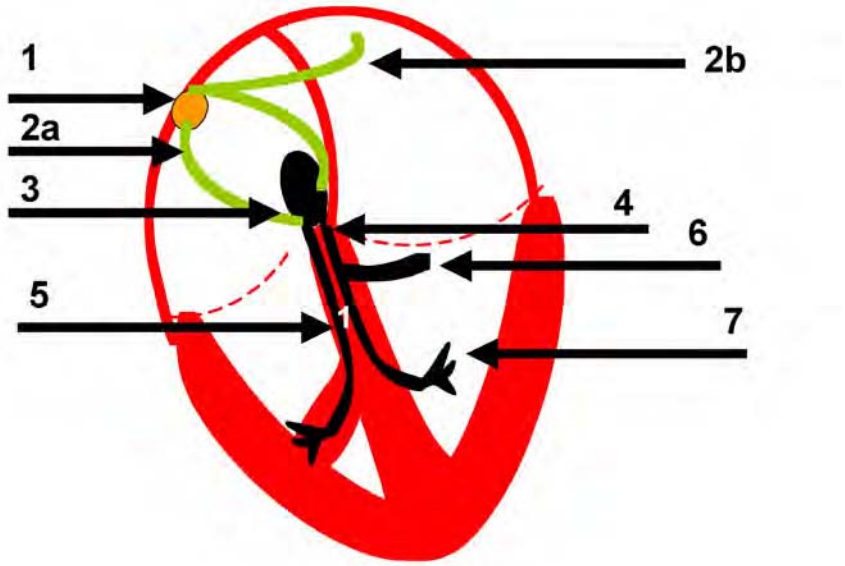
Onda P bimodal (+/-) con negatividad acusada en V_1

Índice de Sokolow-Lyon = 50 mm

ÂQRS = 76º

Eszitazio/eroapeneko sistema espezifikoa

1. Nodulu sinusala
2a. Traktu internodularrak (noduluen artekoak)
2b. Traktu interaurikularra (aurikulen artekoa)
3. Nodulu aurikulobentrikularra
4. His-en bala
5. His-en balaren eskuin-adarra
6. His-en balaren ezker-adarraren aurre-goiko faszikulua
7. His-en balaren ezker-adarraren atze-beheko faszikulua



Bentrikuluen arteko eroapen-sistema His-en balaren eskuineko eta ezkerreko adarrak eta **Purkinje-ren sareak** osatua dago. Ezker-adarrak bi azpiadar dauzka, bere aldetik: aurre-goiko faszikulua eta atze-beheko faszikulua. Blokeoak bifaszikular edo trifaszikular bezala sailkatzeko bentrikuluaren barruko lau faszikuluak hartzen ditugu kontuan: eskuineko adarra, ezkerreko adarraren enborra, aurreko azpibanaketa eta atzeko azpibanaketa.

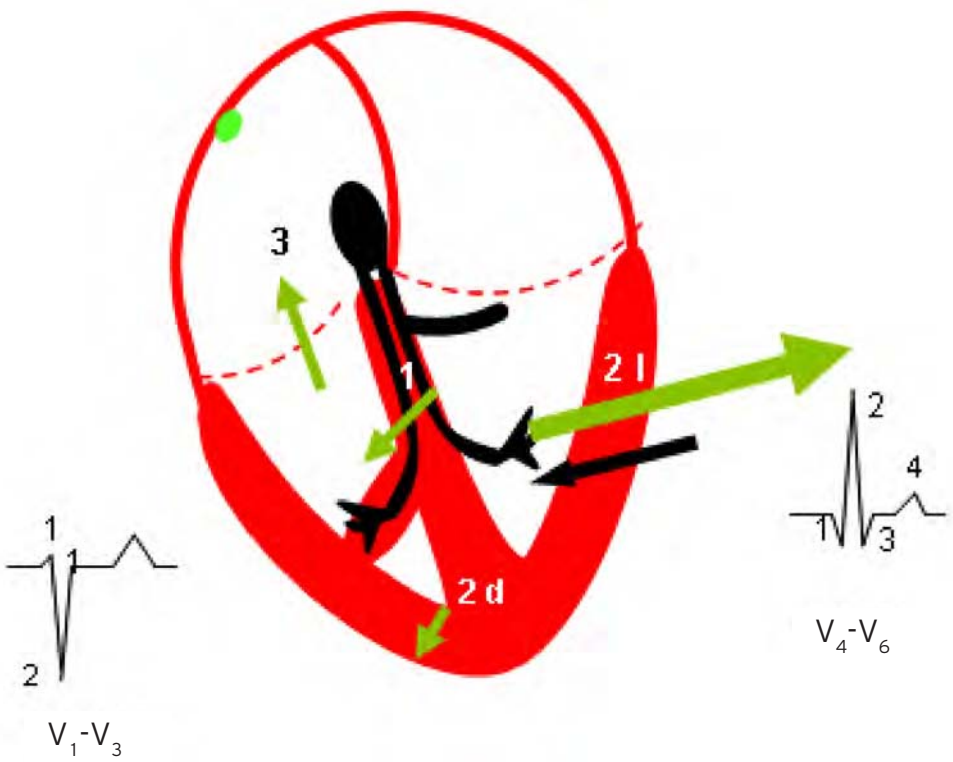
El sistema específico de excitación-conducción

1. Nódulo sinusal
2a. Tractos internodales
2b. Tracto interauricular
3. Nódulo aurículoventricular
4. Haz de His
5. Rama derecha del haz de His
6. Fascículo anterosuperior de la rama izquierda del haz de His
7. Fascículo posteroinferior de la rama izquierda del haz de His

El **sistema de conducción intraventricular** consta de las **ramas derecha e izquierda del haz de His** y de las **redes de Purkinje**. La rama izquierda tiene dos subdivisiones: anterosuperior y posteroinferior. Para clasificar los bloqueos en bifasciculares y trifasciculares consideramos los cuatro fascículos intraventriculares: rama derecha, tronco de la rama izquierda, subdivisión anterior y subdivisión posterior.

Bentrikuluko aktibazio normalaren bektoreak

Los vectores de la activación ventricular normal



Bentrikuluaren despolarizazioak sortzen du EKGko QRS konplexua. Aktibazioko sekuentzia ondorengoa da: **1 bektorea** edo septala, **2 bektorea** edo bentrikulu-paretetakoa eta **3 bektorea** edo basala. Bi bentrikuluak modu independentean eta aldi berean despolarizatzen dira, bakoitza bere kasa, baina pareta lodiak dituen ezker-bentrikuluak neutralizatu egiten ditu eskuin-bentrikuluko bektoreak eta, beraz, 2 bektoreak ezkerreko bentrikuluaren aktibazioa besterik ez du ordezkatzen ia esklusiboki.

La despolarización ventricular origina el QRS del EKG. La secuencia de activación es la siguiente: **vector 1** ó septal, **vector 2** ó de las paredes ventriculares y **vector 3** ó basal. Ambos ventrículos se despolarizan de forma independiente y simultánea, pero el izquierdo, de gruesas paredes, neutraliza los vectores del derecho, por lo que el vector 2 representa casi exclusivamente la activación ventricular izquierda.

Bentrikulu barruko eroapenaren asalduak

Bentrikulu barruko eroapena hainbat arrazoi dela medio erasan daiteke: eroapen-sistemaren endekapenezko prozesuak edo fibrosiak, miokardiopatiak, hipertentsioa, balbulopatiak, kardiopatia iskemikoa, sortzetiko kardiopatiak. **Bentrikulu barruko eroapenaren asalduak** horrela sailkatu daitezke:

- **His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)**
- **His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)**
- **Ezker-adarraren aurreko faszikuluaren hemiblokeoa (AuHB)**
- **Ezker-adarraren atzeko faszikuluaren hemiblokeoa (AtHB)**

Adarretako baten (eskuinaren nahiz ezkerraren) blokeo aurreratuek dagokion bentrikuluko aktibazioaren atzerapen global handia ekarri ohi du, adar baten blokeo aurreratuak bentrikulu bakoitza jarduera elektrikoaren miokardioko hedapenak aktibatua izatea eskatzen baitu beste bentrikulutik, eta horrek esan nahi du **bi bentrikuluak jarraian aktibatzen direla**, aldi berean aktibatu ordez. Adar-blokeoak izan daitezke **aurreratuak** (QRS ≥ 0,12 seg) eta **ez-aurreratuak edo ez-osoak** (QRS < 0,12 seg).

Izan daitezke baita ere **intermitenteak**. Kasurik larrienetan, **alde biko adar-blokeoa** ager daiteke, adar baten blokeoa eta beste aldeko adarraren blokeoa txandaka aldatuz, eta horrek eroapen-sistemaren asaldu oso larria adierazten du eta taupada-markagailua ezartzea eskatzen du ezinbestean.

Trastornos de la conducción intraventricular

La conducción intraventricular puede afectarse por muchas causas: procesos degenerativos o fibróticos del sistema de conducción, miocardiopatías, hipertensión, valvulopatías, cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas. Los **trastornos de la conducción intraventricular** pueden clasificarse así:

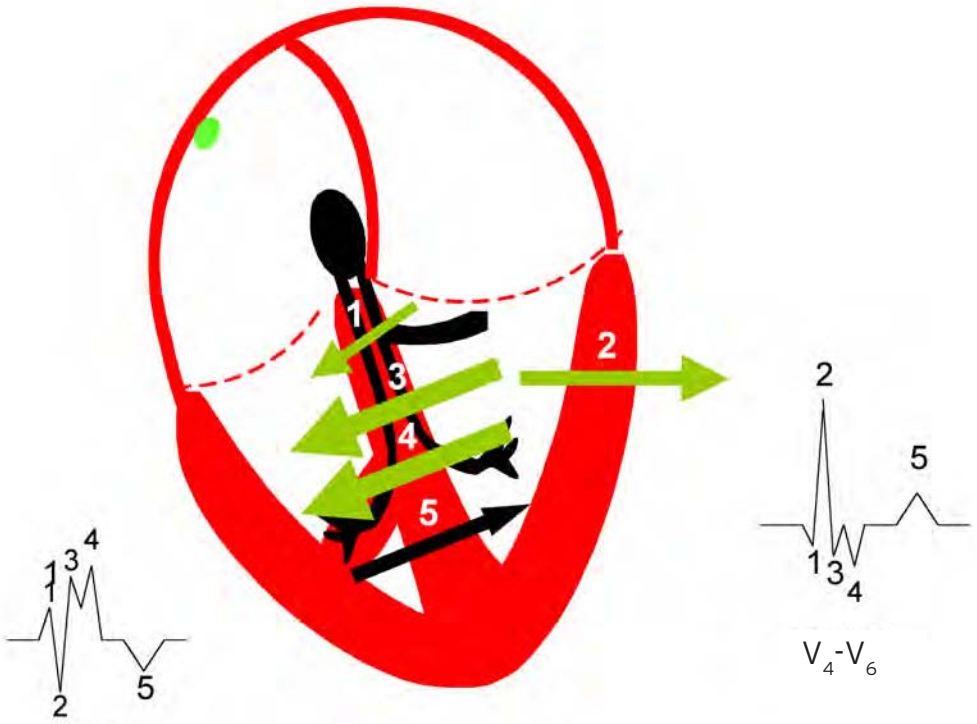
- **Bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH)**
- **Bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH)**
- **Hemibloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda (HBA)**
- **Hemibloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda (HBP)**

Los bloqueos avanzados de una de las ramas (derecha o izquierda) dan lugar a un retraso global considerable de la activación del ventrículo correspondiente, ya que el bloqueo avanzado de una rama requiere que cada cada ventrículo sea activado por la propagación miocárdica de la actividad eléctrica desde el otro ventrículo, lo que implica que **ambos ventrículos se activan sucesivamente** en lugar de simultáneamente. Los bloqueos de rama pueden ser **avanzados** (QRS ≥ 0,12 seg) **y no avanzados o incompletos** (QRS < 0,12 seg).

También pueden ser **intermitentes**. En los casos más graves, puede aparecer **bloqueo de rama bilateral**, con cambios alternativos de bloqueo de una rama a bloqueo de la otra, lo que indica trastorno muy severo del sistema de conducción y requiere la implantación de marcapasos

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)



Atzerapen bat gertatzen da **eskuineko bentrikuluaren aktibazioan**. Eskuineko adarraren blokeoak gutxi erasaten die bentrikulu-aktibazioaren aurreneko bi bektoreei, ezkerreko adarrak kontrolatzen baititu bektore horiek. 1. bektorea osorik mantentzen da eta 2. bektorea gutxi aldatzen da (horretan ezker-bentrikulua nagusitzen da) eta, beraz, QRS konplexuaren lehenengo zatia normala da. 3. bektorea eskuineko bentrikuluko pareta librearen aktibazio atzeratuak eragindako bektore handiak ordeztu eta luzatzen du, QRS konplexua zabalduz bide batez (> 0,12 seg).

Se produce un **retraso en la activación del ventrículo derecho**. El bloqueo de la rama derecha afecta poco a los dos primeros vectores de la activación ventricular, porque éstos están dominados por la rama izquierda. El 1º vector se mantiene íntegro y el 2º vector cambia poco (en él predomina el ventrículo izquierdo), por lo que la primera parte del complejo QRS es nomal. El 3º vector es sustituído y prolongado por el gran vector generado por la activación retrasada de la pared libre del ventrículo derecho, ensanchando el QRS (>0,12 seg).

Eskuin-adarraren blokeo aurreratua (HBEsAB)
Irizpide elektrokardiografikoak

- QRS konplexuaren zabaltzea (≥ 0,12 seg), eta irregularitateak erdian/amaieran
- V_1 deribazioan morfologia rsR´ edo rsr´ tipokoa da
- V_6 deribazioan morfologia qRs tipokoa da
- aVR deribazioan morfologia Qr tipokoa da
- aVL deribazioaren morfologia: S uhin sakona eta hozkatua
- Ardatz elektrikoa (ÂQRS) normalean ez da desbideratzen
- Ardatz elektrikoaren hiperdesbiderapena ezkerrera edo eskuinera, baldin eta HBEsABri aurreko faszikuluaren hemiblokeoa (AuHB) edo atzeko faszikuluaren hemiblokeoa (AtHB) elkartzen bazaio, hurrenez hurren
- Errepolarizazioaren alterazio sekundarioak: ST jaitsia eta T negatiboa V_1-V_2 deribazioetan

Bloqueo avanzado de rama derecha (BRDHH)
Criterios electrocardiográficos

- Ensanchamiento del complejo QRS ≥ 0,12 seg, con irregularidades medio-finales
- Morfología en V_1 del tipo rsR´ ó rsr´
- Morfología en V_6 del tipo qRs
- Morfología en aVR del tipo Qr
- Morfología en aVL: S profunda mellada
- Eje eléctrico (ÂQRS) normalmente no desviado
- Hiperdesviación del eje eléctrico hacia la izquierda o derecha, si al BRDHH se asocia, respectivamente, hemibloqueo de la subdivisión anterior (HBA) o hemibloqueo de la subdivisión posterior (HBP).
- Alteraciones secundarias de la repolarización: ST descendido y T negativa en V_1-V_2

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

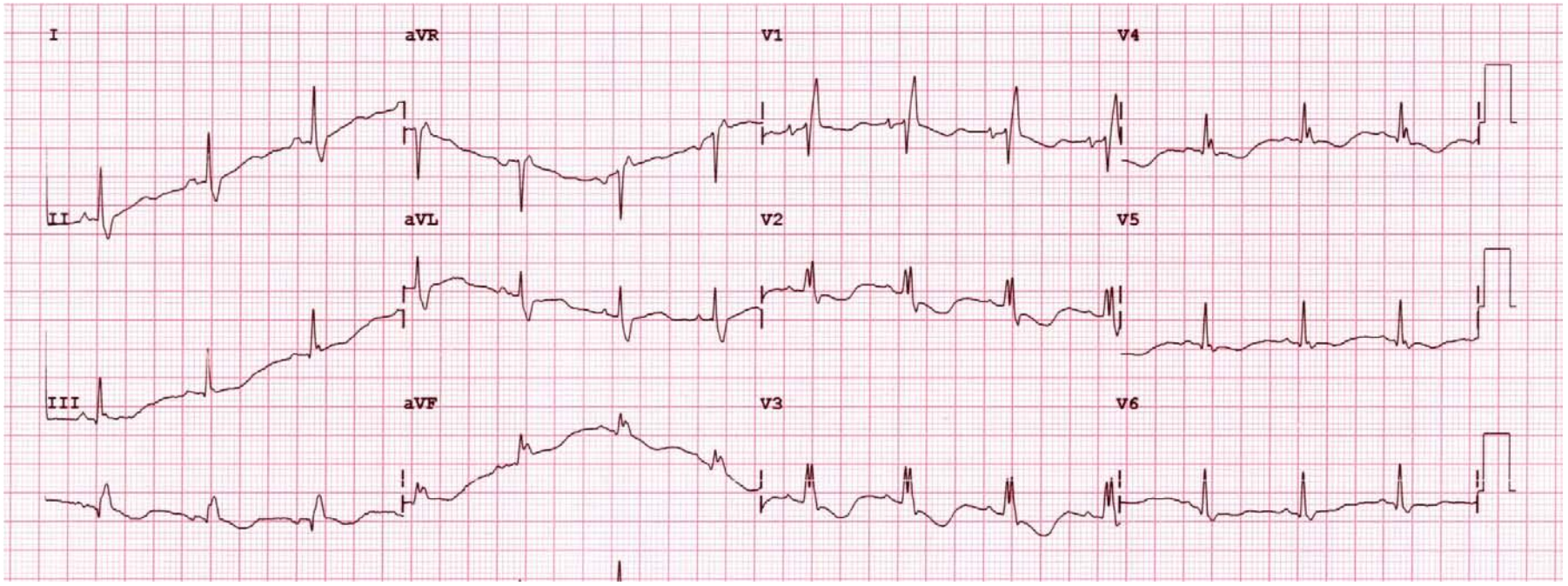
Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)

HBEsABren adibide diagnostikoa. V_1 deribazioan rsR´ irudi tipikoa ikusten da. V_6 deribazioan, berriz, "s" uhin oreztatuak

Ejemplo diagnóstico de BRDHH. En la derivación V_1 se observa la imagen típica rsR´. En la derivación V_6, ondas "s" empastadas

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)

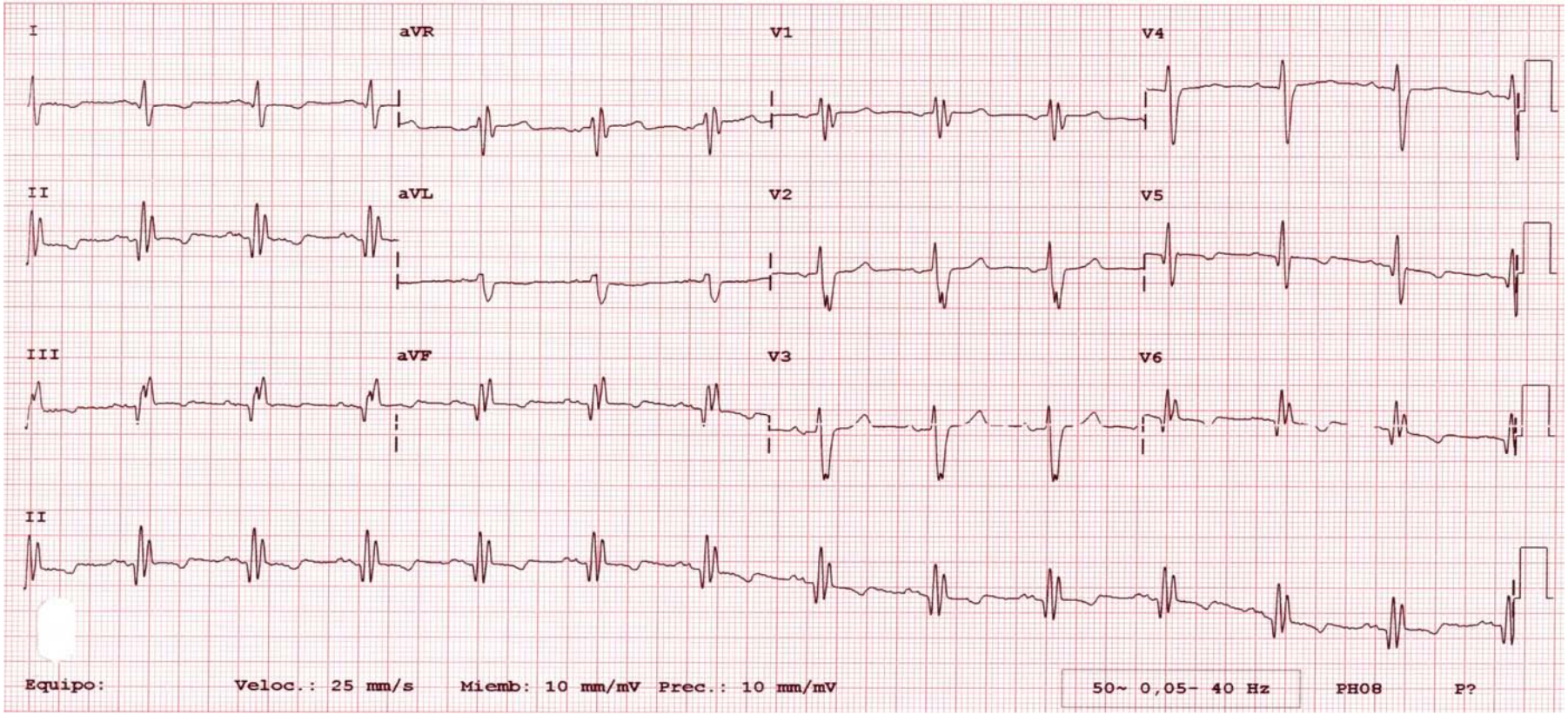


HBEsABren ohizko trazatua. rsR´ V_1 deribazioan eta "s" uhin oreztatuak V_6 deribazioan. Nabarmentzeko modukoa da ardatz elektrikoaren eskuin-desbiderapena (ÂQRS = +90º), aldi berean eskuineko bentrikulua ere hazi egin delako (EsBH).

Trazado típico de BRDHH. rsR´ en V_1 y ondas "s" empastadas en V_6. Es de destacar la desviación del eje eléctrico a la derecha (ÂQRS = +90º), por crecimiento ventricular derecho (CVD) asociado.

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

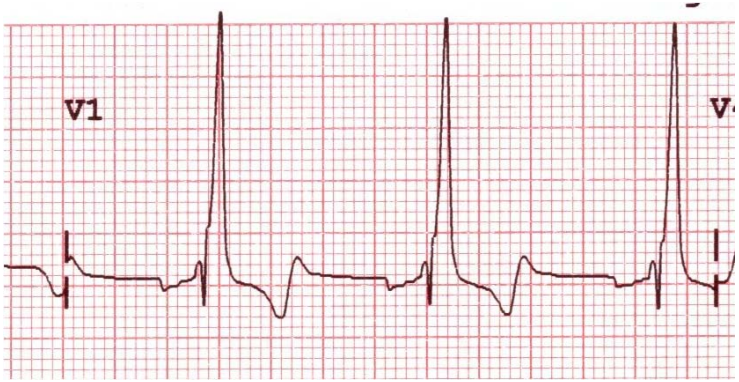
Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)



HBEsABren trazatua: bertan eskuin-bentrikuluaren hazkundea ere ikusten da, (ÂQRSren desbiderapena +120º-ra) eta baita ezker-aurikularena ere (EzA), izan ere P uhina > 0,11 seg DII deribazioan eta bere osagai negatiboa 0,04 seg eta 0,1 mV baino handiagoa baita V_1 deribazioan. Litekeena da EzBaren hazkundea egotea, eskuin-bentrikulua eta baita kontrako aurikula ere (EzA) hazi egin direlako.

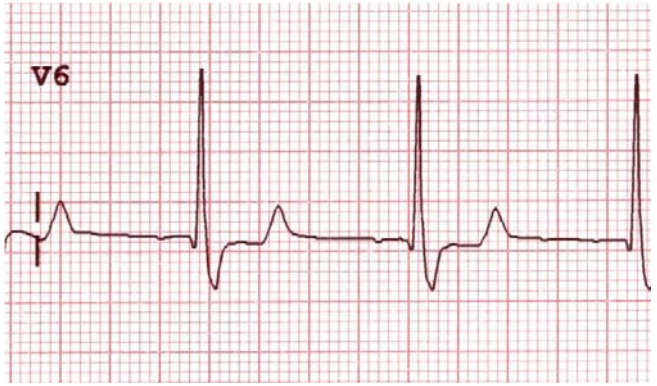
Trazado de BRDHH con crecimiento de ventrículo derecho asociado (desviación de ÂQRS a +120º) y de aurícula izquierda (AI), ya que la onda P > 0,11 seg en DII y su componente negativo en V_1 mayor de 0,04 seg y que 0,1 mV. Probable crecimiento de VI por crecimiento de ventrículo derecho y de la aurícula opuesta (AI)

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)



His-en balaren eskuineko adarraren blokeo aurreratuaren irudi tipikoa: rsR´ irudia V_1 deribazioan, "s" uhin oreztatuak V_6 deribazioan eta QRS konplexua 0,14 seg-tik gora zabaldua.

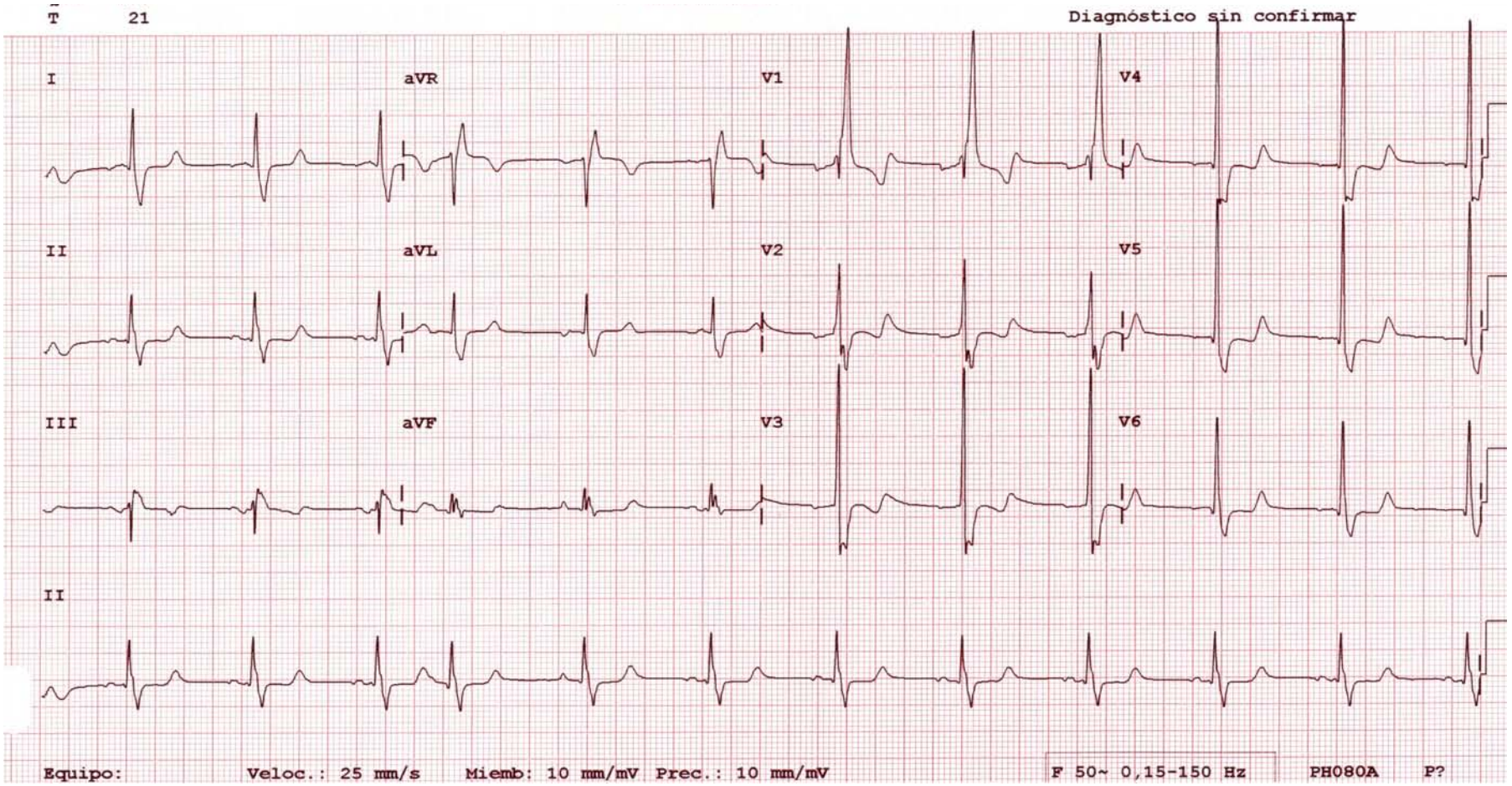
Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)



Típica imagen de bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His, con imagen rsR´ en V_1, ondas "s" empastadas en V_6 y complejo QRS ensanchado más de 0,14 seg.

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)

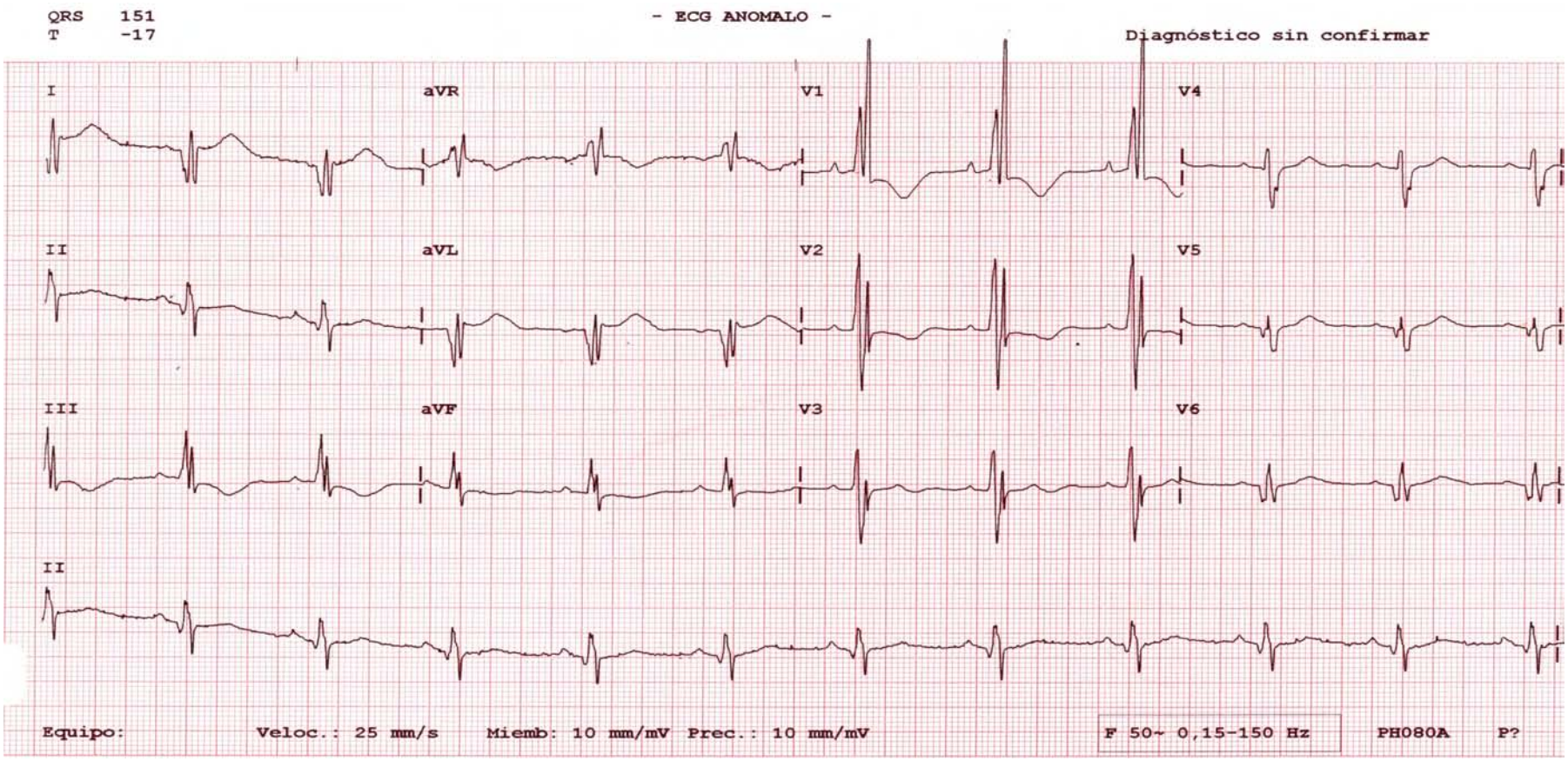


Eskuin-adarraren blokeo aurreratua (QRS > 0,14 seg), eta horrekin batera eskuin-bentrikuluaren hazkundea, ardatz elektrikoaren eskuin-desbiderapena (ÂQRS = +140º) eta zeharkako ardatzaren inguruko errotazioa, "punta atzerantz" motakoa (S_1 S_2 S_3)

Bloqueo avanzado de rama derecha (QRS > 0,14 seg), crecimiento asociado de ventrículo derecho, desviación del eje eléctrico a la derecha (ÂQRS = +140º) y rotación sobre el eje transverso del tipo "punta atrás" (S_1 S_2 S_3)

His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa (HBEsAB)

Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)

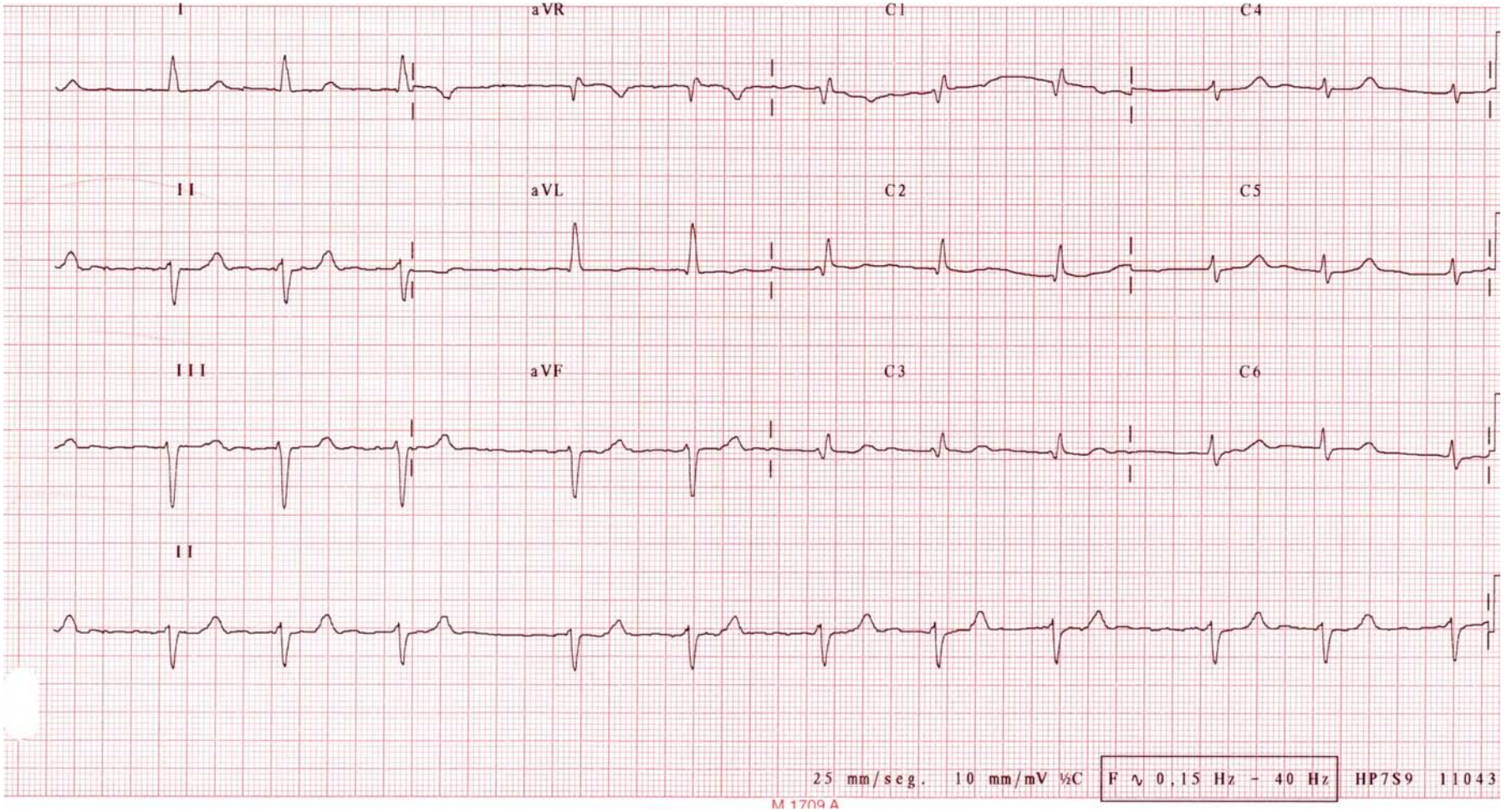


Eskuineko adarraren blokeoaren irudia (QRS = 0,137 seg), RsR´ patroiarekin V_1 deribazioan eta eskuineko bentrikuluaren hipertrofiarekin batera (R´ V_1 deribazioan > 15 mm). Ardatz elektrikoa eskuinera desbideratua (ÂQRS = +150º). 69 urteko pazientea, arnas gutxiegitasun larria duena.

Imagen de bloqueo de rama derecha (QRS = 0,137 seg) con patrón RsR´ en V_1 e hipertrofia ventricular derecha asociada (R´ en V_1 > 15 mm). Eje eléctrico desviado a la derecha (ÂQRS = +150º). Paciente de 69 años con severa insuficiencia respiratoria.

Eskuineko adarraren blokeo ez-osoa

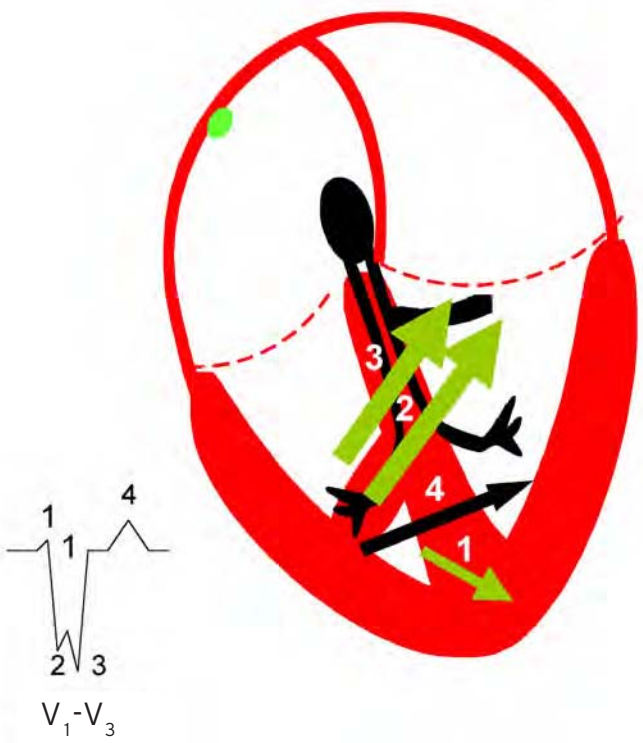
Bloqueo incompleto de rama derecha



Eskuineko adarraren blokeo ez-osoaren irudia: rsr´ patroia V_1 deribazioan eta rs patroia, berriz, V_6 deribazioan. QRS konplexuaren iraupena: 0,10 - 0,12 seg.

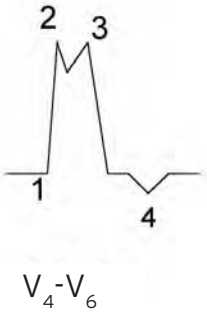
Imagen de bloqueo incompleto de rama derecha, con patrón rsr´ en V_1, rs en V_6 y duración de QRS entre 0,10 y 0,12 seg.

His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)



Atzerapen bat gertatzen da **ezkerreko bentrikuluaren aktibazioan**. Blokeo mota hau eskuin-adarraren blokeoaz oso bestelakoa da, ezkerreko adarraren blokeoan bentrikuluaren aktibazioa hasieratik bertatik erasaten baita, eta **QRS konplexua hasieratik aldatzen da**. Aurreneko bektorea erabat aldatzen da, hasierako aktibazioa trenkadaren eskuinaldetik egiten baita. Trenkada eta eskuineko bentrikulua aldi berean aktibatzen dira (1 eta 2 bektoreak) eta ondoren ezkerreko bentrikulua. Azken hori miokardioaren bitartez aktibatzen denez eta ez eroapen-sistemaren bitartez, despolarizazioa motelagoa da eta QRS konplexu zabalagoa (> 0,12 seg), eta R uhin oreztatua agertzen da V_1 deribazioan.

Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)



Se produce un **retraso en la activación del ventrículo izquierdo**. Este tipo de bloqueo es muy distinto del de la rama derecha, ya que en el bloqueo de la rama izquierda la activación ventricular se afecta desde su inicio, **modificándose el QRS desde el principio**. El primer vector cambia totalmente, ya que la activación inicial se hace desde el lado derecho del tabique Se activan a la vez el septo y el ventrículo derecho (vectores 1 y 2) y después el ventrículo izquierdo. Como éste se activa a través del miocardio y no del sistema de conducción, la despolarización es más lenta y el QRS ancho (> 0,12 seg), con una onda R empastada en V_1.

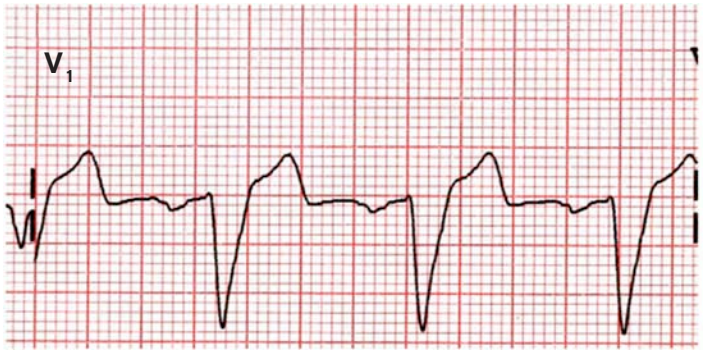
Ezker-adarraren blokeo aurreratua (HBEzAB)
Irizpide elektrokardiografikoak

- QRS konplexuaren zabaltzea ≥ 0,12 seg, eta irregularitateak hasieratik bertatik
- V_1 deribazioan morfologia QS tipokoa edo rS tipokoa da (S zabala eta oreztatua)
- V_6 deribazioan morfologia R tipokoa (zabala eta oreztatua)
- aVR deribazioan morfologia QS tipokoa da
- V_5-V_6-DI-aVL deribazioetako "q" uhin fisiologiko txikiak desagertzen dira
- Errepolarizazioaren alterazioak:
  - ST segmentua jaitsia eta T uhin negatiboa V_5-V_6-DI-aVL deribazioetan
  - ST segmentua altua eta T uhin positiboa V_1-V_2-aVR-DIII deribazioetan

Bloqueo avanzado de rama izquierda (BRIHH)
Criterios electrocardiográficos

- Ensanchamiento del complejo QRS ≥ 0,12 seg, con irregularidades desde el comienzo
- Morfología en V_1 del tipo QS ó rS (S ancha y empastada)
- Morfología en V_6 del tipo R (ancha y empastada)
- Morfología en aVR del tipo QS
- Desaparición de las pequeñas ondas "q" fisiológicas de V_5-V_6-DI-aVL
- Alteraciones de la repolarización:
  - Segmento ST descendido y onda T negativa en V_5-V_6-DI-aVL
  - Segmento ST alto y onda T positiva en V_1-V_2-aVR-DIII

His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)



HBEzABren irudi tipikoa, "r" uhin txikia eta "S" zabala V_1 deribazioan eta RR´ eta T uhin alderantzikatua eta asimetrikoa V_6-an. QRS konplexuek 0,12 seg baino gehiago irauten dute.

Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)

Imagen típica de BRIHH, con "r" pequeña y "S" ancha en V_1, y con RR´ y onda T invertida y asimétrica en V_6 . Los complejos QRS duran más de 0,12 seg.

His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)

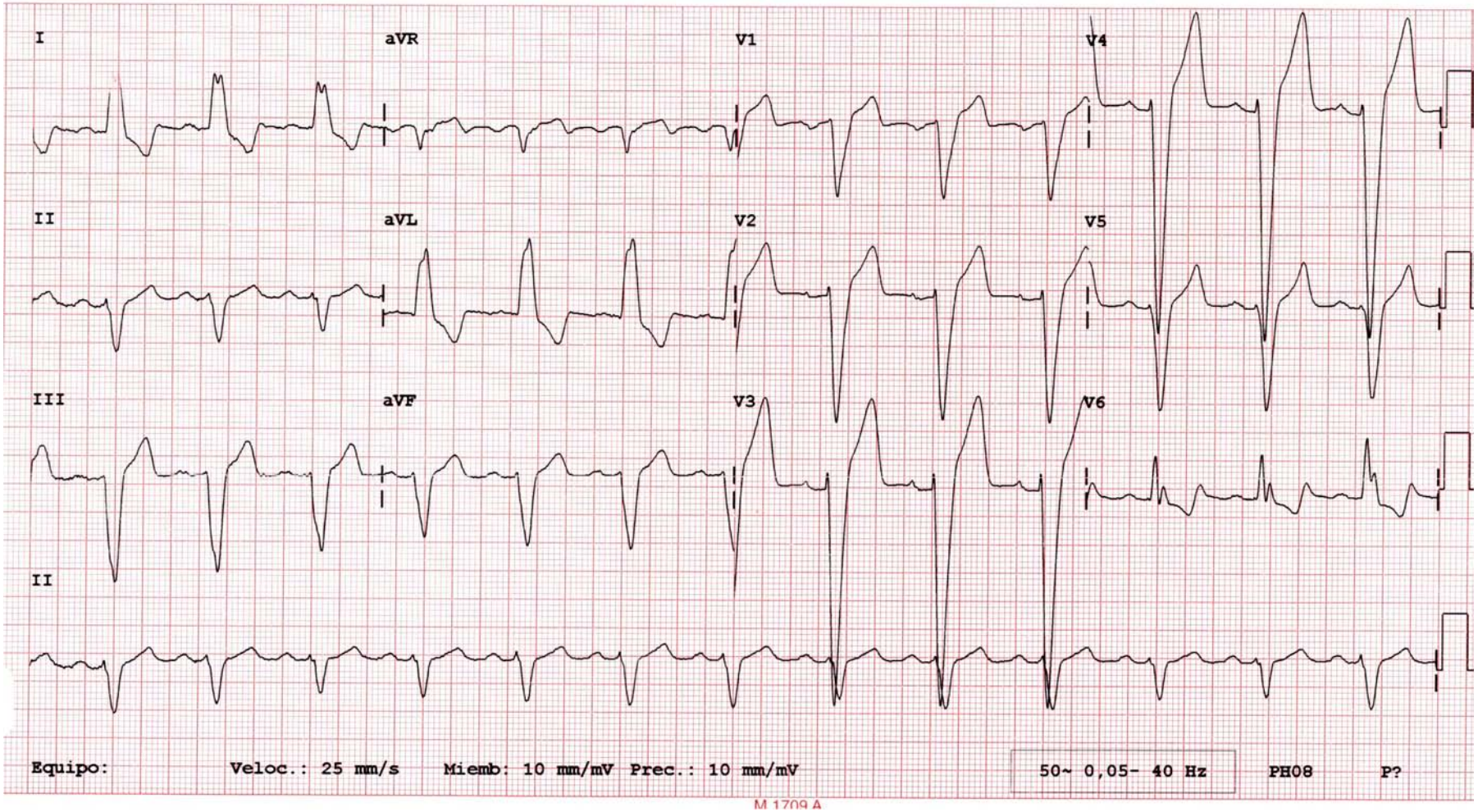
HBEzABren EKG diagnostikoa, QRS konplexuek > 0,12 seg, rS irudi oreztatua V_1 deribazioan eta RR´ eta T uhin alderantzikatu eta asimetrikoa, Q uhinik agertu gabe, V_6 deribazioan

Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)

ECG diagnóstico de BRIHH, con complejos QRS > 0,12 seg, imagen rS empastada en V_1 y RR´ y onda T invertida y asimétrica, con ausencia de onda Q, en V_6

His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)

Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)

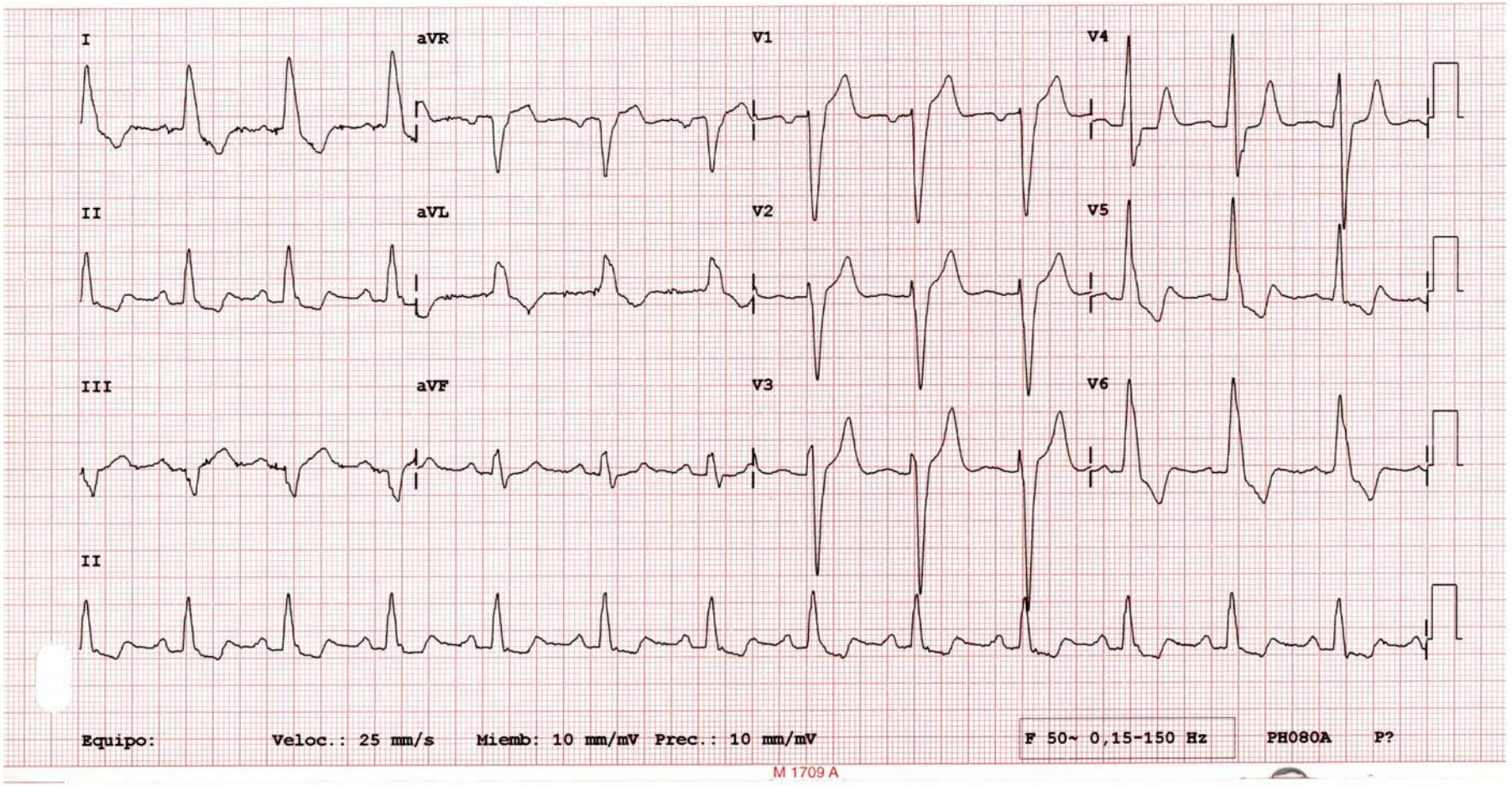


HBEzABren EKG ezaugarria: QRS konplexuak > 0,12 seg, "r" uhin txikia eta "S" uhin oreztatua V_1-V_2-V_3 deribazioetan, eta R uhin oreztatua DI, aVL eta V_6 deribazioetan.

ECG característico de BRIHH, con complejos QRS > 0,12 seg, con onda "r" pequeña y "S" empastada en V_1-V_2-V_3, y onda R empastada en DI, aVL y V_6.

His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa (HBEzAB)

Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)

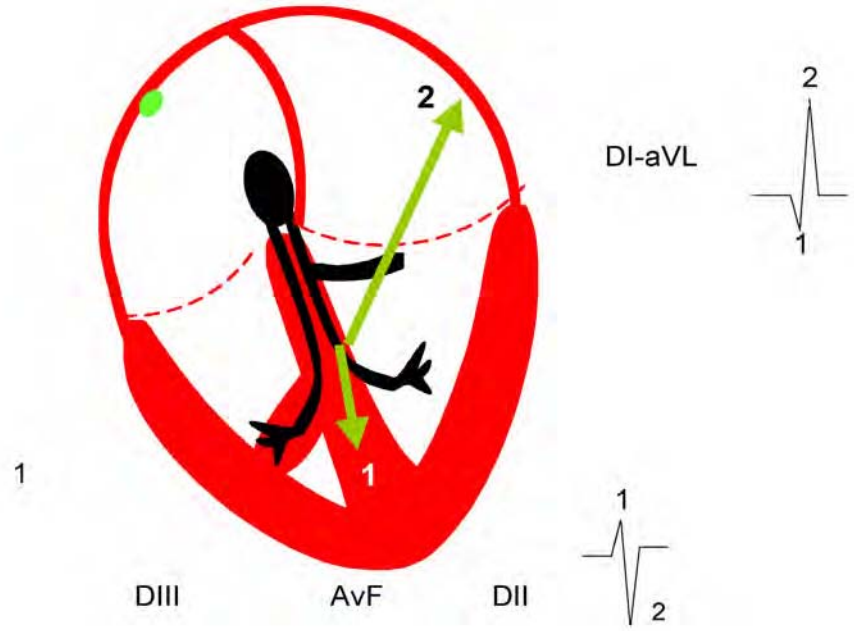


HBEzABren EKG patognomonikoa, rS oreztatua V_1 deribazioan. DI, aVL, V_5 eta V_6 deribazioetan, aldiz, RR´ irudi tipikoa, T uhin alderantzikatu eta asimetrikoarekin eta Q uhinik agertu gabe deribazio horietan.

ECG patognomónico de BRIHH, con rS empastada en V1. En DI, aVL, V_5 y V_6, típica imagen RR´, con T invertida y asimétrica y ausencia de onda Q en esas derivaciones.

His-en balaren ezkerreko adarraren aurre-goiko faszikuluaren hemiblokeoa (AuHB)

Hemibloqueo de la subdivisión anterosuperior de la rama izquierda del haz de His (HBA)



Aurreko hemiblokeoan desagertu egiten da 1. bektorearen goi-ezkerreko osagaia, bektorea eskuinera eta behera desbideratzen da eta "q uhin septal" estua sortzen du DI eta aVL deribazioetan. Plano frontalean, 2. bektorearen biraketa gertatzen da (gorantz eta ezkerrerantz), eta horrek ardatzaren ezker-desbiderapena eragiten du (ÂQRS -45º eta -75º artean), rS konplexuekin DII-DIII eta aVF deribazioetan, izanik "r" handiagoa DII-an DIII-an baino. QRS konplexua gutxi zabaldua dago (ez ditu 0,10 seg gainditzen). Bihotz aurreko deribazioetako aurkikuntzak osagarriak dira, ez ezinbestekoak diagnostikorako: "q" uhin txiki bat ager daiteke V_1-V_2 deribazioetan, V_5-V_6 deribazioetan ere ager daitekeena, baina ez hain sarritan ordea.

En el **hemibloqueo anterior** desaparece el componente superior izquierdo del 1º vector, éste se desvía hacia la derecha y hacia abajo y origina onda "q septal" estrecha en DI y aVL. En el plano frontal, se produce un giro del 2º vector (hacia arriba y a la Izquierda), lo que produce desviación izquierda del eje (ÂQRS entre -45º y -75º) con complejos rS en DII-DIII y aVF, con "r" mayor en DII que en DIII. El complejo QRS está poco ensanchado (no supera los 0,10 seg). Los hallazgos de las derivaciones precordiales son complementarios, no esenciales para el diagnóstico: en V_1-V_2 puede aparecer pequeña onda "q", que también puede aparecer, menos frecuentemente en V_5-V_6.

His-en balaren ezkerreko adarraren aurreko faszikuluaren hemiblokeoa (HBA)
Irizpide elektrokardiografikoak

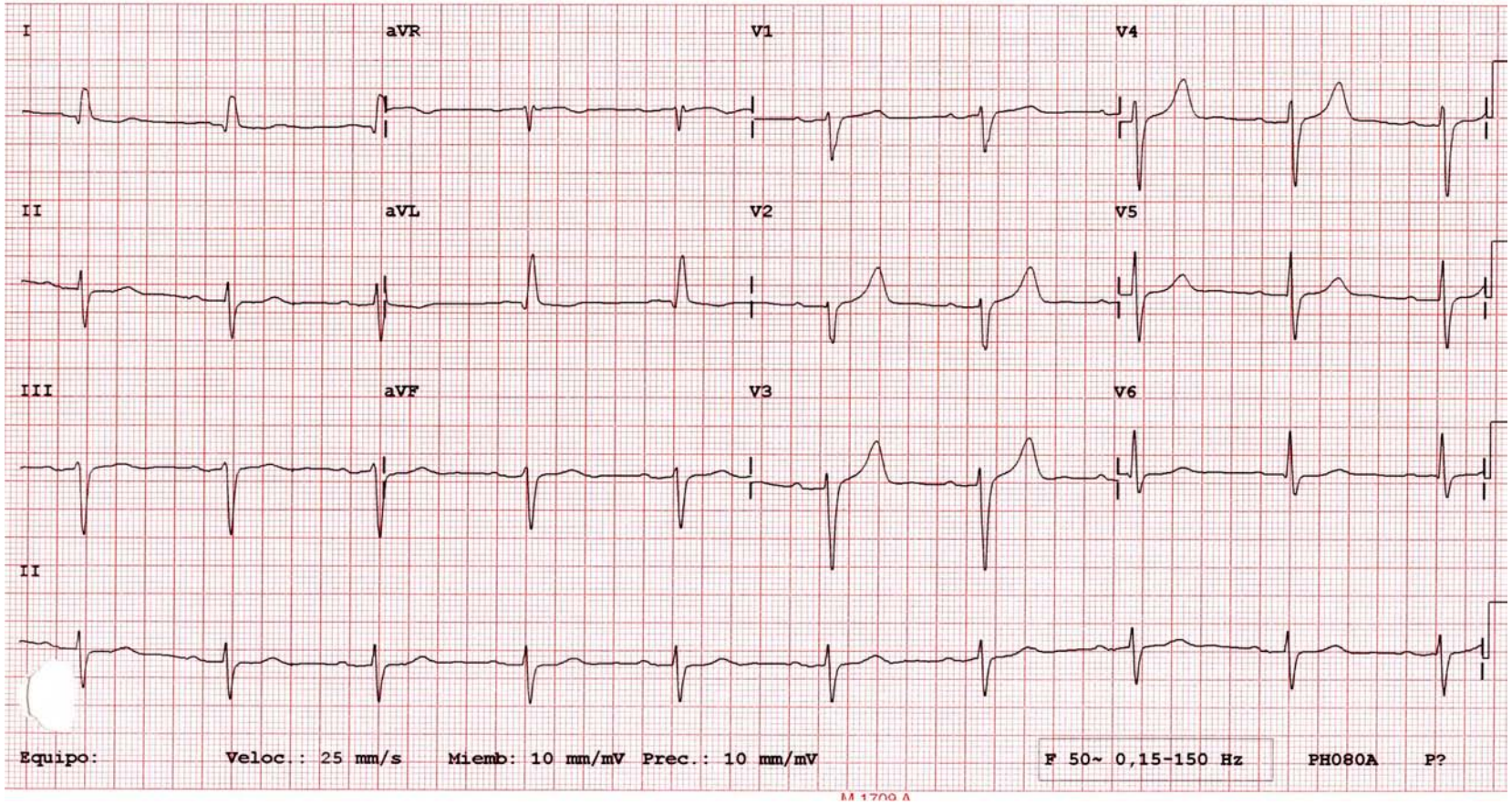
- ÂQRS ezkerrera desbideratua (-45º / -75º)
- DI eta aVL deribazioetan, qR morfologia, edo R terminala aVR deribazioan
- DII, DIII eta aVF deribazioetan, rS morfologiak (SIII > SII, RII > RIII)
- Hasi V_1-etik eta V_6 deribazioraino, rS morfologia
- DID (deflexio intrintsekoidearen denbora) V_6 deribazioan < da aVL deribazioan baino. DID (aVL) ≥ 50 mseg
- QRS konplexua = 0,10 seg
- Ez dago errepolarizazioaren alteraziorik
- Ez dago ardatzaren ezker-desbiderapeneko bestelako faktorerik

Hemibloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His (HBA)
Criterios electrocardiográficos

- ÂQRS desviado a la izquierda (-45º / -75º)
- En DI y aVL, morfología qR, o R terminal en aVR
- En DII, DIII y aVF, morfologías rS (SIII > SII, RII > RIII)
- Desde V_1 hasta V_6, rS
- TDI (tiempo de deflexión intrinsecoide) en V_6 < TDI en aVL, TDI (aVL) ≥ 50 mseg
- Complejo QRS = 0,10 seg
- No alteraciones de la repolarización
- Ausencia de otros factores de desviación izquierda del eje

Ezkerreko adarraren aurreko faszikuluaren hemiblokeoa (AuHB)

Hemibloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda (HBA)



Aurreko hemiblokeoaren (AuHBren) EKG tipikoa: ardatz elektrikoaren hiperdesbiderapena gorantz eta ezkerrerantz (ÂQRS = -45º), Q uhin estuak (< 0,04 seg) ikusiz, S uhinekin batera, ezkerreko bihotz aurrekoetan (V_5-V_6).

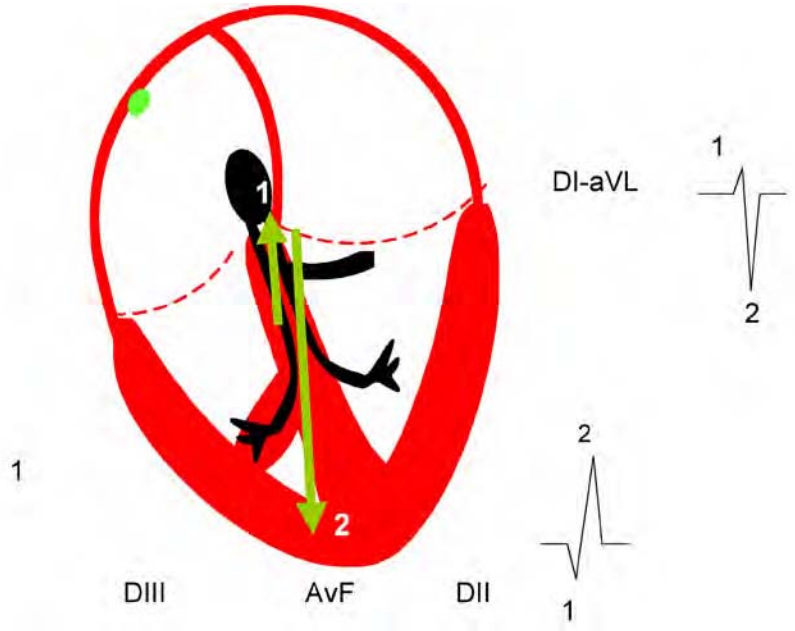
S (DIII) > S (DII) eta R (DII) > R (DIII).

ECG típico de hemibloqueo anterior (HBA), con hiperdesviación del eje eléctrico arriba y a la izquierda (ÂQRS = -45º), observándose ondas Q estrechas (< 0,04 seg) con ondas S en precordiales izquierdas (V_5-V_6).

S (DIII) > S (DII) y R (DII) > R (DIII).

His-en balaren ezkerreko adarraren atze-beheko faszikuluaren hemiblokeoa (AtHB)

Hemibloqueo de la subdivisión posterioinferior de la rama izquierda del haz de His (HBP)



Atze-beheko hemiblokeoak bihotzaren aktibazio elektrikoan eragindako aldaketak aurre-goiko hemiblokeoak eragindakoen ia kontrakoak dira. Atzeko faszikuluaren blokeoak 1. bektorearen beheko osagaia eliminatu egiten du, eta bektorea gorantz desbideratzen da, "q" uhinak sortuz DII, DIII eta aVF deribazioetan. 2. bektorea beherantz eta eskuinerantz doa (S uhinak DI eta aVL-n, eta R uhin altuak DII, DIII eta aVF-n). Bihotz aurrekoetan, rS V_1-V_2 deribazioetan eta RS edo qRS V_5-V_6 deribazioetan. Ardatz elektrikoa beherantz eta eskuinerantz desbideratzen da (ÂQRS > 100º). QRS konplexuaren zabaltzea ere eskasa izango da, eta konplexuak ez ditu gainditu 0,1 seg.

Los cambios en la activación eléctrica del corazón producidos por el **hemibloqueo posteroinferior** son casi opuestos a los producidos por el hemibloqueo anterosuperior. El bloqueo del fascículo posterior elimina el componente inferior del 1º vector y éste se desvía hacia arriba, originando ondas "q" en DII, DIII y aVF. El 2º vector se dirige hacia abajo y a la derecha (ondas S en DI y aVL, y ondas R altas en DII, DIII y aVF). En precordiales, rS en V_1-V_2 y RS ó qRS en V_5-V_6. El eje eléctrico se desvía hacia abajo y hacia la derecha (ÂQRS > 100º). El ensanchamiento del QRS será también escaso, sin llegar el complejo a superar los 0,1 seg.

His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko faszikuluaren hemiblokeoa (AtHB)
Irizpide elektrokardiografikoak

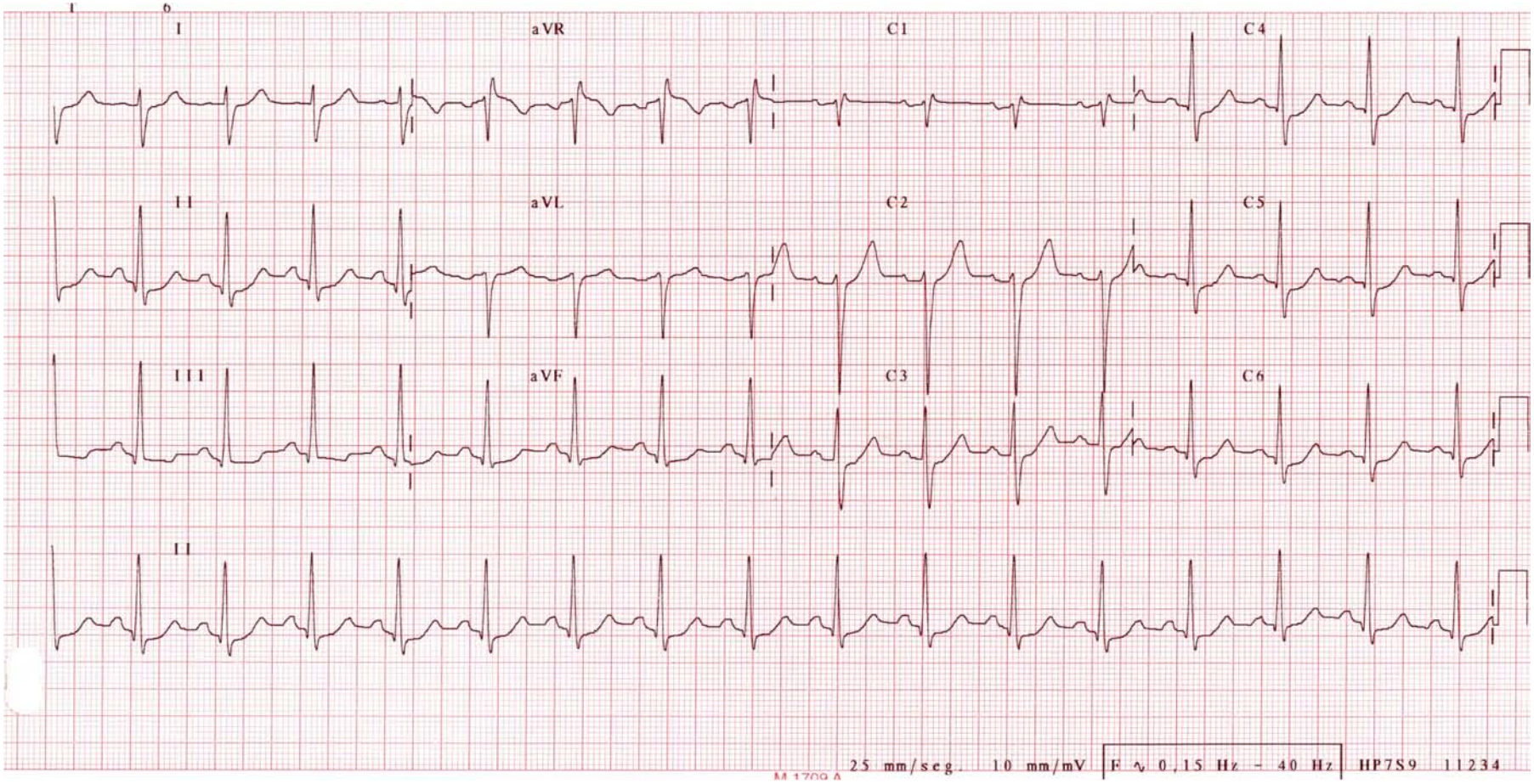
- Ardatzaren eskuin-desbiderapen garrantzitsua : ÂQRS > 100º (140º arte)
- DI eta aVL deribazioetan, RS edo rS morfologiak
- DII, DIII eta aVF deribazioetan, qR morfologia, eta oreztapen apur bat erdialdean eta amaiera aldean
- QRS konplexua = 0,10 seg
- DID ≥ 50 mseg aVF eta V_6 deribazioetan
- Ez dago errepolarizazioaren alteraziorik
- Baztertu eskuineko bentrikuluaren hipertrofia eta aztura astenikoa

Hemibloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His (HBP)
Criterios electrocardiográficos

- Importante desviación del eje a la derecha: ÂQRS > 100º (hasta 140º)
- En DI y aVL, morfologías RS ó rS
- En DII, DIII y aVF, morfología qR, con discreto empastamiento medioterminal
- Complejo QRS = 0,10 seg
- TDI ≥ 50 mseg en aVF y V_6
- No alteraciones de la repolarización
- Descartar hipertrofia ventricular derecha y hábito asténico

Ezkerreko adarraren atzeko faszikuluaren hemiblokeoa (AtHB)

Hemibloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda (HBP)

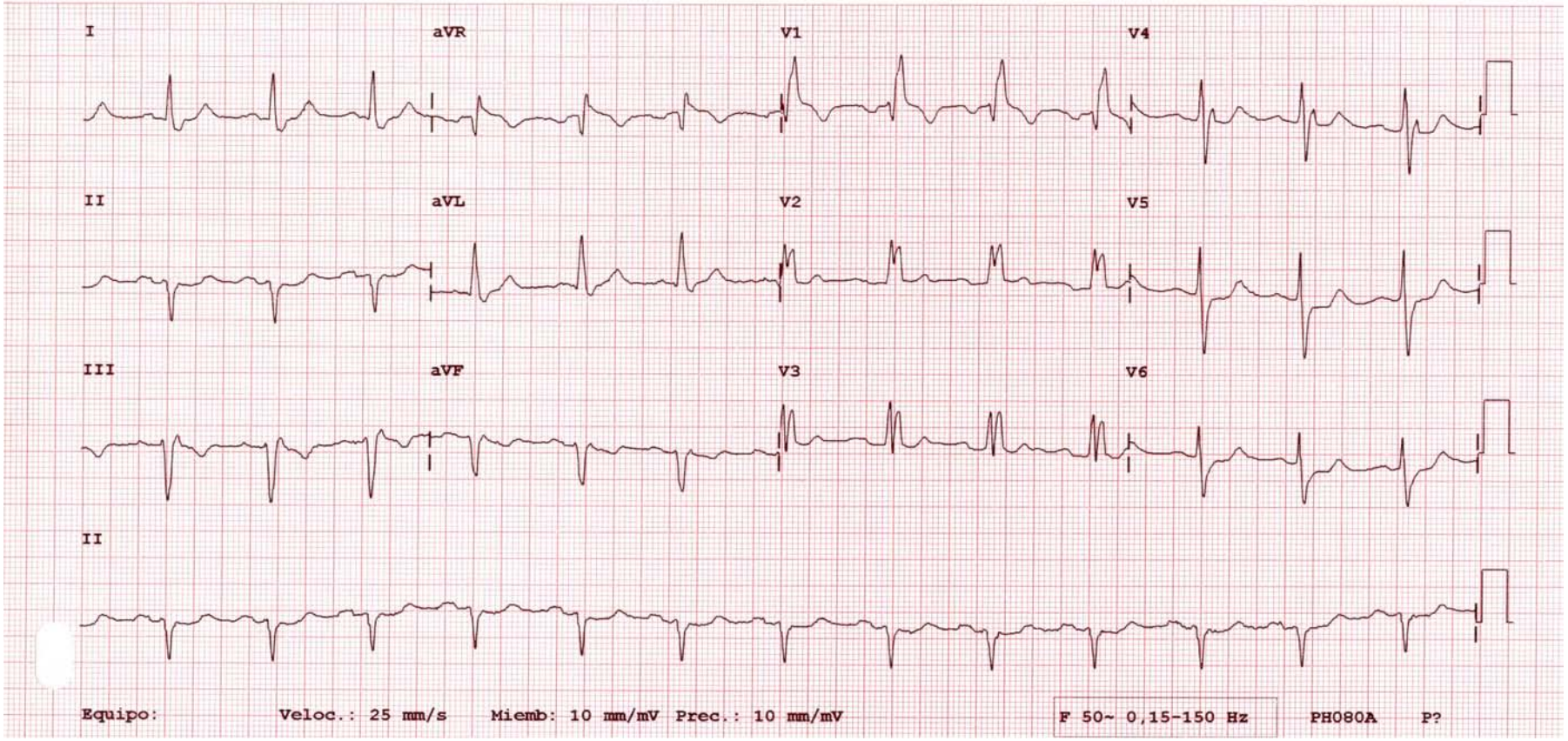


71 urteko gizonezkoa, sinkope kardiogenetikoen historiarekin, baina eskuineko bentrikuluaren hazkundea baztertu egin da aukera bezala. Ardatzaren beheranzko eta eskuineranzko hiperdesbiderapena ikusten da (ÂQRS=+115º), eta Q uhin estuak DII, DIII eta aVF deribazioetan, atzeko hemiblokeoetan (AtHB) oso ezaugarria dena

Varón de 71 años con historia de síncopes cardiogenéticos, en el que se ha descartado crecimiento ventricular derecho. Se observa hiperdesviación del eje abajo y a la derecha (ÂQRS=+115º), con ondas Q estrechas en DII, DIII y aVF, característico de hemibloqueo posterior (HBP)

Eskuineko adarraren blokeoa eta aurreko hemiblokeoa (blokeo bifaszikularra)

Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior (bloqueo bifascicular)

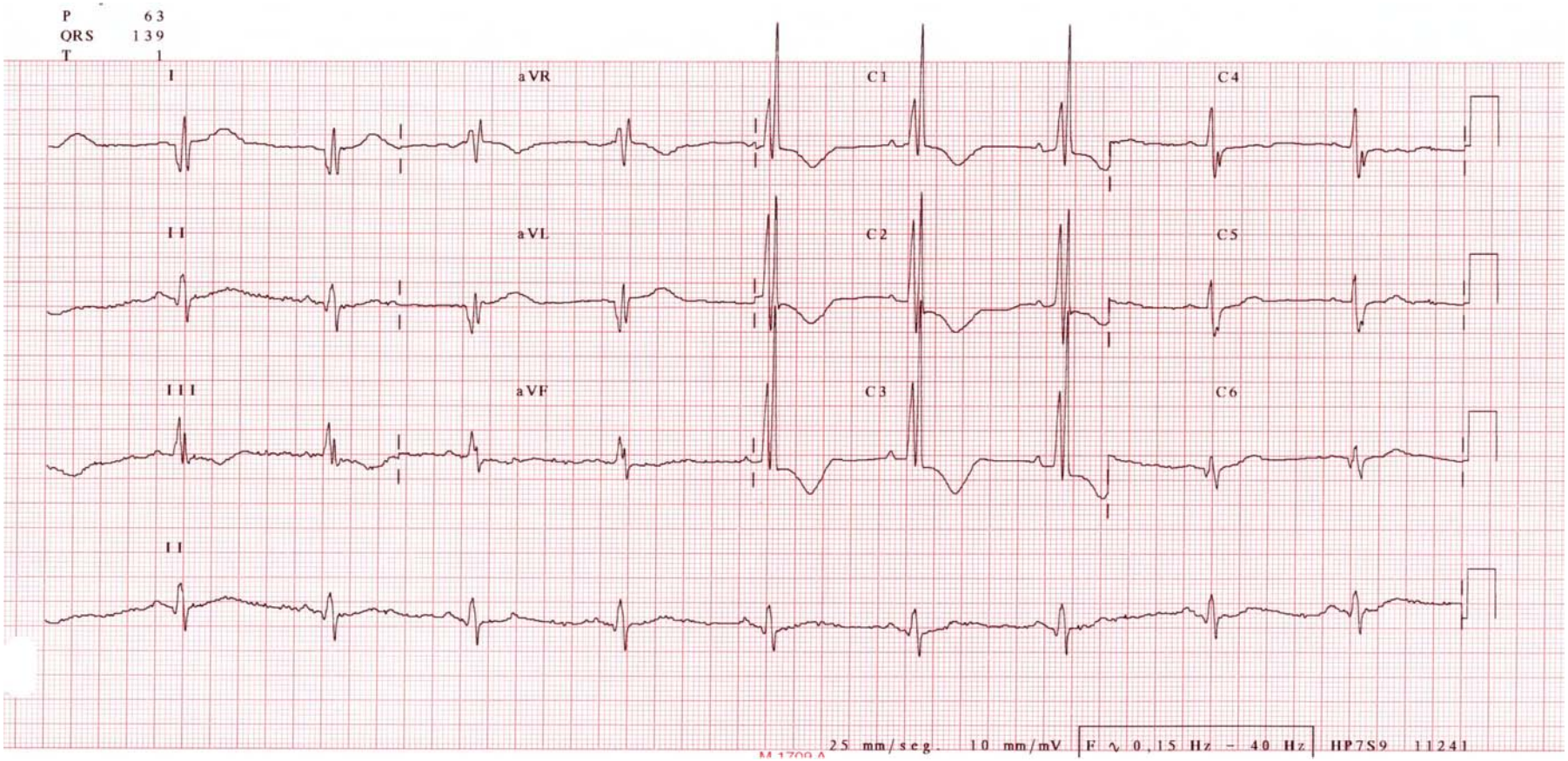


68 urteko gizonezkoa, bronkopatia buxatzaile kronikoa eta hipertentsio arteriala dituena. Bertan blokeo bifaszikularraren (HBEsAB + AuHB) patroi tipikoa ikusten da. Ardatz elektrikoa (ÂQRS) desbideratua dago -80ºra (AuHB) eta V_1 deribazioan HBEsABren irudi ezaugarria agertzen da (rsR´).

Varón de 68 años con broncopatía obstructiva crónica e hipertensión arterial, en el que se observa un típico patrón de bloqueo bifascicular (BRDHH + HBA). Presenta un eje eléctrico (ÂQRS) desviado a – 80º (HBA) e imagen característica de BRDHH en V_1 (rsR´).

Eskuineko adarraren blokeoa eta atzeko hemiblokeoa (blokeo bifaszikularra)

Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior (bloqueo bifascicular)

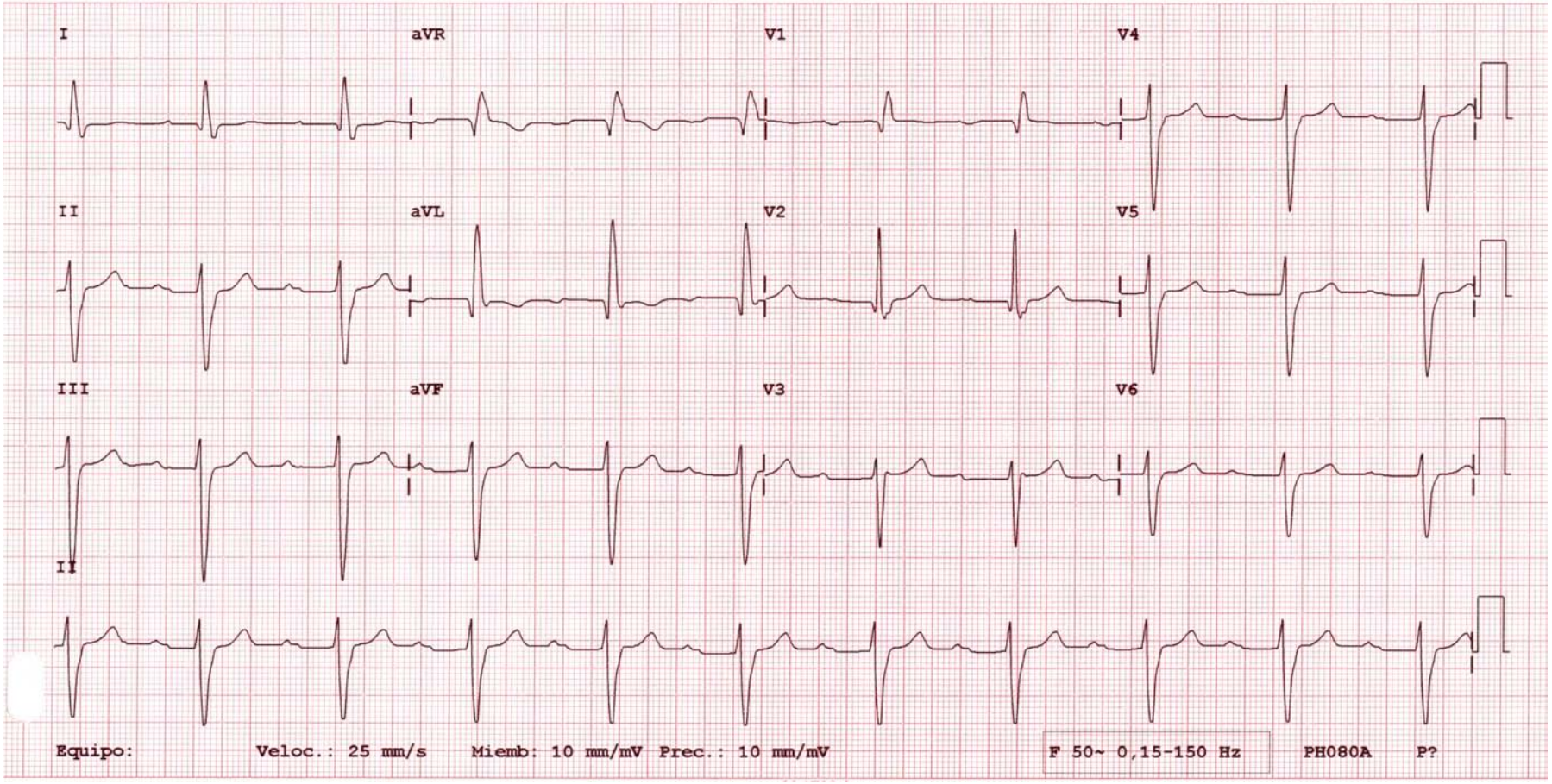


78 urteko emakumea, zorabioak eta sinkopeak dituena, baina inolako sekuelarik gabe gainditzen ditu horiek guztiak. Ardatz elektrikoaren hiperdesbiderapena ikusten da (ÂQRS=140º) eta horrekin batera eskuineko bentrikuluaren hazkunde gertagarria, eta V_1 deribazioan rsR´ patroia erakusten du (HBEsABren ezaugarria). HBEsAB + AtHB blokeo bifaszikularra diagnostikatzen zaio.

Mujer de 78 años con mareos y síncopes de los que se recupera sin secuelas. Se observa hiperdesviación del eje eléctrico (ÂQRS=140º) con probable crecimiento ventricular derecho asociado, presentando en V_1 el patrón rsR´ (característico de BRDHH). Se le diagnostica bloqueo bifascicular BRDHH + HBP).

Eskuineko adarraren blokeoa, aurreko hemiblokeoa eta PR luzea (blokeo trifaszikularra)

Bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior y PR largo (bloqueo trifascicular)

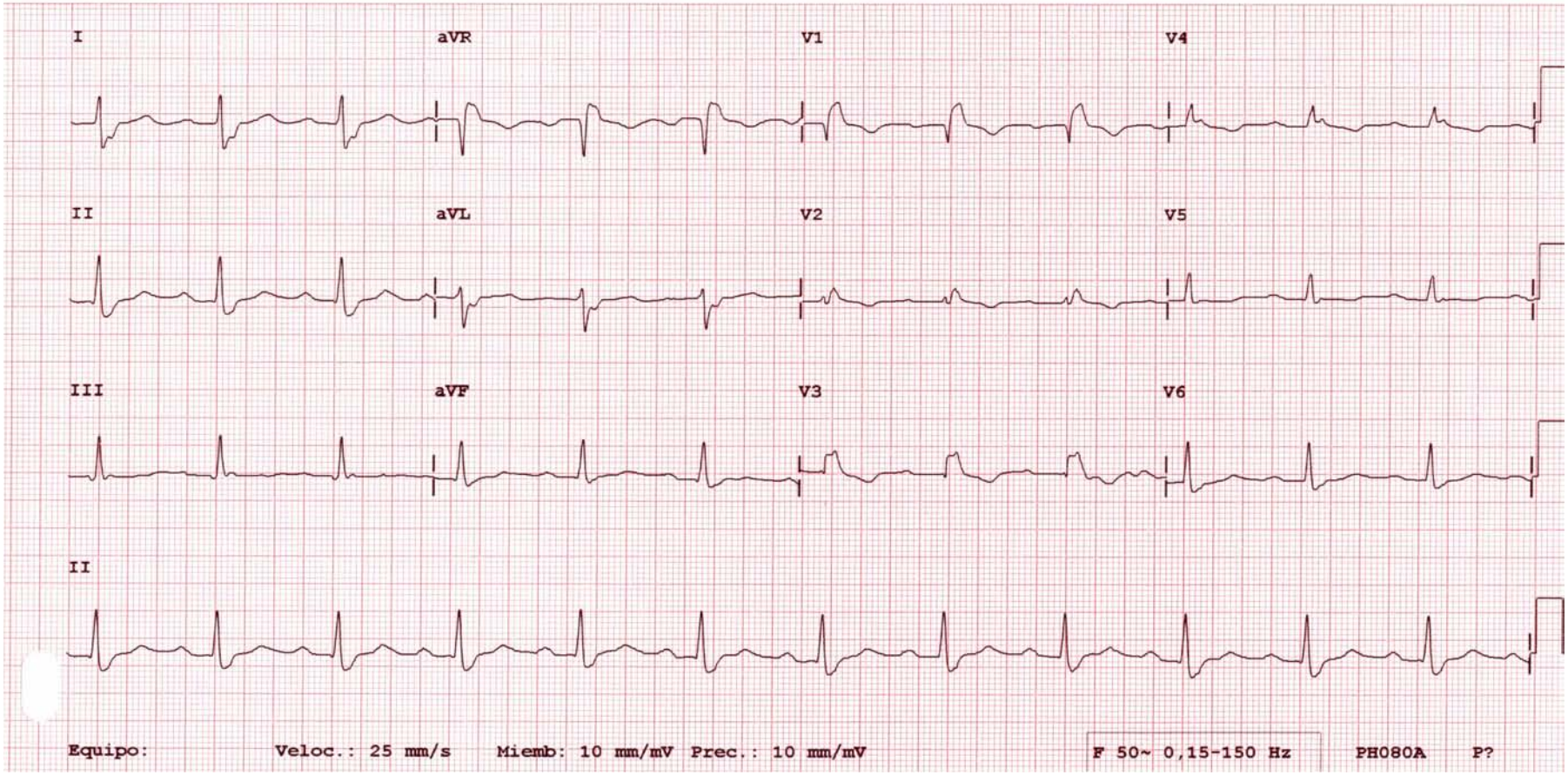


81 urteko gizonezkoa, sinkopearekin. Erritmo sinusala ikusten da, PR uhin luzea (0,37 seg), ÂQRS -80º-ra (AuHB) eta rsR´ irudia V_1 deribazioan (HBEsAB). Blokeo trifaszikularraren (1. mailako blokeo AB + HBEsAB + AuHB) adibide tipikoa da.

Varón de 81 años con síncope. Se observa ritmo sinusal con PR largo (0,37 seg), con ÂQRS a -80º (HBA) e imagen rsR´ en V_1 (BRDHH). Es un ejemplo típico de bloqueo trifascicular (bloqueo A-V de 1º grado + BRDHH + HBA)

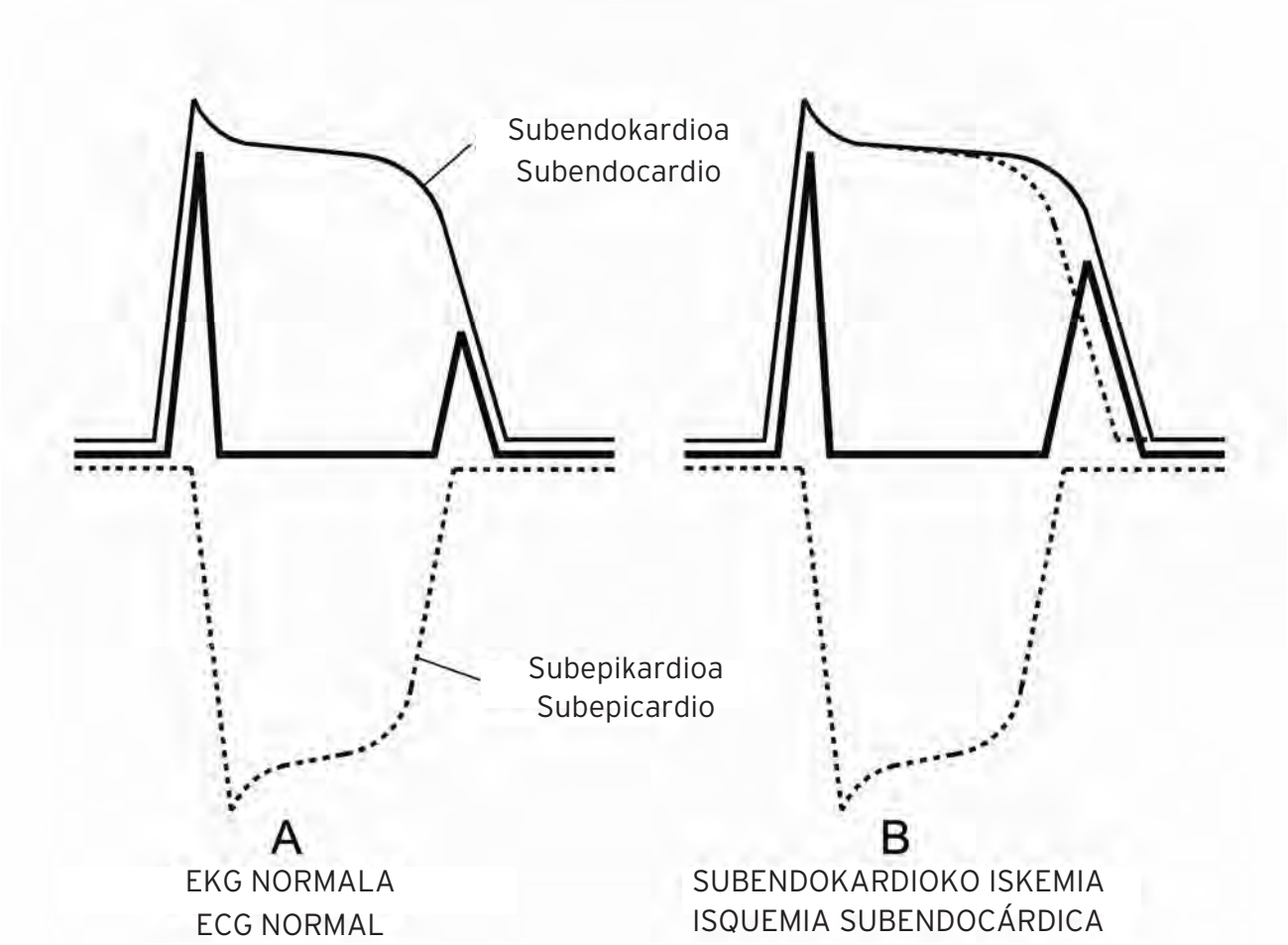
Eskuineko adarraren blokeoa, atzeko hemiblokeoa eta PR luzea (blokeo trifaszikularra)

Bloqueo de rama derecha, hemibloqueo posterior y PR largo (bloqueo trifascicular)



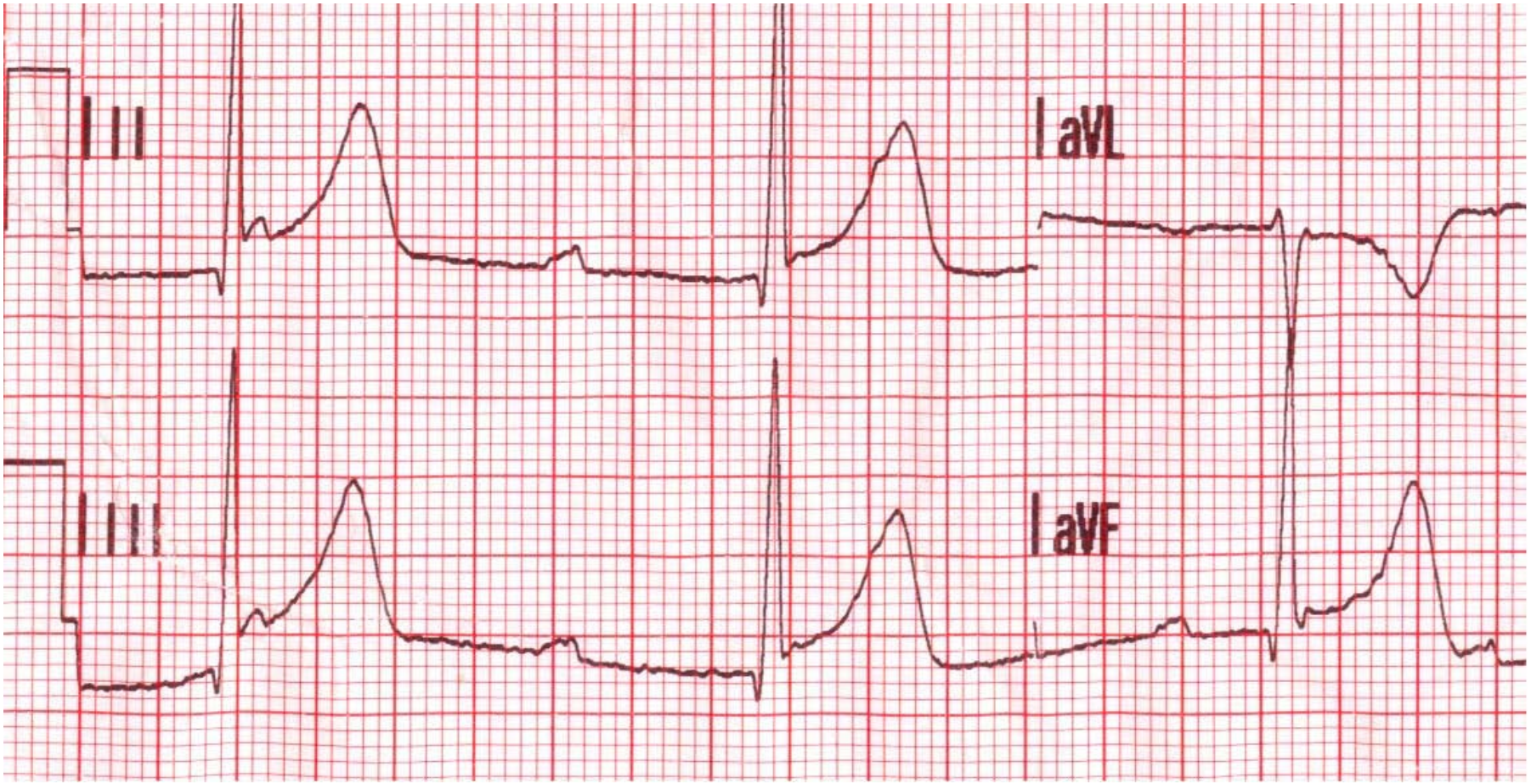
85 urteko emakumea, zorabioak eta sinkopeak dituena. EKGn erritmo sinusala ikusten da, 1. mailako blokeo ABarekin (PR=0,27 seg), eta horrekin batera ardatzaren eskuin-hiperdesbiderapena (ÂQRS= +135º) eta HBEsAB (rsR´ irudia V_1deribazioan). Hori guztia blokeo trifaszikularraren (1. mailako blokeo AB + HBEsAB + AtHB) ezaugarria da.

Mujer de 85 años con mareos y síncopes. En el ECG se observa ritmo sinusal con bloqueo A-V de 1º grado (PR=0,27 seg), acompañado de hiperdesviación derecha del eje (ÂQRS= +135º) y BRDHH (rsR´ en V_1), todo ello característico de bloqueo trifascicular (bloqueo A-V de 1º grado + BRDHH + HBP).



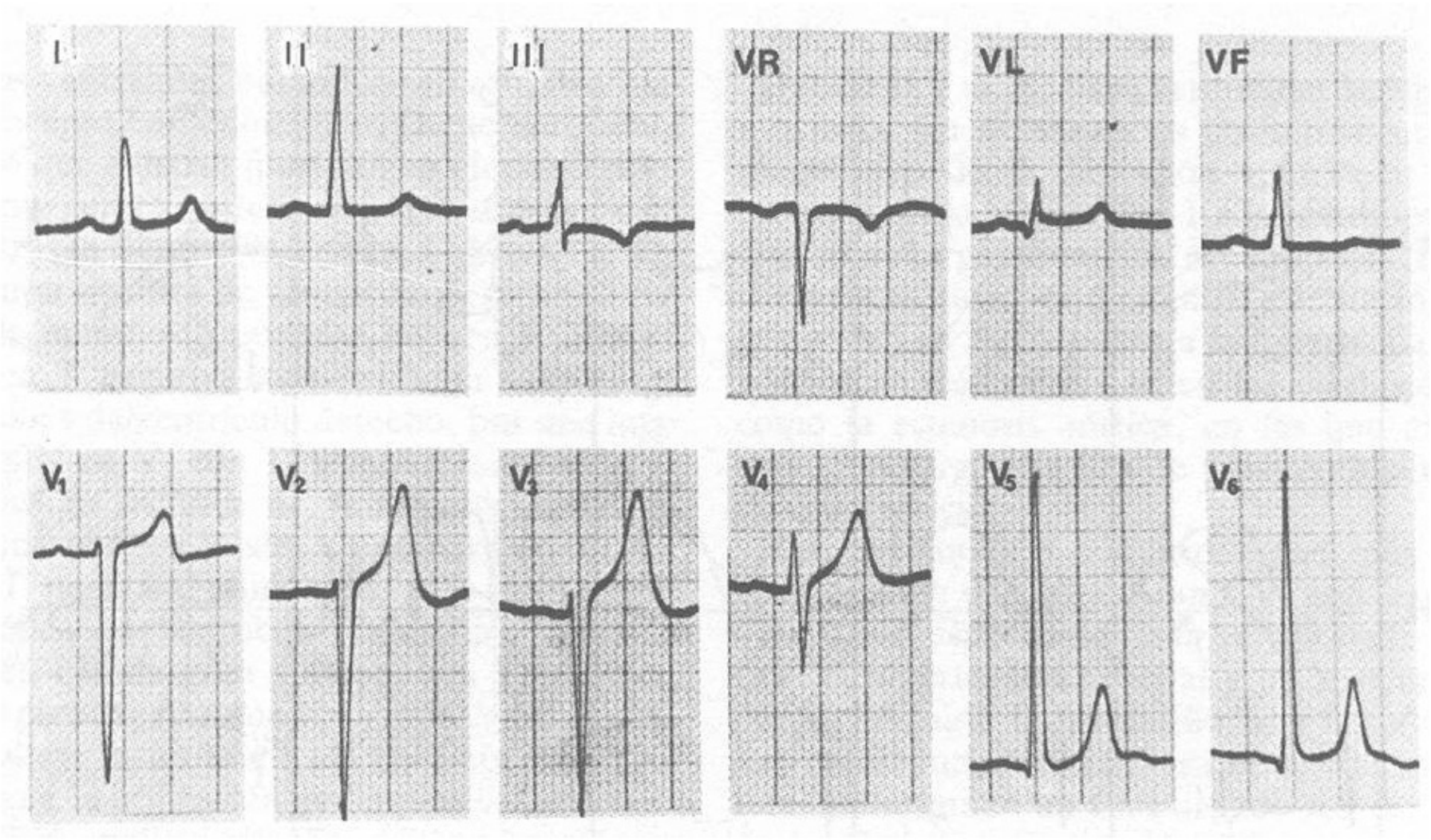
A- EKG normal bat lortzea, subendokardioko eta subepikardioko mintzean zeharreko ekintza-potentzialen (MzEPen) indarrak ezeztatzeagatik. **Iskemia subendokardikoa**n (B), berriz, subendokardioko MzEParen iraupena luzatzen da, bere anplitudea aldatu gabe, eta horrek boltaje handiagoko T uhin simetriko bat eragigo du

A- Obtención del ECG normal por cancelación de fuerzas de los potenciales de acción transmembrana (PAT) del subendocardio y subepicardio. En la **isquemia subendocárdica** (B) se prolonga la duración del PAT del subendocardio, sin variar su amplitud, originando una onda T de mayor voltaje y simétrica



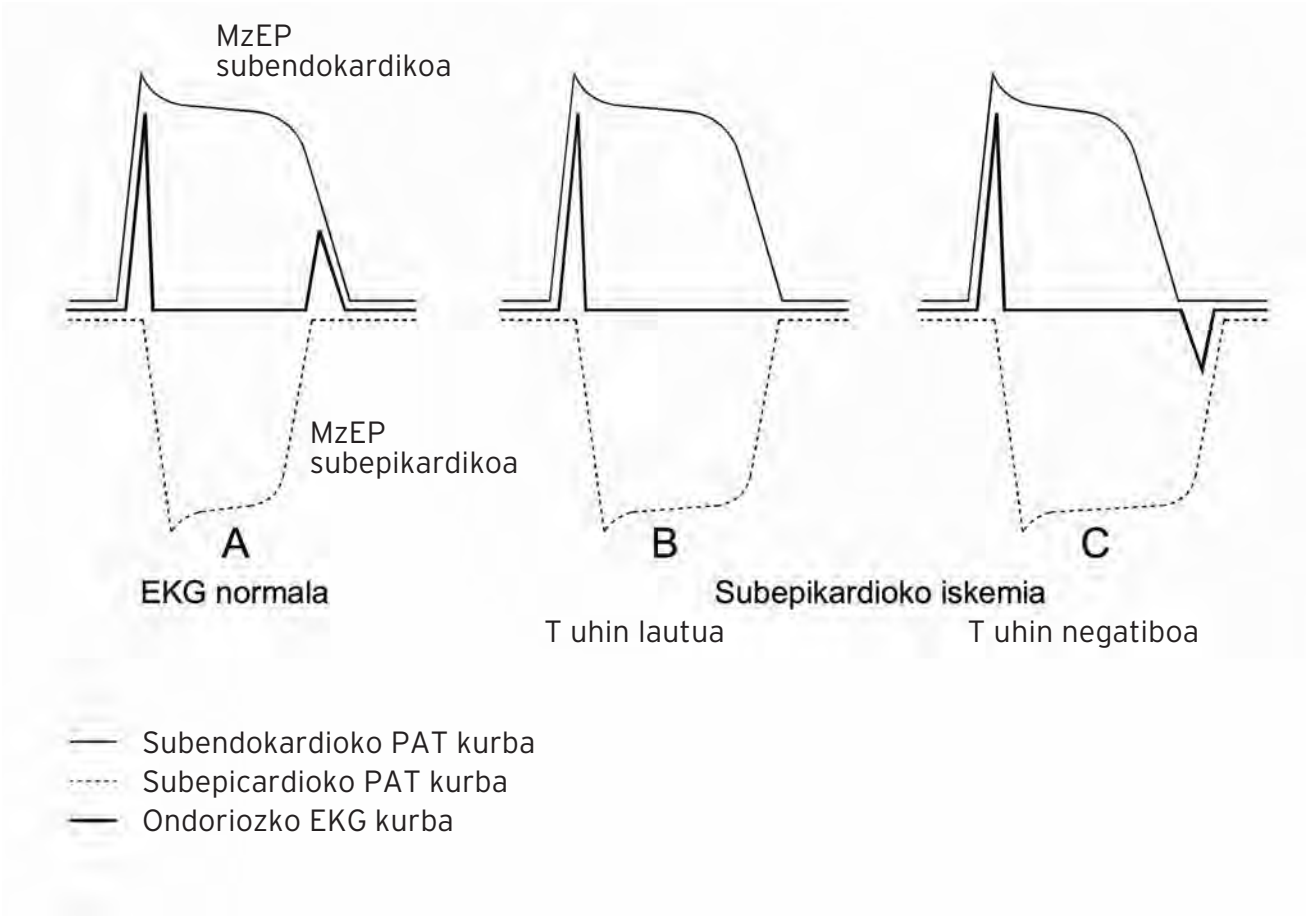
Beheko aurpegiko iskemia subendokardikoa, T uhin zorrotz eta simetrikoekin DII, DIII eta aVF deribazioetan

Isquemia subendocárdica de cara inferior, con ondas T picudas y simétricas en DII, DIII y aVF



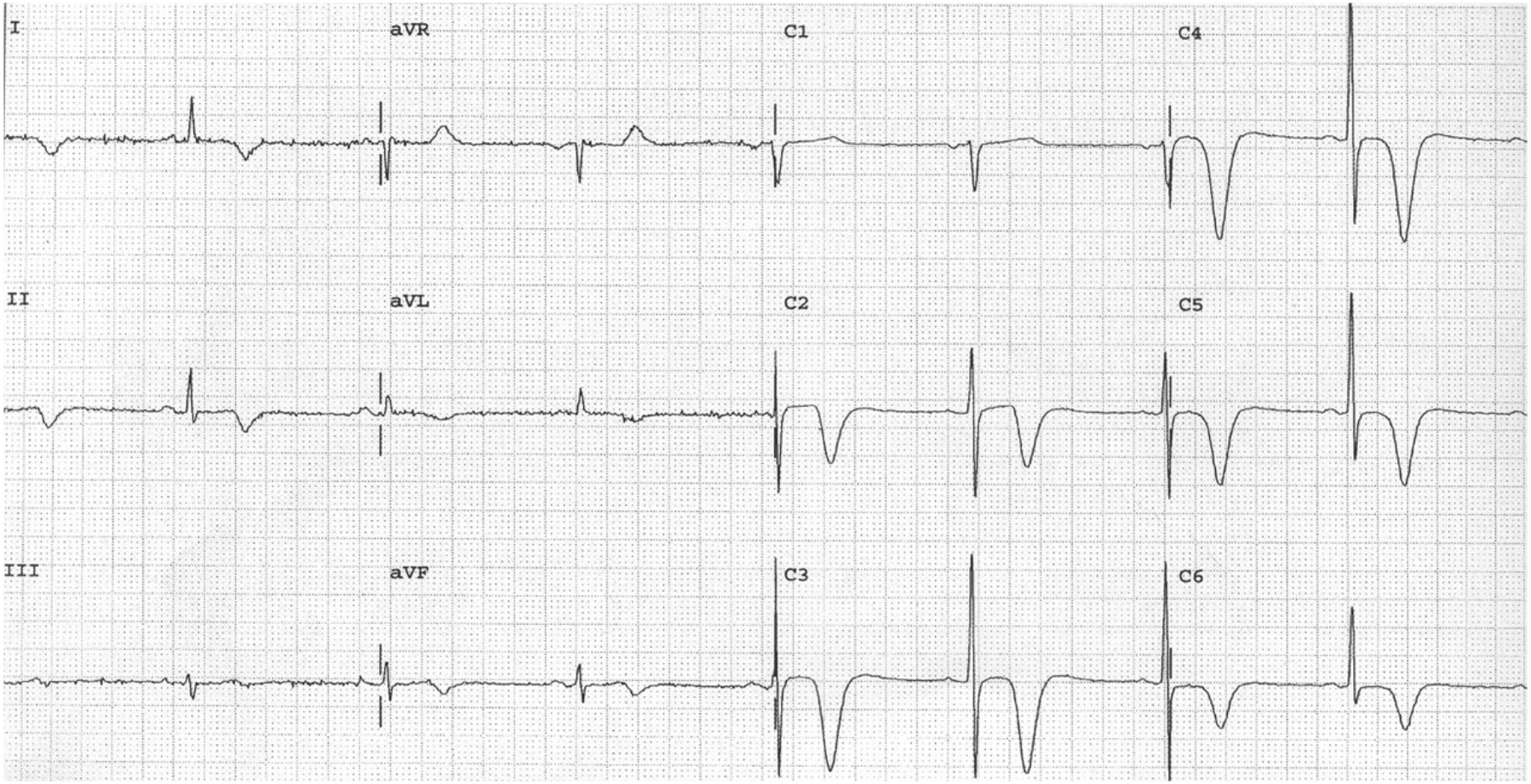
Iskemia subendokardikoa (T uhin altu, zorrotz eta simetrikoak) aurreko aurpegian

Isquemia subendocárdica (ondas T picudas y simétricas) en cara anterior



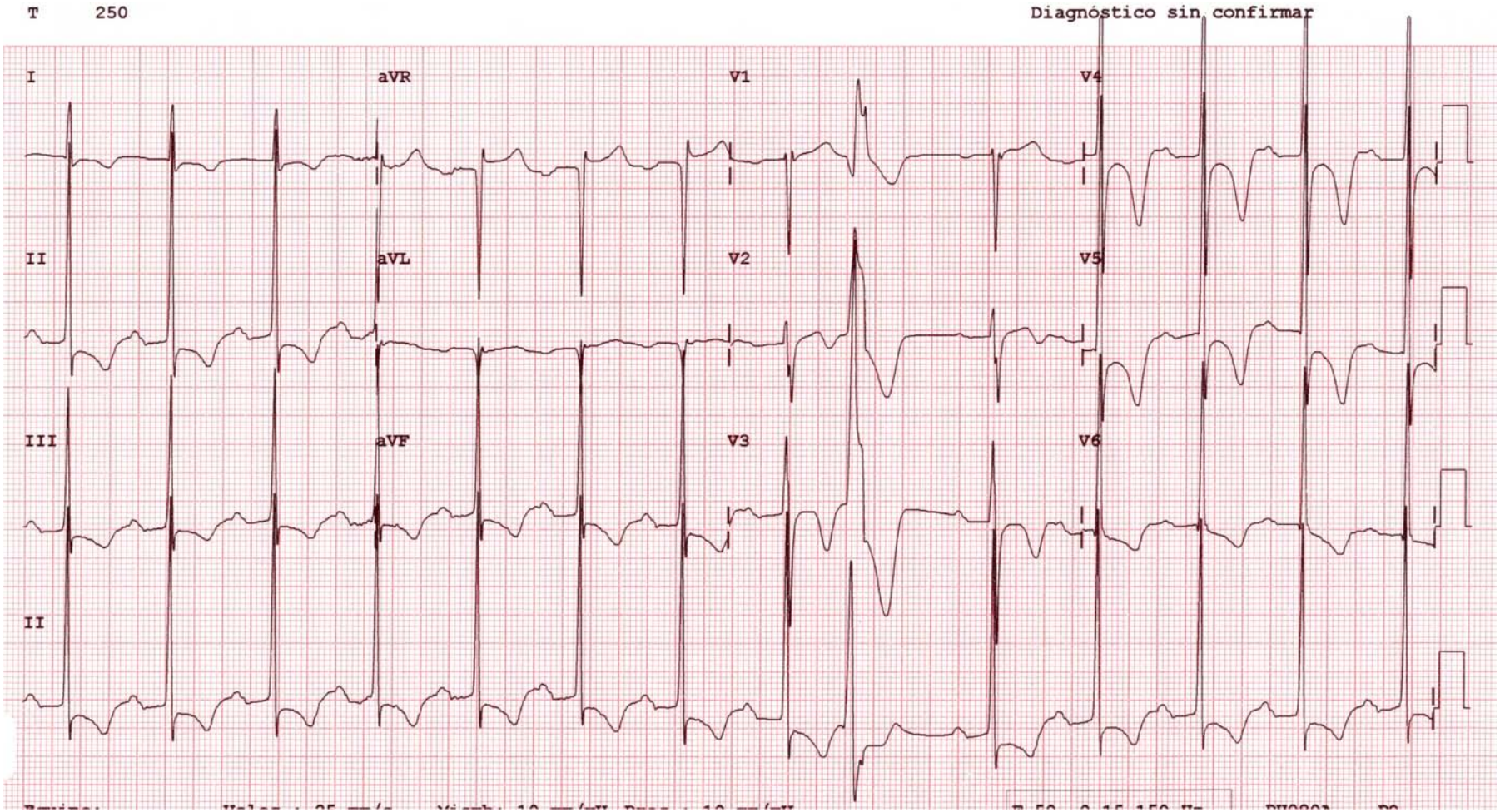
A. EKG normal bat lortzea, subendokardioko eta subepikardioko MzEPen indarrak ezeztatzeagatik. **Iskemia subepikardikoa**n pixkanaka luzatuz doa subepikardioko MzEP (**B** eta **C**), eta une bat iristen da non subendokardioko MzEParen indar elektrikoek ezin baitute konpentsatu subepikardioko indarrik, eta horrek iskemia mota honetan ohizkoa den T uhin negatibo, simetriko eta zorrotza eragingo du

A. Obtención del ECG normal por cancelación de fuerzas entre los PAT del subendocardio y subepicardio. En la **isquemia subepicárdica** se va alargando progresivamente el PAT del subepicardio (**B** y **C**), hasta que las fuerzas eléctricas del PAT del subepicardio no pueden ser compensadas por las del subendocardio, ocasionando la aparición de la típica onda T negativa, simétrica y picuda de este tipo de isquemia



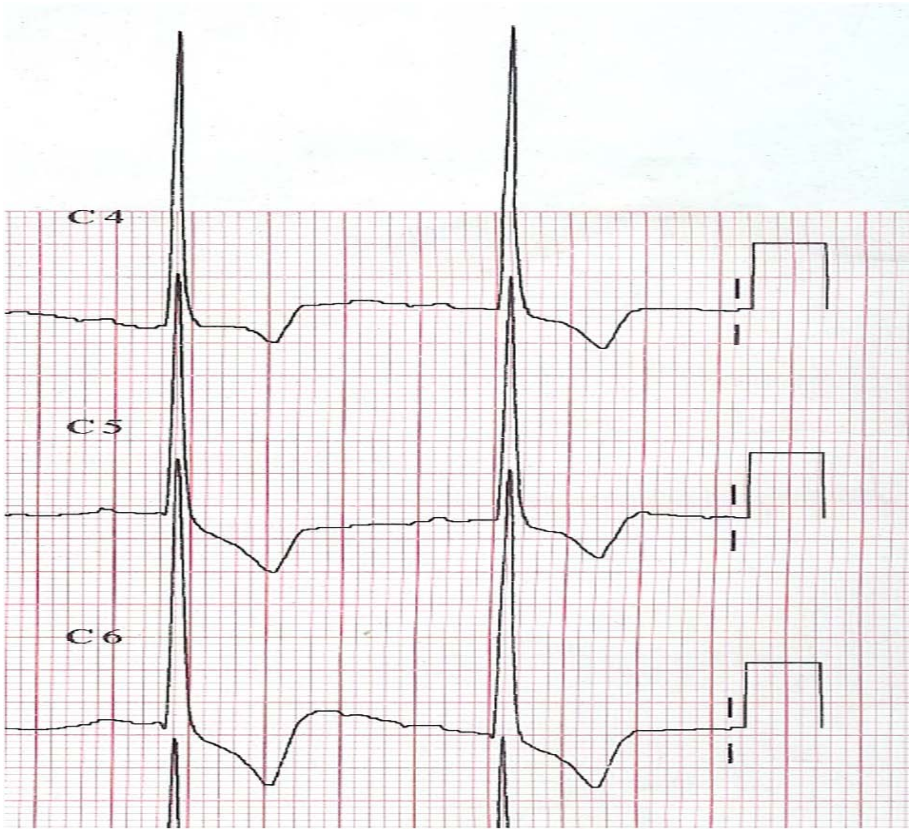
Iskemia subepikardikoa (T uhin negatibo eta simetrikoak) aurreko aurpegian

Isquemia subepicárdica (ondas T negativas y simétricas) en cara anterior



Iskemia subepikardikoa, T uhin negatibo eta simetrikoekin beheko aurpegian, aurpegi apikalean eta alboko aurpegian.

Isquemia subepicárdica, con ondas T negativas y simétricas en cara inferior, apical y lateral.

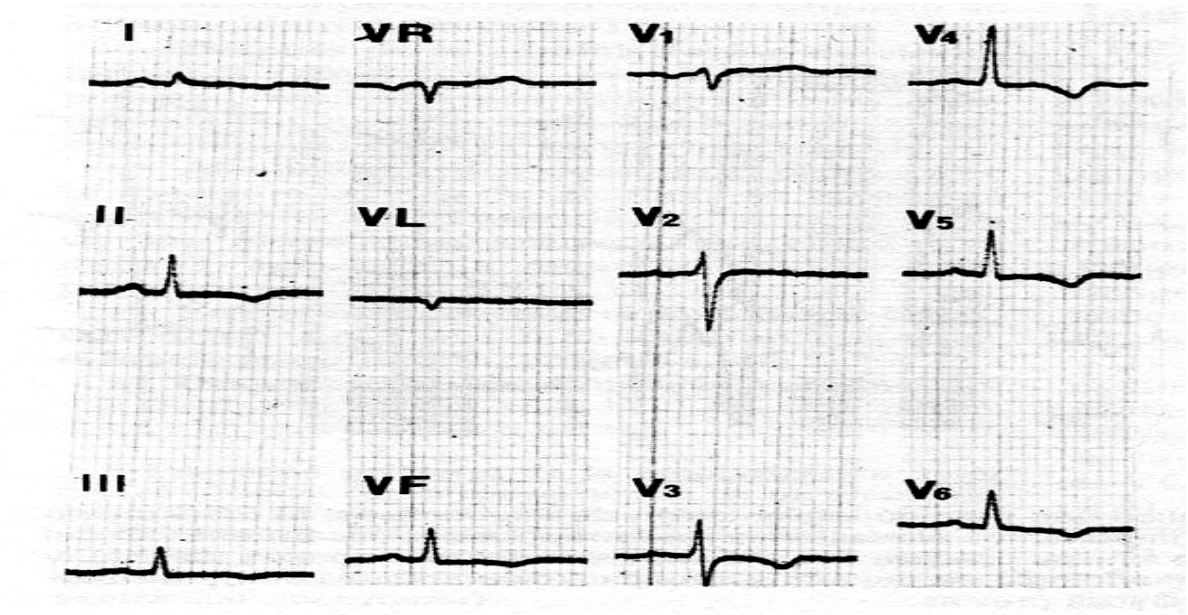


Ezkerreko bentrikuluaren hipertrofia patroi tipikoa, gainkarga sistolikoarekin.

Boltaje handiko R uhinak ikusten dira ezkerreko bihotz aurreko deribazioetan, T uhin negatibo eta asimetrikoekin, eta uhin horien beherakada-malda igoerakoa baino motelagoa da. Iskemia subepikardikoan, ostera, T uhina zorrotza eta simetrikoa da.

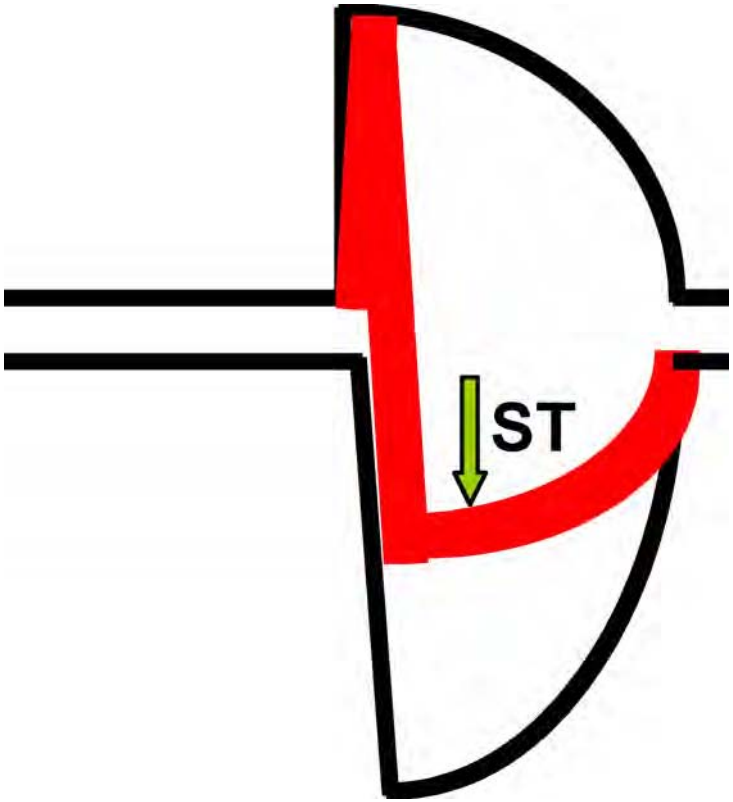
Patrón típico de hipertrofia de ventrículo izquierdo con sobrecarga sístolica.

Se observan ondas R de gran voltaje en precordiales izquierdas con ondas T negativas y asimétricas, cuya pendiente de descenso es más lenta que la de ascenso, a diferencia de la isquemia subepicárdica, en la que la onda T es picuda y simétrica.



Fase kronikoan dagoen perikarditisaren EKG tipikoa; T uhinak lautu edo alderantzikatu egiten dira, oro har, deribazio guztietan. Kardiopatia iskemikoan, haatik, birpolarizazioaren asalduak eremu jakin bati mugatzen zaizkio, erasandako koronari arteriaren arabera.

ECG típico de pericarditis en fase crónica, con aplanamiento o inversión de ondas T de manera generalizada en todas las derivaciones, a diferencia de la cardiopatía isquémica, en la que los trastornos de la repolarización se circunscriben a un territorio determinado, el correspondiente a la arteria coronaria afectada.

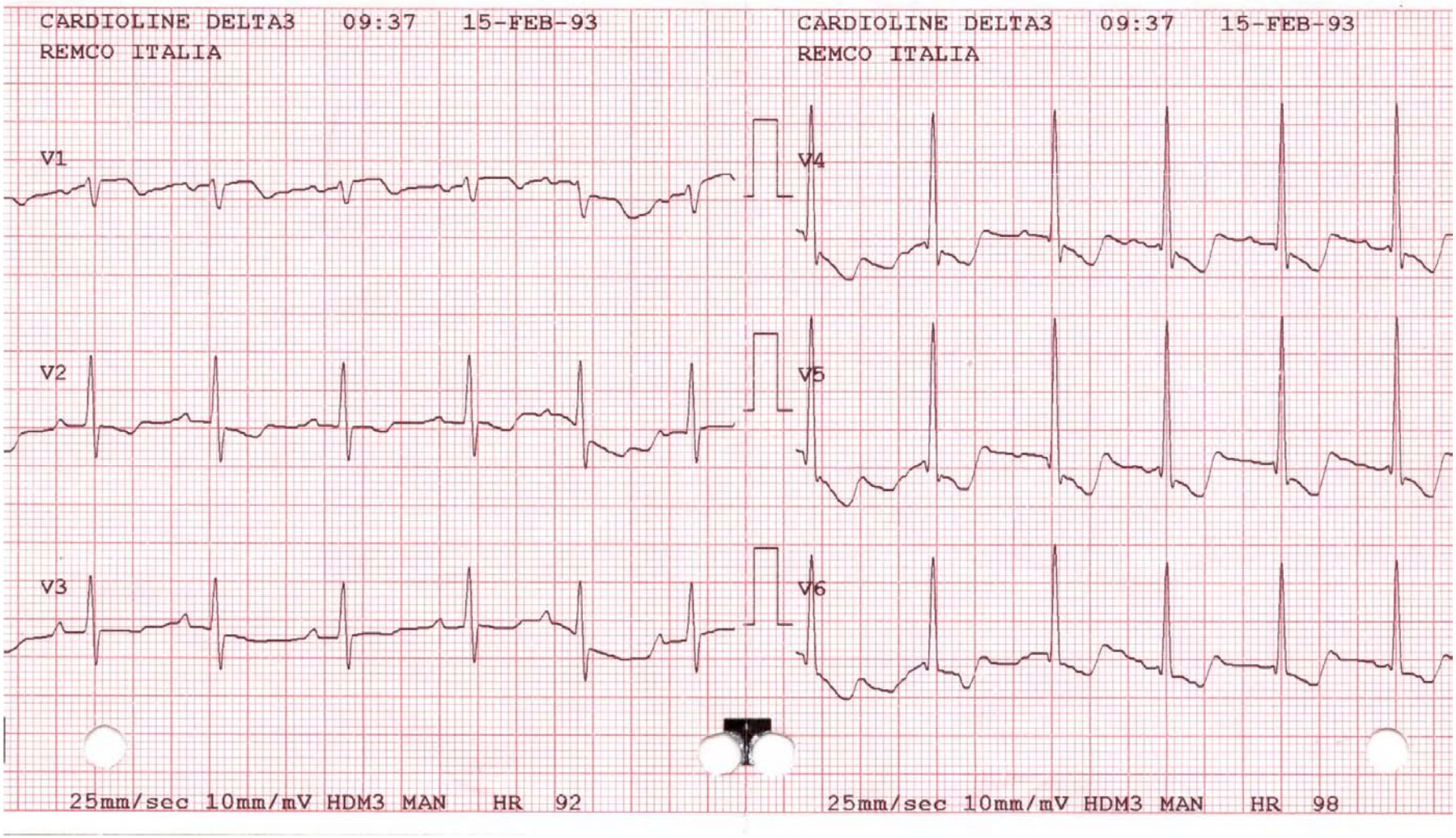


Lesio subendokardikoan subendokardioko MzEParen anplitudearen beherakada bat gertatzen da eta, indarrak ezeztatzearen ondorioz, ST segmentuaren jaitsiera bat lortzen da dagokion eskualdean

En la **lesión subendocárdica** se produce una disminución de la amplitud del PAT subendocárdico, obteniéndose, como resultado de la cancelación de fuerzas, un descenso del segmento ST en la región correspondiente

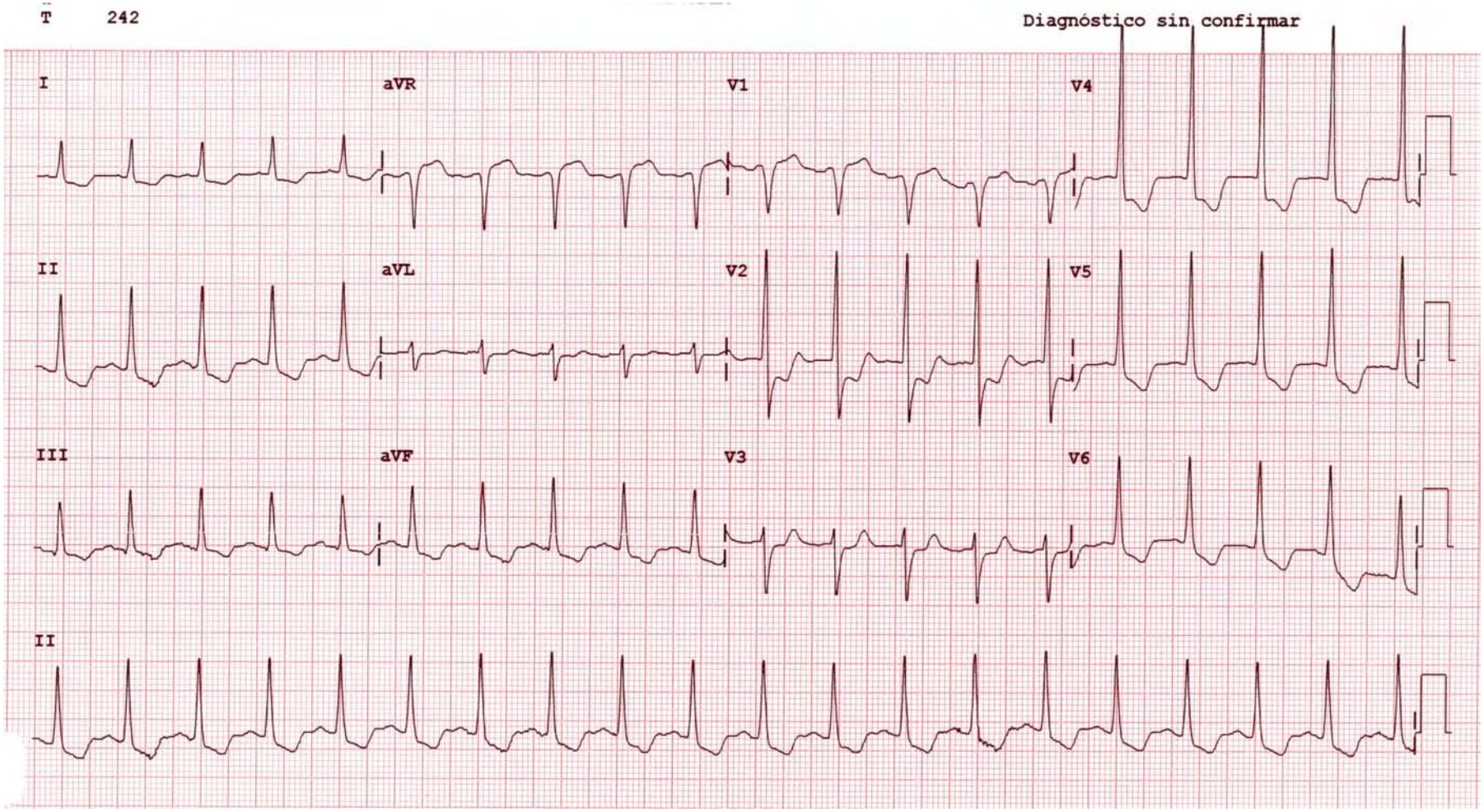
Lesio subendokardikoaren irudi ezaugarria: J puntuaren jaitsiera > 1 mm edo 0,1 mV, bestela esanda 0,08 segundo baino gehiago behar ditu lerro isoelektrikoraino iristeko

Imagen característica de **lesión subendocárdica,** con descenso del punto J > 1 mm o 0.1 mV, que tarda mas de 0.08 segundos en alcanzar la línea isoeléctrica



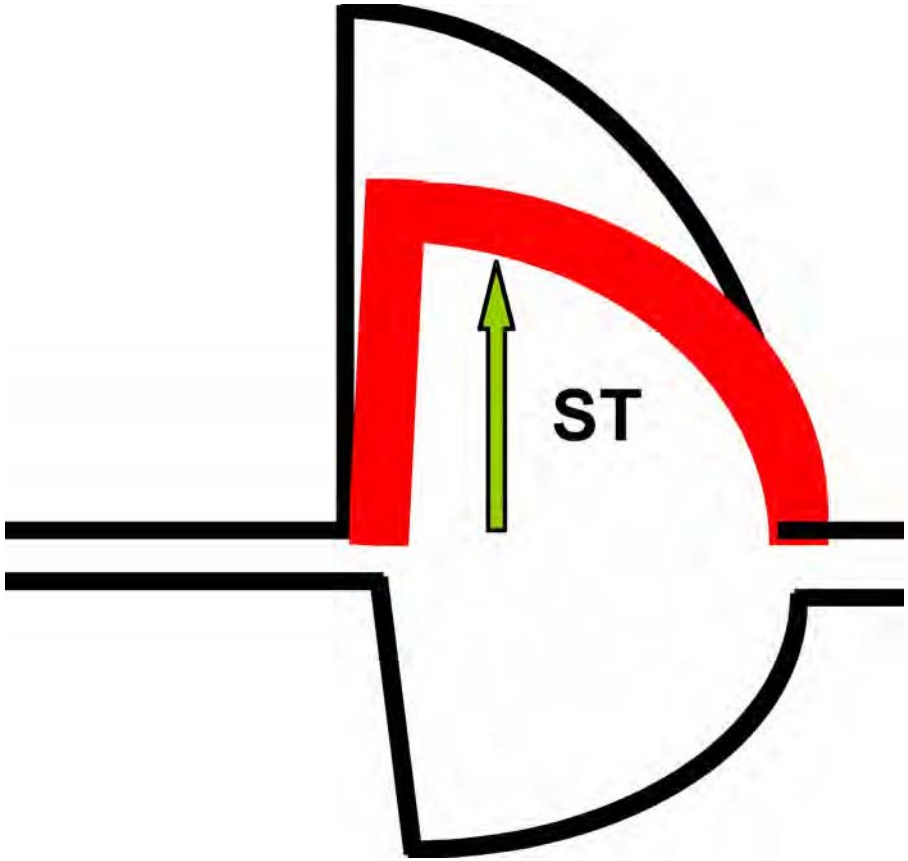
Kardiopatia iskemikoa diagnostikatu zaion pazientea. Angina-gertakariak izaten dituen bitartean **behe-alboko lesio subendokardikoa** ikus daiteke, eta ST segmentuaren jaitsiera V_4-tik V_6-rako deribazioetan

Paciente diagnosticado de cardiopatía isquémica. Durante los episodios anginosos se puede observar **lesión subendocárdica lateral baja**, con descenso del segmento ST de V_4 a V_6



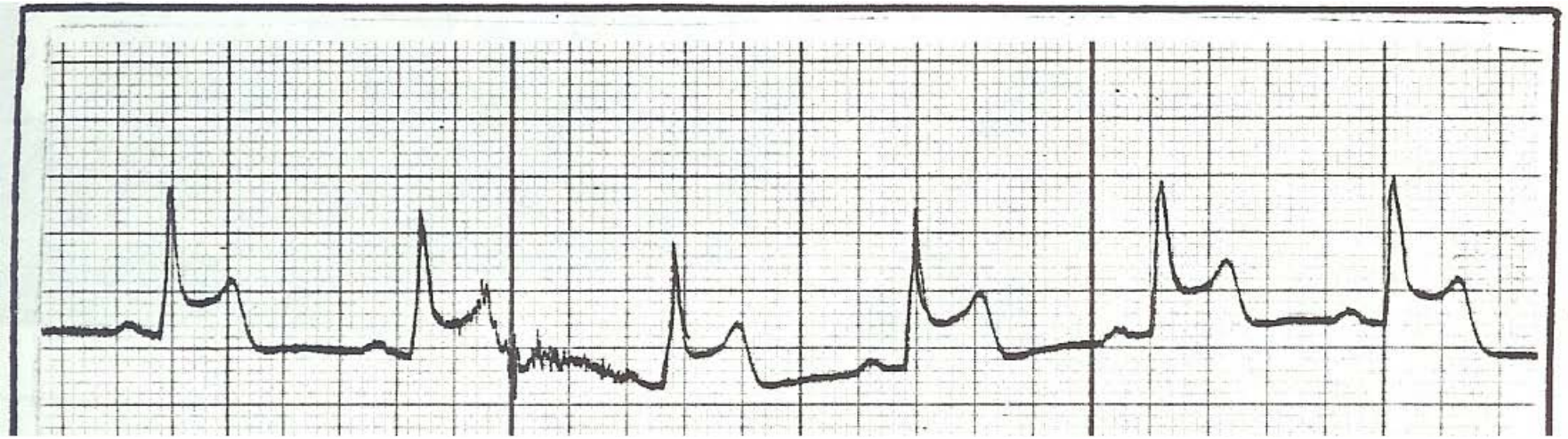
Lesio subendokardikoa beheko aurpegian, atzekoan eta behe-albokoan

Lesión subendocárdica en caras inferior, posterior y lateral baja



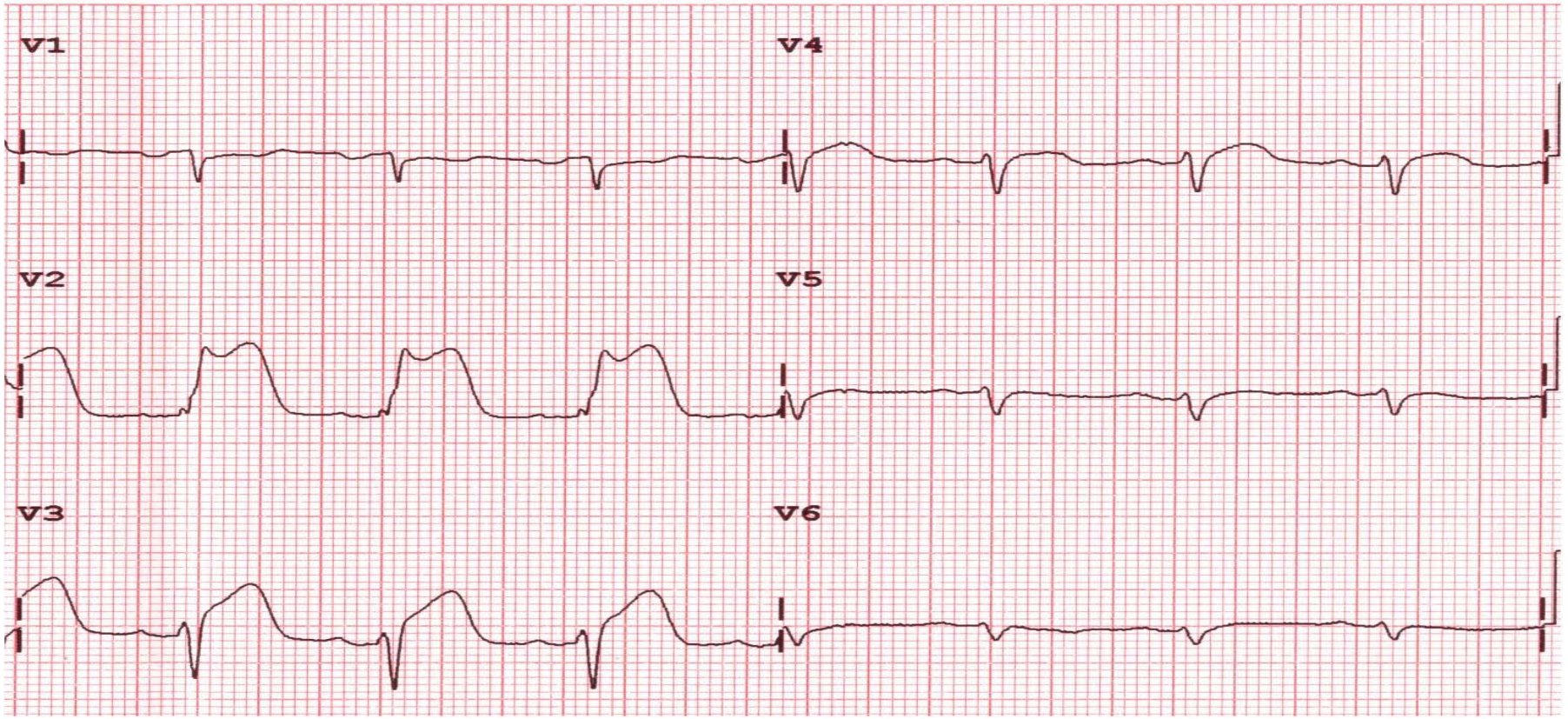
Lesio subepikardikoan gutxitu egiten da subepikardioko MzEParen boltajea, eta bi gune horien artean (subendokardioaren eta subepikardioaren artean) indarrak ezeztatzearen ondorioz, lesio subepikardikoaren irudi tipikoa lortzen da, ST segmentuaren igoerarekin

En la **lesión subepicárdica** disminuye la amplitud del PAT del subepicardio, y como resultado de la cancelación de fuerzas entre ambas zonas (subendocardio y subepicardio), se obtiene la típica imagen de lesión subepicárdica con elevación del segmento ST



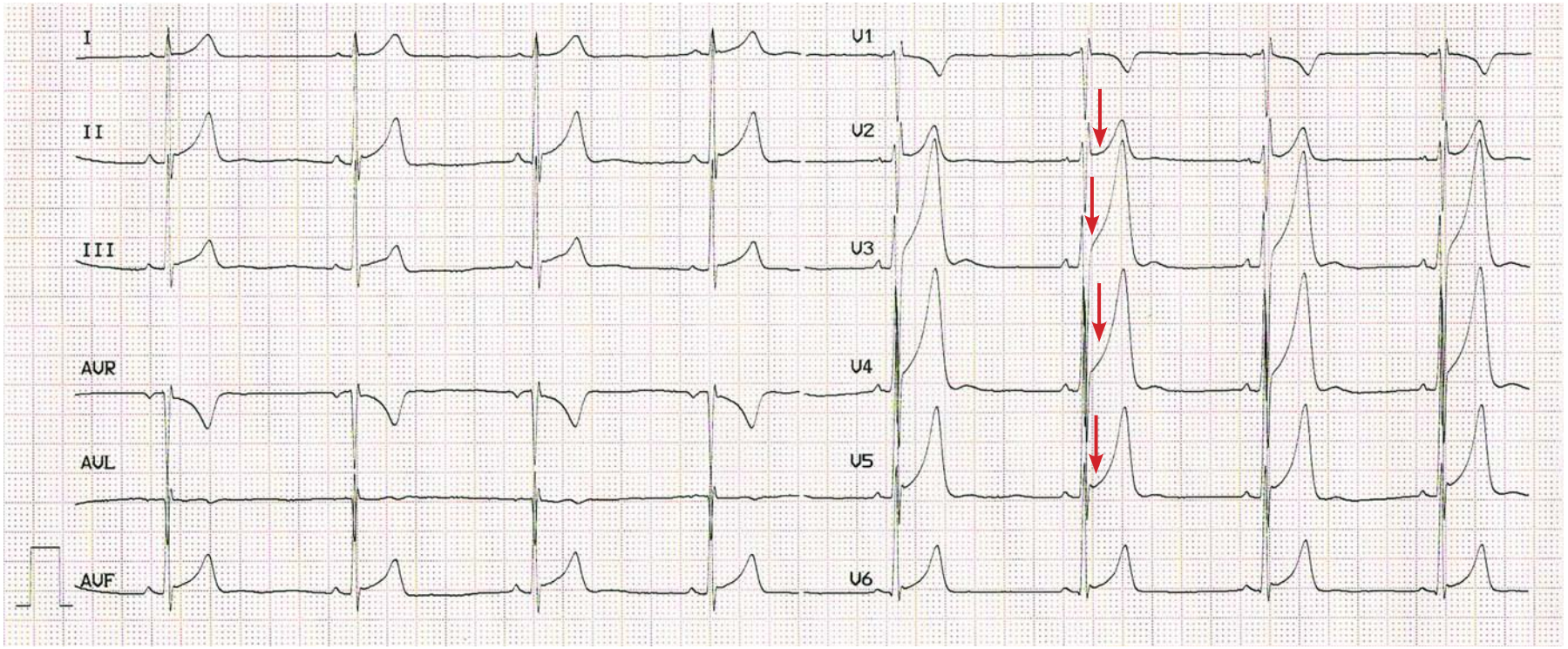
Lesio subepikardikoaren irudi tipikoa: bertan ST segmentuaren igoera bat ikusten da (>1 mm edo 0,1 mV), izanik morfologia ahurra edo konkaboa lerro isoelektrikorantz

Imagen típica de **lesión subepicárdica**, en la que se observa elevación del segmento ST >1 mm o 0,1 mV, con morfología cóncava hacia la línea isoeléctrica



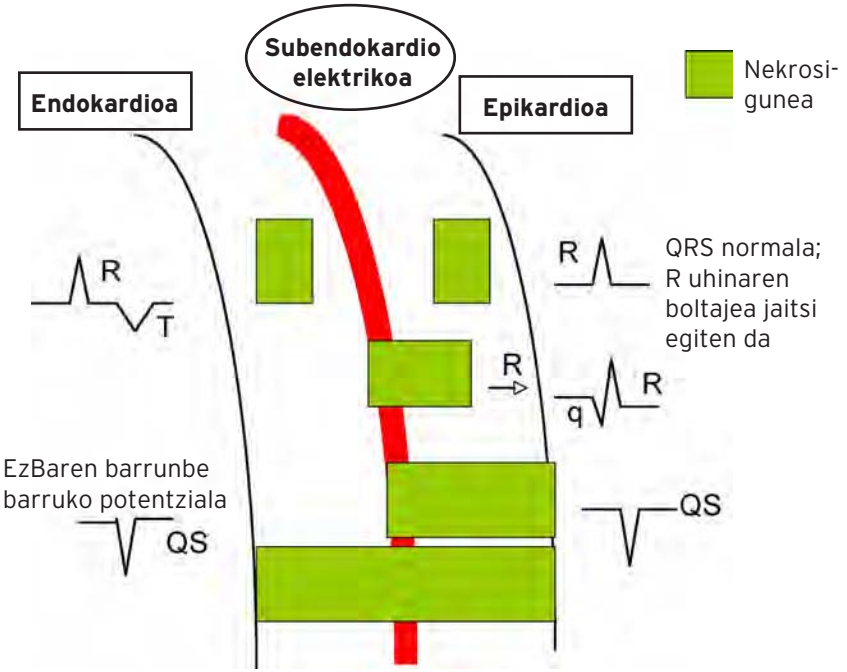
Trenkadako lesio subepikardikoa; ST segmentua igo egiten da V_2 eta V_3 deribazioetan

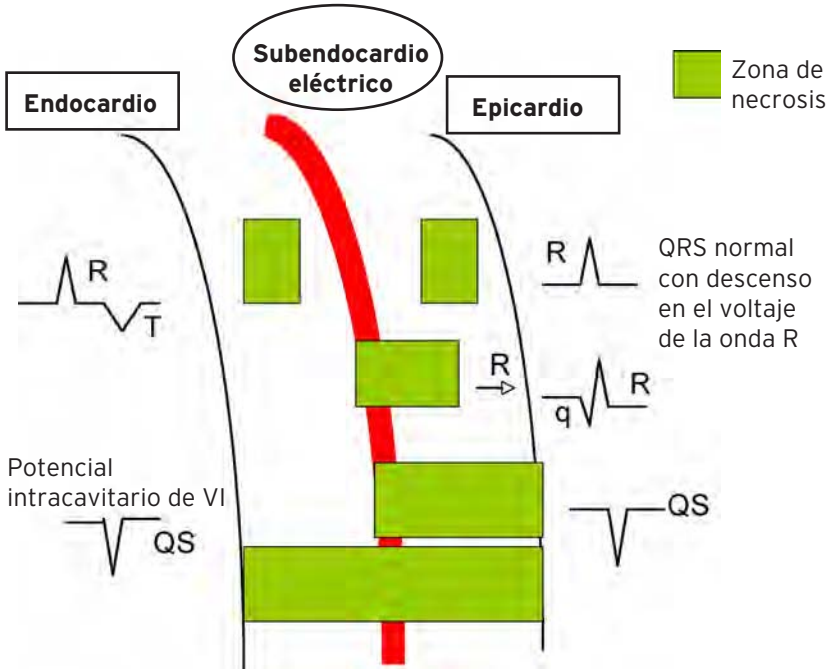
Lesión subepicárdica septal, con elevación del segmento ST en derivaciones V_2 y V_3



V_2, V_3, V_4 eta V_5 deribazioetan batez ere ST segmentuaren igoera ikus daiteke, eta morfologia ahurra da lerro isoelektrikorantz. Bentrikuluko **errepolarizazio goiztiar**raren irudi tipikoa da hori, eta sarritan agertzen da **pertsona gazte normalengan**, bereziki **kirolariengan**.

Se puede observar sobre todo en derivaciones V_2, V_3, V_4 y V_5 elevación del segmento ST, con morfología convexa hacia la línea isoeléctrica. Es una imagen típica de **repolarización precoz** ventricular, frecuente en **sujetos jóvenes normales**, especialmente en **deportistas**.





Endokardioa epikardiotik bereiziz hortxe dago subendokardio elektrikoa.

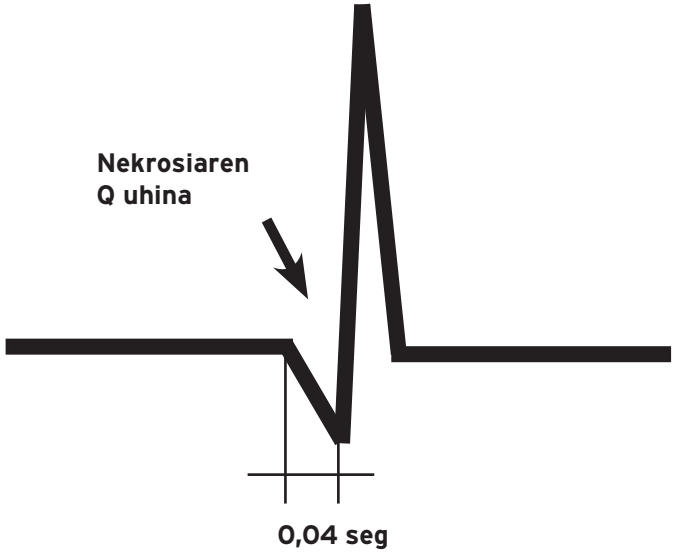
Nekrosiak **subendokardio elektrikoa**ri erasaten badio, **nekrosiaren Q** ezaugarria agertuko da, R uhinaren magnitudea nekrosatu gabeko epikardio zatiaren araberakoa izanik.

Epikardio osoa infartatua badago **QS irudi** bat lortuko da, ezkerreko bentrikuluaren barrunbe barruko potentziala atzematean. Nekrosiak, aldiz, endokardioari soilik erasaten badio, **EKG normala ikusiko da, edo ST-T tartearen asalduak**, nekrosiaren Qrik gabe eta R uhinaren boltajearen beherakadarik gabe

Separando el endocardio del epicardio se encuentra el subendocardio eléctrico.

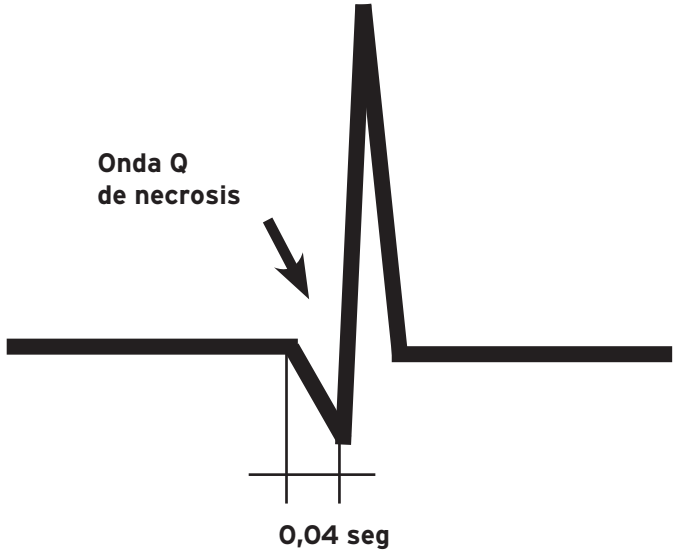
Si la necrosis afecta al **subendocardio eléctrico** aparecerá la característica **Q de necrosis**, dependiendo la magnitud de la onda R de la porción de epicardio no necrosado.

Si todo el epicardio está infartado se obtendrá una **imagen QS**, al captarse el potencial intracavitario del ventrículo izquierdo. Si la necrosis sólo afecta al endocardio se observará un **ECG normal o transtornos del ST-T**, sin Q de necrosis ni disminución del voltaje de la onda R



Q uhinak bi baldintza bete behar ditu nekrosiaren presentzia baieztatzeko:

- Zabalera > 0,04 segundo
- Anplitudea: R uhinaren % 25 baino handiagoa



La onda Q debe cumplir dos requisitos para confirmar la presencia de necrosis:

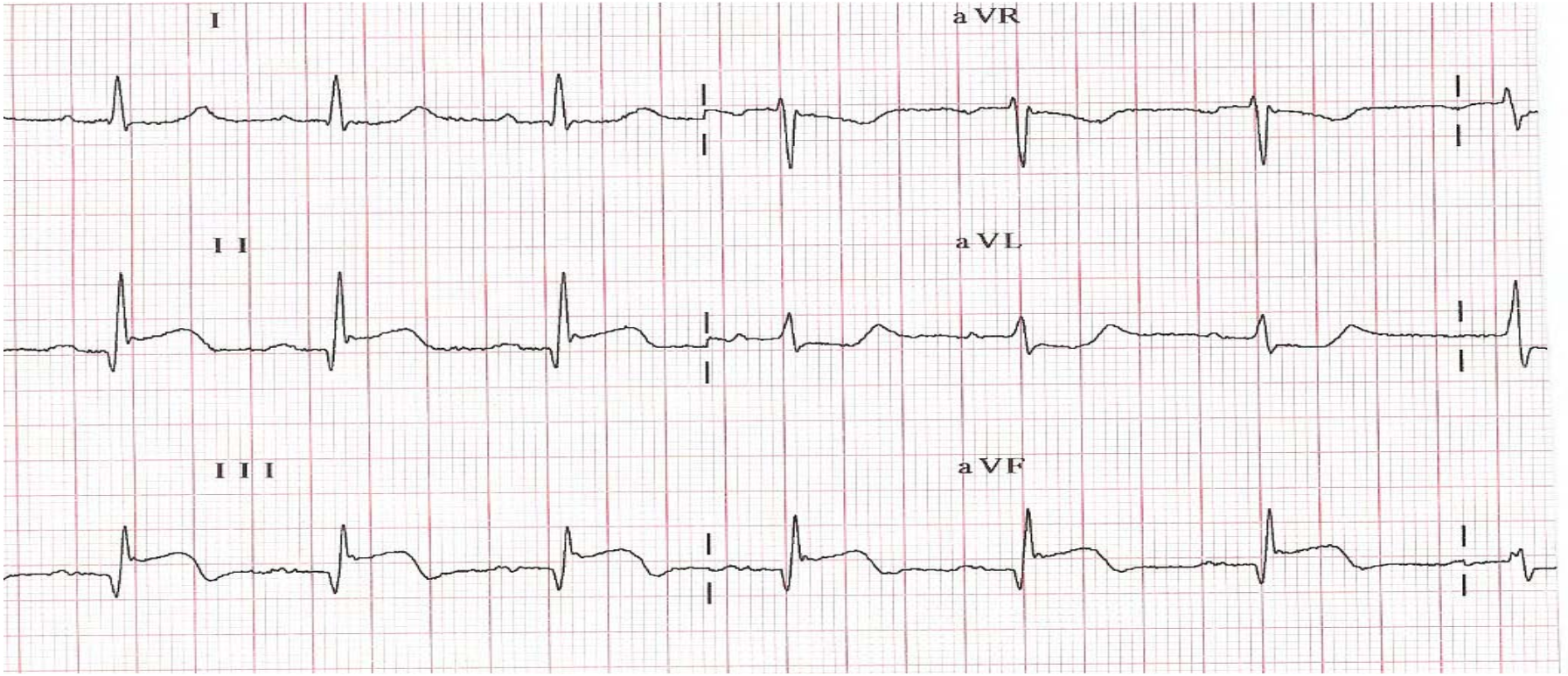
- Anchura > de 0,04 segundos
- Amplitud > 25% de la onda R

Infartuaren kokapena

Deribazioak	Erasandako eskualdea	Lesio koronarioa
V_1, V_2, V_3	Aurre-trenkadakoa	Aurreko beheranzkoa
V_3, V_4	Aurrekoa	Aurreko beheranzkoa
V_5, V_6	Behe-albokoa	Zirkunflexua, Eskuin koronarioa
D_1, aVL	Goi-albokoa	Diagonala, Zirkunflexua
DII, DIII, aVF	Behekoa	Eskuin koronarioa, Zirkunflexua

Localización del Infarto

Derivaciones	Región afectada	Lesión Coronaria
V_1, V_2, V_3	Anteroseptal	Descendente anterior
V_3, V_4	Anterior	Descendente anterior
V_5, V_6	Lateral bajo	Circunfleja, Cor.Derecha
D_1, aVL	Lateral alto	Diagonal, Circunfleja
DII, DIII, aVF	Inferior	Cor. Derecha, Circunfleja

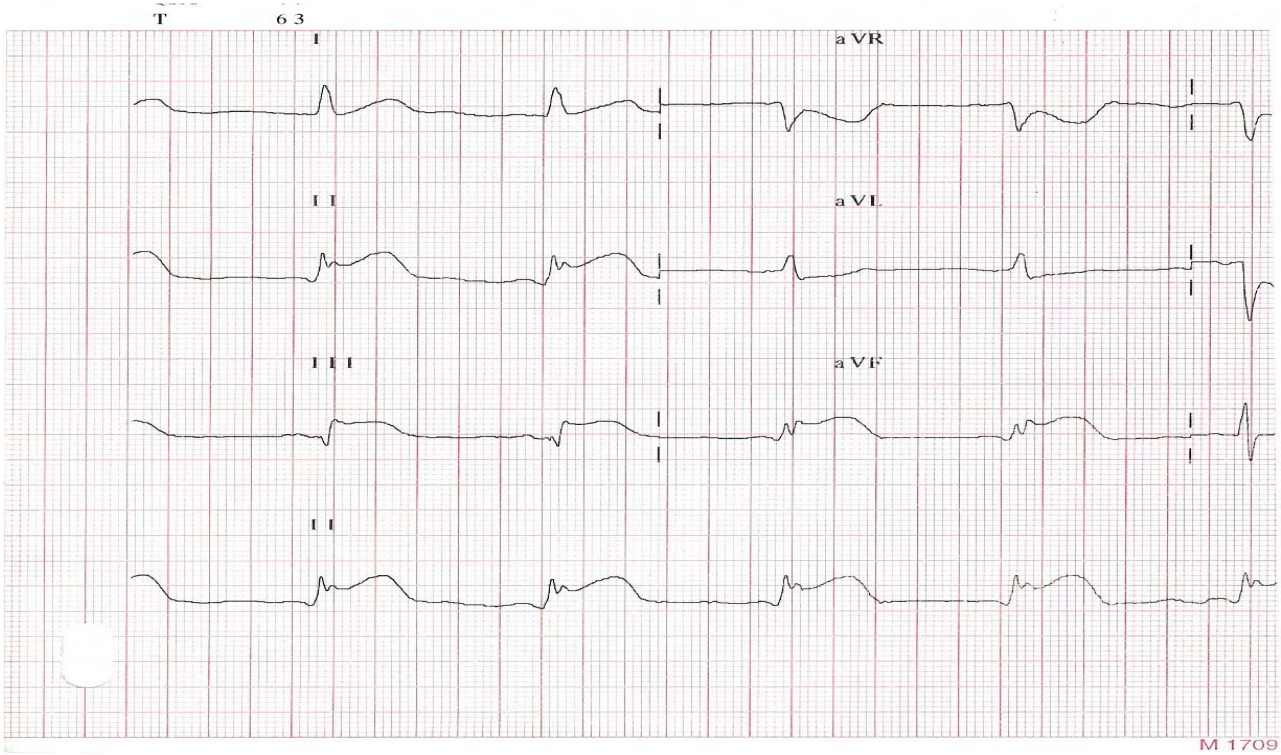


Beheko aurpegiko miokardioko infartu akutuaren EKG diagnostikoa.

ST segmentuaren igoera handiagoa da DIII deribazioan DII-n baino, eskuineko arteria koronarioaren buxaduragatik.

ECG diagnóstico de **infarto agudo de miocardio de cara inferior.**

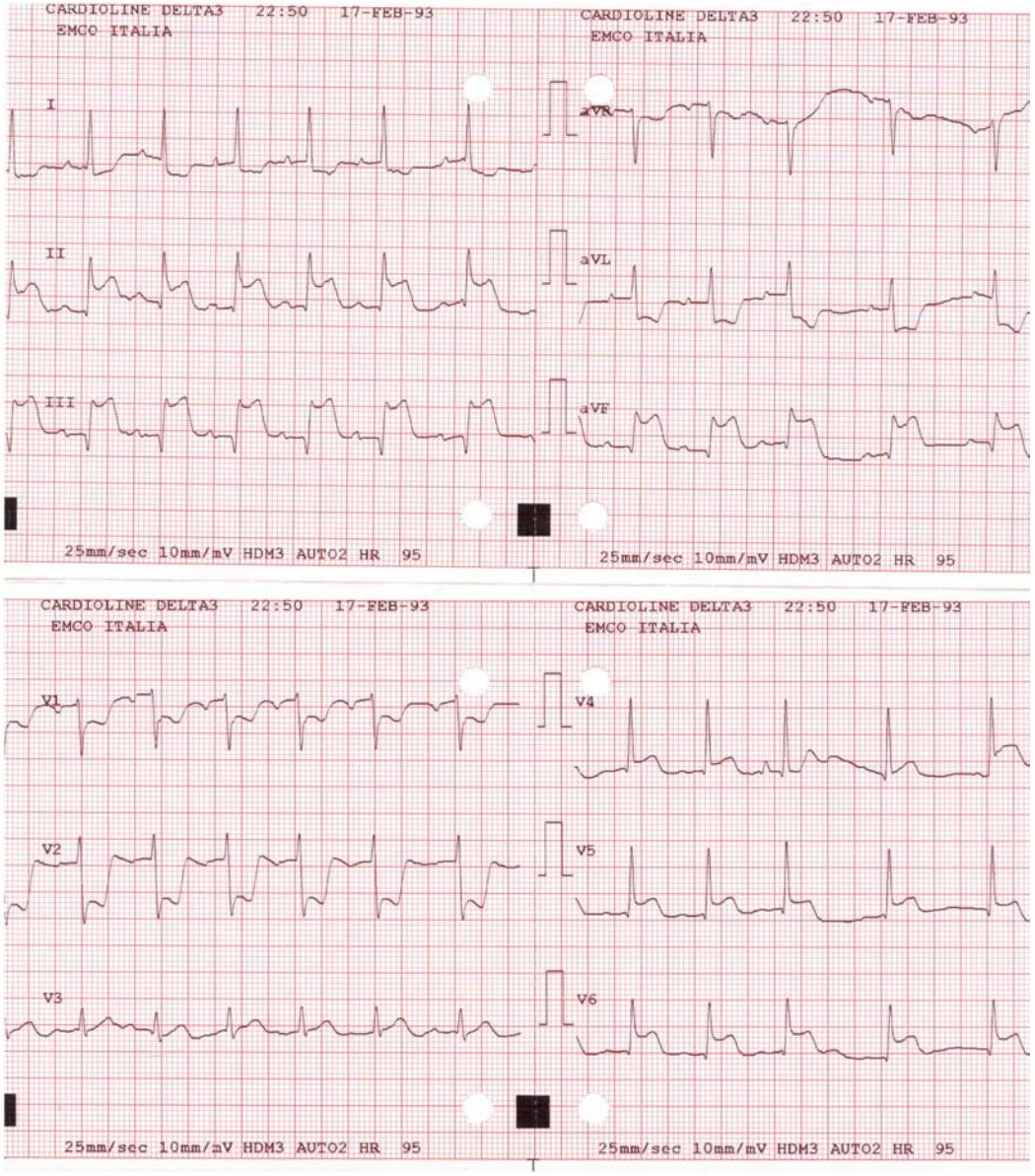
La elevación del segmento ST es superior en DIII que en DII, por obstrucción de la coronaria derecha.



Beheko miokardioko infartua fase akutuan, ST segmentua jasoagoa dago DII deribazioan DIII-n baino. Irudiak ezkerreko arteria koronario zirkunflexuaren buxadura akutua iradokitzen du.

Infarto de miocardio inferior en fase aguda, con elevación del segmento ST en DII > que en DIII, imagen sugestiva de obstrucción aguda de la arteria Coronaria Circunfleja izquierda

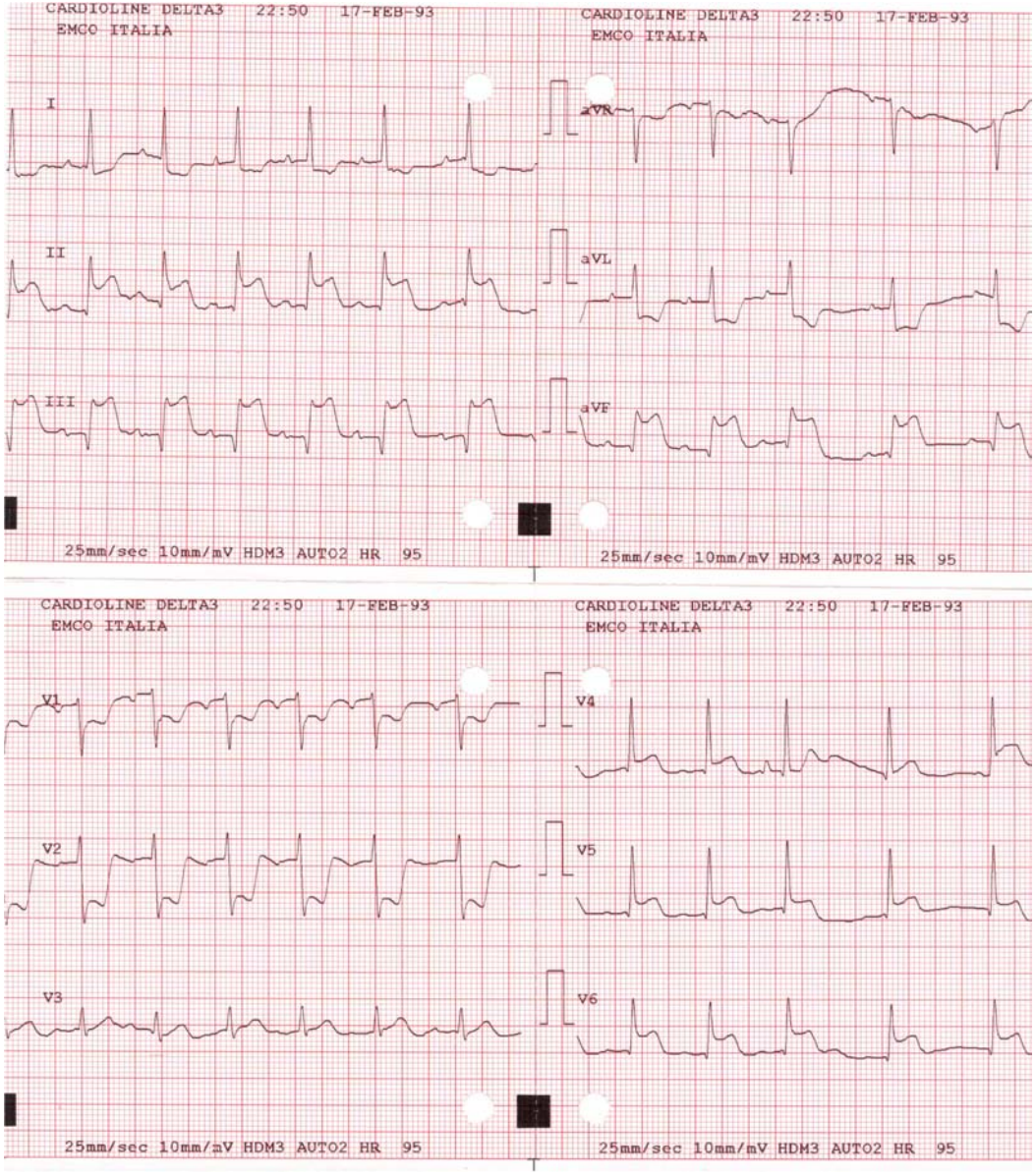
Beheko miokardioko infartua, ST segmentuaren igoera handiagoa da DIII deribazioan DII-an baino, eskuineko arteria koronarioaren buxaduragatik. Ikus daiteke era berean nola **zabaltzen den infartua atzeko aurpegira**, ST segmentua jaitsia baitago eskuineko bihotz aurreko deribazioetan (MIAren ispilu moduko irudia zona horretan) eta beheko alboko eskualdera ere, ST jasoa V_4 deribaziotik V_6 deribaziora.



Infarto de miocardio inferior con elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII, por obstrucción de la arteria coronaria derecha. También se puede observar la **extensión del infarto a la cara posterior**, con descenso del ST en derivaciones precordiales derechas (imagen en espejo del IAM en dicha zona) y a región lateral baja con ST elevado de V_4 a V_6

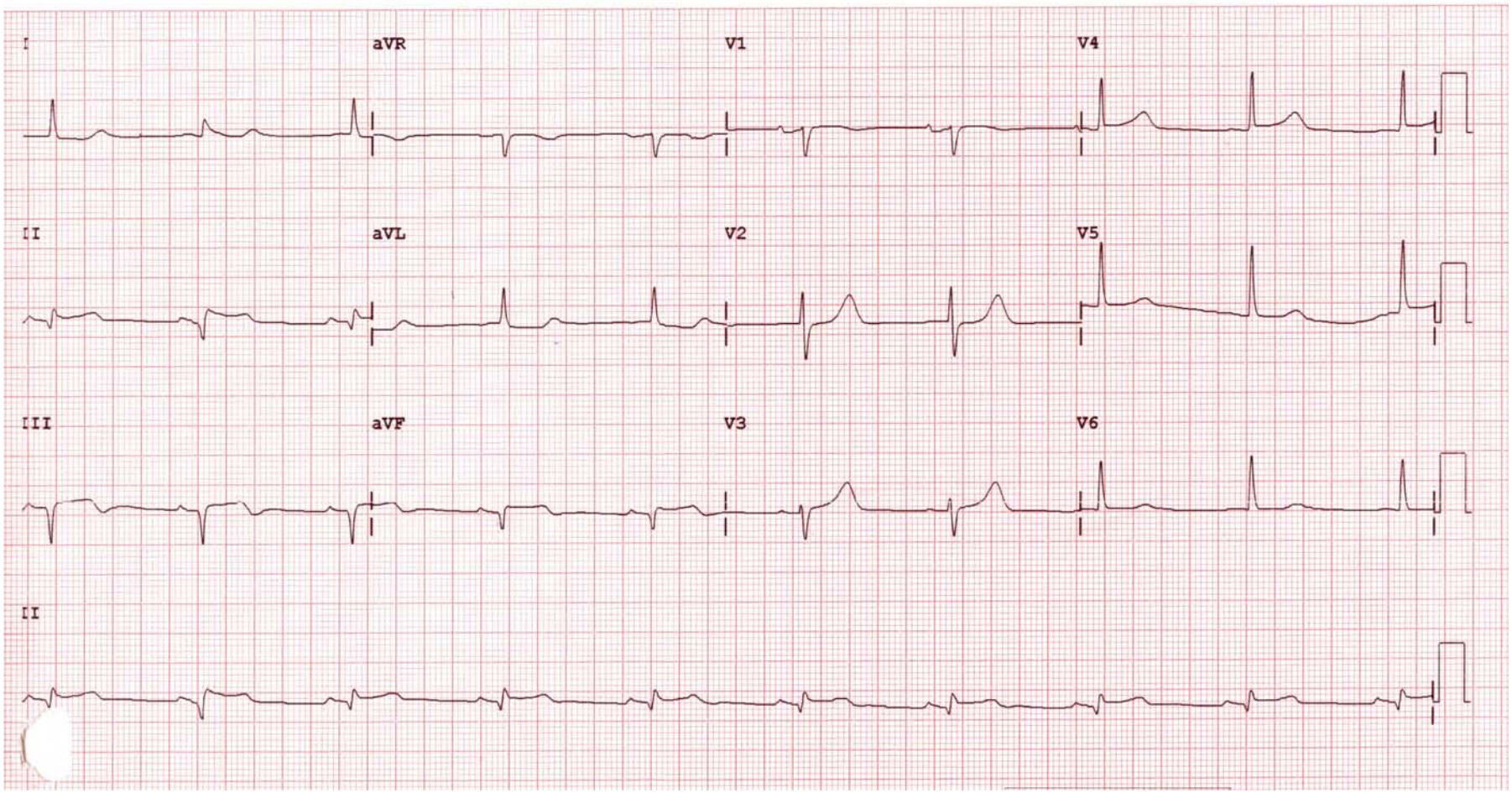
Beheko miokardioko infartu akutua, atzera eta behe-albora ere zabaltzen dena.

V_2 deribazioan ST segmentuaren jaitsiera handia ikus daiteke, atzeko eskualdeari dagokion ispilu moduko irudia, azaleko EKGn identifikatzen ez dena.



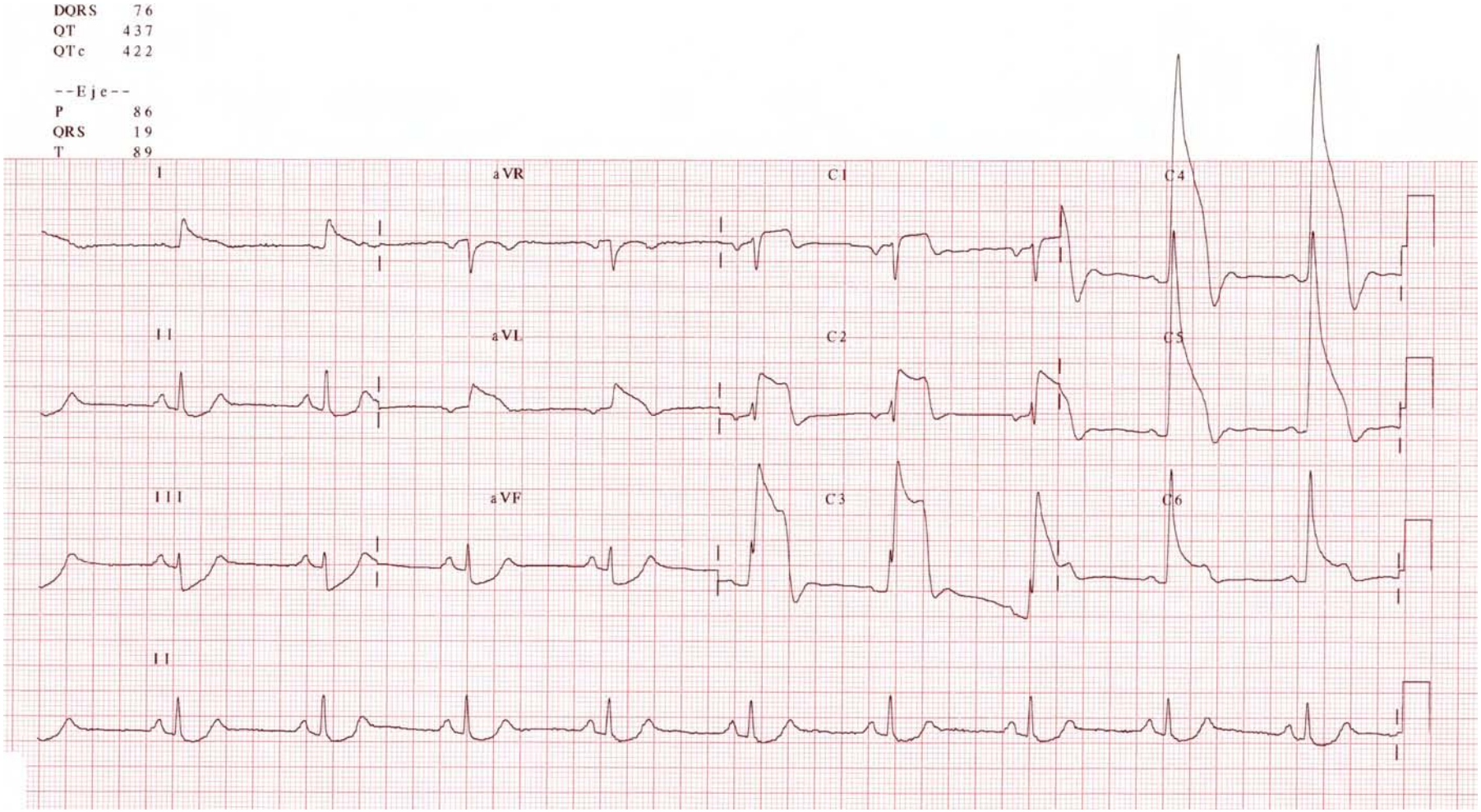
Infarto agudo de miocardio inferior con extensión posterior y lateral baja.

Se puede observar en V_2 gran descenso del segmento ST, imagen en espejo correspondiente a la región posterior, no idenficable en el ECG de superficie.



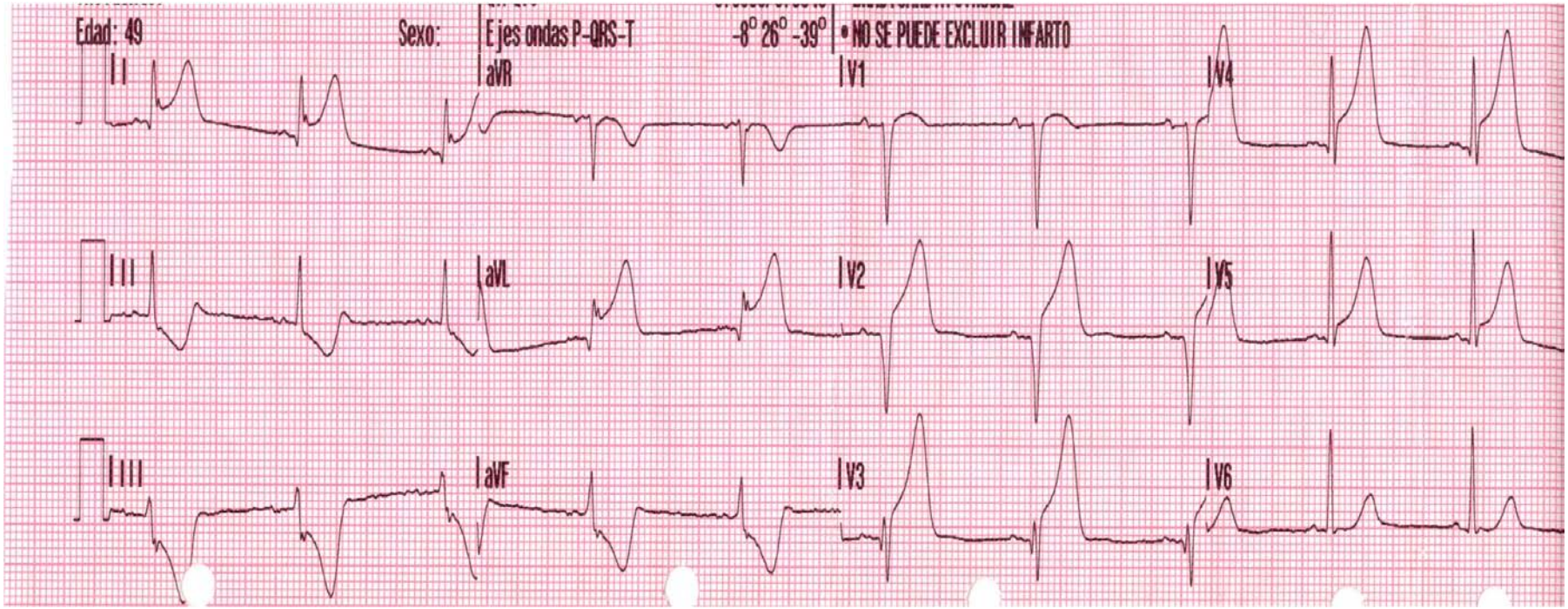
Beheko miokardioko infartua, atzeko aldera zabaldu egiten dena fase kronikoan. V_2 deribazioan ikusten den bezala, R/S erlazioa = 1. R uhin honetan dago integratua atzeko aurpegiko Q uhina.

Infarto de miocardio inferior con extensión posterior en fase crónica. En derivación V_2 se observa una relación R/S = 1. En esta onda R está integrada la onda Q de cara posterior.



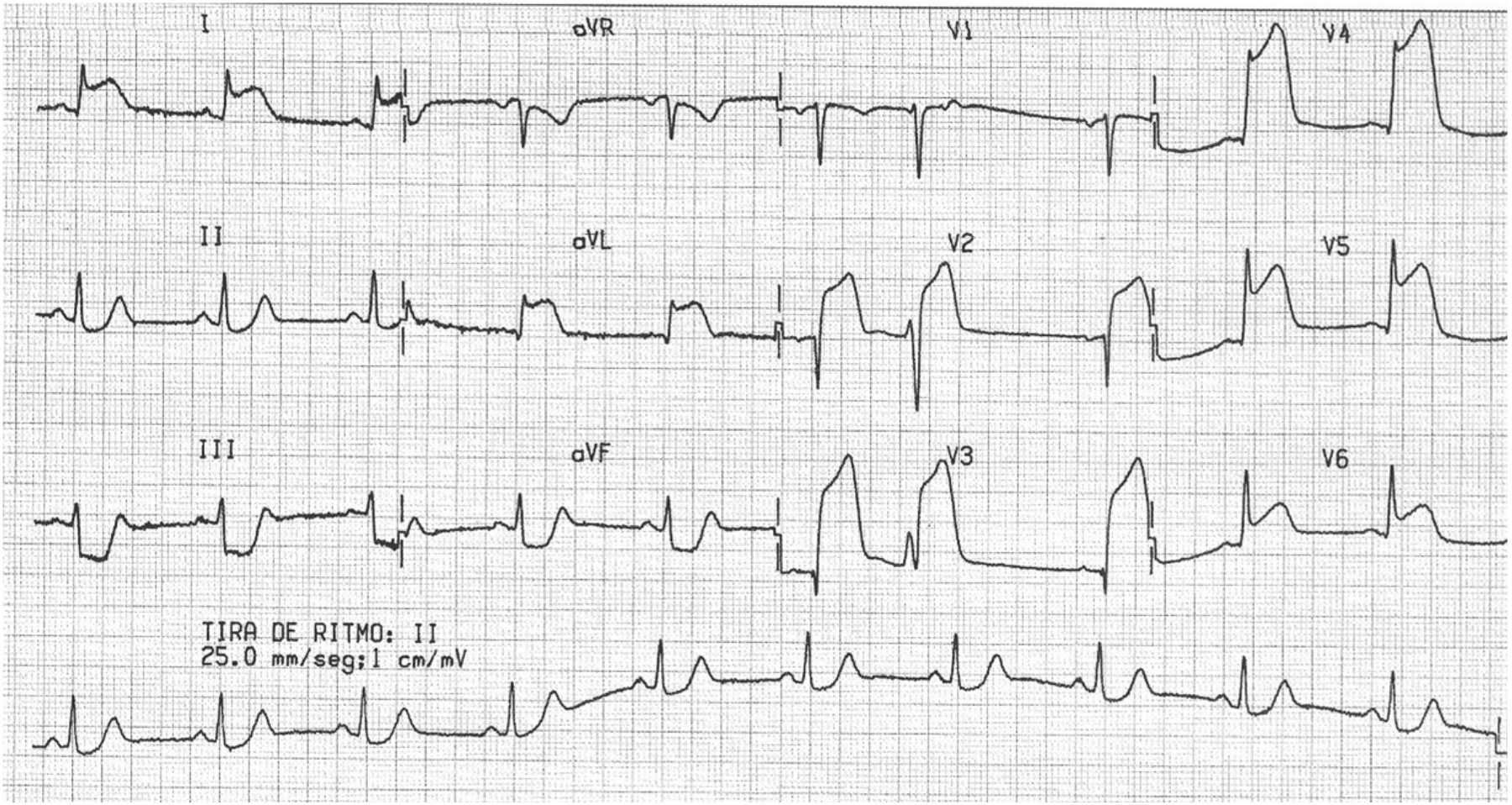
Lesio subepikardiko larria, aurre-alboan kokatua, altua eta baxua, uhin monofasikoarekin V_1 deribazioan, eta horrek erasan koronario esanguratsuaren susmoa ematen digu, aurreko beheranzko arteria koronarioaren buxadura larri eta proximalarekin.

Severa lesión subepicárdica de localización anterior y lateral, alta y baja, con onda monofásica desde V_1, lo que hace sospechar afectación coronaria significativa, con obstrucción severa y proximal de la arteria descendente anterior



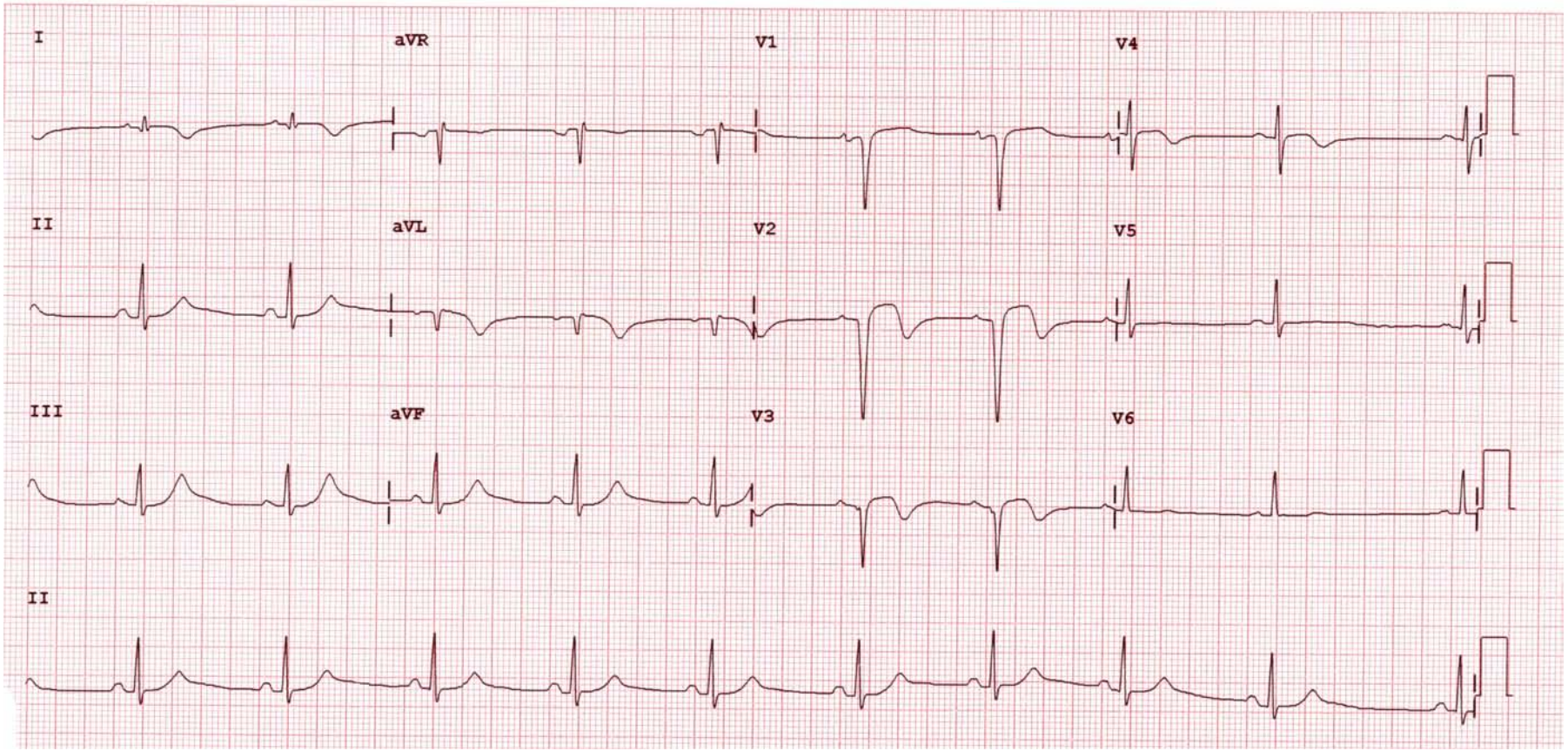
Miokardioko infartua fase akutuan aurre-alboko aurpegietan, altua eta baxua. ST segmentuaren igoera V_1 deribaziotik ikusten da, eta horrek aurreko beheranzko arteria koronarioaren erasan larri eta proximalaren susmoa ematen digu. Nabarmentzekoa da ispilu irudia beheko deribazioetan.

Infarto de miocardio en fase aguda en caras anterior y lateral, alta y baja. La elevación del segmento ST se observa desde la derivación V_1, lo que hace sospechar una afectación severa y proximal de la arteria coronaria descendente anterior. Es de destacar la imagen en espejo en derivaciones inferiores.



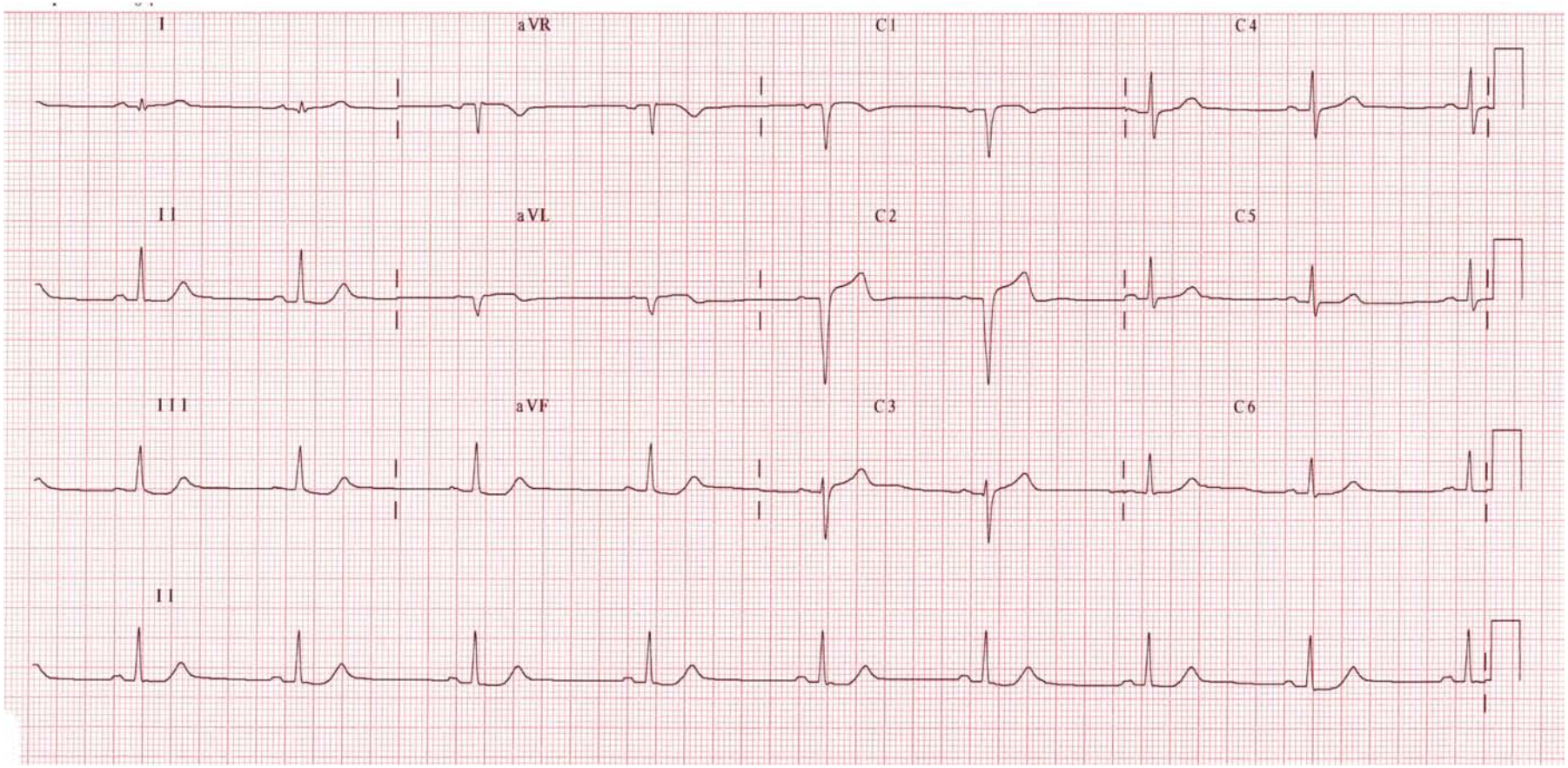
Aurreko eta alboko miokardioko infartu altua eta baxua, ST segmentua jasoa dago V_2 deribaziotik V_6-raino, eta baita DI eta aVL deribazioetan. Ikus daitekeen bezala, ez dago alteraziorik ST segmentuan V_1 deribazioan, aurreko beheranzko arteriaren estenosi distalagatik, behin trenkadako 1. adarra jaio eta gero. Aurreko irudian bezala, nabarmentzekoa da ispilu irudia beheko deribazioetan.

Infarto de miocardio anterior y lateral alto y bajo, con elevación del segmento ST en derivaciones de V_2 a V_6, así como en DI y aVL. Como puede observarse no presenta cambios en el segmento ST en derivación V_1, por estenosis distal de la arteria descendente anterior, después del nacimiento de la 1ª rama septal. Como en la imagen anterior, es de destacar la imagen en espejo en derivaciones inferiores.



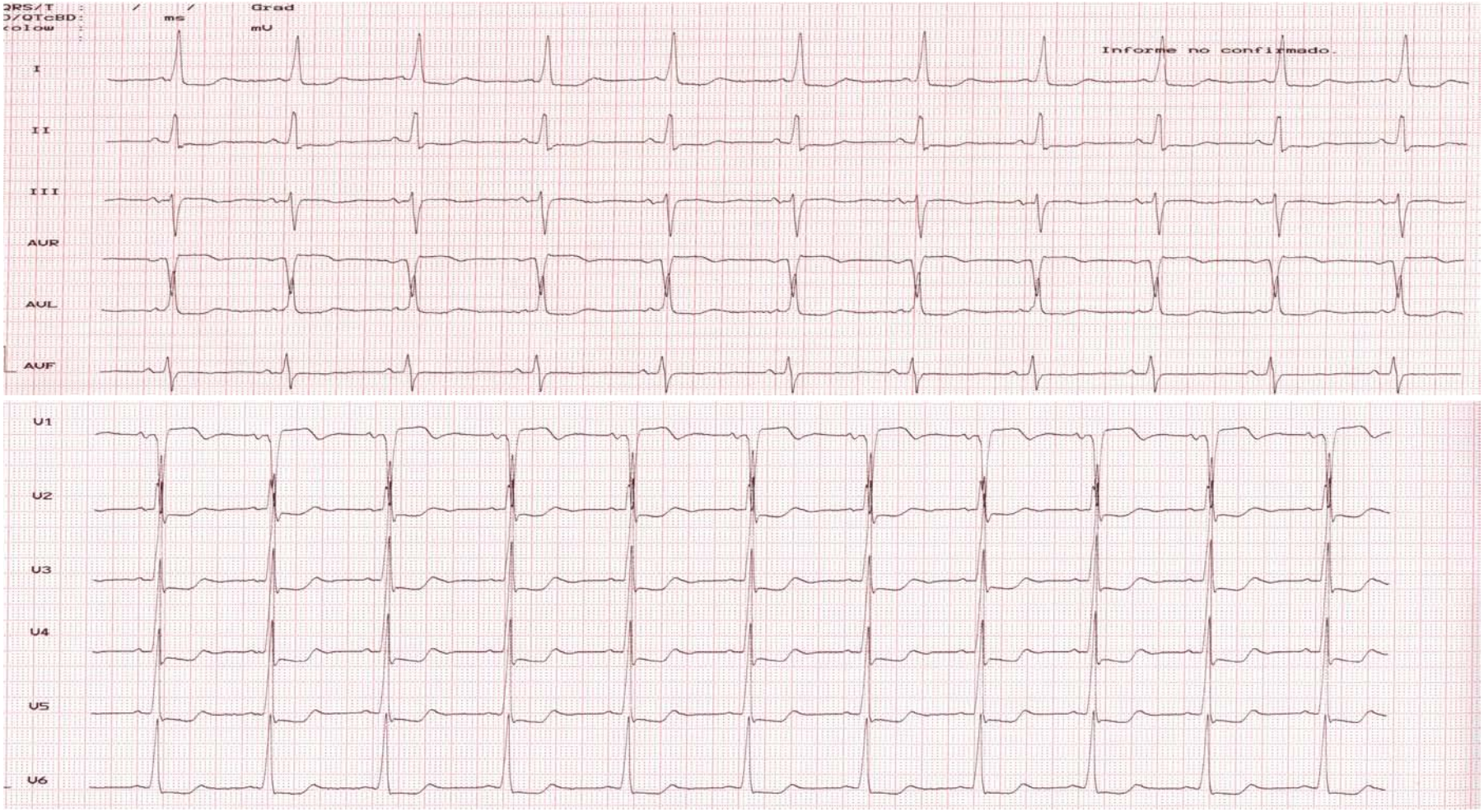
Aurreko eta goi-alboko aurpegiaren miokardioko infartua, hainbat ordutako eboluzioa duena. Nekrosiaren Q uhinak ikus daitezke V_1-etik V_3-ra, eta DI nahiz aVL deribazioetan, eta subepikardioko nolabaiteko lesio-mailak irauten du erasandako zonetan.

Infarto de miocardio en caras anterior y lateral alta, de varias horas de evolución. Se pueden observar ondas Q de necrosis de V_1 a V_3, DI y aVL, persistiendo cierto grado de lesión subepicárdica en las zonas afectadas.



Trenkadako eta goi-alboko aurpegien miokardioko infartua, fase kronikoan, nekrosiaren Q uhinarekin V_1, V_2, DI eta aVL deribazioetan, eta errepolarizazio normalizatuarekin erasandako zonetan

Infarto de miocardio septal y lateral alto en fase crónica, con onda Q de necrosis en V_1, V_2, DI y aVL, con repolarización normalizada en las zonas afectadas

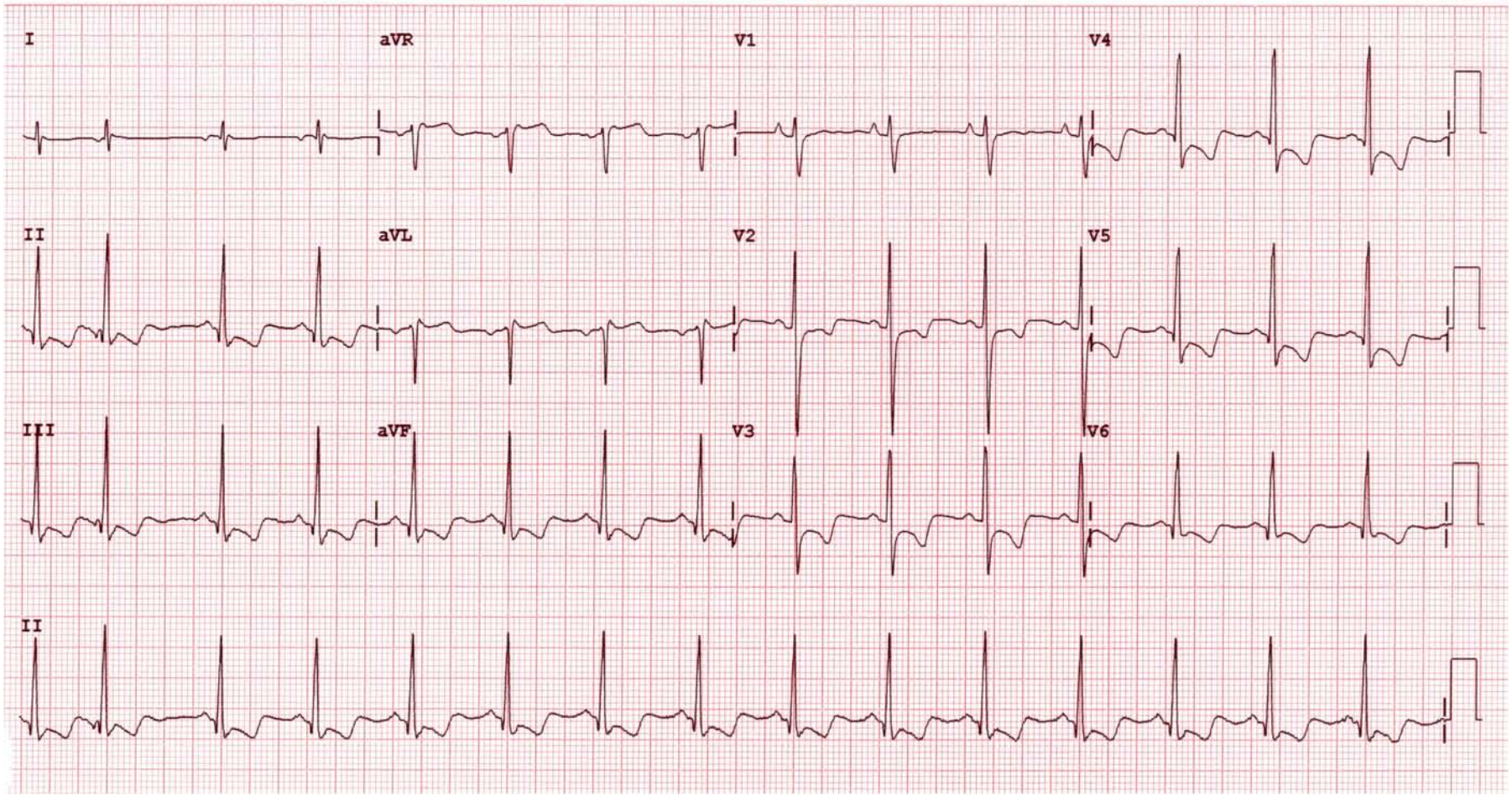


Ezkerreko arteria koronarioaren enbor komunaren estenosia duen pazientea.

ST segmentuaren jaitsiera ikusten da 8 deribaziotan, eta baita segmentu horren supradesnibela ere aVR deribazioan

Paciente con estenosis del tronco común de la coronaria izquierda.

Se observa descenso del segmento ST en 8 derivaciones, así como supradesnivel de dicho segmento en derivación aVR

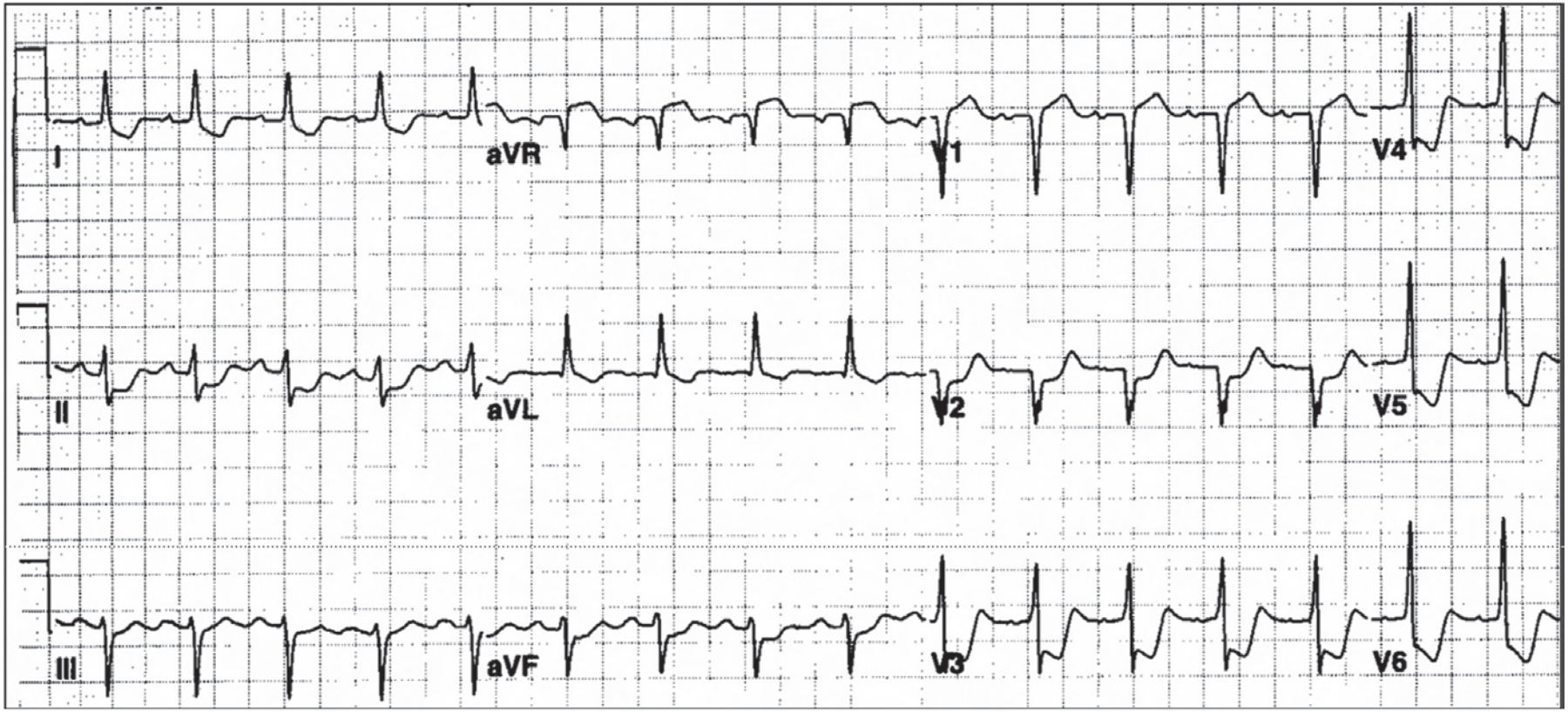


Ezkerreko arteria koronarioaren enbor komunaren estenosia duen pazientea.

ST segmentuaren jaitsiera ikusten da 8 deribaziotan, eta baita segmentu horren supradesnibela ere aVR deribazioan

Paciente con estenosis del tronco común de la coronaria izquierda.

Se observa descenso del segmento ST en 8 derivaciones, así como supradesnivel de dicho segmento en derivación aVR

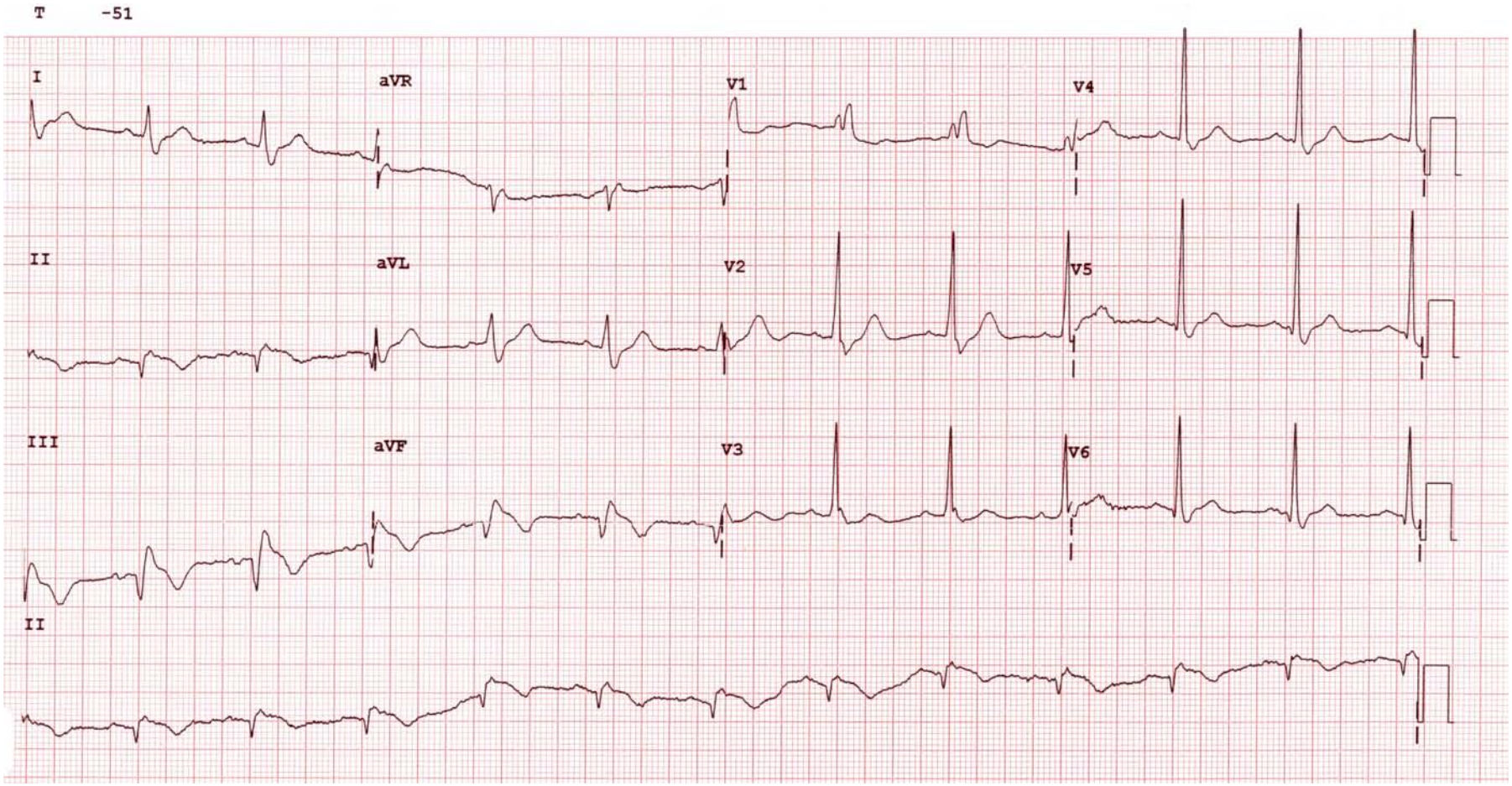


Ezkerreko arteria koronarioaren enbor komunaren estenosia duen pazientea.

ST segmentuaren jaitsiera ikusten da 8 deribaziotan, eta baita segmentu horren supradesnibela ere aVR deribazioan.

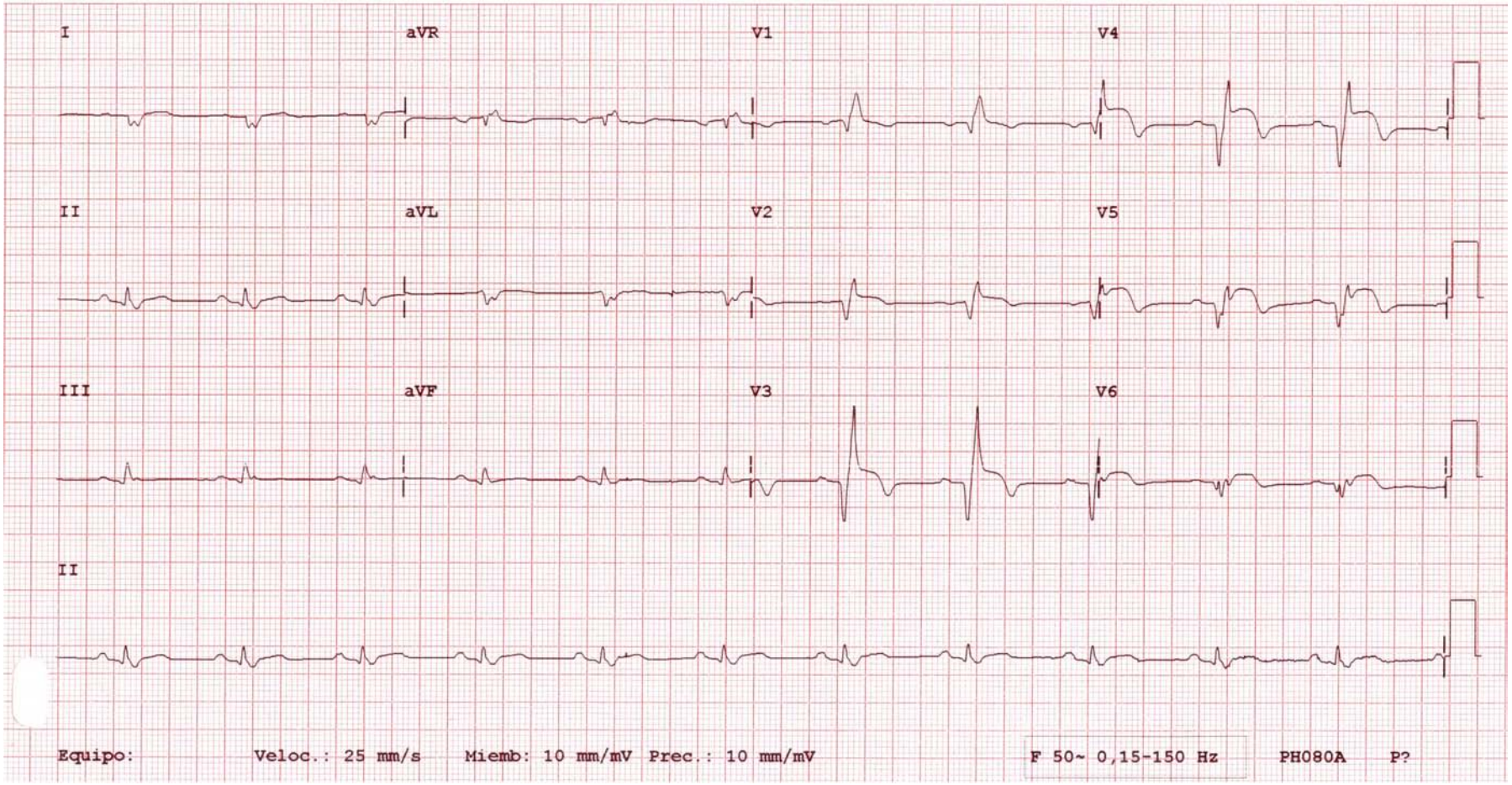
Paciente con estenosis del tronco común de la coronaria izquierda.

Se observa descenso del segmento ST en 8 derivaciones, así como supradesnivel de dicho segmento en derivación aVR



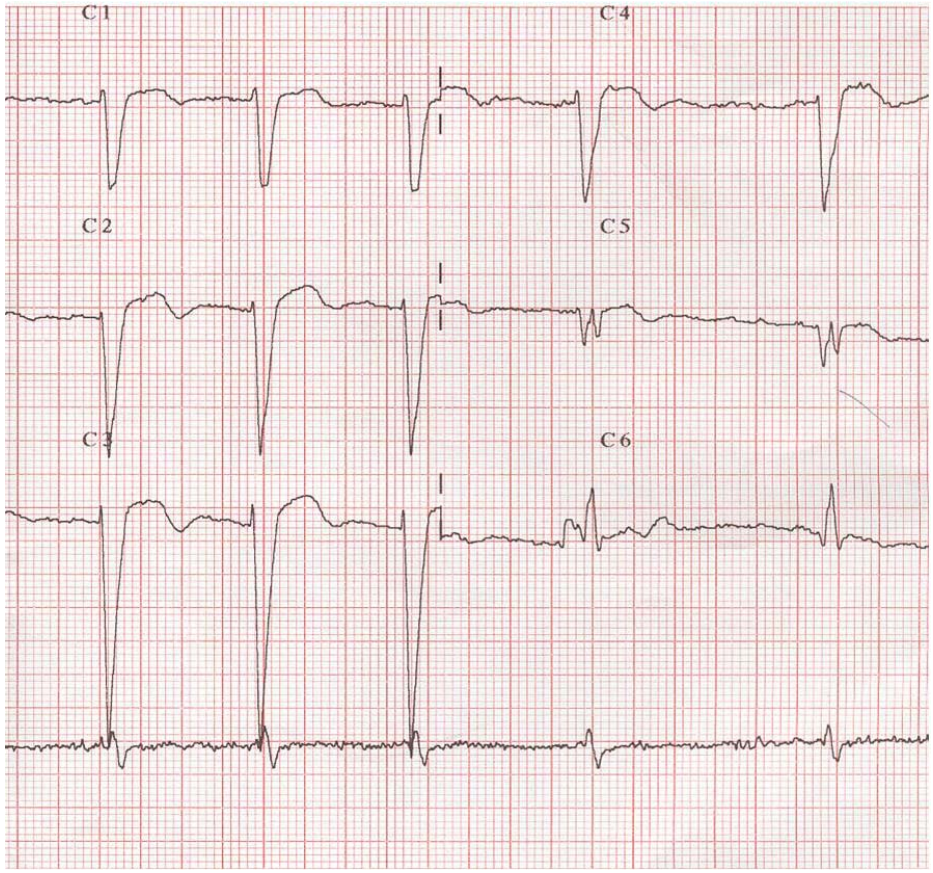
His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa eta beheko infartua, nekrosiaren Q uhinarekin eta ST segmentuaren igoerarekin DII, DIII eta aVF deribazioetan.

Bloqueo de rama derecha del haz de His e infarto inferior, con Q de necrosis y elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF.



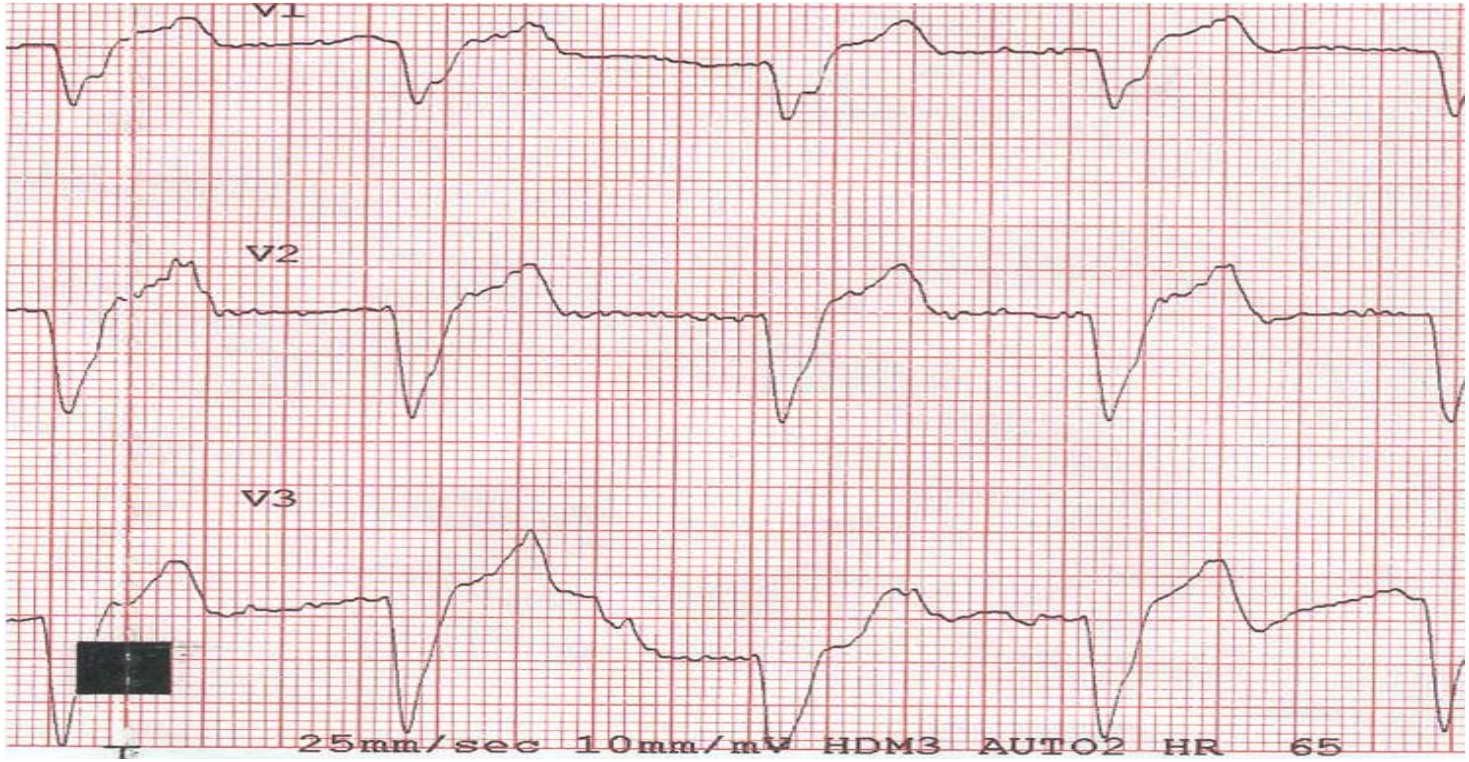
His-en balaren eskuineko adarraren blokeoa eta aurreko miokardioko infartu akutu zabala, nekrosiaren Q uhinarekin V_1-etik V_6-ra, eta DI nahiz aVL deribazioetan.

Bloqueo de rama derecha del haz de His e infarto agudo de miocardio anterior extenso con Q de necrosis de V_1 a V_6, DI y aVL



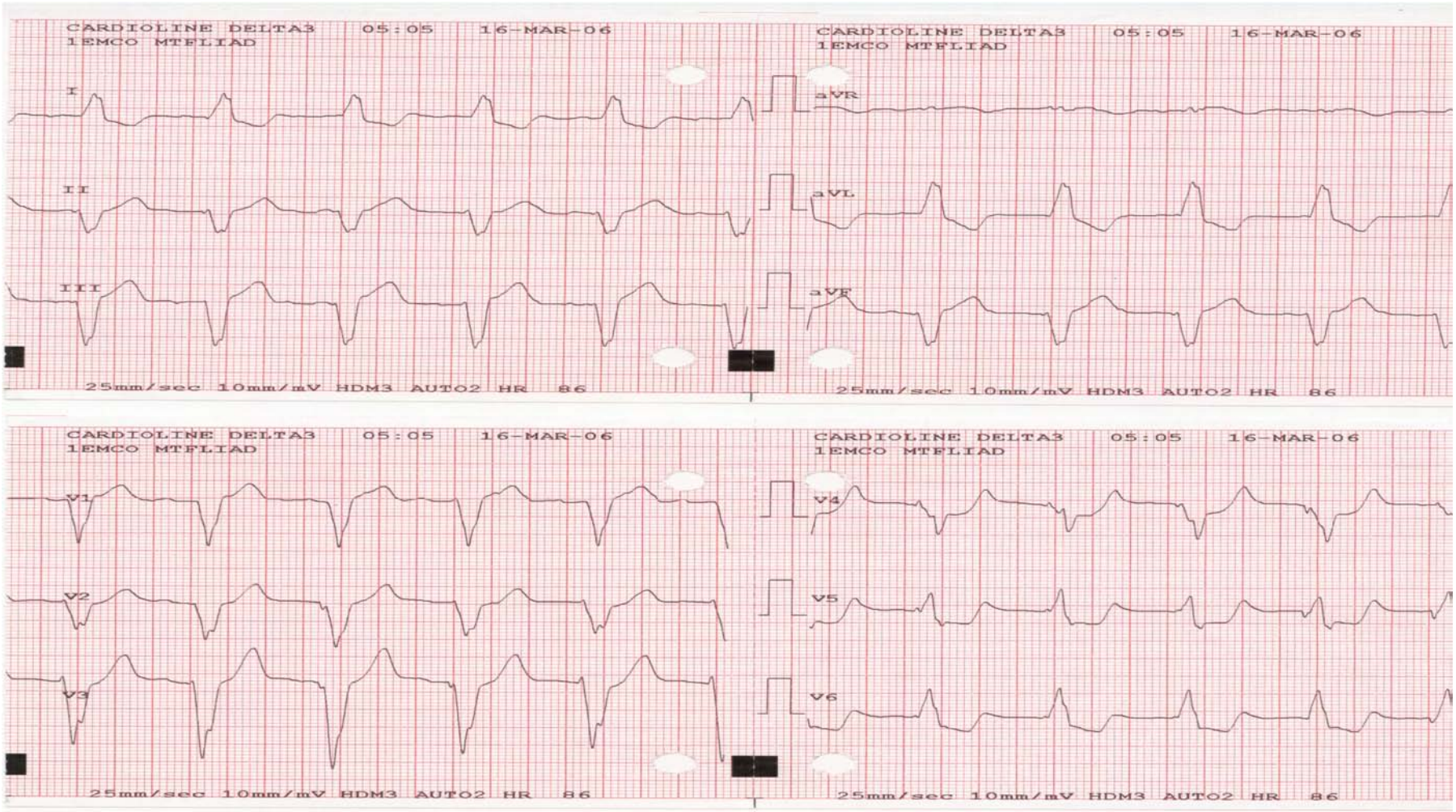
Trenkadako miokardioko infartua His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa duen paziente batean. Q uhina ikusten da V_5 eta V_6 deribazioetan, eta horrek nekrosia diagnostikatzen du.

Infarto de miocardio septal en un paciente con bloqueo de rama izquierda del haz de His. Se observa una onda Q en derivaciones V_5 y V_6, diagnóstica de la necrosis.



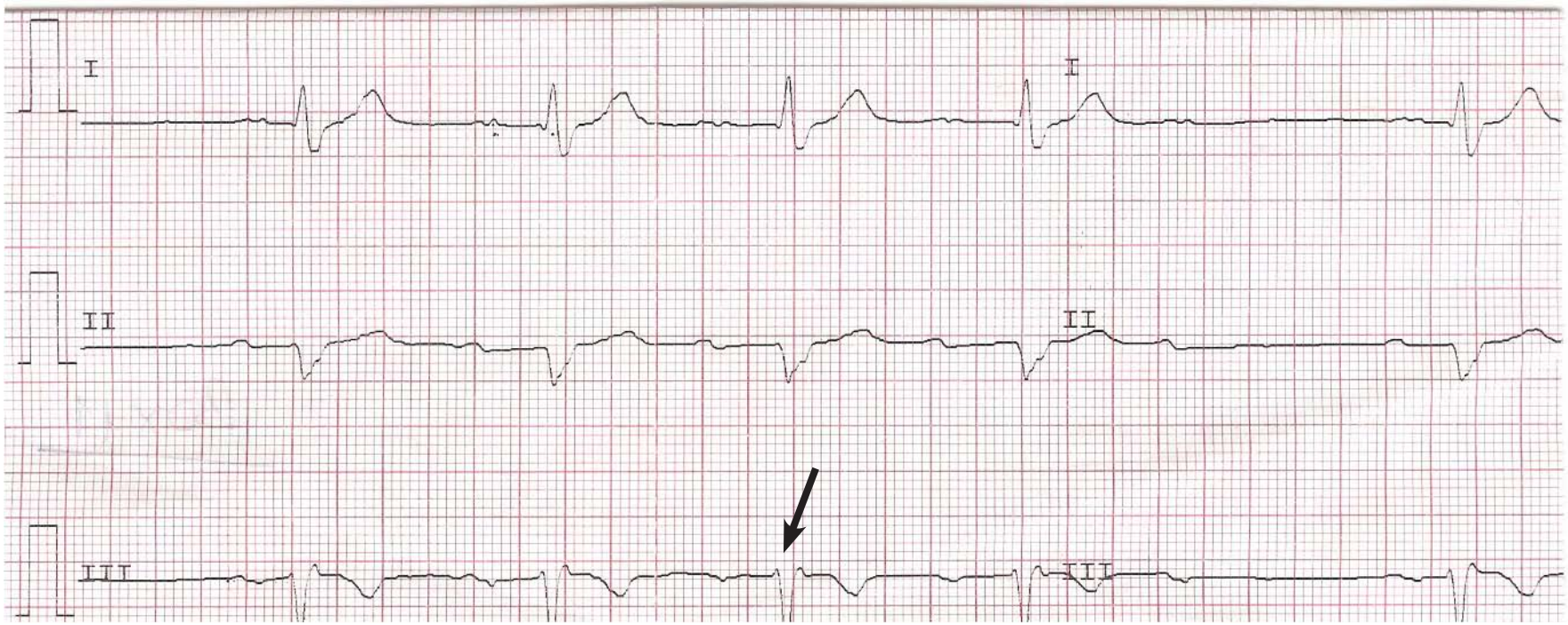
S uhinaren goranzko adarreko hozkadura tipikoa eskuineko bihotz aurreko deribazioetan, **ezkerreko adarraren blokeoa duen paziente batean, aurreko aurpegiko infartu-kasu batean.**

Típica muesca en la rama ascendente de la onda S en derivaciones precordiales derechas en un **paciente con bloqueo de rama izquierda en el contexto de un infarto de cara anterior.**



His-en balaren ezkerreko adarraren blokeoa eta beheko miokardioko infartua (Q uhina DII, DIII eta aVF deribazioetan), baita aurreko eskualdean ere; oreztapenak ikusten dira S uhinaren goranzko adarrean V_2 eta V_3 deribazioetan.

Bloqueo de rama izquierda del haz de His e infarto de miocardio inferior (Q en DII, DIII y aVF), así como en región anterior, con empastamientos en la rama ascendente de la onda S en V_2 y V_3



Beheko miokardioko infartua aurreko hemiblokeoarekin batera. DIII deribazioan "r" uhin txiki bat agertzen da, eta Q uhina, berriz, DII deribazioan.

Infarto de miocardio inferior en presencia de hemibloqueo anterior. En DIII presenta una pequeña onda "r", con onda Q en derivación DII.

BRADIARRITMIAK

Bihotzeko erritmo hauetan bentrikuluen maiztasuna 60 t/m-tik behera dago, hau da, **bradikardia** egoera bat sorrarazten da. Erritmo horri **bradiarritmia** esaten zaio.

Sailkapena:

Bradikardia sortzeko **mekanismoak bi dira funtsean**:

1. Nodulu sinusaleko funtzioaren edo eroapen sino-aurikularraren alterazioa, eta hori **nodulu sinusaleko gaixotasuna (NSG)** izendapenean bilduko dugu.
2. Eroapen aurikulo-bentrikularraren alterazioa, eta horrek **blokeo aurikulo-bentrikularrak (BAB)** eragiten ditu.

Bihotza moteltzen denean ihes-erritmoak agertzen dira.

BRADIARRITMIAS

Todo ritmo cardíaco en el que la frecuencia ventricular se hace inferior a 60 lpm, es decir, todo aquel que origina una situación de **bradicardia.**

Clasificación:

Existen **dos mecanismos fundamentales** para la producción de bradicardia:

1. La alteración de la función del nódulo sinusal o de la conducción sino-auricular, que agruparemos bajo el epígrafe de **enfermedad del nódulo sinusal (ENS).**
2. La alteración de la conducción auriculo-ventricular que da lugar a los **bloqueos auriculo-ventriculares (BAV).**

Cuando el corazón se enlentece aparecen los ritmos de escape.

BRADIARRITMIAK

Etiologia:

Hemen hiru dira funtsezko mekanismoak:

1. **Nodulu sinusalari edo eroapen-sistemari erasaten dieten aldaketa egiturazkoak eta/edo patologikoak :**
   - Zahartzea
   - Iskemia, infartua, miokardiopatiak, miokarditisa. Eroapen aurikulo-bentrikularraren alterazioak blokeo aurikulo-bentrikularrak (BAB) eragiten ditu.
2. **Nerbio-sistema begetatiboaren alterazioak:**
   - Bagotonia (sinu karotideoaren sindromean bezala)
   - Sinpatikoaren hipofuntzioa
3. **Farmakoen edo alterazio elektrolitikoen eragina**

Kausa edo arrazoia iragankorra izatea, eta kausa horrek soluzioa izatea ala ez, horrek ekarriko du bradiarritmia itzulgarria izatea ala ez, eta behin-behineko taupada-markagailuaren premia ala ez eragingo du.

BRADIARRITMIAS

Etiología:

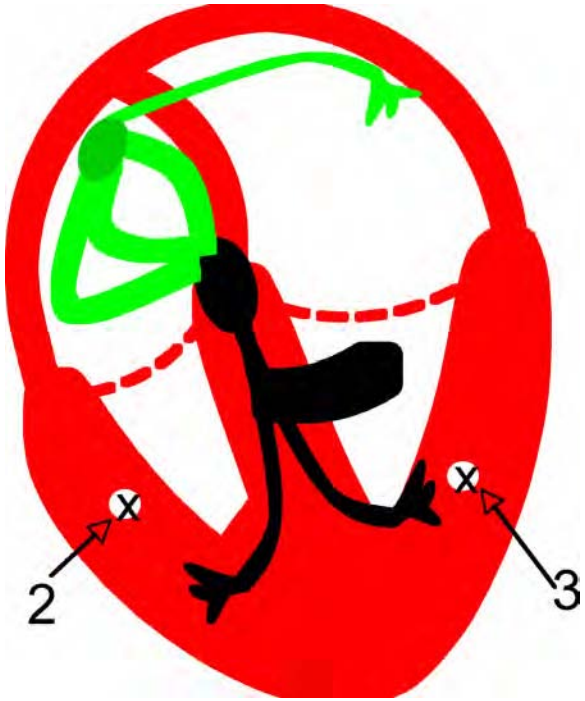
Existen tres mecanismos fundamentales:

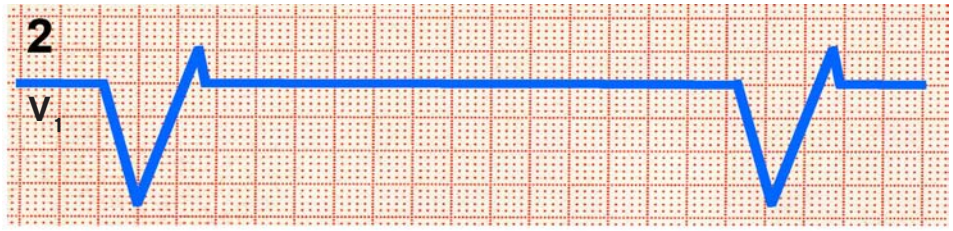
1. **Cambios estructurales y/o patológicos que afectan al nódulo sinusal o al sistema de conducción:**
   - Envejecimiento
   - Isquemia, infarto, miocardiopatías, miocarditis. La alteración de la conducción auriculo-ventricular da lugar a los bloqueos auriculo-ventriculares (BAV).
2. **Alteraciones en el sistema nervioso vegetativo:**
   - Vagotonía (como en el síndrome del seno carotídeo)
   - Hipofunción del simpático
3. **Efecto de fármacos o alteraciones electrolíticas**

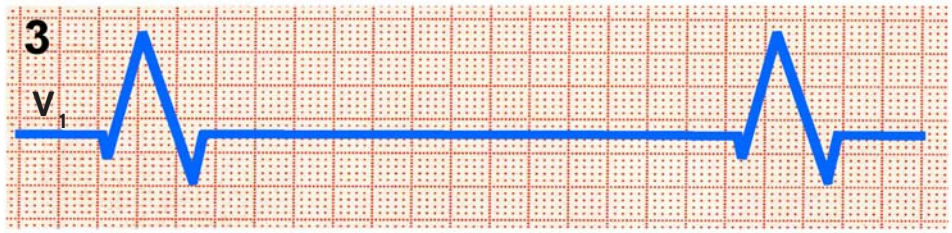
La transitoriedad de la causa o su posible solución o no harán que la bradiarritmia sea o no reversible e influirá en la necesidad o no de marcapasos definitivo.

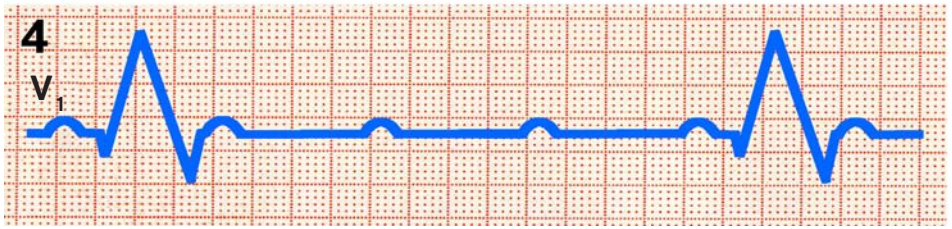
Ihes-erritmoen eskema-1. Bradiarritmia bat gertatzen denean zelula automatikoak dauden lekuetan erritmoak agertzen dira, eta horiei esker bihotza ez da erabat gelditzen. **Ihes-erritmoak** dira eta normalean nodulu ABean agertzen dira (loturako ihesak edo nodalak) edo Purkinje-ren sisteman edo baita bentrikuluko miokardioan bertan (ihes bentrikularrak). Irudiko **1 zenbakian** erakusten da **ihes nodalen** kokapena. Ohizkoena da nodulu ABetik aktibazioa denbora berarekin eroatea aurikulara eta bentrikulura eta biak aldi berean inskribatzea EKGn. Kasu honetan P uhina QRSren barruan lurperatua geratzen da (1A). Batzuetan aktibazioa lehenago iristen da aurikulara bentrikulura baino eta atzeranzko P uhinak aurrea hartzen dio QRS konplexuari (1B irudian) eta beste batzuetan bentrikulua da lehenago aktibatzen dena (1C irudian). Gerta zitekeen horren arrazoia izatea zein lekutan gertatzen den ihesa nodulu ABaren barruan (zentroan 1A kasuan, goian 1B kasuan eta behean 1C kasuan), baina seguruenik bulkada gertatzen den lekutik goranzko eta beheranzko eroapen-abiadurarengatik ere izango da. Kontuan hartu **P uhina negatiboa dela DII deribazioan**, **atzeranzko P uhin** bat delako.

Esquema de los ritmos de escape-1. Cuando se produce una bradiarritmia suelen aparecer ritmos en lugares donde existen células automáticas que hacen que el corazón no se pare del todo. Son los **ritmos de escape** y normalmente aparecen en el nodo AV (escapes de la unión o nodales) o en el sistema de Purkinje o en el propio miocardio ventricular (escapes ventriculares). **El número 1** de la figura muestra la localización de los **escapes nodales**. Lo más habitual es que desde el nodo AV la activación se conduzca con el mismo tiempo a la aurícula y al ventrículo y ambos se inscriban a la vez en el ECG. En este caso la onda P queda enterrada en el QRS (1A). A veces la activación llega antes a la aurícula que al ventrículo y la onda P retrógrada precede al QRS (1B en la figura) y otras veces es el ventrículo el que se activa antes (1C en la figura). Podría ser que esto se debiera al lugar dentro del nodo AV en que se produce el escape (en el centro en el 1A, arriba en el 1B y abajo en el 1C) pero probablemente se deba también a la velocidad de conducción hacia arriba y hacia abajo desde el lugar donde se produce el impulso. Nótese que **la onda P es negativa** en derivación **DII** por tratarse de una **onda P retrógrada**.



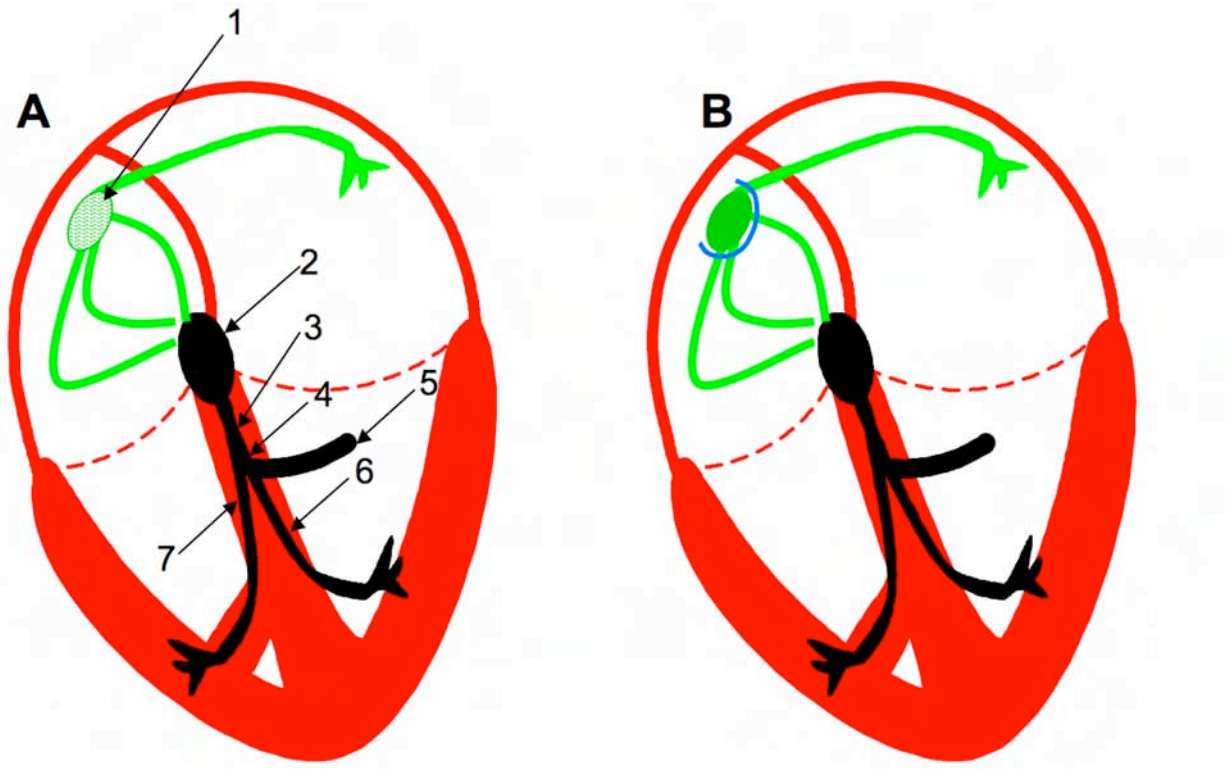






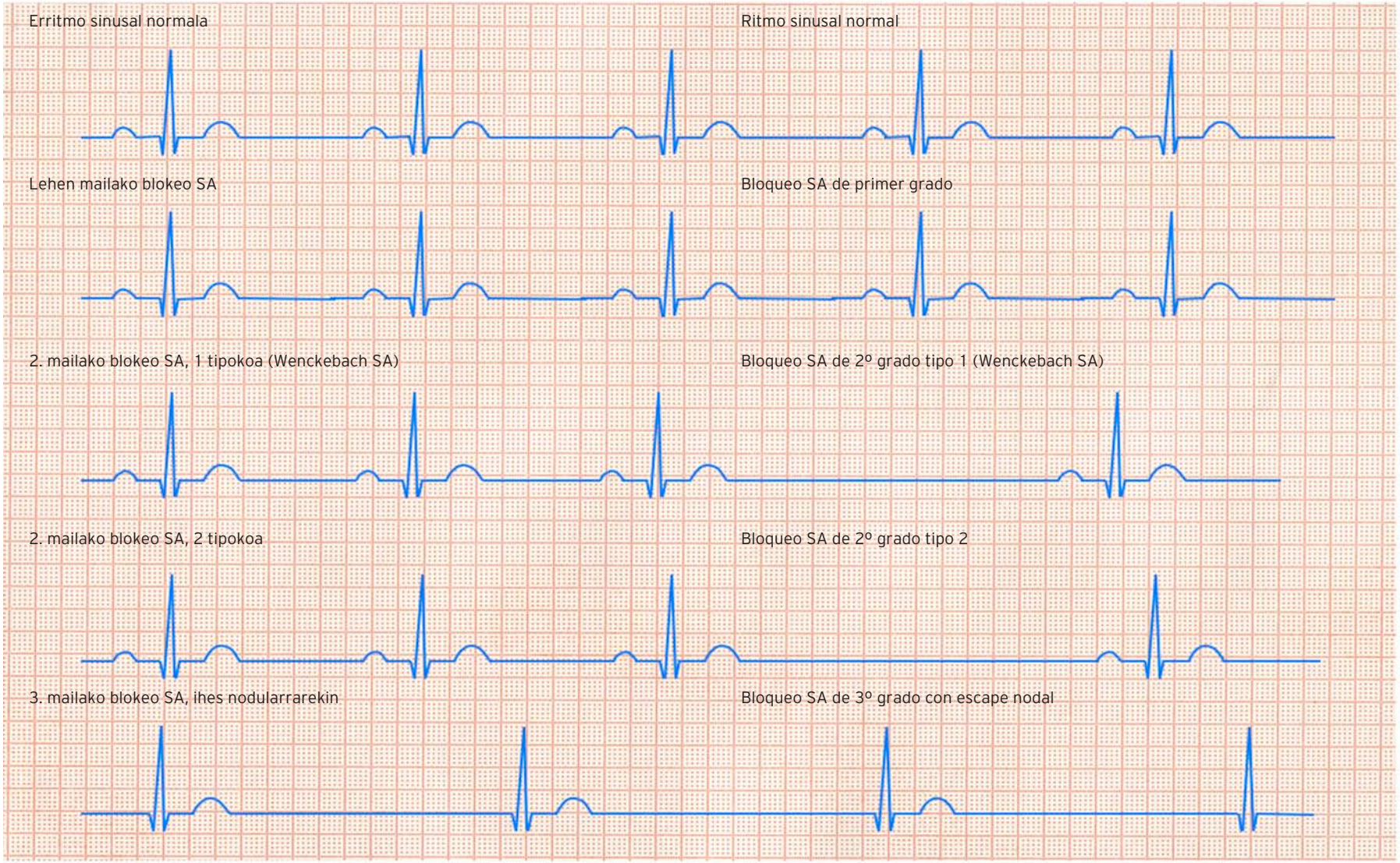
Ihes-erritmoen eskema-2. Ihes bentrikularren 2 kokapen posible erakusten dira **2 eta 3 zenbakietan:** 2a eskuineko bentrikuluan (hortik EzABren morfologia V_1 deribazioan) eta 3a ezkerreko bentrikuluan (hortik EsABren morfologia V_1 deribazioan). Erritmo zabal eta motelak dira. Bi kasu horiek izango lirateke nodulu sinusaleko gaixotasunaren ihes-erritmo tipikoak. **Blokeo ABagatiko ihes-erritmoak balira, P uhinak euren maiztasun propioarekin agertuko lirateke QRSen artean,** 4 eskeman ikusten den bezala.

Esquema de los ritmos de escape-2. Los números 2 y 3 muestran 2 posibles localizaciones de **escapes ventriculares**: el 2 en el ventrículo derecho (de ahí la morfología de BRI en V_1) y el 3 en el ventrículo izquierdo (de ahí la morfología de BRD en V_1). Son ritmos anchos y lentos. En estos dos casos serían los ritmos de escape típicos de la enfermedad del nódulo sinusal. **Si fueran ritmos de escape por bloqueo AV aparecerían las ondas P a su propia frecuencia entre los QRS,** como se observa en el esquema 4.



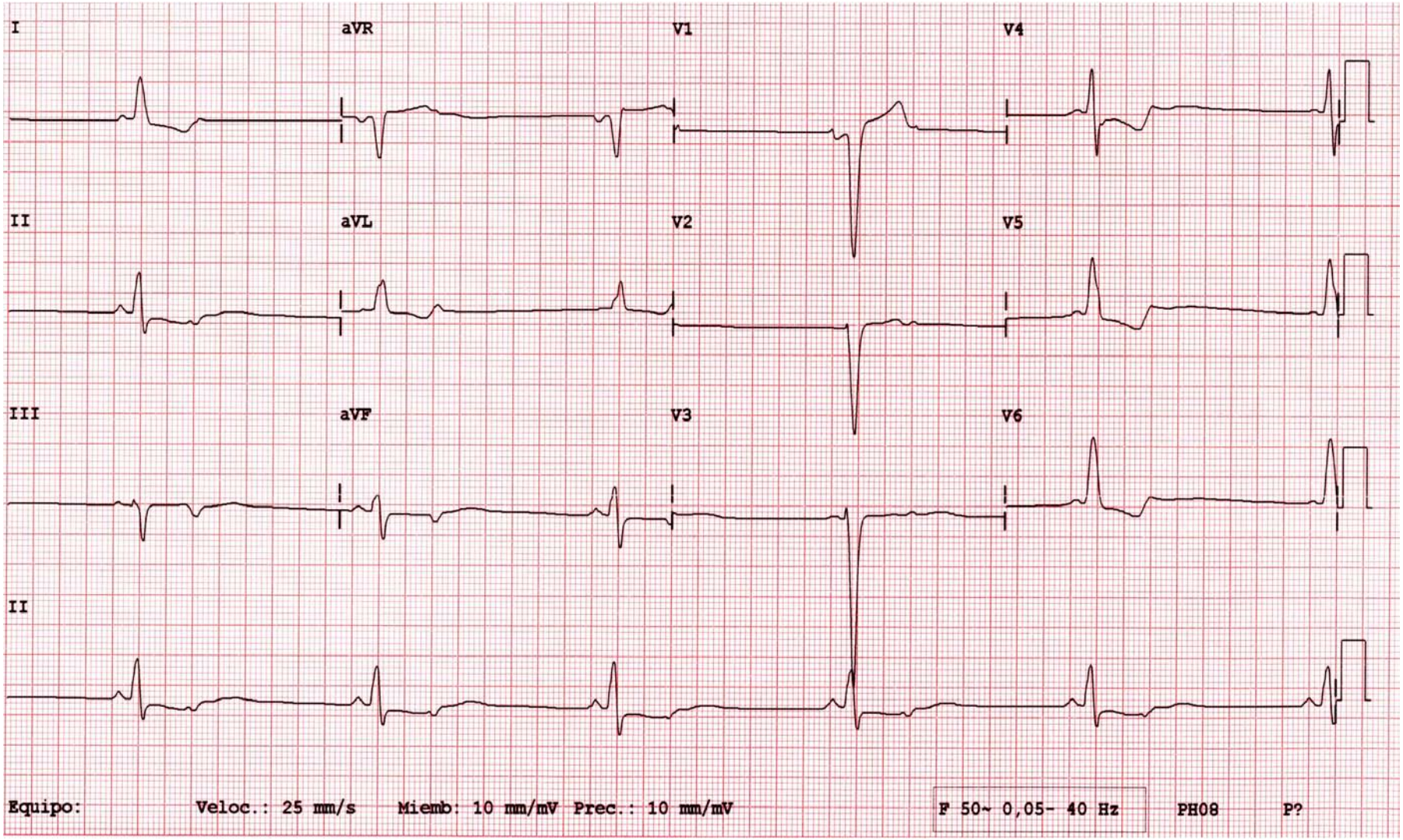
Nodulu sinusaleko gaixotasunaren 2 mekanismo posibleen eskema. **A irudia:** nodulu sinusala ez da bulkada elektrikoak behar adinako maiztasunarekin sortzeko gai (berezko gaixotasun edo gaixotasun intrintsekoagatik, nahiz kanpoko eragin edo gaixotasun estrintsekoagatik). **B irudia:** blokeo sino-aurikularra (bulkadak sortzen dira, baina ez dira ondo ateratzen nodulu sinusaletik). **Bihotzaren eszitazio eta eroapeneko sistema osatzen duten egiturak** zenbakiz markatuak daude irudian: 1.- nodulu sinusala; 2.- nodulu aurikulo-bentrikularra; 3.- His-en bala; 4.- His-en balaren ezkerreko adarra; 5.- His-en balaren ezkerreko adarraren aurreko faszikulua; 6.- His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko faszikulua; eta 7.- His-en balaren eskuineko adarra.

Esquema de los 2 posibles mecanismos **de la enfermedad del nódulo sinusal. Figura A:** el nódulo sinusal no es capaz de producir los impulsos eléctricos a una frecuencia suficiente (por enfermedad propia o enfermedad intrínseca o por influencia externa o enfermedad extrínseca). **Figura B:** bloqueo sino-auricular (los impulsos se producen pero no salen bien del nódulo sinusal). Las diversas **estructuras del sistema de excito-conducción del corazón** están enumeradas: 1.- nódulo sinusal; 2.- nodo aurículo-ventricular; 3.- haz de His; 4.- rama izquierda del haz de His; 5.- fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; 6.- .- fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His; y 7.- rama derecha del haz de His.



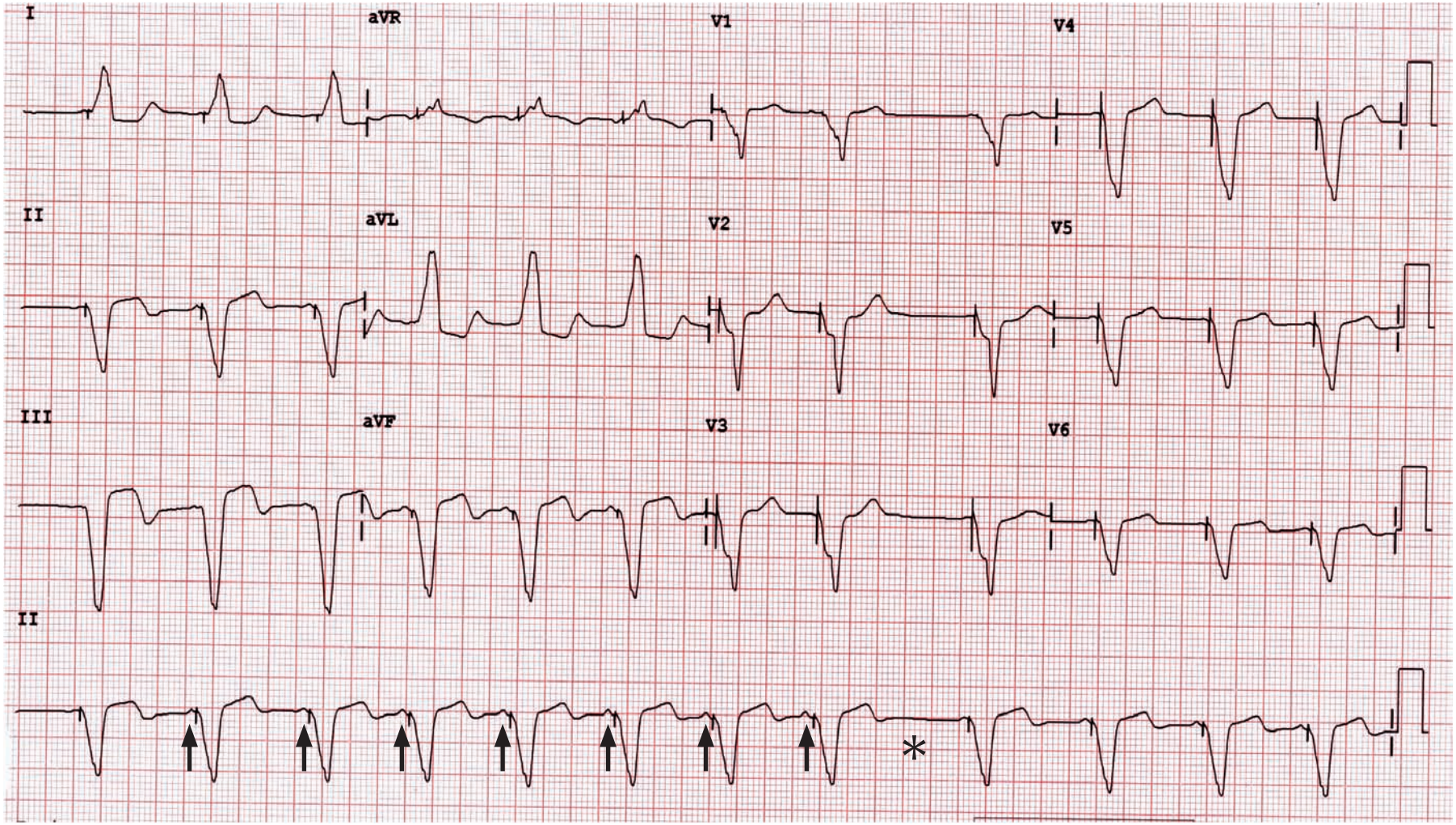
Blokeo sino-aurikularra. Blokeo-tipo diferenteen eskema.

Esquema de los diferentes tipos de **bloqueo sino-auricular.**



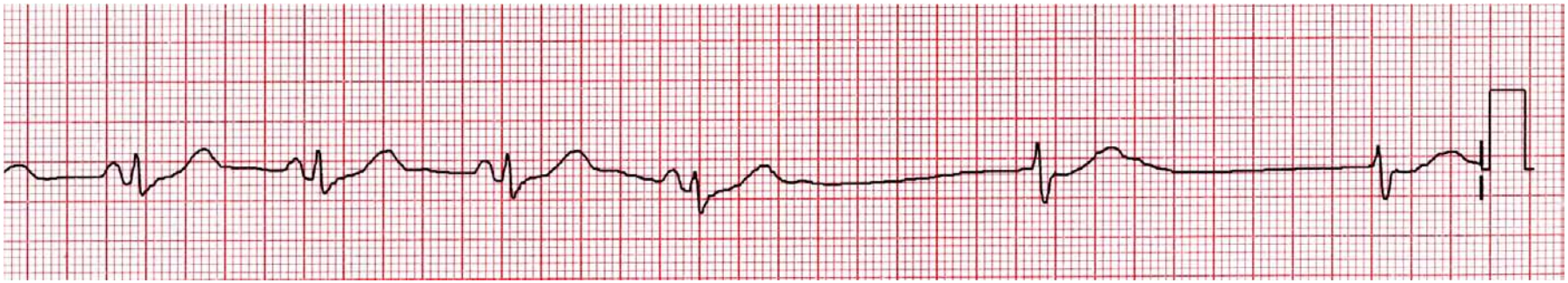
Bradikardia sinusal baten EKG. Ikus morfologia normaleko P uhinak, 40 t/m-tik beherako maiztasunarekin.

ECG de una **bradicardia sinusal.** Obsérvense las ondas P de morfología normal a una frecuencia de menos de 40 lpm.



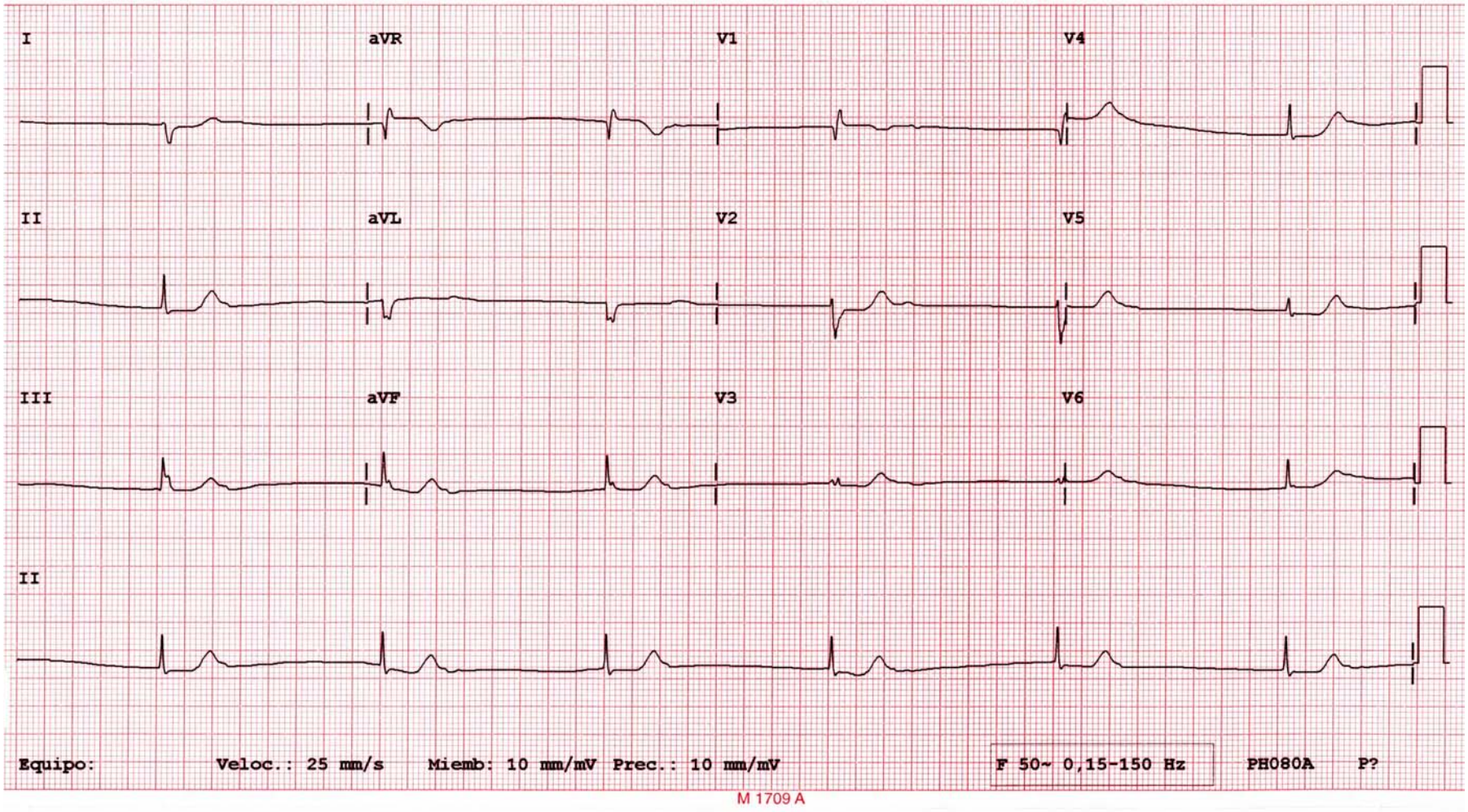
Bigarren mailako blokeo sino-aurikularra, I tipokoa edo Wenckebach sino-aurikularra. P uhinak azeleratuz doaz (geziak) batek kale egin arte (izartxoa). Pazienteak VDD taupada-markagailu bat darama (ikus taupada-markagailuen atala).

Bloqueo sino-auricular de segundo grado tipo I o Wenckebach sino-auricular. Las ondas P se van acelerando (flechas) hasta que falta una (asterisco). El paciente es portador de un marcapasos VDD (ver sección de marcapasos).



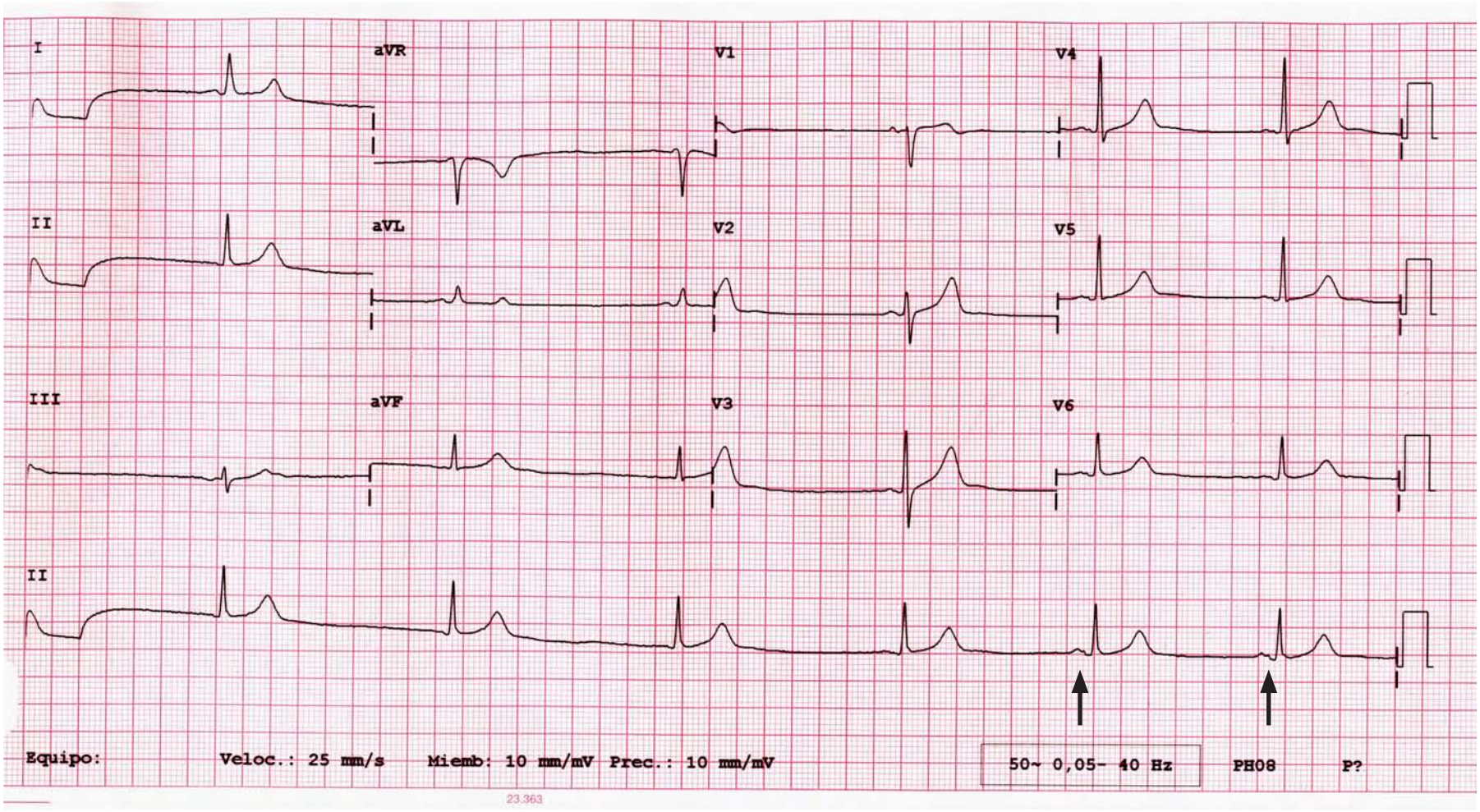
Geldialdi sinusala. Erritmo sinusalean dagoen paziente baten erritmo-zerrenda. Bertan "geldialdi" bat gertatzen da bat-batean egitura horretatik sortutako bulkaden igorpenean, eta **loturako ihesen bulkadak** agertzen dira.

Paro sinusal. Tira de ritmo de un paciente en ritmo sinusal en el que súbitamente se produce un "paro" en la emisión de impulsos desde dicha estructura apareciendo **impulsos de escape de la unión**.



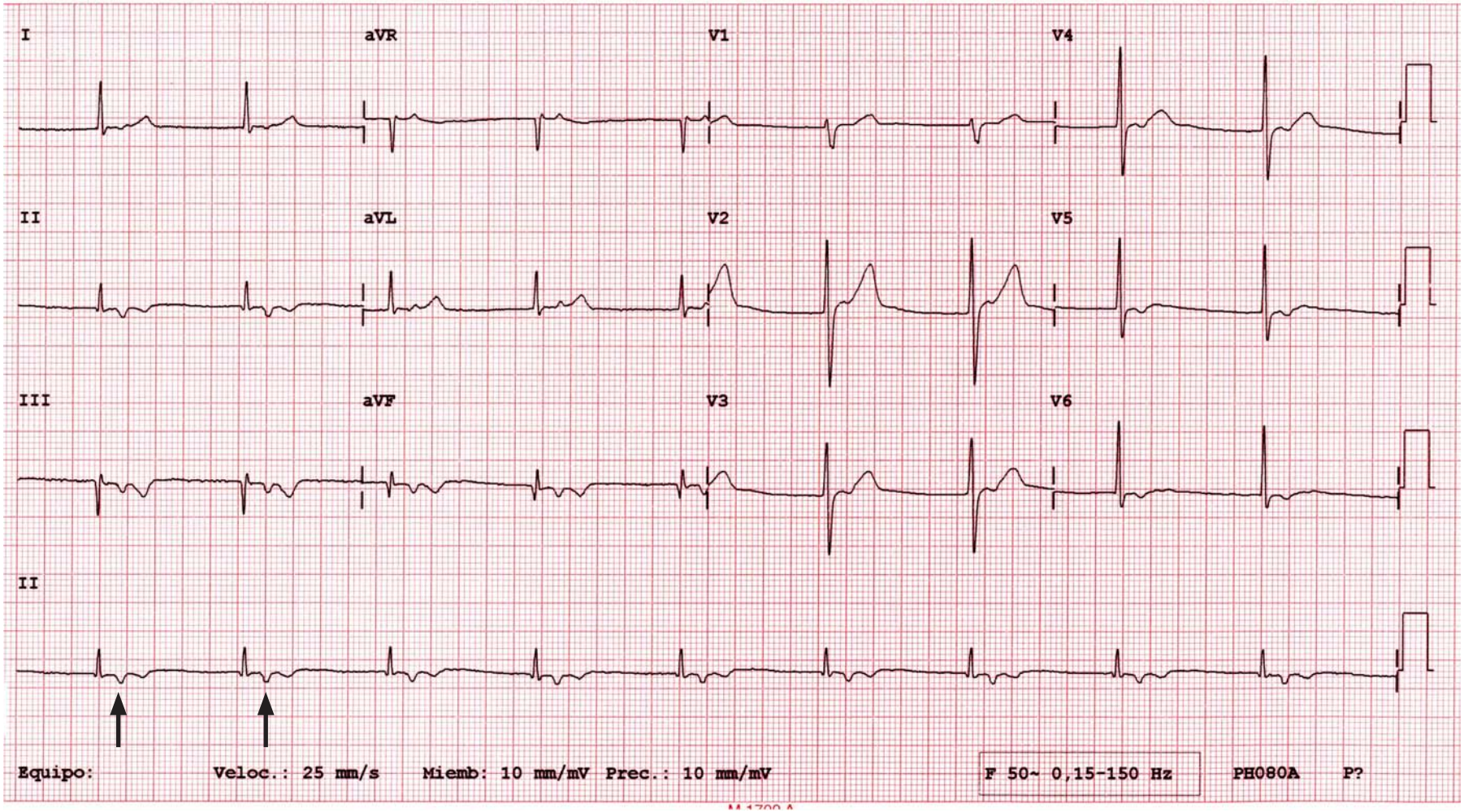
Lotura ABeko erritmoa, bradikardia sinusal larria, geldialdi sinusala edo blokeo sino-aurikular osoa direla medio.

Ritmo de la unión AV por bradicardia sinusal severa, paro sinusal o bloqueo sino-auricular completo.



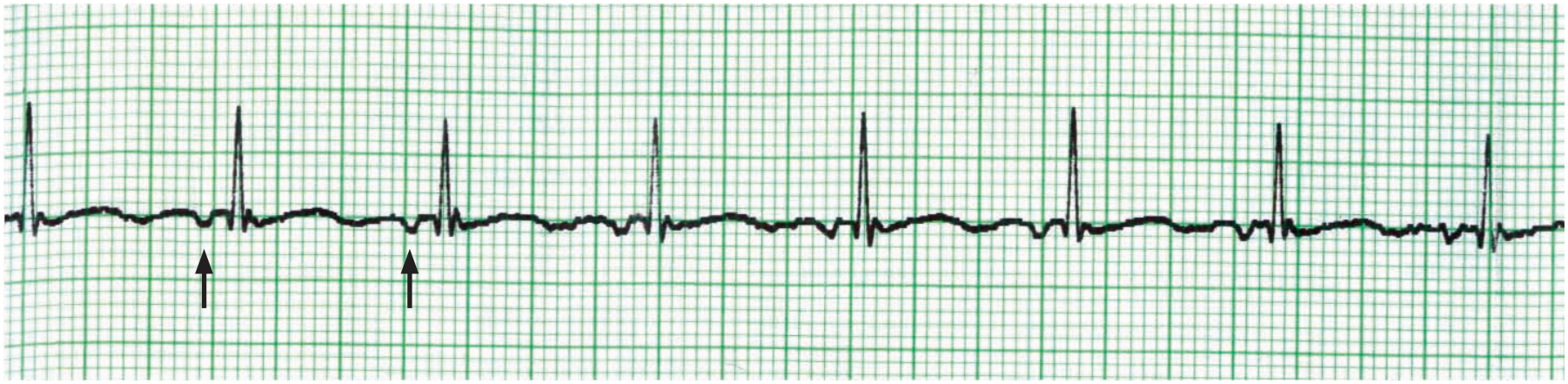
Lotura ABeko erritmoa, erritmo sinusal (geziak) zertxobait bizkorragoarekin txandakatuz. Maiztasun sinusala jaisten denean, loturako ihes-erritmo subsidiarioa ateratzen da.

Ritmo de la unión AV alternando con un ritmo sinusal (flechas) algo más rápido. Cuando la frecuencia sinusal baja sale el ritmo de escape de la unión subsidiario.



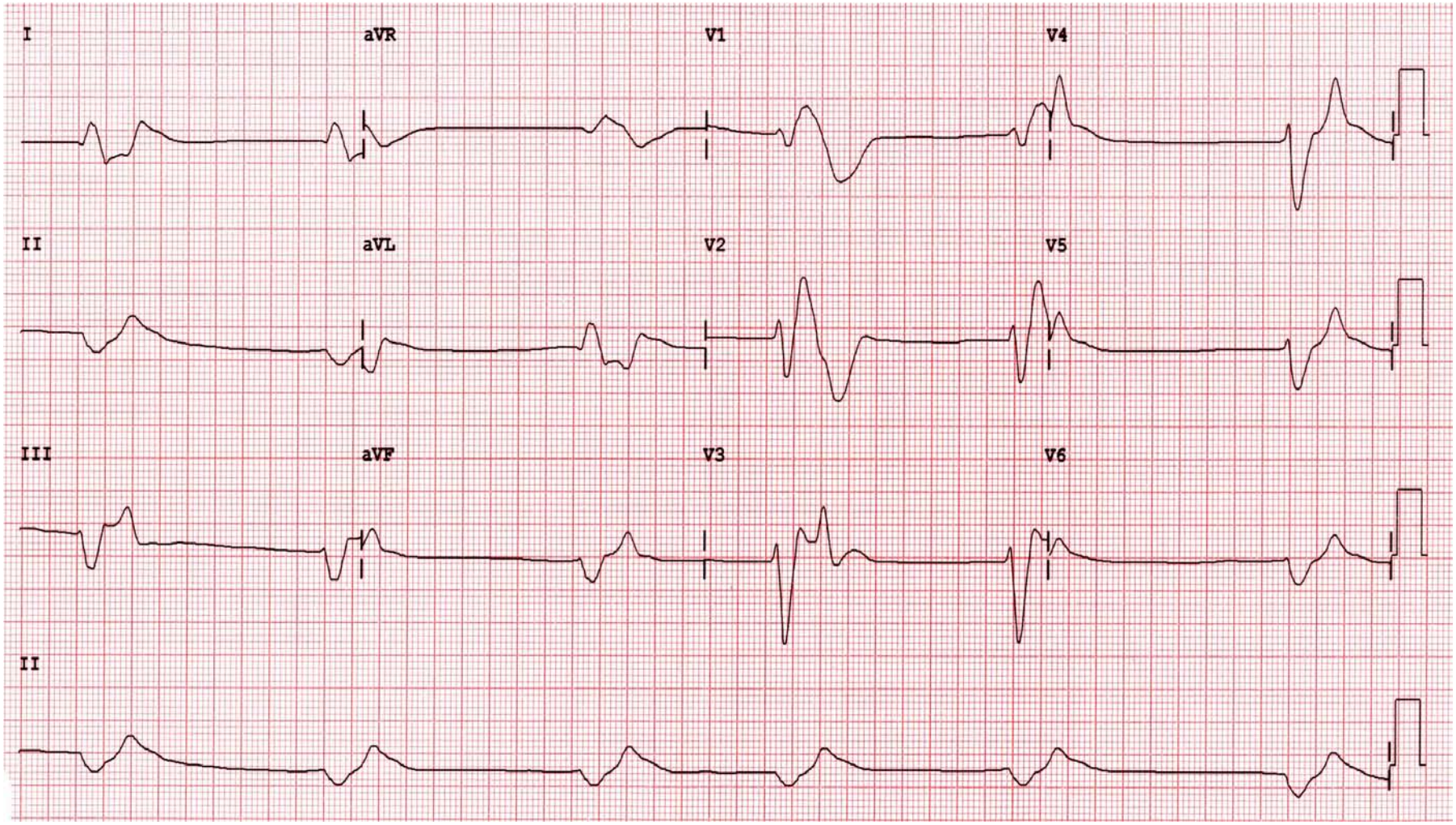
Lotura ABeko erritmoa, atzeranzko P uhina eta, beraz, negatiboa beheko aurpegian, QRS konplexuaren atzetik (geziak), bentrikulurako eroapena aurikularakoa baino bizkorragoa delako.

Ritmo de la unión AV con onda P retrógrada y por tanto negativa en cara inferior que sigue al QRS (flechas) por conducción más rápida al ventrículo que a la aurícula.



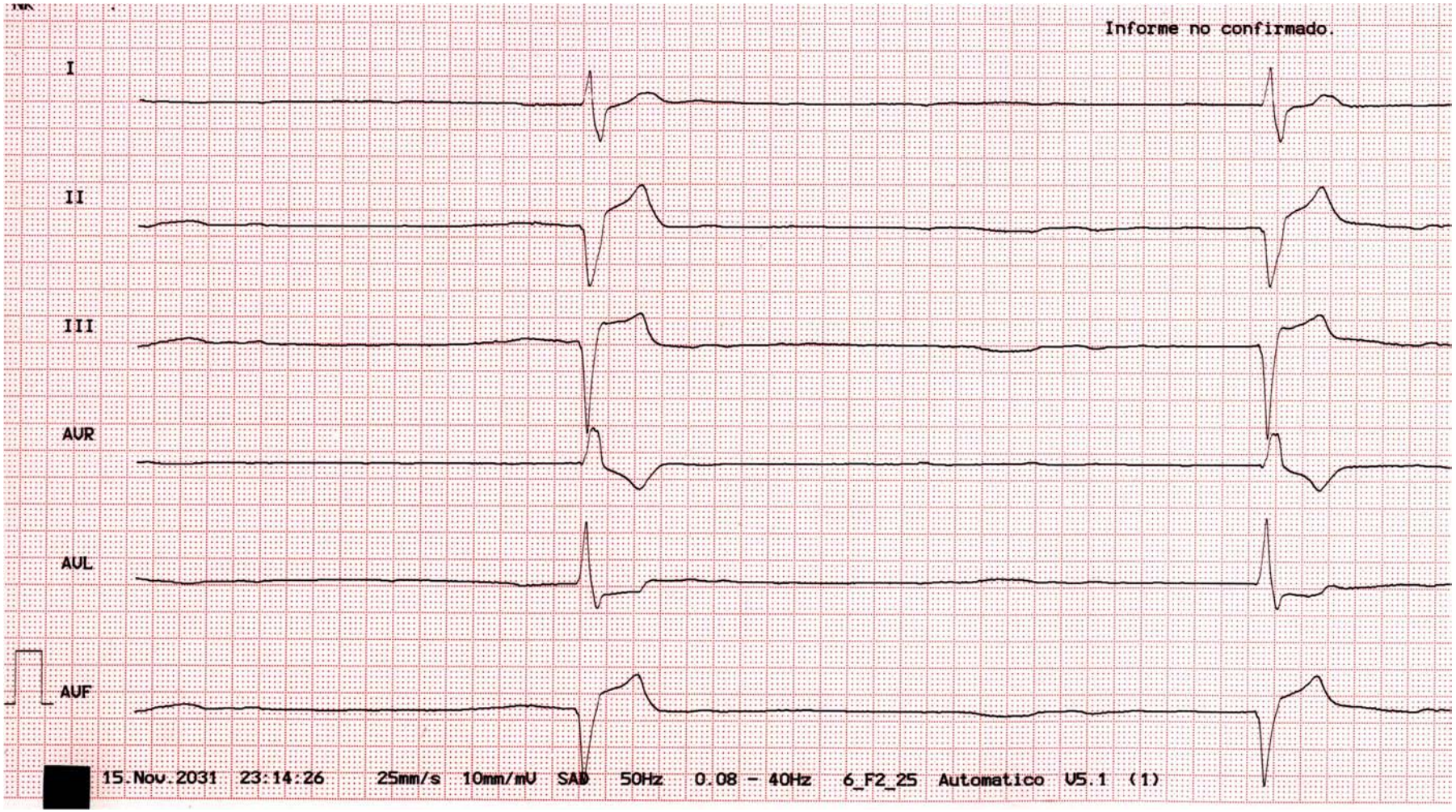
Lotura ABeko erritmoa, atzeranzko P uhina eta, beraz, negatiboa beheko aurpegian, QRS konplexuaren aurretik (geziak), aurikularako eroapena bentrikulurakoa baino bizkorragoa delako. Aurikulako ihes-erritmo baxua ere izan daiteke.

Ritmo de la unión AV con onda P retrógrada y por tanto negativa en cara inferior que precede al QRS (flechas) por conducción más rápida a la aurícula que al ventrículo. Puede tratarse también de un ritmo de escape auricular bajo.



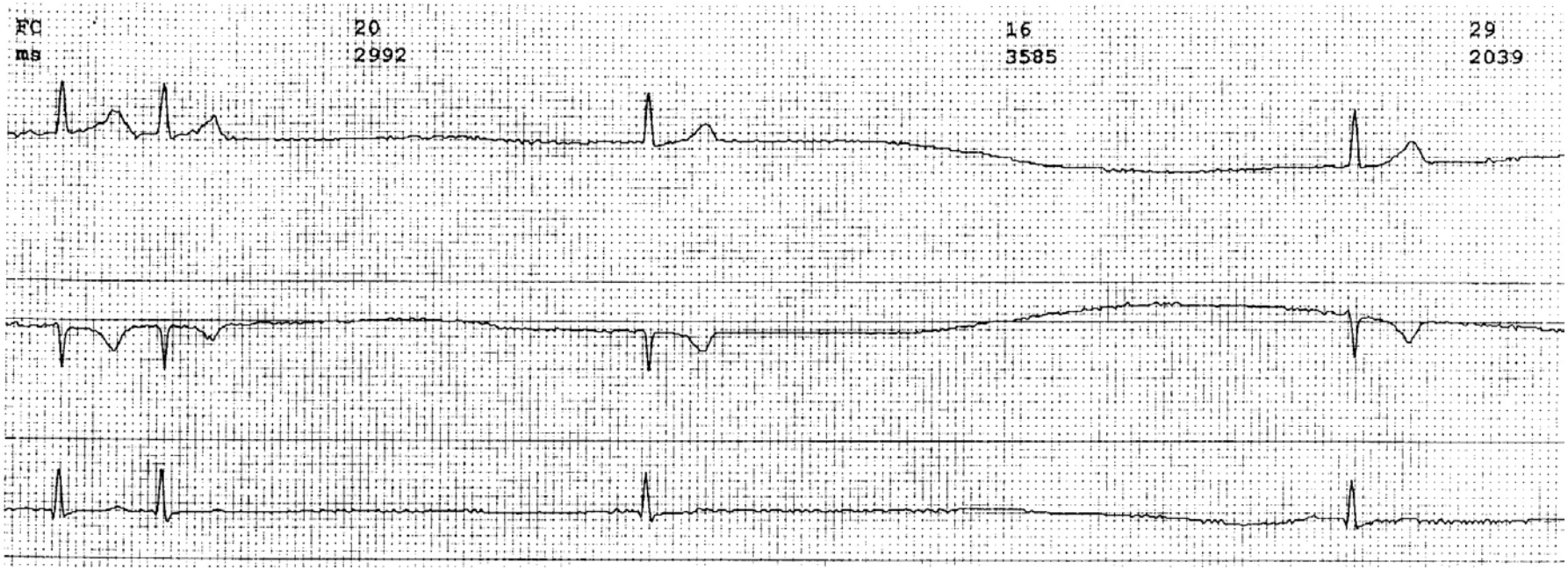
Bentrikuluko ihes-erritmoa, 30 t/m-koa, bradikardia sinusal larriagatik, geldialdi sinusalagatik edo blokeo sino-aurikular osoagatik eta bizkorragoa izango litzatekeen ihes altuagorik gabe.

Ritmo de escape ventricular a 30 lpm por bradicardia sinusal severa, paro sinusal o bloqueo sino-auricular completo y sin escape más alto que sea más rápido.



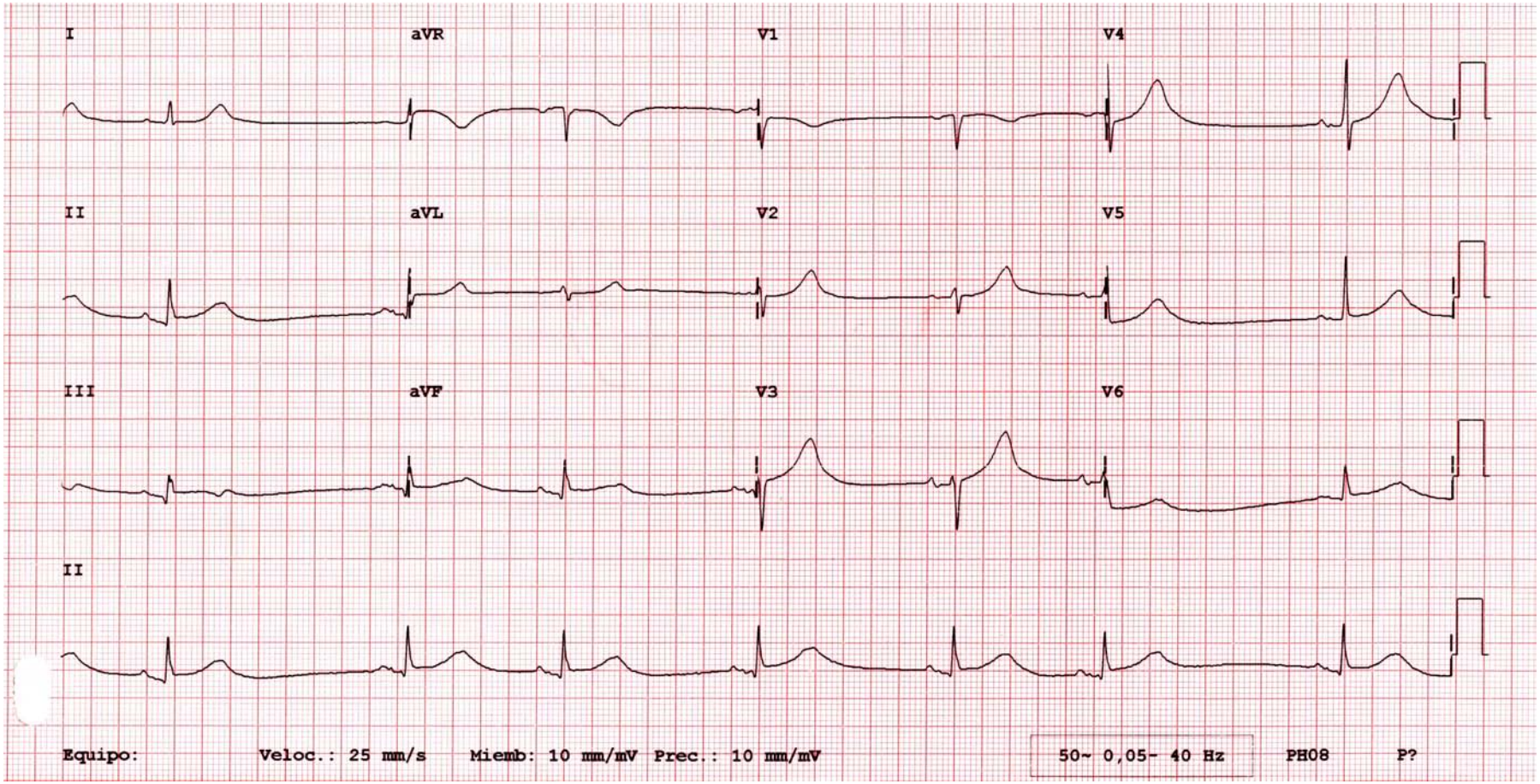
Bentrikuluko ihes-erritmo oso motela (10 t/m-tik behera), bradikardia sinusal larriagatik, geldialdi sinusalagatik edo blokeo sino-aurikular osoagatik eta bizkorragoa izango litzatekeen ihes altuagorik gabe.

Ritmo de escape ventricular muy lento (a menos de 10 lpm) por bradicardia sinusal severa, paro sinusal o bloqueo sino-auricular completo y sin escape más alto que sea más rápido.



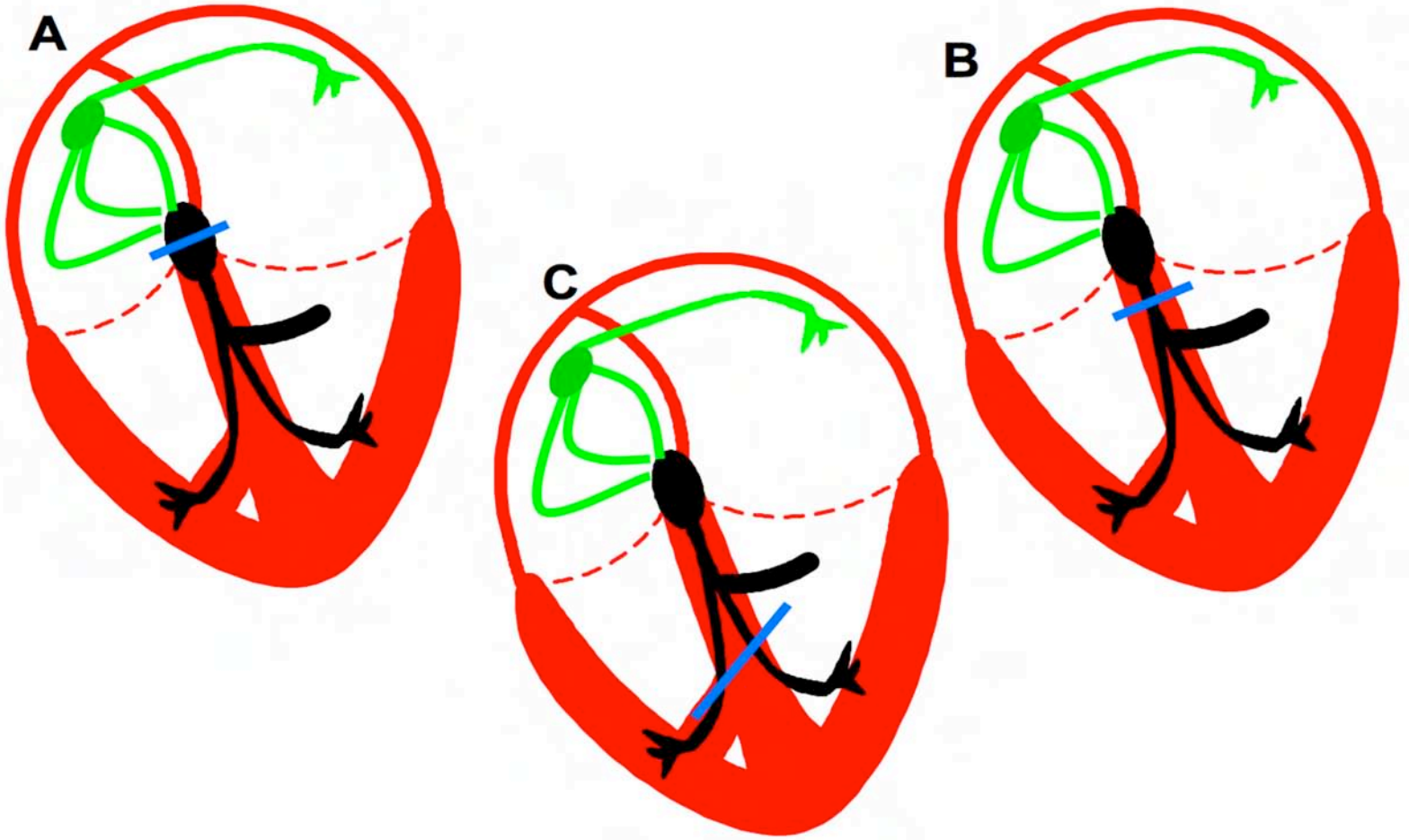
Bradikardia/takikardia sindromea. Takikardia aurikular baten berezko amaiera. Horren ondotik geldialdi sinusal larria gertatzen da eta loturako ihes-taupadak agertzen dira.

Síndrome bradicardia-taquicardia. Terminación espontánea de una taquicardia auricular. Tras ello se produce un paro sinusal severo con la aparición de latidos de escape de la unión.



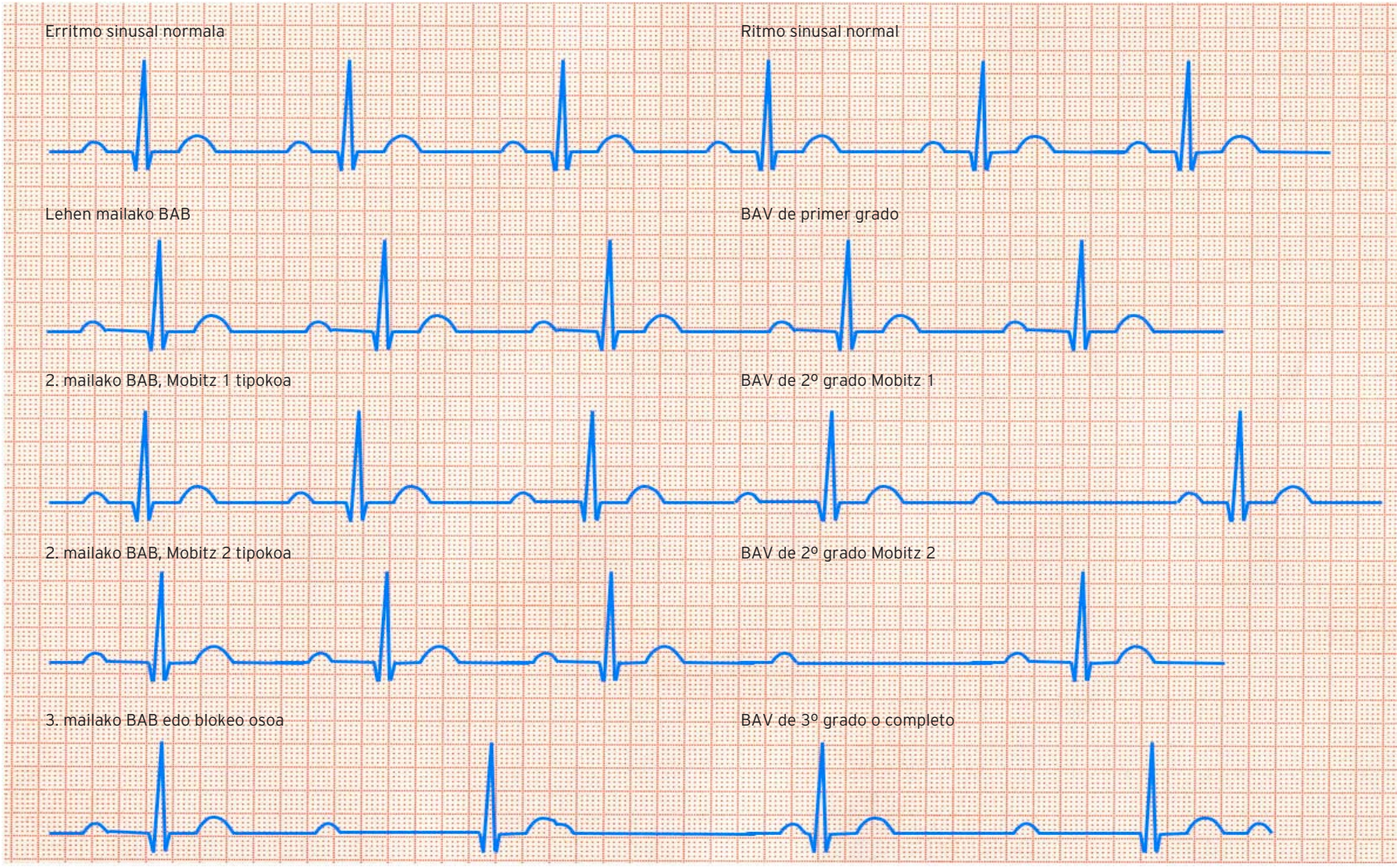
Taupada-markagailu migratzailea. Kasu batzuetan disfuntzio sinusala **foku desberdinetako kinada edo estimulu aurikular**ren agerpenarekin lotzen da (aurikula bateko edo bietako leku diferenteetako ihes aurikular modukoak bezala lirateke). Beste batzuetan, berriz, estrasistole aurikularrak izan daitezke. Irudian 2 P uhin ikusten dira, morfologiaz, argi eta garbi, oso diferenteak direnak.

Marcapasos migratorio. En ocasiones la disfunción sinusal se asocia a aparición de **estímulos auriculares de diferentes focos** (serían como escapes auriculares de diferentes lugares de una o de ambas aurículas). En otras ocasiones pueden ser extrasístoles auriculares. En la figura se ven claramente 2 ondas P de morfología muy diferente.



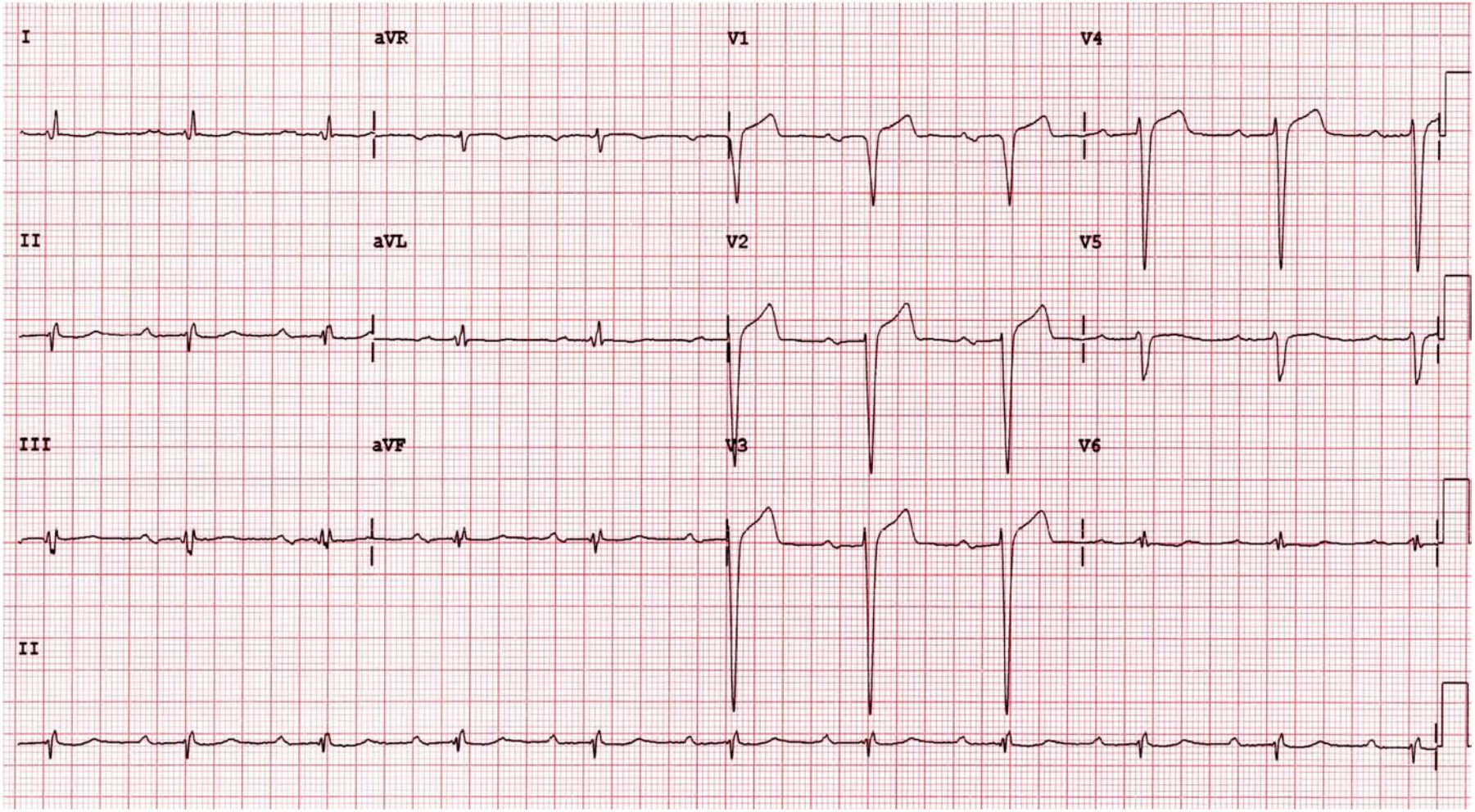
Irudian marra urdinek markatzen dituzten **blokeo ABen** hiru kokapen posibleen eskema: **A.-** nodulu ABean **(His-en gaineko blokeoak edo nodalak)**; **B.**- His-en balan **(His-en barruko blokeoak)**; eta **C**.- His-en balaren azpitik **(His-en azpiko blokeoak).** Eroapeneko sistemaren egiturak aurrez aipatu dira nodulo sinusaleko gaixotasunaren eskemaren irudian.

Esquema de las 3 posibles localizaciones de los **bloqueos AV (marcados por las líneas azules): A.**- en el nodo AV **(bloqueos nodales o suprahisianos); B.**- en el haz de His **(bloqueos intrahisianos); y C**.- por debajo del haz de His **(bloqueos infrahisianos).** Estructuras del sistema de conducción ya mencionadas en la figura de esquema de enfermedad del nódulo sinusal.



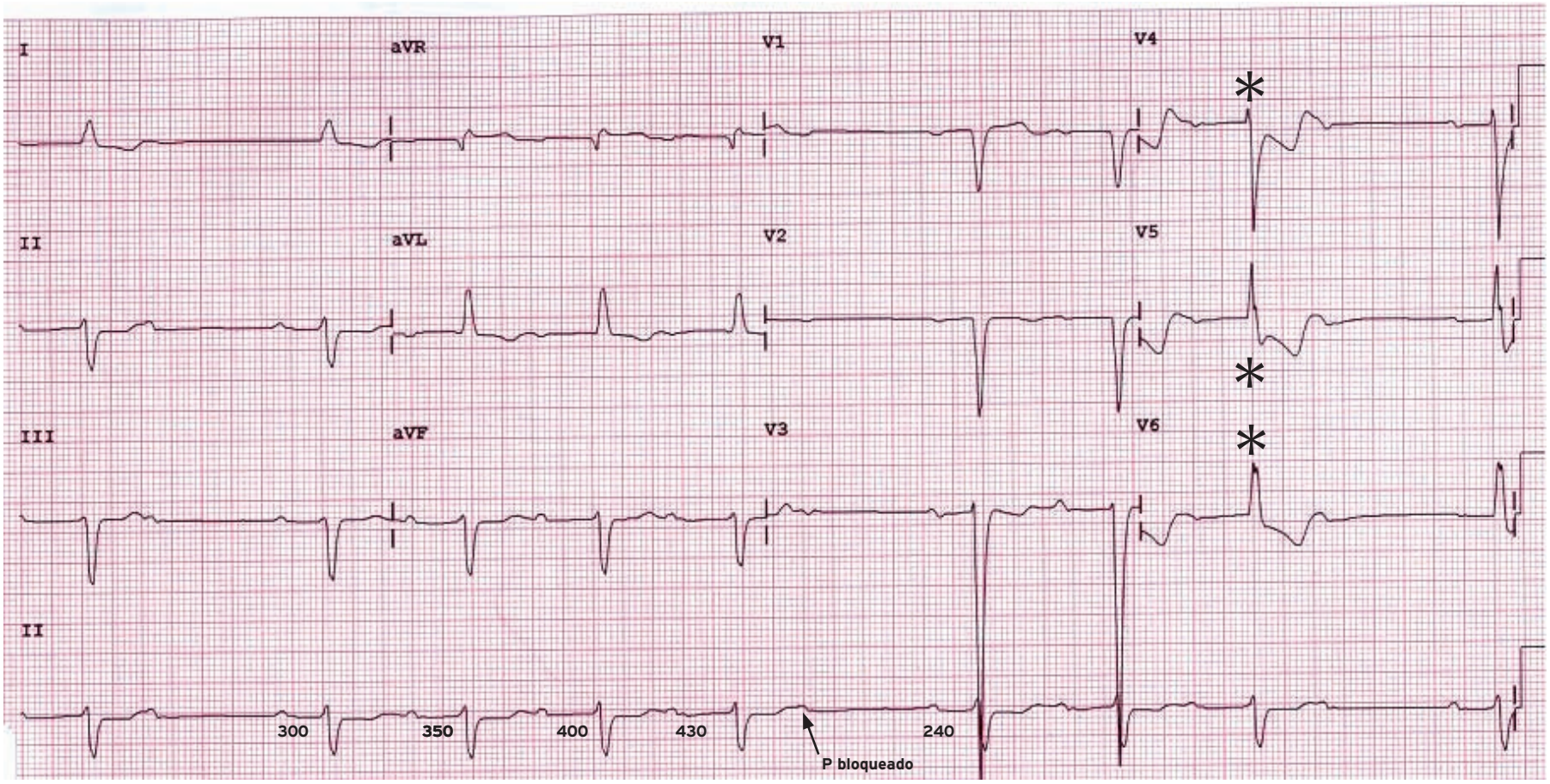
Blokeo aurikulo-bentrikularraren tipo elektrokardiografiko diferenteen eskema.

Esquema de los diferentes tipos electrocardiográficos de **bloqueo auriculo-ventricular.**



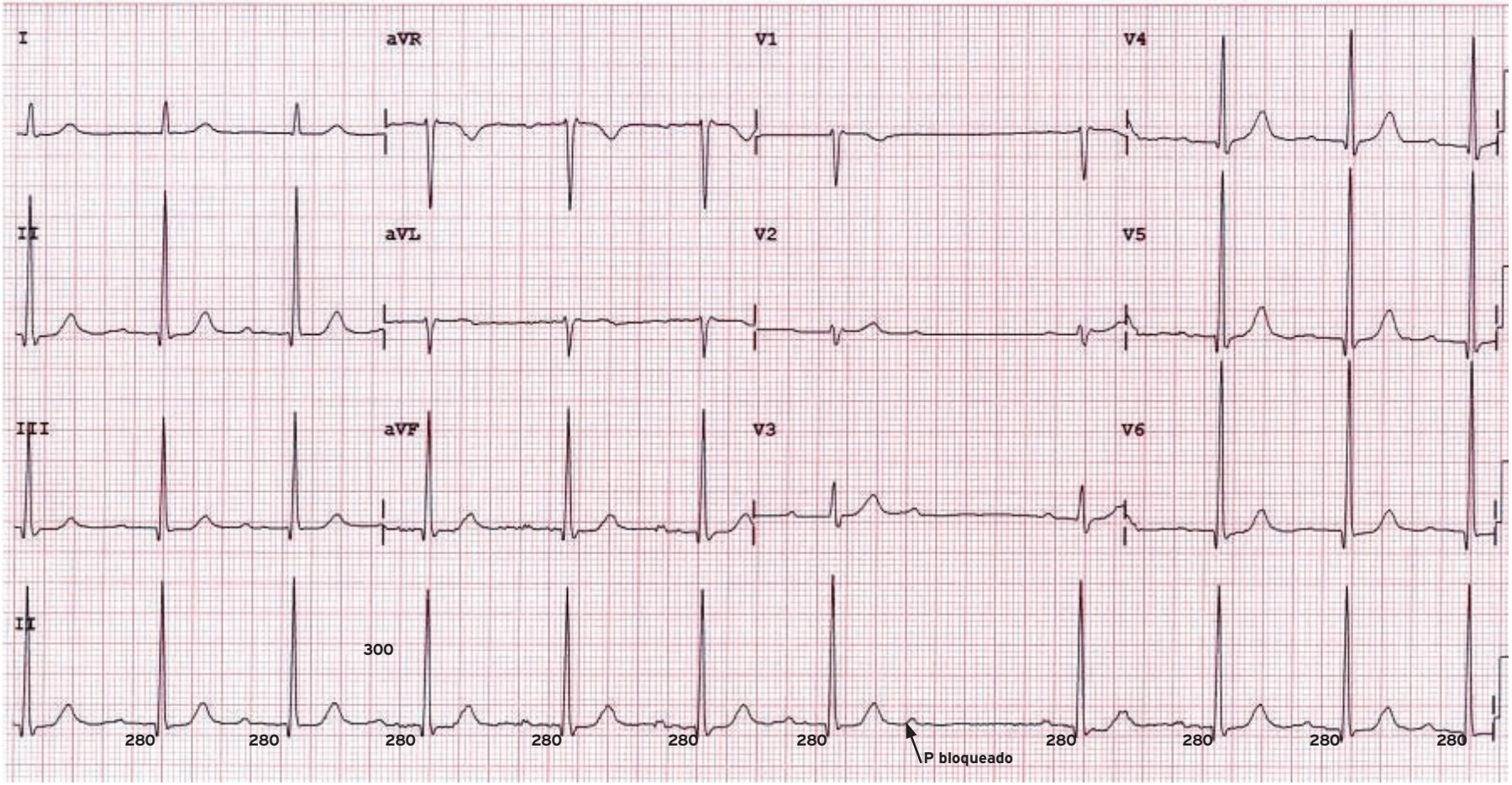
Lehen mailako blokeo ABaren EKG.

ECG de bloqueo AV de primer grado.



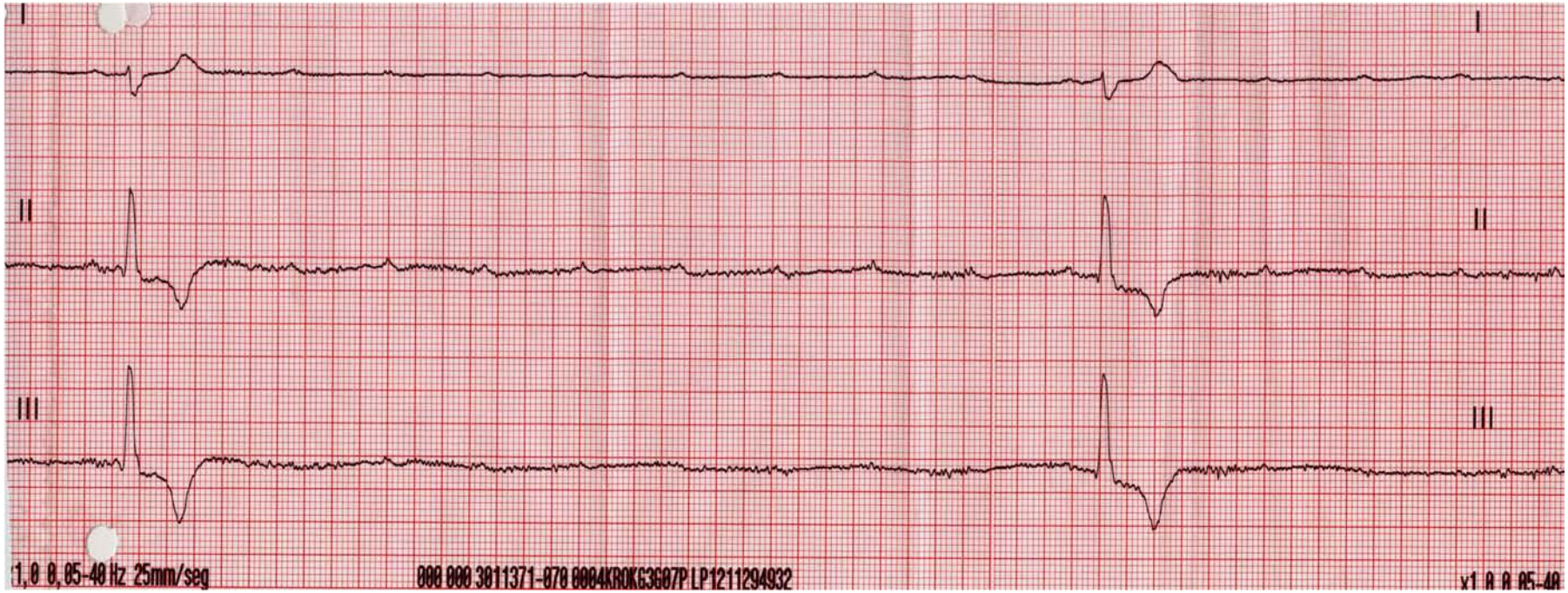
Bigarren mailako blokeo AB, Mobitz 1 tipokoaren (edo Wenckebach tipokoaren) EKG. PR tartea luzatuz doa, P uhin bat blokeatu arte. Eta blokeatutako P uhinaren ostean eroandako PR uhina blokeoaren aurrekoak baino laburragoa da. Kasurik gehienetan nodulu ABean gertatzen dira (His-aren gaineko mailan). Izartxo batekin markatutako QRS konplexua estrasistole bentrikular bat da.

ECG de bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1 (o tipo Wenckebach). El PR se va alargando hasta que una P se bloquea. Y el PR conducido tras la P bloqueada es más corto que los previos al bloqueo. Se producen la mayor parte de las veces en el nodo AV (a nivel suprahisiano). El QRS marcado con un asterisco es una extrasístole ventricular.



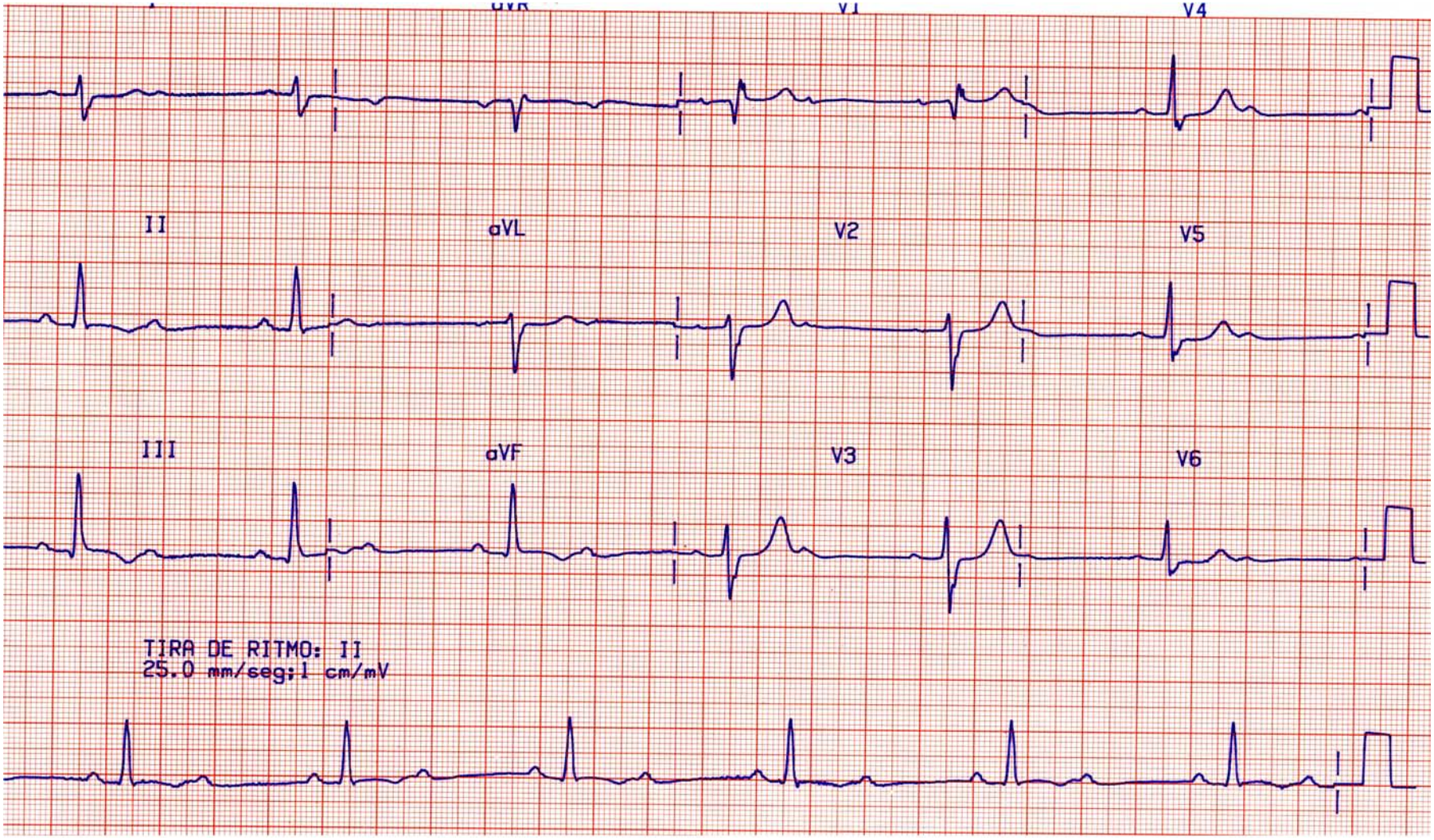
Bigarren mailako blokeo AB, Mobitz 2 tipokoaren EKG. PR tartea finkoa da eta P uhin bat blokeatu egiten da. Eta blokeatutako P uhinaren ostean eroandako PR tartea gainerakoak bezalakoa da. QRS estua bada, kasu honetan bezala, His-en balaren mailan gertatzen da blokeoa kasurik gehienetan (His-en barruko mailan). QRS zabala bada, aldiz, His-en azpiko blokeo bat izango da seguruenik.

ECG de bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2. El PR es fijo y una P se bloquea. Y el PR conducido tras la P bloqueada es igual que los demás. Si el QRS es estrecho, como en este caso, se produce la mayor parte de las veces en el haz de His (a nivel intrahisiano). Si es ancho lo más probable es que se trate de un bloqueo infrahisiano.



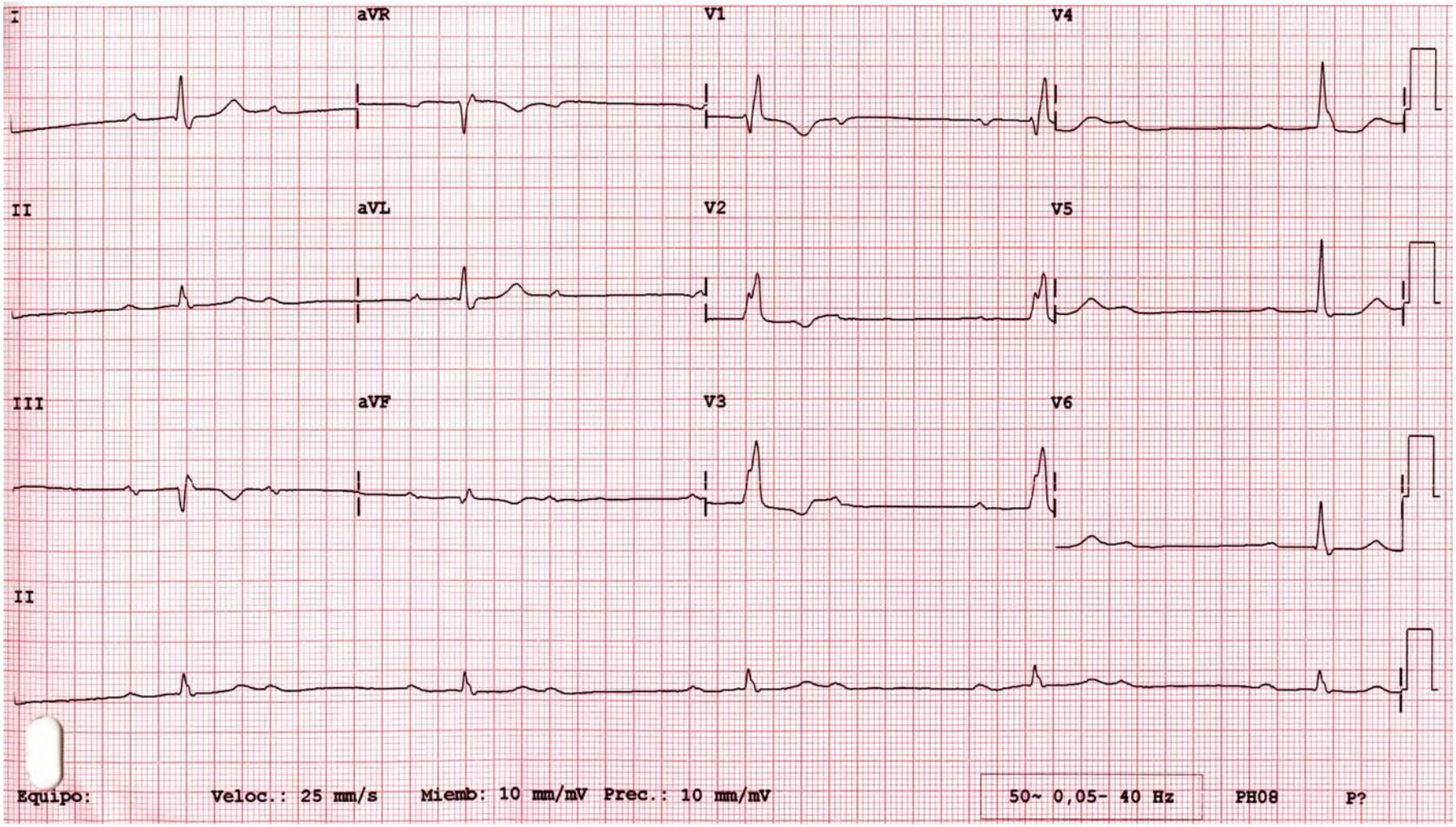
Maila altuko blokeo ABaren EKG. Ondoz ondozko hainbat P uhin blokeatzen dira.

ECG de bloqueo AV de alto grado. Varias ondas P consecutivas se bloquean.



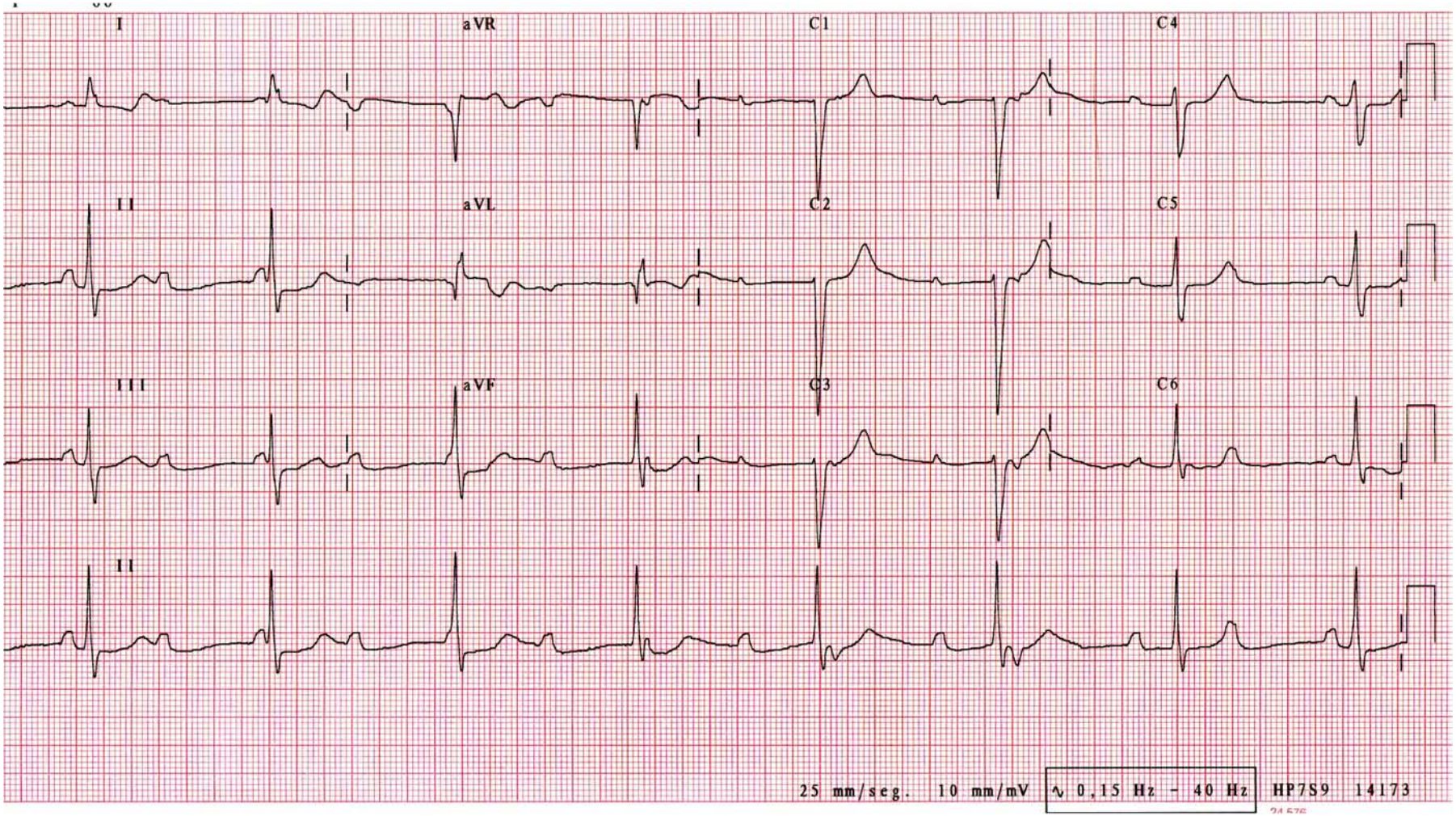
2/1 blokeo ABaren EKG. P uhin batek eroaten du, eta hurrengoak ez, txandaka. Kasu honetan **QRS konplexua estua** da, eta horrek **blokeo altua** iradokitzen du.

ECG de bloqueo AV 2/1. Una P conduce y otra no de forma sucesiva. En este caso el **QRS es estrecho**, lo que sugiere un **bloqueo alto**.



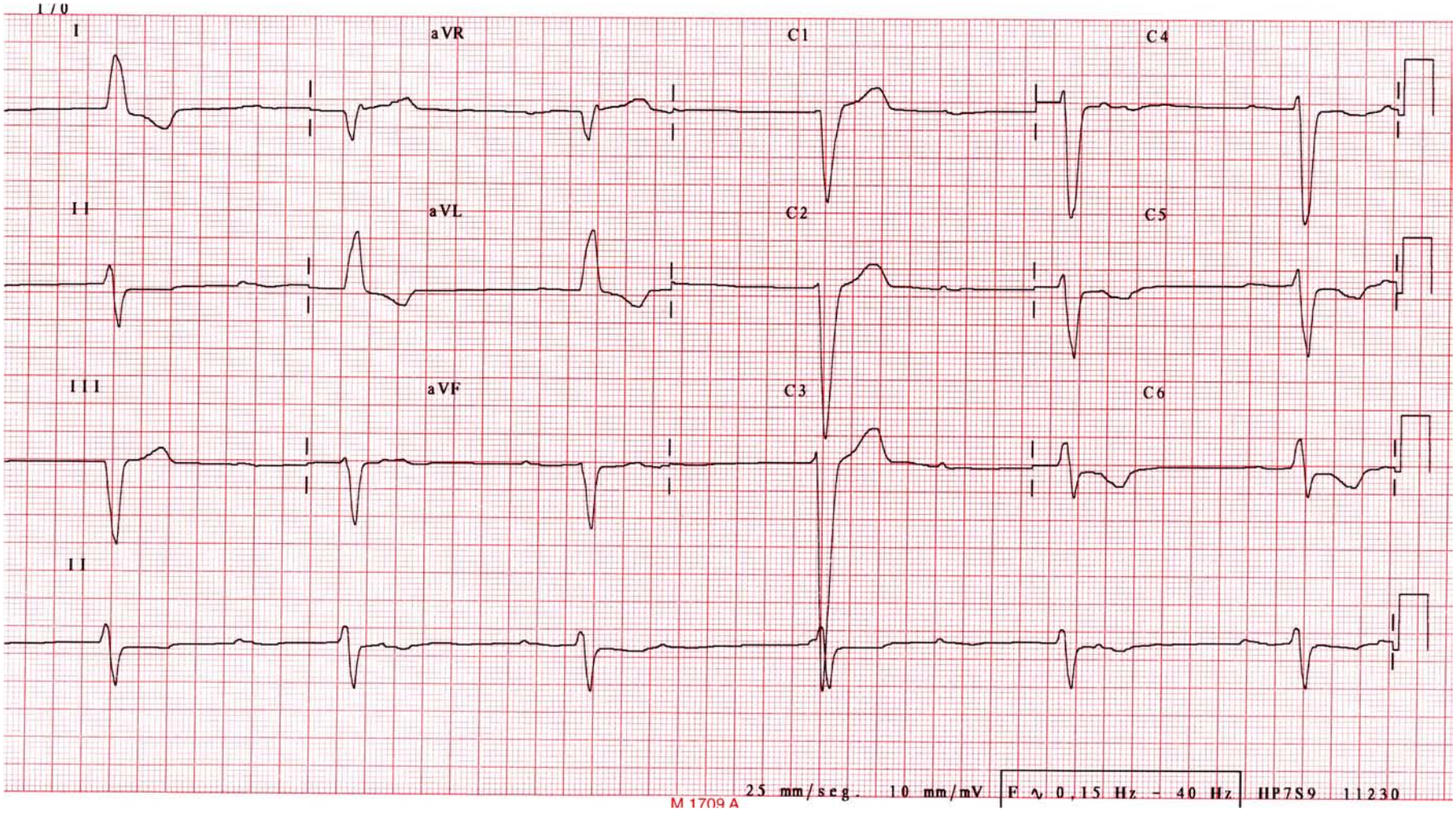
2/1 blokeo ABaren EKG. P uhin batek eroaten du, eta hurrengoak ez, txandaka. Kasu honetan **QRS konplexua zabala** da, eta beraz, **blokeo distala** izateko arriskua aztertu behar da.

ECG de bloqueo AV 2/1. Una P conduce y otra no de forma sucesiva. En este caso el **QRS es ancho** por lo que hay que tener en cuenta la probabilidad de un **bloqueo distal**.



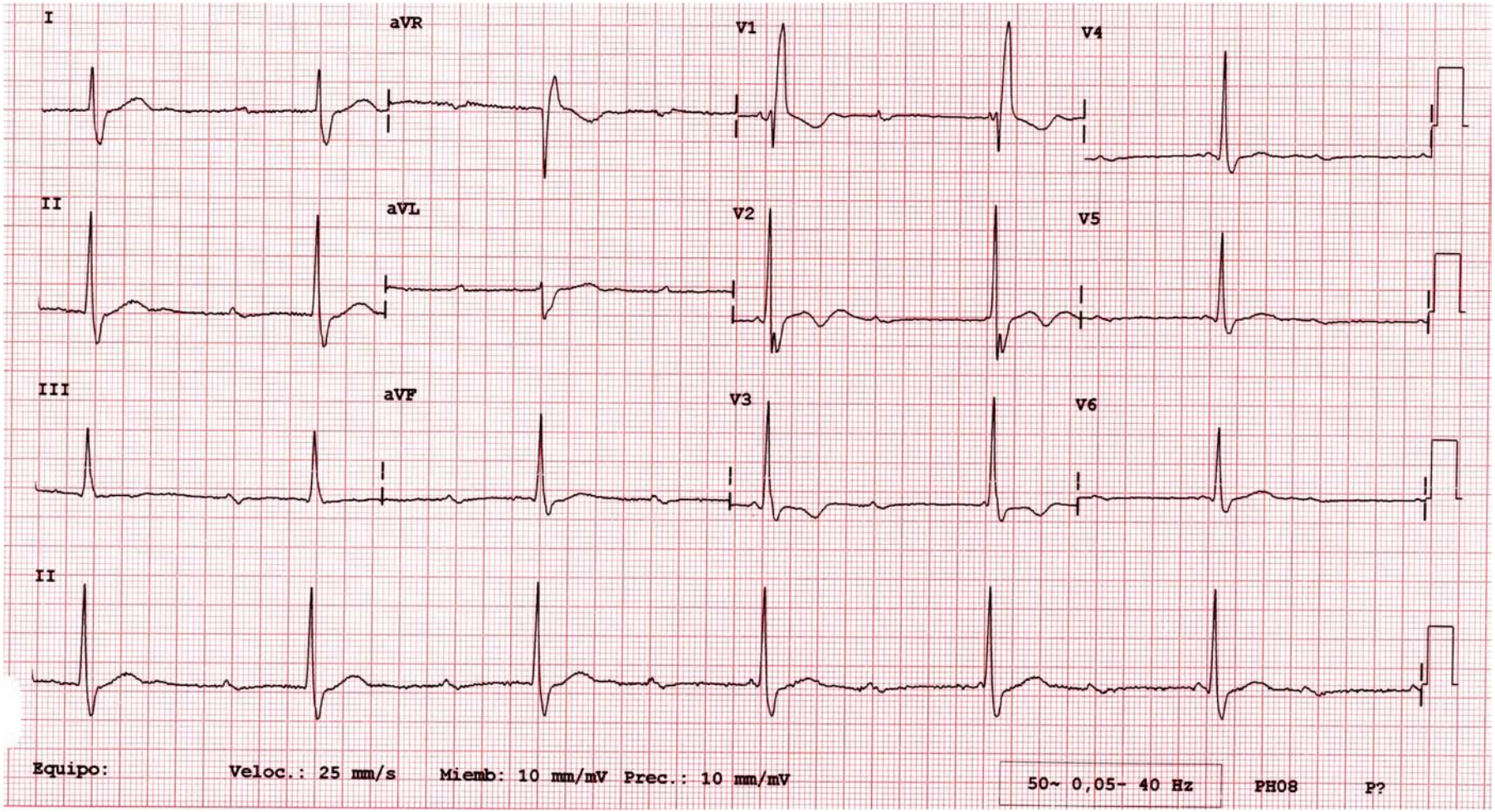
Hirugarren mailako AB blokeoa erakusten duen EKG. P uhinak eta QRS konplexuak bakoitza bere aldetik doaz, eta bakoitzak bere maiztasun gutxiasko erregularrari jarraitzen dio. QRS estuak blokeo altua iradokitzen du.

ECG de bloqueo AV tercer grado. Ondas P y complejos QRS van independientes, cado uno con su frecuencia más o menos regular. El QRS estrecho orienta a un bloqueo alto.



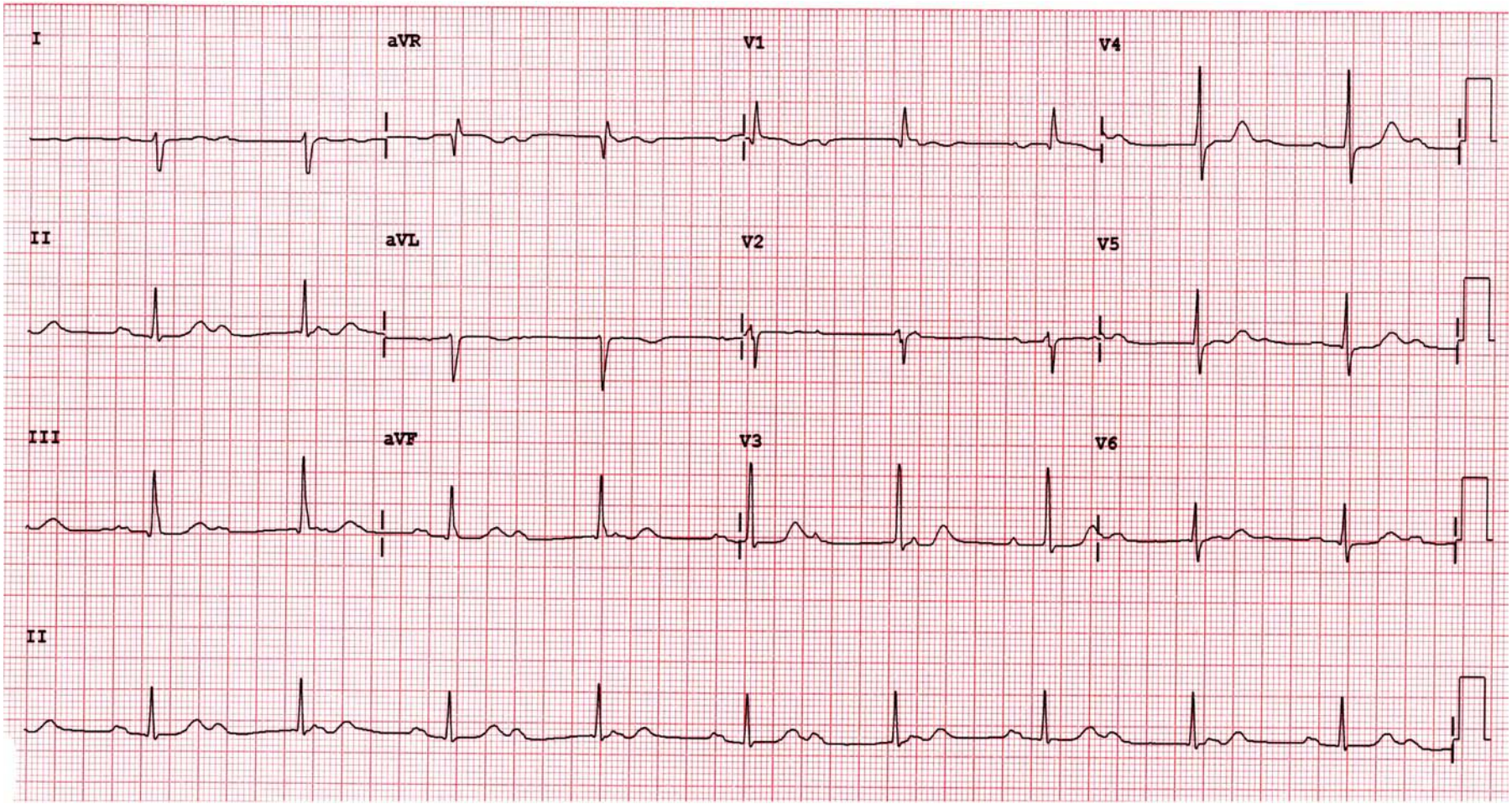
Blokeo AB osoaren EKG. P uhinak eta QRS konplexuak bakoitza bere aldetik doaz, eta bakoitzak bere maiztasun gutxi-asko erregularrari jarraitzen dio. QRS zabalak blokeo baxua iradokitzen du, QRS konplexuaren morfologiak (ezkerreko adarraren blokeoak), berriz, eskuin-bentrikuluaren ihesa iradokitzen duen bitartean.

ECG de bloqueo AV completo. Ondas P y complejos QRS van independientes, cado uno con su frecuencia más o menos regular. El QRS ancho orienta a un bloqueo bajo y la morfología del QRS de bloqueo de rama izquierda a un escape del ventrículo derecho.



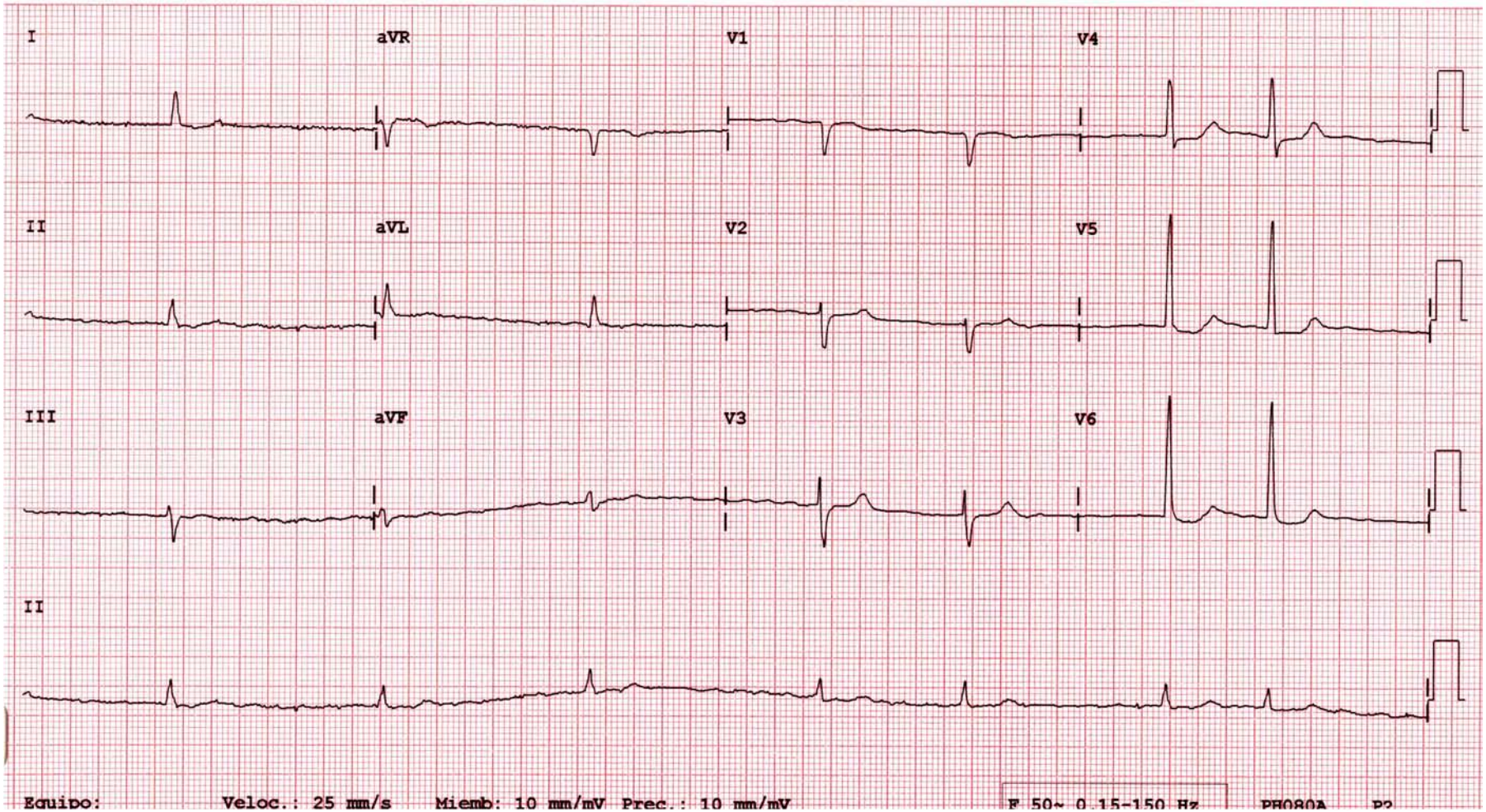
Blokeo AB osoaren EKG. P uhinak eta QRS konplexuak bakoitza bere aldetik doaz, eta bakoitzak bere maiztasun gutxi-asko erregularrari jarraitzen dio. QRS zabalak blokeo baxua iradokitzen du, QRS konplexuaren morfologiak (eskuineko adarraren blokeoak), berriz, ezker-bentrikuluaren ihesa iradokitzen duen bitartean.

EKG de bloqueo AV completo. Ondas P y complejos QRS van independientes, cado uno con su frecuencia más o menos regular. El QRS ancho orienta a un bloqueo bajo y la morfología del QRS de bloqueo de rama derecha a un escape del ventrículo izquierdo.



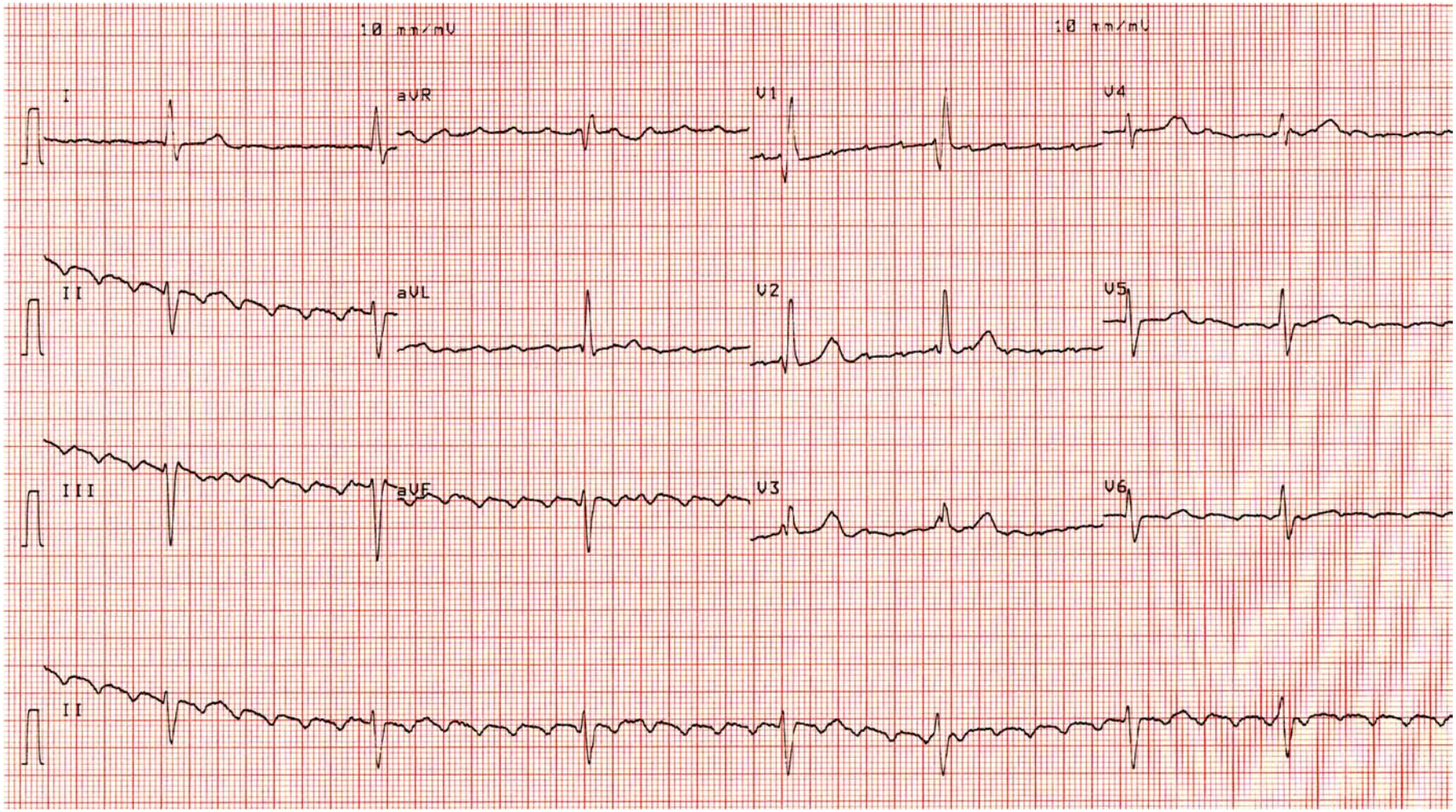
Sortzetiko blokeo AB osoaren EKG. P uhinak eta QRS konplexuak bakoitza bere aldetik doaz, eta bakoitzak bere maiztasun gutxi-asko erregularrari jarraitzen dio. QRS konplexua estua da, blokeoa noduluaren mailakoa delako. Ihes-erritmoa ona da, asintomatikoak izan ohi diren gisa honetako blokeoen kasurik gehienetan gertatzen den bezala.

ECG de bloqueo AV completo congénito. Ondas P y complejos QRS van independientes, cado uno con su frecuencia más o menos regular. El QRS es estrecho dado que el bloqueo es a nivel nodal. El ritmo de escape es bueno, como la mayoría de las veces lo es en este tipo de bloqueos, que suelen ser asintomáticos.



Fibrilazio aurikularra bentrikuluaren erantzun motelarekin, blokeo AB dela medio. QRS konplexua estua da, blokeoa nodularra izaten baita. QRSen irregulartasunak blokeoa ez dela osoa susmatzeko bidea ematen digu. Blokeoa osoa balitz, ihesa erregularra izango litzateke.

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta por bloqueo AV. El QRS es estrecho, dado que el bloqueo suele ser nodal. La irregularidad de los QRS orienta a que el bloqueo no es completo. Si lo fuera, el escape sería regular.



Flutter aurikularra bentrikuluaren erantzun motelarekin, blokeo AB dela medio. QRS konplexuak EsABaren eta AuHBaren irudia ematen du, eta horregatik blokeo baxua izan zitekeen. Sei F uhin bakoitzeko bakar batek soilik eroaten du (aurreratzen den QRS konplexuren bat edo beste izan ezik).

Flutter auricular con respuesta ventricular lenta por bloqueo AV. El QRS presenta imagen de BRD y HBA, por lo que podría ser por un bloqueo bajo. Sólo una de cada 6 ondas F conduce (salvo algún QRS que se anticipa).

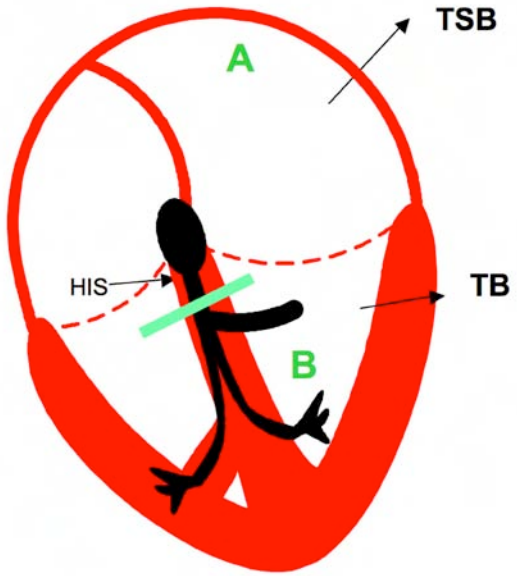
TAKIARRITMIAK

Horrela esaten zaio **bentrikuluen maiztasuna 100 t/m-tik GORAKOA den edozein bihotz-erritmori**, hau da TAKIKARDIA egoera bat sortzen duenari.

Sailkapen etiologikoa:

Funtsezko mekanismoak bi dira:

1. **Takikardia suprabentrikularrak (TSB).** Hauen jatorria His-en bala banatzen den puntuaren gainetik dago. Normalean **QRS estua** izaten dute, adarraren blokeoa edo eszitazio aurrea gertatu ezean.
2. **Takikardia bentrikularrak (TB).** Beren jatorria His-en balaren banaketaren azpitik dago. His-en balaren adarren inbasio goiztiarra gertatu ezean, **QRS zabala** izaten dute.



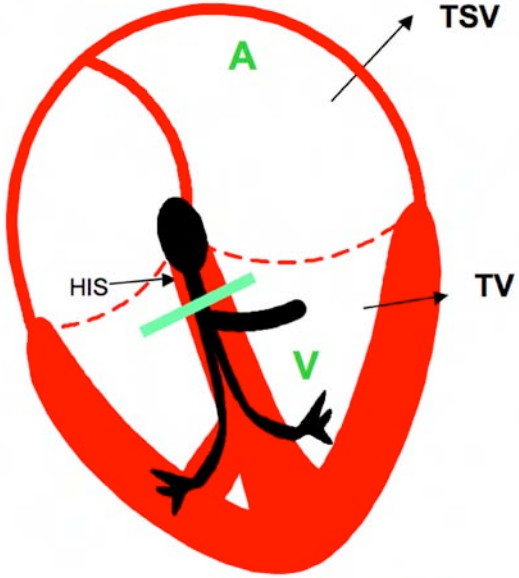
TAQUIARRITMIAS

Todo ritmo cardíaco en el que la frecuencia ventricular es SUPERIOR a 100 lpm, es decir, todo aquel que origina una situación de TAQUICARDIA.

Clasificación etiológica:

Existen dos mecanismos fundamentales:

1. **Taquicardias supraventriculares (TSV).** Su origen está por encima de la bifurcación del haz de His. Cursan con **QRS estrecho** salvo bloqueo de rama o preexcitación durante las mismas.
2. **Taquicardias ventriculares (TV).** Tienen su origen por debajo de la bifurcación del haz de His. Salvo invasión precoz de las ramas del haz de His presentan **QRS ancho.**



TAKIARRITMIAK

Beren iraupenari begira, horrela sailka daitezke:

1. **Estrasistoleak:** oinarrizko erritmoari aurrea hartzen dioten **1 edo 2 taupada** jarraitu dira, eta horien jatorria eroapeneko sistemaren edozein lekutan egon daiteke, aurikula edo bentrikuluetako ehunean. EKG bidez estrasistole aurikular, nodal edo bentrikular bezala sailka ditzakegu. Oinarriko bulkada bakoitzari estrasistole batek jarraitzen badio **bigeminismoaz** hitz egingo dugu, oinarriko 2 bakoitzaren ondotik estrasistole bat agertzen bada **trigeminismoaz**, eta horrela jaraian.
2. **Takikardia: 3 taupada edo gehiago,** edozein dela beren jatorria, ondoz ondokoak eta 100 t/m-tik gora. **30 segundo** baino gutxiago irauten badu e**z-eutsia** deituko diogu eta denbora horretatik gora **eutsia.**
3. **Fibrilazioa:** bihotzeko ganbera baten aktibazioa erabat kaotikoa eta irregularra denean.

TAQUIARRITMIAS

Por su duración podemos clasificarlas en:

1. **Extrasístoles:** son **1 ó 2 latidos** consecutivos adelantados al ritmo de base y cuyo origen puede estar en cualquier parte del sistema de conducción, tejido atrial o ventricular. Mediante el ECG los podemos clasificar en extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares. Si a cada impulso de base sigue un extrasístole hablamos de **bigeminismo**, si a cada 2 de base un extrasístole **trigeminismo,** y así sucesivamente.
2. **Taquicardia: 3 o más** latidos, cualquiera que sea su origen, de forma consecutiva a más de 100 lpm. Si dura menos de **30 segundos** la llamamos **no sostenida** y por encima de ese tiempo **sostenida.**
3. **Fibrilación:** cuando la activación de una cámara cardiaca es totalmente caótica e irregular.

TAKIARRITMIA SUPRABENTRIKULARRAK

1.TAKIKARDIA AURIKULARRAK: zirkuitua aurikuletan soilik aurkitzen da.

1A. TAKIKARDIA SINUSALA:

- Egokia
- Desegokia
- Birsarrera sinu-aurikularra

1B. TAKIKARDIA AURIKULARRA:

- Monomorfiko ektopikoa = unifokala edo foku bakarrekoa
- Multifokala edo foku anitzekoa

1C. FLUTTER AURIKULARRA = Monomorfiko makrobirsartzailea

1D. FIBRILAZIO AURIKULARRA

2.LOTURA AURIKULO-BENTRIKULARREKO TAKIKARDIAK: nodulu aurikulo-bentrikularra (NAB) zirkuituaren funtsezko osagaia da.

2A. BIRSARTZEAGATIKO TAKIKARDIA INTRANODALA: NABak zirkuitua hartzen du.

- Arrunta (motela/bizkorra)
- Ez arrunta (bizkorra/motela)

2B. BIDE AKZESORIOTIK (BAkz) EGITEN DEN BIRSARTZEAGATIKO TAKIKARDIA:

- Takikardia ortodromikoa (atzeranzko eroapena BAkz dela medio):
  - BAkz eroapen normalarekin
  - BAkz beheranzko eroapenarekin = Coumel tipokoa
- Takikardia antidromikoa (aurreranzko eroapena BAkz dela medio)

2C. LOTURA ABeko TAKIKARDIA AUTOMATIKOA. Aparteko entitatea.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

1.TAQUICARDIAS AURICULARES: el circuito se encuentra exclusivamente en las aurículas.

1A. TAQUICARDIA SINUSAL:

- Apropiada
- Inapropiada
- Reentrada sino-auricular

1B. TAQUICARDIA AURICULAR:

- Monomórfica ectópica = unifocal
- Multifocal

1C. FLUTTER AURICULAR = Monomórfica macrorreentrante

1D. FIBRILACIÓN AURICULAR

2.TAQUICARDIAS DE LA UNIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR: el nodo aurículo-ventricular (NAV) es parte esencial del circuito.

2A. TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL: el NAV aloja el circuito.

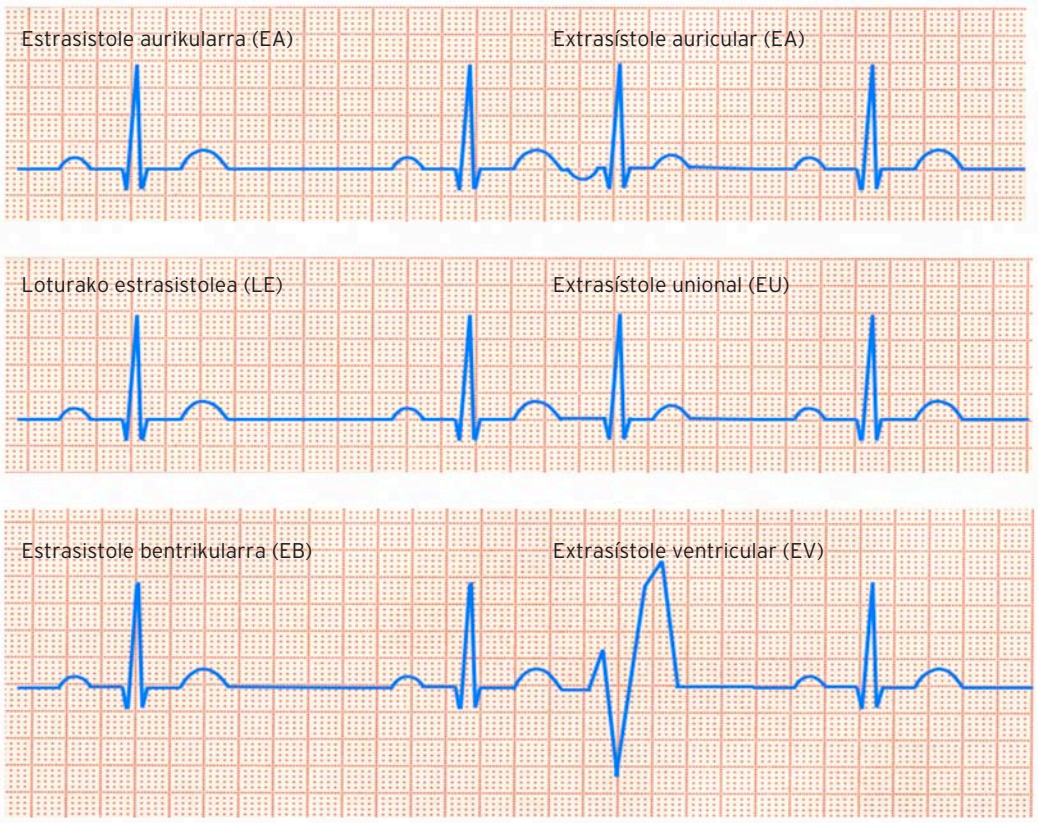
- Común (lenta-rápida)
- No común (rápida-lenta)

2B. TAQUICARDIA POR REENTRADA AV POR VÍA ACCESORIA (Vac):

- Taquicardia ortodrómica (conducción retrógrada por VAc):
  - VAc con conducción normal
  - VAc con conducción decremental = tipo Coumel
- Taquicardia antidrómica (conducción anterógrada por VAc)

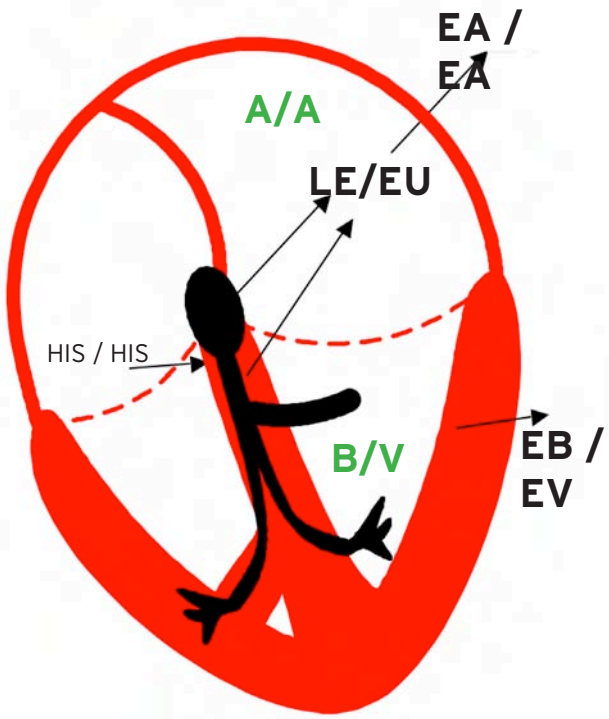
2C. TAQUICARDIA AUTOMÁTICA DE LA UNIÓN AV. Entidad aparte.

ESTRASISTOLEAK

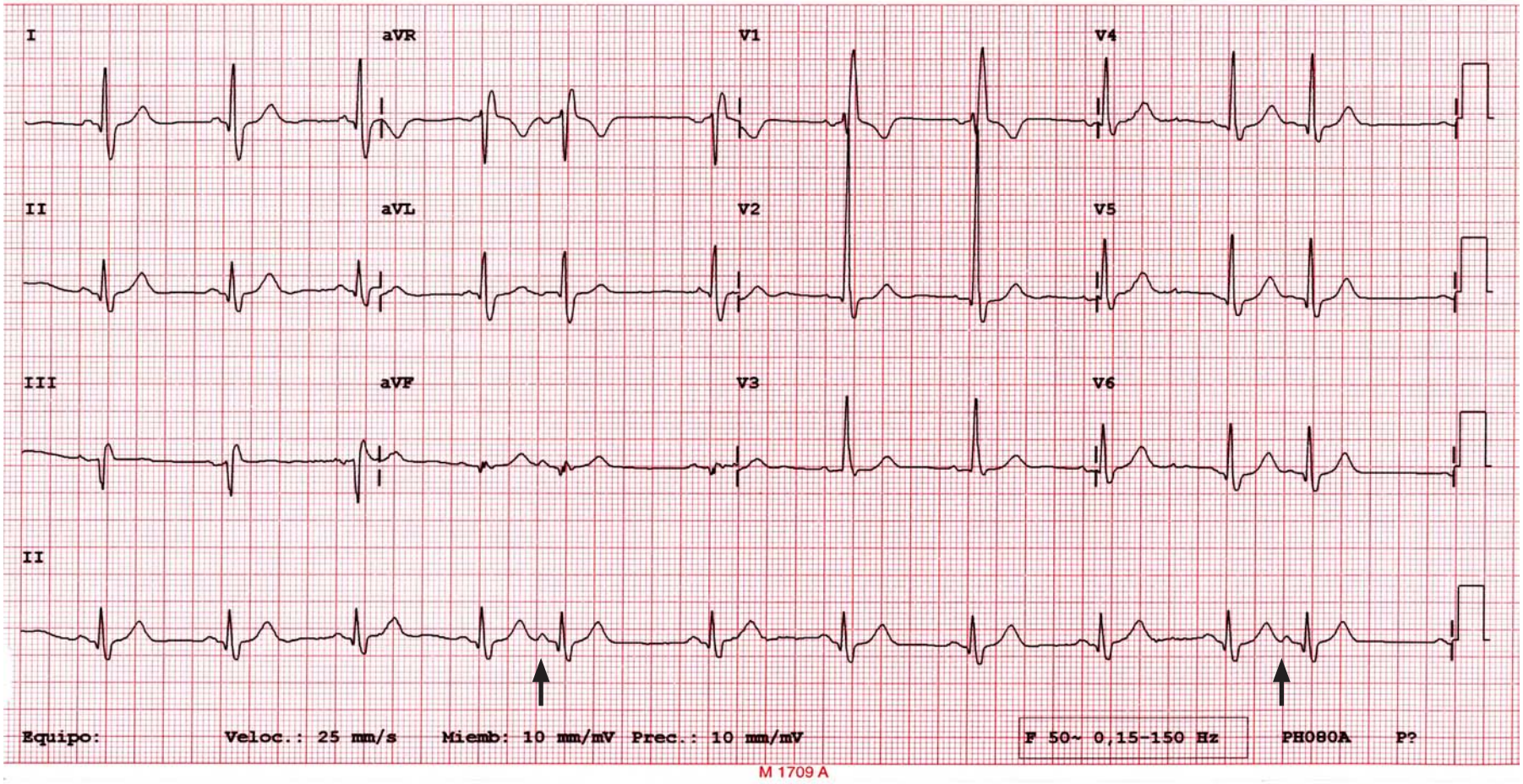


Taupada aurreratuak dira. Aurikuletan sor daitezke, lotura ABean edo bentrikuluetan. Aurikularren aurretik P uhina agertzen da (sinusala ez bezalakoa, jatorria egitura horretatik urrun badago). Batzuetan P uhina aurreko konplexuaren T uhinean sartua dago eta identifikatzen zaila da. Taupadekin edo ihes-erritmoekin gertatzen den bezala lotura ABeko estrasistoleek atzeranzko uhina QRS baino lehenago, konplexua bitartean (horixe da arruntena) edo QRS ondoren izan dezakete. Era berean, estrasistole bentrikularren morfologia diferentea izango da, zein bentrikulutan sortzen diren kontu. Ikusi eskemak bradiarritmien atalean.

EXTRASÍSTOLES

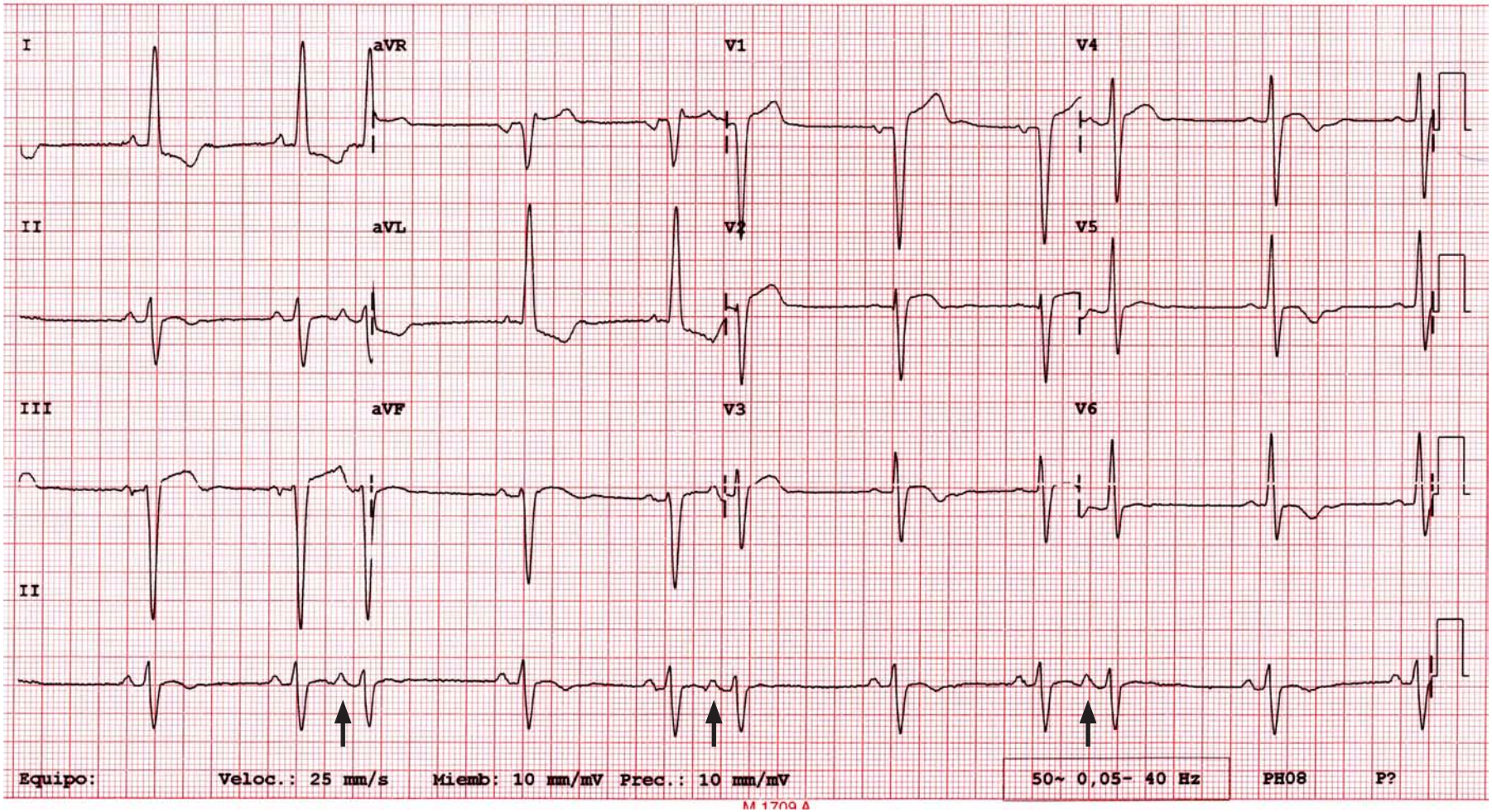


Son latidos anticipados. Pueden producirse en la aurícula, en la unión AV o en los ventrículos. Los auriculares van precedidos de onda P (diferente a la sinusal si el origen es lejano a esta estructura). A veces la P está metida en la onda T del complejo anterior y es difícil de identificar. Al igual que ocurre con los latidos o con los ritmos de escape los extrasístoles de la unión A-V pueden presentar la onda retrógrada antes, durante (lo más frecuente) o tras el QRS. Igualmente, la morfología de los extrasístoles ventriculares dependerá del ventrículo en el que se originen. Ver esquemas en la sección de bradiarritmias.



Estrasistole aurikularrak: aurikuletako edozein lekutan sortzen diren bulkada goiztiarrak dira eta horregatik P uhina agertzen da horien aurretik (uhin sinusala ez bezalakoa nodulu sinusalaz kanpo sortzen dira-eta). Bihotz osasuntsuetan ikusten dira eta ez dute garrantzirik, batzuetan oinarrizko patologiaren bat iradoki edo takikardia, flutter edo fibrilazio aurikularrak eragin edo horiekin lotu daitezkeen arren. Geziek estrasistoleak erakusten dituzte.

Extrasístoles auriculares: son impulsos prematuros que se originan en cualquier lugar de las aurículas y por ello van precedidos de onda P (diferente a la sinusal ya que se originan fuera del nódulo sinusal). Suelen verse en corazones sanos y no tienen importancia aunque a veces orientan hacia una patología de base o pueden provocar o asociarse a taquicardias, flutter o fibrilación auriculares. Las flechas muestran los extrasístoles.

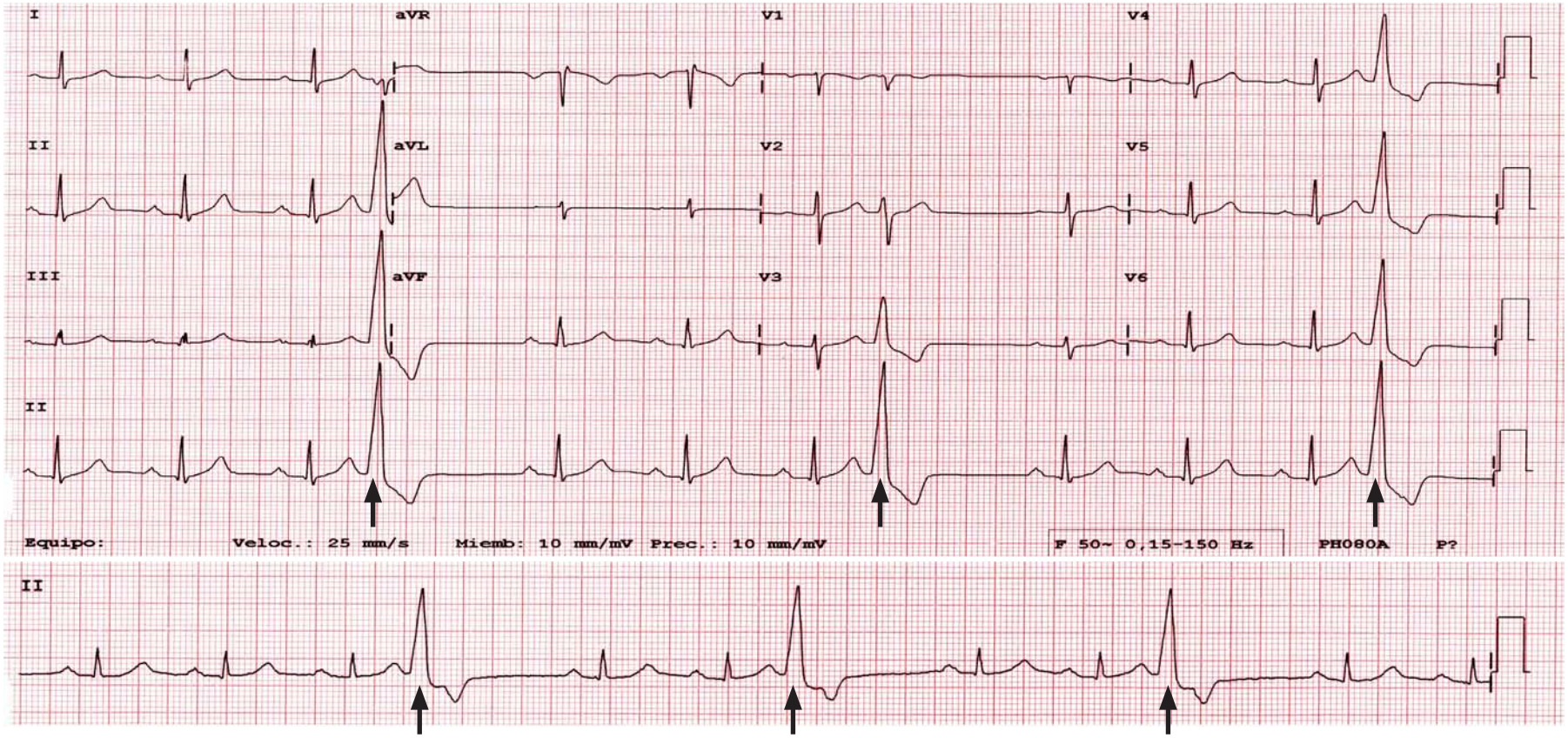


Trigeminismo aurikularra: 2 P uhin sinusal bakoitzeko estrasistole aurikular bat agertzen da. Horien esanahia estrasistole isolatuenaren antzekoa da, baina oinarrizko patologia bat izateko aukera edo takikardia, flutter edo fibrilazio aurikularrekin lotzeko probabilitatea handiagoa da. Geziek estrasistoleak erakusten dituzte.

Trigeminismo auricular: cada 2 ondas p sinusales aparece un extrasístole auricular. Su significado es similar al de los extrasístoles aislados aunque la probabilidad de una patología de base o de asociarse a taquicardias, flutter o fibrilación auriculares es mayor. Las flechas muestran los extrasístoles.

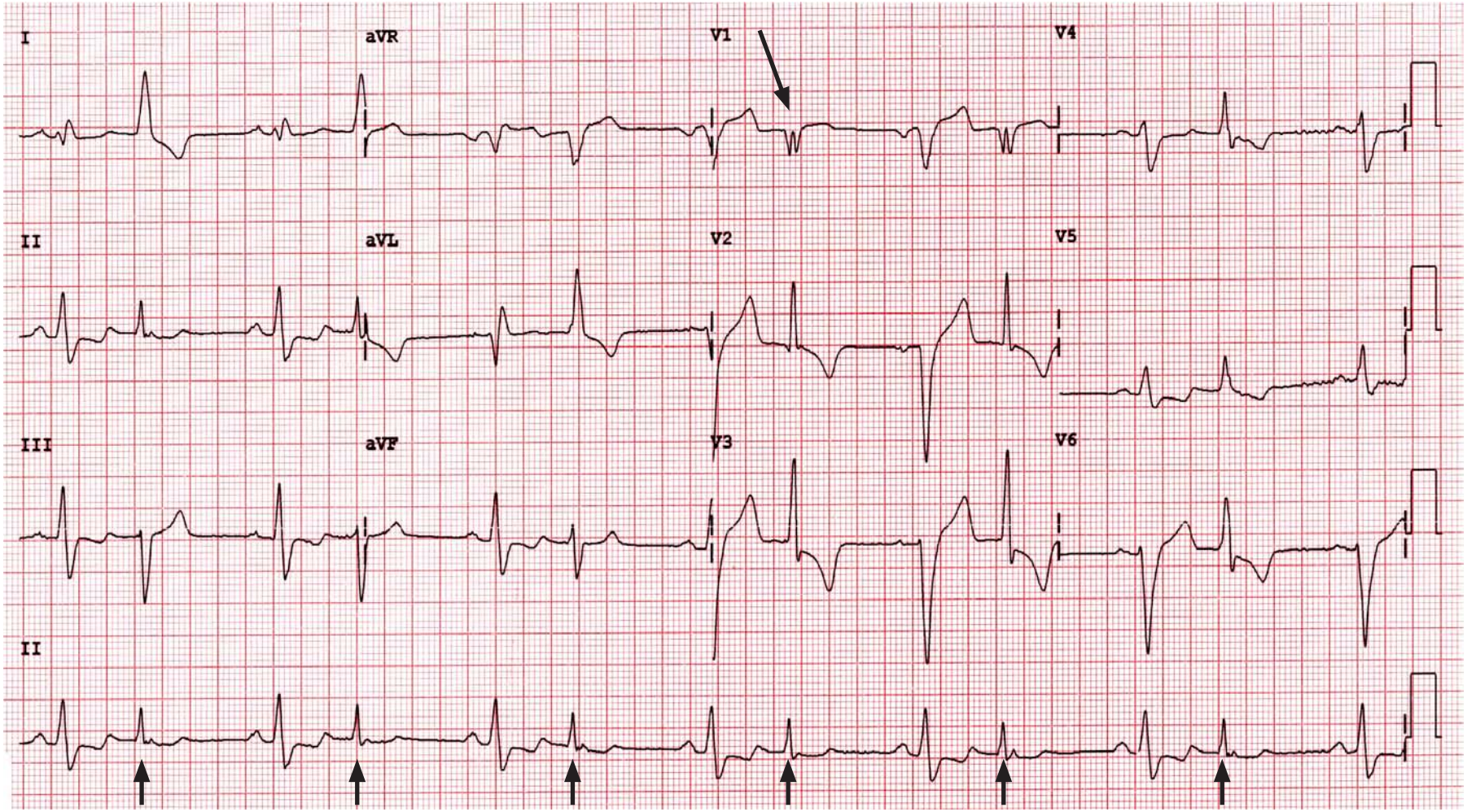
Loturako estrasistoleak: nodulu A-Bean sortzen diren bulkada goiztiarrak dira. Ohizkoena P uhina ez ikustea da, QRS konplexuaren aldi berekoa izateagatik eta bertan lurperatua joateagatik. Batzuetan estrasistole aurikularretatik bereiztea zaila da, batez ere horiek goiztiarrak badira eta P uhina aurreko konplexuaren T uhinean lurperatua badaukate. Aurikularren kasuan bezala bihotz osasuntsuetan ikusten dira eta ez dute garrantzirik, kasuren batean oinarrizko patologiaren bat iradoki dezaketen arren. Geziek estrasistoleak erakusten dituzte.

Extrasístoles unionales: son impulsos prematuros que se originan en el nodo A-V. Lo más habitual es que no se vea la onda P por ser simultánea y estar enterrada en el QRS. A veces es difícil diferenciarlos de los auriculares, sobre todo si éstos son precoces y tienen la P enterrada en la onda T del complejo previo. Al igual que los auriculares suelen verse en corazones sanos y no tienen importancia aunque a veces orientan hacia una patología de base. Las flechas muestran los extrasístoles.



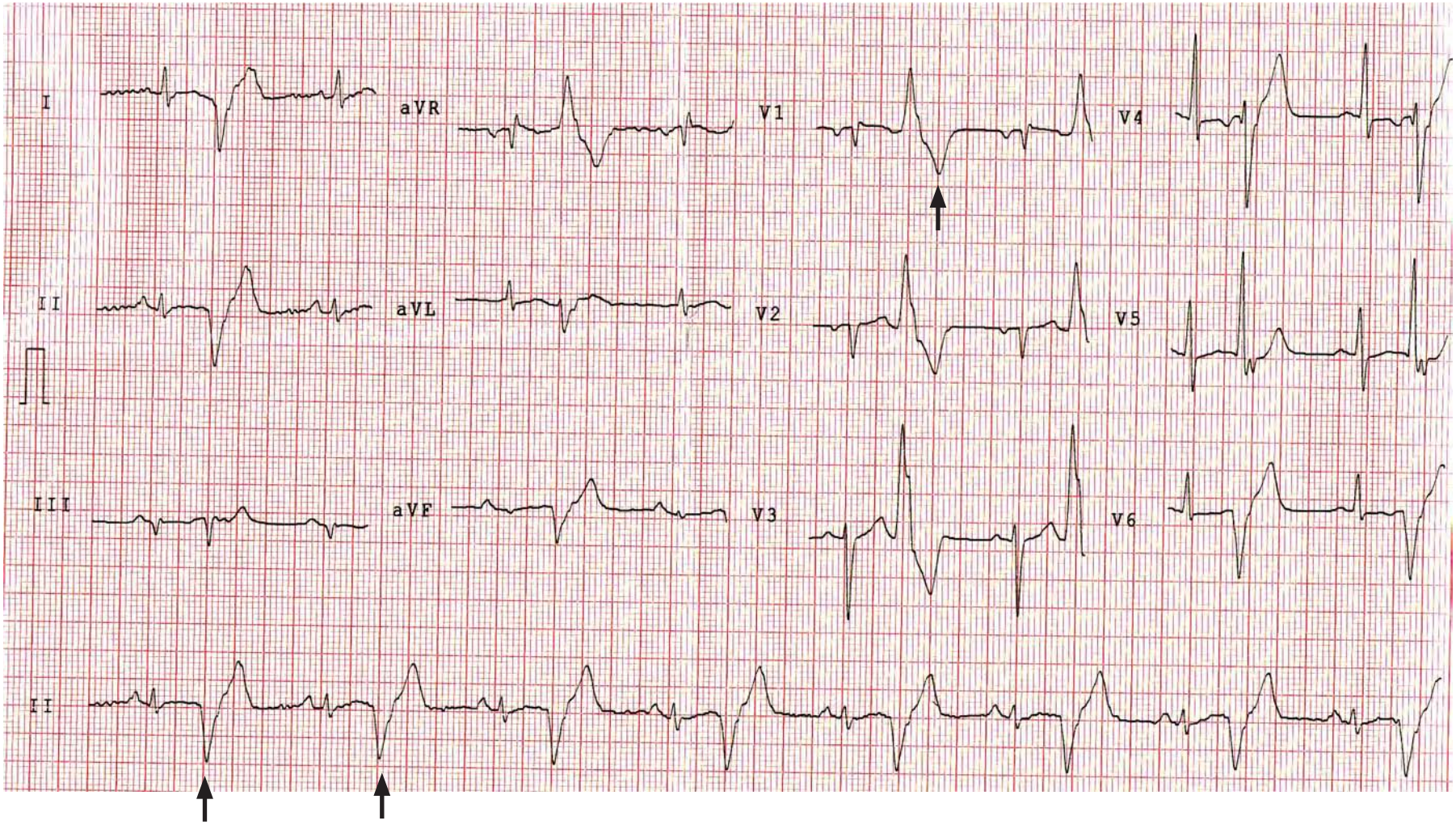
Estrasistole bentrikularrak: bentrikuluetako edozein lekutan sortzen diren bulkada goiztiarrak dira. Normalean konplexu zabalak dira (geziak) eta bere morfologia euren jatorrizko lekuaren arabera aldatzen da. Oro har, positiboak badira V_1 deribazioan EzBan sortuak izango dira, eta negatiboak badira V_1-ean (adibidean bezala) EsBan sortuak dira. Estrasistole suprabentrikularrak bezala bihotz osasuntsuetan ikus daitezke eta garrantzirik gabekoak izan, baina sarritan oinarrizko bihotz-patologia iradokitzen dute. Adibide honetan estrasistole bat agertzen da 3 QRS normal bakoitzeko (kuadrigeminismoa). Beheko zerrenda paziente berari dagokio, baina trigeminismoko fase batean zegoenean (estrasistole bat 2 konplexu normal bakoitzeko).

Extrasístoles ventriculares: son impulsos prematuros que se originan en cualquier lugar de los ventrículos. Son complejos habitualmente anchos (flechas) y su morfología depende de su lugar de origen. Como norma, si son positivos en V_1 se originan en el VI y si son negativos en V_1 (como en el ejemplo) se originan en el VD. Al igual que los supraventriculares pueden verse en corazones sanos y no tener importancia aunque muchas veces orientan hacia una patología cardiaca de base. En este ejemplo aparece un extrasístole por cada 3 QRS normales (cuadrigeminismo). La tira de abajo corresponde al mismo paciente pero en una fase de trigeminismo (un extrasístole por cada 2 complejos normales).



Estrasistole bentrikularrak: Adibide honetan estrasistole bat agertzen da (geziak) QRS normal bakoitzeko (bigeminismoa). Estrasistolearen morfologia negatiboa da V_1 deribazioan (EzABaren irudia, geziak markatua) eta horrek adierazten du oso litekeena dela EsBan sortua izatea.

Extrasístoles ventriculares: En este ejemplo aparece un extrasístole (flechas) por cada QRS normal (bigeminismo). La morfología del extrasístole es negativa en V_1 (imagen de BRI, flecha en la figura) lo que indica que es muy probable que se origine en el VD.

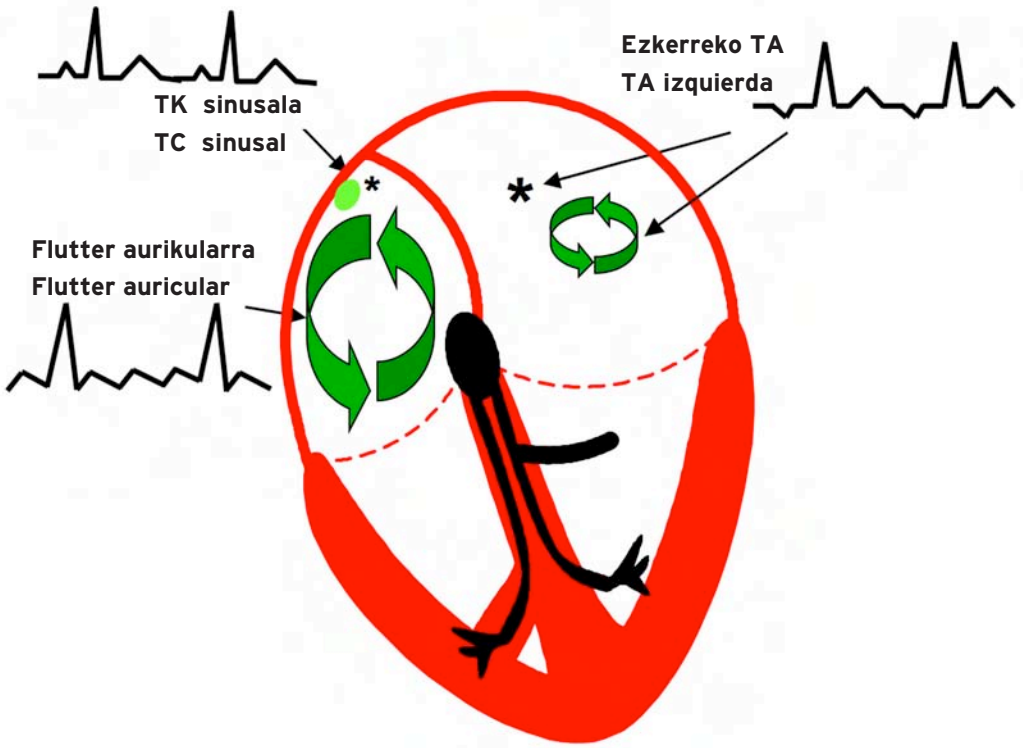


Estrasistole bentrikularrak: Bigeminismoaren beste adibide bat, baina kasu honetan estrasistolearen morfologia positiboa da V_1 deribazioan (EsABren irudia, geziak markatua) eta horrek adierazten du oso litekeena dela EzBan sortua izatea.

Extrasístoles ventriculares: Otro ejemplo de bigeminismo pero en este caso la morfología del extrasístole es positiva en V_1 (imagen de BRD, flecha en la figura) lo que indica que es muy probable que se origine en el VI.

TAKIKARDIA AURIKULARRAK

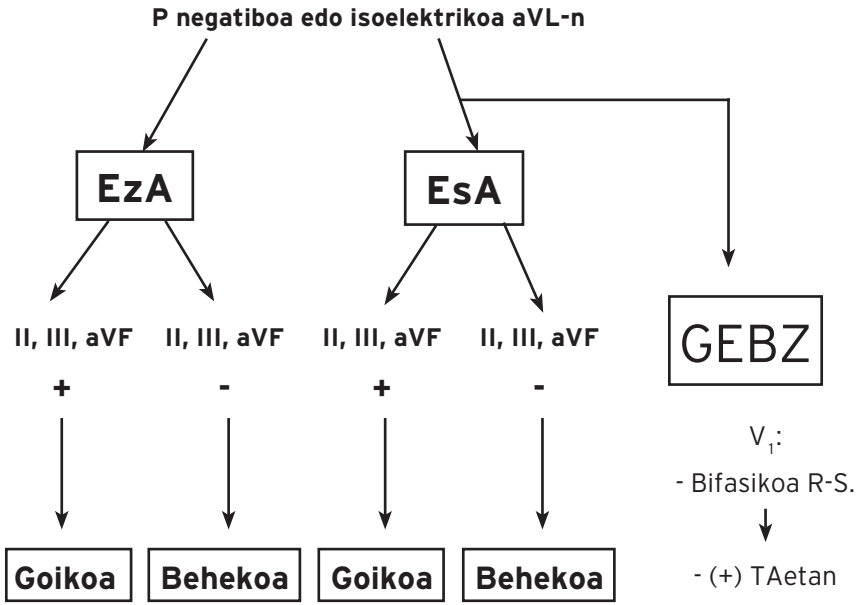
TAQUICARDIAS AURICULARES



Aurikuletako edozein lekutan sor daitezke (EsA, EzA edo aurikula arteko trenkada) eta batzuetan **horietan amaitzen duten zainetan** sortzen dira (kaba benak, biriketako zainak edo sinu koronarioa) edo **nodulu sinusalean bertan edo horren inguruan**. Jatorriz fokalak izan daitezke (izartxoak irudian), kardiopatiarik gabeko bihotzetan ikusi ohi direnak edo zona gutxiasko zabal batean birsartzeagatik sortuak izan (zirkulu gezidunak irudian). Makrobirsartze tipikoena **flutter aurikular arrunta da, erloju-orratzen kontrako norabidean jiratzen duena eskuineko aurikularen inguruan**. Makrobirsartzeak aurikula patologikoetan ikusi ohi dira.

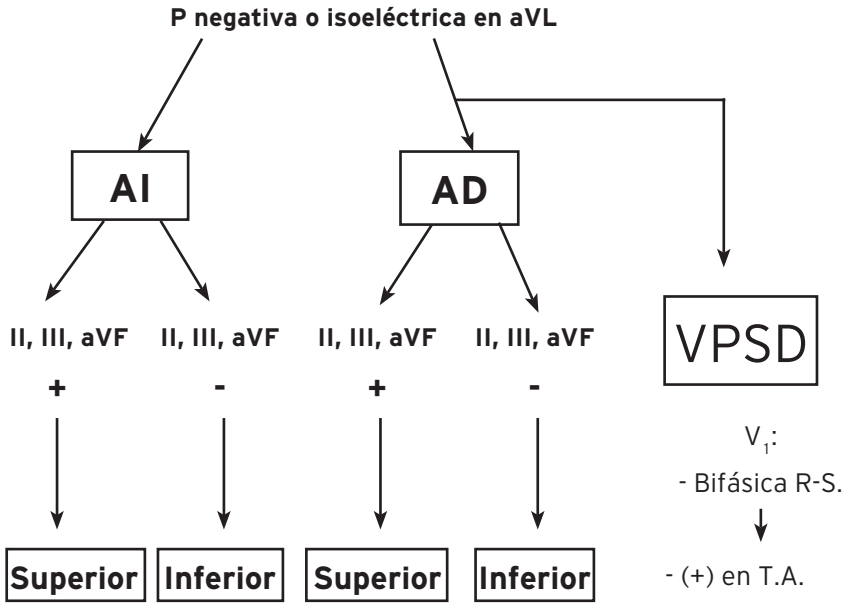
Pueden originarse en **cualquier lugar de las aurículas** (AD, AI o septo interauricular) y a veces se producen en las **venas que desembocan en éstas** (venas cavas, venas pulmonares o seno coronario) o **en el propio nódulo sinusal o sus cercanías**. Pueden ser de origen focal (asteriscos en la figura) que suelen verse en corazones sin cardiopatía u obedecer a una reentrada en una zona más o menos amplia (círculos con flechas en la figura). La macrorreentrada más típica es el **flutter auricular común**, **que gira en sentido antihorario alrededor de la aurícula derecha**. Las macrorreentradas suelen verse en aurículas patológicas.

TAKIKARDIA AURIKULARRAK

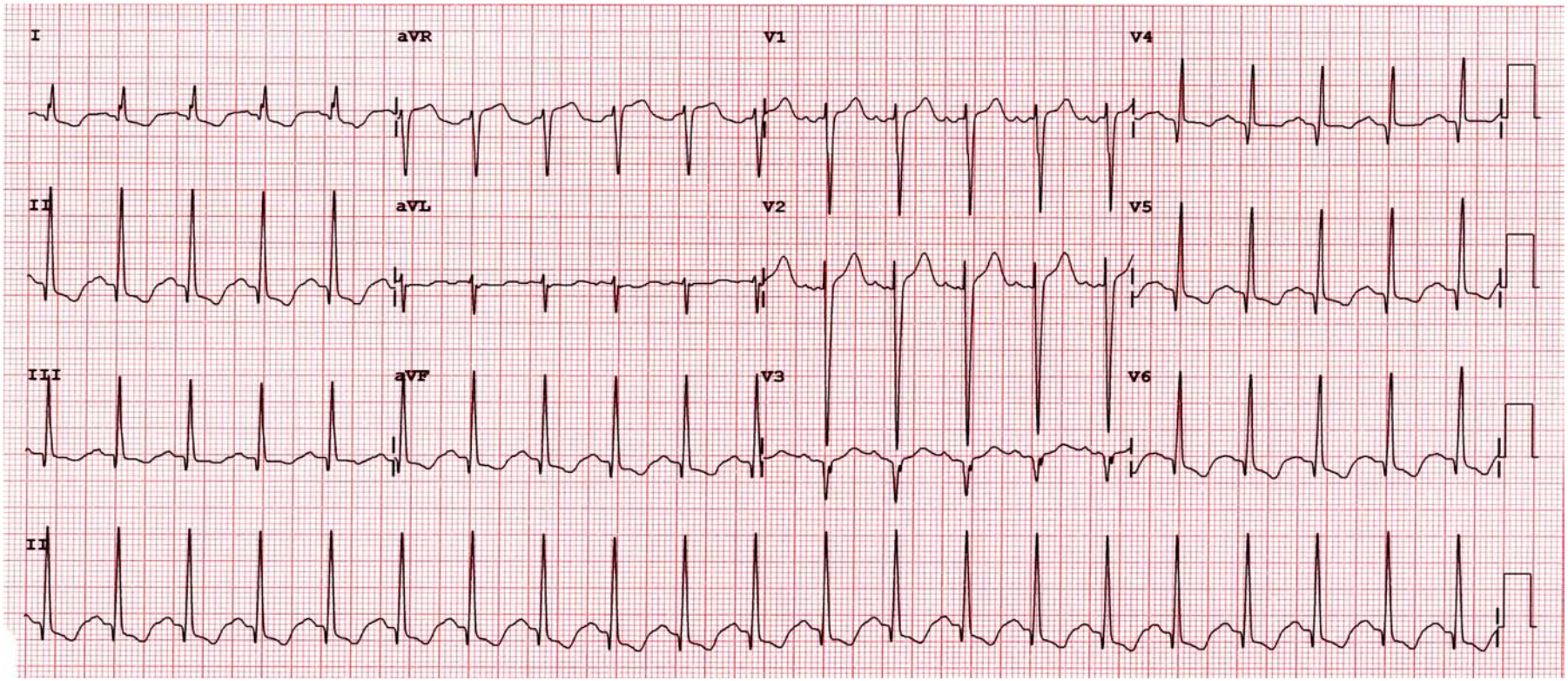


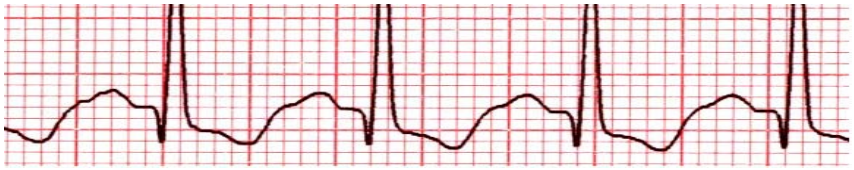
Jatorrizko lekuaren kokapen elektrokardiografikoa. Batez ere fokaletan, P uhinaren morfologiak bere jatorria zein den susmatzera eraman gaitzake takikardian. Jatorria bi aurikuletako goiko nahiz beheko zatian egon daitekeela adierazten digu eskemak. Bere jatorria GEBZ (goiko eskuineko birika-zainean) dagoenean, positiboa izaten da aVL deribazioan EsAkoetan bezala, baina V_1 deribazioko positibotasunak (+/- erritmo sinusalean) jatorri hori iradokitzen digu.

TAQUICARDIAS AURICULARES



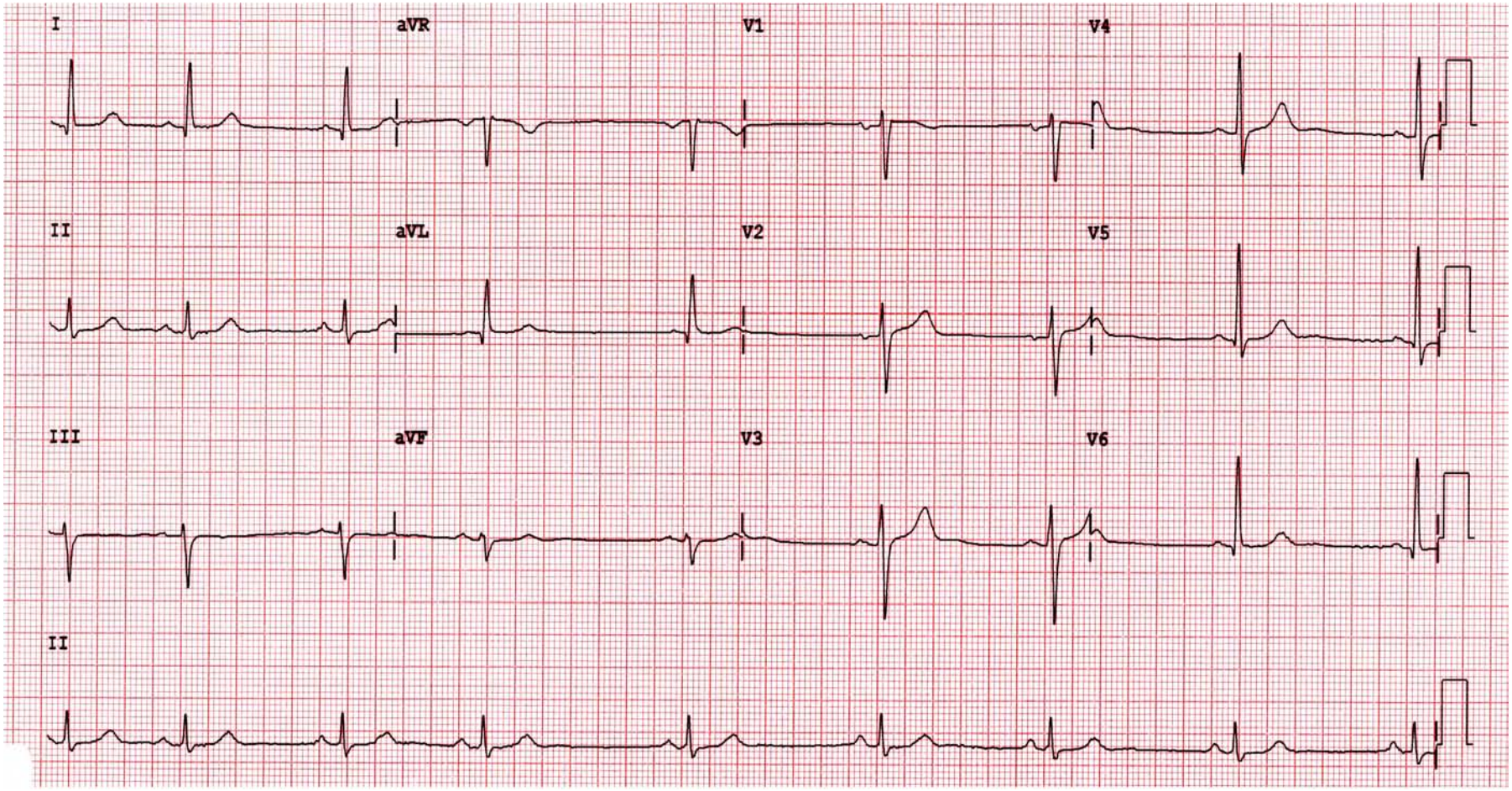
Localización electrocardiográfica del lugar de origen. Sobre todo en las focales la morfología de la onda P en taquicardia puede orientarnos hacia su origen. El esquema nos orienta hacia un origen en la porción superior o inferior de ambas aurículas. Cuando su origen es en la VPSD (vena pulmonar superior derecha) suele ser positiva en aVL como las de AD pero la positividad en V_1 por +/- en ritmo sinusal orienta a ese origen.





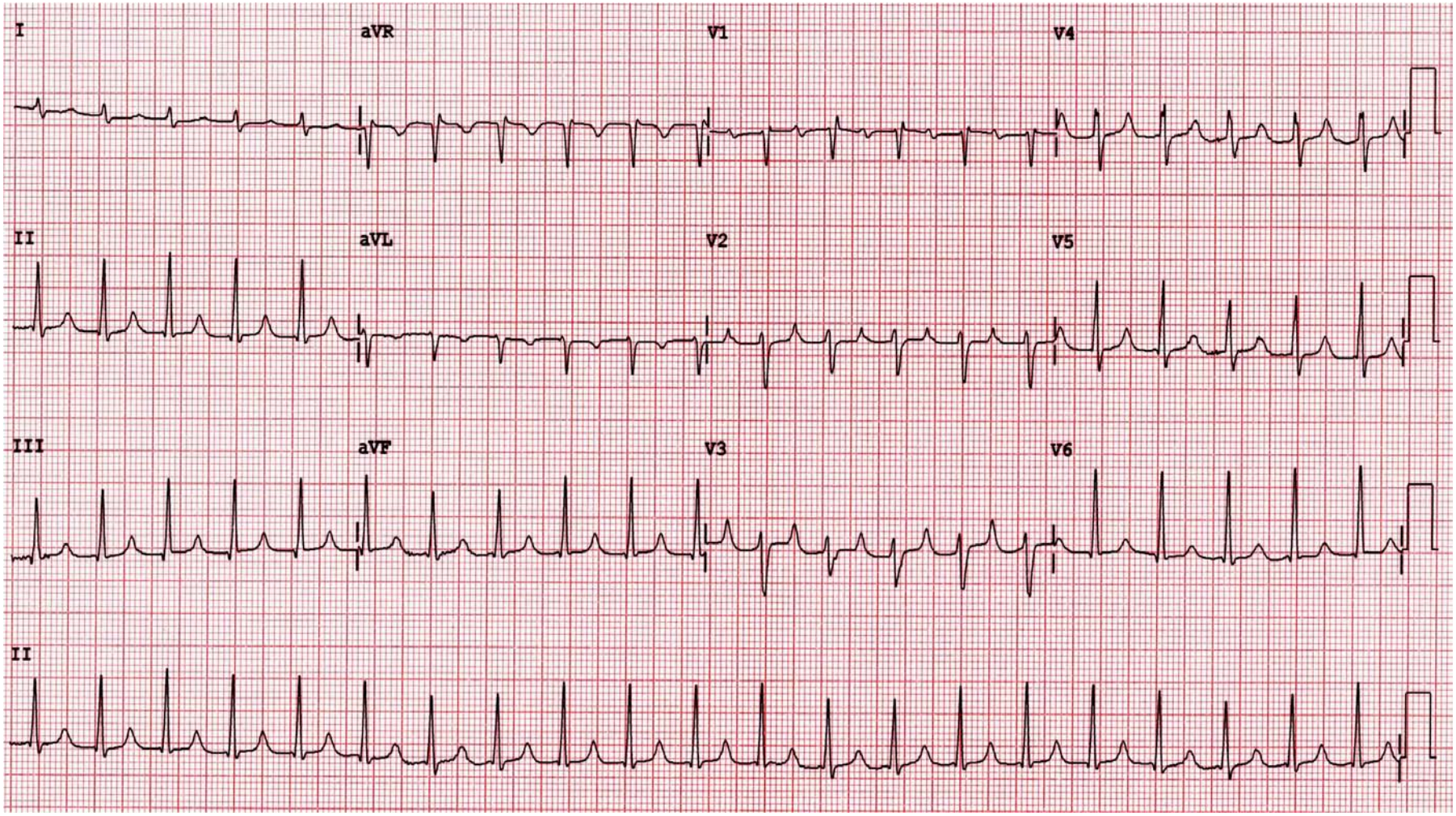
Takikardia sinusala: Nodulu sinusalak maiztasun bizkorrean deskargatzen du, dela kausa baten erantzun moduan (ariketa, anemia, hipertiroidismoa, etab.) edo kausarik gabe (takikardia sinusal desegokia). P uhinaren morfologia P uhin sinusal positiboarena da beheko aurpegian eta +/- bifasikoa, aldiz, V_1 deribazioan.

Taquicardia sinusal: El nódulo sinusal descarga a una frecuencia rápida ya sea en respuesta a una causa (ejercicio, anemia, hipertiroidismo, etc.) o sin ello (taquicardia sinusal inapropiada). La morfología de la onda P es la de una P sinusal positiva en cara inferior y bifásica +/- en V_1.



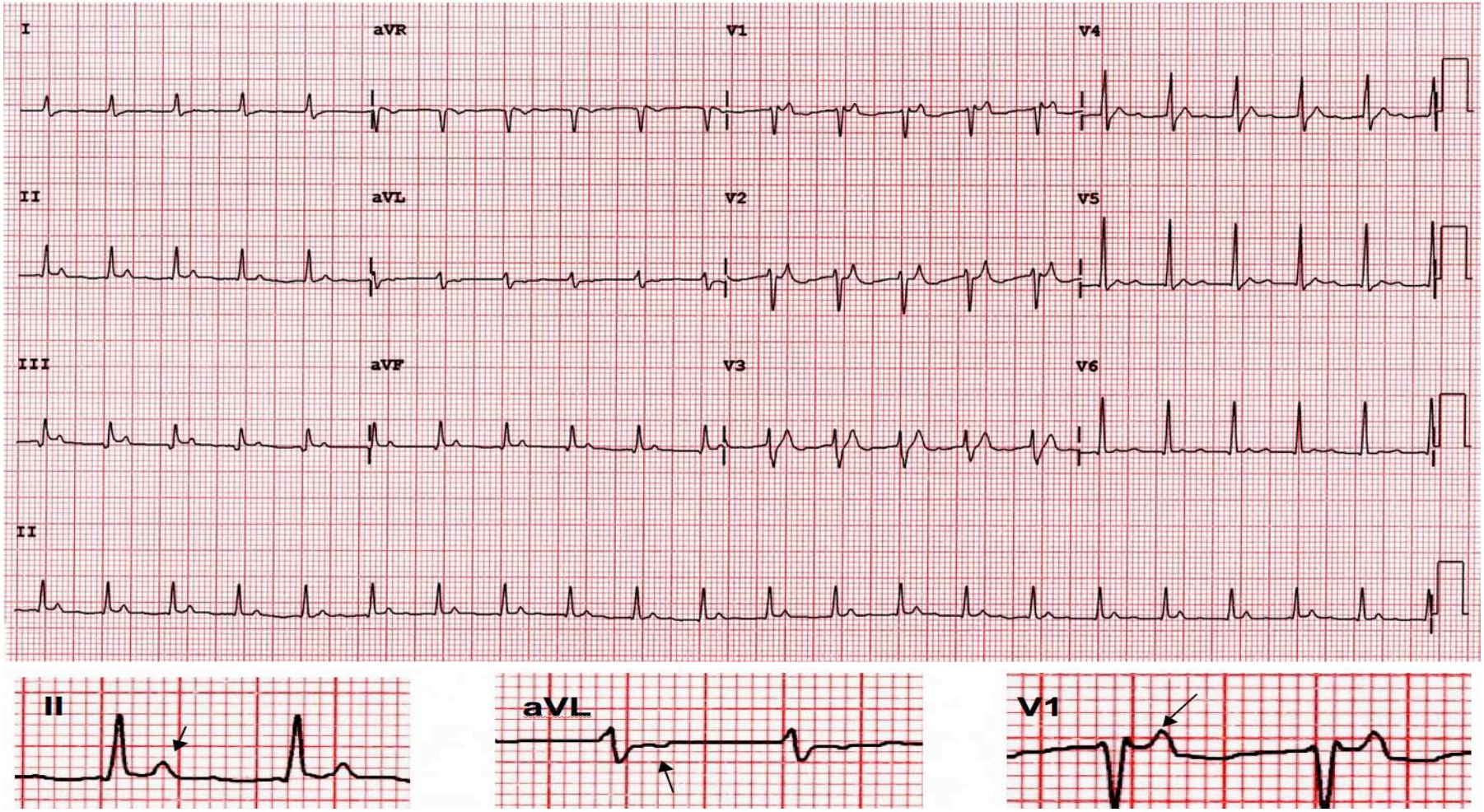
Arritmia sinusala: Maiztasun sinusala aldatu egiten da. Adoleszentzian arritmia fisiologiko nahiko usua da eta badu arnas osagai bat (maiztasunak gora egiten du inspirazioan eta behera espirazioan). Adinarekin, ordea, nolabaiteko disfuntzio sinusala adieraz dezake.

Arritmia sinusal: La frecuencia sinusal varía. Es una arritmia fisiológica frecuente en la adolescencia y tiene un componente respiratorio (aumento de frecuencia en inspiración y disminución en espiración). Con la edad puede orientar hacia cierta disfunción sinusal.



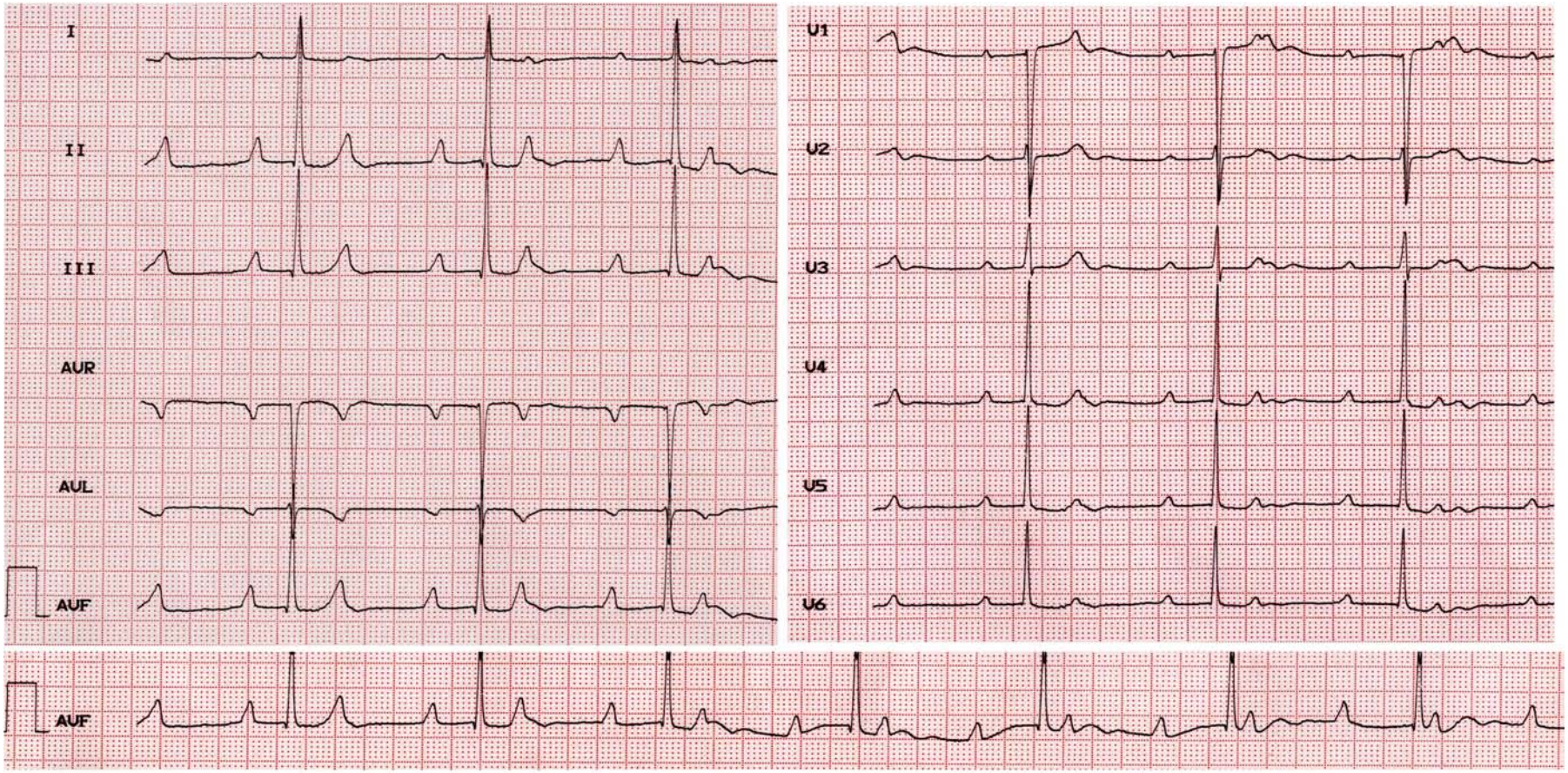
Takikardia aurikularra: P uhina QRS konplexuen arteko erdibidean dago (ondo ikusten da V_1 deribazioan). Bentrikuluetarako eroapena 1/1 da. Bi faktore horiek ez dute uzten P uhinaren morfologia ondo ikusten.

Taquicardia auricular: La onda P está a mitad de camino entre los QRS (se ve bien en V_1). La conducción a los ventrículos es 1/1. Ambos factores impiden ver bien la morfología de la onda P.



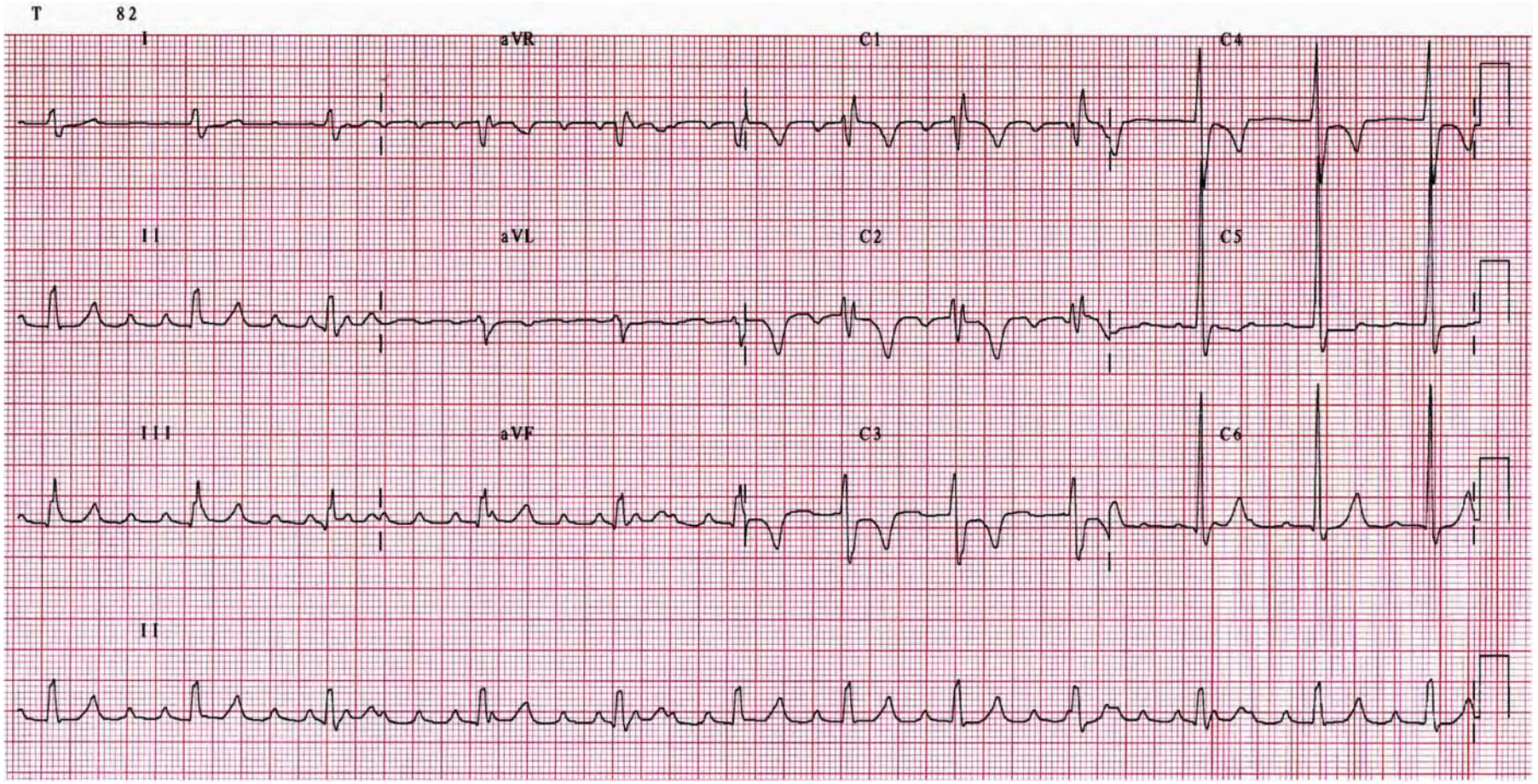
Takikardia aurikularra: P uhina aurreko QRS-tik hurbil dago (ondo ikusten da beheko aurpegian eta V_1 deribazioan). Bentrikuluetarako eroapena 1/1 da. P uhina positiboa denez V_1 deribazioan eta negatiboa, aldiz, aVL-n, horrek jatorria ezkerreko aurikulan dagoela iradokitzen du. P uhina beheko aurpegian positiboa izateak, bestalde, jatorria aurikula horren goiko aldean dagoela iradokitzen du.

Taquicardia auricular: La onda P está cerca del QRS previo (se ve bien en cara inferior y en V_1). La conducción a los ventrículos es 1/1. La positividad de la P en V_1 y la negatividad en aVL orientan hacia un origen auricular izquierdo. La positividad en cara inferior hacia la parte superior de dicha aurícula.



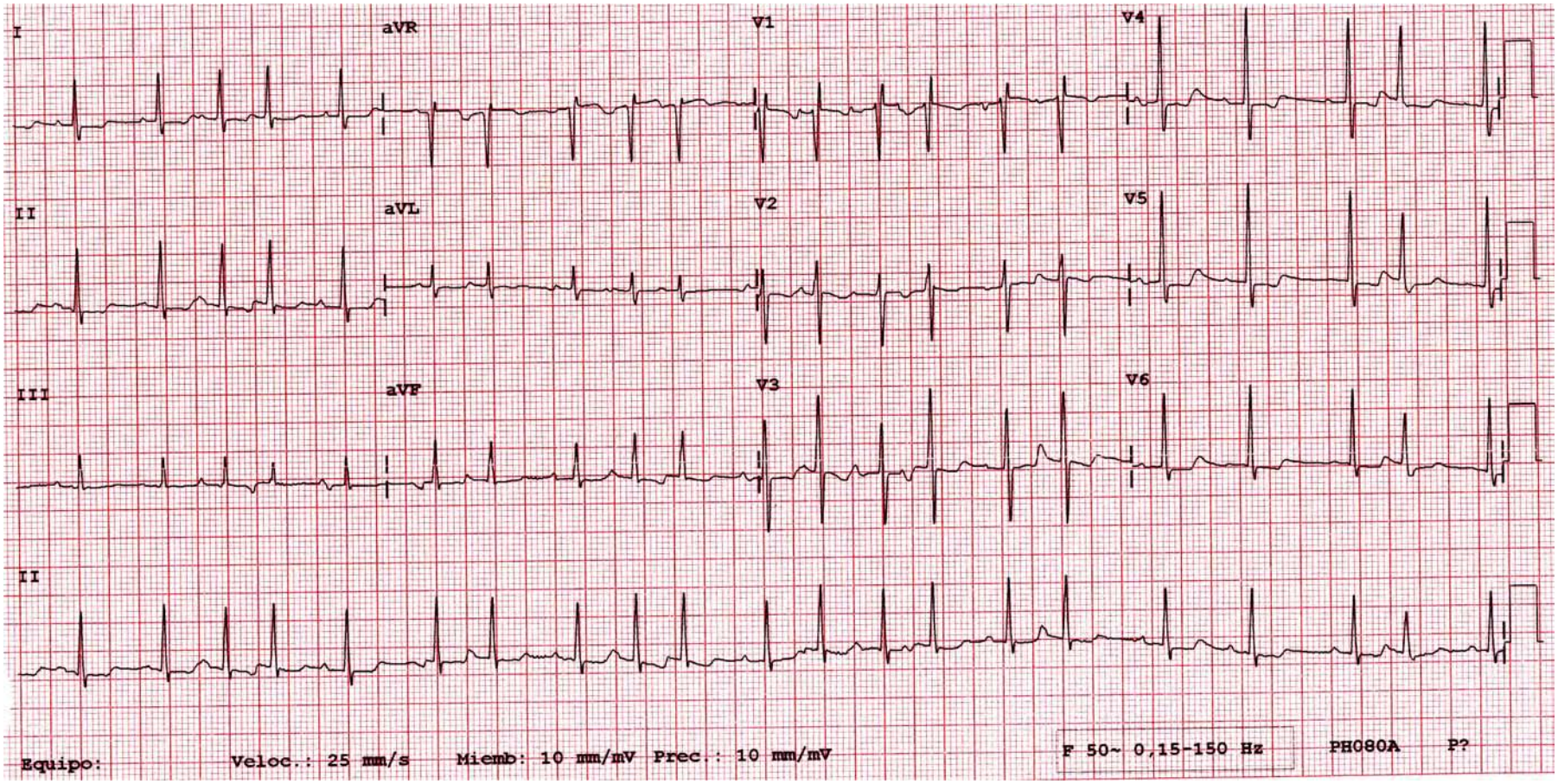
Takikardia aurikularra: kasu honetan bentrikuluetarako eroapena 2/1 da. Eta horrek ez bakarrik baieztatzen du takikardia aurikularraren diagnostikoa, P uhinaren morfologia ondo ikusteko aukera ere ematen du. Aurreko irudian bezala P uhina positiboa izateak V_1-ean eta negatiboa, berriz, aVL-ean jatorria ezkerreko aurikulan dagoela iradokitzen du. P uhina beheko aurpegian positiboa izateak, bestalde, jatorria aurikula horren goiko aldean dagoela iradokitzen du.

Taquicardia auricular: En este caso la conducción a los ventrículos es 2/1. Ello no sólo confirma el diagnóstico de taquicardia auricular sino que deja ver bien la morfología de la onda P. Como en la figura anterior la positividad de la P en V_1 y la negatividad en aVL orientan hacia un origen auricular izquierdo. La positividad en cara inferior hacia la parte superior de dicha aurícula.



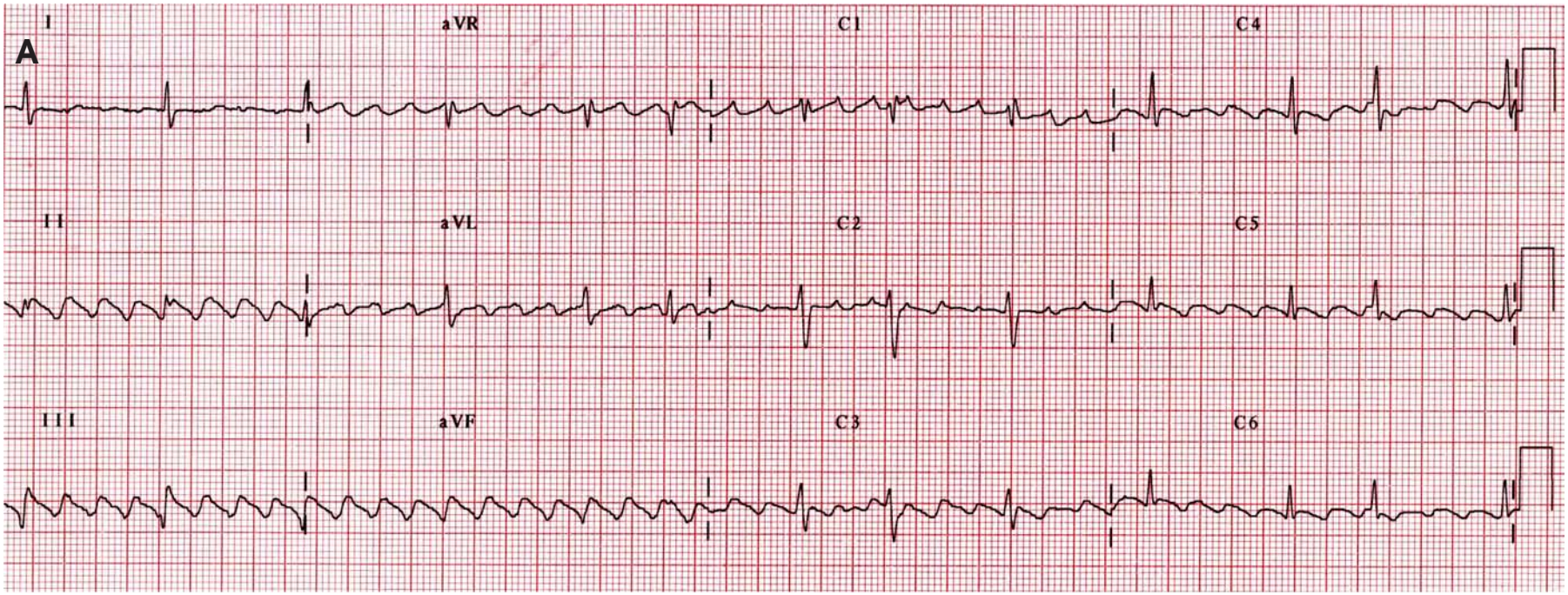
Takikardia aurikularra: Kasu honetan bentrikuluetarako eroapena aldatu egiten da (3/1 da batzuetan eta 4/1 bestetan). Aurreko irudian bezala, aurikulak bentrikuluak baino bizkorrago joateak takikardia aurikularraren diagnostikoa baieztatzen du eta gainera P uhinaren morfologia ondo ikusten uzten du. P uhina zertxobait positiboa da DI deribazioan eta zalantzazkoa aVL-ean. Hala ere, argi eta garbi negatiboa da V_1 deribazioan, eta horrek jatorria EsAn kokatzen du. Beheko aurpegiko positibotasunak aurikula horren goiko aldean sortzen dela iradokitzen du.

Taquicardia auricular: En este caso la conducción a los ventrículos es variable (a veces 3/1 y a veces 4/1). Como en la figura anterior, el que las aurículas vayan más rápidas que los ventrículos confirma el diagnóstico de taquicardia auricular y además deja ver bien la morfología de la onda P. La onda P es ligeramente positiva en DI y dudosa el aVL. Sin embargo, es claramente negativa en V_1, lo que indica un origen en AD. La positividad en cara inferior orienta a que se origina en la parte superior de esta aurícula.



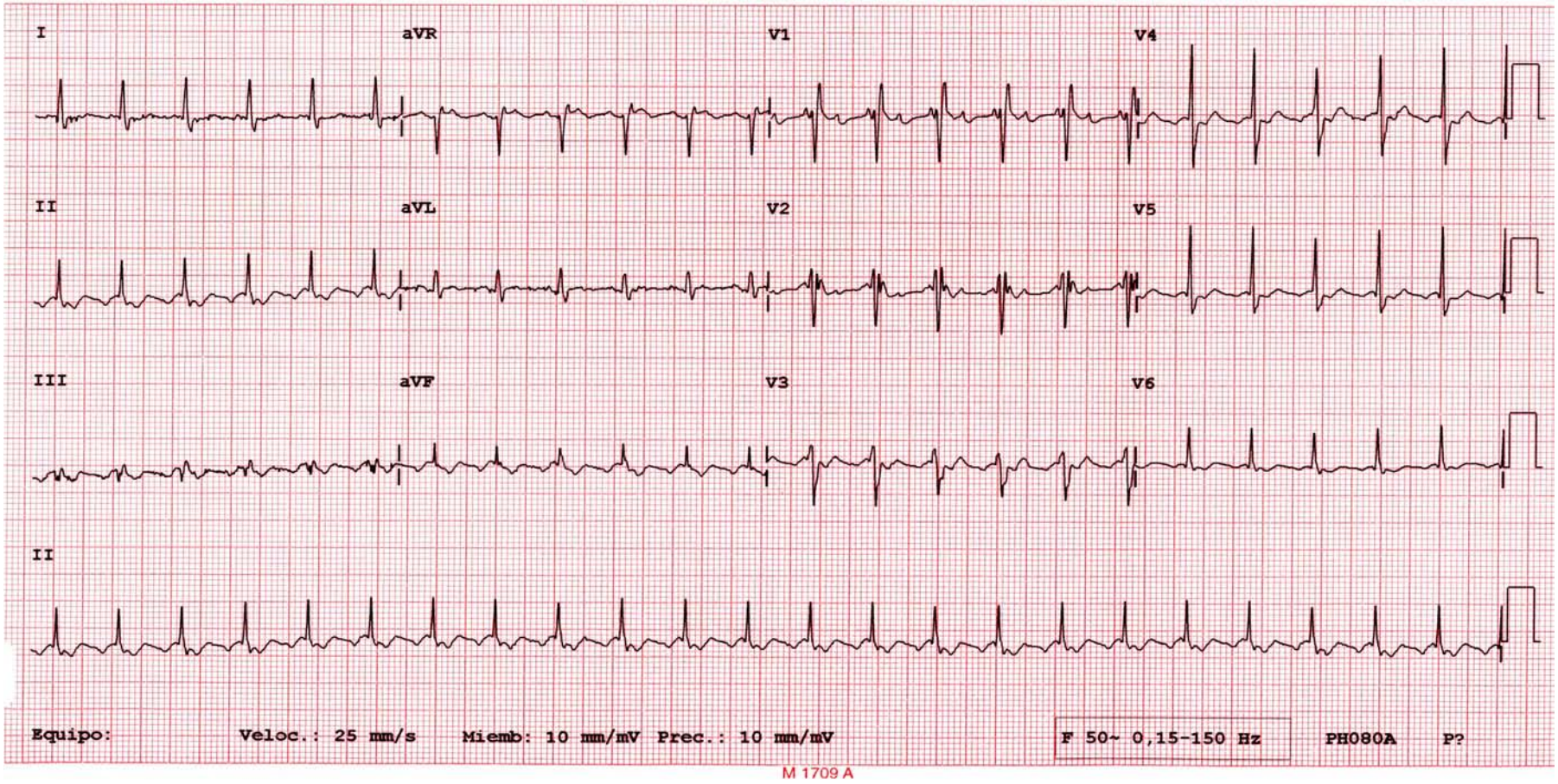
Takikardia aurikular multifokala: Paziente berean **gutxienez 3 P uhin agertzen dira** batera, **morfologia diferentekoak**, foku diferenteetan sortuak baitira. P uhin horiek maiztasun diferentean joan ohi dira eta atzetik datozen P-R tarteak ere desberdinak izan ohi dira. Patologia garrantzitsua adierazten du, dela hipoxiagatik, bihotz-gutxiegitasunagatik edo alterazio hidroelektrolitikoagatik. Tratamendua azpiko kausarena izango da.

Taquicardia auricular multifocal: Es cuando en el mismo paciente coexisten **al menos 3 ondas P de morfología diferente** por originarse en diferentes focos. Las ondas P suelen ir a diferente frecuencia y seguirse de P-R distintos. Suele traducir un compromiso importante ya sea por hipoxia, insuficiencia cardiaca o alteración hidroelectrolítica. Su tratamiento es el de la causa subyacente.



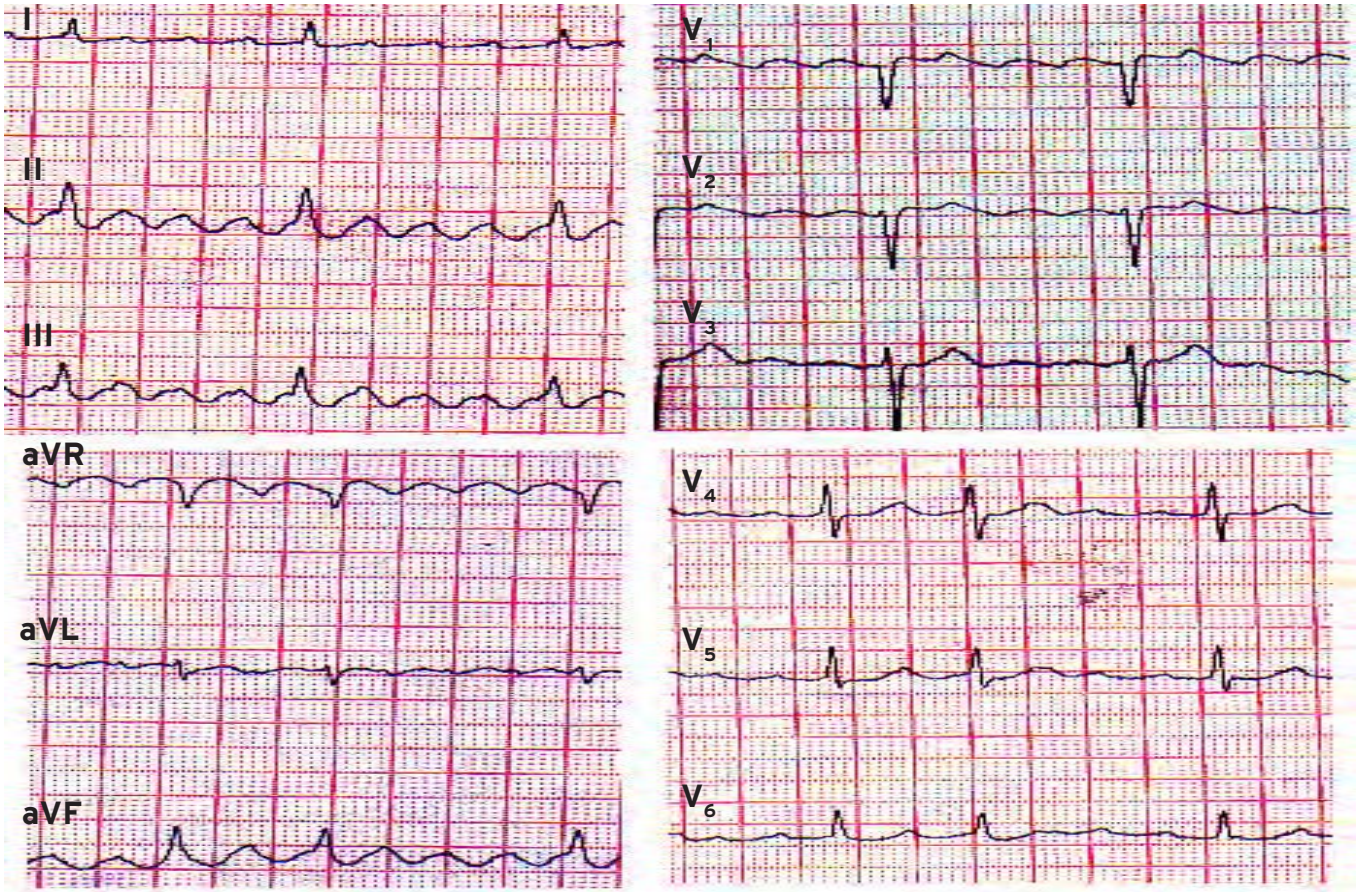
Flutter aurikular arrunta: A.- Flutter aurikular arrunt baten EKG tipikoa; bertan erloju-orratzen kontrako biraketa ikusten da eskuin-aurikularen inguruan (balbula trikuspidearen inguruan zehatzago esateko). Horixe da usuena. Bentrikulurako eroapen-mailak (2/1, 3/1 edo 4/1 tipokoa izan daiteke) F uhinak ondo ikusteko aukera ematen du (tipikoki negatiboak dira beheko aurpegian, positiboak V_1 deribazioan eta negatiboak V_6-an). **B.-** II deribazio anpliatua. Hemen hobeto ikusten da flutter arruntaren morfologia tipikoa: F uhin negatiboa beheko aurpegian, eta jaitsiera motela eta igoera bizkorra.

Flutter auricular común: A.- ECG típico de un flutter auricular común con giro antihorario alrededor de la aurícula derecha (exactamente alrededor de la válvula tricúspide). Es el más frecuente. El grado de conducción al ventrículo (variable entre 2/1, 3/1 y 4/1) permite ver bien las ondas F (típicamente negativas en cara inferior, positivas en V_1 y negativas en V_6). **B.-** Derivación II ampliada. Vemos mejor la morfología típica del flutter común con onda F negativa en cara inferior y con descenso lento y ascenso rápido.



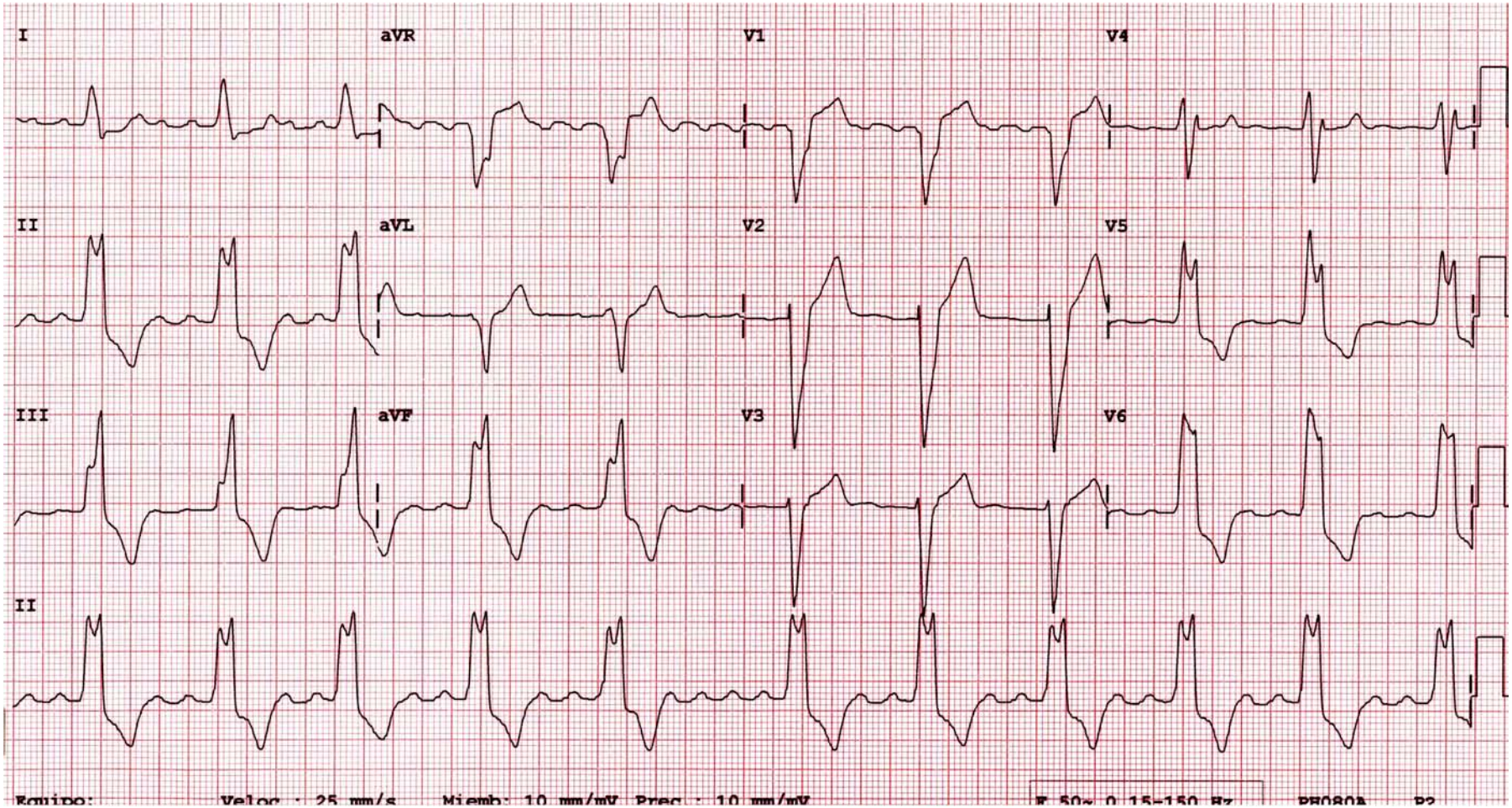
Flutter aurikular arrunta: Beste flutter aurikular arrunt baten EKG tipikoa. Kasu honetan bentrikulurako eroapen-maila 2/1 da, horixe baita NABaren botika frenatzailerik erabiltzen ez duen paziente batean aurkituko dugun forma klinikorik ohizkoena. Kasu honetan ondo ikusten ditugu F uhinak (tipikoki negatiboak beheko aurpegian, positiboak V_1-ean eta negatiboak V_6-an), baina hori ez da beti erraza izaten 2/1 eroapenaren kasuan.

Flutter auricular común: Otro ECG típico de un flutter auricular común. En este caso el grado de conducción al ventrículo es 2/1, que es la forma más habitual de encontrarlo en la clínica en un paciente sin fármacos frenadores del NAV. En este caso vemos bien las ondas F (típicamente negativas en cara inferior, positivas en V_1 y negativas en V_6), pero esto no es siempre fácil en caso de conducción 2/1.



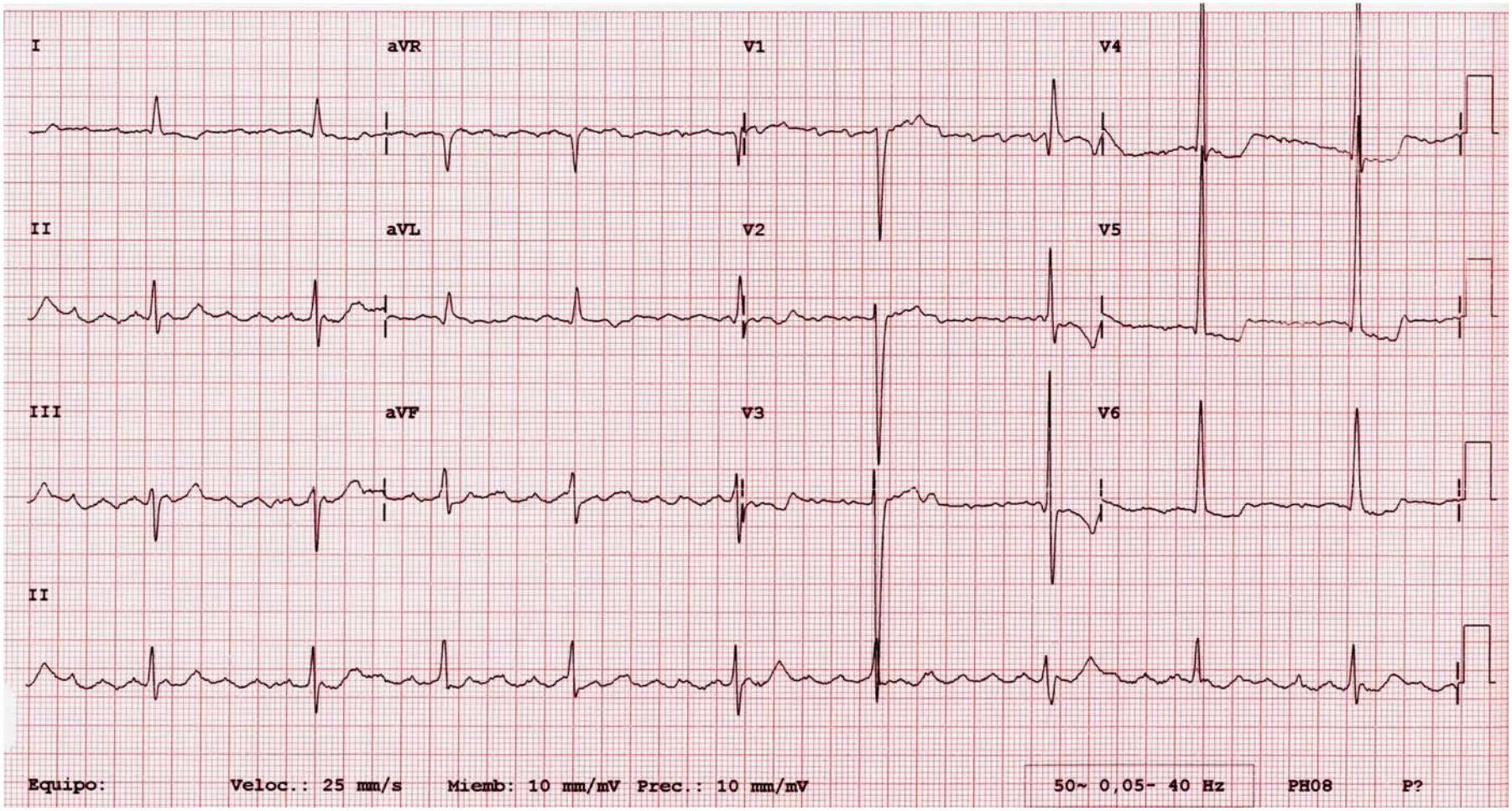
Flutter aurikular alderantzikatua. Eskuin-aurikularen inguruan erloju-orratzen norabideko biraketa duen flutter aurikularraren EKG tipikoa ("erloju-orratzen norabideko" flutterra). Aurrekoa baino askoz gutxiagotan agertzen da. Bentrikulura eroateko mailak (3/1 edo 4/1 modukoa izan daiteke) aukera ematen du F uhinak ondo ikusteko (tipikoki positiboak beheko aurpegian, negatiboak V_1-ean eta positiboak V_6-an, erloju-orratzen kontrako flutterraren alderantziz).

Flutter auricular inverso. ECG típico de un flutter auricular con **giro horario alrededor de la aurícula derecha** (flutter "horario"). Es mucho menos frecuente que el anterior. El grado de conducción al ventrículo (variable entre 3/1 y 4/1) permite ver bien las ondas F (típicamente positivas en cara inferior, negativas en V_1 y positivas en V_6, justo al contrario que el flutter antihorario).



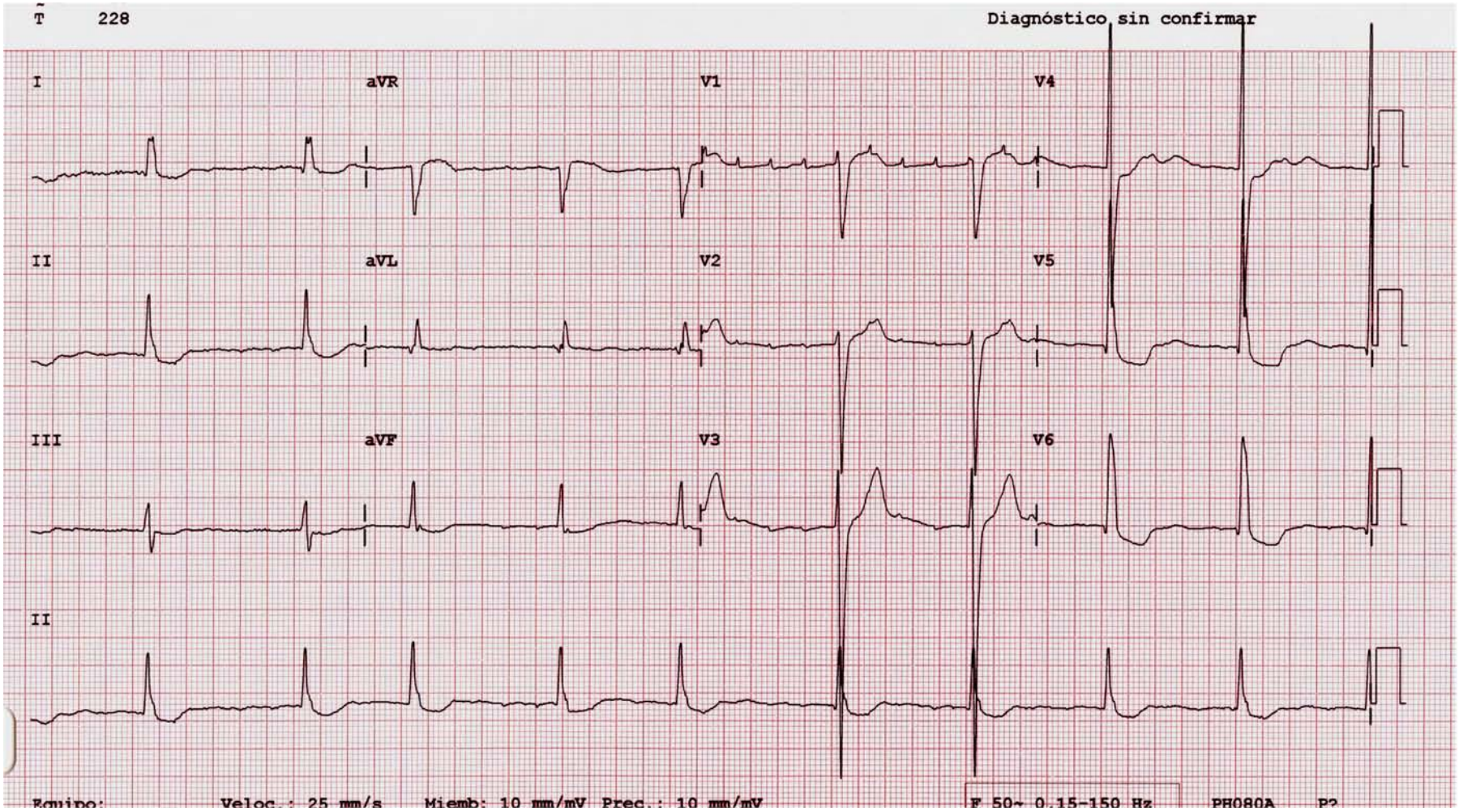
Flutter aurikular alderantzikatua. Eskuin-aurikularen inguruan erlojuaren norabidean biratzen duen beste flutter aurikular baten EKG. Bentrikulurako eroapen-mailak (3/1 edo 4/1 tipokoa izan daiteke) F uhinak ondo ikusteko aukera ematen du: positiboak beheko aurpegian, negatiboak V_1-ean eta positiboak V_6-an. Kasu honetan uhinak txikiagoak dira eta flutterra aurrekoa baino bizkorragoa da.

Flutter auricular inverso. Otro ECG de flutter auricular con giro horario alrededor de la aurícula derecha. El grado de conducción al ventrículo (variable entre 3/1 y 4/1) permite de nuevo ver bien las ondas F positivas en cara inferior, negativas en V_1 y positivas en V_6. En este caso las ondas son más pequeñas y el flutter es más rápido que en el caso anterior.



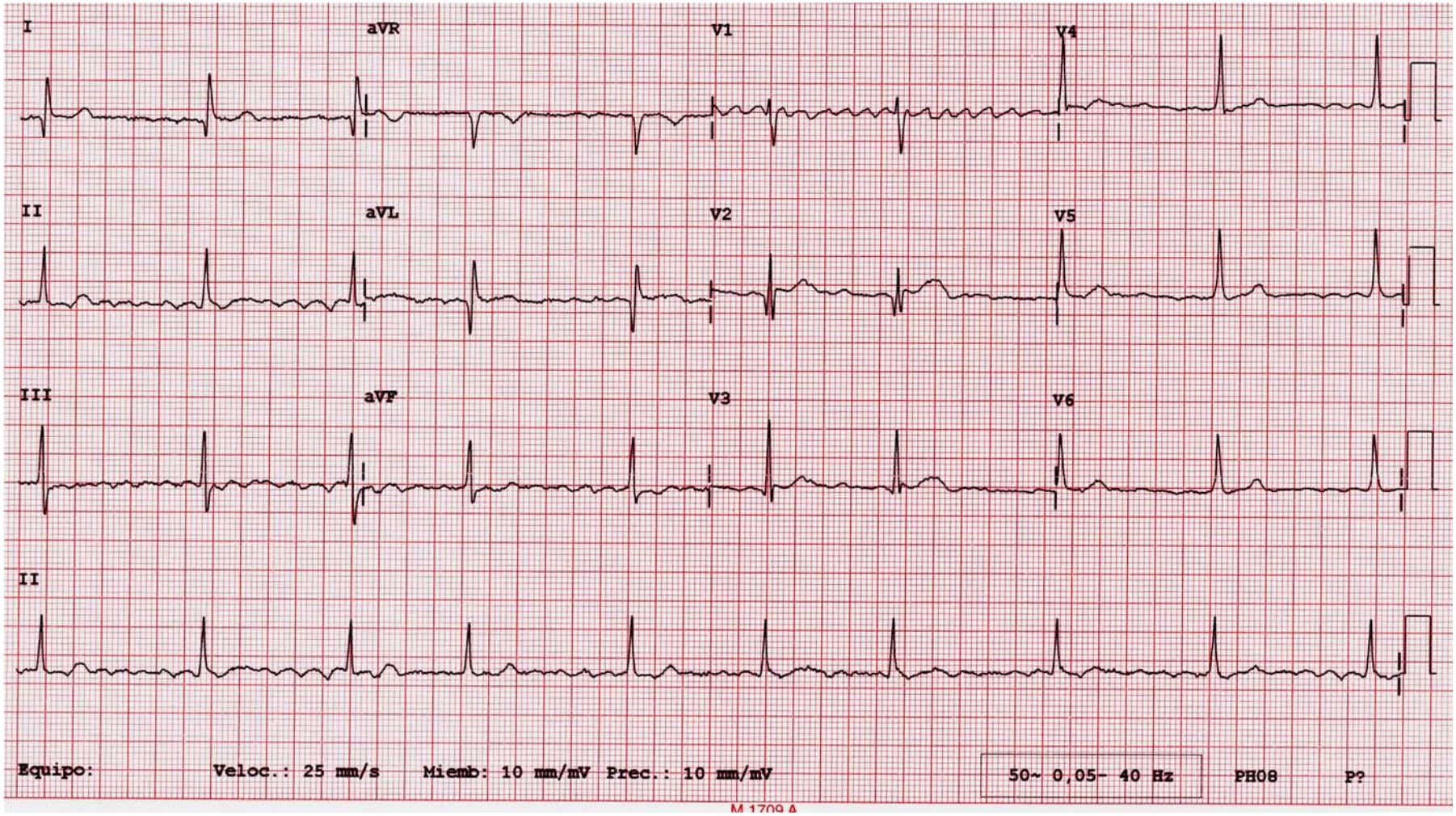
Flutter aurikular atipikoa. Beste flutter aurikular baten EKG. Bentrikulurako eroapen-mailak (4/1 eta 6/1 artean alda daiteke) berriz ere F uhinak ondo ikusteko aukera ematen du: positiboak dira beheko aurpegian, bifasikoak V_1 deribazioan eta lauak V_6-an. Ez du jarraitzen ez flutter arruntaren ezta alderantzikatuaren patroi morfologikorik. Ezker-aurikulako flutter bat da, hor sortzen baitira flutter atipikorik gehienak.

Flutter auricular atípico. Otro ECG de flutter auricular. El grado de conducción al ventrículo (variable entre 4/1 y 6/1) permite de nuevo ver bien las ondas F positivas en cara inferior, bifásicas en V_1 y planas en V_6. No sigue el patrón morfológico del flutter común ni del flutter inverso. Se trata de un flutter de aurícula izquierda que es donde se producen la mayor parte de los flutteres atípicos.



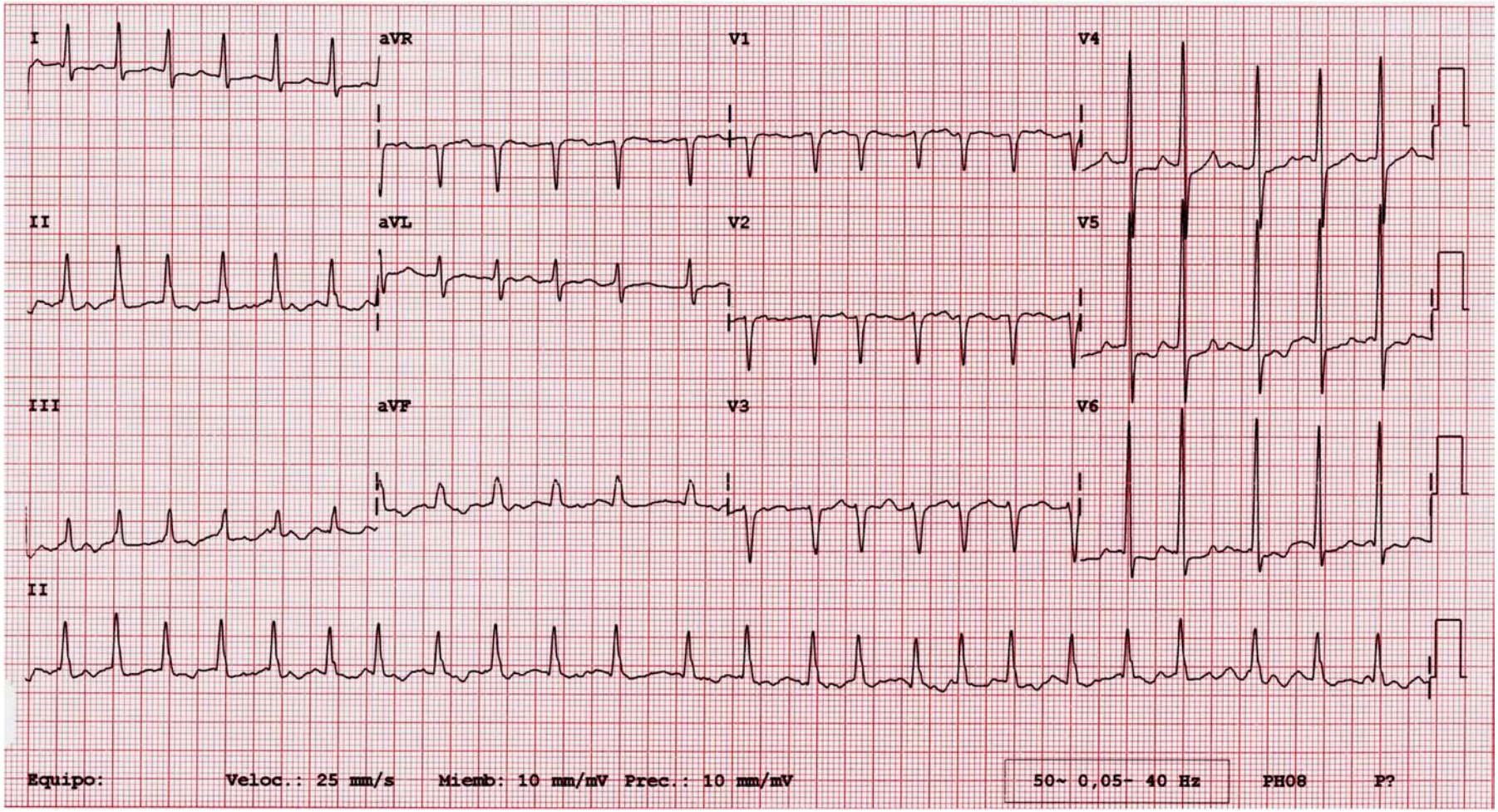
Flutter aurikular atipikoa. Beste flutter aurikular atipiko baten EKG. Ez balitz V_1 deribazioagatik, bertan jarduera antolatua ikusten baita, fibrilazio aurikular bat dela esango genuke. Kasu honetan ere ezker-aurikulako flutter bat da, barrunbe horretan balbulopatia mitral batek eragindako dilatazio handia baitu pazienteak.

Flutter auricular atípico. Otro ECG de flutter auricular atípico. Si no fuera por V_1, donde se ve una actividad organizada, diríamos que es una fibrilación auricular. Se trata también de un flutter de aurícula izquierda en una paciente con gran dilatación de dicha cavidad por una valvulopatía mitral.



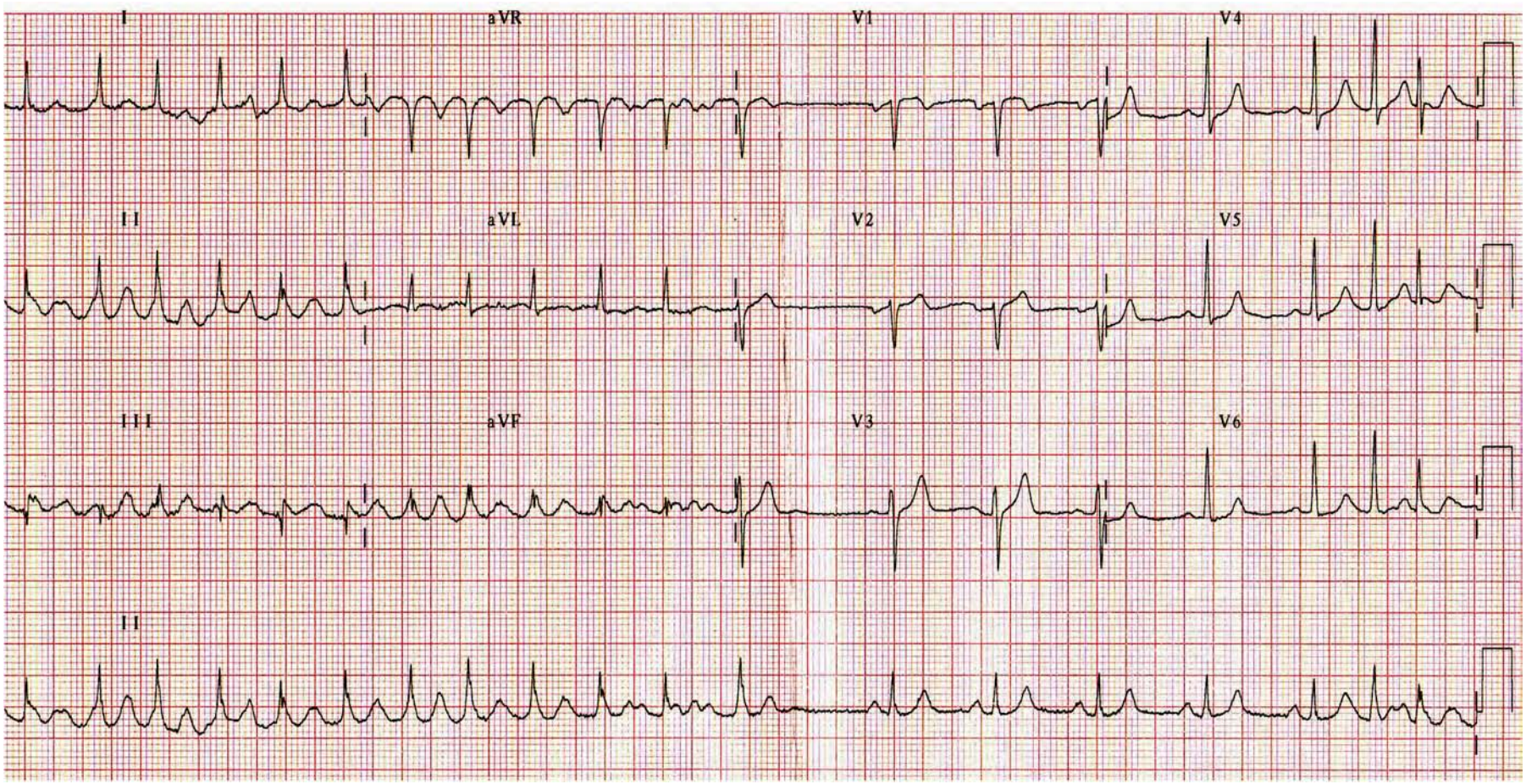
Fibrilazio aurikularra. Fibrilazio aurikular baten EKG tipikoa, **bentrikuluaren erantzuna ondo kontrolatua dago**. Aurikulako jarduera kaotikoa da, baina uhin lodikoa eta bentrikuluaren erantzuna irregularra, arritmia honen ezaugarria den bezala.

Fibrilación auricular. ECG típico de una fibrilación auricular con **respuesta ventricular bien controlada**. Se observa una actividad auricular caótica aunque de onda gruesa y una respuesta ventricular irregular como caracteriza a esta arritmia.



Fibrilazio aurikularra. Fibrilazio aurikular baten EKG tipikoa, **bentrikuluaren erantzun bizkorrarekin**. Aurikulako jarduera aurreko kasuan baino okerrago ikusten da, berehala QRS konplexuak agertzen direlako. Bentrikuluaren erantzun irregularrak fibrilazio aurikular bat dela baieztatzen du.

Fibrilación auricular. ECG típico de una fibrilación auricular con **respuesta ventricular rápida**. La actividad auricular se ve peor que en el caso anterior por la rápida aparición de complejos QRS. La irregularidad de la respuesta ventricular confirma que se trata de una fibrilación auricular.

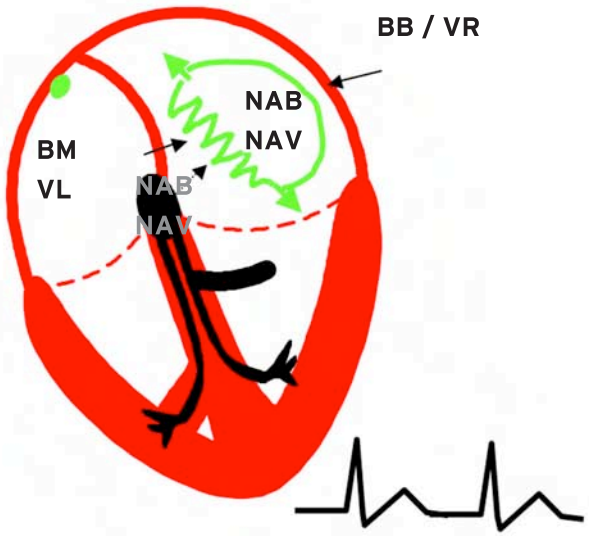


Fibrilazio aurikular fokala. Berez mugatzen diren bolada laburren moduan agertzen den fibrilazio aurikular baten EKG. Normalean **birika-zainetan** egon ohi diren foku elektrikoen deskarga bizkorragatik gertatzen da, eta ezker-aurikulara egiten dute tiro, fibrilazio-bolada laburrak eraginez. Kardiopatiarik gabeko pertsona gazteetan agertzen dira eta sortzen diren birika-zainaren isolamendu elektrikoaren bidez konpondu daitezke, **ablazioa** eginda.

Fibrilación auricular focal. ECG de una fibrilación auricular que aparece en forma de **rachas cortas que se autolimitan**. Suele producirse por descarga rápida de focos eléctricos que habitualmente se encuentran en las **venas pulmonares** y que disparan a la aurícula izquierda, produciendo rachas cortas de fibrilación. Suele darse en personas jóvenes sin cardiopatía y es susceptible de **ablación** mediante aislamiento eléctrico de la vena pulmonar en que se origina.

LOTURA ABeko TAKIKARDIAK

Birsartze A-Bgatiko takikardiak. Nodulu barruko takikardiak



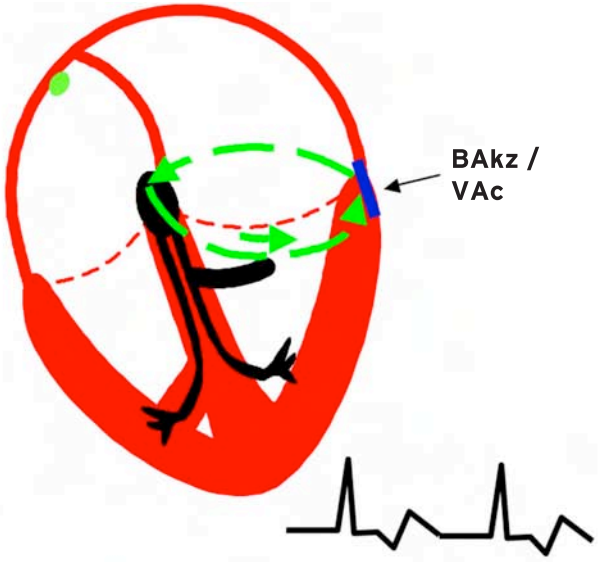
Lotura ABeko takikardiak. Hauek dira klinikan ohizkoenak diren TSB paroxistikoak. Batetik **intranodala**, usuena, nodulu ABaren barruan gertatzen da (NAB irudian), 2 bidetan dago banatua, bata motela (BM irudian) eta bestea bizkorra (BB). Ohizkoena forma arrunta da, eta bertan jarduera BMtik barrena jaitsi eta BBtik barrena igotzen da. Takikardia bitartean bentrikuluen eta aurikulen aktibazioa ia aldiberekoa da, esaterako, eta horrela edo ez da P uhina ikusten edo uhin horrek deformitateak eragiten ditu QRSan, erritmo sinusaleko QRStik bereizten dituztenak.

Birsartze A-B, hemen noduluz kanpoko bide akzesorio bat dago (BAkz; ikus esitazio aurrearen atala). Formarik ohizkoena ortodromikoa da, eta horretan jarduera sistema espezifikoan barrena jaitsi eta BAkz-tik igotzen da. Kasu honetan, behin aktibazioa eroapen-sisteman barrena bentrikulura iristen denean BAkz-ra iritsi behar du eta hemendik aurikulara. Denbora hori ez da oso luzea izaten, baina aldi horren eraginez atzeranzko P uhina QRStik banandua egoten da eta EKGn ikusi ahal izaten da (ez da beti ondo ikusten T uhinaren eraginez).

Aipamen berezia merezi du **lotura ABeko takikardia automatikoak edo lotura ABeko erritmo azeleratuak:** egitura horren automatismoa gehitzen duten baldintzetan ikusten da (operazio-osteetan, estres kasuetan, botika jakin batzuekin, etab.)

TAQUICARDIAS DE LA UNIÓN A-V

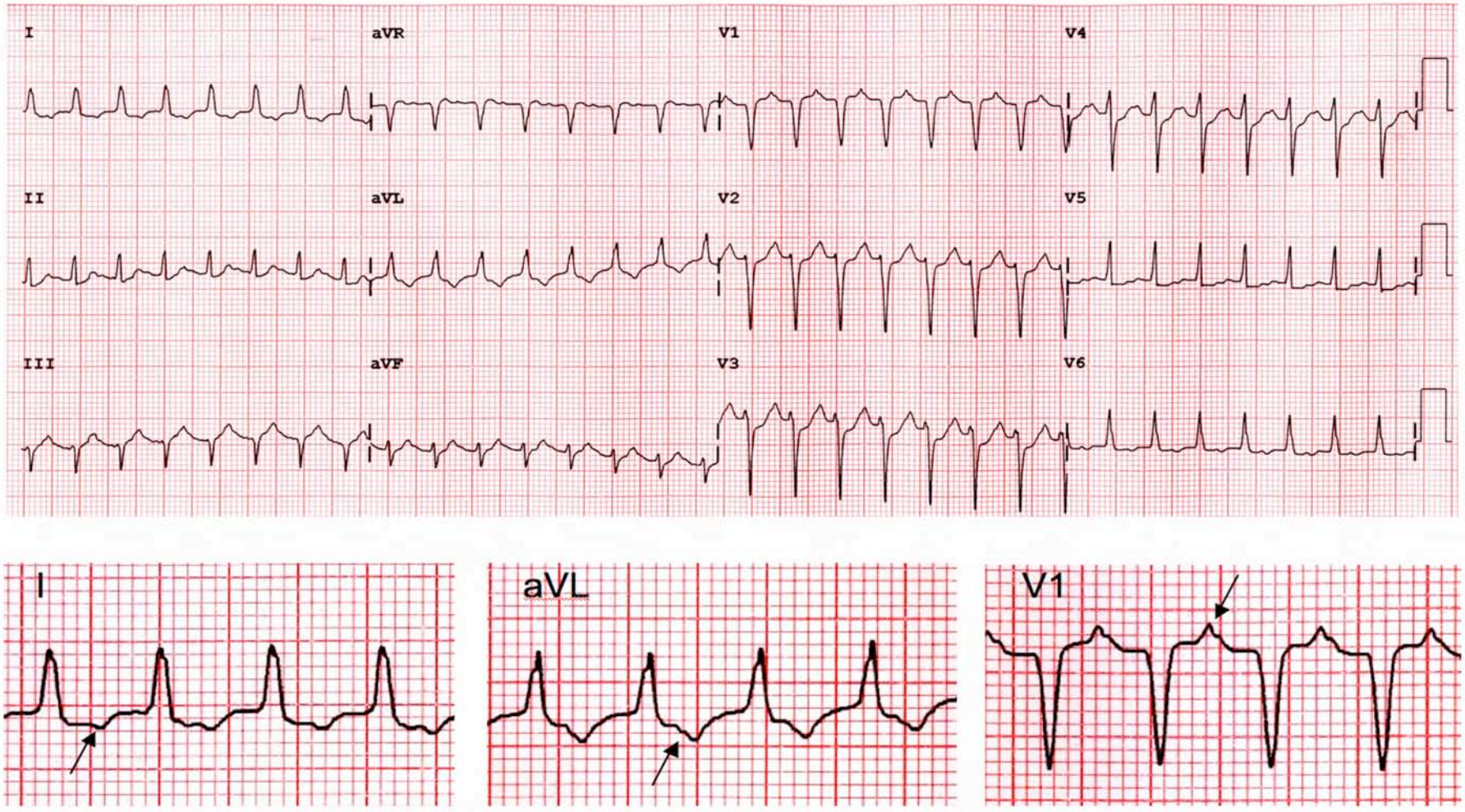
Taquicardias por reentrada A-V. Taquicardias intranodales



Taquicardias de la unión AV. Son las TSV paroxísticas más habituales en la clínica. La **intranodal**, la más frecuente, se produce dentro del nodo AV (NAV en la figura) que está dividido en 2 vías, una lenta (VL en la figura) y otra rápida (VR). La más habitual es la forma común en la que la actividad baja por la VL y sube por la VR. En ella la activación de los ventrículos y de las aurículas durante la taquicardia es prácticamente simultánea por lo que o no se ve la P o bien ésta provoca deformidades en el QRS que lo diferencian del QRS en ritmo sinusal.

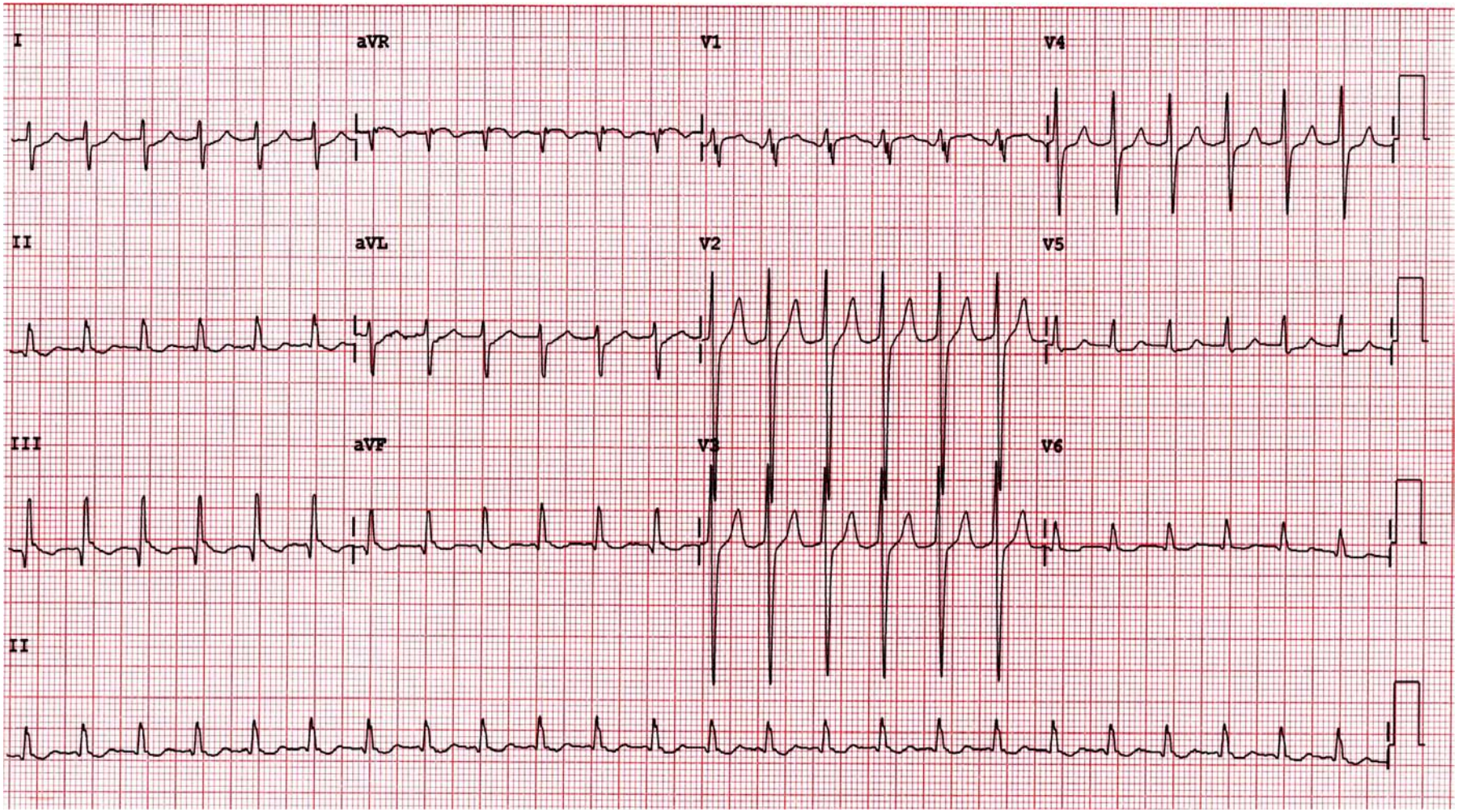
En la **reentrada AV** hay una vía accesoria extranodal (VAc; ver capítulo de preexcitación). La forma más habitual es la ortodrómica en que la actividad baja por el sistema específico y sube por la VAc. En este caso, una vez la activación llega al ventrículo por el sistema de conducción tiene que llegar a la VAc y desde ésta a la aurícula. Ese tiempo, si bien no suele ser prolongado, sí hace al menos que la P retrógrada esté separada del QRS y pueda verse en el ECG (no siempre se ve bien por la presencia de la onda T).

Mención aparte merece la **taquicardia automática de la unión AV o ritmo acelerado de la unión AV** que suele verse en circunstancias que aumentan el automatismo de esta estructura (postoperatorios, estrés, fármacos, etc.)



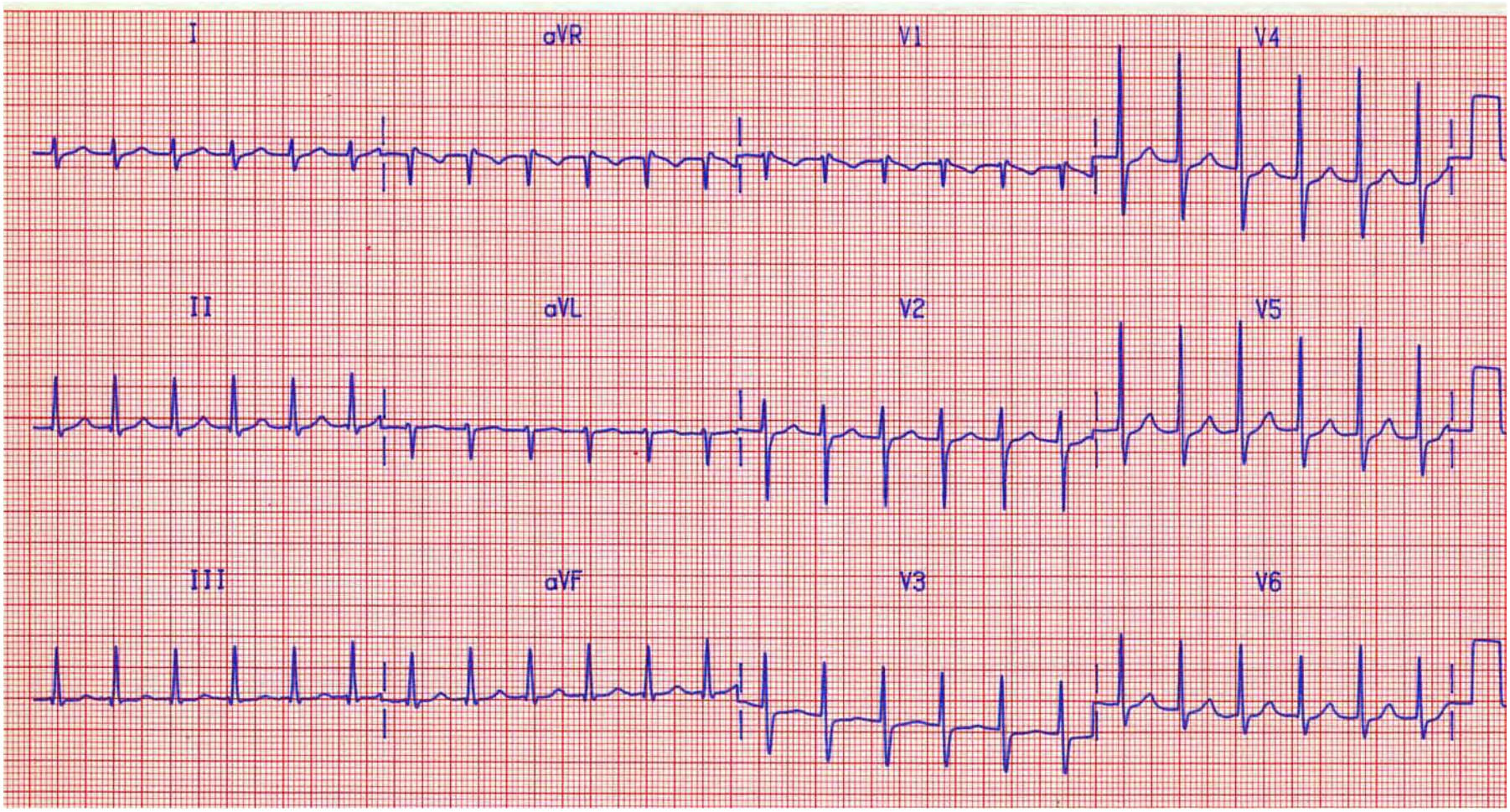
Takikardia suprabentrikular ortodromikoa. Takikardia erregularra, QRS estua eta P uhina QRStik banandua. Beheko irudi anpliatuetan hobeto ikusten da P uhina (geziak). P uhina I eta aVL deribazioetan negatiboa izateak aurikulako jarduera ezkerretik eskuinera doala iradokitzen du (BAkz probablea, bihotzaren ezkerraldean txertatua).

Taquicardia supraventricular ortodrómica. Taquicardia regular con QRS estrecho con onda P separada del QRS. En las figuras ampliadas se muestra mejor (flechas) la onda P. La negatividad de la P en I y aVL orienta a que la actividad auricular va de izquierda a derecha (probable VAc insertada en el lado izquierdo del corazón).



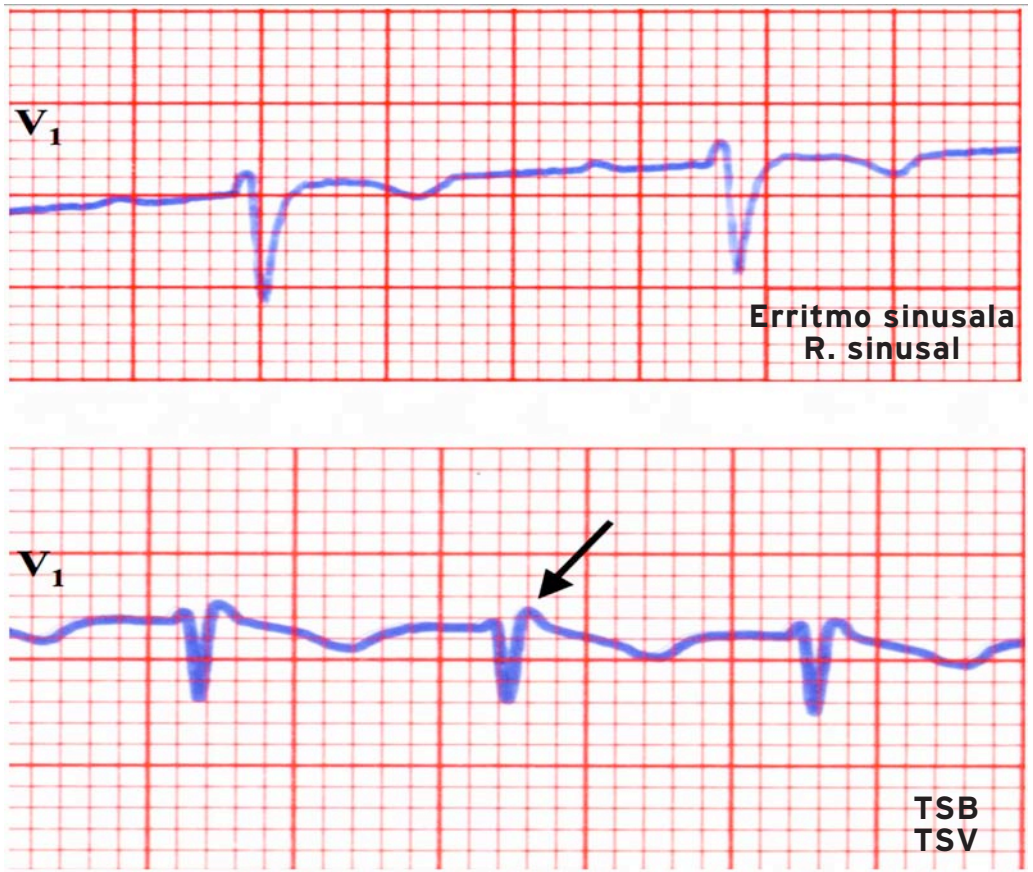
Takikardia suprabentrikularra, birsartze intranodalagatik (forma arrunta). Takikardia erregularra, QRS estua eta P uhina ez da ikusten, aurikulak eta bentrikuluak aldi berean aktibatzen direlako.

Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal (forma común). Taquicardia regular con QRS estrecho con onda P no visible debido a la activación simultánea de aurículas y ventrículos.



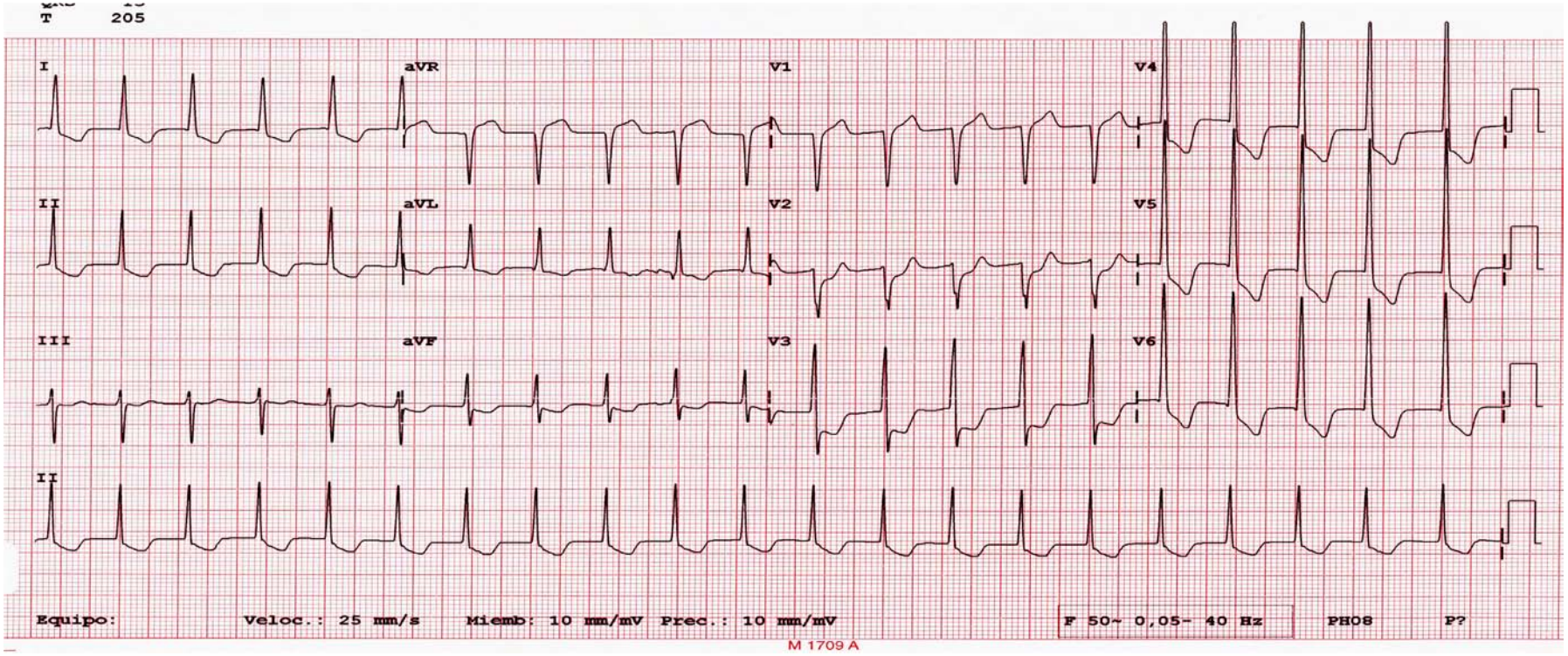
Takikardia suprabentrikularra, birsartze intranodalagatik (forma arrunta). Takikardia erregularra, QRS estua eta QRS konplexuko indar terminalak deformatzen dituen P uhina. R uhin terminal txiki bat ikusten da V_1 deribazioan eta S uhin terminal txiki bat DII deribazioan. Ez dago horrelako uhinik erritmo sinusalean.

Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal (forma común). Taquicardia regular con QRS estrecho con onda P que deforma las fuerzas terminales del QRS. Se observa una pequeña R terminal en V_1 y una pequeña S terminal en DII que no las hay en ritmo sinusal.



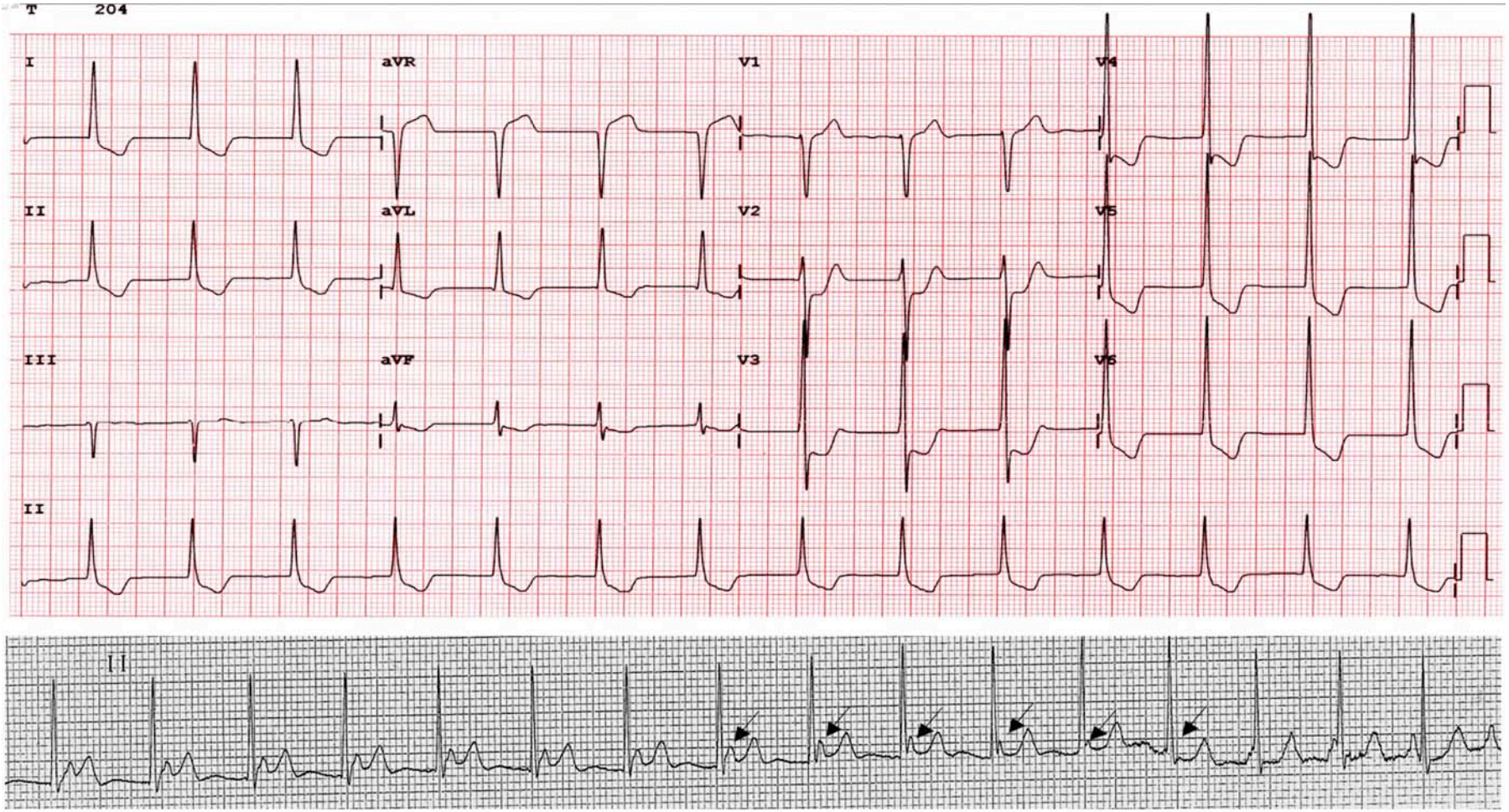
Takikardia suprabentrikularra, birsartze intranodalagatik (forma arrunta). Kasu batzuetan P uhinak QRSren amaiera deformatzen du. Ohizkoena beheko deribazioetan S uhin terminal txiki bat agertzea izaten da, erritmo sinusalean agertu ez edo agertuz gero txikiagoa izango litzatekeena edo, irudian bezala, V_1 deribazioan r uhin terminal txiki bat agertzea, horrelakorik ez baitago erritmo sinusalean. Beraz, edozein TSBetan QRS konplexua takikardian eta erritmo sinusalean aztertu behar da eta aldaketa horiek bilatu behar dira, horiexek ematen baitigute forma arrunteko takikardia intranodalaren diagnostikoa.

Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal (forma común). En ocasiones la onda P deforma el final del QRS. Lo más habitual suele ser la aparición de una pequeña S terminal en derivaciones inferiores que no la hay en ritmo sinusal o, si la hay, es más pequeña o, como en la figura, la aparición de una pequeña r terminal en V_1 que, como vemos, no la hay en ritmo sinusal. Por tanto, en toda TSV hay que analizar el QRS en taquicardia y ritmo sinusal y buscar estos cambios que nos dan el diagnóstico de taquicardia intranodal de la forma común.



Loturako erritmo azeleratua (edo **lotura ABeko takikardia automatikoa**). Kasu honetan teofilinarekin intoxikatutako paziente baten EKG erakusten da. Lotura ABaren erritmo automatiko bizkorra sortzen da. Takikardia intranodalean bezala, ez da P uhina ikusten, QRS konplexuarekin bat egiten baitu, aurikula eta bentrikuluetara aldi berean eroateagatik. Hala ere, ikusi ahal zitekeen atzeranzko P uhin negatibo bat beheko aurpegian, QRSaren aurretik edo ondoren, aktibazioa ganbera batera edo bestera lehenago joatearen ondorioz. Gerta zitekeen baita ere erritmo hori aurikulara ez bideratzea, eta orduan disoziazio AB ikusiko dugu. Takikardia intranodalean ez bezala, hura birsartzeagatik sortua eta paroxistikoa baita, hau erritmo automatikoa da, ez paroxistikoa, eta sortzen duen kausak irauten duen bitartean mantendu egiten da.

Ritmo acelerado de la unión (o **taquicardia automática de la unión AV**). Se trata del ECG de un paciente intoxicado por teofilina. Se produce un ritmo automático rápido de la unión AV. Al igual que en la taquicardia intranodal, no se ve la P dado que coincide con el QRS por conducción simultánea a aurículas y ventrículos. Sin embargo, podría verse una P retrógrada negativa en cara inferior precediendo o siguiendo al QRS, según la activación vaya antes hacia uno una u otra cámara. También podría ser que este ritmo no condujera a la aurícula observándose disociación AV. A diferencia de la taquicardia intranodal, que es por reentrada y paroxística, éste es un ritmo automático y no paroxístico que se mantiene mientras persiste la causa que lo origina.



Loturako erritmo azeleratua. Aurreko irudiko paziente bera da, teofilina kendu eta handik ordu batzuetara. Erritmoa motelduz doa, behin kausa edo arrazoia desagertuz doan neurrian. Beheko irudian beste loturako erritmo baten DII deribazioa ikusten da, baina disoziazio ABarekin. Ikus dezakegu nola sartuz doazen P uhinak QRSetan (geziak).

Ritmo acelerado de la unión. Se trata del mismo paciente de la figura anterior, unas horas después de retirada la teofilina. El ritmo se va enlenteciendo una vez va cediendo la causa. En la figura inferior vemos una derivación DII de otro ritmo de la unión pero con disociación AV. Vemos cómo las ondas P se van metiendo en los QRS (flechas).

Maniobra bagalen edo adenosinaren eraginak

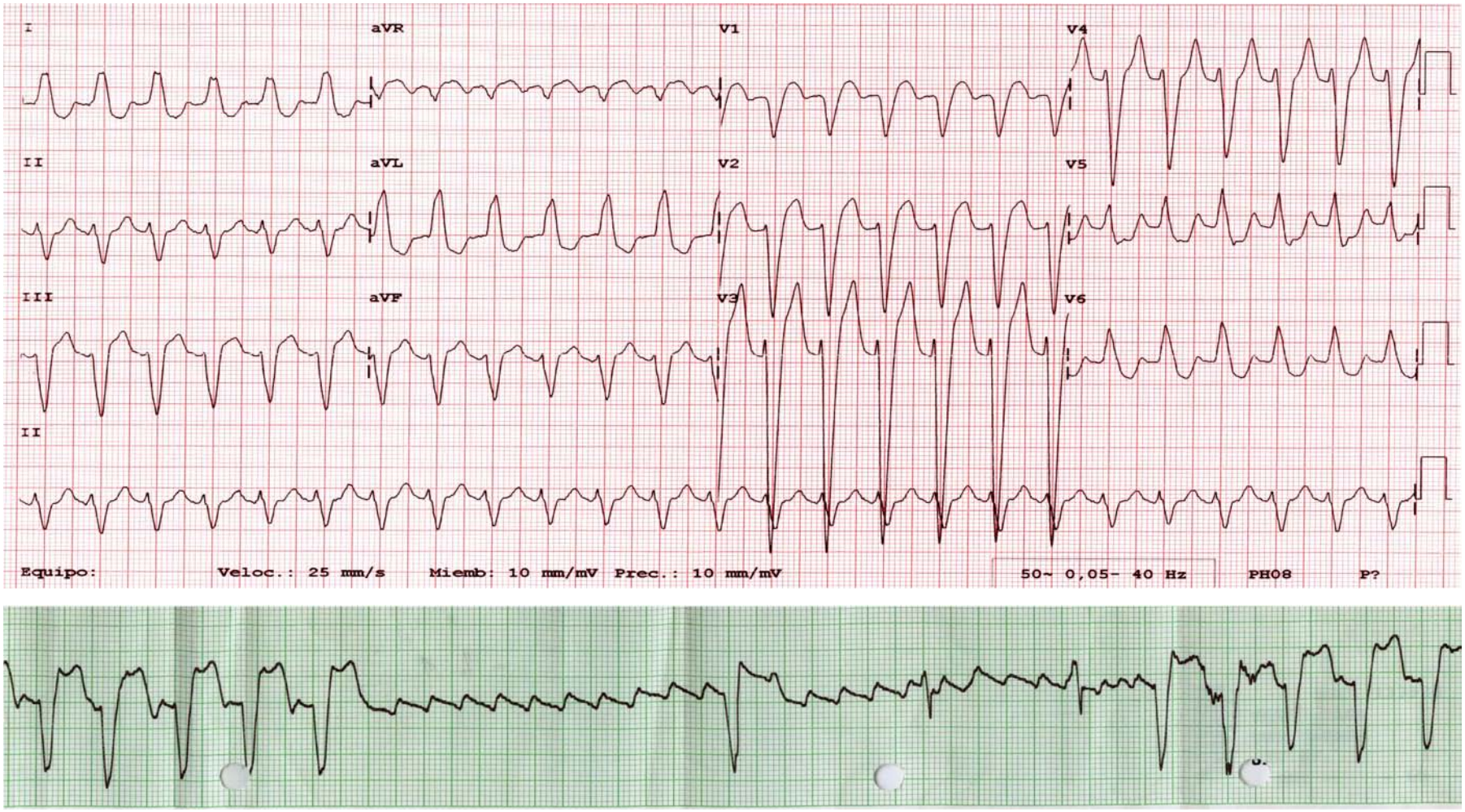
TSBren mota	Eragina
TK sinusala	**Moteltze gradual eta iragankorra (amaiera edo ezer ez birsartze S-Aean)**
TK aurikularra	**Amaiera (edo ezer ez)**
- Paroxistikoa - Etengabea	**Bentrikuluaren erantzunaren moteltzea, aldi baterako, blokeo ABagatik (edo ezer ez)**
Flutter aurikularra	**Bentrikuluaren erantzunaren moteltzea, aldi baterako, blokeo ABagatik, FAra pasatzea (edo ezer ez)**
T Intranodala	**Amaiera (edo ezer ez)**
Tk ortodromikoa	**Amaiera (edo ezer ez)**

Maniobra bagalak edo adenosina: Modu bizkor eta iragankorrean aritzen dira, eroapena motelduz edo blokeatuz nodulu ABean. Maniobra horiek egin bitarteko EKGak datu garrantzitsuak eskaintzen dizkigu takiarritmia horren mekanismoa argitzen laguntzeko. Eta kasu askotan, mekanismoa nolakoa den kontu, maniobra horiek bukatu ditzakete.

Efectos de maniobras vagales o adenosina

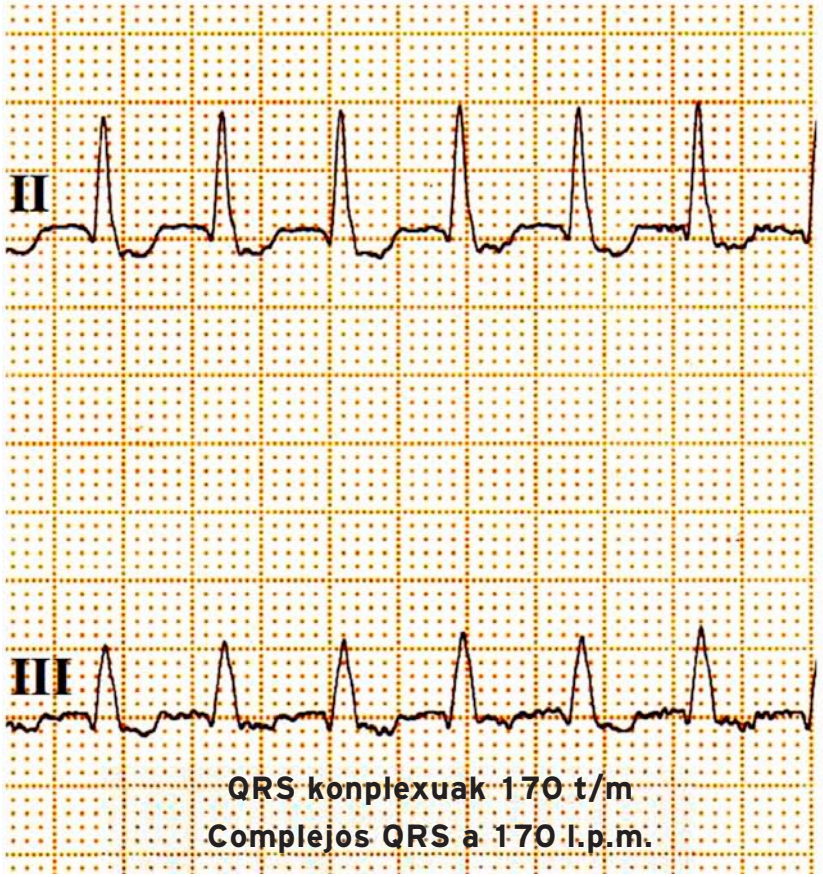
Tipo de TSV	Efecto
TC sinusal	**Enlentecimiento gradual y transitorio (terminación o nada en la reentrada S -A)**
Tc auricular	**Terminación (o nada)**
- Paroxística - Incesante	**Enlentecimiento temporal y transitorio de la respuesta V por bloqueo AV (o nada)**
Flutter auricular	**Enlentecimiento temporal y transitorio de la respuesta V por bloqueo AV, paso a FA (o nada)**
TIN	**Terminación (o nada)**
TC ortodrómica	**Terminación (o nada)**

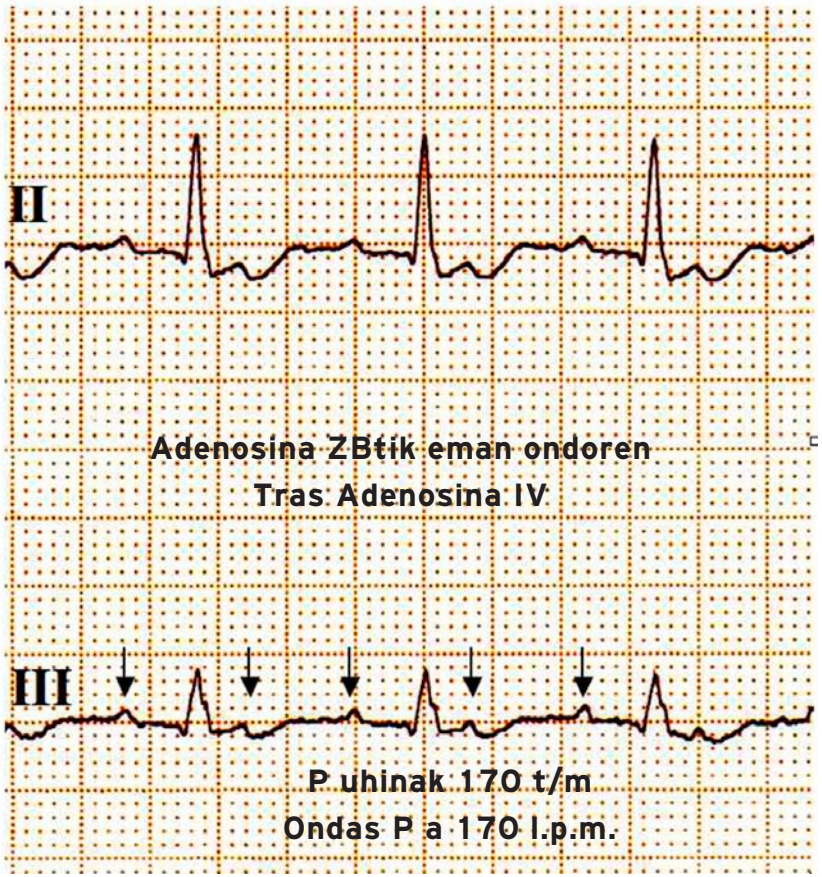
Maniobras vagales o adenosina: Actúan de forma rápida y transitoria, enlenteciendo o bloqueando la conducción en el nodo A-V. El ECG de una taquicardia durante estas maniobras aporta importantes datos para el diagnóstico del mecanismo de la misma. En muchas ocasiones, según el mecanismo, pueden terminarlas.



Adenosina TSB bat gertatu bitartean: Goiko irudiak takikardia erregular bat erakusten du, QRS konplexu apur bat zabalarekin. Horren diagnostikoa ez dago argi. Adenosinak **aldi baterako blokeatzen du nodulu AB** eta beheko zerrendan mekanismoa ikusteko modua ematen du: flutter arrunta, kasu honetan.

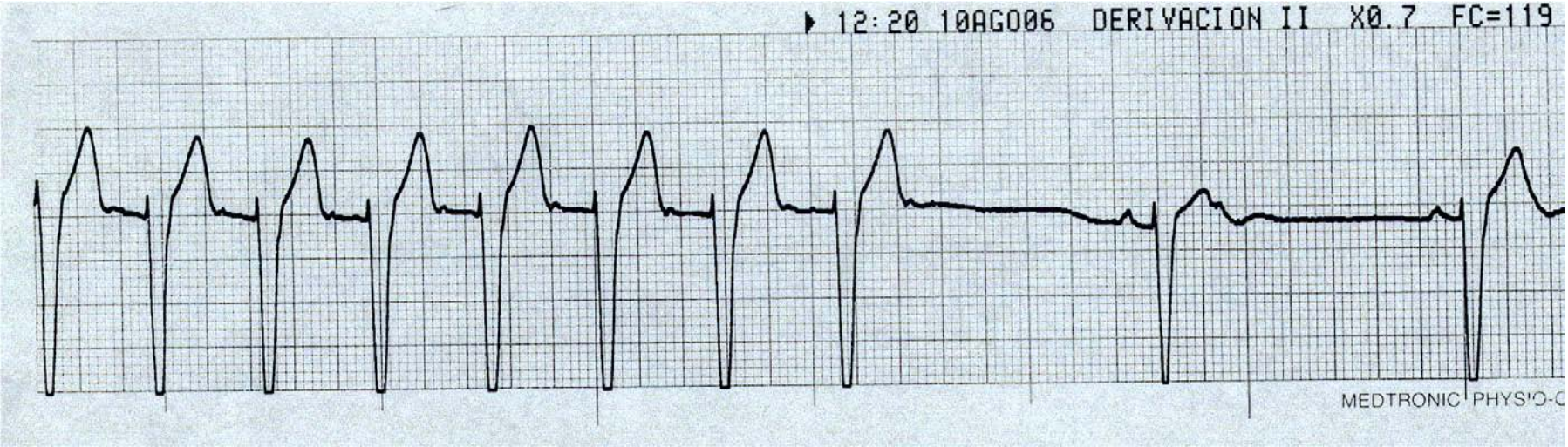
Adenosina durante una TSV: La figura superior muestra una taquicardia regular con QRS ligeramente ancho y cuyo diagnóstico no está claro. La adenosina **bloquea transitoriamente el nodo A-V** y deja ver (tira inferior) el mecanismo: un flutter común.





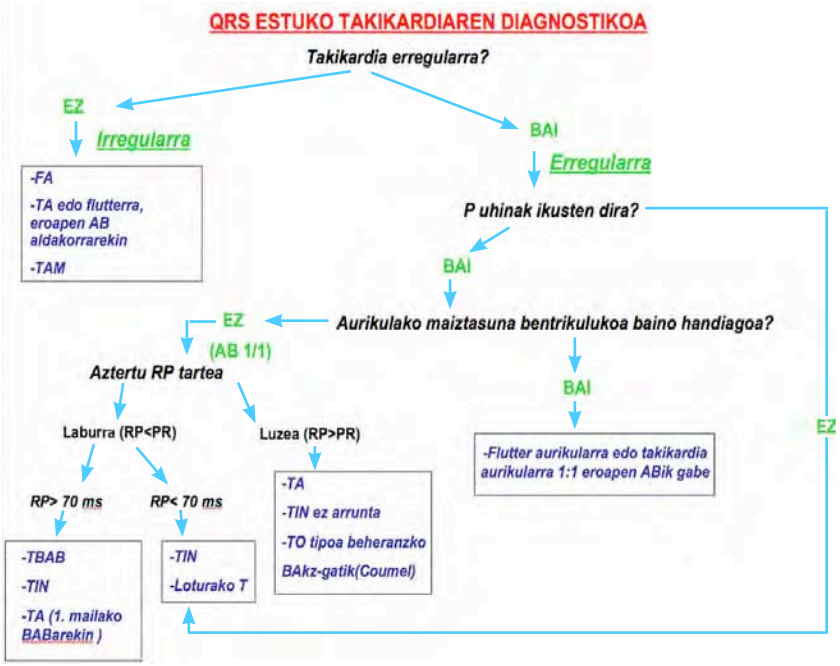
Adenosina TSB bat gertatu bitartean: Ezkerreko irudiak takikardia erregular bat erakusten du, QRS estuarekin, baina horren diagnostikoa ez dago argi. Adenosinak aldi baterako blokeatzen du nodulu AB eta behean mekanismoa ikusten uzten du: takikardia aurikularra, 1/1 eroapenarekin (adenosinak 2/1 erritmora pasatzen du aldi baterako eta horrela takikardiaren P uhinak ikusteko modua daukagu).

Adenosina durante una TSV: La figura de la izquierda muestra una taquicardia regular con QRS estrecho y cuyo diagnóstico no está claro. Las adenosina bloquea transitoriamente el nodo AV y deja ver debajo el mecanismo: una taquicardia auricular con conducción 1/1 (la adenosina la pasa transitoriamente a 2/1 y así deja ver las ondas P de la taquicardia).

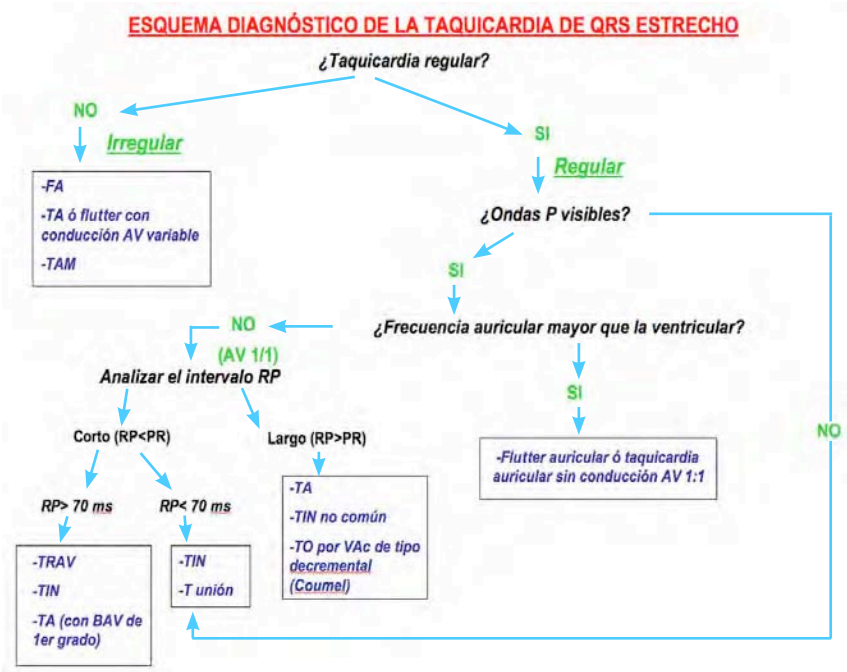


Adenosina TSB bat gertatu bitartean: Takikardia baten portaera tipikoa, bertan nodulu ABak parte hartzen du (intranodala edo bide akzesorioa). Arritmiaren bat-bateko amaiera ikusten dugu.

Adenosina durante una TSV: Típico comportamiento de una taquicardia en la está involucrado el nodo AV (intranodal o por vía accesoria). Vemos la terminación súbita de la arritmia.



FA: fibrilazio aurikularra; **TA:** takikardia aurikularra; **TIN:** takikardia intranodala; **TAM:** TA multifokala; **AB:** aurikulo-bentrikularra; **TBAB:** takikardia birsartze aurikulo-bentrikularragatik; **BAB:** blokeo AB; **TO:** takikardia ortodromikoa; **BAkz:** bide akzesorioa.

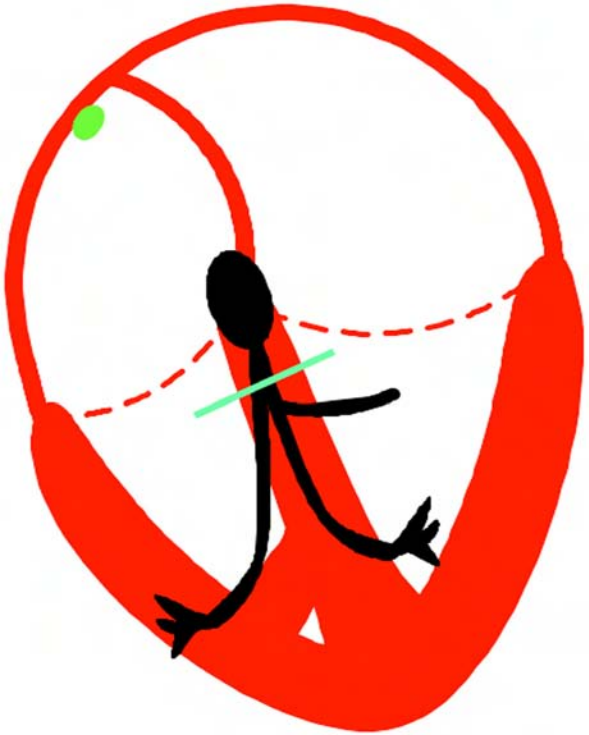


FA: fibrilación auricular; **TA:** taquicardia auricular; **TIN:** taquicardia intranodal; **TAM:** TA multifocal; **AV:** auriculo-ventricular; **TRAV:** taquicardia por reentrada auriculo-ventricular; **BAV:** bloqueo AV; **TO:** taquicardia ortodrómica; **VAc:** vía accesoria.

TAKIARRITMIA BENTRIKULARRAK

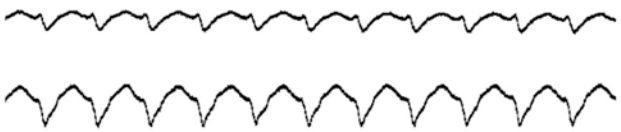
- **His-en balaren banaketaren azpitik** gertatzen dira.
- **QRS zabala** izan ohi dute (> 120 ms), His-Purkinje sistemaren inbasio goiztiarreko salbuespen bitxietan izan ezik
- Gehienak **kardiopatia estrukturala** duten pazienteetan gertatzen dira (infartu zaharrak). Kasu batzuk egitura aldetik osasuntsu dauden bihotzetan gertatzen dira (TB idiopatikoak).
- Izan daitezke **monomorfikoak** (QRS guztiak berdinak) edo **polimorfikoak** (QRS aldakorrak).
- Funtsezkoa da **diagnostiko diferentziala** egitea QRS zabaleko takikardia suprabentrikularrekin (adar-blokeoagatik edo eszitazio aurrekoak), pronostikoa eta maneiua diferenteak dira-eta.

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

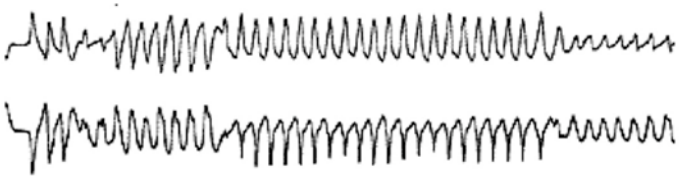


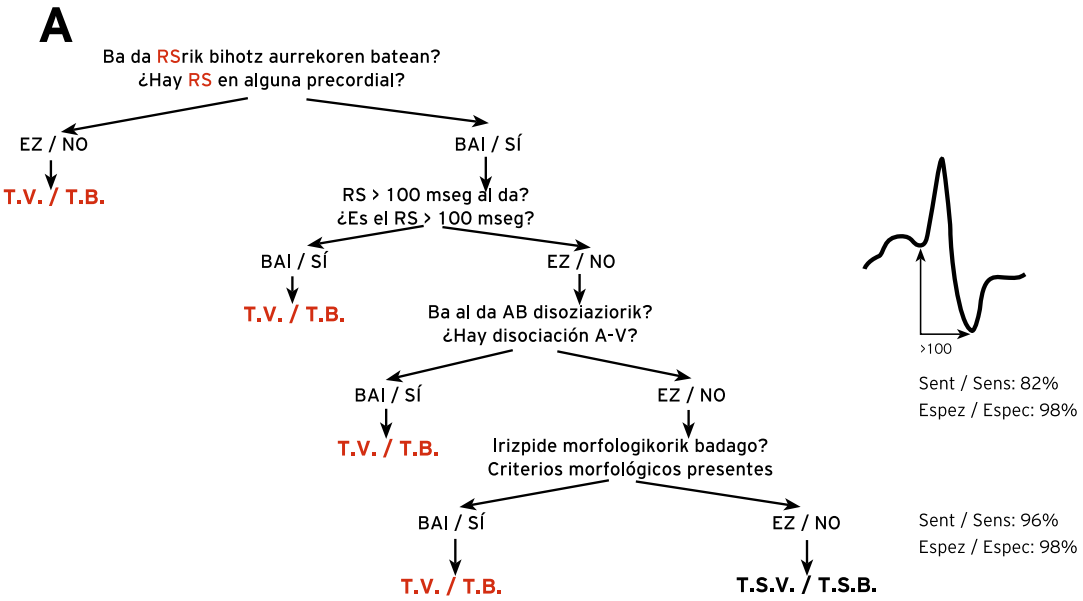
- Se producen **por debajo de la bifurcación del haz de His**.
- Tienen un **QRS ancho** (> 120 ms), salvo muy raras excepciones por invasión precoz del sistema His-Purkinje.
- La mayoría ocurren en pacientes con **cardiopatía estructural** (sobre todo infarto antiguo). Algunas se dan en corazones estructuralmente sanos (TV idiopáticas).
- Pueden ser **monomórficas** (QRS todos iguales) o **polimórficas** (QRS cambiantes).
- Es clave el **diagnóstico diferencial** con taquicardias supraventriculares con QRS ancho (por bloqueo de rama o preexcitación), por su diferente pronóstico y manejo.

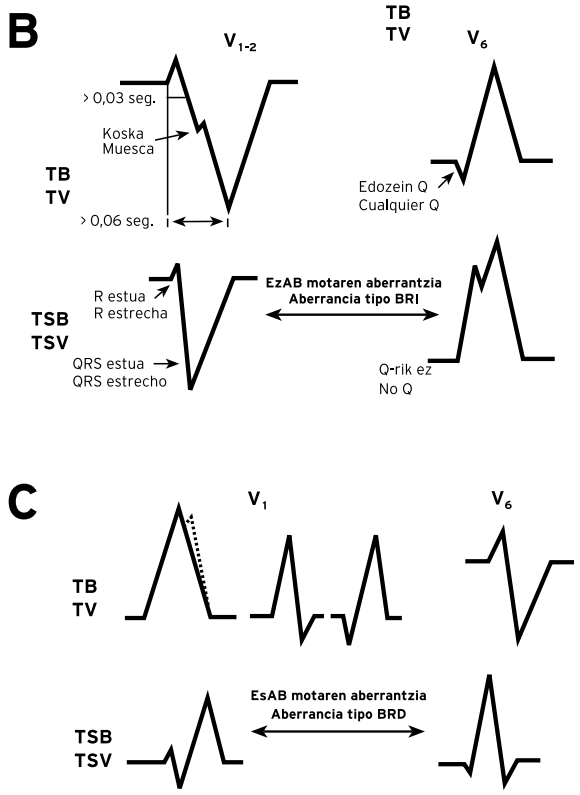
MONOMORFIKOA **MONOMÓRFICA**



POLIMORFIKOA **POLIMÓRFICA**

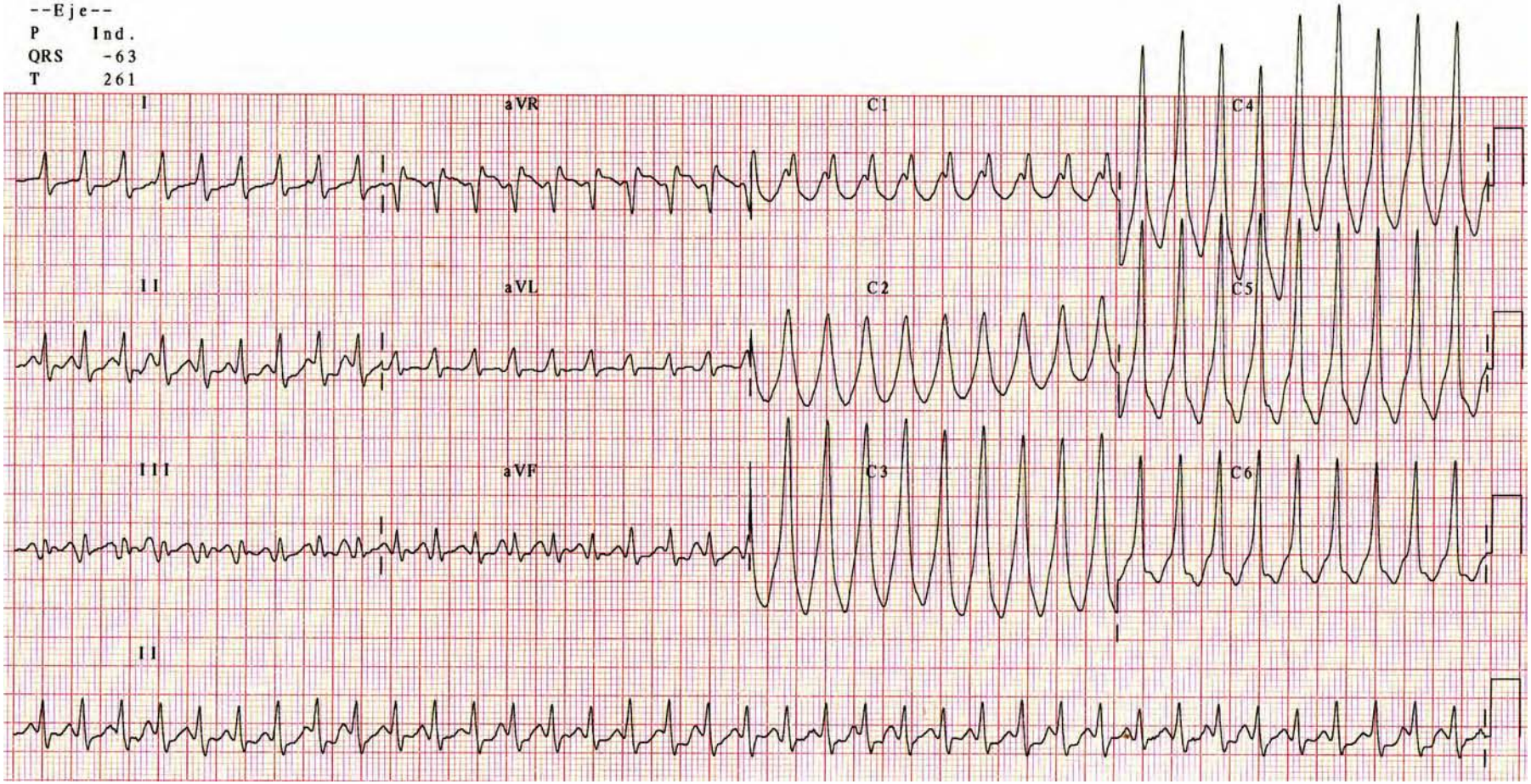






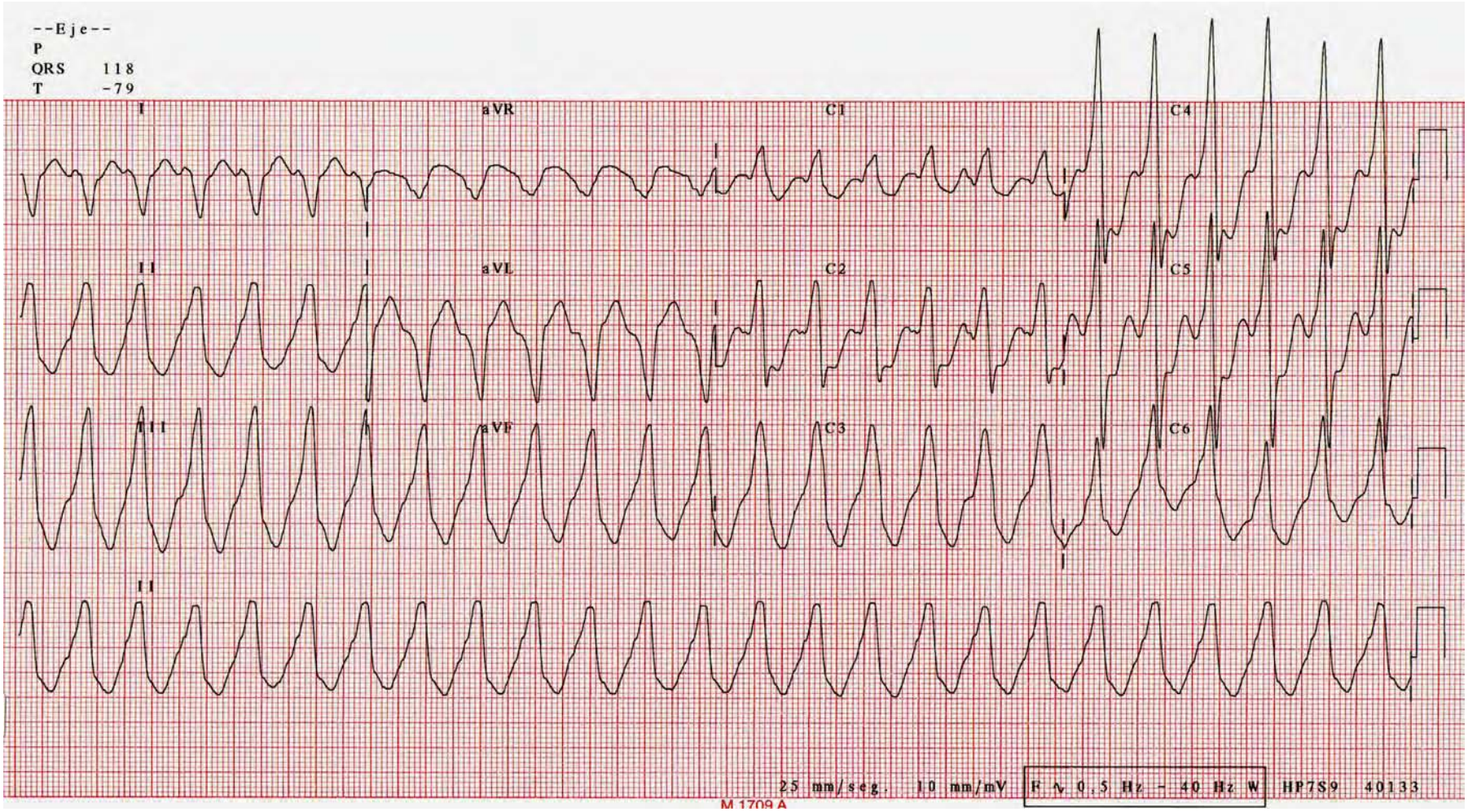
Brugadaren irizpideak (Brugada J, et al. Circulation 1991): A.- QRS zabala duen takikardia bat aztertzeko modu praktikoa da, eta bentrikularra edo suprabentrikularra ote den ikusteko (Sent.: sentikortasuna; Espez.: espezifikotasuna). B eta C.- Irizpide morfologikoak, EzABren edo EsABren irudia den kontu, hurrenez hurren.

Criterios de Brugada (Brugada J, et al. Circulation 1991): A.- Es una forma práctica de analizar una taquicardia con QRS ancho y ver si es ventricular o supraventricular (Sens: sensibilidad; Espec: especificidad). B y C.- Criterios morfológicos según sea imagen de BRI o BRD respectivamente.



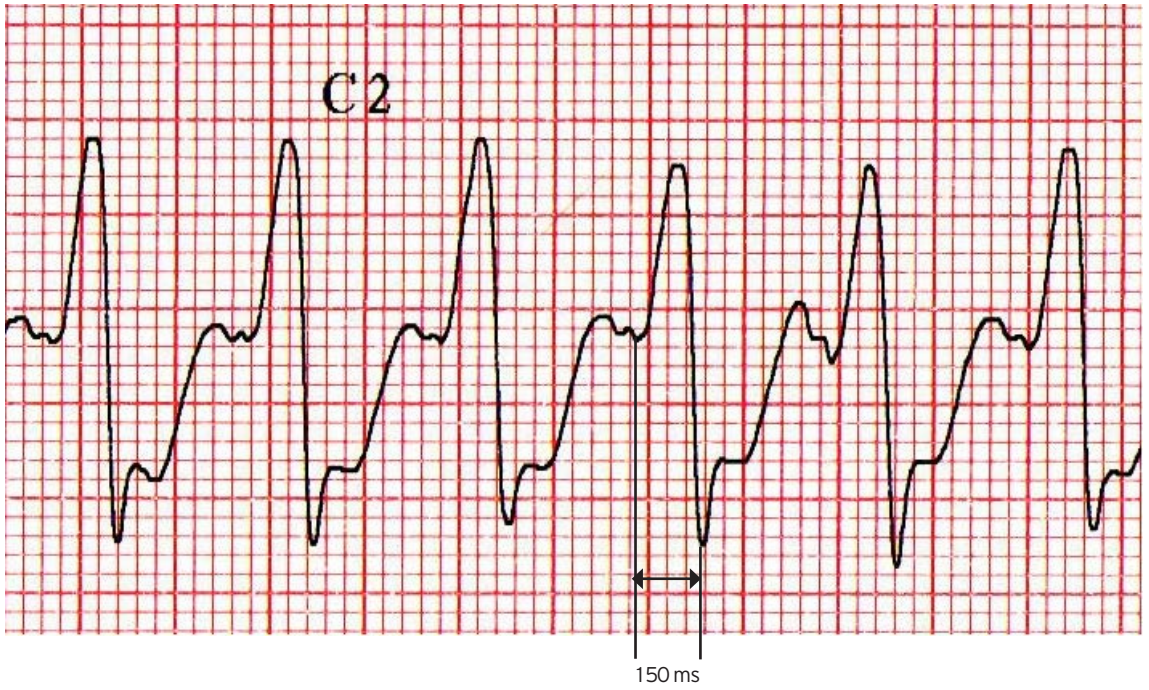
Takikardia erregular baten EKG: QRS zabala 220 t/m-ra eta EsABren morfologia eta beheko ardatza. Brugadaren lehen irizpidea aplikatzen badugu, **ez dagoela bat ere RSrik bihotz aurrekoetan** ikusiko dugu (QRS guztiak R hutsak dira, konkordantzia positiboa bezala ezagutzen dena). Hori TBren aldekoa da. Paziente honek **beheko infartu zaharra zuen eta takikardia bentrikularra**.

ECG de una taquicardia regular con QRS ancho a 220 lpm y morfología de BRD y eje inferior. Si aplicamos el primer criterio de Brugada vemos que **no hay ningún RS en precordiales** (todos los QRS son R pura, lo que se conoce como concordancia positiva). Ello va a favor de TV. Era un paciente con **infarto inferior antiguo y taquicardia ventricular**.



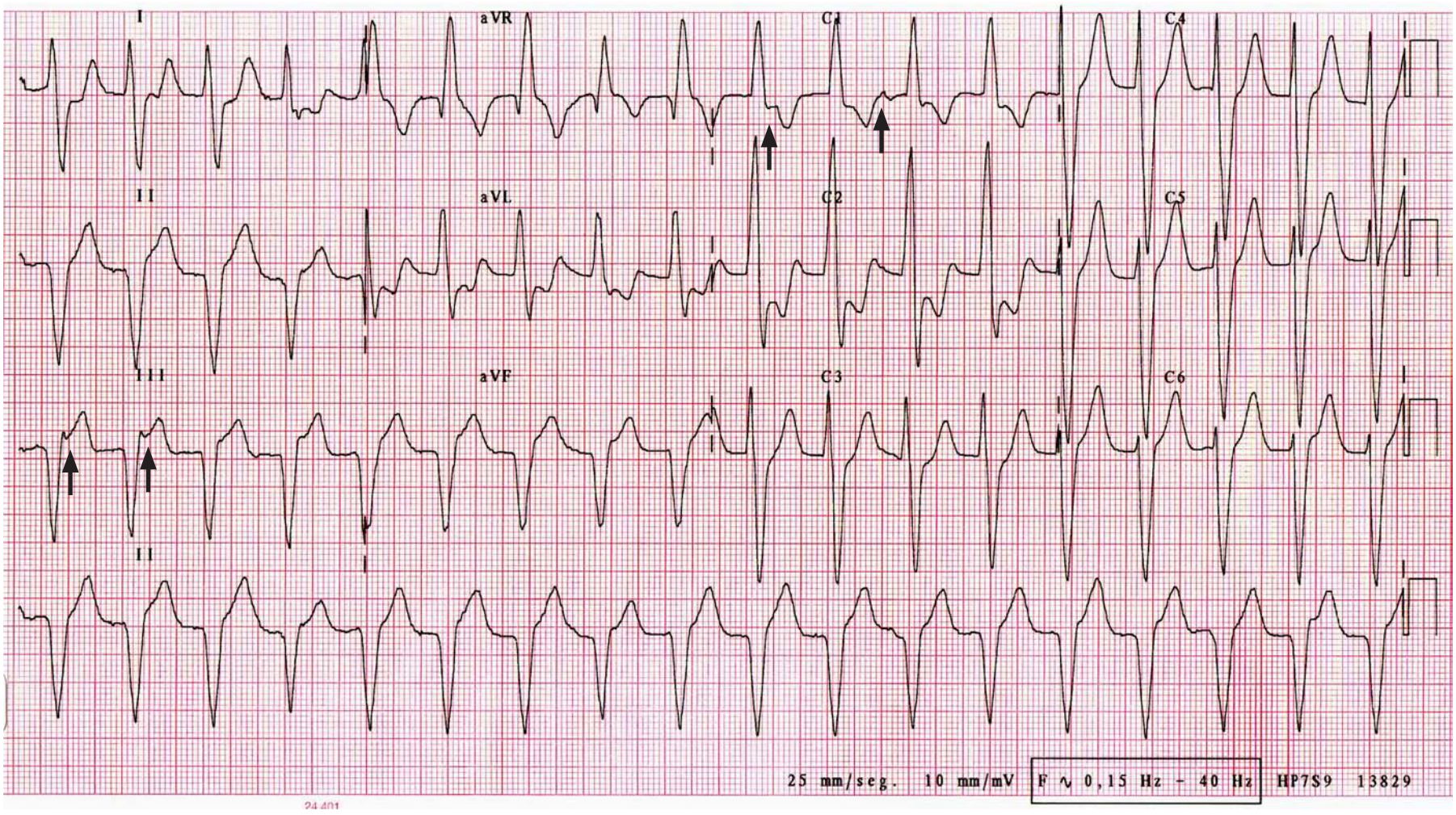
Takikardia erregular baten EKG: QRS zabala 145 t/m-ra eta EsABren morfologia eta beheko ardatza. Kasu honetan **bai, badaude RSak bihotz aurreko deribazioetan.**

ECG de una taquicardia regular con QRS ancho a 145 lpm y morfología de BRD y eje inferior. En este caso **sí hay RS en precordiales.**



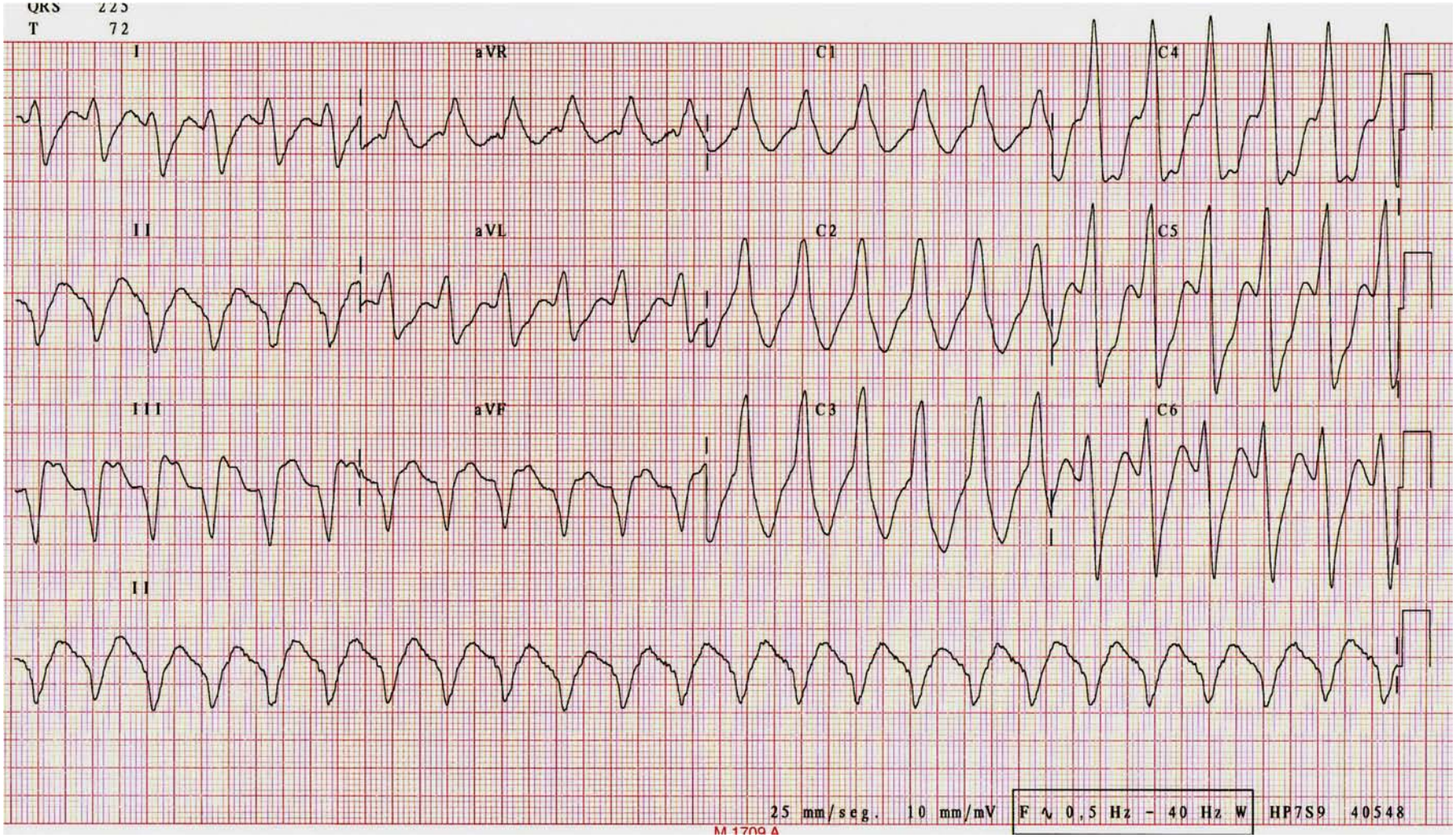
Aurreko takikardiaren V_2 deribazioa. **RS tarteak 150 mseg** neurtzen ditu (beti zabalena aukeratu behar da). **Brugadaren bigarren irizpidea**k TB iradokitzen du. Eta takikardia bentrikular bat zela frogatu zen, ezkerreko bentrikuluaren alboko eta oinarriko alderditik zetorrena hain zuzen ere, balbula mitralaren azpi-azpitik, miokardiopatia dilatatua zuen paziente batean.

Derivación V_2 de la taquicardia anterior. El **RS mide 150 mseg** (hay que elegir el más ancho). El **segundo criterio de Brugada** orienta hacia TV. Se demostró que era una taquicardia ventricular que procedía de la porción lateral y basal del ventrículo izquierdo, justo debajo de la válvula mitral en un paciente con miocardiopatía dilatada.



Beheko infartu zaharra eta **takikardia erregularra** duen beste paziente baten EKG: **QRS zabala** 105 t/m-ra eta **EsABren morfologia** eta goiko ardatza. Takikardia oso motela izan arren, **disoziazio AB** (geziak) ondo ikusten da, eta horrek bere jatorri bentrikularra frogatzen du (**Brugadaren hirugarren irizpidea**).

ECG de otro paciente con **infarto inferior antiguo** y **taquicardia regular con QRS ancho** a 105 lpm y **morfología de BRD** y eje superior. A pesar de la lentitud de la taquicardia se ve bien la **disociación A-V** (flechas), lo que demuestra su origen ventricular (**tercer criterio de Brugada**).

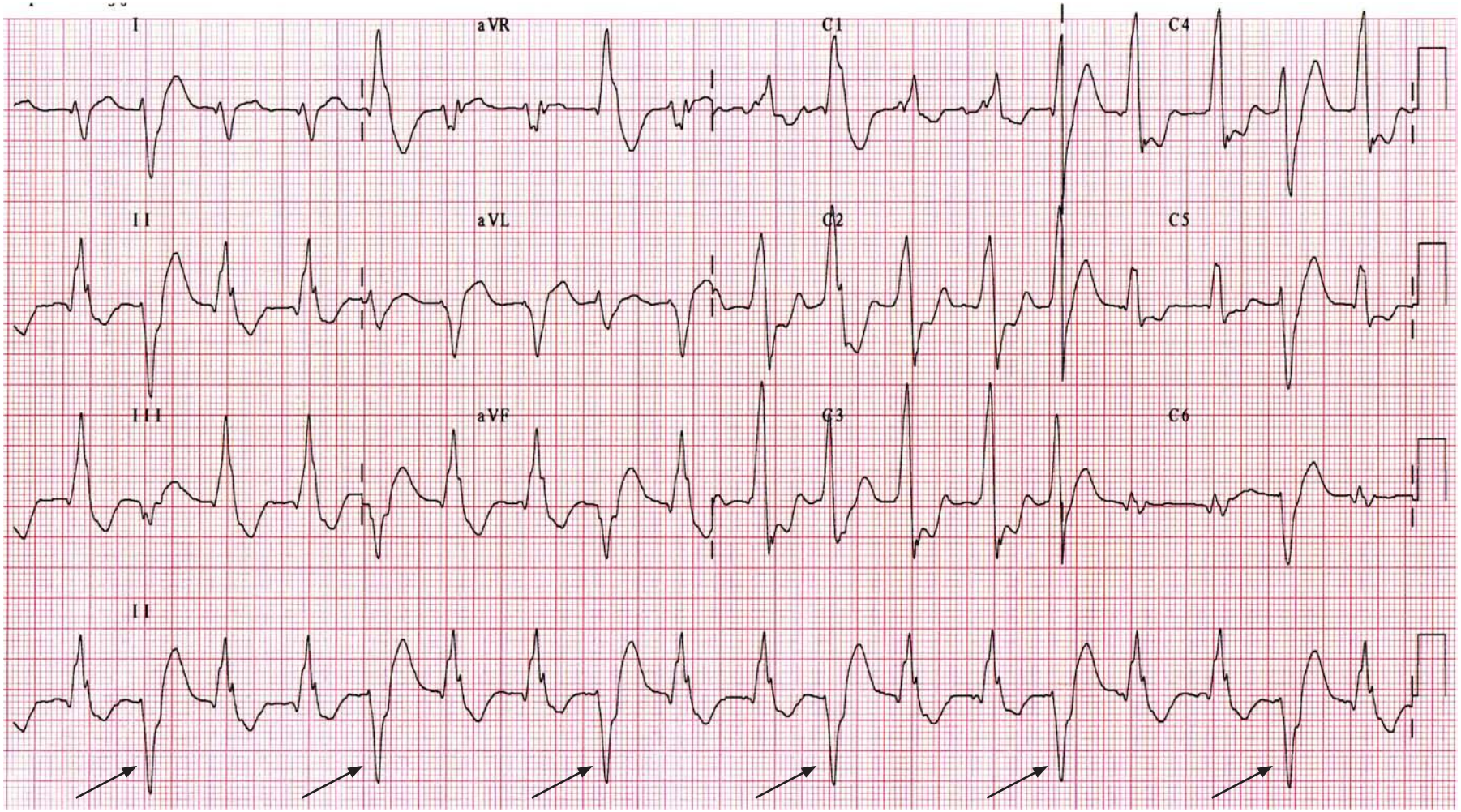


Beheko infartu zaharra eta takikardia erregularra duen beste paziente baten EKG: QRS zabala 145 t/m-ra eta EsABren morfologia eta goiko ardatza.

ECG de otro paciente con **infarto inferior antiguo y taquicardia regular** con QRS ancho a 145 lpm y morfología de BRD y eje superior.

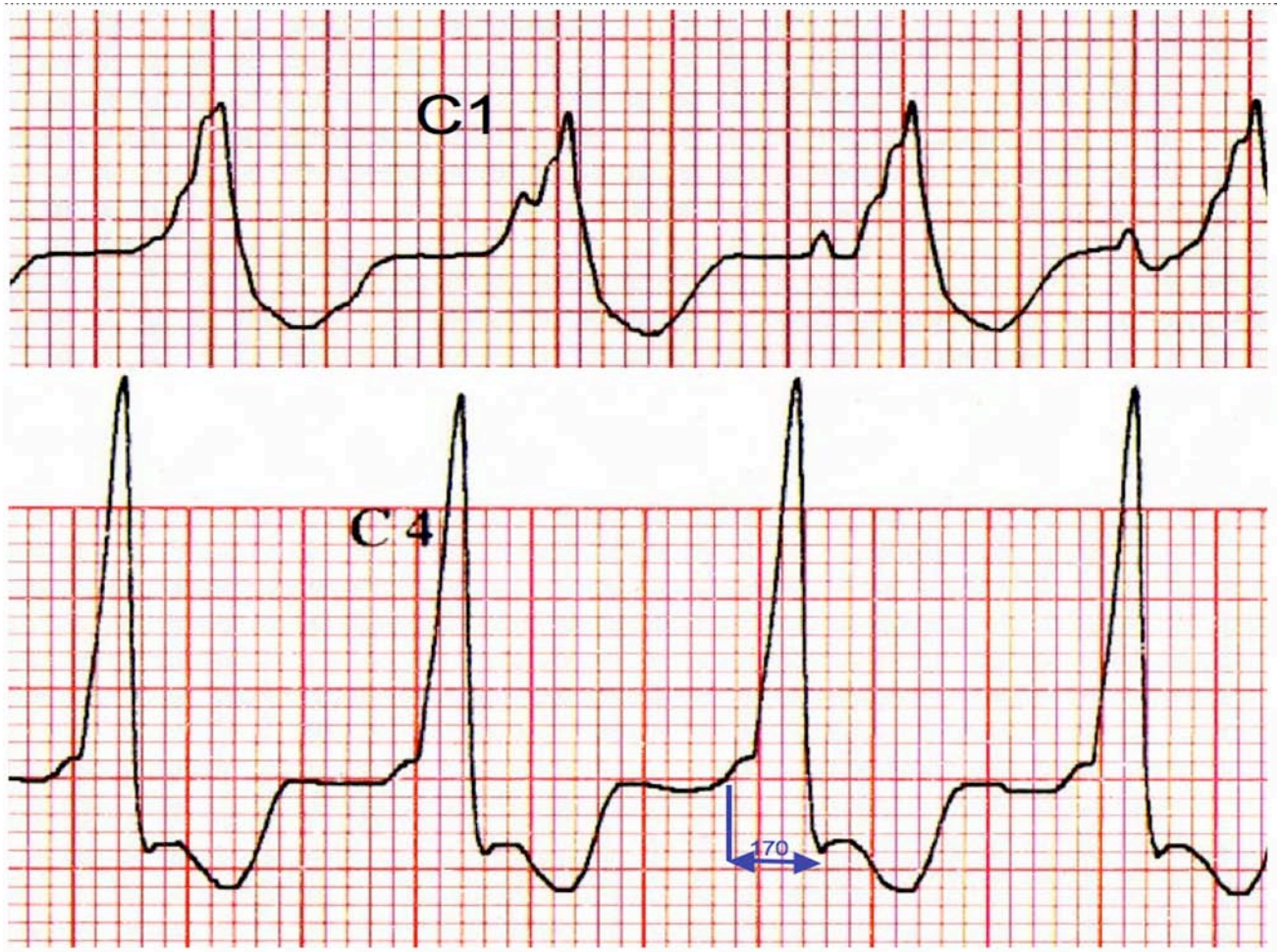
Aurreko EKGren III deribazioa. **Takikardia bitartean eroapen BA bat ikusten da, Wenckebach atzeranzkoarekin**. Aurikulako aktibaziorik ez egoteak eta QRSetan ondoriorik ez edukitzeak bere jatorri bentrikularra frogatzen du (bentrikuluak bizkorrago doaz aurikulak baino, Brugadaren hirugarren irizpidea). P uhinak ikusiko ez balira, irizpide morfologikoak TBren aldekoak izango lirateke (R purua V_1 deribazioan eta S dominantea V_6-en, laugarren irizpidea)

Derivación III del ECG anterior. Vemos una **conducción VA durante la taquicardia con Wenckebach retrógrado**. La falta de una activación auricular sin repercusión en los QRS demuestra su origen ventricular (los ventrículos van más rápidos que las aurículas, tercer criterio de Brugada). Si no se vieran las ondas P los criterios morfológicos irían a favor de TV (R pura en V_1 y S dominante en V_6, cuarto criterio).



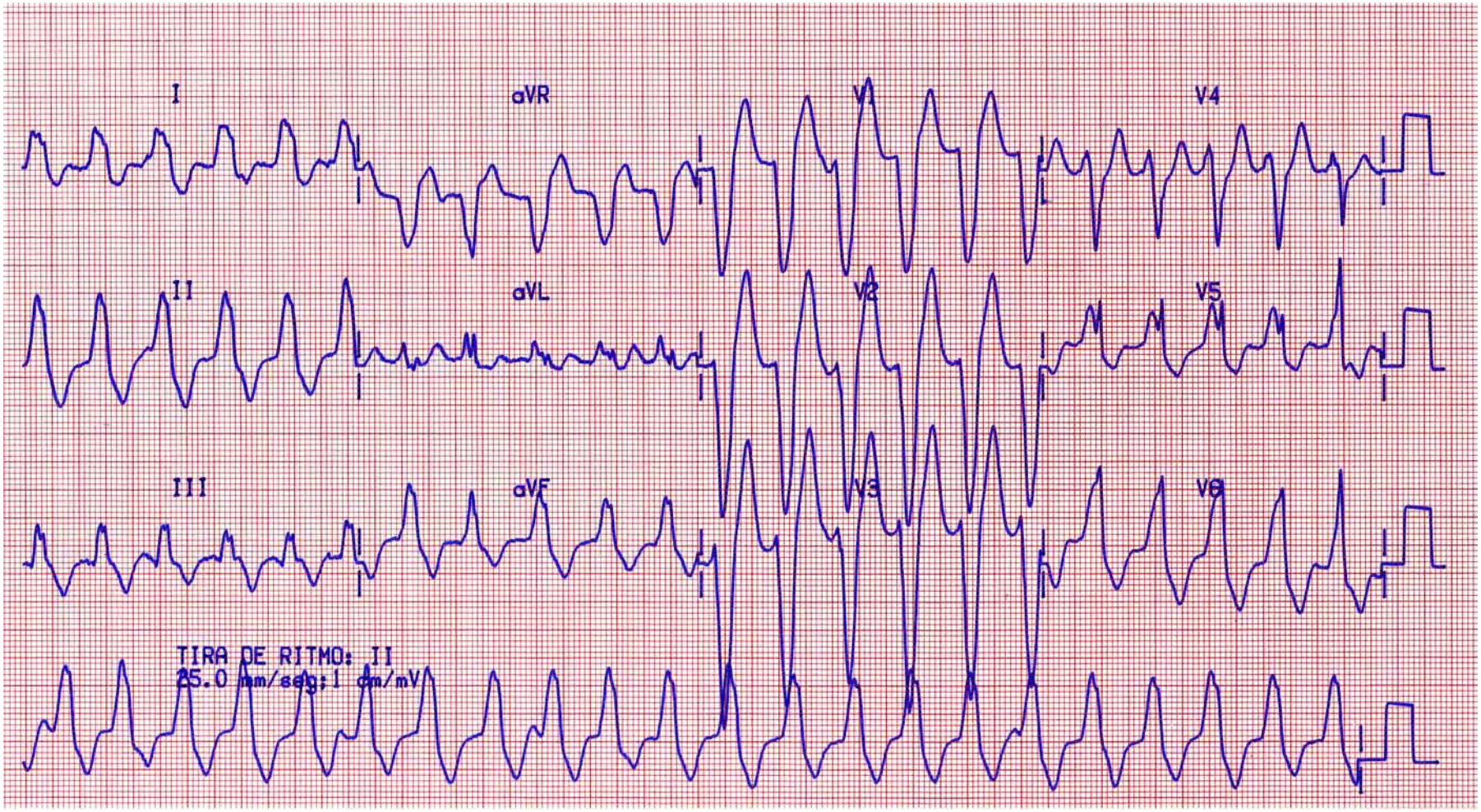
Miokardiopatia dilatatua duen paziente baten EKG. Kasu honetan **takikardia bentrikular** bat zen, eta **trigeminismoa** ere **bentrikularra** (geziak) eta azpitik **flutter aurikular atipiko** bat (V_1-ean ikus daitekeena).

ECG de un paciente con miocardiopatía dilatada. Se trataba de una **taquicardia ventricular** con **trigeminismo** también **ventricular** (flechas) y por debajo un **flutter auricular atípico** (visible en V_1).



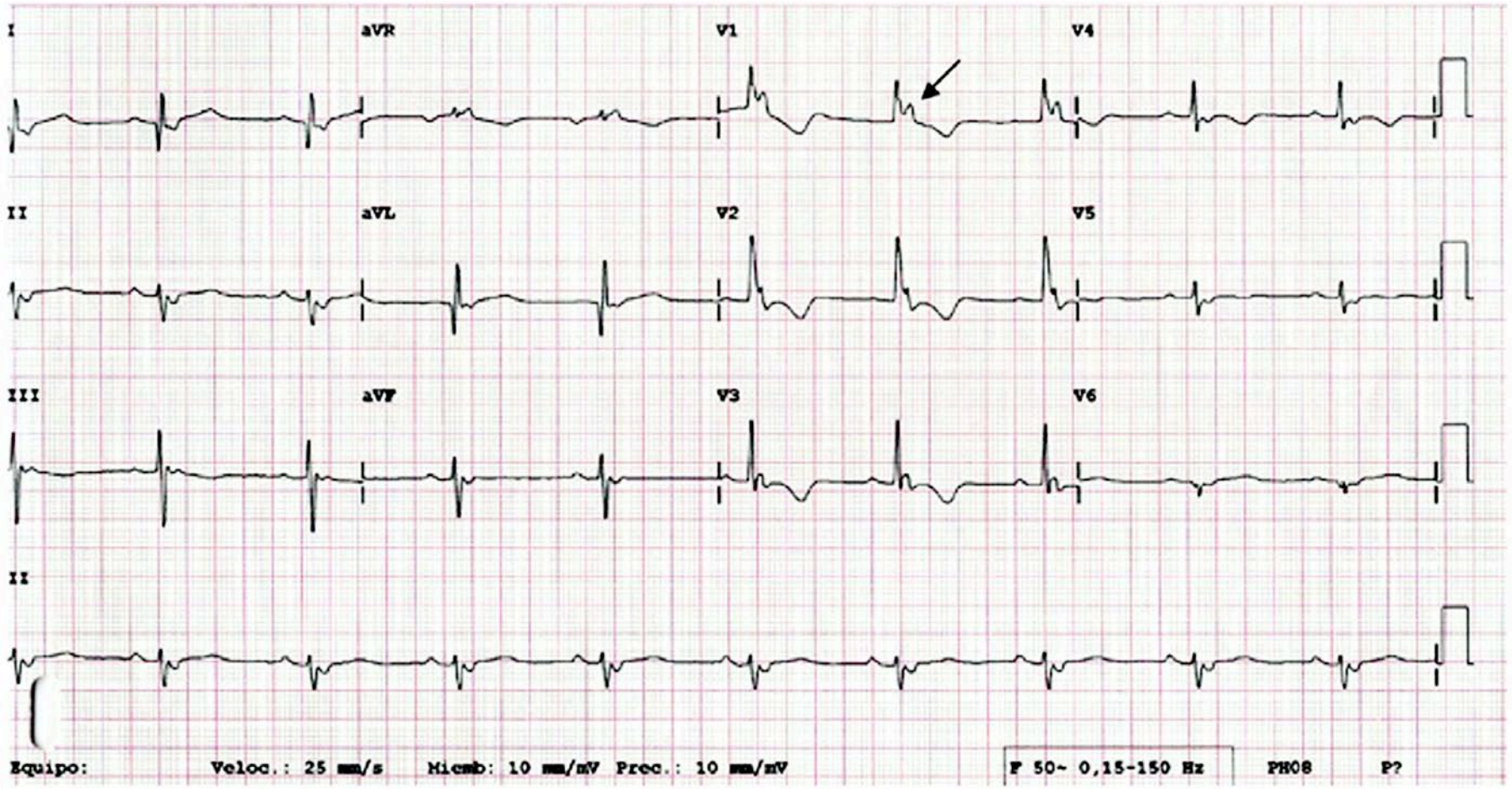
Aurreko EKGren V_1 eta V_4 deribazioak. V_1-ean disoziazio AB ikusten da (**takikardia bikoitza** zela frogatu zen, aurikulan flutter bat zuen eta takikardia bentrikularra gainera). V_4 deribazioan 170 ms-ko RS tartea ikusten da.

Derivaciones V_1 y V_4 del ECG anterior. En V_1 se ve la disociación A-V (se demostró que era una **doble taquicardia** con un flutter en la aurícula y una taquicardia ventricular). En V_4 se ve un RS de 170 ms.



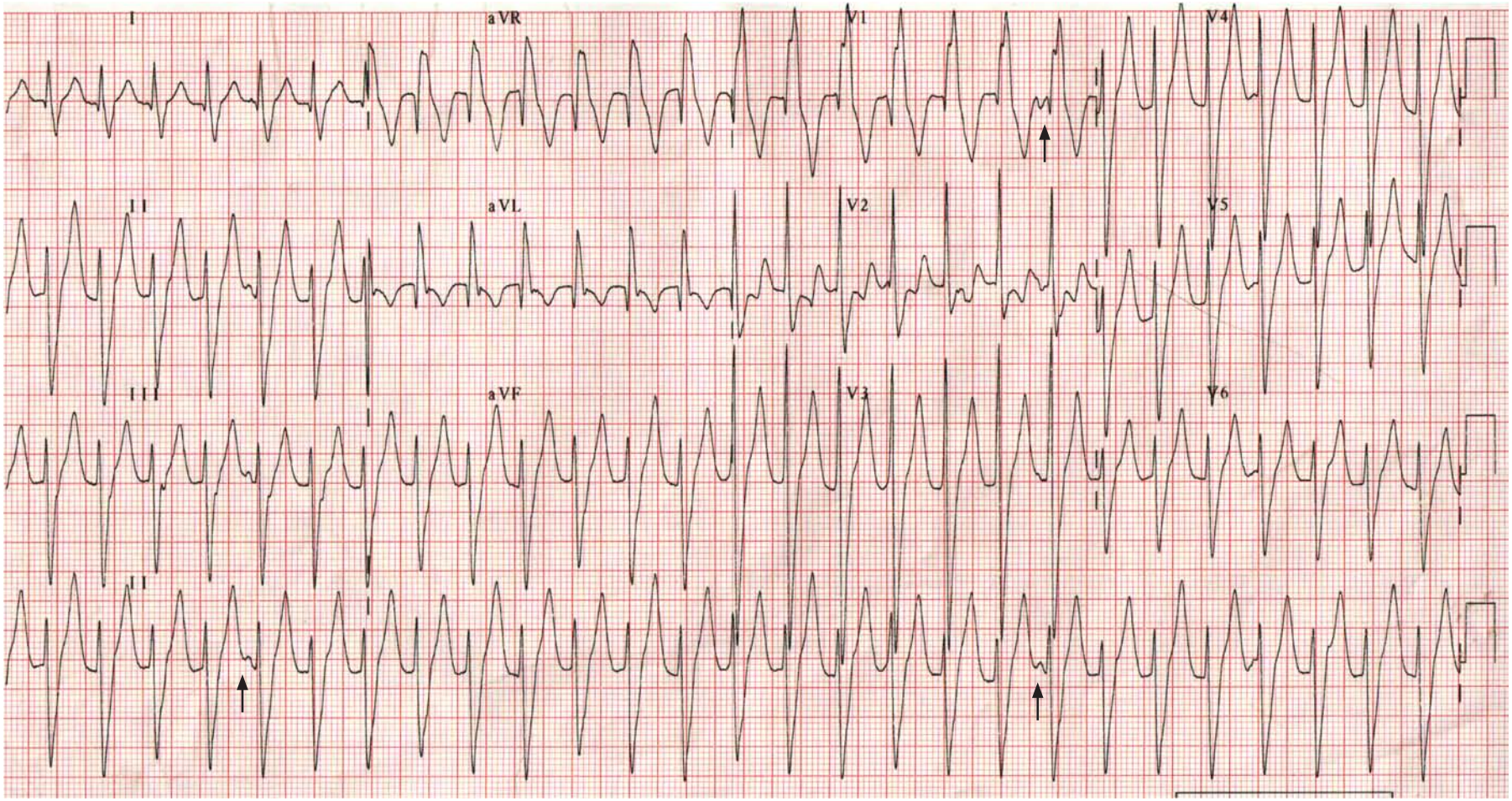
Eskuin-bentrikuluko displasia arritmogenikoa duen paziente baten EKG. Takikardia erregularra da, QRS zabala 140 t/m-ra eta EzABren morfologia eta beheko ardatza. Ia beti eskuineko bentrikulutik datozenez, displasia arritmogenikoaren takikardiek EzABren morfologia izan ohi dute.

ECG de un paciente con **displasia arritmogénica de ventrículo derecho.** Es una taquicardia regular con QRS ancho a 140 lpm y morfología de BRI y eje inferior. Dado que casi siempre proceden del ventrículo derecho, las taquicardias de la displasia arritmogénica suelen tener una morfología de BRI.



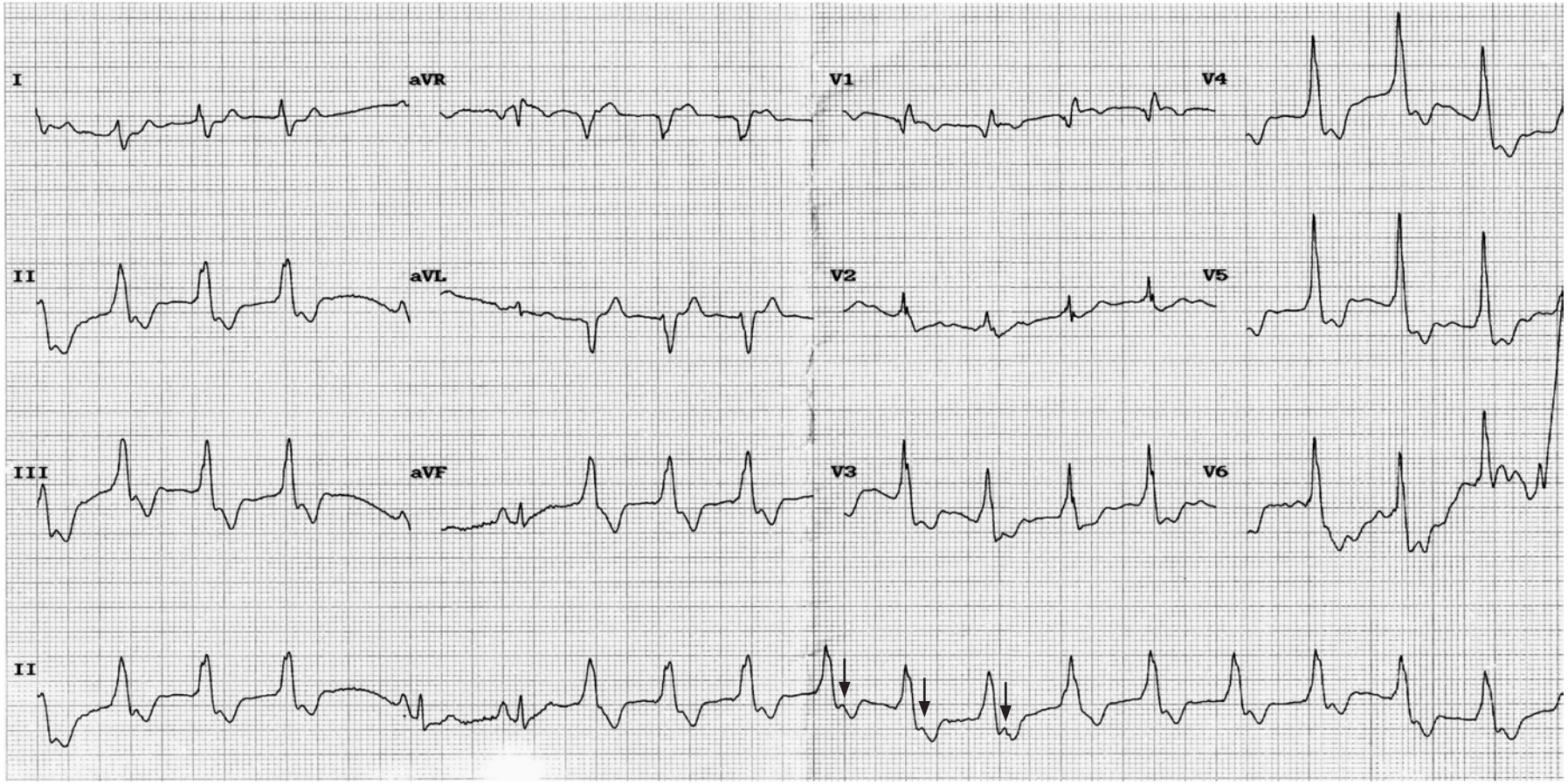
Aurreko pazientearen EKG, **erritmo sinusalean** dagoenean jada. **"Epsilon" uhin nabarmen bat ikus daiteke V_1** deribazioan (gezia), displasia batzuetan ikusi ohi dena eta EsBko zona batzuen aktibazio berantiarra erakusten duena (EKG hau Luisa Pérez Dr.aren adeitasunez eskaintzen da).

ECG del paciente anterior, ya **en ritmo sinusal**. Obsérvese una evidente **onda "epsilon" en V_1** (flecha), que se ve en algunas displasias y traduce la activación tardía de algunas zonas del VD (ECG cortesía de la Dra. Luisa Pérez).



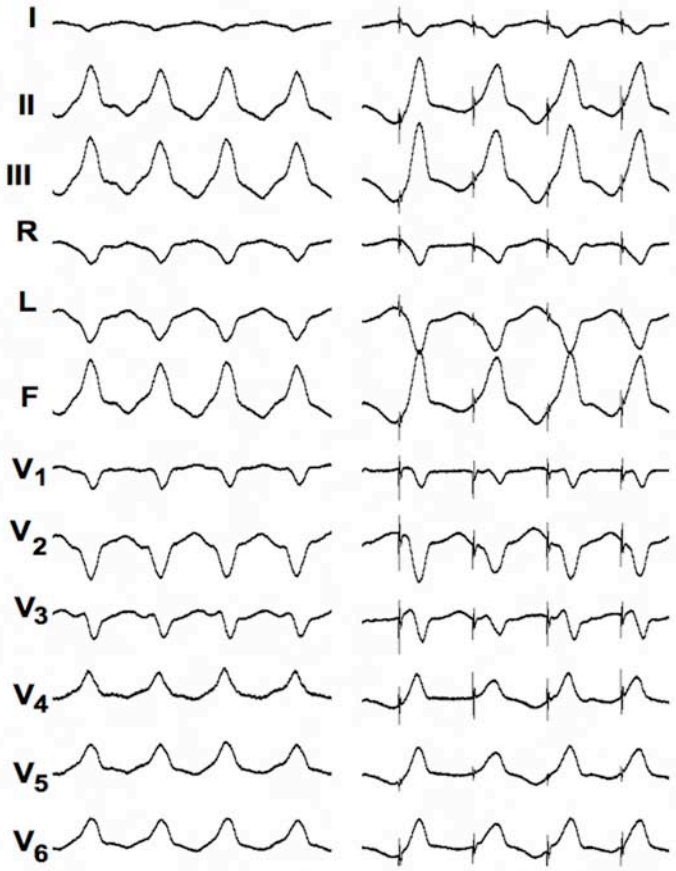
Ezkerreko takikardia bentrikular idiopatiko baten EKG. "Verapamilarekiko sentikorra" esaten zaio edo baita **takikardia faszikularra** ere, bere jatorria His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko faszikuluan duelako (horregatik bere EsABren morfologia tipikoa, ezker-goiko ardatzarekin). Begi-bistakoa da disoziazio AB (geziak). Bere pronostikoa ona da eta irratifrekuentzia bidez erauzteko modukoak dira.

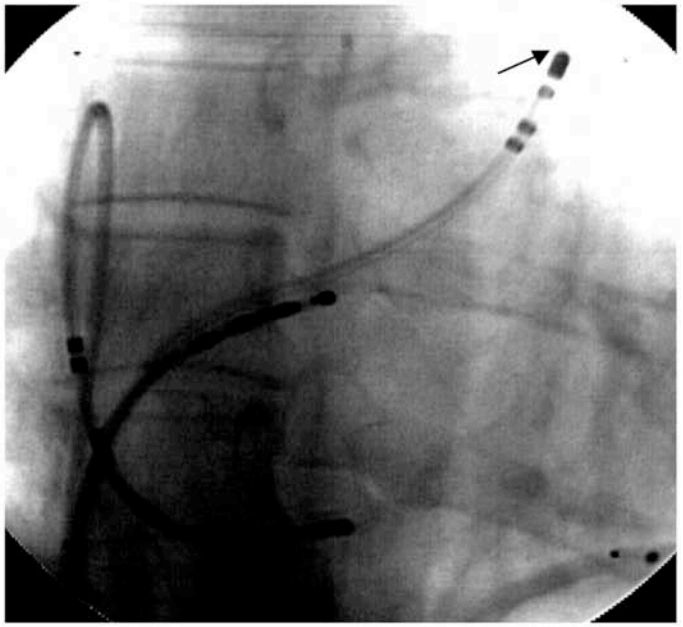
ECG de una **taquicardia ventricular izquierda idiopática.** También llamada "sensible a verapamil" o **taquicardia fascicular** por su origen en el fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (de ahí su morfología típica de BRD con eje superior izquierdo). Es evidente la disociación AV (flechas). Su pronóstico es bueno y son susceptibles de ablación con radiofrecuencia.



EsBko takikardia bentrikular idiopatiko baten EKG. Normalean irudian erakusten den morfologia edukitzen du (EzABren irudia eta beheko ardatza, jatorria EsBaren irteerako traktuan izaten duelako). Izan daitezke **paroxistikoak** edo **etengabeak** (eta hauetan bolada gutxi-asko luzeak eta gutxi-asko bizkorrak, erritmo sinusalarekin txandakatuz, irudi honetan bezala). Esfortzuarekin okerrera egiten dute eta beta-blokeatzaileekin, berriz, hobera. Bere pronostikoa ona da. Begi-bistakoa da disoziazio AB (geziak). Hauek ere irratifrekuentzia bidez erauzteko modukoak dira.

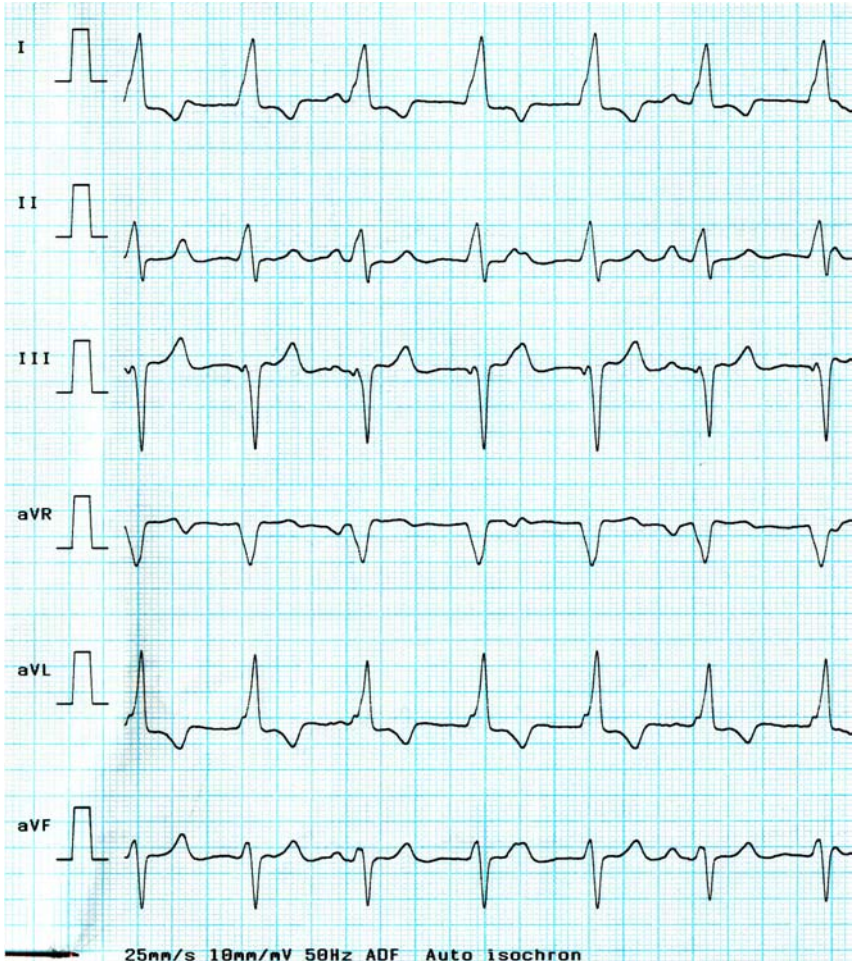
ECG de una **taquicardia ventricular idiopática de VD.** Normalmente presenta la morfología recogida en la figura (imagen de BRI y eje inferior, debido a su origen en el tracto de salida de VD). Pueden ser **paroxísticas** o **incesantes** (y en éstas con rachas más o menos largas y más o menos rápidas, alternando con ritmo sinusal como en esta figura). Suelen empeorar con el esfuerzo y mejorar con beta-bloqueantes. Su pronóstico es también bueno. Es evidente la disociación A-V (flechas). Son también susceptibles de ablación con radiofrecuencia.



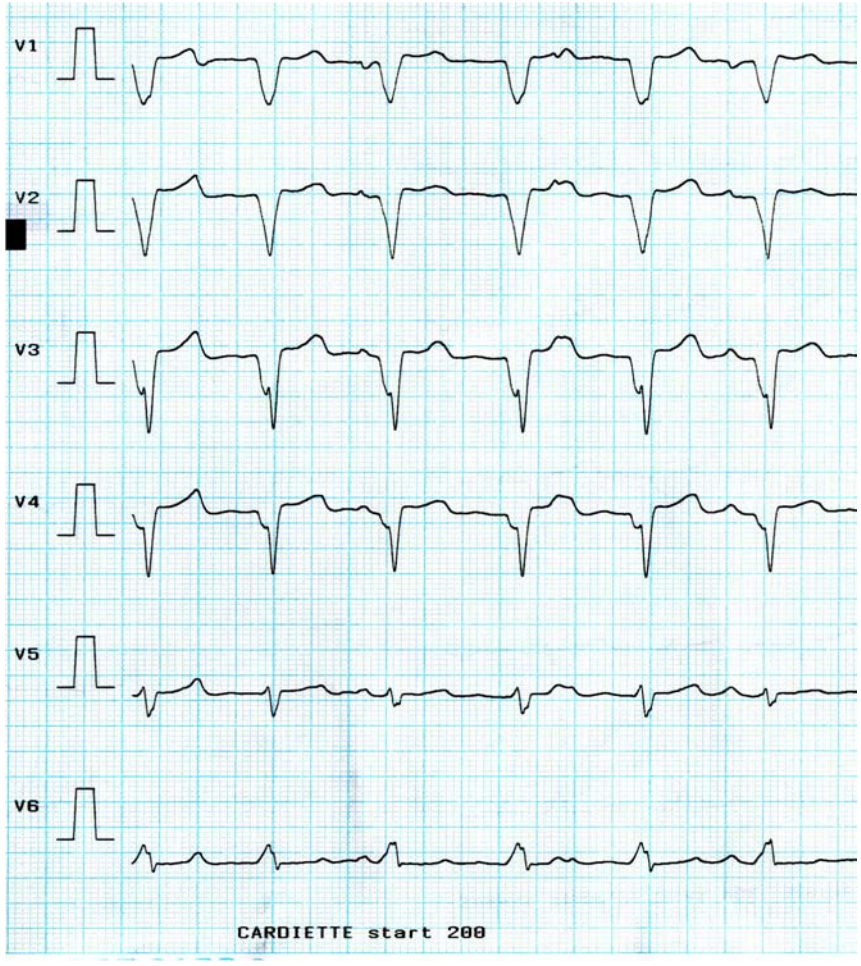


EsBko irteera-traktuko beste takikardia bentrikular idiopatiko baten EKG. Erdiko panelean estimulazioa ikusten da (espikulak oso ondo ikusten dira), EsBko leku batetik, eta hor takikardiaren morfologia modu identikoan errepikatzen da, horrek adierazten du jatorrizko lekuan gaudela. Eskuinean **kateterren irudi erradiologikoa ikus dezakegu, ablazio edo erauzketako prozedura bitartean**. Estimulazioa geziarekin markatutako kateterraren bidez egiten da. Puntu horretan irratifrekuentzia aplikatzeak takikardia bentrikularra (TB) behin betirako sendatzea lortu zuen.

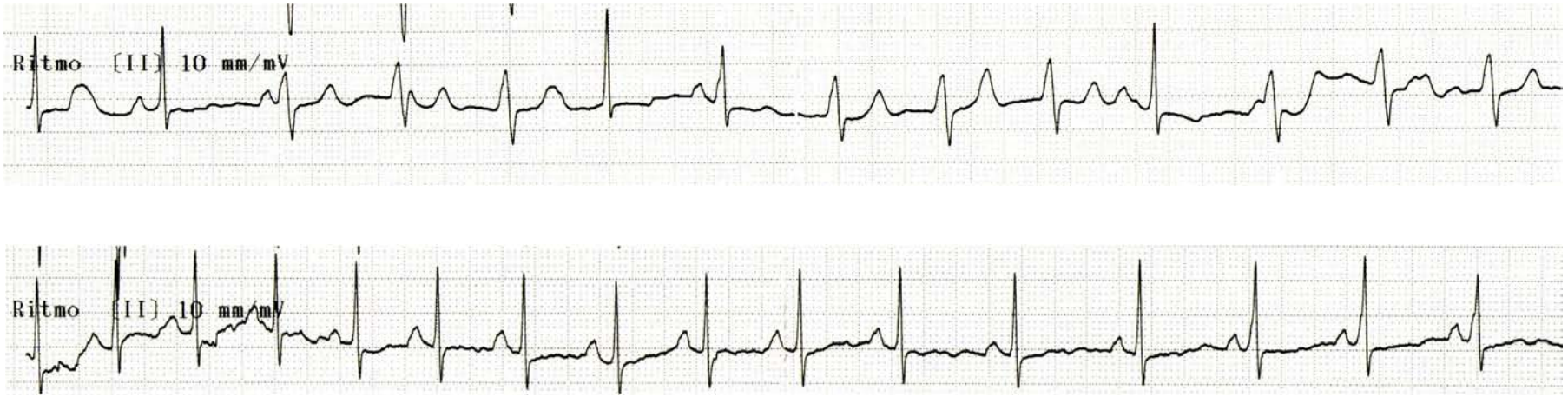
ECG de otra **taquicardia ventricular idiopática de tracto de salida de VD**. En el panel del centro vemos la estimulación (se ven bien las espículas) desde un lugar en el VD en el que se reproduce de forma idéntica la morfología de la taquicardia indica que estamos en su lugar de origen. A la derecha vemos la **imagen radiológica de los catéteres durante el procedimiento de ablación**. El catéter marcado con la flecha es con el que realizamos la estimulación. La aplicación de radiofrecuencia en ese punto consiguió curar la TV de forma definitiva.



QRS konplexuak duen "delta" itxuragatik, WPWen susmoa duen paziente baten EKG. Baina ikus bedi disoziazio AB bihotz aurreko deribazioetan. **Eskuineko bentrikuluko TB** bat zen (edo EIBA bat, hobeto esateko), esfortzuarekin desagertu egiten zena. Morfologia ez da EsBaren irteera-traktuko morfologia tipikoa, horixe baldin bada ere TB idiopatikoen sorrera-lekurik usuena.

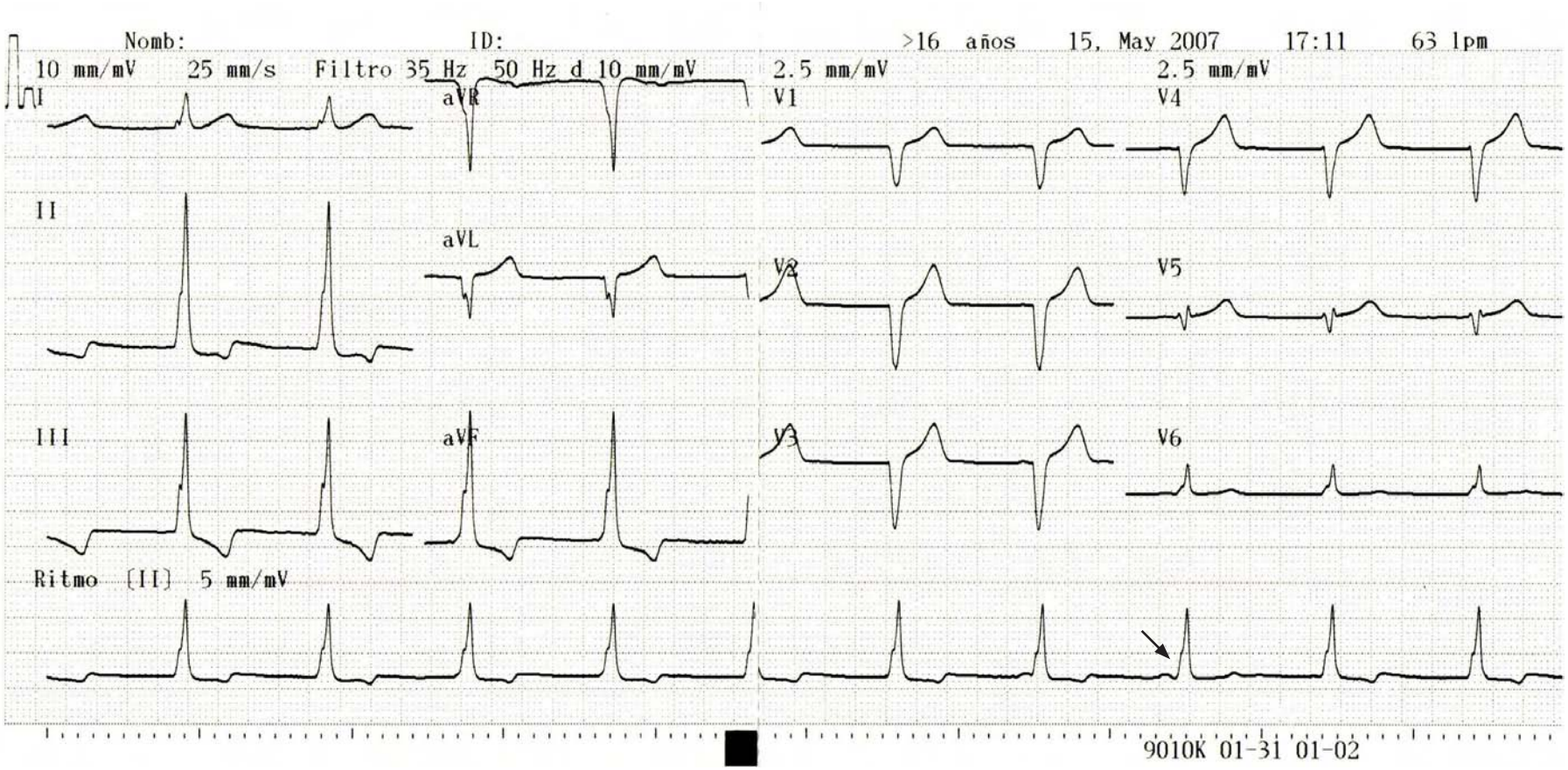


ECG de un paciente con sospecha de WPW por el aspecto de "delta" del QRS. Pero obsérvese la disociación AV en precordiales. Se trataba de una **TV de ventrículo derecho** (más bien un RIVA) que desaparecía con el esfuerzo. La morfología no es la típica del tracto de salida del VD, lugar más frecuente de origen de las TV idiopáticas.



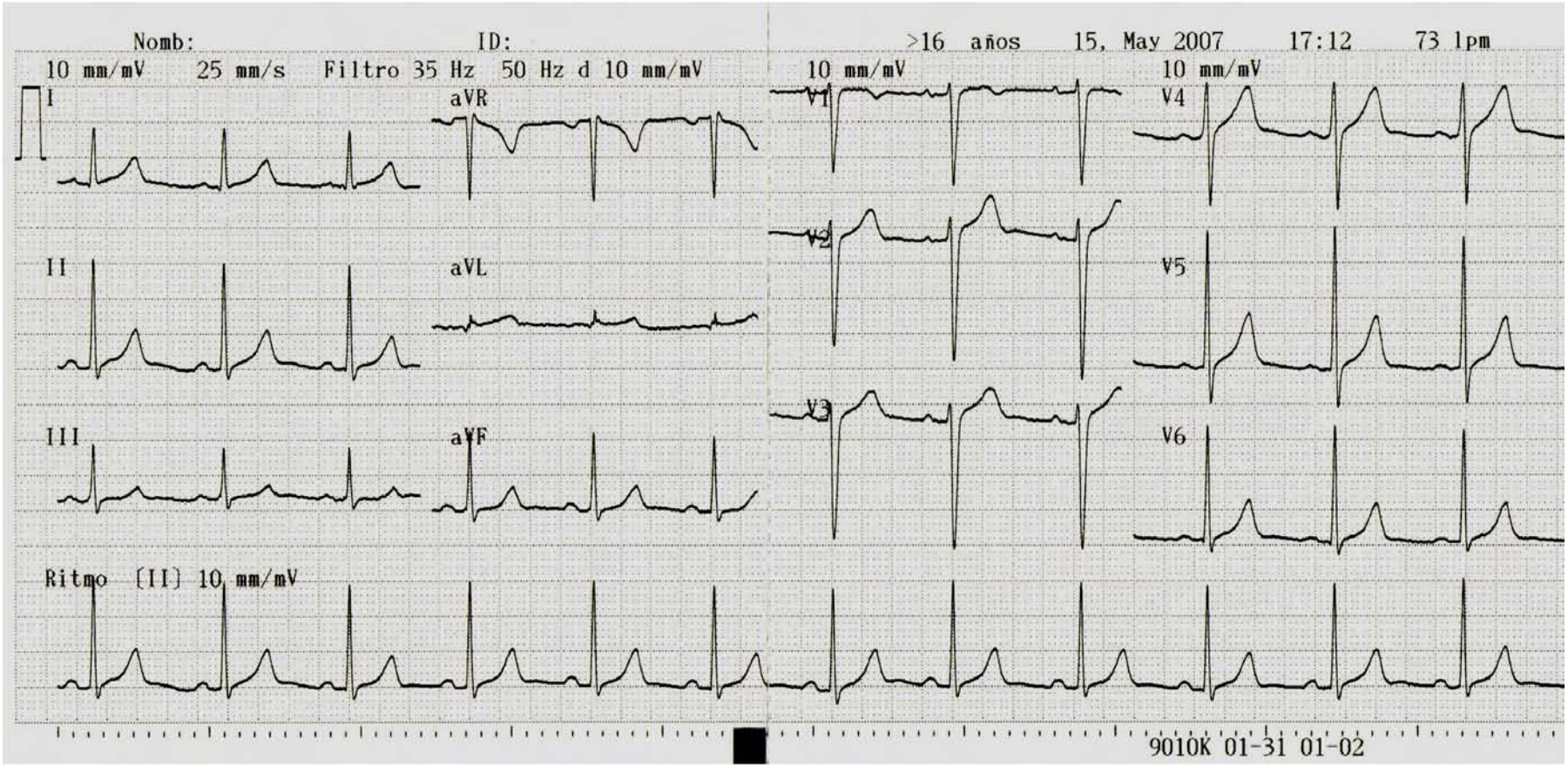
Aurreko irudiko paziente beraren bi erritmo-zerrenda: atsedenean (goian) bentrikuluetako ektopia ugari ikusten da (TBEI). Flexio batzuk egin ondoren (behean) erabat desagertzen da, eta erritmo sinusalean sartzen da.

Dos tiras de ritmo en la paciente de la figura anterior: en reposo (arriba) se ve abundante ectopia ventricular (TVNS). Tras unas flexiones (abajo) desaparece totalmente entrando en ritmo sinusal.



WPW susmatzen den beste paziente baten EKG, QRS konplexuak "delta" itxura duelako. Berriro ikusten da disoziazio AB, nahiz eta kasu honetan A eta B ia maiztasun berean joan. Une batean P uhina ikusten da (gezia). Aurreko kasuan bezala, hau ere **eskuineko bentrikuluko TB** bat da (edo EIBA bat, hobeto esateko), esfortzuarekin desagertzen zena. Kasu honetan ere jatorria ez da irteerako traktua.

ECG de otro de un paciente con sospecha de WPW por el aspecto de "delta" del QRS. De nuevo se observa la disociación AV aunque A y V van casi a la misma frecuencia. En un momento se ve la onda P (flecha). Se trataba, como en el caso anterior, de una **TV de ventrículo derecho** (más bien un RIVA) que desaparecía con el esfuerzo. Tampoco en este caso el origen es el tracto de salida.

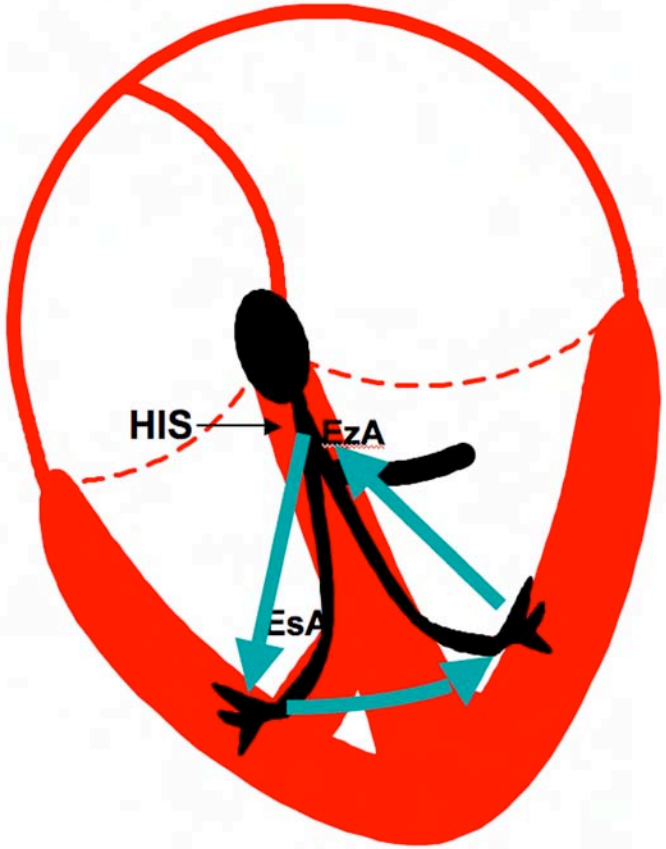


Aurreko pazientearen EKG, flexio batzuk egin ondoren. Maiztasun sinusalaren igoerak EIBA desagerrarazi egiten du.

ECG del paciente anterior tras realizar unas flexiones. El aumento de la frecuencia sinusal hace desaparecer el RIVA.

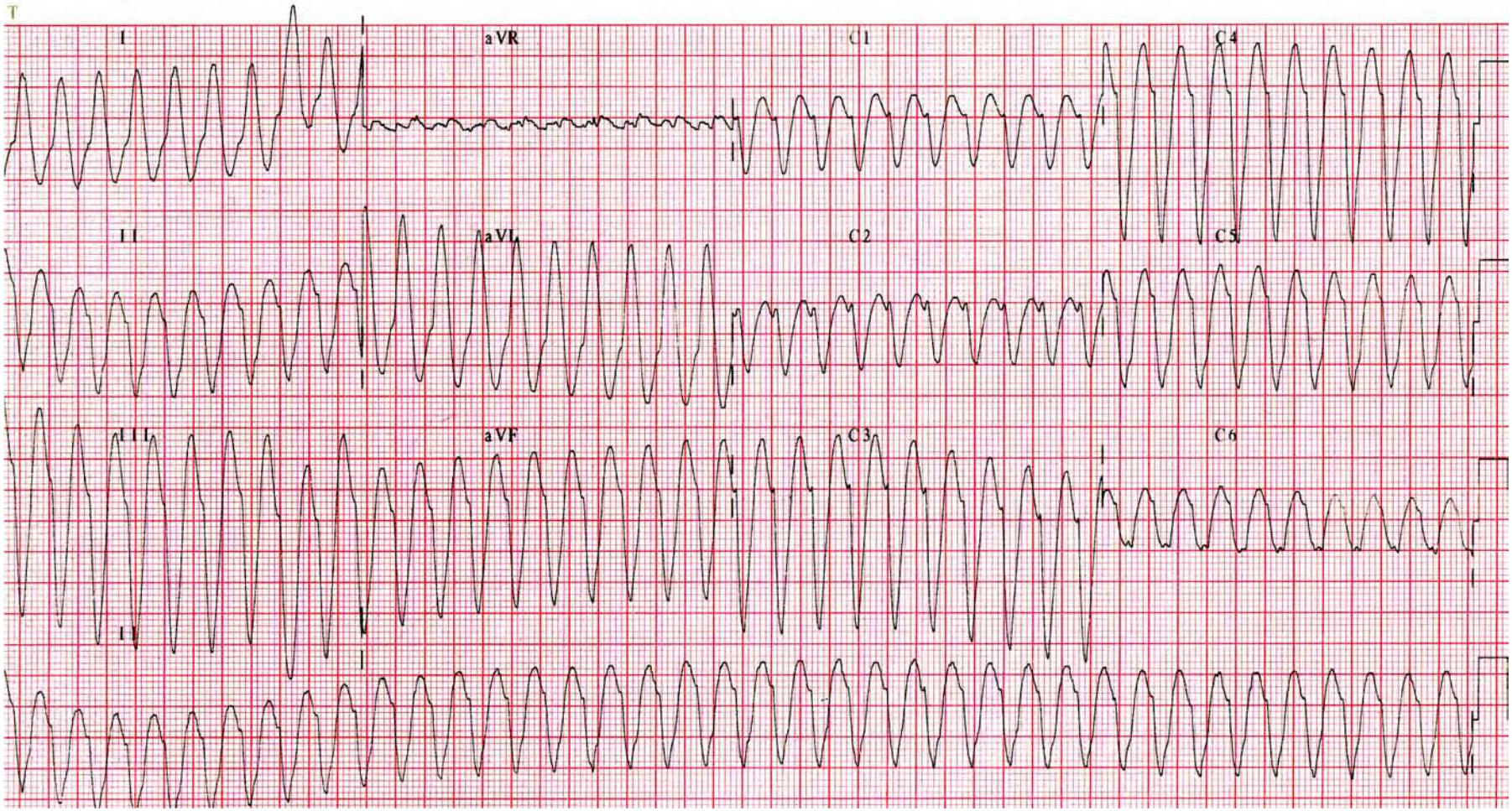
Takikardia bentrikularra, adarra/adarra motakoa

- TBren kasu ez oso usua da, eta **His-en balaren bi adarrak daude sartuak arritmiaren zirkuituan**.
- Normalean jarduera eskuineko adarrean (EsA) barrena jaisten da, bentrikuluen arteko trenkada zeharkatu eta ezkerreko adarrean (EzA) barrena igotzen da, irudiko eskeman agertzen den bezala, eta EzABren morfologia duen TB ematen du.
- Bentrikulu barruko eroapenaren trastornoak dituzten pazienteetan agertzen da eta batez ere miokardiopatia dilatatuetan, balbulopatia aortikoan eta Steinert-en distrofia miotonikoan.
- Oso azkarra izan daiteke eta sinkope moduan agertu, edo baita FBra endekatu eta bat-bateko heriotza eragin ere.
- Erritmo sinusalak duen morfologia bereko QRS identikoa izan dezake .
- Zailena diagnostikoa da, baina tratamendua, ordea, sinplea da. **His-en balaren adarretako baten erauzketa irratifrekuentzia bidez** (eskuineko adarraren erauzketa normalean, bertara iristea errazagoa delako).



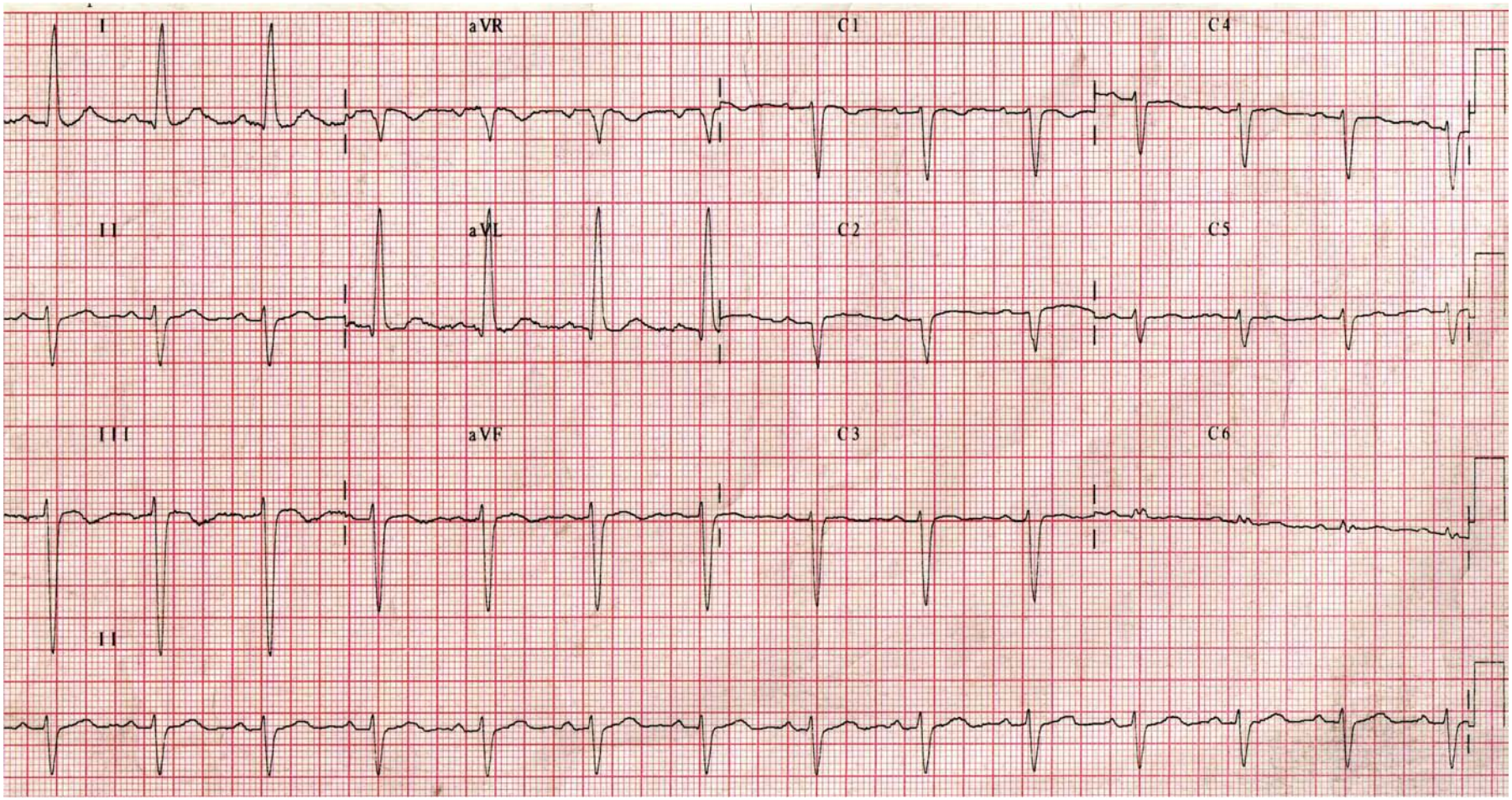
Taquicardia ventricular rama-rama

- Es un caso infrecuente de TV en el que **ambas ramas del haz de His están involucradas en el circuito de la arritmia**.
- Normalmente la actividad baja por la rama derecha (RD), atraviesa el septo interventricular y sube por la rama izquierda (RI) como recoge el esquema de la figura, dando una TV con morfología de BRI.
- Suele darse en pacientes con trastornos en la conducción intraventricular y fundamentalmente en miocardiopatías dilatadas, valvulopatía aórtica y distrofia miotónica de Steinert.
- Puede ser muy rápida y cursar con síncope e incluso degenerar en FV y muerte súbita.
- Puede presentar una morfología de QRS idéntica a la del ritmo sinusal.
- Lo difícil es su diagnóstico pero su tratamiento es sencillo. **Ablación con radiofrecuencia de una de las ramas del haz de His** (habitualmente la derecha por su más fácil acceso).



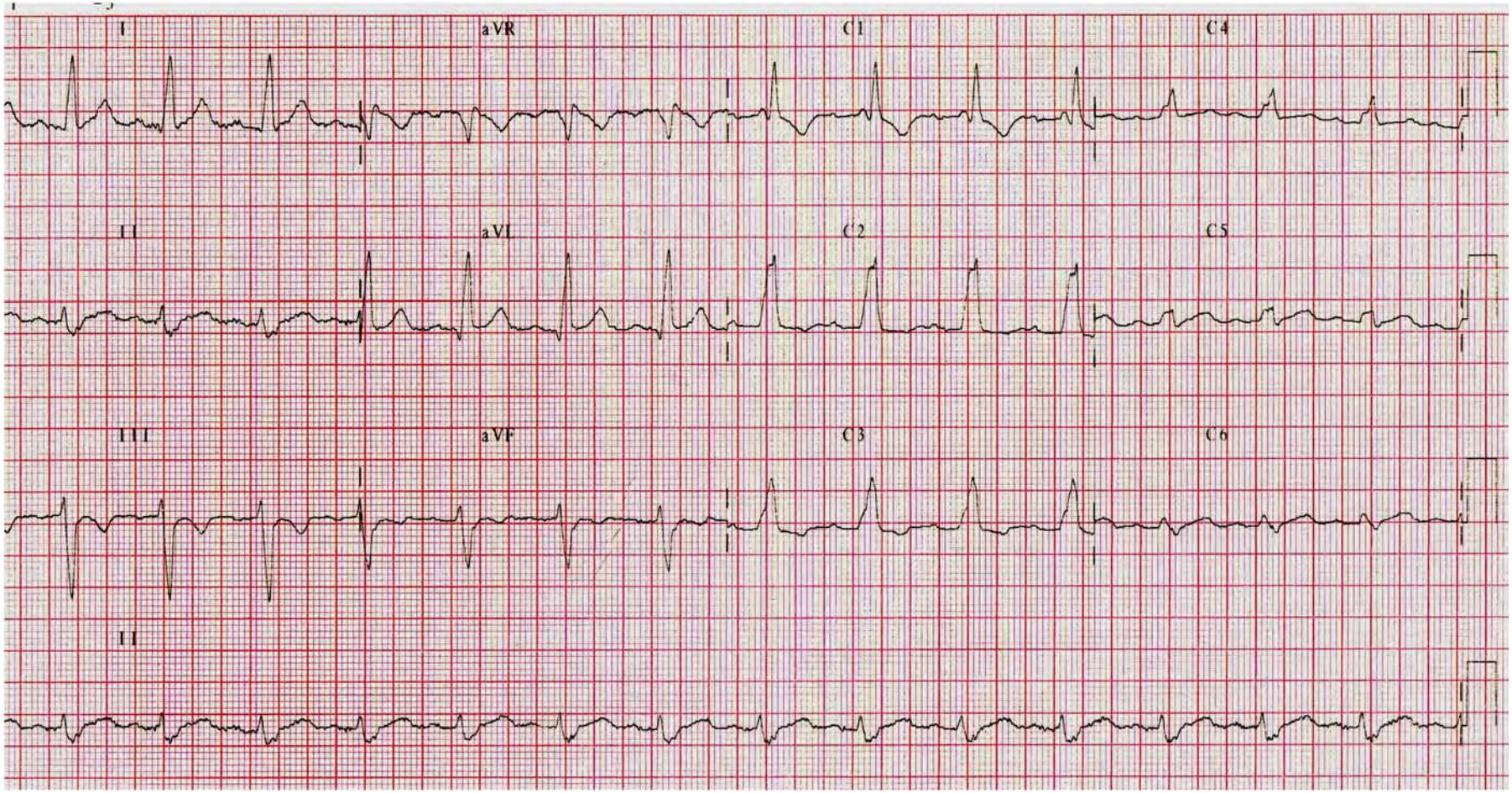
Adarra/adarra motako TB, Steinert-en distrofia miotonikoa eta palpitazioen gertakari errepikatuak dituen paziente batean. Morfologia EzABrena da, horixe baita formarik tipikoena, aurreko irudian aipatzen den bezala.

TV rama-rama en una paciente con distrofia miotónica de Steinert y episodios repetidos de palpitaciones. La morfología es de BRI, en su forma más típica, como se menciona en la figura previa.



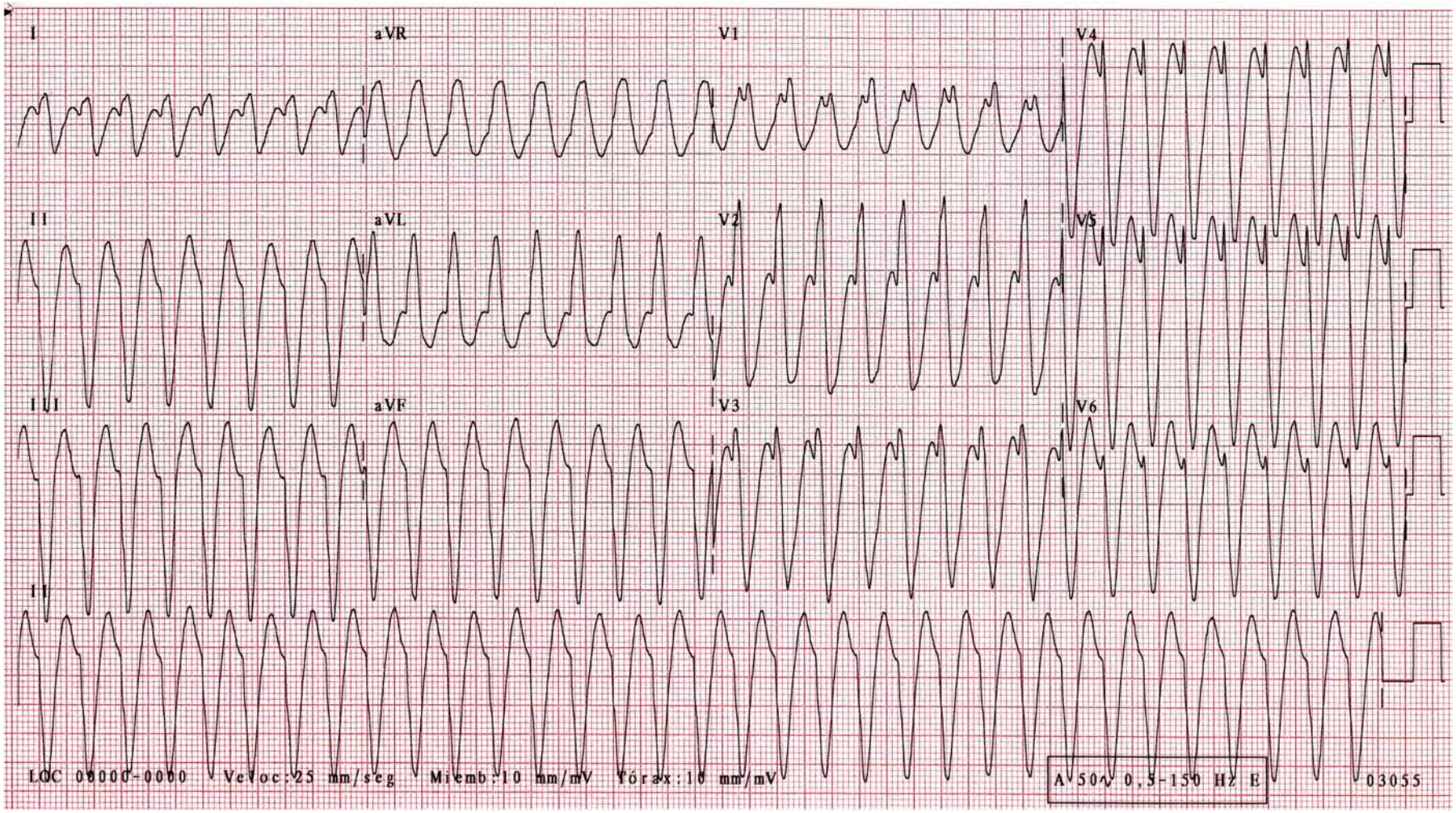
Aurreko irudiko adarra/adarra motako TB duen pazientearen EKG, erritmo sinusalean. Ikusi bentrikulu barruko eroapenean dagoen asaldu edo trastornoa, ezkerreko aurreko hemiblokeoaren modukoa.

ECG en ritmo sinusal de la paciente con TV rama-rama de la figura anterior. Obsérvese el trastorno en la conducción intraventricular tipo hemibloqueo anterior izquierdo.



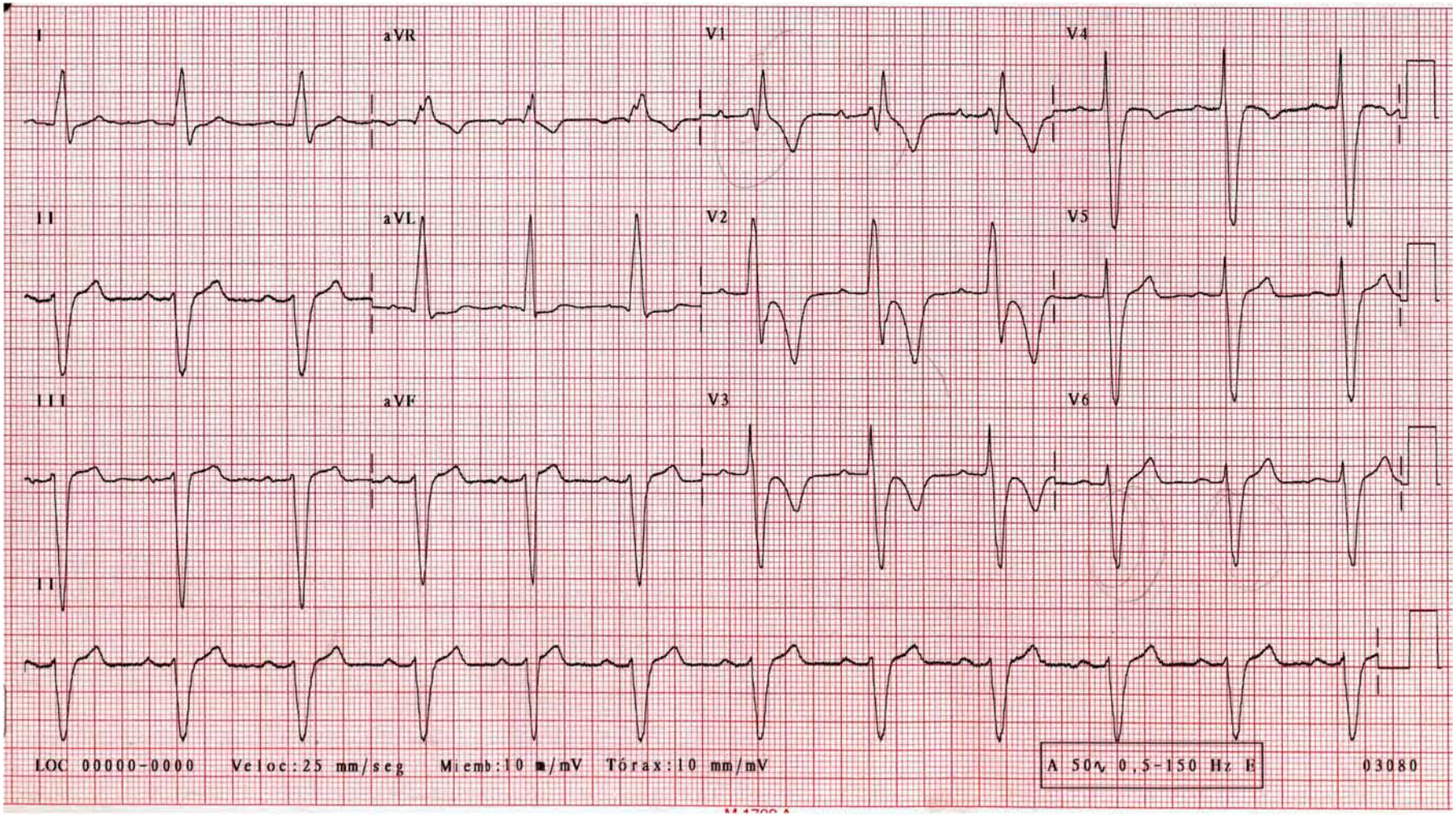
Aurreko irudiko adarra/adarra motako TB duen pazientearen EKG, eskuineko adarraren erauzketa sendatzailea egin ondoren. Ikusi EsAB. Horrek bentrikulu barruko eroapenaren trastornoa okerragotu egin zuen, eta horregatik taupada-markagailu bat jarri zen, jarraipeneko prozesuan BAB posible baten ondorioak prebenitzeko.

ECG de la paciente con TV rama-rama de las figuras anteriores tras ablación curativa de la rama derecha. Obsérvese el BRD. Ello conllevó un agravamiento del trastorno en la conducción intraventricular por lo que se implantó un marcapasos para prevenir los efectos de un posible BAV en el seguimiento.



Adarra/adarra motako TB, miokardiopatia dilatatua duen paziente batean. Kasu honetan morfologia EsABrena da, aurkezpen modu hori denetan gutxien agertzen dena izan arren.

TV rama-rama en un paciente con miocardiopatía dilatada. La morfología en este caso es de BRD, la forma menos frecuente de presentación.

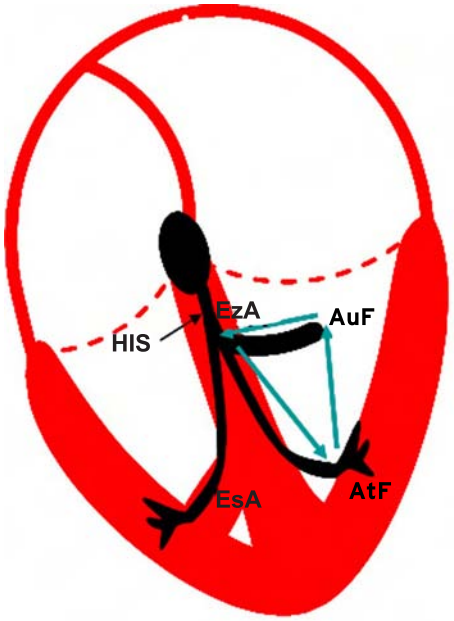


Aurreko irudiko adarra/adarra motako TB duen pazientearen EKG, erritmo sinusalean. Ikusi bentrikulu barruko eroapenaren trastornoa, lehen mailako BAB tipokoa, EsAB eta ezker-aurreko hemiblokeoa.

ECG en ritmo sinusal del paciente con TV rama-rama de la figura anterior. Obsérvese el trastorno en la conducción intraventricular tipo BAV de primer grado, BRD y hemibloqueo anterior izquierdo.

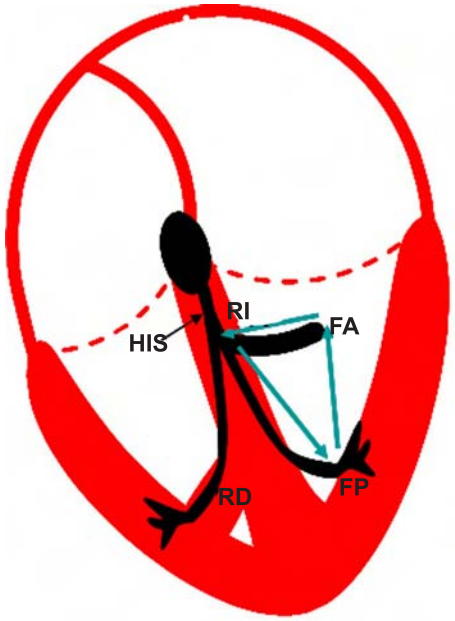
Ezkerreko faszikulu arteko takikardia bentrikularra

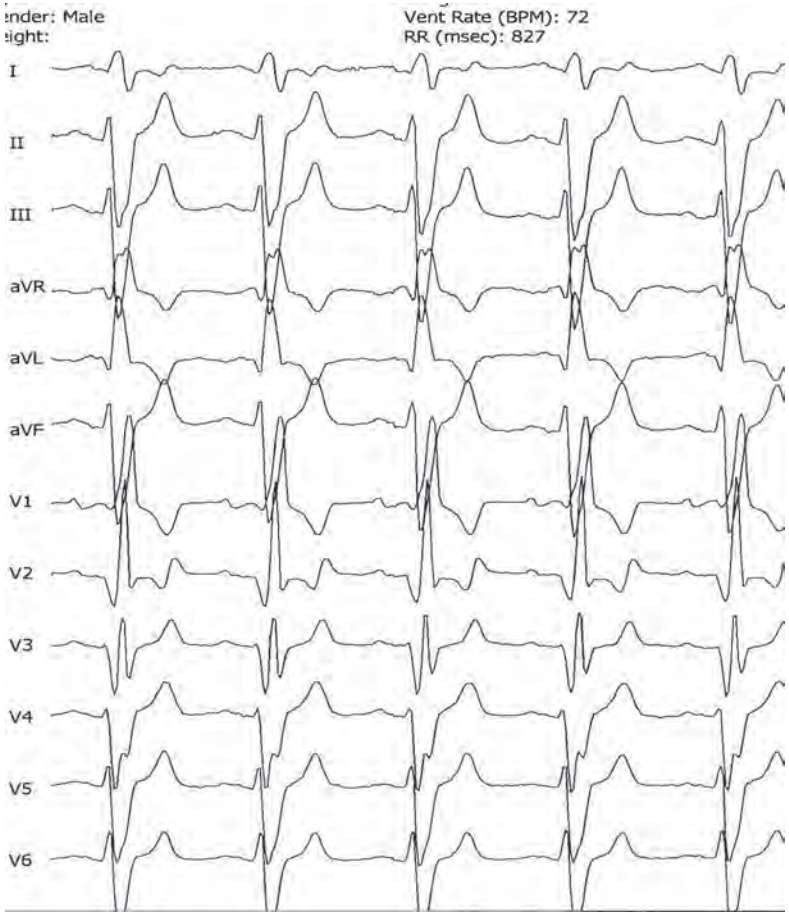
- Hau ere ez da ohizkoa. Hemen **ezkerreko adarraren 2 faszikuluak** dira arritmiaren zirkuituan parte hartzen dutenak.
- Jarduera faszikuluetako edozeinetan barrena jaits daiteke eta bestetik igo. Morfologia da EsAB eta aurreko hemiblokeoa (atzeko faszikuluan barrena jaisten bada) edo EsAB eta atzeko hemiblokeoa (aurreko faszikuluan barrena jaisten bada).
- Adarra/adarra TB bezala, bentrikulu barruko eroapenean trastornoak edota miokardiopatiak dituzten pazienteetan agertu ohi da.
- Oso azkarra izan daiteke eta sinkope moduan agertu, edo baita FBra eta bat-bateko heriotzara endekatu ere.
- Eduki dezake erritmo sinusalaren berdin-berdina den QRS konplexuaren morfologia bat, baldin eta hartan EsAB badago, eta baita hemiblokeoa ere,TB bitartean atzeranzko beso bezala erabiltzen den faszikulu berean.
- Zailena diagnostikoa da. Bere **tratamendua faszikuluetako bat irratifrekuentzia bidez erauztea** izaten da.

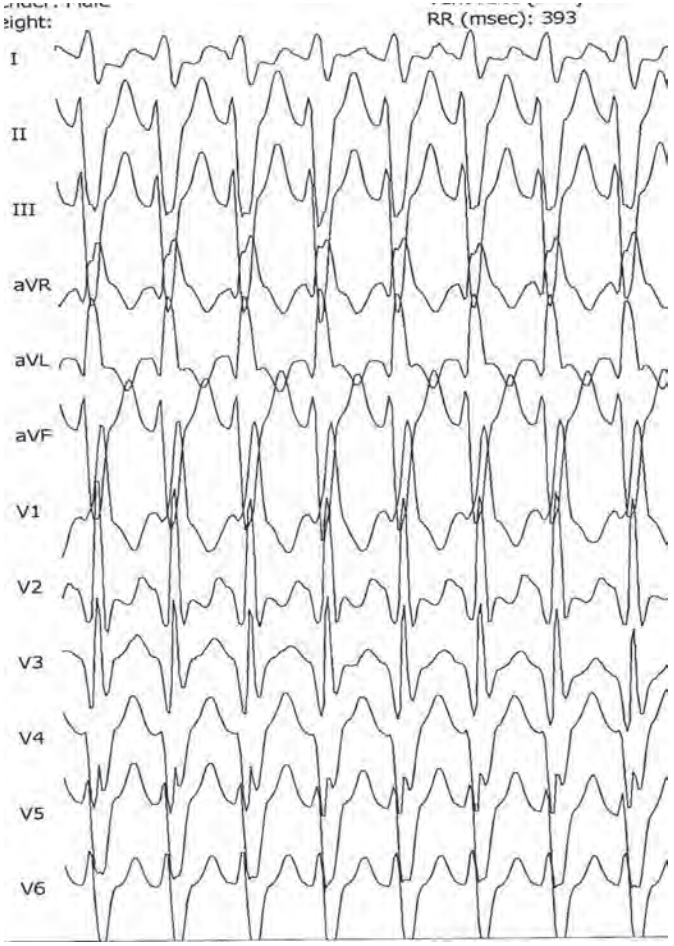


Taquicardia ventricular interfascicular izquierda

- También infrecuente. Aquí son **los 2 fascículos de la rama izquierda** los involucrados en el circuito de la arritmia.
- La actividad puede bajar por cualquiera de los fascículos y subir por el otro. La morfología es de BRD y hemibloqueo anterior (si baja por el fascículo posterior) o de BRD y hemibloqueo posterior (si baja por el fascículo anterior).
- Suele darse, como la TV rama-rama, en pacientes con trastornos en la conducción intraventricular y miocardiopatías.
- Puede ser también muy rápida y cursar con síncope e incluso degenerar en FV y muerte súbita.
- Puede presentar una morfología de QRS idéntica a la del ritmo sinusal si en éste existe BRD y hemibloqueo en el mismo fascículo en el que durante TV se usa como brazo retrógrado..
- Lo difícil igualmente es su diagnóstico. Su **tratamiento es la ablación con radiofrecuencia de uno de los fascículos**.





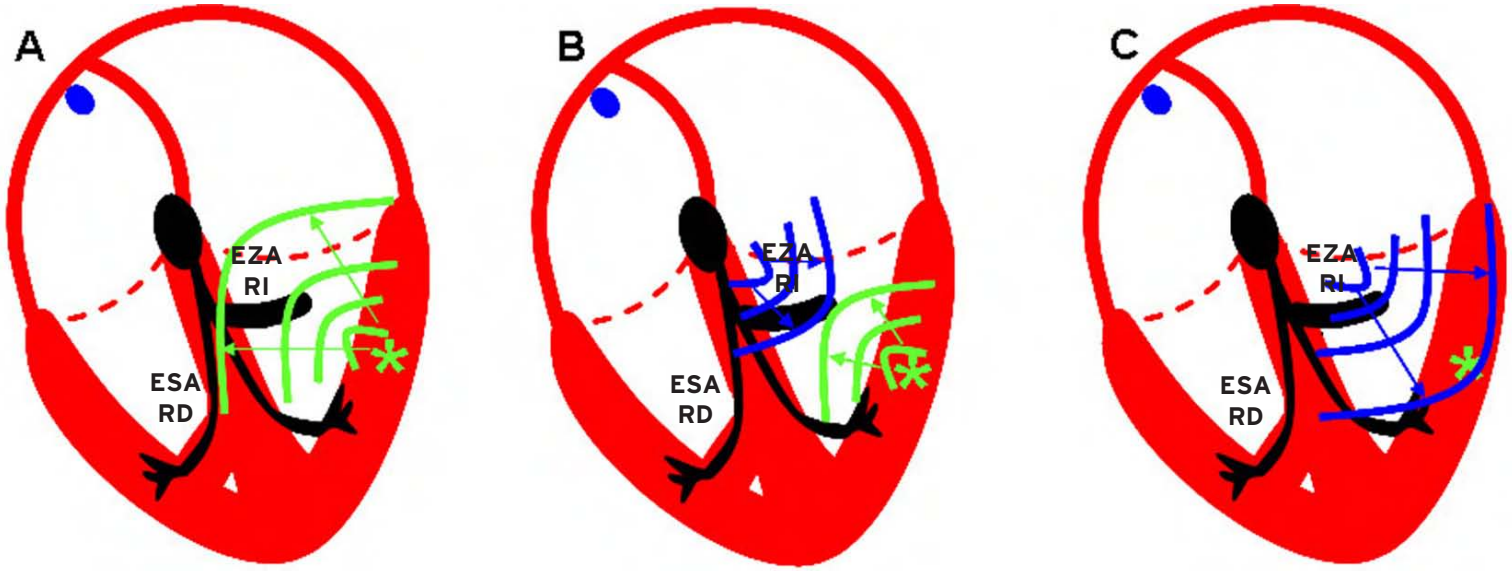


EKG erritmo sinusalean (ezkerrean) eta TB bitartean ezkerreko faszikulu arteko batean (eskuinean). QRSaren morfologia berdin-berdina da. Erritmo sinusalean EsAB eta AuHB ikusten dira. TBan jarduera atzeko faszikuluan barrena jaitsi eta aurrekoan barrena igotzen da (hau atzerantz edo modu erretrogradoan gidatzeko gai da) aurreko irudiko eskeman jasotzen den bezala. TB **aurreko faszikuluaren erauzketa**rekin konpondu zen.

ECG en ritmo sinusal (izquierda) y durante TV en una interfascicular izquierda (derecha). La morfología del QRS es idéntica. En ritmo sinusal existe BRD-HBA. En TV la actividad baja por el fascículo posterior y sube por el anterior (que es capaz de conducir retrógradamente) como se recoge en el esquema de la figura previa. La TV se solucionó con **ablación del fascículo anterior**.

Atzemateak eta bat-egiteak

Capturas y fusiones

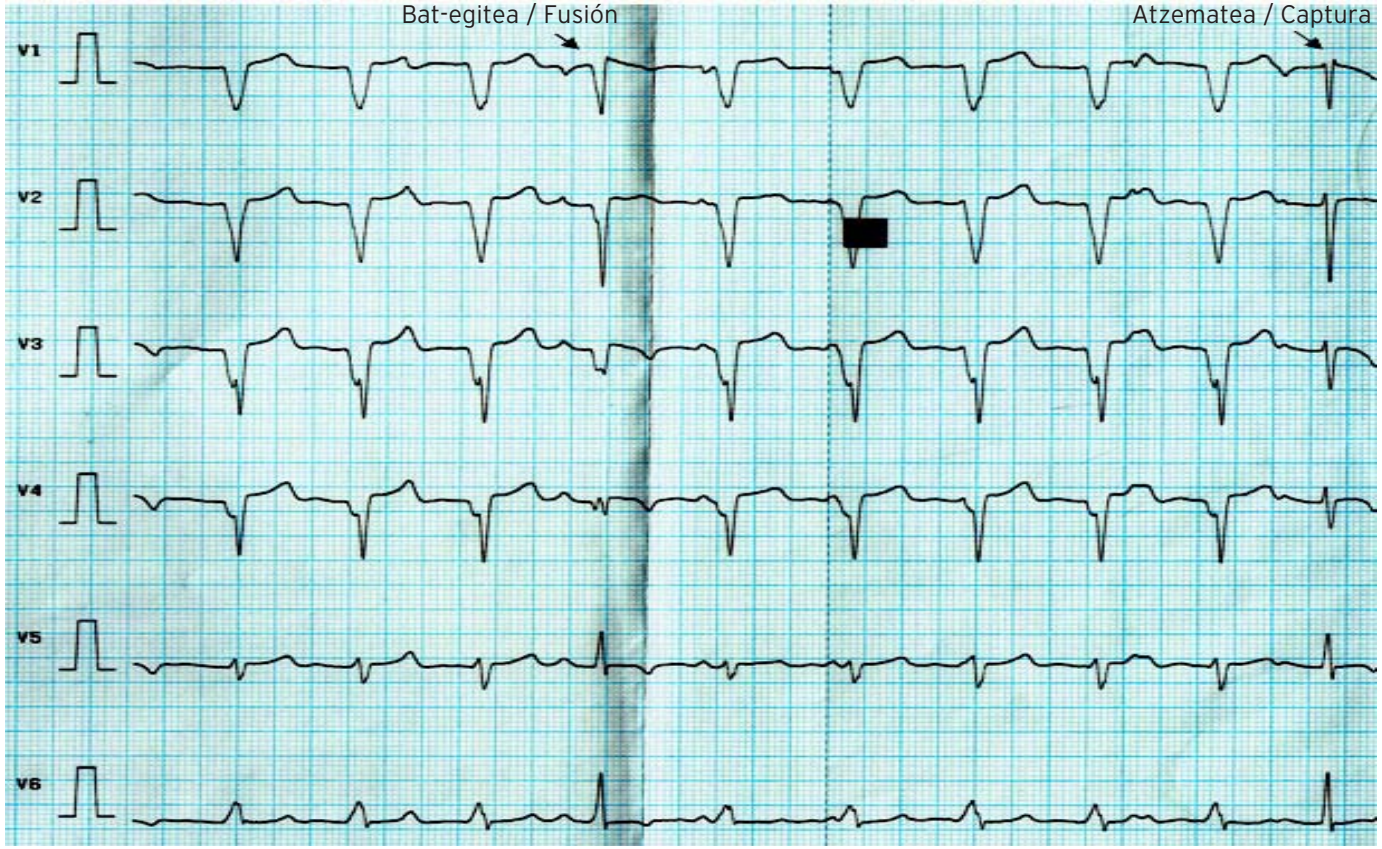


- TB bat dagoen bitartean (A panela, izartxoak arritmiaren sorlekua adierazten du), disoziazio AB gertatuz gero, bulkada sinusalek bentrikuluaren zati bat aktiba dezakete (**bat-egiteak**, B panela) edo bentrikulu osoa (**atzemateak**, C panela). Usuagoak dira TB moteletan, bulkada sinusalari bentrikuluan sartzeko denbora ematen diotelako.
- Disoziazio ABren eta, beraz, TBren diagnostikoak dira. Konplexu aurreratuak dira, eta horregatik estrasistole bentrikularretatik bereizi behar dira, bat-egiteak batik bat (atzemateak, aldiz, ikusten errazagoak dira QRS estua delako, adarraren blokeoan izan ezik).

- Durante una TV (panel A, el asterisco muestra el lugar de origen de la arritmia), en el caso de que exista disociación AV impulsos sinusales pueden activar parte (**fusiones**, panel B) o todo el ventrículo (**capturas**, panel C). Son más frecuentes en TV lentas, que dan tiempo a que el impulso sinusal entre en el ventrículo.
- Son diagnósticas de disociación AV y, por tanto, de TV. Son complejos anticipados que deben diferenciarse por tanto de extrasístoles ventriculares, sobre todo las fusiones (las capturas son más fáciles de ver porque el QRS es estrecho (salvo bloqueo de rama).

Atzemateak eta bat-egiteak

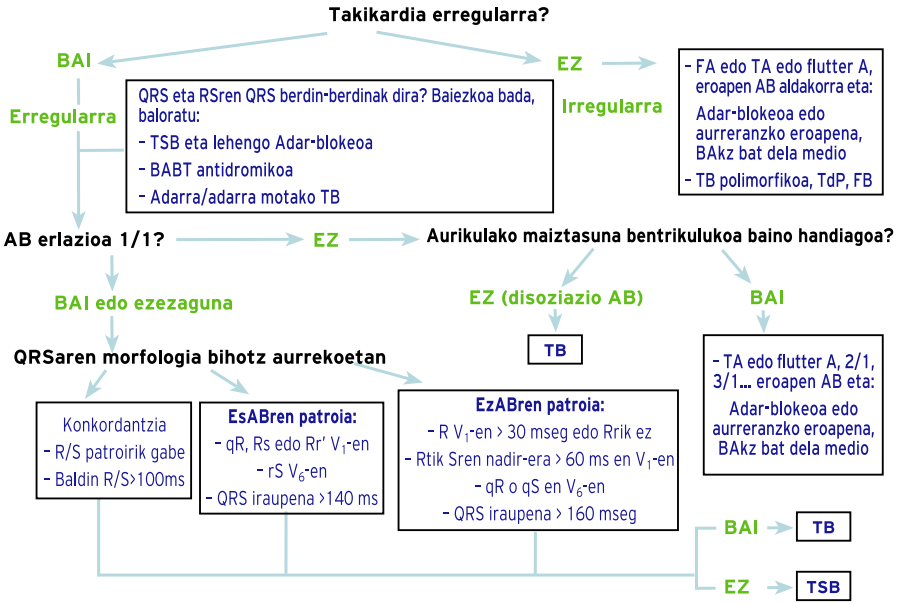
Capturas y fusiones



Bihotz aurreko deribazioak paziente batean, takikardia gertatu bitartean. Denbora-tarte horretan **bat-egite** bat agertzen da (4. QRS) eta baita **atzemate** bat ere (azkeneko QRS). Bat-egitea tarteko konplexu bat da, takikardiaren eta QRS normalaren artean erritmo sinusal batean; atzemateak QRS normala erakusten du. Kasu bietan P uhina agertzen da aurretik eta goiztiarrak dira biak (gehiago atzematea, eta horregatik bentrikulu osoa eszitatzen du). Hori disoziazio ABren eta, beraz, TBren diagnostikoa da. Ikusi zein motela den TB (90 t/m), eta horrek gisa horretako gertakarien agerpena errazten du.

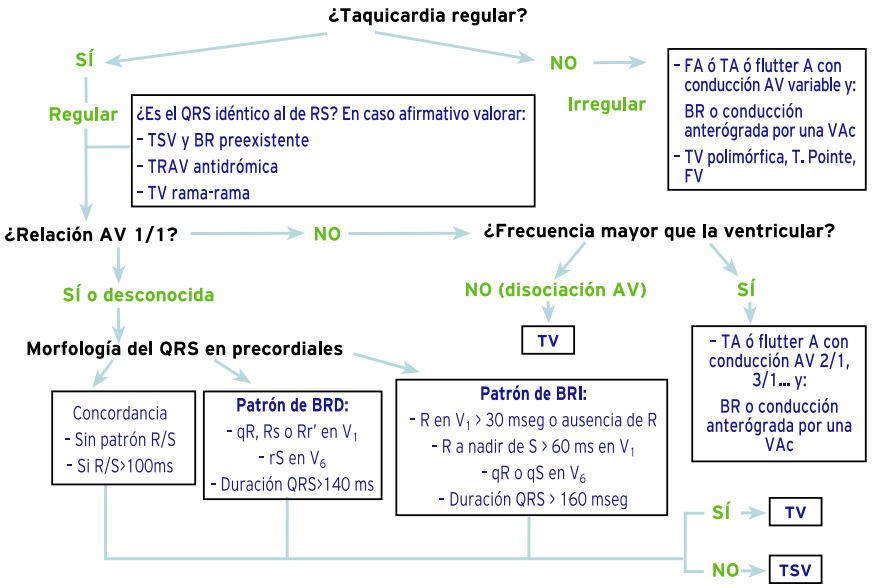
Derivaciones precordiales en una paciente durante una taquicardia. Durante la misma se produce una **fusión** (4º QRS) y una **captura** (último QRS). La fusión es un complejo intermedio entre el de la taquicardia y el QRS normal en ritmo sinusal; la captura muestra un QRS normal. Ambos van precedidos de onda P y son prematuros (más lo es la captura, por lo que excita todo el ventrículo). Esto es diagnóstico de disociación AV y, por tanto, de TV. Obsérvese la lentitud de la TV (90 lpm), lo que facilita la aparición de estos fenómenos.

QRS ZABALEKO TAKIKARDIAREN ESKEMA DIAGNOSTIKOA

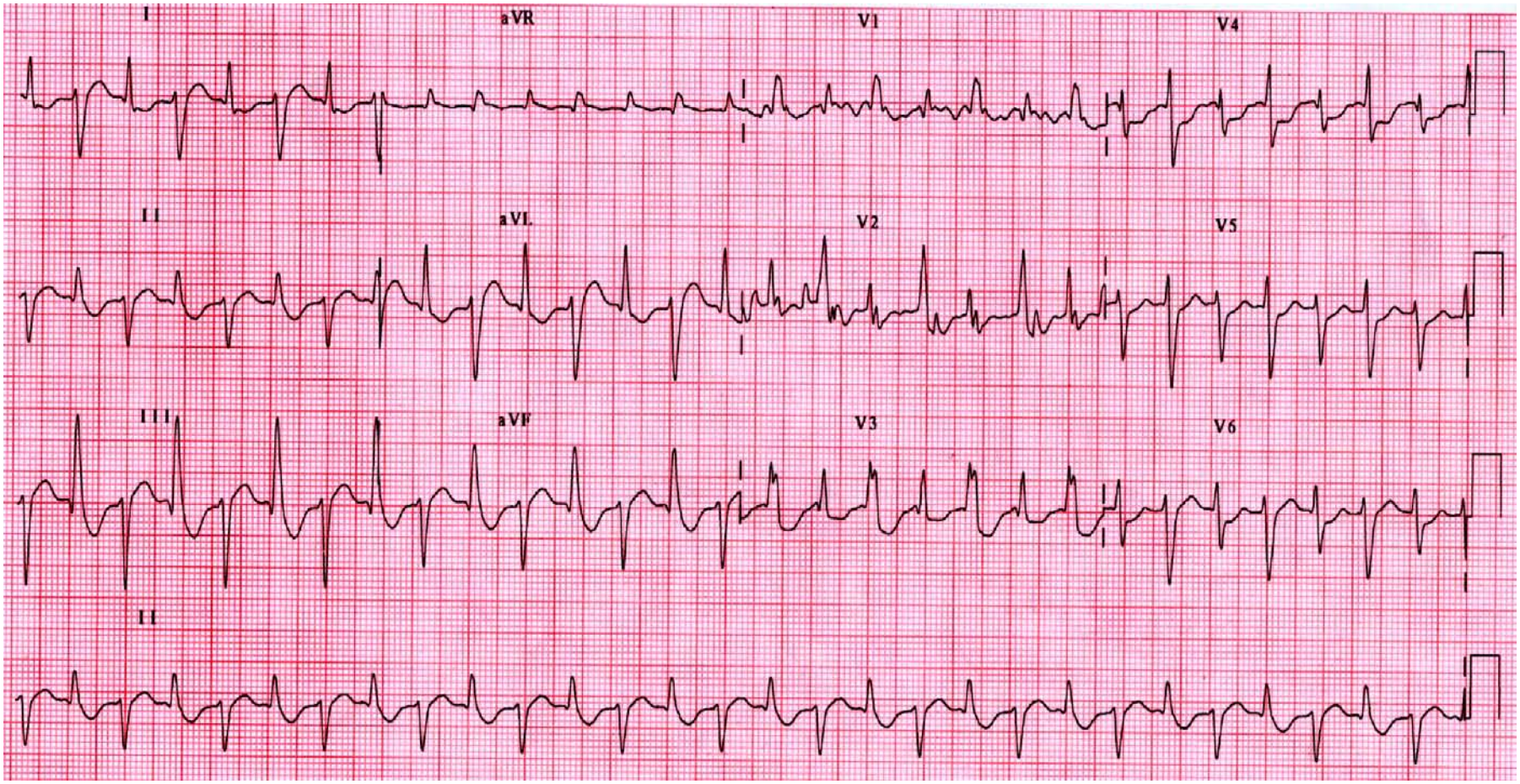


FA: fibrilazio aurikularra; **TA:** takikardia aurikularra; **TIN:** takikardia intranodala; **RS:** erritmo sinusala; **A-B:** aurikulo-bentrikularra; **AB:** adar-blokeoa; **EsAB:** eskuineko adarraren blokeoa; **EzAB:** ezkerreko adarraren blokeoa; **TB:** takikardia bentrikularra; **TdP:** torsades de pointes; **TSB:** takikardia suprabentrikularra; **FB:** fibrilazio bentrikularra; **BAkz:** bide akzesorioa: **BABT:** birsartze aurikulo-bentrikularrak eragindako takikardia.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE LA TAQUICARDIA DE QRS ANCHO



FA: fibrilación auricular; **TA:** taquicardia auricular; **TIN:** taquicardia intranodal; **RS:** ritmo sinusal; **AV:** auriculo-ventricular; **BR:** bloqueo de rama; **BRD:** bloqueo de rama derecha; **BRI:** bloqueo de rama izquierda; **TV:** taquicardia ventricular; **TdP:** torsades de pointes; **TSV:** taquicardia supraventricular; **FV:** fibrilación ventricular; **VAc:** vía accesoria; **TRAV:** taquicardia por reentrada aurículo-ventricular.



Bi norabidetako takikardia bentrikular tipikoa. Ikusi ardatz elektrikoaren txandakatzea. **Intoxikazio digitaliko** larrian ikusi ohi da, baina ikus daiteke era berean esfortzuko arritmia bentrikularrengatiko sinkopeak eta bat-bateko heriotza eragiten dituen sortzetiko gaixotasun batean ere (**TB katekolaminergikoa** esaten zaio).

Típica **taquicardia ventricular bidireccional.** Obsérvese la alternancia del eje eléctrico. Suele verse en la **intoxicación digitálica** grave, aunque también puede verse en una enfermedad congénita que produce síncopes por arritmias ventriculares de ezfuerzo y muerte súbita (la **TV catecolaminérgica**).

Kanalopatiak

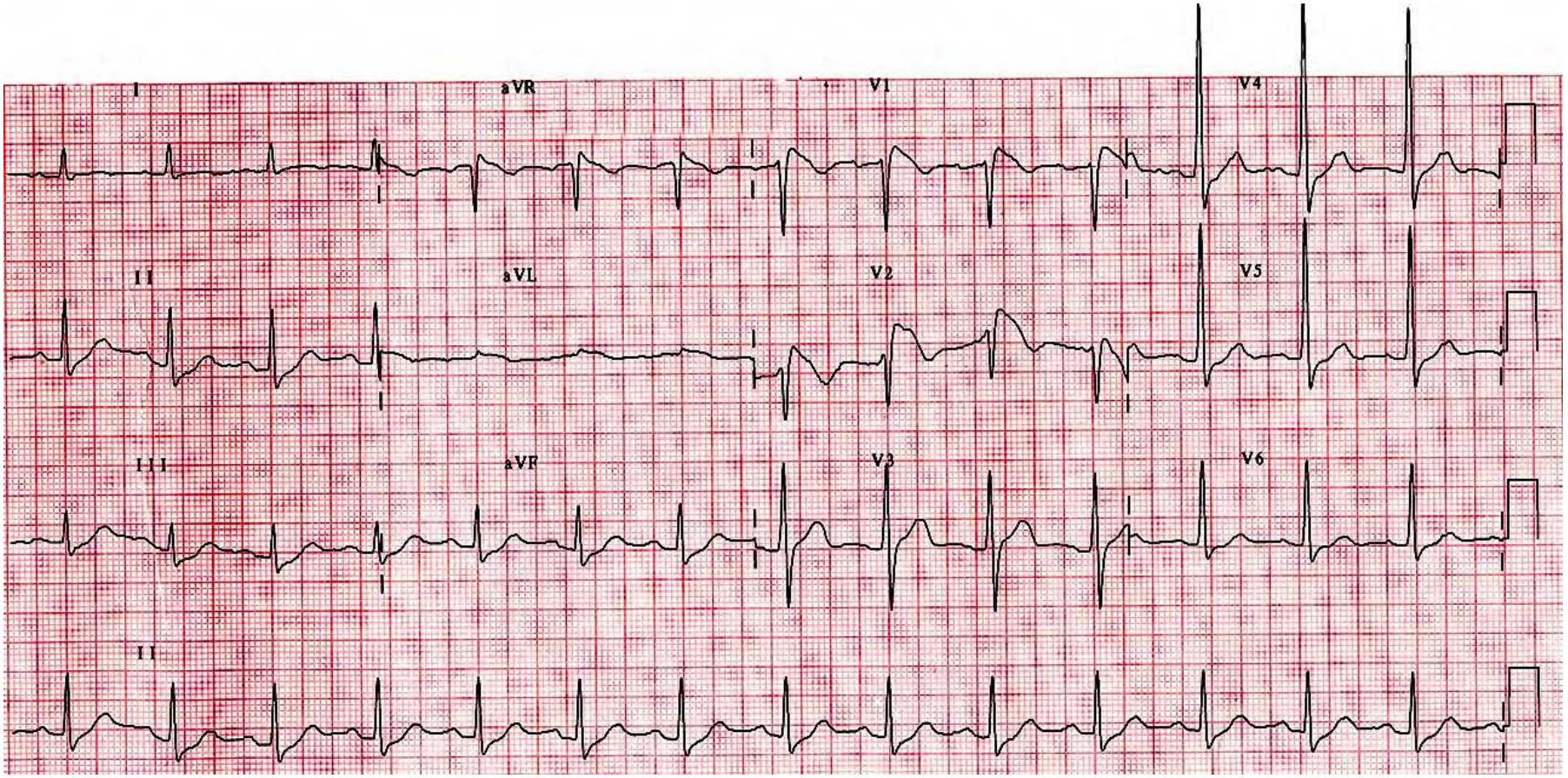
	TBP katekolaminergikoa	T. pointe Akop. laburra	QT labur sortzetikoa	QT luze sortzetikoa	Brugada S.
Hasiera-adina	Haurtzaroa/ nerabezaroa	34 ± 10 urte	Edozein	9-15 urte	Heldu gazteak (bitxia umetan)
Familiarra	% 30	% 30	% 30	% 70	% 85
Herentzia	AD/AR	AD/AR	AD/AR	AD/AR	AD
Sexua	berdin	berdin	berdin	› emakum.	› gizonezk.
Abiarazia klinikoa	Estres fisiko edo mentala	Ez	Ez	Esfortzua (I) Entzumena (II) Loaldia (III)	Atsedena
Kanala	Ca^{++}	Ca^{++}	iKs iKr iK1	iKs (I) iKr (II) Na^{+} (III)	Na^{+}
Tratamendua	Beta-blokeatzaileak DAE	DAE (verapamil)	DAE (kinidina?)	Beta-blokeatzaileak DAE	DAE

Gaixotasun hereditarioak dira, **takiarritmia bentrikular**rekin (batez ere TBP, T. de Pointes eta FB) eta bat-bateko heriotzarekin agertzen direnak. **Zenbait ioien kanaletako alterazioek** sortuak dira. Koadroan jasotzen da agerpen-adinik ohizkoena, gehien erasaten den sexua, bere intzidentzia familiarra eta herentzia mota (gainartzailea edo dominantea batik bat), erasandako kanala eta tratamendua. I, II eta III aukerak QT luze sortzetikoaren 3 tipo usuenei dagokie.

Canalopatías

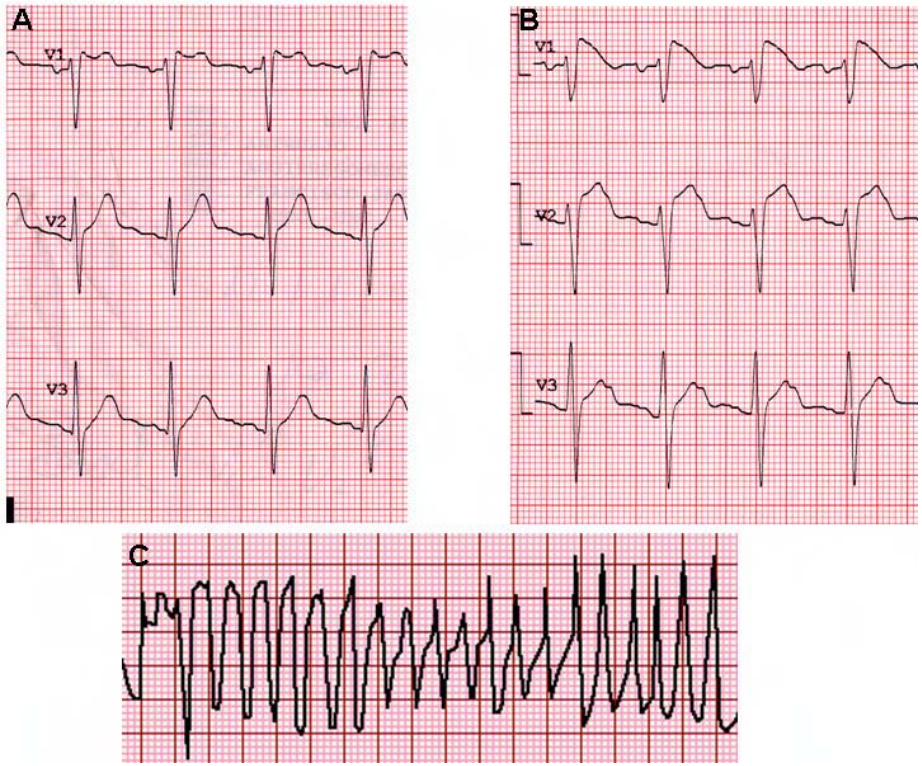
	TVP catecolaminérgica	T. pointe Acop. corto	QT corto Congénito	QT largo Congénito	S. Brugada
Edad inicio	Infancia/ adolescencia	34 ± 10 años	Cualquiera	9-15 años	Adultos jóvenes (raro niños)
Familiar	30%	30%	30%	70%	85%
Herencia	AD/AR	AD/AR	AD/AR	AD/AR	AD
Sexo	igual	igual	igual	› mujeres	› varones
Desencadenante clínico	Estrés físico o mental	No	No	Esfuerzo (I) Auditivo (II) Sueño (III)	Reposo
Canal	Ca^{++}	Ca^{++}	iKs iKr iK1	iKs (I) iKr (II) Na^{+} (III)	Na^{+}
Tratamiento	Beta-bloqueantes DAI	DAI (verapamil)	DAI (quinidina?)	Beta-bloqueantes DAI	DAI

Son **enfermedades hereditarias** que cursan con **taquiarritmias ventriculares** (fundamentalmente TVP, T. de Pointes y FV) y muerte súbita. Obedecen a **alteraciones en diferentes canales iónicos**. El cuadro recoge la edad más frecuente de presentación, el sexo más frecuentemente afectado, su incidencia familiar y el tipo de herencia (generalmente dominante), el canal afectado y el tratamiento. I, II y III se refiere a los 3 tipos más frecuentes de QT largo congénito.



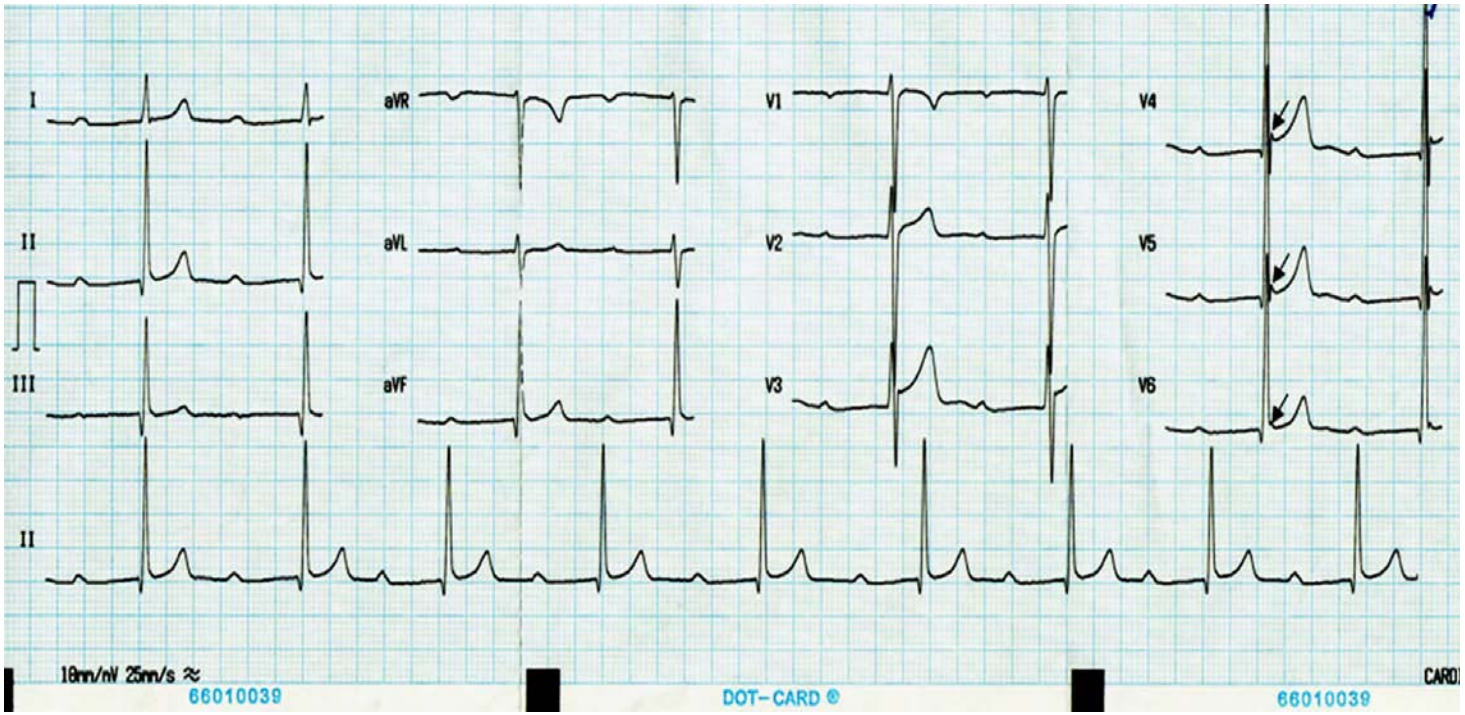
I tipoko Brugadaren sindromea duen paziente baten EKG, ST jaso eta ganbilarekin V_2 deribazioan batez ere. Gaixotasun hereditarioa da, sodioaren kanalei erasaten diena eta takikardia bentrikular polimorfikoekin eta fibrilazio bentrikularrarekin lotzen da. Sinkopeak eta bat-bateko heriotza eragiten ditu.

ECG de un paciente con **síndrome de Brugada tipo I** con ST elevado y convexo sobre todo en V_2. Se trata de una enfermedad hereditaria que afecta a los canales de sodio y que se asocia a taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, cursando con síncopes y muerte súbita.



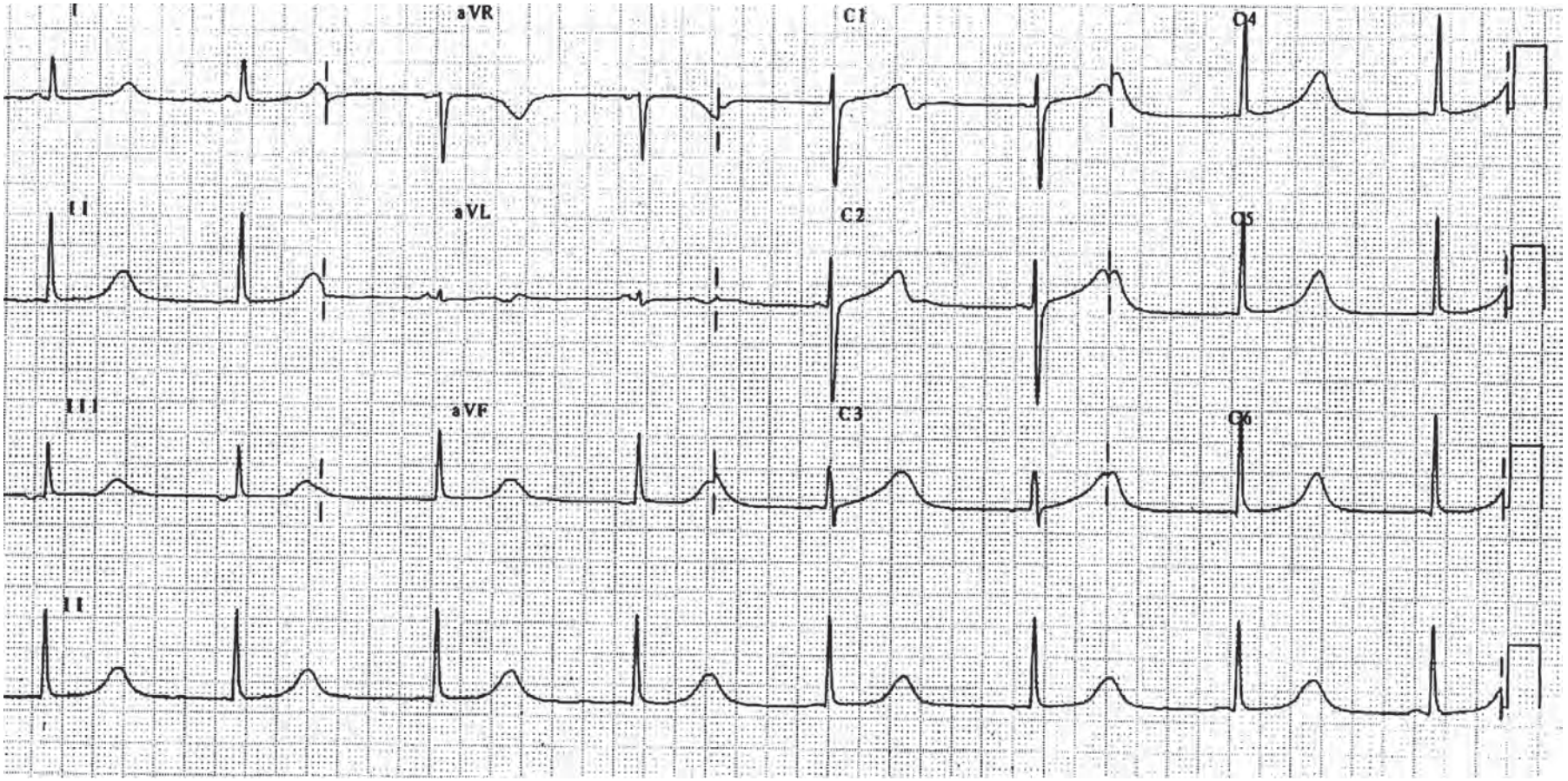
A.- **II tipoko Brugadaren sindromea** duen paziente baten EKG, zela moduko STarekin V_1 deribazioan. B.- Zain barnetik 10 mg flekainida eman ondoren I tipoko Brugadaren EKG hau lortzen da (test positiboa aipatu sindrome horrentzat). C.- TB polimorfikoa gaixotasun horrek jota dagoen paziente sintomatiko batean.

A.- ECG de un paciente con **síndrome de Brugada tipo II** con ST en silla de montar en V_1. B.- Tras la administración de 10 mgrs. de flecainida IV pasa a este ECG de Brugada tipo I (test positivo para dicho síndrome). C.- TV polimórfica en un paciente sintomático y con esta enfermedad.



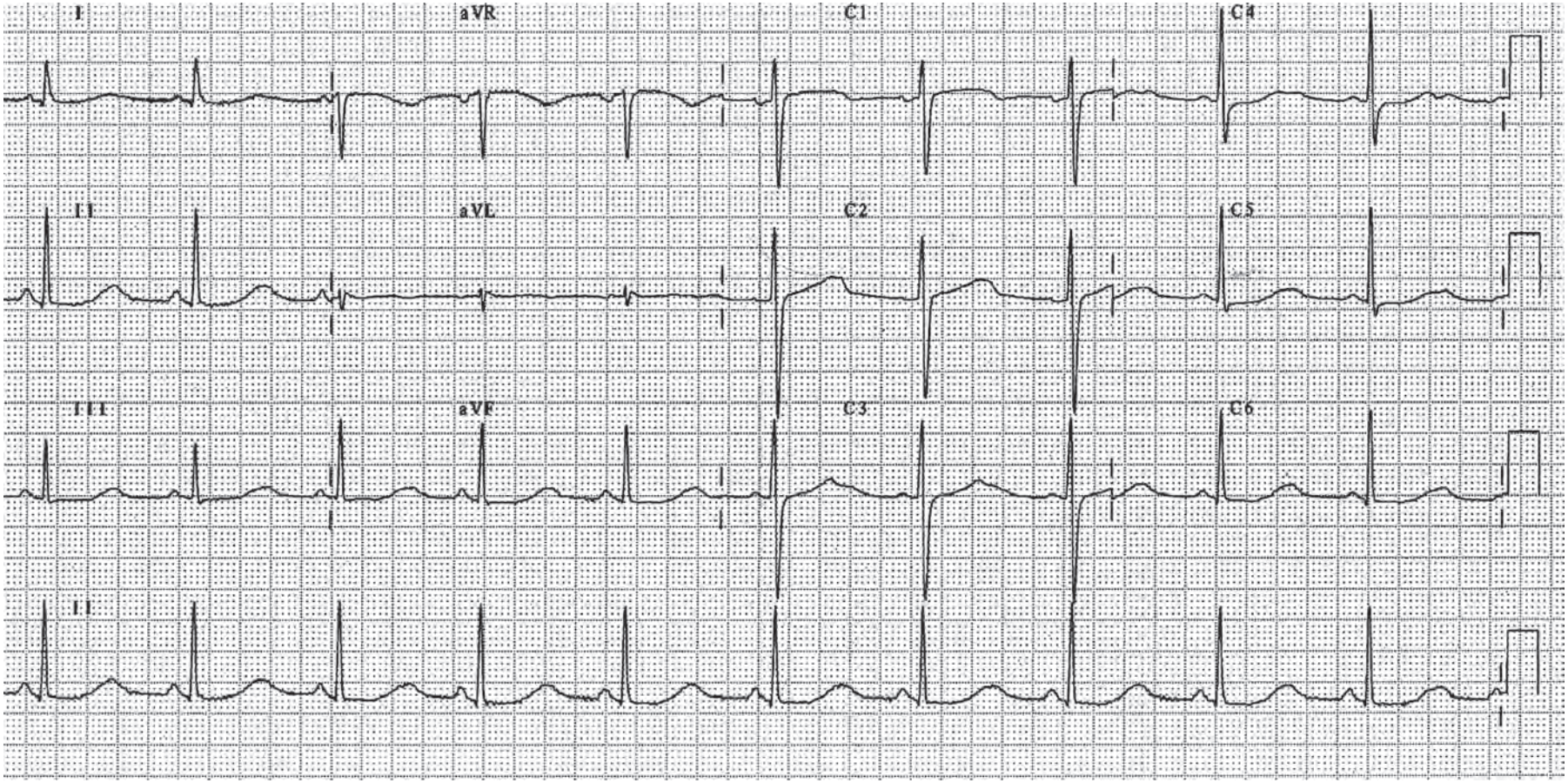
Errepolarizazio goiztiarra duen paziente baten EKG. Brugadaren kasuan ez bezala, J puntuaren igoera ezkerreko bihotz aurreko deribazioetara hedatzen da (geziak) eta batzuetan beheko aurpegira. Kirolari gazteetan agertzen da, ez da patologikoa eta aldaketak desagertu egiten dira esfortzuko proban. Futbolari profesional batena den EKG honetan, lehen mailako BAB bat ere ikusten da, bagotoniagatik. BAB hori ere normalizatu egiten zen esfortzua bitartean.

ECG de paciente con **repolarización precoz**. A diferencia del Brugada, la elevación del punto J se extiende a precordiales izquierdas (flechas) y a veces a cara inferior. Suele darse en jóvenes deportistas, no es patológico y los cambios desaparecen durante la prueba de esfuerzo. En este ECG, de un futbolista profesional, se ve además un BAV de primer grado por vagotonía. También este BAV se normalizaba durante el esfuerzo.



QT luze sortzetikoaren sindromea (QT 626; QTz 554 ms) duen paziente baten EKG. Gaixotasun hereditarioa da, potasioaren edo sodioaren kanalak erasaten dituena eta horrez gain takikardia bentrikular polimorfikoekin eta fibrilazio bentrikularrarekin lotzen da, sinkopeak eta bat-bateko heriotza (BBH) eraginez. Kasu hau 14 urteko paziente batena da, I tipoko QT luzea eta esfortzuko sinkopeak zituena. Sintomarik gabe aurkitzen da beta-blokeatzaileekin tratatua izan ondoren.

ECG de paciente con un **síndrome de QT largo congénito (QT 626; QTc 554 ms)**. Se trata de una enfermedad hereditaria que afecta a los canales de potasio o de sodio y que se asocia también a taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, cursando igualmente con síncopes y muerte súbita. Este caso es de una paciente de 14 años con un QT largo tipo I y síncopes de esfuerzo. Se encuentra asintomática bajo tratamiento con beta-bloqueantes.



Aurreko irudiko pazientearen amaren EKG. Sintomarik gabe zegoen, baina bera izan zen gaixotasuna transmititu ziona neskatoari. Dena den, ikus daitekeen bezala, **QTz 540 ms-koa** da.

ECG de la madre de la paciente de la figura anterior. Estaba asintomática pero es la transmisora de la enfermedad. Presenta un **QTc de 540 ms.**

EKGren patroi ezaugarriak QT luze sortzetikoaren sindromearen 3 formarik usuenetan. Ikusi T uhin zabal bat dagoela I tipoan, T uhin bifido bat II tipoan eta QT tarte luze bat T uhin normalarekin III tipoan. Kanal ioniko diferenteetan gertatutako akatsak dira forma kliniko horien arrazoiak (K^+-ren kanal bizkorretan I tipoan, K^+-ren kanal moteletan II tipoan eta Na^+-ren kanaletan III tipoan. I tipoak esfortzuko arritmiak eragiten ditu, II tipoak entzumeneko estimuluen aurrean (iratzargailua da tipikoa) eta III tipoan atsedenean agertzen dira.

Patrones característicos del ECG en las 3 formas más frecuentes de síndrome de QT largo congénito. Obsérvese que hay una onda T ancha en el tipo I, una onda T bífida en el tipo II y un intervalo QT prolongado con onda T normal en el tipo III. Obedecen a defectos en diferentes canales iónicos (canales rápidos de K^+ en el I, canales lentos de K^+ en el II y canales de Na^+ en el III. El I da arritmias de esfuerzo, el II ante estímulos auditivos (típico el despertador) y en el III aparecen en reposo.

QT luze sortzetikoaren sindromearen diagnostikoa

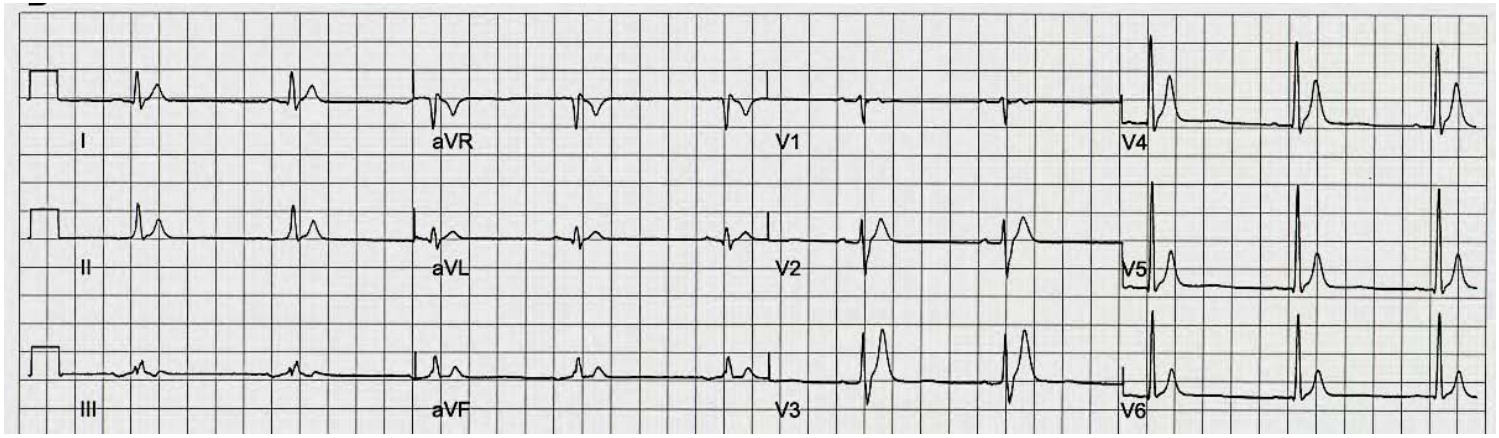
1.EKGko aurkikuntzak	Puntuak
- QTz ≥ 480 ms.	3
460-470 ms.	2
455 ms. (gizonezkoetan)	1
- Torsades de pointes	2
- T uhin txandakatua	1
- T hozkatua 3 deribaziotan	1
- Bradikardia adinerako (umetan)	0,5
2.Historia pertsonala	
- Sinkopea	
Estresarekin	2
Estresik gabe (Elkar baztertzen dute)	1
- Sortzetiko gorreria	0,5
3.Historia familiarra	
- Senide diagnostikatua (score ≥ 4)	1
- Azalpenik gabeko BH < 30 urteko senide zuzenean	0,5

QT luze Sd-aren probabilitatea: ≤ 1 baxua; 2-3 tartekoa; ≥ 4 altua

Diagnóstico del síndrome de QT largo congénito

1.Hallazgos ECG	Puntos
- QTc ≥ 480 ms.	3
460-470 ms.	2
455 ms. (varones)	1
- Torsades de pointes	2
- Alternancia onda T	1
- T mellada en 3 derivaciones	1
- Bradicardia para la edad (niños)	0,5
2.Historia personal	
- Síncope	
Con estrés	2
Sin estrés (Excluyentes)	1
- Sordera congénita	0,5
3.Historia familiar	
- Familiar diagnosticado (score ≥ 4)	1
- MS inexplicada en < 30 años en familiar directo	0,5

Probabilidad de Sd. Qt largo: ≤ 1 baja; 2-3 intermedia; ≥ 4 alta

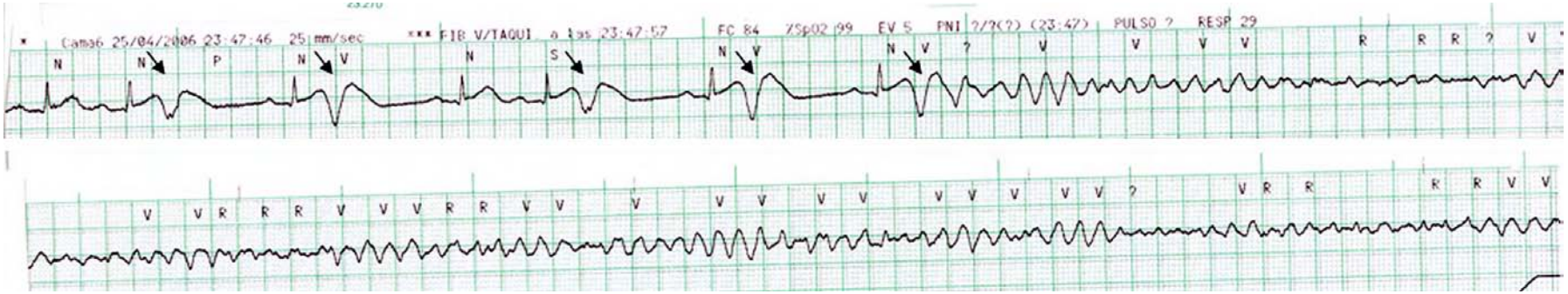


QT laburraren sindromea duen paziente baten EKG. Gaixotasun hereditarioa da, potasioaren kanalei erasaten diena eta horrez gain, takikardia bentrikular polimorfikoekin eta fibrilazio bentrikularrarekin lotzen da, sinkopeak eta bat-bateko heriotza (BBH) eraginez (EKG hau Josep Brugada Dr.aren adeitasunari esker eskaintzen da).

ECG de paciente con un **síndrome de QT corto**. Se trata de una enfermedad hereditaria que afecta a los canales de potasio y que se asocia también a taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, cursando igualmente con síncopes y muerte súbita (ECG cortesía del Dr. Josep Brugada).

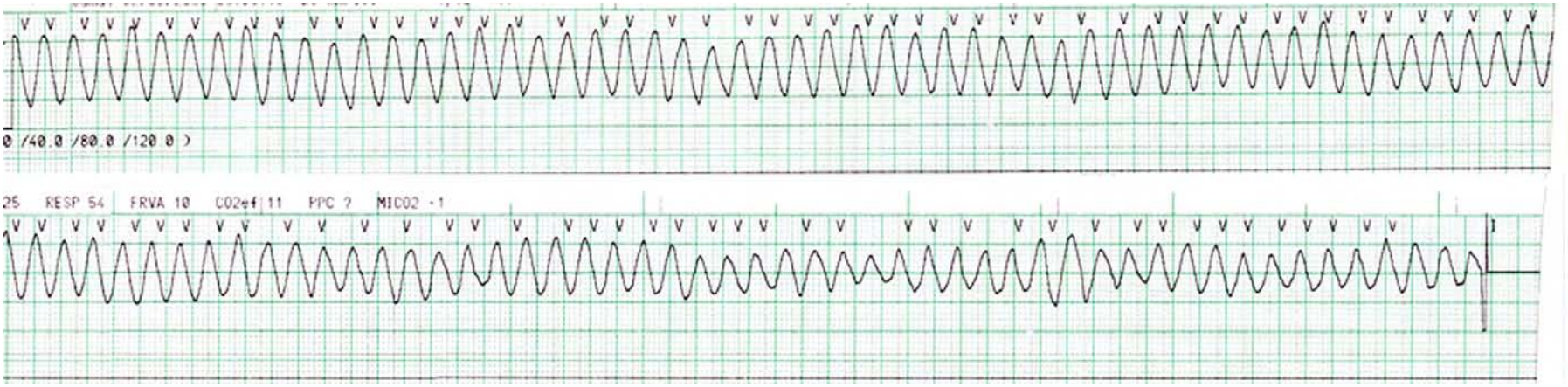
Azalpeko Holter baten bidez (Medtronic-en Reveal Plus 9526) 1 minututik gorako iraupena duen **TB polimorfikoaren** gertakari bat erregistratzen da, **TB katekolaminergikoa** duen 5 urteko haur batean. Esfortzuko sinkopeak zituen. Hau ere gaixotasun hereditarioa da, kanal zelularrei erasaten diena eta aurrekoak bezala takikardia bentrikular polimorfikoekin eta fibrilazio bentrikularrarekin lotzen da, eta sinkopeak eta bat-bateko heriotza (BBH) eragiten ditu.

Registro mediante un Holter subcutáneo (Reveal Plus 9526 de Medtronic) de un episodio de **TV polimórfica** de más de 1 minuto de duración en un niño de 5 años con una **TV catecolaminérgica.** Presentaba síncopes de esfuerzo. Es otra enfermedad hereditaria que afecta a los canales celulares y que igualmente se asocia también a taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, cursando igualmente con síncopes y muerte súbita.



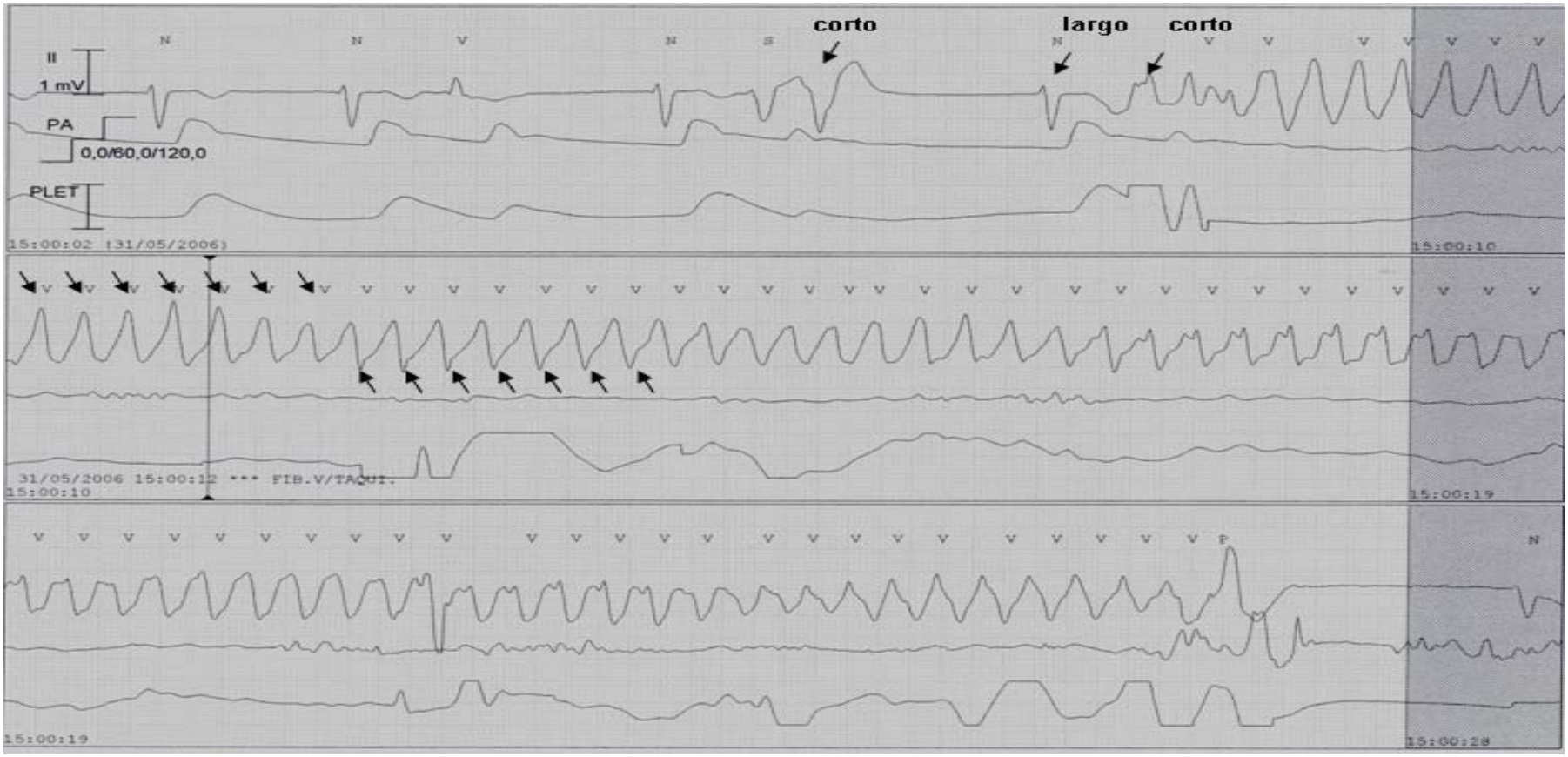
Fibrilazio bentrikularra. Erritmo-zerrenda hipopotasemia larria duen paziente batean. Estrasistole bentrikularrekin hasten da (geziak). Horietako 5.aren ondoren FBera endekatzen da (bentrikuluko erritmo kaotiko tipikoa, heriotza arritmikora daramana pazientea ez bada desfibrilatua izaten; FB oso kasu gutxitan automugatzen da).

Fibrilación ventricular. Tira de ritmo en un paciente con severa hipopotasemia. Comienza con extrasístoles ventriculares (flechas). El 5º de ellos hace que degenere en FV (típico ritmo caótico ventricular que lleva a la muerte arrítmica si no es desfibrilado; rara vez la FV se autolimita).



Flutter bentrikularra. Erritmo-zerrenda, aurrez miokardioko infartua izan duen paziente batean. Sinusoide bat ikusten da. 12 deribaziotan, aipatu sinusoide hori guztietan ikusiko litzateke, eta horietako bakar batean ere ez da posible bereiztea uhina positiboa edo negatiboa den. Normalean oso azkarra eta gaizki toleratua izaten da, eta horrexegatik EKG osoa egitea ez da posible izaten. Kasu askotan FB batean endekatzen da.

Flutter ventricular. Tira de ritmo en un paciente con infarto de miocardio anterior. Se observa un sinusoide. En 12 derivaciones se observaría dicho sinusoide en todas ellas, no siendo posible distinguir en ninguna de ellas si la onda es positiva o negativa. Normalmente es muy rápido y mal tolerado, por lo que no es posible hacer un ECG completo. Muchas de las veces degenera en FV.

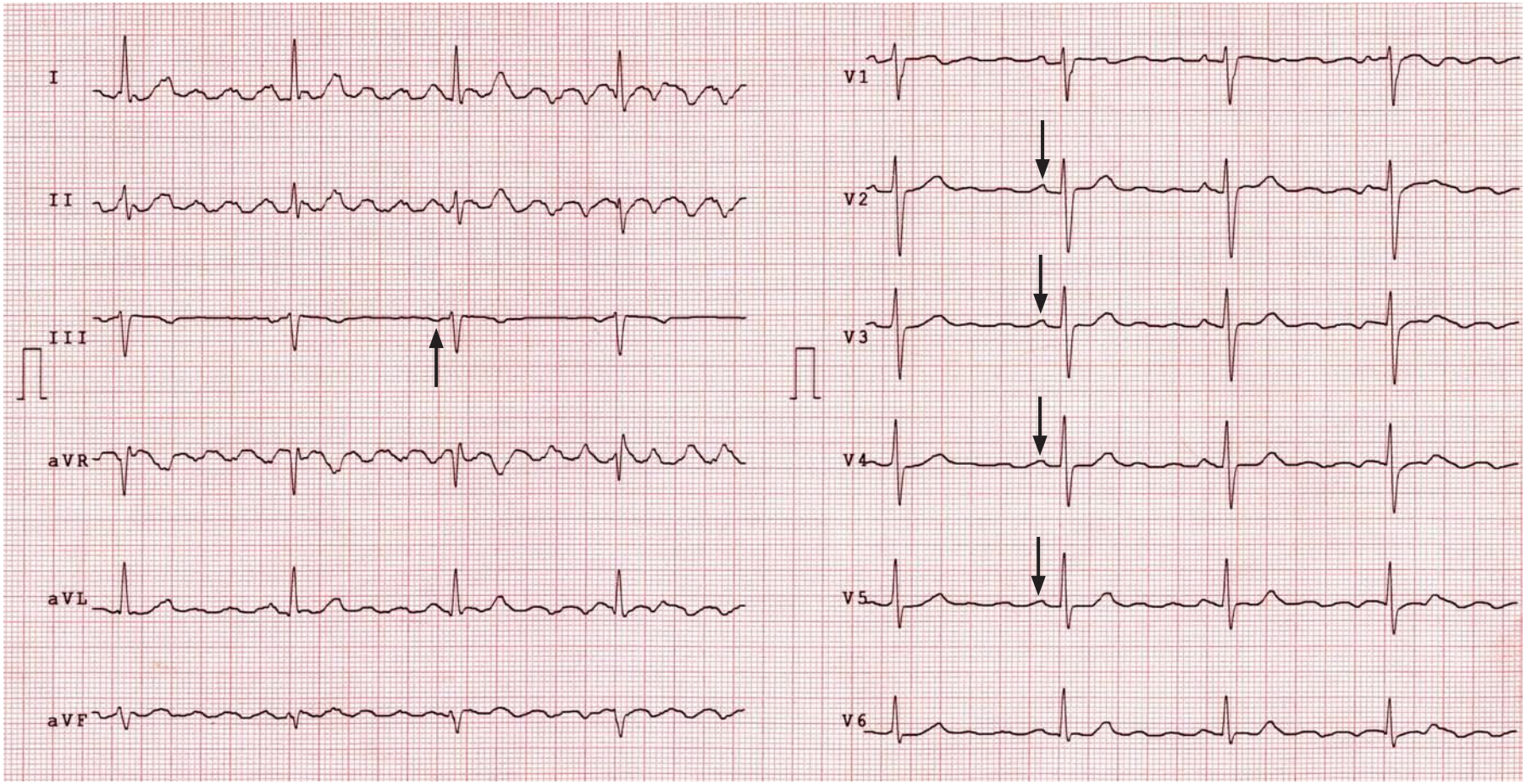


Torsades de pointes (puntako tortsioak). Erritmo-zerrenda eta pultsu-uhina QT luze hartua duen paziente batean (farmakoen eraginez, ikus EKG eta farmakoak izenekoa atala). Bere ezaugarria da QRSaren morfologia aldatuz doala hainbat konplexuren ondoren eta QRSaren punta edo muturra goikoa izatetik behekoa izatera pasatzen dela (geziak). Hasiera tipikoa da (laburra/luzea/laburra sekuentzia). Pultsu-uhina desagertu egiten da arritmia bitartean (arritmia sinkopala izan ohi da).

Torsades de pointes (torsiones de la punta). Tira de ritmo y onda de pulso en un paciente con QT largo adquirido (por fármacos, ver sección de ECG y fármacos). Se caracteriza porque la morfología del QRS va cambiando tras varios complejos y la punta del QRS pasa de superior a inferior (flechas). El inicio es típico (secuencia corto-largo-corto). La onda de pulso desaparece durante la arritmia, que suele ser sincopal.

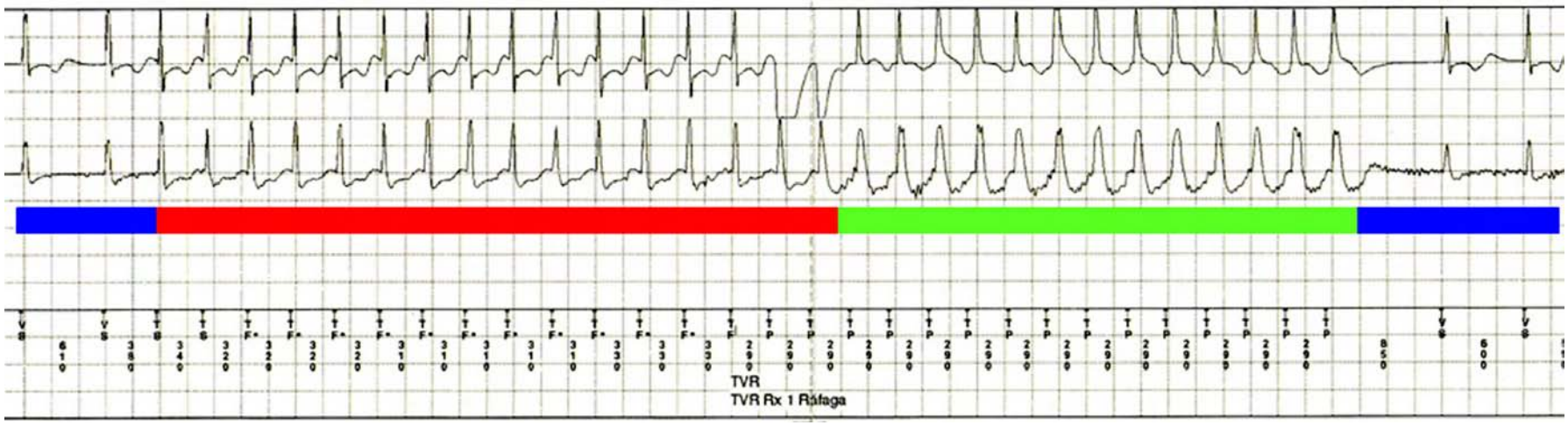
Artefaktuak: A eta B.- Monitoreko zerrenda honetan erritmo oso bizkorra ikusten da, eta horrek bentrikuluko arritmia bizkor eta larriaren diagnostikoa iradoki zezakeen. Hala ere, deribazio gehiagori erreparatuz gero (**C**), ondo ikusten ditugu QRS eta P uhinak (geziak). Pazientea erritmo sinusalean zegoen, baina Parkinson-en gaixotasunak eragindako dardara zuen. Kontu handia eduki behar da beti deribazio bakarra edo gutxi dituen takiarritmia bat baloratzeko orduan.

Artefactos: A y B.- Tira de monitor donde se ve un ritmo muy rápido que podría orientar hacia una arritmia ventricular rápida y grave. Sin embargo, viendo más derivaciones (**C**), vemos bien los QRS y ondas P (flechas). El paciente estaba en ritmo sinusal pero presentaba un temblor motivado por una enfermedad de Parkinson. Cuidado siempre al valorar una taquiarritmia con una o pocas derivaciones.



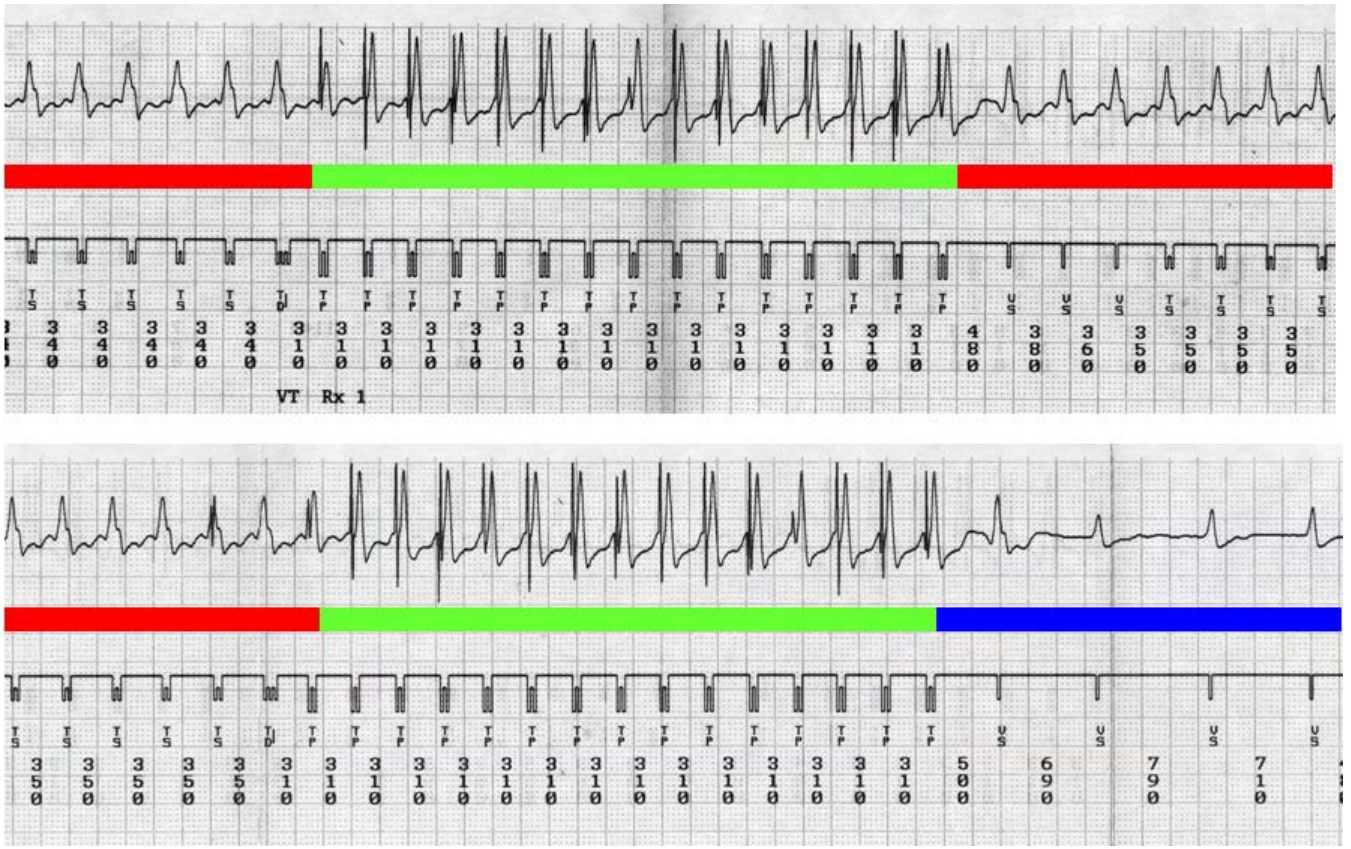
Artefaktuak: 12 deribazioko EKG Parkinson-en gaixotasunak jota dagoen paziente batean. Deribazio jakin batzuei bakarrik erreparatu izan bagenie (I, II, aVR edo aVF deribazioei) flutter aurikular bat susmatu izango genukeen. Hala ere, gainerako deribazioetan argi eta garbi ikusten da P uhin sinusal bat (geziak). EKG hau adibide ezin hobea da ulertzeko zein garrantzitsua den 12 deribazioak egin eta baloratzea.

Artefactos: ECG de 12 derivaciones en un paciente con enfermedad de Parkinson. Si no s hubiéramos fijado sólo en ciertas derivaciones (I, II, aVR o aVF) hubiéramos sospechado un flutter auricular. Sin embargo, en el resto de derivaciones se ve claramente una onda P sinusal (flechas). Este ECG es un claro ejemplo de la gran importancia de hacer y valorar las 12 derivaciones.



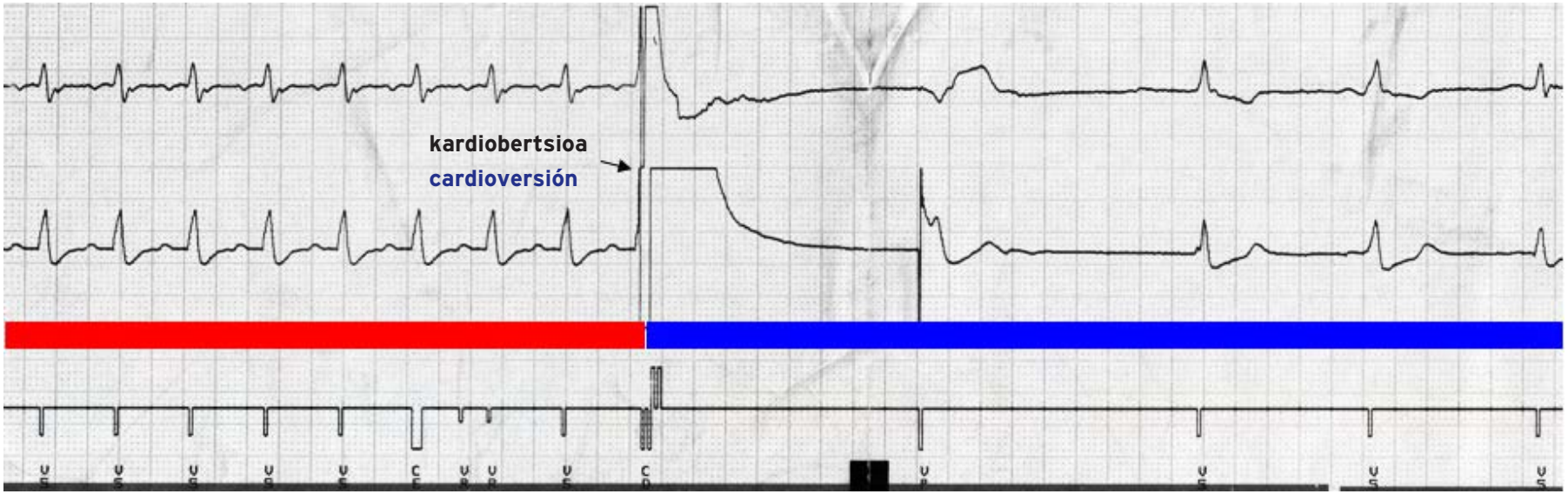
Takikardia bentrikular baten detekzioa eta tratamendua, **desfibriladore ezargarri** bat erabiliz. Kolore urdinean, pazientea erritmo sinusalean dago. Kolore gorrian, takikardia bentrikularrean sartzen da bat-batean, 310 ms-tik 340 ms-rako ziklo batean, beheko zenbakiek adierazten duten bezala. Kolore berdean, desfibriladoreak estimulazioko uhin-bolada bat ematen dio pazienteari, 290 ms-ko ziklo-luzera duena, eta horrek takikardia amaitzen du. Erregistroa lortzeko, gailuari galdeketa bat egiten zaio, taupada-markagailuen berdina den programagailu baten laguntzarekin.

Detección y tratamiento de una taquicardia ventricular por un **desfibrilador implantable.** En azul el paciente está en ritmo sinusal. En rojo entra de forma espontánea en taquicardia ventricular con un ciclo de 310 a 340 ms como indican los números de abajo. En verde el dispositivo administra una ráfaga de estimulación de una longitud de ciclo de 290 ms que termina la taquicardia. El registro se obtiene interrogando al dispositivo con un programador igual al de los marcapasos.



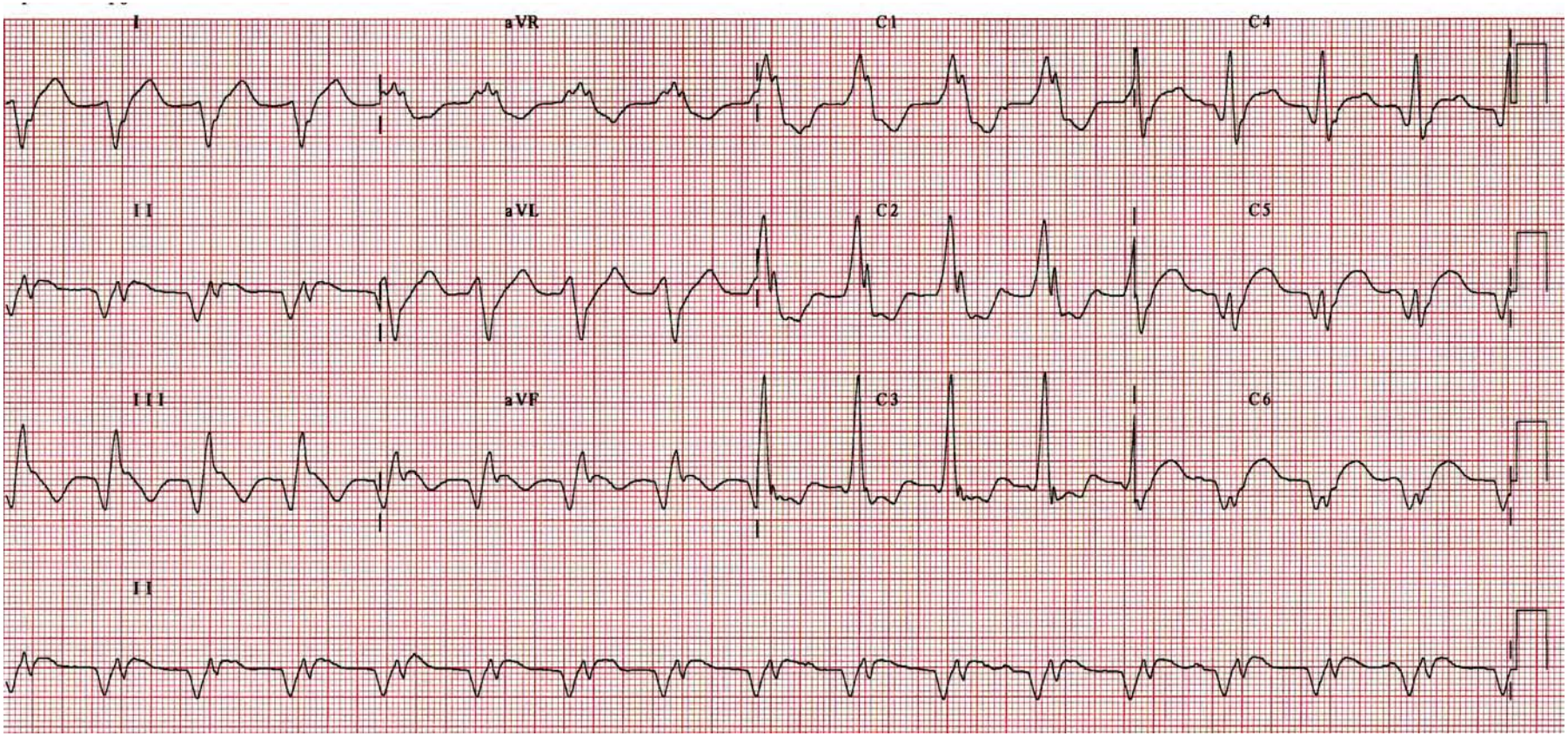
Takikardia bentrikular baten detekzioa eta tratamendua, **desfibriladore ezargarri** bat erabiliz. Gorrian, pazientea takikardia bentrikularrean dago, 340 ms-tik 360 ms-rako ziklo batean, beheko zenbakiek adierazten duten bezala. Berdean, desfibriladoreak 310 ms-ko ziklo-luzera duen estimulazioko uhin-bolada bat ematen du, eta horrek ez du takikardia amaitzen goiko panelean, baina bai, ordea, behekoan (2. saioa). Urdinean, pazientea erritmo sinusalean dago jadanik. Erregistroa lortzeko, aurreko kasuan bezala, gailuari galdeketa egiten zaio programagailu baten laguntzarekin.

Detección y tratamiento de una taquicardia ventricular por un **desfibrilador implantable.** En rojo el paciente está en taquicardia ventricular con un ciclo de 340 a 360 ms como indican los números de abajo. En verde el dispositivo administra una ráfaga de estimulación de una longitud de ciclo de 310 ms que no termina la taquicardia en el panel superior pero sí en el inferior (2º intento). En azul el paciente está ya en ritmo sinusal. El registro se obtiene, como en el caso anterior, interrogando al dispositivo con un programador.



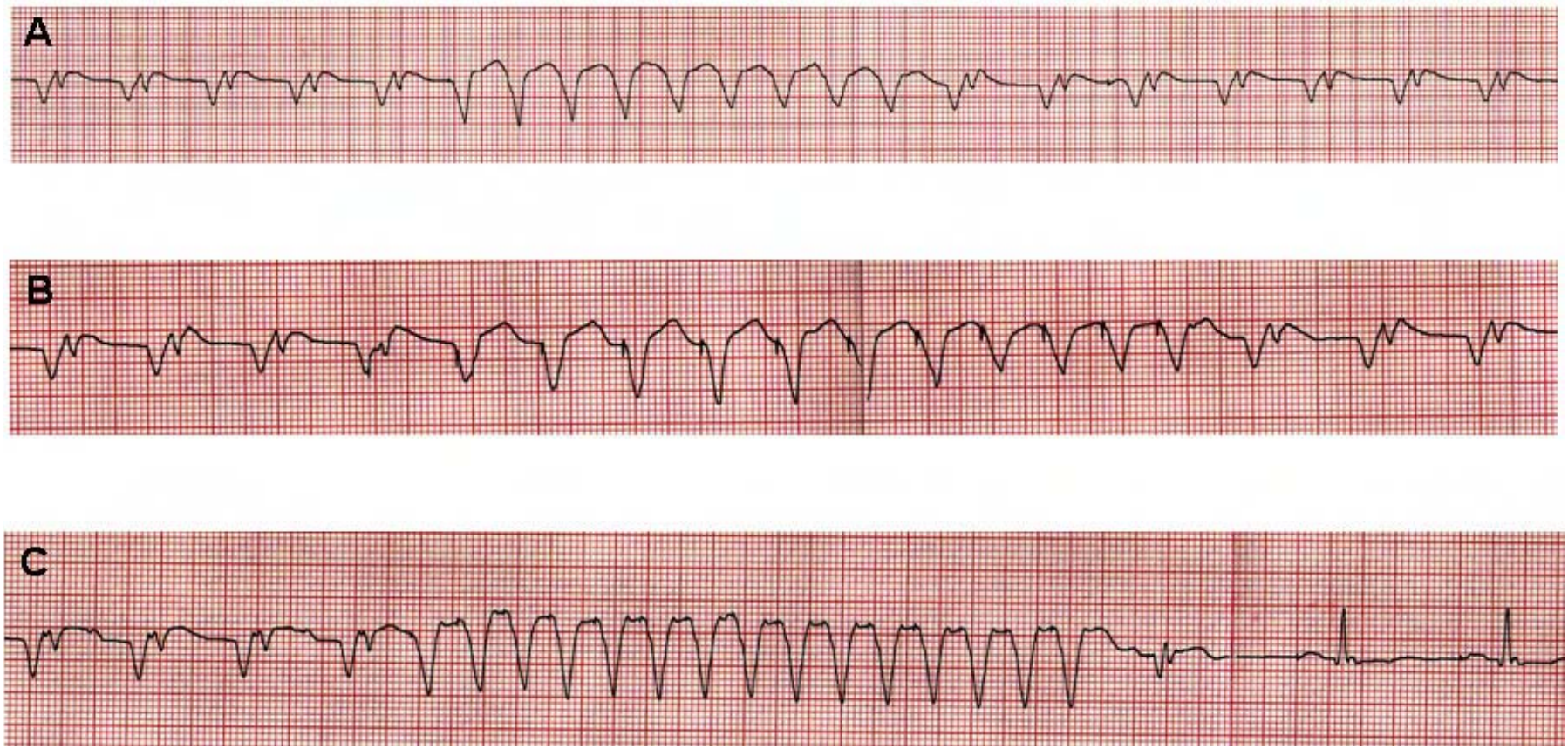
Beste programagailu-erregistro bat. Takikardia bentrikular baten detekzioa eta tratamendua, **desfibriladore automatiko ezargarri (DAE)** bat erabiliz. Gorrian, pazientea takikardia bentrikularrean dago, 420 ms-ko ziklo batekin hain zuzen ere. Gain-estimulazio bidez takikardia amaitzeko hainbat saio egin ondoren, aurreko irudietan bezala, shock elektriko bat ematen da (horixe da programatutako hurrengo terapia) eta honek bai lortzen du takikardia amaitzea.

Otro registro de programador. Detección y tratamiento de una taquicardia ventricular por un **desfibrilador automático implantable (DAI).** En rojo el paciente está en taquicardia ventricular con un ciclo de 420 ms. Tras varios intentos de terminarla mediante sobreestimulación como en las figuras previas se administra un choque eléctrico (siguiente terapia programada) que sí la termina.



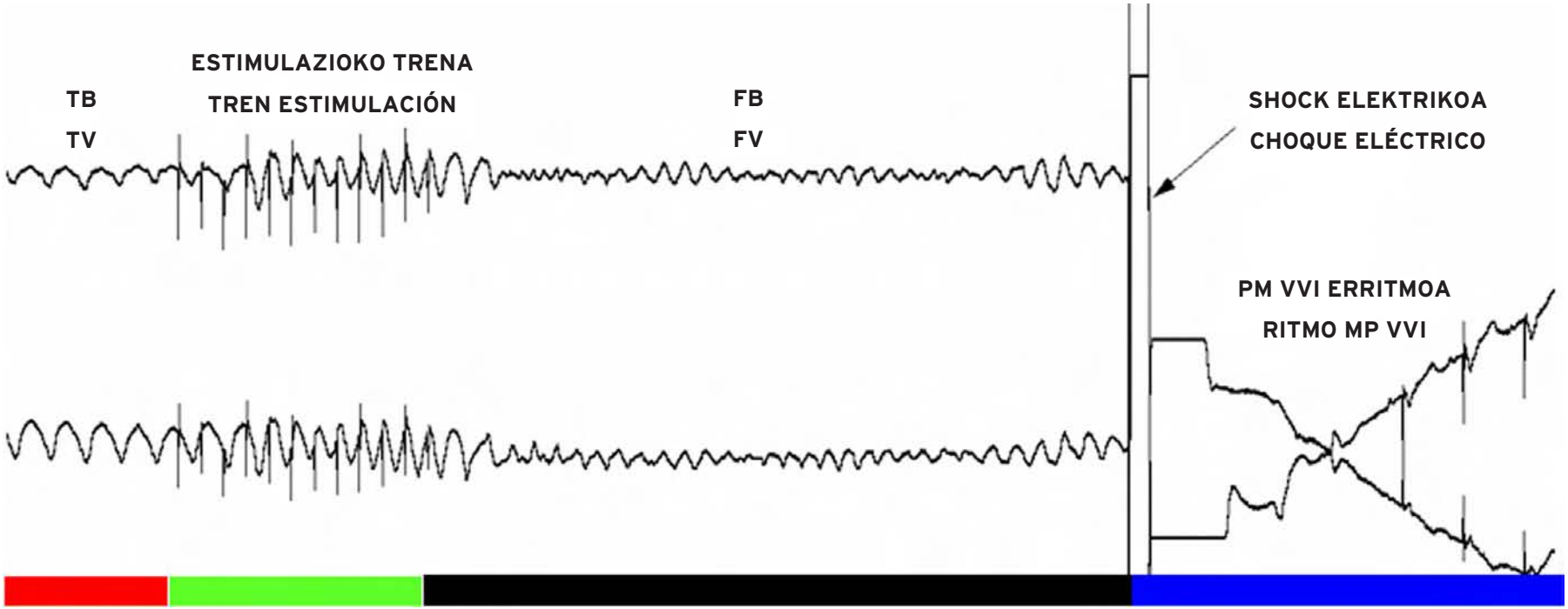
Takikardia bentrikular monofasiko iraunkor edo **TBMI motel** baten 12 deribazioko EKG (zikloaren luzera: 610-630 ms, eta horrek 95-97 t/m esan nahi du). Pazienteak kardiopatia iskemiko bat dauka (beheko nekrosi zaharra) eta DAE bat darama. Bitxia da QRS konplexuaren morfologia DII deribazioan, bigarren osagaiak atzeranzko P uhinarekin nahastea eragin baitezake, QRS konplexuaren indar terminalak besterik ez diren arren.

ECG de 12 derivaciones de una **TVMS lenta** (longitud del ciclo 610-630 ms, lo que equivale a 95-97 lpm). El paciente tiene una cardiopatía isquémica (necrosis inferior antigua) y es portador de de un DAI. Es curiosa la morfología del QRS en derivación DII con un segundo componente que podría confundir con una onda P retrógrada, cuando realmente son fuerzas terminales del QRS.



EKGren II deribazioa, aurreko EKG zuen pazientean desfibriladore automatiko ezargarriarekin (**DAE gailuarekin**) **3 jarduera** egin ondoren. A kasuan, 400 ms-ko zikloa duen estimulazioko uhin-bolada (edo tren) batek ez du amaitzen TB. B kasuan, estimulazioko arrapala batek ere (boladaren kasuan ez bezala, estimulazioko bulkada bakoitza aurrekoa baino bizkorrago doa) ez du takikardia amaitzen. Azkenik, C kasuan, bolada bizkorrago batek (280 ms-koak, hain zuzen ere) bai amaitzen du takikardia.

Derivación II del ECG en el paciente con el ECG anterior en **3 actuaciones del DAI**. En A, una ráfaga (o tren) de estimulación con un ciclo de 400 ms no termina la TV. En B, una rampa de estimulación (a diferencia de la ráfaga cada impulso de estimulación va más rápido que el anterior) tampoco la termina. En C, una ráfaga más rápida (280 ms) sí la termina.



EKGren bi deribazio, **takikardia bentrikular baten detekzioa eta tratamendua, desfibriladore ezargarri bat erabiliz**. Kolore gorrian, pazientea takikardia bentrikularrean dago, 280 ms-ko ziklo batekin. Estimulazioko tren batek (zati berdea) ez bakarrik ez du TB amaitzen, FBra degeneratu edo endekatu egiten du (kolore beltzean). Txoke edo shock elektriko batek takikardia amaitzea lortzen du eta pazientea taupada-markagailuko erritmoan ateratzen da (kolore urdina). Geroago erritmo sinusalean sartuko litzateke.

Dos derivaciones de ECG que ilustran la **detección y tratamiento de una taquicardia ventricular por un desfibrilador implantable**. En rojo el paciente está en taquicardia ventricular con un ciclo de 280 ms. Un tren de estimulación (franja verde) no sólo no termina la TV sino que la hace degenerar en FV (franja negra). Un choque eléctrico consigue terminar la misma y el paciente sale en ritmo de marcapasos (franja azul). Más tarde entraría en ritmo sinusal.

Eszitazio-aurrea

Bentrikulu-masa osoaren edo zati baten aktibazioa eroapen-sistema normalaren bidez egingo lukeena baino lehenago, **eroapen aurikulo-bentrikularrean zirkuitulabur elektriko bat** dagoelako.

Bi talde handi bereizten dira:

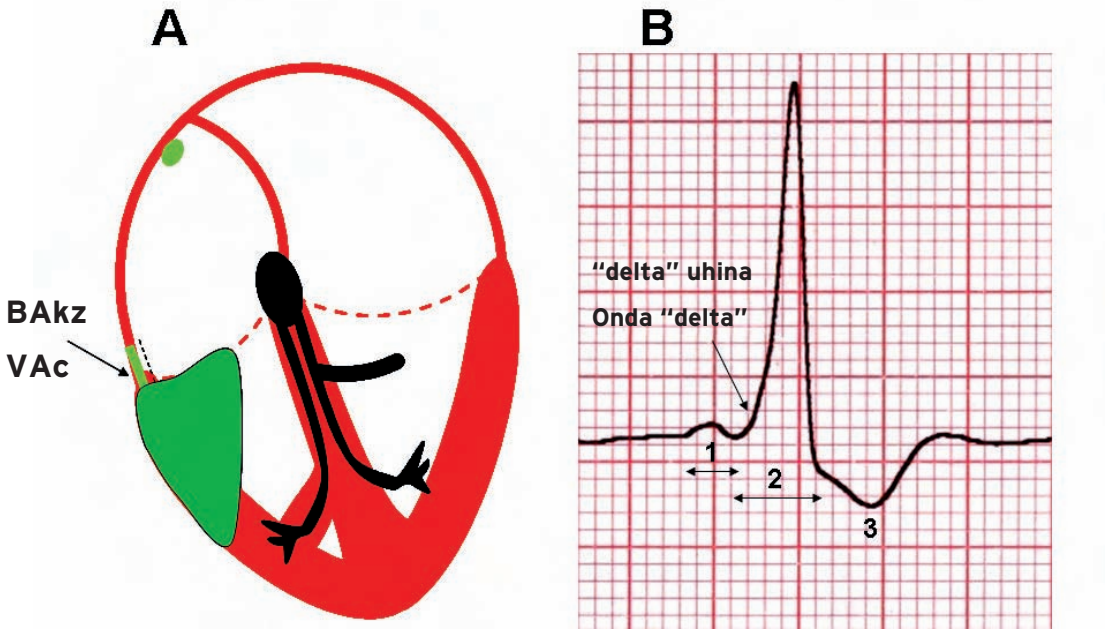
1. **Wolff-Parkinson-Whiteren sindromea (WPW)**. Komunikazio aurikulo-bentrikularra.
2. **Bestelako eszitazio-aurre forma batzuk**:
   - **Lown-Ganong-Levineren sindromea** (LGL). Nodulu AB hipereroalea.
   - **Mahaim tipoko eszitazio-aurrea**. Bide akzesorio (BAkz) aurikulo-bentrikularra edo aurikulo-faszikularra, eskuinekoa, beheranzko ezaugarriekin.
   - **Bide akzesorio faszikulo-bentrikularrak**. Eroapen-sistemaren adar bat bentrikularekin komunikatzen dute.

Preexcitación

Activación de parte o de toda la masa ventricular antes de lo que lo haría por el sistema normal de conducción por la presencia de un **cortocircuito eléctrico en la conducción aurículo-ventricular**.

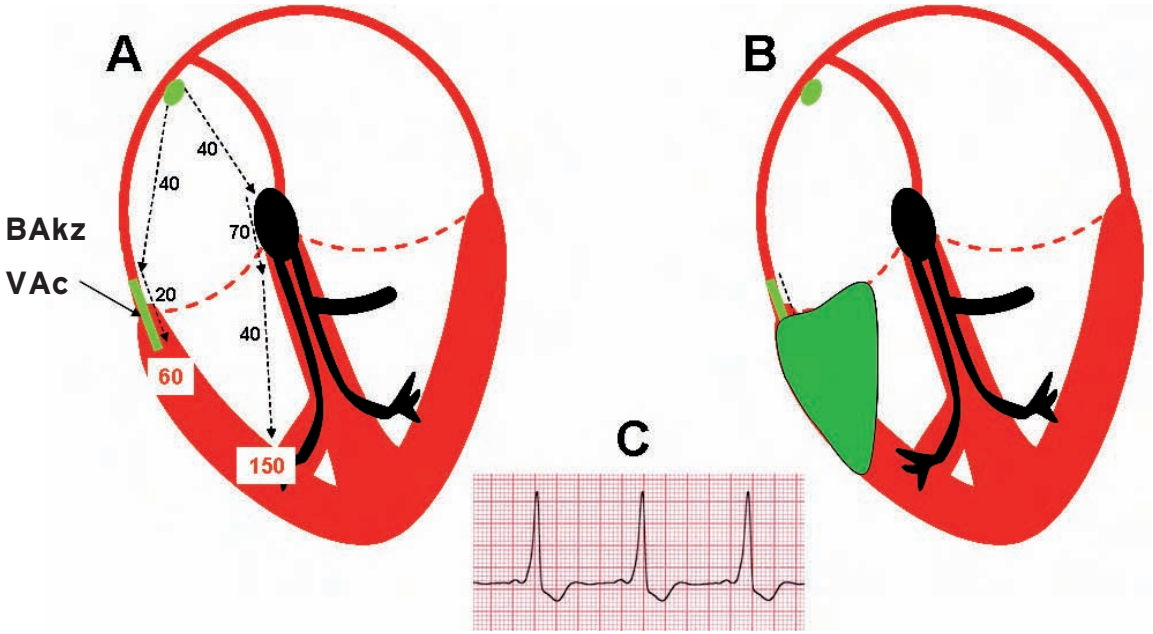
Hay 2 grandes grupos:

1. **Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)**. Comunicación aurículo-ventricular.
2. **Otras formas de preexcitación**:
   - El **síndrome de Lown-Ganong-Levine** (LGL). Nodo A-V hiperconductor.
   - La **preexcitación tipo Mahaim**. Vía accesoria (Vac) aurículo-ventricular o aurículo-fascicular derecha con propiedades decrementales.
   - Las **vías accesorias fascículo-ventriculares**. Comunican una rama del sistema de conducción y el ventrículo.



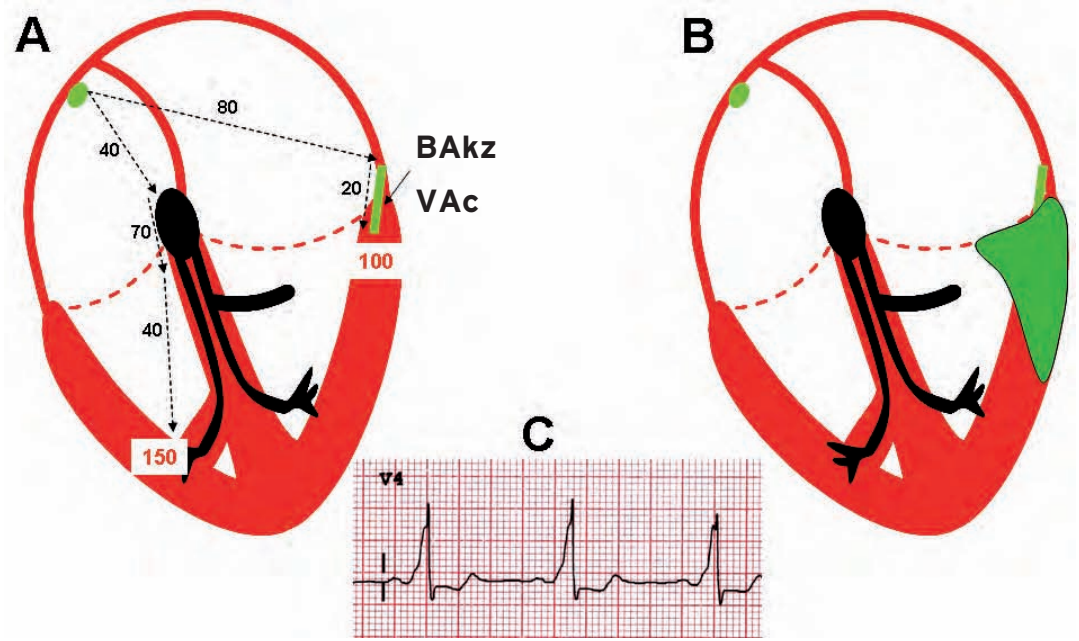
Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. A: eskuineko bide akzesorio (BAkz) bat duen bihotzaren eskema. Triangelu berdeak BAkz-ren bidez aktibatutako bentrikulu zatia adierazten du eta bertan sortzen dira QRSaren aurreneko indar oreztatuak ("delta" uhina). **B:** adierazpen elektrokardiografikoa "delta" uhinarekin, P-R tarte laburrarekin (1 irudian), QRS konplexu zabalduarekin (2 irudian) eta T uhin alderantzikatuarekin, "delta" uhinaren kontrako norabidea duena (3 irudian).

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. A: esquema de un corazón con una vía accesoria (VAc) derecha. El triángulo verde es la porción de ventrículo activada a través de la VAc y que da origen a las primeras fuerzas empastadas del QRS (onda "delta"). **B:** manifestación electrocardiográfica con la onda "delta", un intervalo P-R corto (1 en la figura), un complejo QRS ensanchado (2 en la figura) y una onda T invertida, opuesta a la dirección de la onda "delta" (3 en la figura).



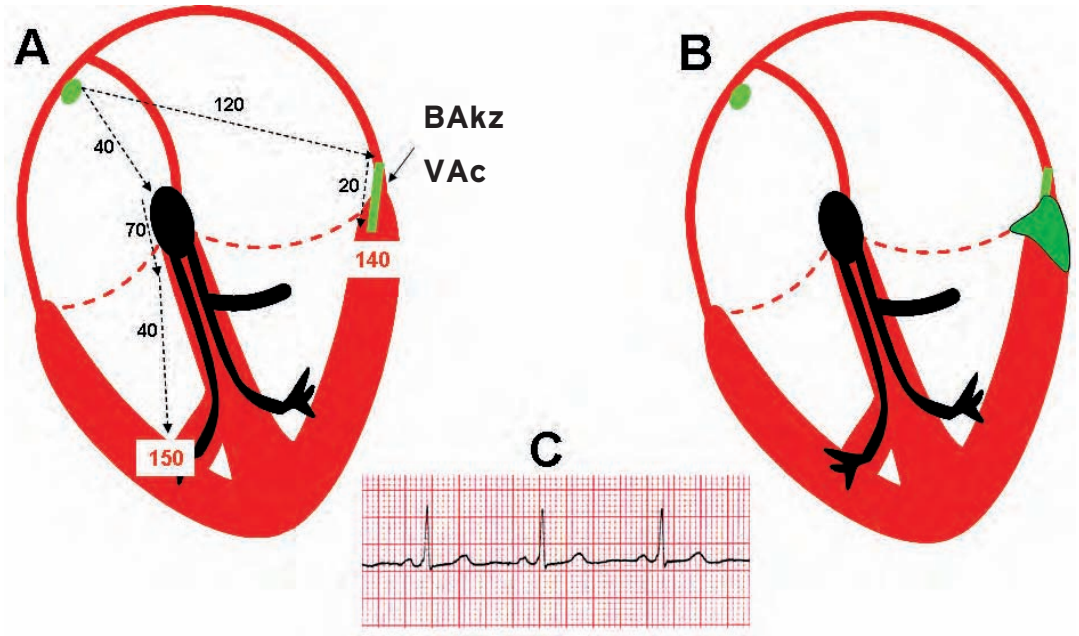
Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. Eszitazio-aurrearen maila. **A:** Aurreko irudiaren eskema bera, eskuineko BAkz duen bihotz batena. Jarduera elektrikoak bi bideetatik, alegia BAkz-tik eta eroapen-sistema normaletik, bentrikulura iristeko behar duen denbora jasotzen du. Kasu honetan 90 ms lehenago iristen da BAkz-tik (150 ken 60 eragiketaren emaitza). **B:** Triangelu berdeak BAkz-ren bidez aktibatutako bentrikulu zatia adierazten du eta bertan sortzen dira QRSaren aurreneko indar oreztatuak ("delta" uhina). **C:** adierazpen elektrokardiografikoa, eszitazio-aurre nabarmenarekin.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Grado de preexcitación. **A:** Mismo esquema de la figura anterior de un corazón con una VAc derecha. Recoge el tiempo que tarda la actividad eléctrica en llegar al ventrículo por ambas vías, la VAc y el sistema de conducción normal. En este caso llega 90 ms antes por la VAc (resultado de restar 150 menos 60). **B:** El triángulo verde es la porción de ventrículo activada a través de la VAc y que da origen a las primeras fuerzas empastadas del QRS (onda "delta"). **C:** manifestación electrocardiográfica con evidente preexcitación.



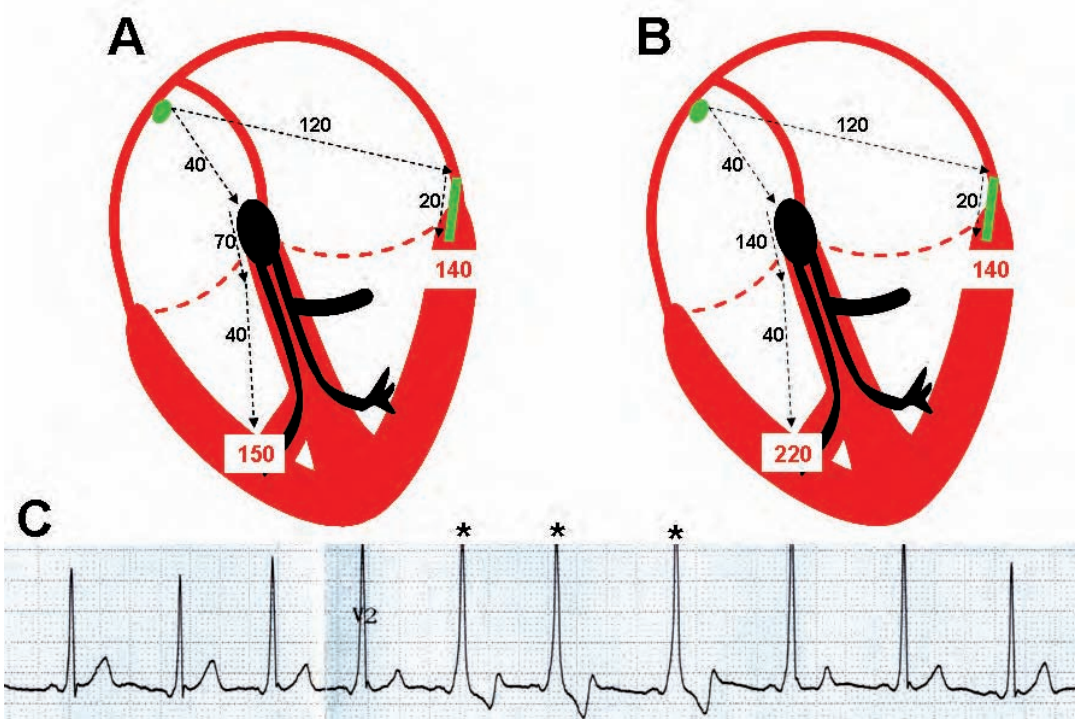
Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. Eszitazio-aurrearen maila. A: Aurreko irudien eskema bera, kasu honetan ezkerreko BAkz duen bihotza. Jarduera elektrikoak bi bideetatik, alegia BAkz-tik eta eroapen-sistema normaletik, bentrikulura iristeko behar duen denbora jasotzen du. Kasu honetan 50 ms lehenago iristen da BAkz-tik (150 ken 100 eragiketaren emaitza). **B:** Triangelu berdeak BAkz-ren bidez aktibatutako bentrikulu zatia adierazten du eta bertan sortzen dira QRSaren aurreneko indar oreztatuak ("delta" uhina). **C:** adierazpen elektrokardiografikoa, eszitazio-aurre nabarmenarekin.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Grado de preexcitación. A: Mismo esquema de las figuras previas en este caso de un corazón con una VAc izquierda. Recoge el tiempo que tarda la actividad eléctrica en llegar al ventrículo por ambas vías, la VAc y el sistema de conducción normal. En este caso llega 50 ms antes por la VAc (resultado de restar 150 menos 100). **B:** El triángulo verde es la porción de ventrículo activada a través de la VAc y que da origen a las primeras fuerzas empastadas del QRS (onda "delta"). **C:** manifestación electrocardiográfica con evidente preexcitación.



Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. Eszitazio-aurrearen maila. A: Aurreko irudiaren eskema bera, ezkerreko BAkz duen bihotza. Jarduera elektrikoak bi bideetatik, alegia BAkz-tik eta eroapen-sistema normaletik, bentrikulura iristeko behar duen denbora jasotzen du. Kasu honetan 10 ms lehenago iristen da BAkz-tik (150 ken 140 eragiketaren emaitza). Aurreko orrialdeko irudiarekiko aldea bulkadaren eroapenean gertatutako atzerapena da aurikuletan barrena, 40 ms gehiago behar baititu BAkz-ra iristeko. **B:** Triangelu berdeak BAkz-ren bidez aktibatutako bentrikulu zatia adierazten du eta bertan sortzen dira QRSaren aurreneko indar oreztatuak (“delta” uhina). Kasu honetan denbora gutxiago dago bentrikulua bide horretatik aktibatzeko. **C:** adierazpen elektrokardiografikoa. Kasu honetan, eta aipatu arrazoiarengatik, eszitazio-aurre eskasarekin.

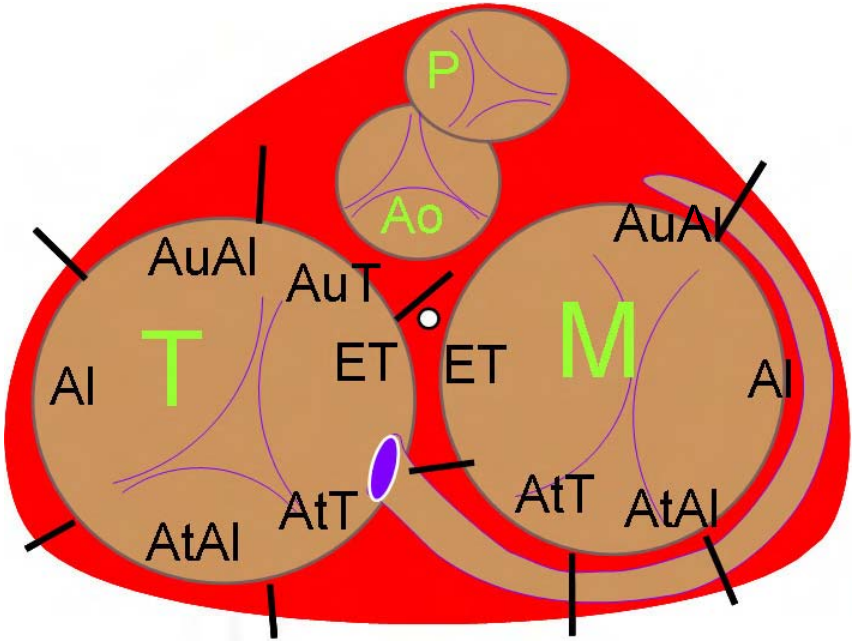
Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Grado de preexcitación. A: Mismo esquema de la figura previa de un corazón con una VAc izquierda. Recoge el tiempo que tarda la actividad eléctrica en llegar al ventrículo por ambas vías, la VAc y el sistema de conducción normal. En este caso llega tan sólo 10 ms antes por la VAc (resultado de restar 150 menos 140). La diferencia con la figura de la página anterior es un retraso en la conducción del impulso a través de las aurículas tardando 40 ms más en llegar a la VAc. **B:** El triángulo verde es la porción de ventrículo activada a través de la VAc y que da origen a las primeras fuerzas empastadas del QRS (onda “delta”), en este caso con menos tiempo para activar al ventrículo por esta vía. **C:** manifestación electrocardiográfica en esta ocasión, y por lo mencionado, con escasa preexcitación.



Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. Adenosinaren eragina. **A**: Aurreko orrialdeko irudiko eskema bera, ezkerreko BAkz duen bihotza. Jarduera elektrikoak bi bideetatik, alegia BAkz-tik eta eroapen-sistema normaletik, bentrikulura iristeko behar duen denbora jasotzen du. Kasu honetan 10 ms lehenago iristen da BAkz-tik (150 ken 140 eragiketaren emaitza), eszitazio-aurre minimoarekin. **B:** Adenosina emateak moteldu egiten du aldi baterako nodulu ABeko eroapena, BAkz-ko eroapena erraztuz. Horrek eszitazio-aurrea hobeto ikusteko modua ematen du (bulkadak izartxoarekin markatuak **C** panelean).

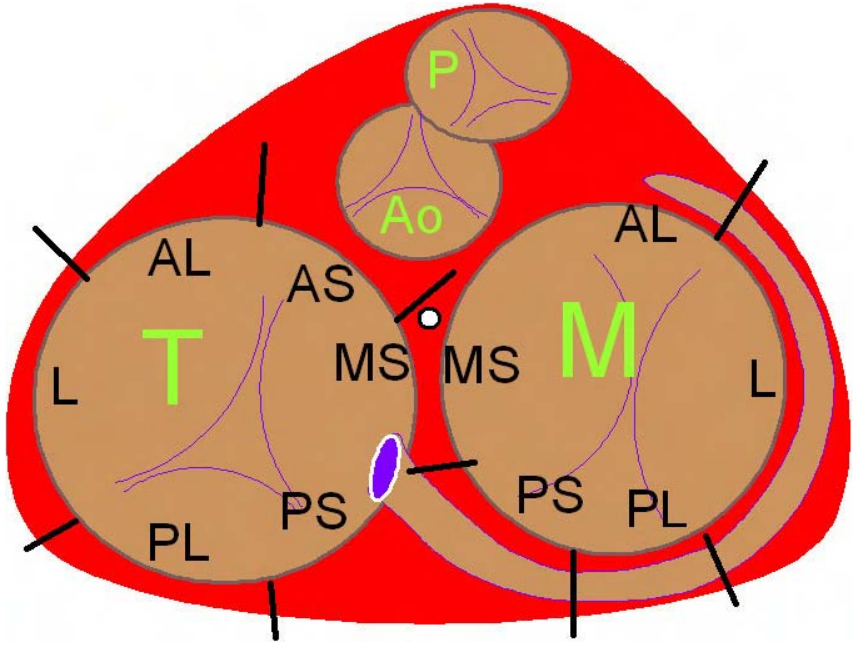
Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Efecto de la adenosina **A:** Mismo esquema de la figura de la página anterior de un corazón con una VAc izquierda. Recoge el tiempo que tarda la actividad eléctrica en llegar al ventrículo por ambas vías, la VAc y el sistema de conducción normal. En este caso llega tan sólo 10 ms antes por la VAc (resultado de restar 150 menos 140), con mínima preexcitación. **B:** La administración de adenosina enlentece de forma transitoria la conducción por el nodo A-V favoreciendo la conducción por la VAc. Ello facilita la visualización de la preexcitación (impulsos marcados con asterisco en el panel **C**).

Bide akzesorioen kokapena

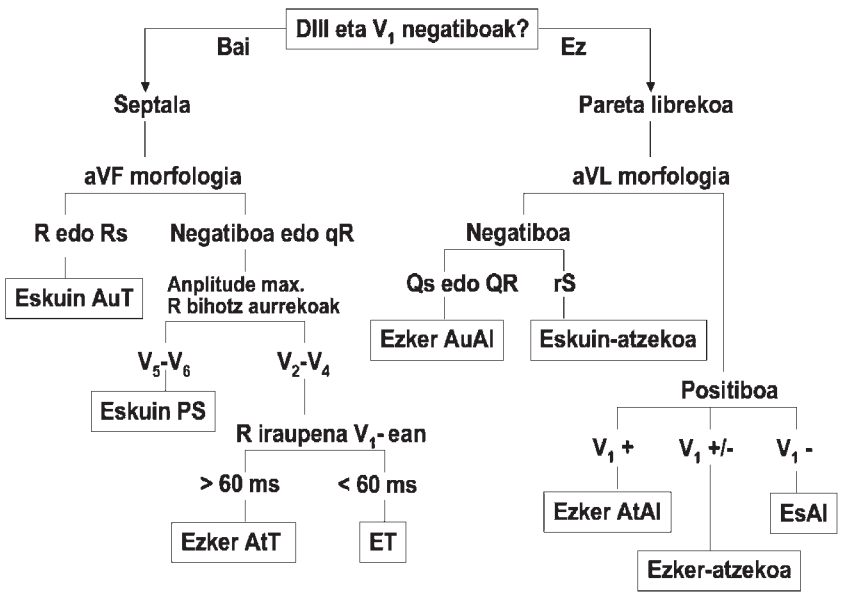


Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. Bihotzaren zeharkako ebaketa baten eskema, bertan balbulak ikus daitezke: mitrala (M irudian), trikuspidea (T), aortikoa (Ao) eta pulmonarra (P). BAkz-ak edozein mailatan koka daitezke, lotura mitroaortikoan izan ezik. Zer-nolako kokapena duten kontu, izango dira: alboko BAkz-ak (**Al** irudian), atzeko trenkadakoak (**AtT**), atze-albokoak (**AtAl**), aurreko trenkadakoak (**AuT**), aurre-albokoak (**AuAl**) edo erdiko trenkadakoak (**ET**). Horiek guztiak izan daitezke **eskuinekoak edo ezkerrekoak**, segun eta trikuspidearen eraztuna (T irudian) edo mitralaren eraztuna (M irudian) zeharkatzen duten, hurrenez hurren.

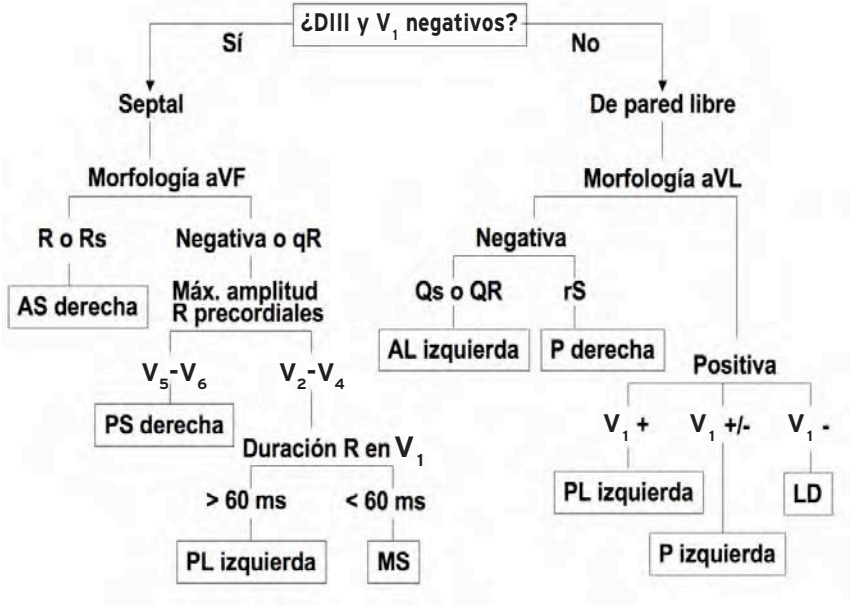
Localización de las vías accesorias



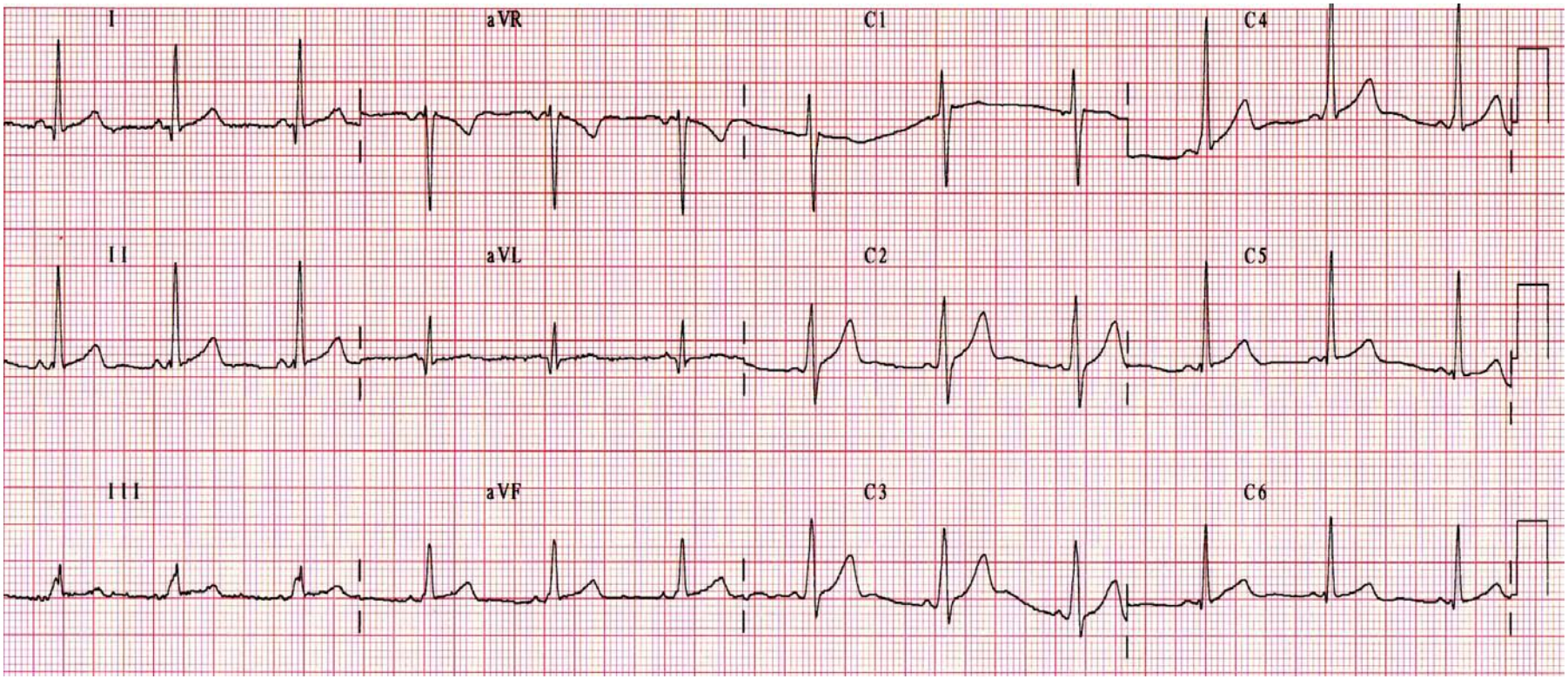
Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Esquema de un corte transversal del corazón donde se ven las válvulas mitral (M en la figura), tricúspide (T), aórtica (Ao) y pulmonar (P). Las VAc pueden localizarse a cualquier nivel excepto en la unión mitroaórtica. Dependiendo de la localización hablaremos de VAc laterales (**L** en la figura), posteroseptales (**PS**), posterolaterales (**PL**), anteroseptales (**AS**), anterolaterales (**AL**) o medioseptales (**MS**). Todas ellas pueden ser **derechas o izquierdas** según atraviesen el anillo tricuspídeo (T en le figura) o mitral (M), respectivamente.



Wolff-Parkinson-White-ren sindromea. BAkz baten kokapena zehaztasun handiagoarekin kokatzeko jarrai dezakegun algoritmo ugarietako bat, azaleko EKGren arabera. **AuT:** aurreko trenkadakoa; **AtT:** atzeko trenkadakoa; **AtAl:** atze-albokoa; **ET:** erdiko trenkadakoa; **AuAl:** aurre-albokoa; **At:** atzekoa; **EsAl:** eskuin-albokoa.

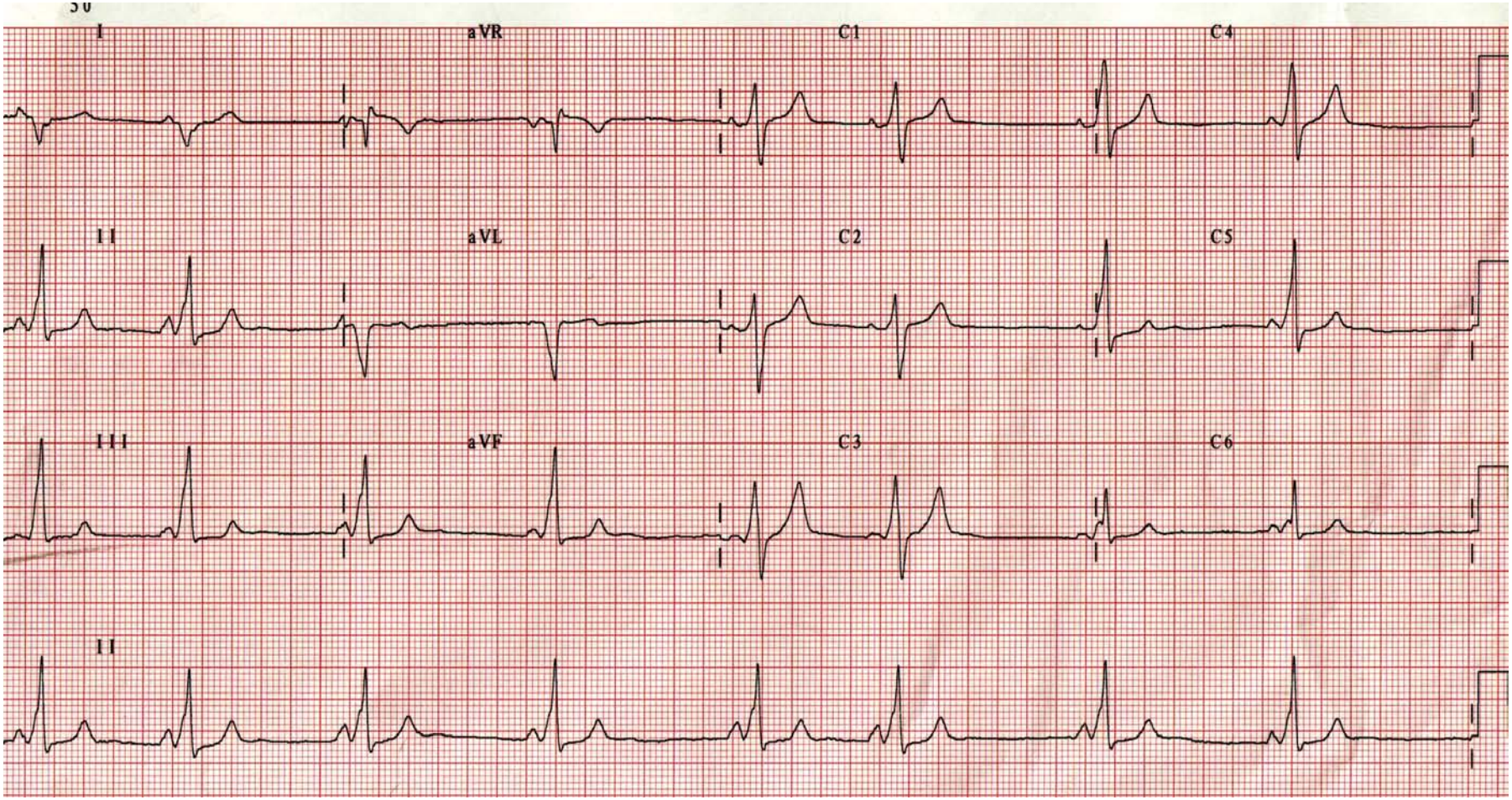


Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Uno de los múltiples algoritmos que podemos seguir para localizar con más precisión la localización de una VAc según el ECG de superficie. **AS:** antero-septal; **PS:** postero-septal; **PL**: postero-lateral; **MS:** medio-septal; **AL:** antero-lateral; **P:** posterior; **LD:** lateral derecha.



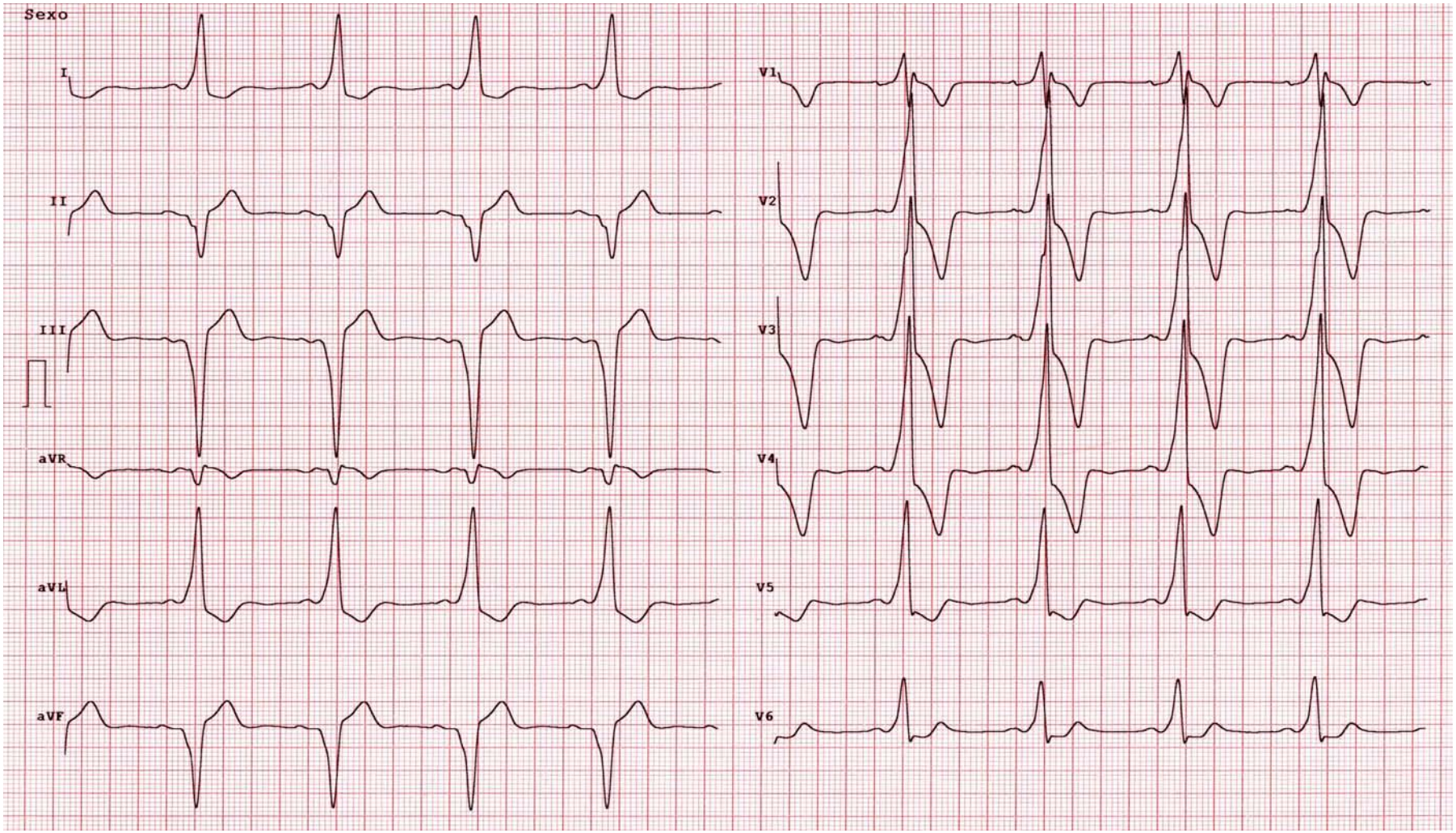
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta ezker-alboko BAkz bat duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina positiboa den V_1 deribazioan eta negatiboa, aldiz, DI eta aVL-an. BAkz nodulu sinusaletik urruti dagoenez eta sistema normalean barrena eroapena bikaina denez, eszitazio-aurrea ez da batere nabarmena.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc lateral izquierda. Obsérvese cómo la onda "delta" es positiva en V_1 y negativa el D1 y aVL. La localización de la VAc lejos del nódulo sinusal y la excelente conducción por el sistema normal hacen que la preexcitación sea poco evidente.



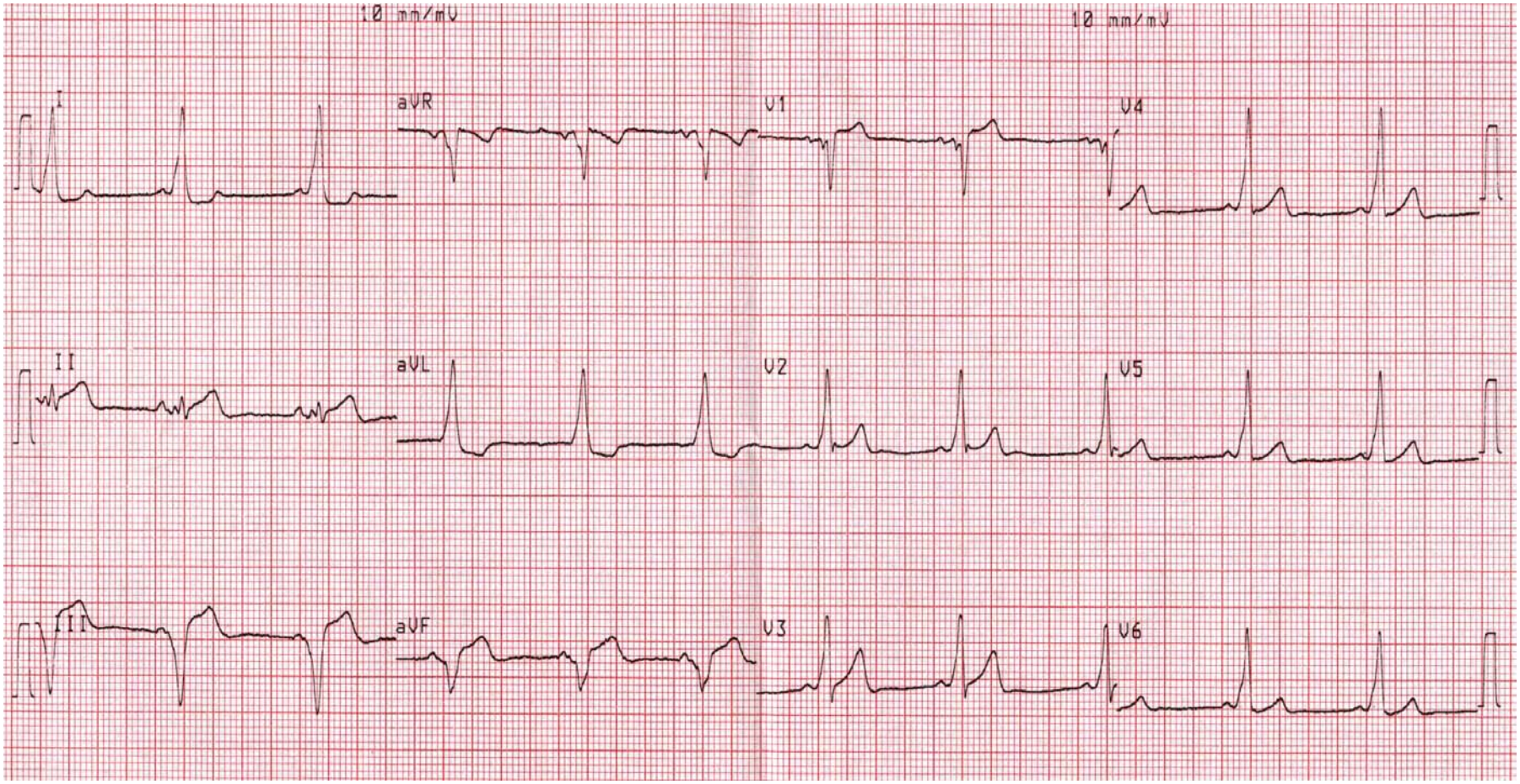
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta ezker-alboko BAkz duen beste paziente baten EKG. Kasu honetan ere "delta" uhina positiboa da V_1-ean eta negatiboa, aldiz DI eta aVL deribazioetan. Hala ere, eta seguruenik eroapena motela delako sistema normaletik, eszitazio-aurrea askoz ere nabarmenagoa da. Paziente gaztea da, arnas arritmia sinusal bat ere baduena.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de otro paciente con WPW y una VAc lateral izquierda. En este caso la onda "delta" es también positiva en V_1 y negativa el DI y aVL. Sin embargo, probablemente la conducción lenta por el sistema normal hacen que la preexcitación sea mucho más evidente. Se trata de un paciente joven que además presenta una arritmia sinusal respiratoria.



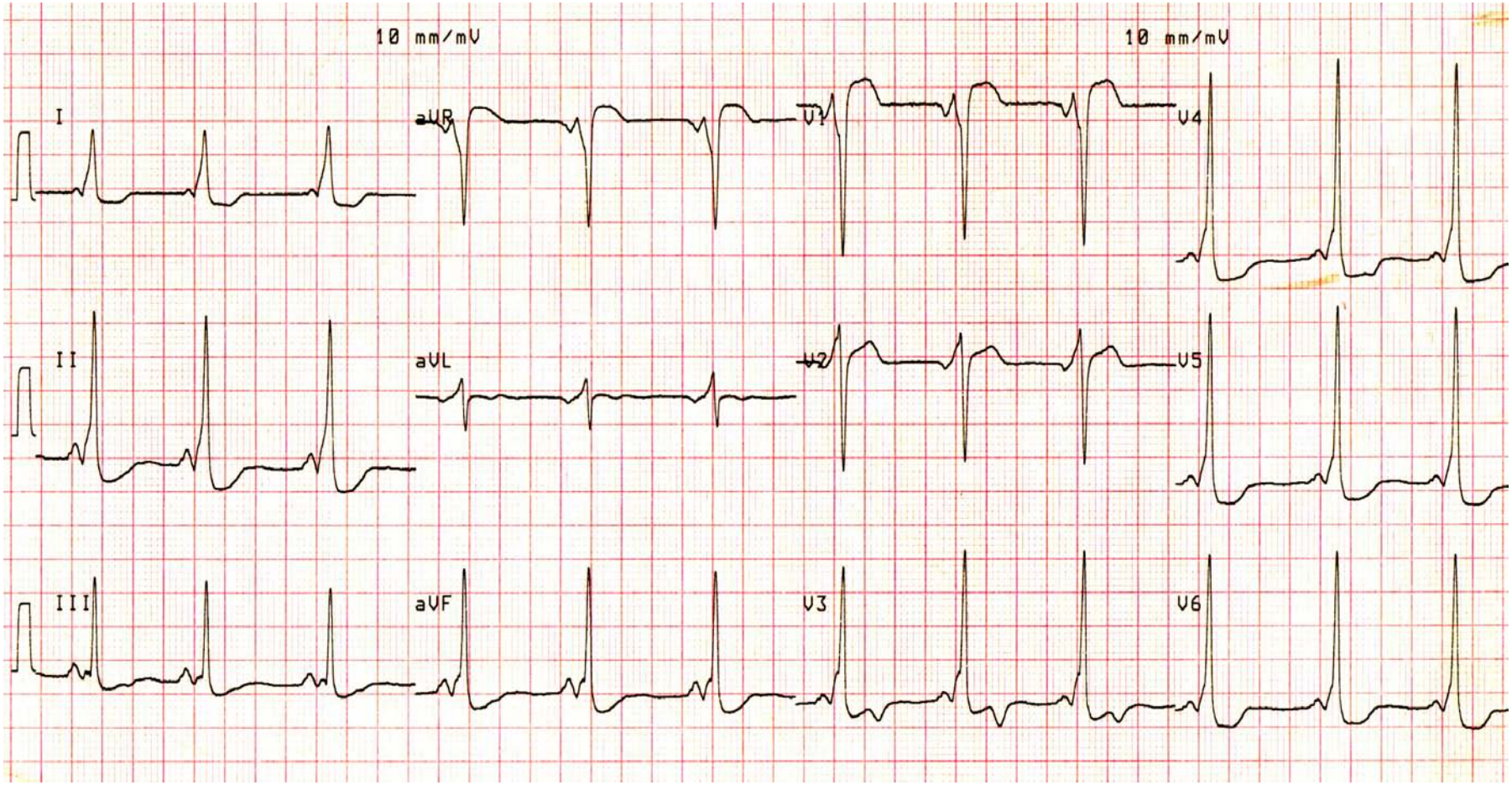
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta atze-ezkerreko BAkz bat duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina positiboa den V_1 deribazioan eta negatiboa, aldiz, beheko aurpegian.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc posterior izquierda. Obsérvese cómo la onda "delta" es positiva en V_1 y negativa en cara inferior.



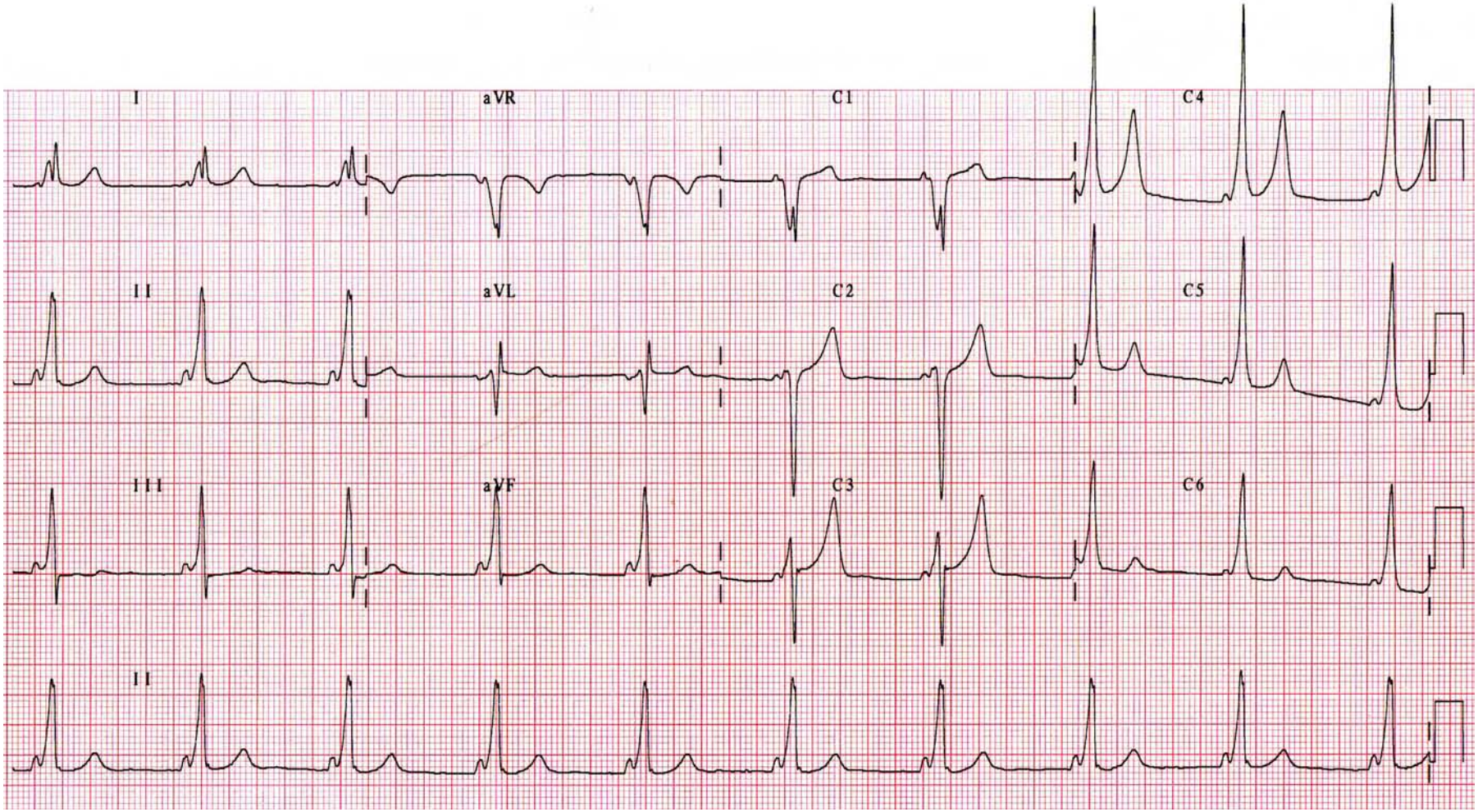
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta atze-eskuineko BAkz bat duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina negatiboa den V_1 deribazioan, eta positiboa, aldiz, V_2 deribazioan eta negatiboa beheko aurpegian.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc posterior derecha. Obsérvese cómo la onda "delta" es negativa en V_1 y positiva en V_2, así como negativa en cara inferior.



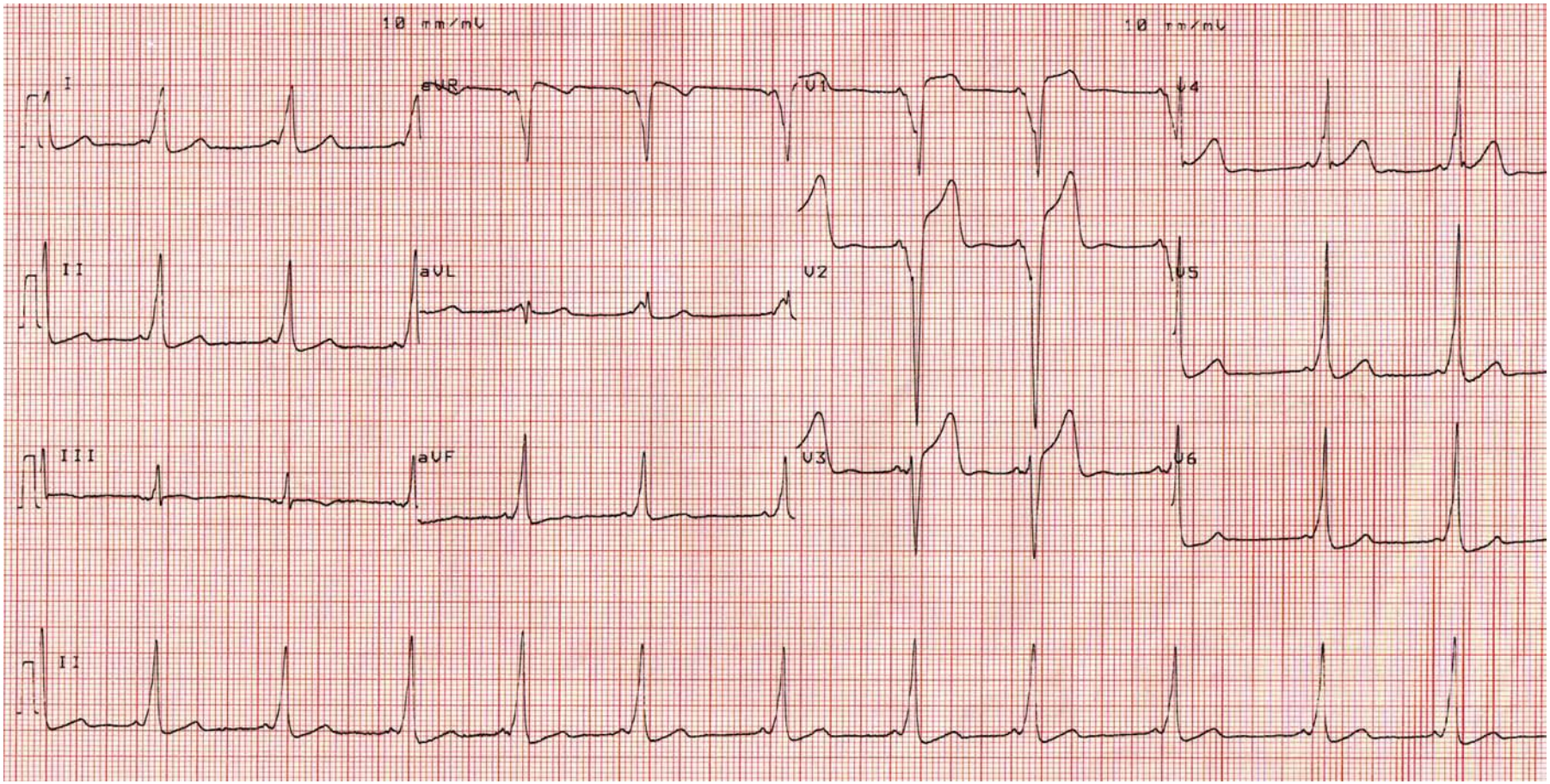
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta eskuineko aurre-trenkadako BAkz duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina positiboa den beheko aurpegian eta negatiboa V_1-ean, V_4 deribazioaren aurretik gertatzen den trantsizioa dela medio (negatibo izatetik positibo izatera pasatzen da).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc anteroseptal derecha. Obsérvese cómo la onda "delta" es positiva en cara inferior y negativa en V_1 con la transición (paso de negativa a positiva) antes de V_4.



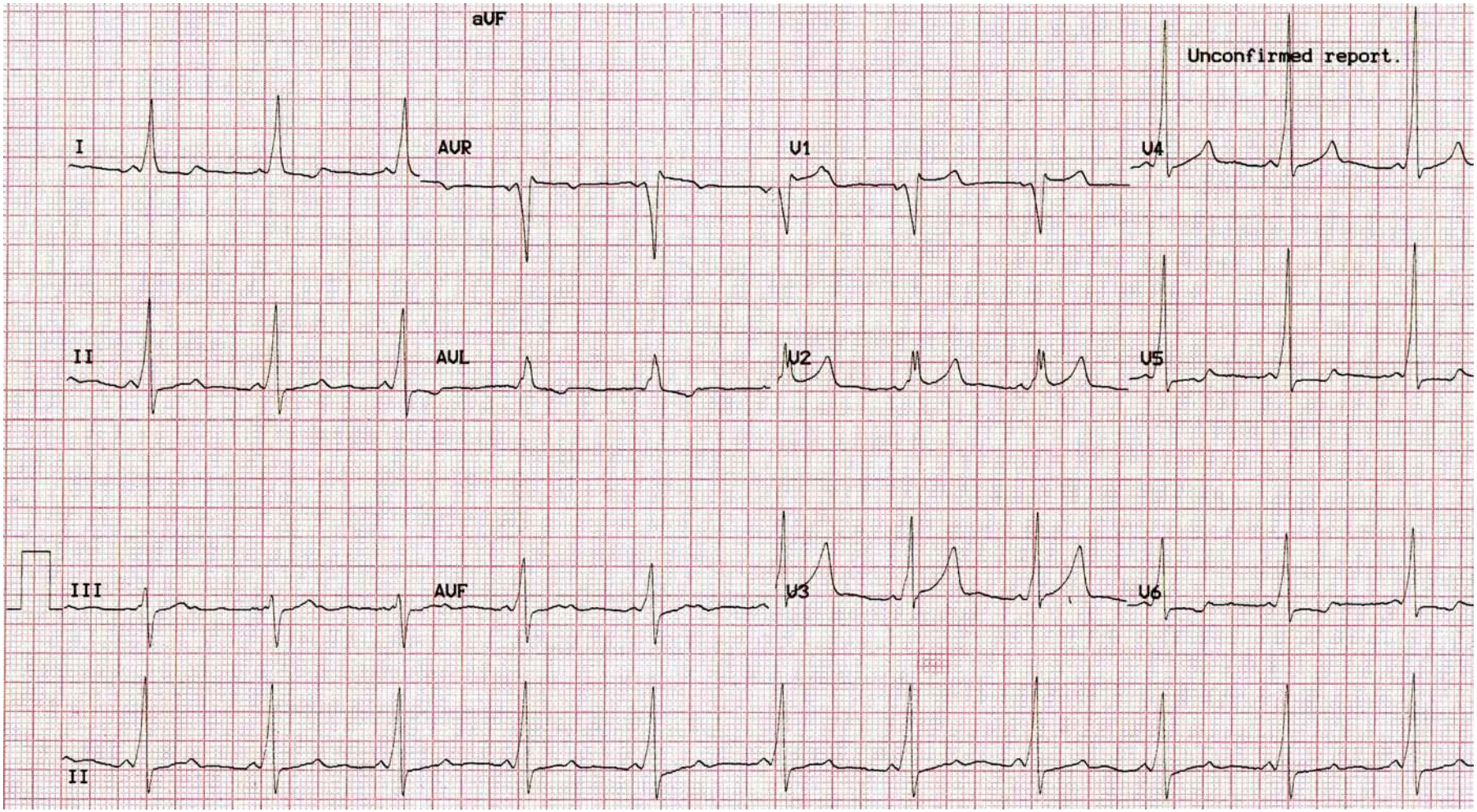
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta eskuineko aurre-alboko BAkz bat duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina positiboa den beheko aurpegian eta negatiboa V_1-ean, V_4 deribazioan gertatzen den trantsizioa dela medio (negatibo izatetik positibo izatera pasatzen da).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc antero-lateral derecha. Obsérvese cómo la onda "delta" es positiva en cara inferior y negativa en V_1, con la transición (paso de negativa a positiva) en V_4.



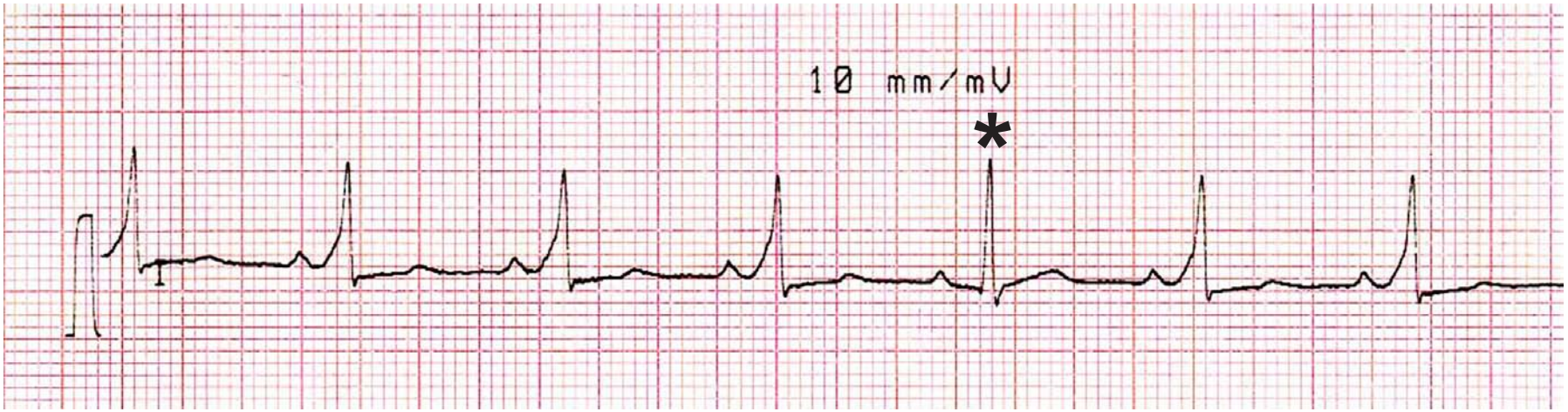
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta BAkz parahisianoa duen pazientearen EKG. Ikusi nola "delta" uhina positiboa den beheko aurpegian eta negatiboa, aldiz V_1 deribazioan, eta ikusi trantsizio goiztiarra aurreko irudian bezala. Baina eskuineko bihotz aurrekoetan R uhin txikirik ez agertzeak (QS baita) His-en balaren ondoko kokapen batera bideratzen du diagnostikoa. Irratifrekuentzia bidezko erauzketa-prozeduretan blokeo ABren arriskua duten BAkz-ak dira.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc parahisiana. Obsérvese cómo la onda "delta" es positiva en cara inferior y negativa en V_1 con la transición precoz como en la figura anterior. Pero la ausencia de la pequeña R en precordiales derechas (es QS) orienta hacia una localización junto al haz de His. Son VAc con riesgo de bloqueo A-V en los procedimientos de ablación con radiofrecuencia.



Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW eta erdiko trenkadako BAkz duen paziente baten EKG. Parahisianoekin gertatzen den bezala, irratifrekuentzia bidezko erauzketa-prozeduretan blokeo ABren arriskua duten BAkz-ak dira.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con WPW y una VAc medioseptal. Al igual que las parahisianas, son VAc con riesgo de bloqueo A-V en los procedimientos de ablación con radiofrecuencia.



Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. WPW intermitentea duen paziente baten EKG. Maiztasun sinusalean gorakadarik ez dagoen arren, ez da batere eroapenik egiten BAkz-tik barrena (izartxoarekin markatutako konplexua). Horrek esan nahi du BAkz-ak aurreranzko eroapen eskasa duela, eta ezin dituela mantendu takikardia antidromikoak ezta bizkor eroan ere beste arritmia suprabentrikular batzuetan ("arrisku baxuko" BAkz).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ECG de un paciente con **WPW intermitente**. A pesar de no existir un aumento de la frecuencia sinusal se produce ausencia de conducción por la VAc (complejo marcado con asterisco). Indica que la VAc tiene una conducción anterógrada pobre, no pudiendo mantener taquicardias antidrómicas ni conducir rápido durante otras arritmias supraventriculares (VAc de "bajo riesgo").

Takikardiak bide akzesorioak dituzten pazienteetan

2 talde handi daude:

1. **Bide akzesorioa (BAkz) bitarteko diren takikardiak**:
   - Takikardia suprabentrikular ortodromikoa
   - Takikardia suprabentrikular antidromikoa
2. **Bide akzesorioa (BAkz) ikusle bat besterik ez diren takikardiak**:
   - Edozein takikardia suprabentrikular (flutter, fibrilazio eta takikardia aurikularrak edo baita takikardia intranodala ere) eroapena BAkz-tik egiten bada.
   - Fibrilazio bentrikularra
   - Bide akzesorio fazszikulo-bentrikularrak. Eroapen-sistemaren adar bat eta bentrikulua elkar komunikatzen dituzte

Taquicardias en los pacientes con vías accesorias

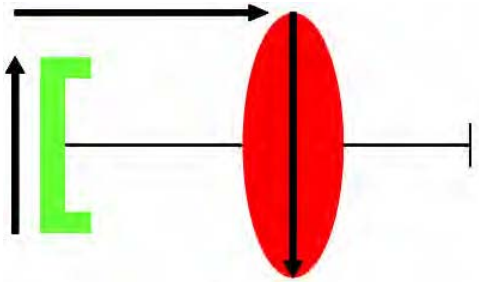
Hay 2 grandes grupos:

1. **Taquicardias mediadas por la Vía accesoria (VAc)**:
   - Taquicardia supraventricular ortodrómica
   - Taquicardia supraventricular antidrómica
2. **Taquicardias en las que la VAc es un espectador**:
   - Cualquier taquicardia supraventricular (flutter, fibrilación y taquicardia auriculares o bien taquicardia intranodal) con conducción por la VAc.
   - Fibrilación ventricular
   - Las vías accesorias fascículo-ventriculares. Comunican una rama del sistema de conducción y el ventrículo

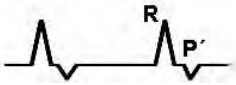
Bide akzesorio bat bitarteko takikardiak

TSB ortodromikoa

TSV ortodrómica



QRS estua
R-P´ laburra (P´ bananduarekin)



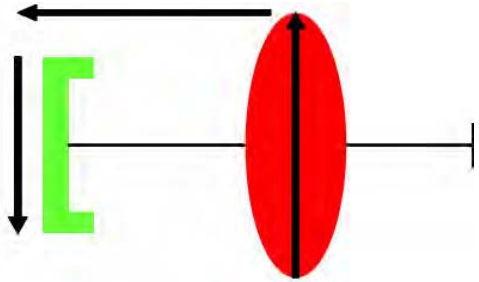
QRS estrecho
R-P´ corto (con P´ separada)

Bide akzesorio (BAkz) bat bitarteko dela sor daitezkeen takikardia suprabentrikularren 2 tipo posibleen eskema: **forma ortodromikoa** askoz ere usuagoa da (kasuen % 98) eta jarduera eroapen-sistema normaletik jaisten da eta BAkz-tik barrena igotzen da. QRS estua da, beraz, (jarduera guztia eroapen-sistema normalean barrena jaisten da), adar-blokeoarekiko eroapenean izan ezik. **Forma antidromikoa**, berriz, askoz ere arraroagoa da (kasuen % 2) eta jarduera BAkz-tik jaitsi eta eroapen-sistema normalean barrena igotzen da. QRS zabala da, beraz, (erabat aurre-eszitatua).

Taquicardias mediadas por una vía accesoria

TSB antidromikoa

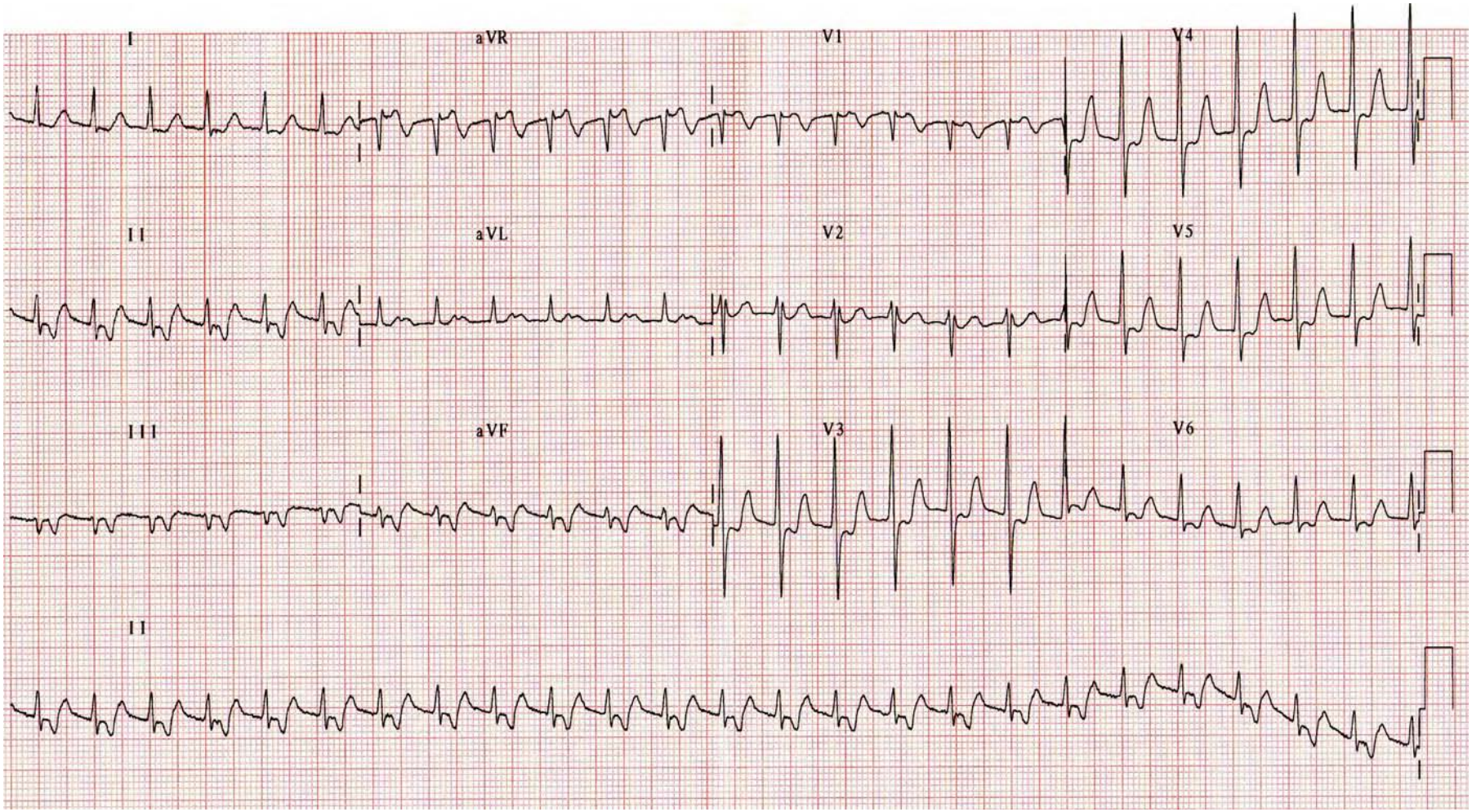
TSV antidrómica



QRS zabala
P´ ikusten zaila

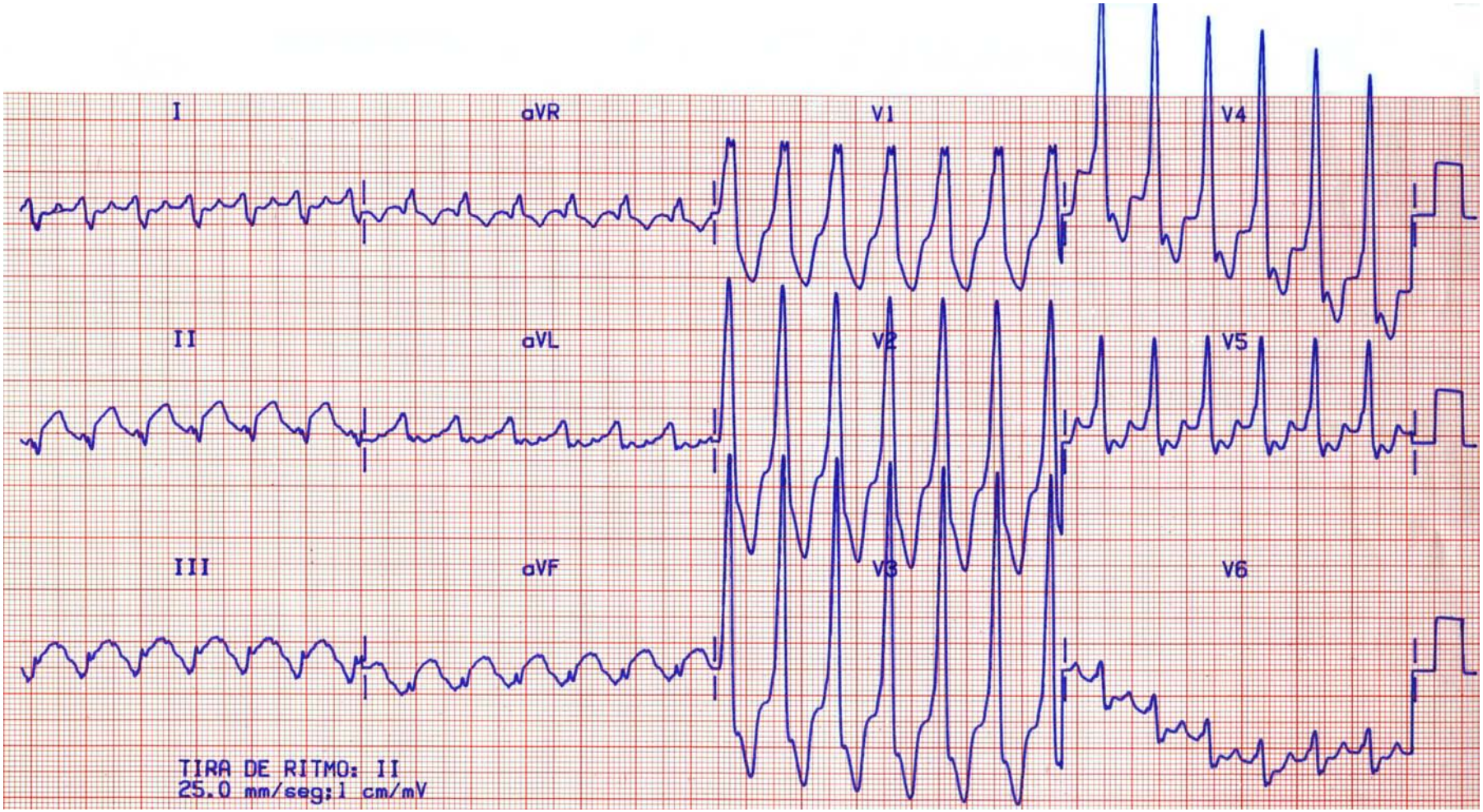
QRS ancho
Difícil ver la P´

Esquema de los 2 tipos posibles de taquicardia supraventricular mediadas por una vía accesoria (VAc): En la **forma ortodrómica**, mucho más frecuente (98% de los casos) la actividad baja por el sistema normal de conducción y sube por la VAc. El QRS es, por tanto, estrecho (toda la actividad baja por el sistema normal de conducción), salvo conducción con bloqueo de rama. En la **forma antidrómica,** mucho más rara (2% de los casos), la actividad baja por la Vac y sube por el sistema normal de conducción. El QRS es, por tanto, ancho (totalmente preexcitado).



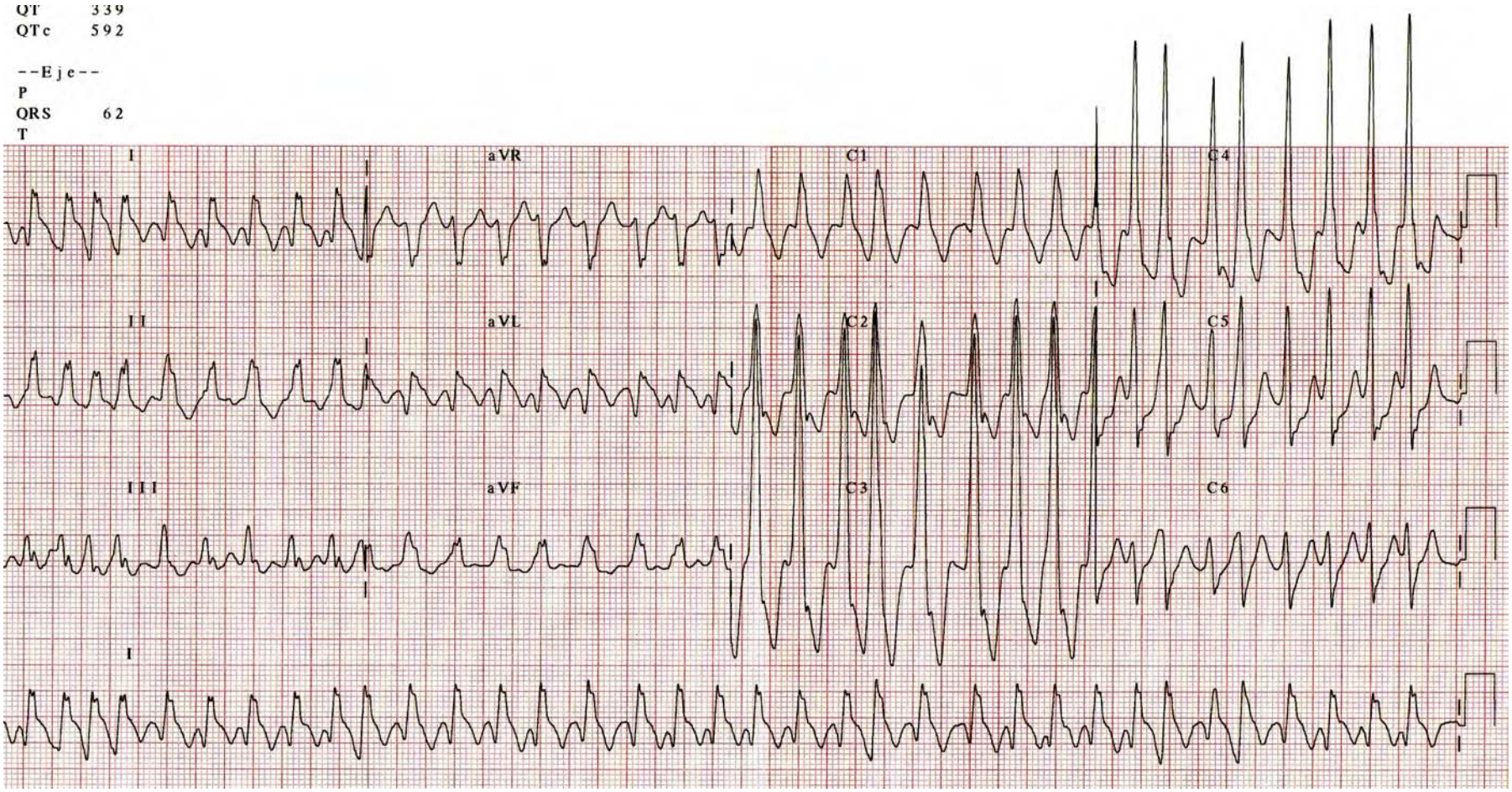
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. Takikardia suprabentrikular ortodromikoa. Takikardia erregularra da, QRS estuarekin. Atzeranzko P uhina QRS konplexutik banandua dago (forma arrunteko takikardia intranodalean ez bezala).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. Taquicardia supraventricular ortodrómica. Se trata de una taquicardia regular con QRS estrecho. La onda P retrógrada está separada del QRS (a diferencia de una taquicardia intranodal de la forma común).



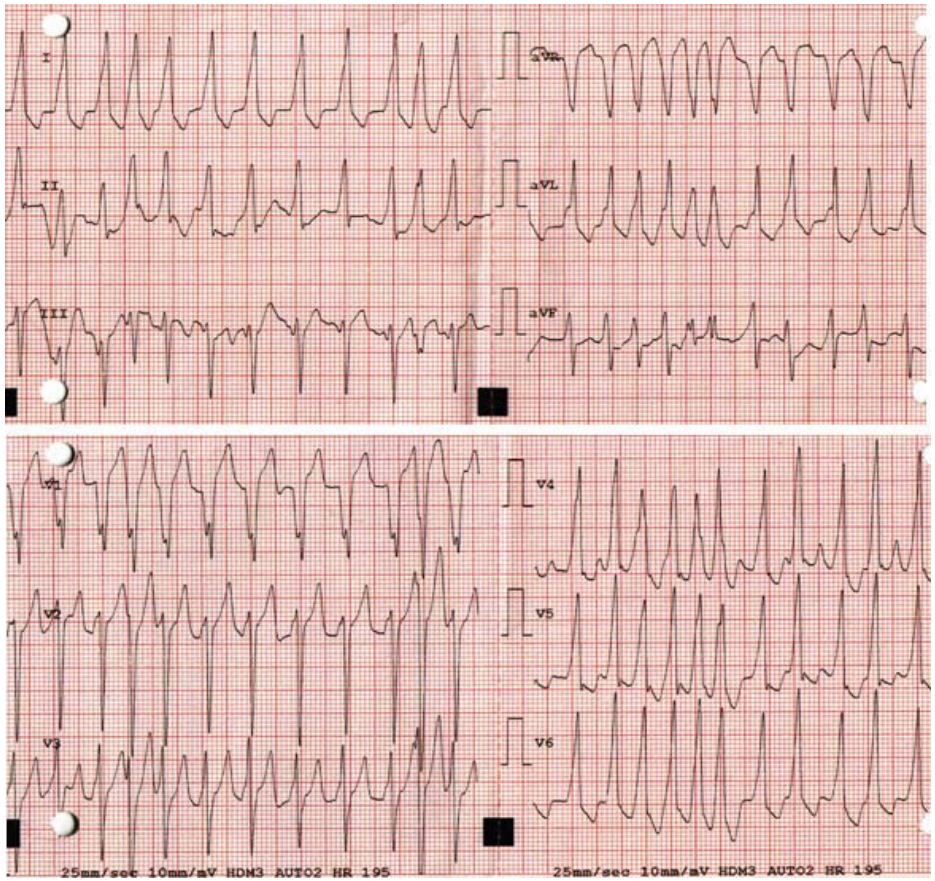
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. Takikardia suprabentrikular antidromikoa. Takikardia erregularra da, QRS zabalarekin (erabat aurre-eszitatua). QRS konplexuaren morfologiak (positiboa V_1-ean eta negatiboa beheko aurpegian) ezkerreko eta atzeko BAkz bat iradokitzen du.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. Taquicardia supraventricular antidrómica. Se trata de una taquicardia regular con QRS ancho (totalmente preexcitado). La morfología del QRS (positivo en V_1 y negativo en cara inferior) orienta a una VAc izquierda y posterior.



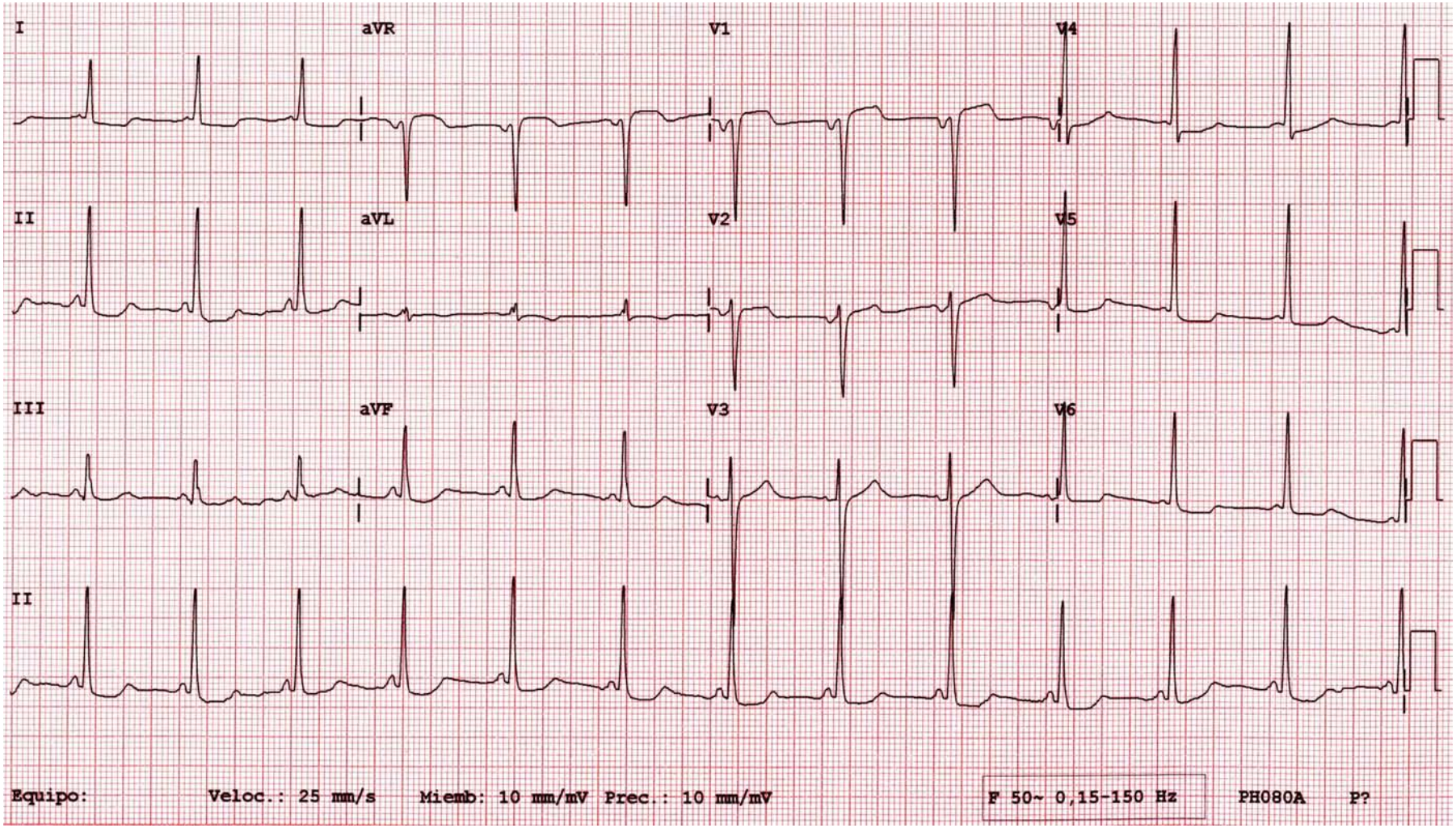
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. Fibrilazio aurikularra, BAkz batean zeharreko aurreranzko eroapenarekin. QRS konplexuaren morfologiak (positiboa V_1-ean eta negatiboa DI eta aVL-an) alboko eta ezkerreko BAkz bat iradokitzen du. Tipikoa da arritmiaren irregulartasuna eta konplexu zabalak zabalera-maila aldakorrekin, eroapena bi sistemetatik egiten baita (zenbat eta zabalagoa izan QRS, orduan eta eroapen-maila handiagoa BAkz-tik eta txikiagoa sistema normaletik).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. Fibrilación auricular con conducción anterógrada a través de una VAc. La morfología del QRS (positivo en V_1 y negativo en DI y aVL) orienta a una VAc lateral izquierda. Es típica la irregularidad de la arritmia y los complejos anchos con grados variables de anchura por conducción por ambos sistemas (a más ancho el QRS, mayor grado de conducción por la VAc y menor por el sistema normal).



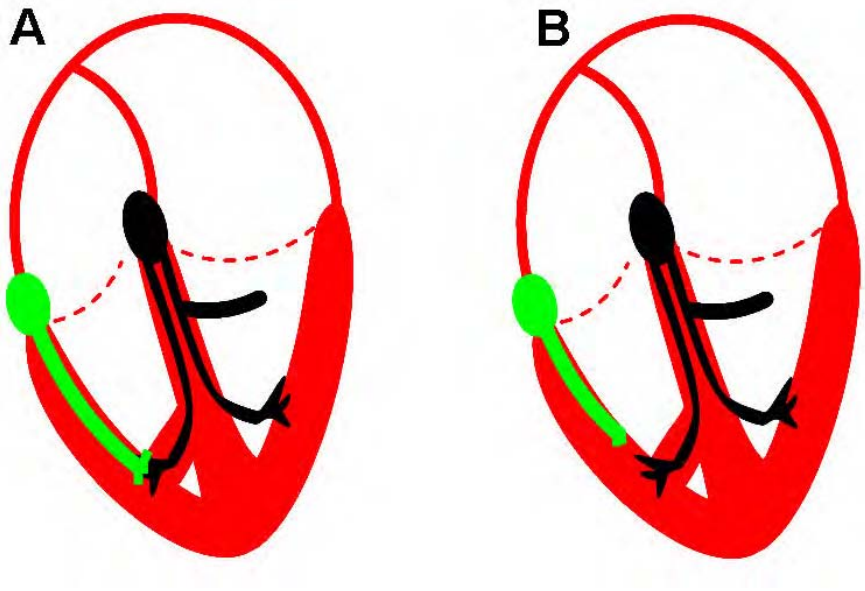
Wolf-Parkinson-White-ren sindromea. Fibrilazio aurikularra, aurreranzko eroapenarekin BAkz batean zehar. QRS konplexuaren morfologiak (negatiboa V_1-ean eta trantsizio berantiarra bihotz aurrekoetan) eskuin-alboko BAkz iradokitzen du. Aurreko irudian bezala tipikoa da arritmiaren irregulartasuna eta konplexu zabalak zabalera-maila aldakorrekin, eroapena bi sistemetatik egiten delako (zenbat eta zabalagoa izan QRS, orduan eta eroapen handiagoa BAkz-tik eta txikiagoa sistema normaletik).

Síndrome de Wolf-Parkinson-White. Fibrilación auricular con conducción anterógrada a través de una VAc. La morfología del QRS (Negativo en V_1 y transición tardía en precordiales) orienta a una VAc lateral derecha. Al igual que en la figura previa, es típica la irregularidad de la arritmia y los complejos anchos con grados variables de anchura por conducción por ambos sistemas (a más ancho el QRS, mayor grado de conducción por la VAc y menor por el sistema normal).



P-R laburra eta QRS normala duen paziente baten EKG. Pazienteak takikardia suprabentrikular paroxistikoak zituen (klasikoki **Lown-Ganong-Levine-ren sindromea** bezala ezagutzen dena).

ECG de una paciente con P-R corto y QRS normal. La paciente presentaba taquicardias supraventriculares paroxísticas (el clásicamente conocido **síndrome de Lown-Ganong-Levine**).



Atrio-faszikularra

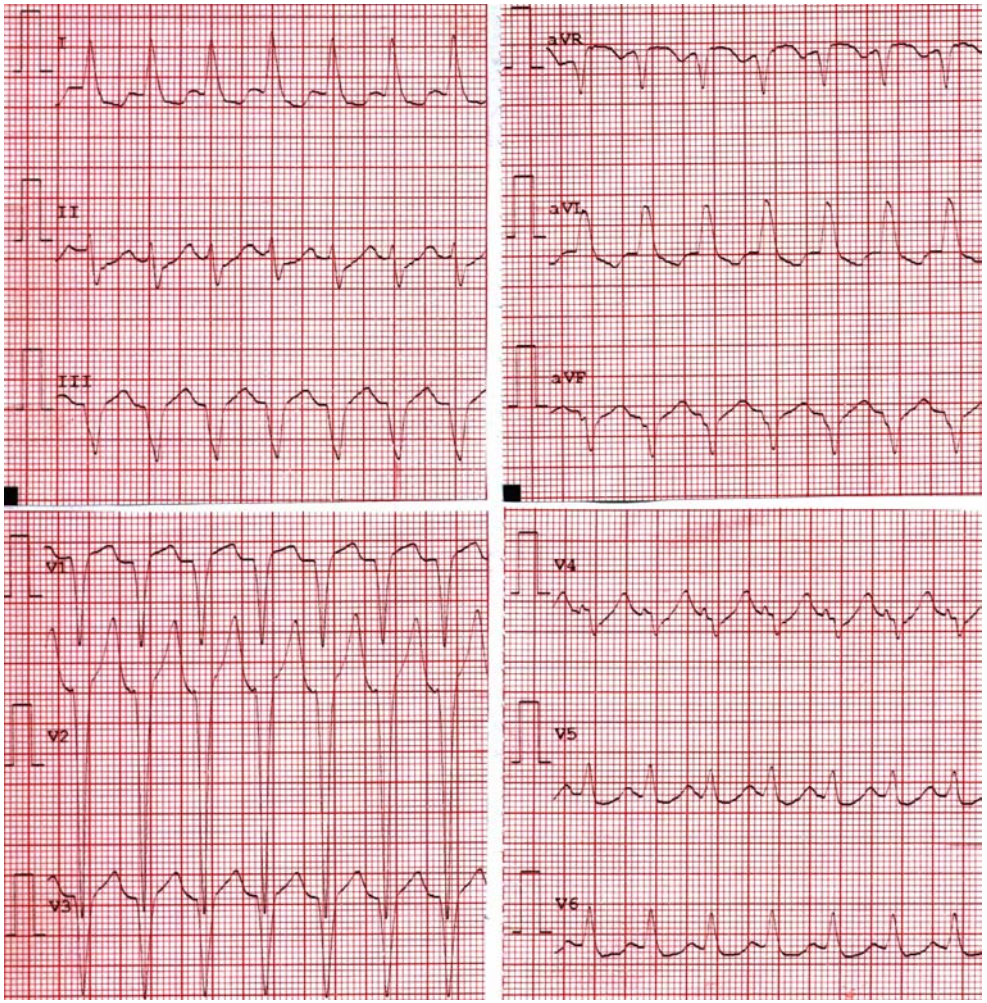
Atrio-Fascicular

Atrio-bentrikularra

Atrio-Ventricular

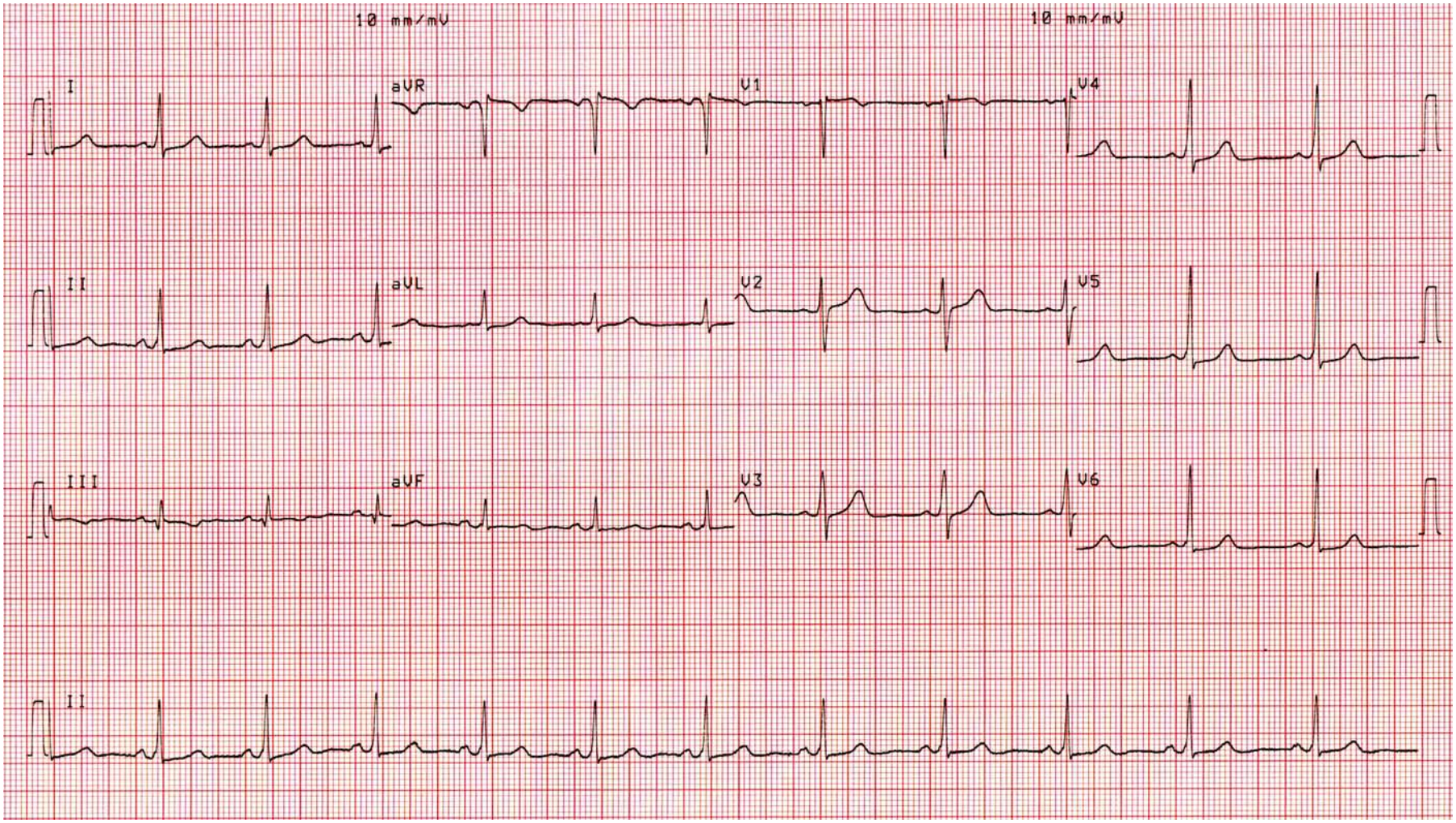
Mahaim tipoko BAkz baten eskema. Eskuin-alboko BAkz bat da, beheranzko ezaugarriekin eta eskuin-adarrean modu distalean txertatua (atrio-faszikularra, A panelean) edo eskuineko miokardio bentrikularrean (atrio-bentrikularra, B panelean). Eroapen-sistema paralelo bat izan zitekeen, bere nodulu AB eta guzti.

Esquema de una **VAc tipo Mahaim**. Se trata de una VAc lateral derecha con propiedades decrementales e inserción distal en la rama derecha (atrio-fascicular, panel A) o en el miocardio ventricular derecho (atrio-ventricular, panel B). Podría tratarse de un sistema de conducción paralelo, con su nodo A-V incluido.



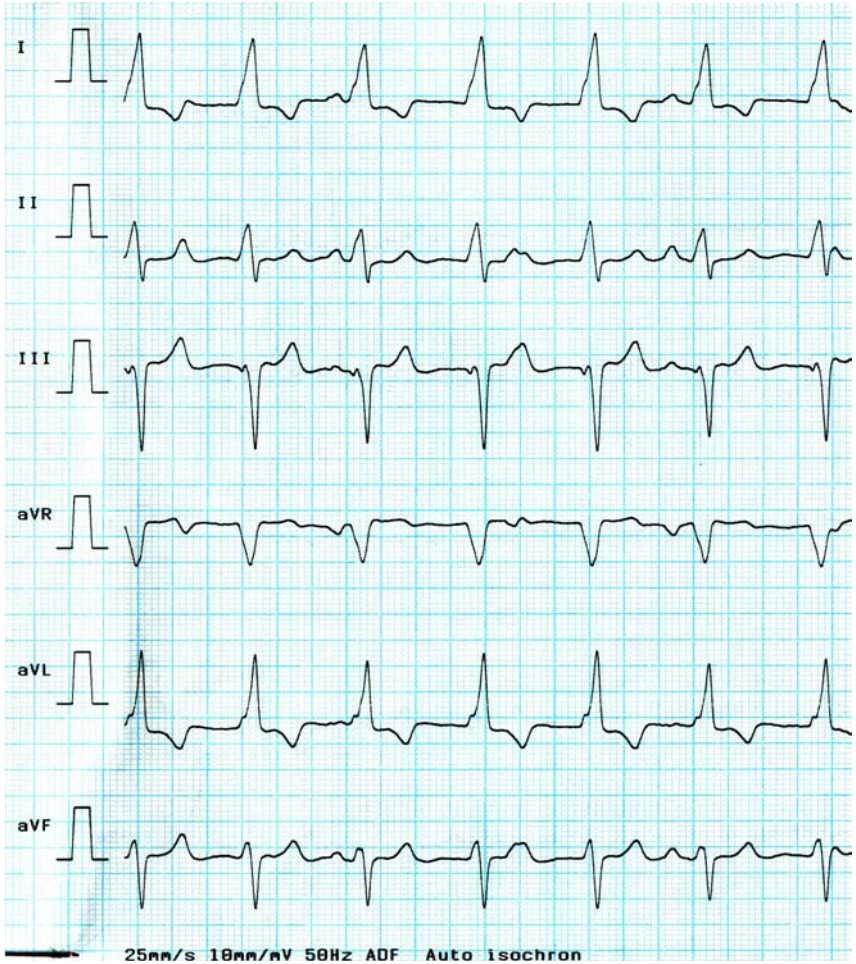
Takikardia antidromiko baten EKG **Mahaim tipoko BAkz** bat bitarteko dela. Ikusi tipikoa den morfologia: EzAB eta goi-ezkerreko ardatza, eta trantsizio berantiarra bihotz aurreko deribazioetan, eskuineko bentrikuluaren alboko aurpegian txertatzen baita normalean.

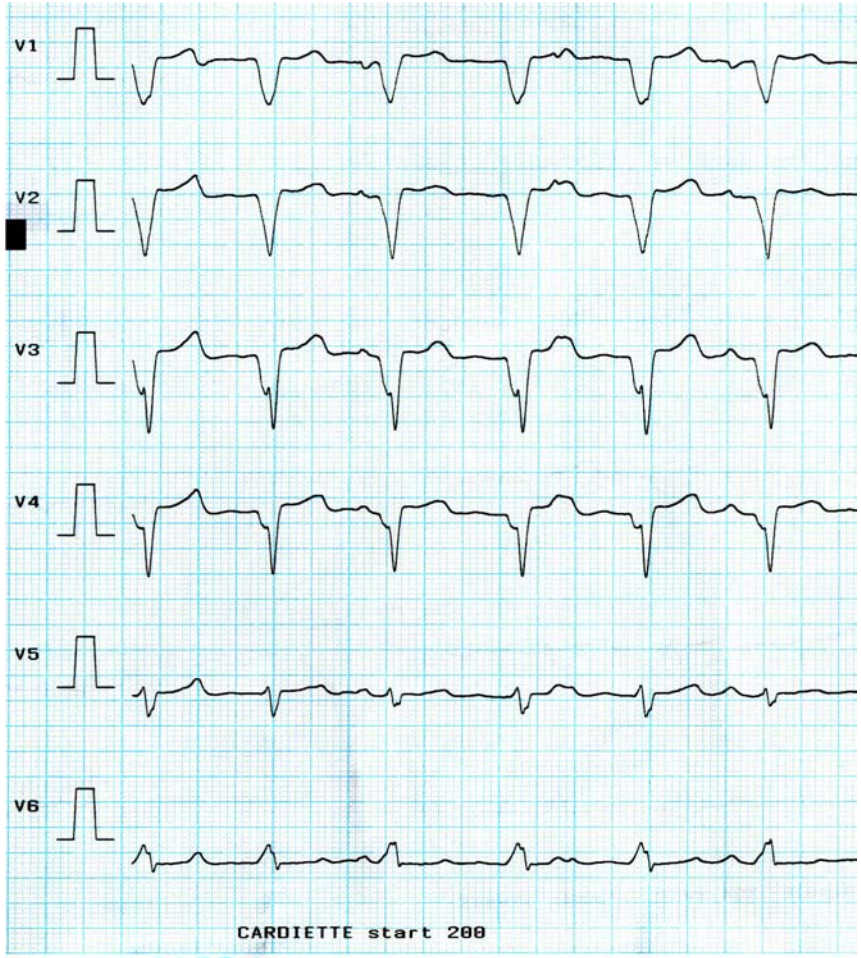
ECG de una taquicardia antidrómica a través de una **VAc tipo Mahaim.** Obsérvese la típica morfología de BRI y eje superior izquierdo y con transición tardía en derivaciones precordiales por su inserción habitual en la cara lateral del ventrículo derecho.



BAkz faszikulo-bentrikularraren bitartez eszitazio-aurrea duen paziente baten EKG.

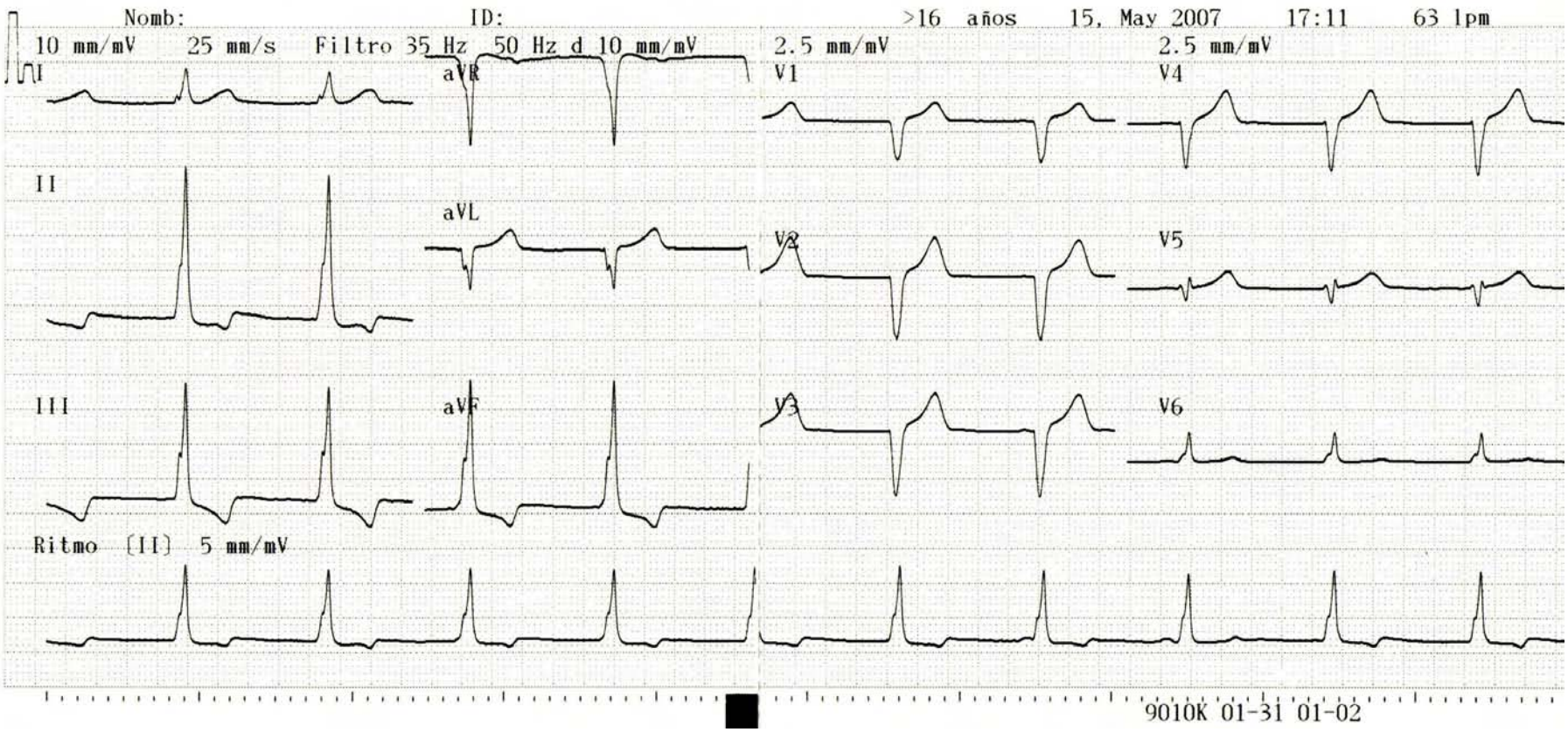
ECG de un paciente con preexcitación a través de una **VAc fascículo-ventricular.**





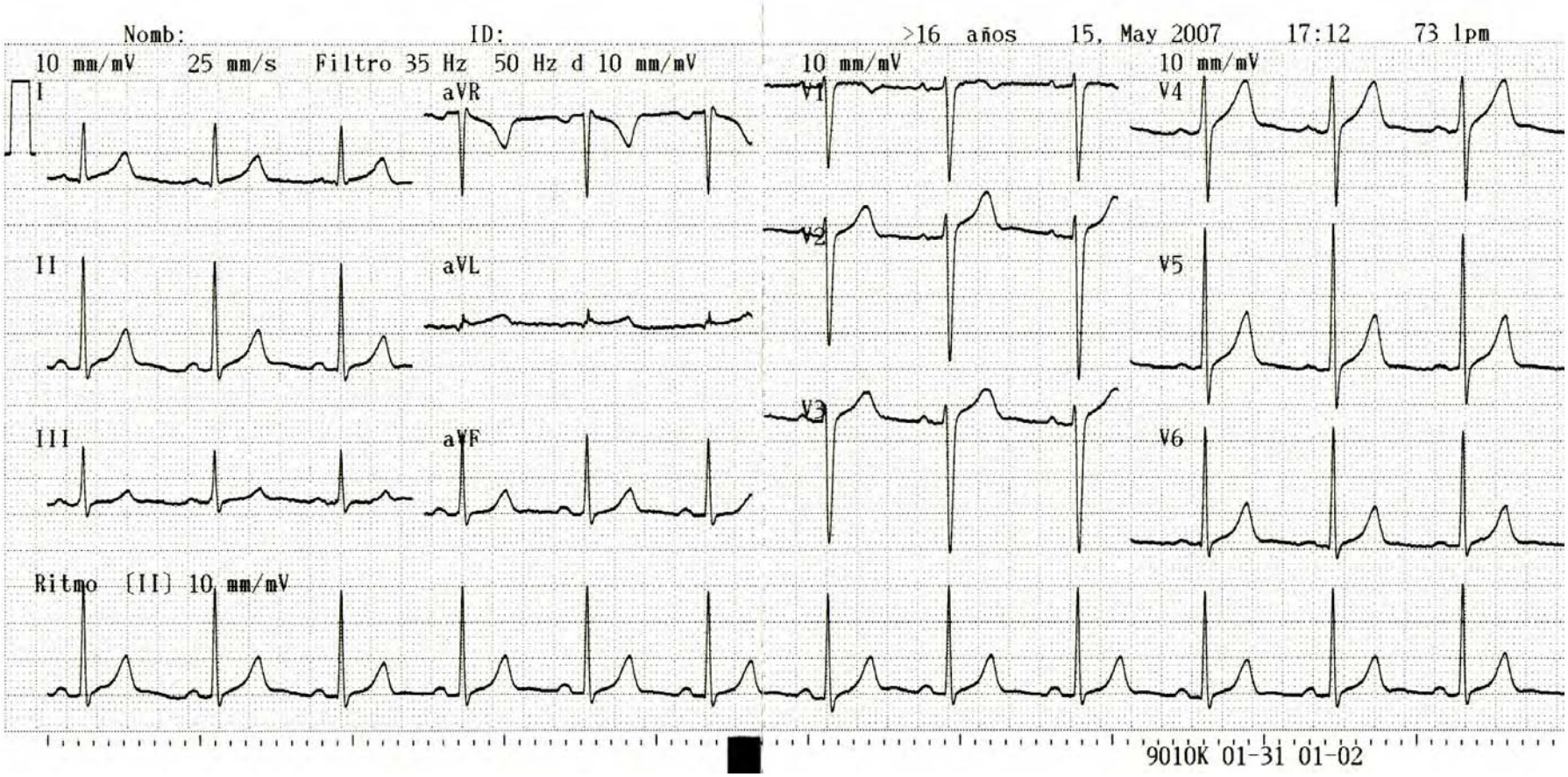
QRS konplexuaren "delta" itxura dela medio, WPW sindromearen susmagarria den paziente baten EKG. Baina ikusi disoziazio AB bihotz aurreko deribazioetan. **Eskuineko bentrikuluko TB bat zen** (EIBA bat zehazkiago esateko), esfortzuarekin desagertzen zena.

ECG de un paciente con sospecha de WPW por el aspecto de "delta" del QRS. Pero obsérvese la disociación AV en precordiales. Se trataba de una **TV de ventrículo derecho** (más bien un RIVA) que desaparecía con el esfuerzo.



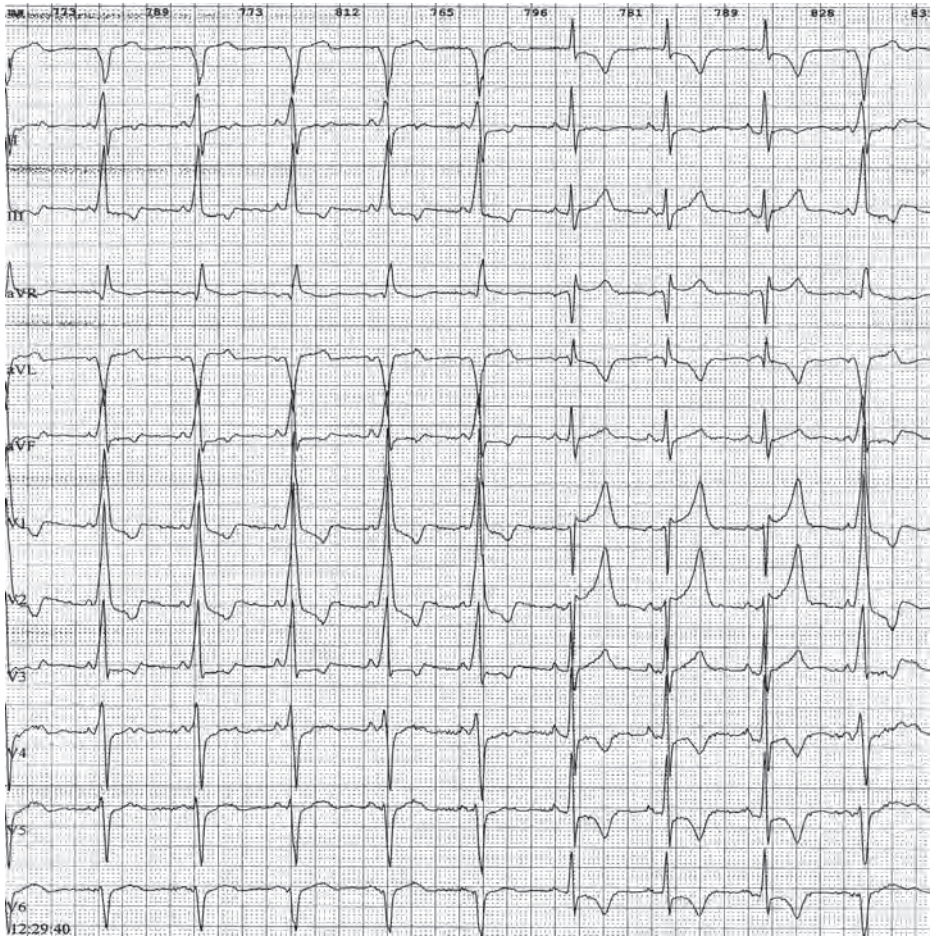
QRS konplexuaren "delta" itxuragatik WPWren susmoa duen beste paziente baten EKG. Berriro ere disoziazio AB ikusten da, aurikula eta bentrikulua ia maiztasun berean doazen arren. Une batean P uhina ikusten da (gezia). Aurreko kasuan bezala **eskuineko bentrikuluko TB bat** zen (EIBA bat zehatzago esateko), esfortzuarekin desagertu egiten zena.

ECG de otro de un paciente con sospecha de WPW por el aspecto de "delta" del QRS. De nuevo se observa la disociación AV aunque A y V van casi a la misma frecuencia. En un momento se ve la onda P (flecha). Se trataba, como en el caso anterior, de una **TV de ventrículo derecho** (más bien un RIVA) que desaparecía con el esfuerzo.



Aurreko pazientearen EKG, flexio batzuk egin ondoren. Maiztasun sinusalaren gorakadak EIBA desagerrarazi egiten du.

ECG del paciente anterior tras realizar unas flexiones. El aumento de la frecuencia sinusal hace desaparecer el RIVA.



WPW intermitentea duen paziente baten Holter bidezko EKG. Aurreko EKGetan ez bezala (EIBA) P uhin bakoitzaren ondotik QRS bat agertzen da, delta uhinarekin edo gabe (ez dago disoziaziorik, taupada aurikular gidatuak baitira). Garrantzi handikoa da ikustea nola aurrez eszitatu gabeko taupaden atzetik aldaketa bat gertatzen den T uhinaren polaritatean. Horrek esan nahi du horietan ez dagoela eszitazio-aurrerik.

ECG de Holter de un paciente con **WPW intermitente.** A diferencia de los ECG anteriores (RIVA) cada P se sigue de un QRS con o sin onda delta (no hay disociación sino que son latidos auriculares conducidos). Es importante ver cómo los latidos no preexcitados se siguen de un cambio en la polaridad de la onda T. Ello implica ausencia de preexcitación en los mismos.

TAUPADA-MARKAGAILUAK

Taupada-markagailuak (TM) bihotzari funtzionatzeko estimulu elektrikoak ematen dizkioten gailuak dira, bihotza kinada horien premian aurkitzen denean.

Bihotz-estimulazioaren helburuak 2 dira:

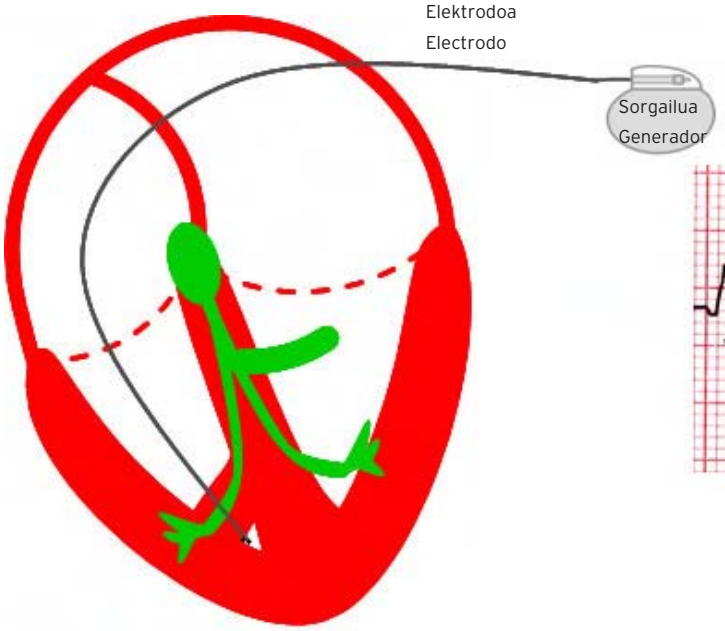
1. Miokardioa modu fidagarrian despolarizatu ahal izateko adina energia ematea **(atzematea).**
2. Jarduera intrintsekoa (pazientearen beraren bulkadak) behar bezala hautematea. Horri **hautematea** esaten zaio.

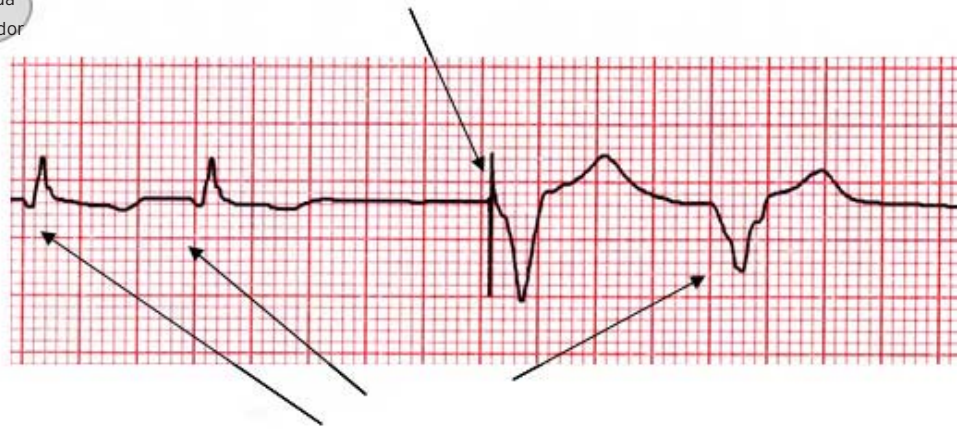
MARCAPASOS

Los marcapasos (MP) son dispositivos que proporcionan estímulos eléctricos al corazón para su funcionamiento cuando éste lo requiere.

Las metas de la estimulación cardiaca son 2:

1. Entregar energía suficiente para despolarizar de forma fiable el miocardio **(captura).**
2. Detectar correctamente la actividad intrínseca (impulsos propios del paciente). Es el **sensado**.





TAUPADA-MARKAGAILU motak

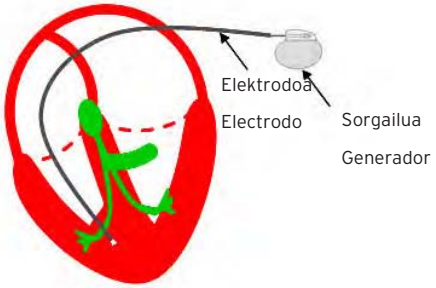
- **Barrunbe bakarrekoak:** Sorgailu batek eta eskuineko aurikula edo bentrikulura doan kable edo elektrodo bakar batek osatuak daude.
- **Bi barrunbekoak:** Sorgailu batek eta eskuineko aurikulara eta eskuineko bentrikulura doazen 2 kablek osatuak daude.
- **Hiru barrunbekoak:** Sorgailu batek eta 3 kablek osatuak daude (eskuineko aurikulara eta bentrikulura eta gainera ezkerreko bentrikulura doazenak sinu koronarioaren adarren bidez). Hauek dira guztietan modernoenak eta bere egitekoa bi bentrikuluen aldi bereko uzkurdura eragitea da **(birsinkronizazioa)**, ezker-bentrikuluko disfuntzio sistolikoa duten paziente batzuetan bentrikuluen asinkronia saihesteko.
- Bada TM berezi bat, kable bakarrarekin (EsB estimulatzeko) eta tarteko 2 elektrodorekin, eskuineko aurikulako eta bentrikuluko hautematea egiteko. **VDD TM** da.

Tipos de MARCAPASOS

- **Monocamerales:** Constan de generador y un solo cable o electrodo que va a la aurícula o al ventrículo derechos.
- **Bicamerales:** Constan de generador y 2 cables que van a la aurícula y al ventrículo derechos.
- **Tricamerales:** Constan de generador y 3 cables que van a la aurícula y al ventrículo derechos y además al ventrículo izquierdo a través de las ramas del seno coronario. Son los más modernos y su función es provocar una contracción simultánea de ambos ventrículos **(resincronización)** para evitar su asincronía en algunos pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo.
- Hay un MP especial con cable único para estimulación en VD y con 2 electrodos intermedios para sensado en la aurícula y el ventrículo derechos. Es el **MP VDD**

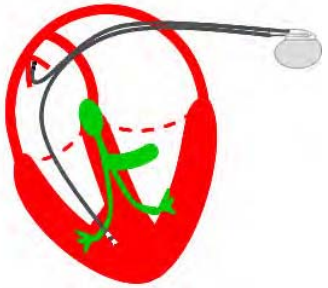
Barrunbe bakarreko bentrikularra

Monocameral ventricular



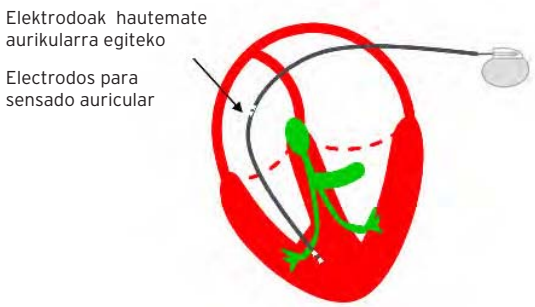
Bi barrunbekoa

Bicameral



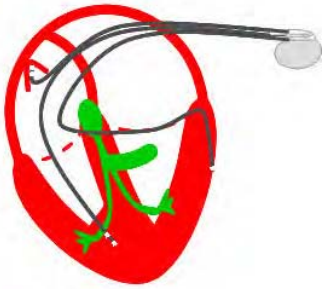
VDD bi barrunbekoa (kablebakarra)

Bicameral VDD (monocable)



Hiru barrunbekoa

Tricameral



Estimulazio-atalasea: TMak elektrodo baten bitartez etengabeko bihotzeko despolarizazioak eragiteko bidali behar duen energia elektrikoaren gutxieneko kopurua da. Taupada-markagailuak bidaltzen duen energia programatuaren gainetik gehitzen bada, ez da estimulaziorik gertatuko.

Hauek dira atalasea gehitzeko arrazoiak:

- Desplazamendua edo kaltea elektrodoan
- Fibrosia elektrodoaren muturra ezartzen den zonan (neurri bateraino, atalaseak beti zertxobait okerrera egiten du ezarpenetik, arrazoi honengatik)
- Erredura puntu horretan, kardiobertsio elektriko baten ondoren
- Bihotzeko gaixotasunaren progresioa
- Gaixotasun interkurrentea, ez bihotzekoa
- Hiperpotasemia
- Farmakoak, adibidez zenbait antiarritmiko

Horregatik, beti segurtasun-marjina bat programatzen da, baina bestetik gehiegizko energia saihestuz, horrek bateriaren iraupena laburregia izatea ekarriko bailuke

Taupada-markagailu moderno batzuek "autoatzematea" izeneko funtzioa daukate: taupada-markagailuak berak egokitzen du atalaseari entregatutako energia kopurua, atzematea kasu guztietan gertatuko dela ziurtatzeko.

Umbral de estimulación: es la cantidad mínima de energía eléctrica que debe enviar el MP para producir despolarizaciones cardiacas constantes a través de un electrodo. Si éste aumenta por encima de la energía programada que manda el marcapasos no se producirá la estimulación.

Puede aumentar por:

- Desplazamiento o daño en el electrodo
- Fibrosis en la zona de implante de la punta del electrodo (hasta cierto punto el umbral siempre empeora algo desde el implante por este motivo)
- Quemadura en ese punto tras una cardioversión eléctrica
- Progresión de la enfermedad cardiaca
- Enfermedad intercurrente no cardiaca
- Hiperpotasemia
- Fármacos, como algunos antiarrítmicos

Por ello, se programa siempre un margen de seguridad pero por otro lado evitando un exceso de energía que haría que la duración de la batería fuera demasiado corta.

Algunos marcapasos modernos tienen una función llamada "autocaptura": el propio marcapasos adapta la energía entregada al umbral para asegurar siempre la captura.

Estimulazio motak: elektrodo positiboaren (edo anodoaren) kokapenaren arabera, 2 eratako estimulazioak daude:

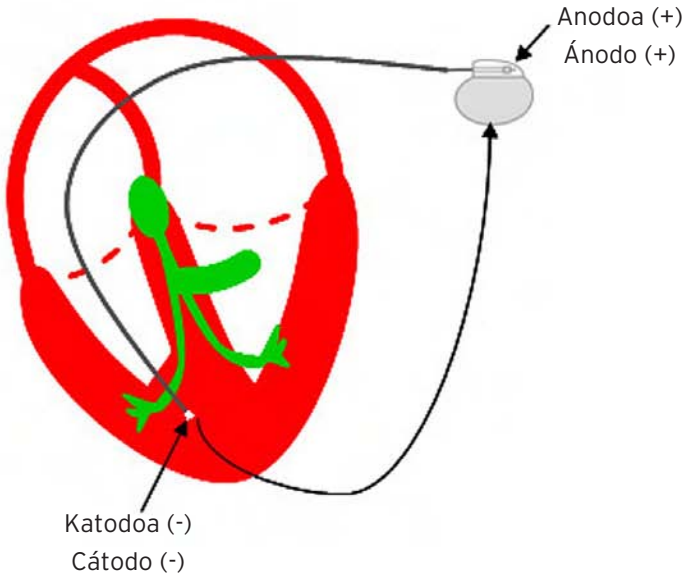
1. **Monopolarra:** sorgailuaren karkasak anodo bezala jokatzen du (estimulazioa karkasaren eta elektrodo bakarra duen kablearen muturraren artean gertatzen da).
2. **Bipolarra:** kableak 2 elektrodo ditu, elkarrengandik hurbil, eta proximalak anodo bezala jokatzen du (estimulazioa bi elektrodoen artean gertatzen da).

Tipos de estimulación: según la localización del electrodo positivo o ánodo hay 2 tipos de estimulación:

1. **Monopolar:** la carcasa del generador hace de ánodo (la estimulación es entre ésta y la punta del cable que sólo tiene un electrodo).
2. **Bipolar:** el cable tiene 2 electrodos cercanos y el proximal hace de ánodo (la estimulación es entre ambos electrodos).

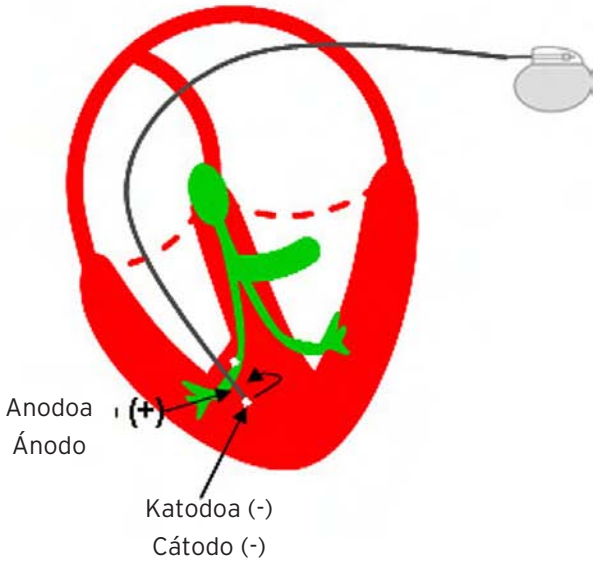
Monopolarra

Monopolar



Bipolarra

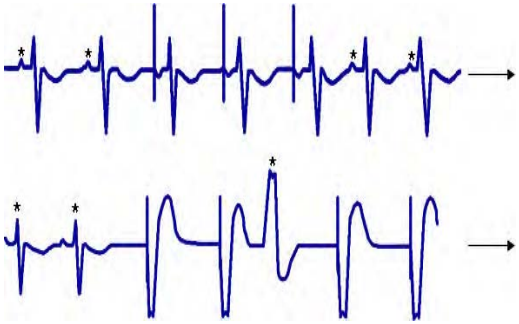
Bipolar



Atalasea oso antzekoa da bi estimulazio moduetan. Monopolarraren abantaila da espikula oso handia dela eta ondo ikusten dela EKGn. Bipolarrean, aldiz, espikula txikia da eta batzuetan ia ikusezina. Baina monopolarrak gehiagotan sortzen du **bular-estimulazioa.**

El umbral es muy parecido en ambos modos de estimulación. La monopolar tiene la ventaja de que la espícula es muy grande y se ve bien en el ECG. En la bipolar la espícula es pequeña y a veces inapreciable. Pero la monopolar provoca con más frecuencia **estimulación pectoral.**

Hautematea: Taupada-markagailuak pazientearen bulkada propioa hautemateko duen gaitasuna da. Elektrodoa kokatua dagoen lekuko seinalearen kalitateak baldintzatzen du. Balio programagarria da eta zenbat eta hobea izan seinalea, orduan eta aukera gutxiago kanpoko seinaleak hautemateko.



Hautemate aurikularra:
A elektrodoa inhibitu egiten da programatutako maiztasunaren gainetik (*) seinale aurikular bat hautematen duenean

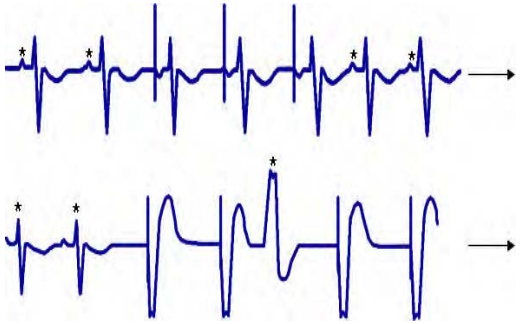
Hautemate bentrikularra:
V elektrodoa inhibitu egiten da programatutako maiztasunaren gainetik (*) seinale bentrikular bat hautematen duenean

Estimulazioa bezala, izan daiteke monopolarra (elektrodoaren eta karkasaren artean) edo bipolarra (kablearen 2 elektrodoen artean).

Gaur egungo taupada-markagailu guztiek elektrodo bipolarrak daramatzate, baina monopolarrean ere programa daitezke (bai hautematea eta baita estimulazioa ere).

Hautemate bipolarra lokalizatuagoa da, eta horregatik interferentzia gutxiago izan ohi ditu, kanpokoak bezala baita miopotentzialenak ere (sorgailutik hurbil dauden muskuluen uzkurdura) edo bihotzeko beste barrunbe bat aktibatzen delako.

Sensado: Es la capacidad del marcapasos para detectar un impulso propio del paciente. Depende de la calidad de la señal del lugar donde está colocado el electrodo. Es un valor programable y a mejor señal menos probabilidades de sensar señales externas.



Sensado auricular:
el electrodo A se inhibe cuando detecta una señal auricular por encima de la frecuencia programada (*)

Sensado ventricular:
el electrodo V se inhibe cuando detecta una señal ventricular por encima de la frecuencia programada (*)

Al igual que la estimulación puede ser monopolar (entre el electrodo y la carcasa) o bipolar (entre los 2 electrodos del cable).

Los marcapasos actuales llevan todos electrodos bipolares aunque pueden programarse también en monopolar (tanto el sensado como la estimulación).

El sensado bipolar es más localizado con lo que está menos sujeto a interferencias tanto externas como de miopotenciales (contracción de músculos cercanos al generador) o por la activación de otra cámara cardiaca.

Hautematearen arazoak: Taupada-markagailuak gehiegi hauteman dezake (gain-hautematea) edo gutxiegi (azpi-hautematea). Arazoak izan daitezke aldi baterakoak edo iraunkorrak.

1. **Azpi-hautematea**: Ez du hautematen elektrodoa ezarria dagoeneko barrunbearen seinale intrintsekoa. Eta hori gerta daiteke:
   - seinalea txikia delako, ezarri zen unetik edo denboraren eraginez
   - programazio txarragatik: programatu dugun hauteman beharreko seinalearen tamaina puntu horretan dugun seinalea baino handiagoa da
   - estimulazioko atalase txarrean adierazitako arrazoiengatik
2. **Gain-hautematea:** Hauteman behar ez lituzkeen seinaleak hautematen ditu, eta horregatik taupada-markagailua inhibitu egiten da. Errazago hautemate monopolarrarekin. Hauek dira hori gertatzearen arrazoiak:
   - Beste bihotz-barrunbe baten seinaleak, elektrodoa hortik hurbil dagoelako
   - Miopotentzialak (uzkurdurak, bularreko muskuluarenak batez ere).
   - Kalteak elektrodoan edo sorgailurako konexio txarra. Horrek "zarata" eragiten du.
   - Kanpoko interferentziak (litotrizia, irratifrekuentzia, bisturi elektrikoa, erresonantzia magnetikoa, erradioterapia, makina txanponjaleak, etab.).

Problemas de sensado: El marcapasos puede sensar por exceso (sobresensado) o por defecto (infrasensado). Pueden ser temporales o permanentes.

1. **Infrasensado:** No detecta la señal intrínseca de la cámara en que está implantado el electrodo. Puede obedecer a:
   - que la señal sea pequeña, ya desde el implante o con el tiempo
   - Mala programación: hemos programado un tamaño de señal a detectar más grande del de la señal que tenemos en ese punto
   - Los motivos señalados en mal umbral de estimulación
2. **Sobresensado:** Detecta señales que no debería y que hacen al marcapasos inhibirse. Más fácil con sensado monopolar. Puede obedecer a:
   - Señales de otra cámara cardíaca por estar el electrodo cerca de ésta.
   - Miopotenciales (contracciones, sobre todo del pectoral).
   - Daños en el electrodo o mala conexión al generador que generan "ruido".
   - Interferencias externas (litotricia, radiofrecuencia, bisturí eléctrico, resonancia magnética, radioterapia, máquinas tragaperras, etc.).

Estimulazio moduak

NASPE/BPEG (NBG) Kode generikoa					
Posizioa	I	II	III	IV	V
Kategoria	Estimulatutako barrunbea(k)	Hautemandako barrunbea(k)	Erantzuna (haute-mateari)	Programagarritasuna, Maiztasunaren modulazioa.	Funtzio(ak) Takiarritmia kontrakoa
Erabilitako letrak	O- Bat ere ez A- Aurikula V- Bentrikulua D- Duala, biak (A+V)	O- Bat ere ez A- Aurikula V- Bentrikulua D- Duala, biak (A+V)	O- Bat ere ez T- Triggered (sinkronoa) I- Inhibizioa D- Duala, biak (T+I)	O- Bat ere ez P- Sinplea Programagarria M- Multi-Programagarria C- Komunikazioa (telemetrikoa) R- Maiztasunaren modulazioa	O- Bat ere ez P- Estimulazioa (takiarritmia kontrakoa) S- Txokea, shock D- Duala, biak (P+S)
Fabrikatzai-leen izendapena soilik	S- Singlea (A edo V)	S- Singlea (A edo V)			

NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology; **BPEG:** British Pacing and Electrophysiology Group; **NBG:** Generic Pacemaker Code (NBG code).

Modos de estimulación

Código Genérico NASPE/BPEG (NBG)					
Posición	I	II	III	IV	V
Categoría	Cámara(s) Estimulada(s)	Cámara(s) Sensada(s)	Respuesta al Sensado	Programabilidad, modulación frec.	Función(es) Antitaqui-arritmia
Letras Usadas	O-Ninguna A-Aurícula V-Ventrículo D-Dual (A+V)	O-Ninguna A-Aurícula V-Ventrículo D-Dual (A+V)	O-Ninguna T-Triggered I-Inhibida D-Dual (T+I)	O-Ninguna P-Simple Programable M-Multi-Programable C-Comunicación R-Modulación frecuencia	O-Ninguna P-Estimulación (antitaqui-arritmia) S-Choque D-Dual (P+S)
Designación de los Fabricantes Solamente	S- Single (A o V)	S- Single (A o V)			

NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology; **BPEG:** British Pacing and Electrophysiology Group; **NBG:** Generic Pacemaker Code (NBG code).

Estimulazio moduak

- **Normalean lehenengo 3 letrak erabiltzen dira:**
  - **Aurrenekoa estimulatutako barrunbea** da: O (bat ere ez), V (bentrikulua), A (aurikula) edo D (bi barrunbe).
  - **Bigarrena hautematen duen barrunbeari** dagokio: O (bat ere ez), V (bentrikulua), A (aurikula) edo D (bi barrunbe).
  - **Hirugarrena hautematearen erantzun mota** da: O (bat ere ez), I (inhibizioa), T (estimulua) edo D (inhibizioa edo/eta estimulua).

  Adibideak:

  - **AAI:** aurikulan estimulatzen du, aurikulan hautematen du eta aurikula propioak hautematen duenean inhibitu egiten da.
  - **VAT:** bentrikuluan estimulatzen du, aurikulan hautematen du eta aurikulak hautematen duenean bentrikulua estimulatzen du.
  - **DDD:** bi barrunbeetan estimulatzen du, bi barrunbeetan hautematen du eta aurikulak hautematen duenean bertan inhibitu eta bentrikulua estimulatzen du, estimulu horren aurreko hautemate bentrikularra izan ezik.
- 4. letratik batez ere **R** letra erabiltzen da. Pazientean **jarduera fisikoa** detektatzen duen **biosentsorea** esan nahi du, horren aurrean azeleratzen dena. Adibidez: **VVIR**

Modos de estimulación

- **Normalmente se usan las 3 primeras letras:**
  - La **primera** es la **cámara estimulada**: O (ninguna), V (ventrículo), A (aurícula) o D (doble cámara).
  - La **segunda** es la **cámara sensada**: O (ninguna), V (ventrículo), A (aurícula) o D (doble cámara).
  - La **tercera** es el **tipo de respuesta al sensado**: O (ninguna), I (se inhibe), T (estimula) o D (se inhibe y/o estimula).

  Ejemplos:

  - **AAI:** estimula en aurícula, sensa en aurícula y cuando sensa aurícula propia se inhibe.
  - **VAT:** estimula en ventrículo, sensa en aurícula y cuando sensa la aurícula estimula ventrículo.
  - **DDD:** estimula en ambas cámaras, sensa en ambas cámaras y cuando sensa aurícula se inhibe en ésta y estimula ventrículo salvo sensado ventricular previo a ese estímulo.
- De la 4ª letra suele usarse sobre todo la **R** que significa con b**iosensor** que detecta **actividad física** en el paciente y se acelera ante ésta. Ejemplo: **VVIR**

Gehien erabiltzen diren estimulazio moduak:

- **VVI: Bentrikuluko estimulazio inhibitua (edo eskarira egindakoa)** ere esaten zaio. Modu honetan, bentrikulua programatutako maiztasunean estimulatzen da jarduera intrintsekorik ez dagoenean. Alerta-aldia bitartean bentrikuluko jarduera intrintsekorik detektatzen baldin bada, bulkada inhibitu egiten da.

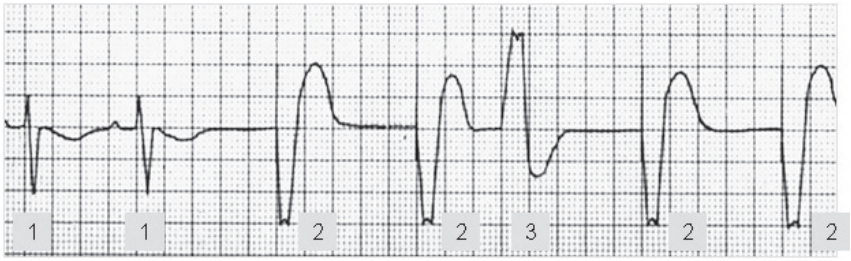
1.- Bulkada sinusalak, TMak hautemandako QRSekin

2.- Estimulatutako bulkadak, programatutako maiztasunean bulkada propiorik agertu ez delako

3.- Estrasistole bentrikularra, TMak hautemana

Modos de estimulación más frecuentemente utilizados:

- **VVI:** También denominada **Estimulación ventricular inhibida o a demanda.** En este caso el ventrículo se estimula a la frecuencia programada cuando no existe actividad intrínseca. Si se detecta actividad ventricular intrínseca durante el periodo de alerta, el impulso se inhibe.



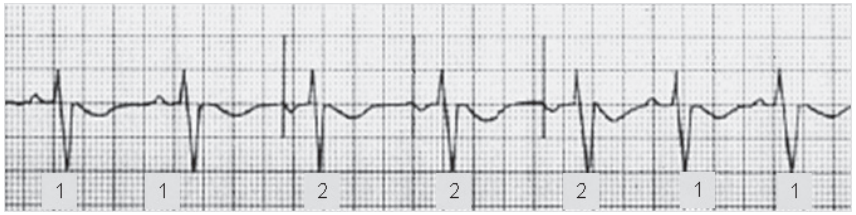
1.- Impulsos sinusales con QRS sensados por el MP

2.- Impulsos estimulados por no aparecer impulsos propios a la frecuencia programada

3.- Extrasístole ventricular sensado por el MP

Gehien erabiltzen diren estimulazio moduak:

- **AAI: Aurikulako estimulazio inhibitua.** Modu honetan, aurikula programatutako maiztasunean estimulatzen da aurikulako jarduera intrintsekorik ez dagoenean. Alerta-aldia bitartean aurikulako jarduera intrintsekoa detektatzen bada, estimulazioko bulkadaren administrazioa inhibitu egiten da. Jarduera intrintsekorik ez badago, aurikularen estimulazioa gertatzen da programatutako maiztasunean. Modu hau aukeratzeak esan nahi du ez dagoela blokeo aurikulo-bentrikularrik edo etorkizunean agertzea baztertu egiten dela.

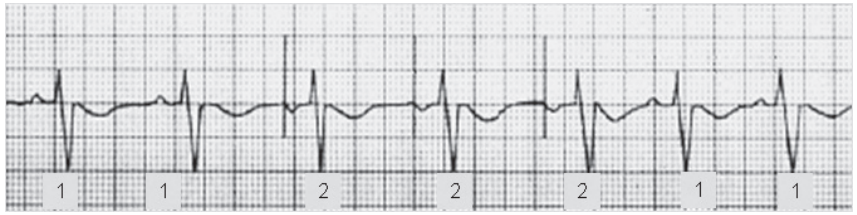


1.- Bulkada sinusalak, TMak hautemandako P uhinarekin

2.- Estimulatutako bulkadak, programatutako maiztasunean bulkada propiorik agertu ez delako

Modos de estimulación más frecuentemente utilizados:

- **AAI: Estimulación auricular inhibida.** En este modo la aurícula se estimula a la frecuencia programada cuando no hay actividad auricular intrínseca. Si se detecta actividad auricular intrínseca durante el periodo de alerta, se inhibe la administración del impulso de estimulación. En ausencia de actividad intrínseca se produce la estimulación auricular a la frecuencia programada. La elección de este modo implica la ausencia de bloqueo aurículo-ventricular o se descarta su futura aparición.



1.- Impulsos sinusales con onda P sensada por el MP

2.- Impulsos estimulados por no aparecer impulsos propios a la frecuencia programada

Gehien erabiltzen diren estimulazio moduak:

- **VDD: Bentrikuluko estimulazioa aurikularen jarraipenarekin.** Modu honetan, bentrikulua soilik estimulatzen da, bai aurikulak eta baita bentrikuluak ere hautemanez, eta erantzunak izango dira: bulkada bentrikularraren inhibizioa, batetik, bentrikuluko jarduera intrintsekoagatik eta bentrikuluko estimulazioa, bestetik, P uhinei jarraituz. Sistema honetan elektrodo bakar bat gai da bentrikulua estimulatzeko, bentrikuluko elektrodoaren aurikula-barruko zatian kokatutako elektrodo baten bidez aurikulako jardueraren detekzioari emandako erantzun modura.

1.- Bulkada sinusala, TMak hautemandako P uhina eta QRSarekin

2.- Aurikulako hautematea eta bentrikuluko estimulazioarekiko bulkadak, programatutako A-B baten ondotik.

3.- Estrasistole bentrikularra, TMak hautemana

4.- Bentrikuluko bulkada, programatutako maiztasunean estimulatua, ez P uhina ezta QRS ere ez detektatu edo hauteman ondoren

Modos de estimulación más frecuentemente utilizados:

- **VDD: Estimulación ventricular con seguimiento auricular.** En este modo únicamente se estimula el ventrículo, detectando tanto la aurícula como el ventrículo y respondiendo tanto con inhibición del impulso ventricular por la actividad ventricular intrínseca como con la estimulación ventricular siguiendo las ondas P. En este sistema un solo electrodo es capaz de estimular el ventrículo en respuesta a la detección de la actividad auricular por medio de un electrodo situado en la porción intraauricular del electrodo ventricular.

1.- Impulso sinusal con onda P y QRS sensados por el MP

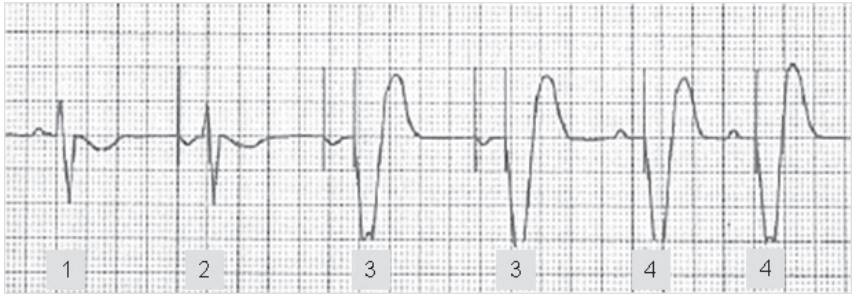
2.- Impulsos con sensado auricular y estimulación ventricular tras un A-V programado.

3.- Extrasístole ventricular sensado por el MP

4.- Impulso ventricular estimulado a la frecuencia programada tras no sensar ni P ni QRS

Gehien erabiltzen diren estimulazio moduak:

- **DDD: Bi barrunbeko estimulazioa eta hautematea, inhibizioa eta jarraipenarekin.** DDD moduan, hautematea eta estimulazioa bi barrunbeetan egiten da, jarduera intrintsekoak bulkadaren administrazioa inhibitzen du dagokion barrunbean eta gertakari aurikular intrintsekoen jarraipena egiten da bentrikuluan. Jarduera intrintsekorik ez dagoenean, barrunbe biak oinarrizko maiztasunean eta programatutako A-B tartean estimulatzen dira.



1.- Bulkada sinusala, TMak hautemandako P uhina eta QRSarekin

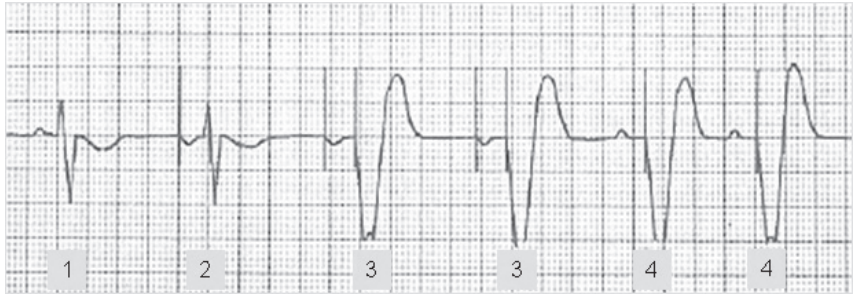
2.- Bulkada aurikulako estimulazioarekin, bentrikulura eroana eta TMak hautemana.

3.- Bulkada aurikulako eta bentrikuluko estimulazioarekin

4.- Bulkada aurikulako hautematearekin eta bentrikuluko estimulazioarekin

Modos de estimulación más frecuentemente utilizados:

- **DDD: Estimulación y detección doble cámara con inhibición y seguimiento.** En el modo DDD la detección y estimulación se efectúa en ambas cámaras, la actividad intrínseca inhibe la administración del impulso en la cámara correspondiente y se realiza un seguimiento de los sucesos auriculares intrínsecos en ventrículo. En ausencia de actividad intrínseca, ambas cámaras se estimulan a la frecuencia base y el intervalo AV programado.



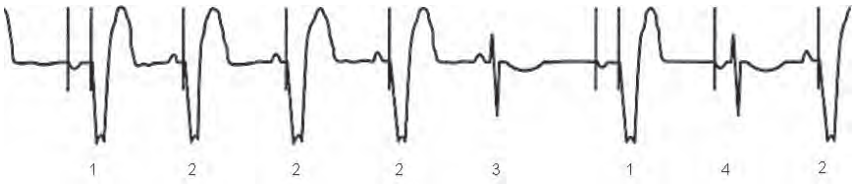
1.- Impulso sinusal con onda P y QRS sensados por el MP

2.- Impulso con estimulación auricular conducido al ventrículo y sensado por el MP.

3.- Impulso con estimulación auricular y ventricular

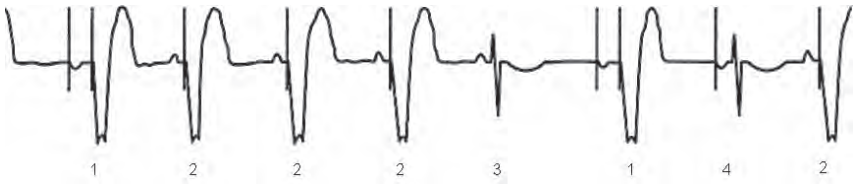
4.- Impulso con sensado auricular y estimulación ventricular

Lau egoera posible, **bi barrunbeko TM** duen paziente batean:



1.- Bi barrunbeetako estimulazioa
2.- Hautematea aurikulan eta estimulazioa bentrikuluan (VDDko TM)
3.- Hautematea bi barrunbeetan (erritmo propioa)
4.- Estimulazioa aurikulan eta hautematea bentrikuluan (eroandako bulkada)

Cuatro situaciones posibles en un paciente con **MP doble cámara**:



1.- Estimulación doble cámara
2.- Sensado en A y estimulación en V (MP en VDD)
3.- Sensado en ambas cámaras (ritmo propio)
4.- Estimulación en A y sensado en V (impulso conducido)

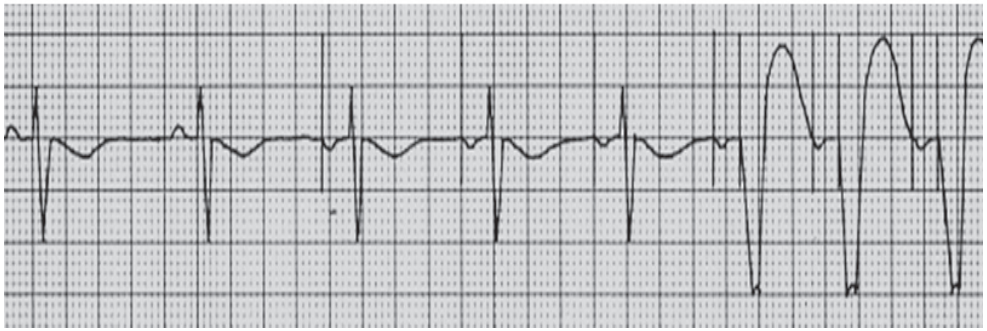
TM eta erantzuna maiztasunean: azelerazioa gertatzen da pazientearengan jarduera fisikoa sumatzen dutenean:

MP con respuesta en frecuencia: se aceleran cuando notan actividad física en el paciente:

AAIR

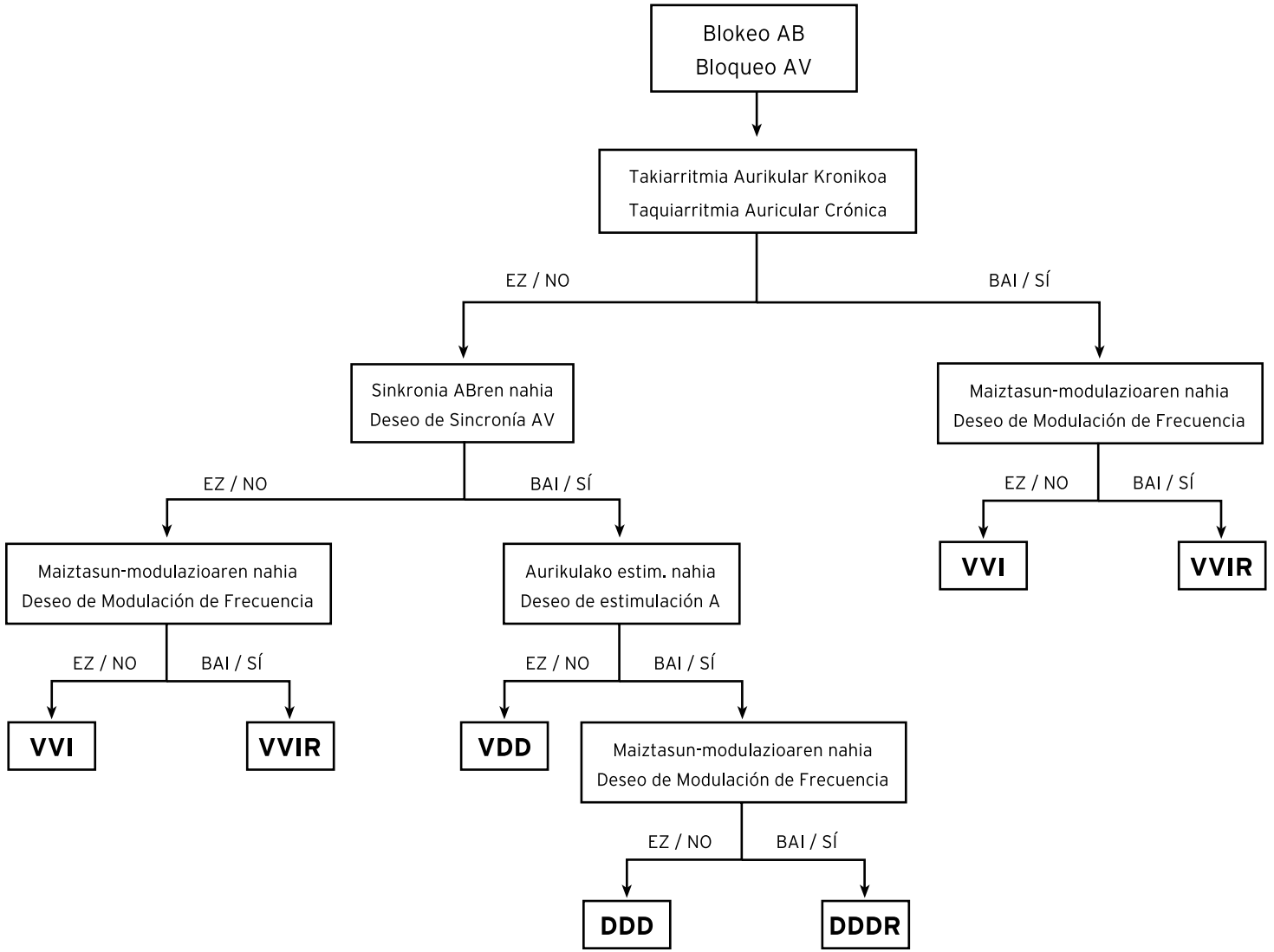
VVIR

DDDR



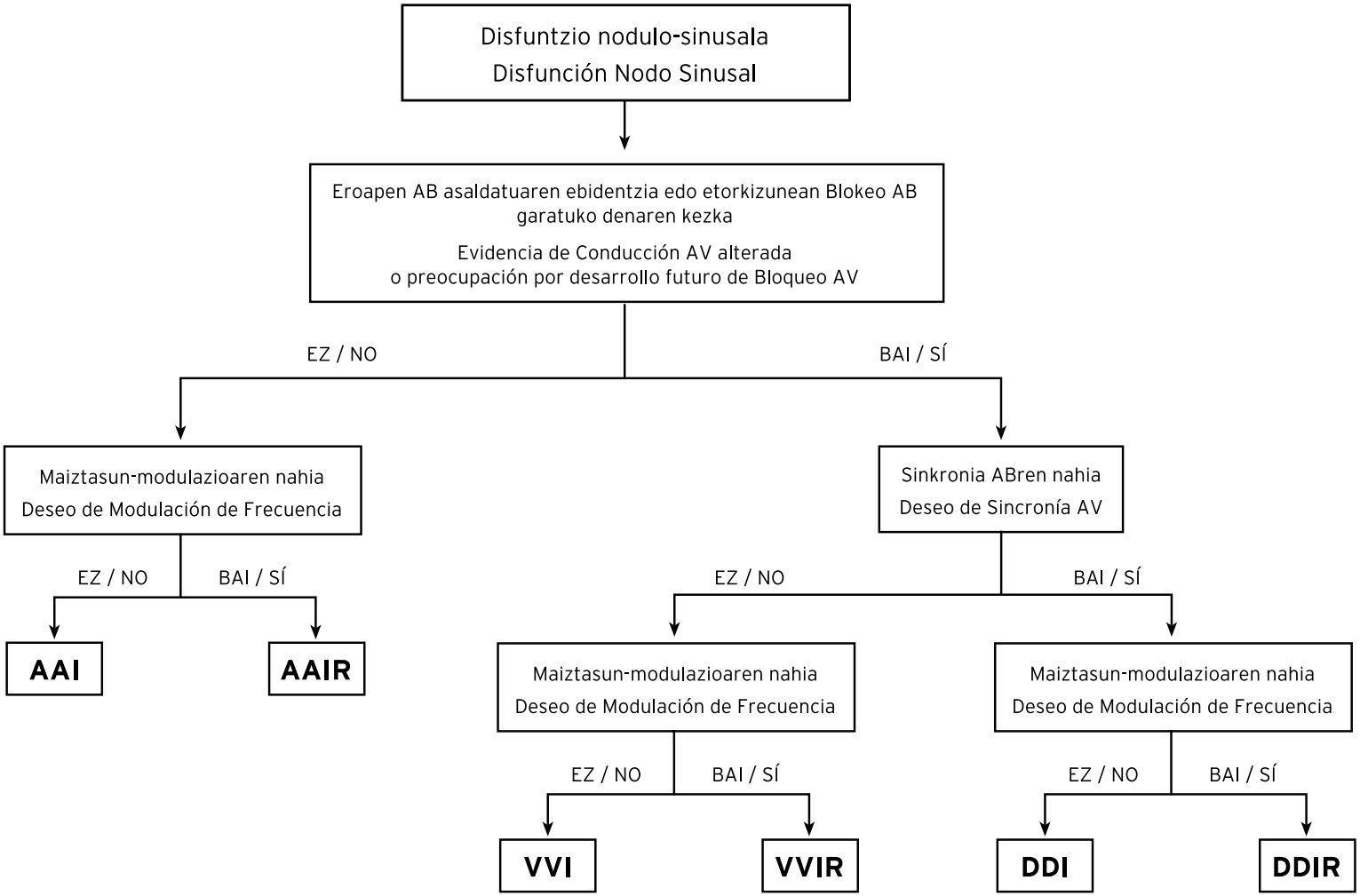
Estimulazio moduaren hautaketa:

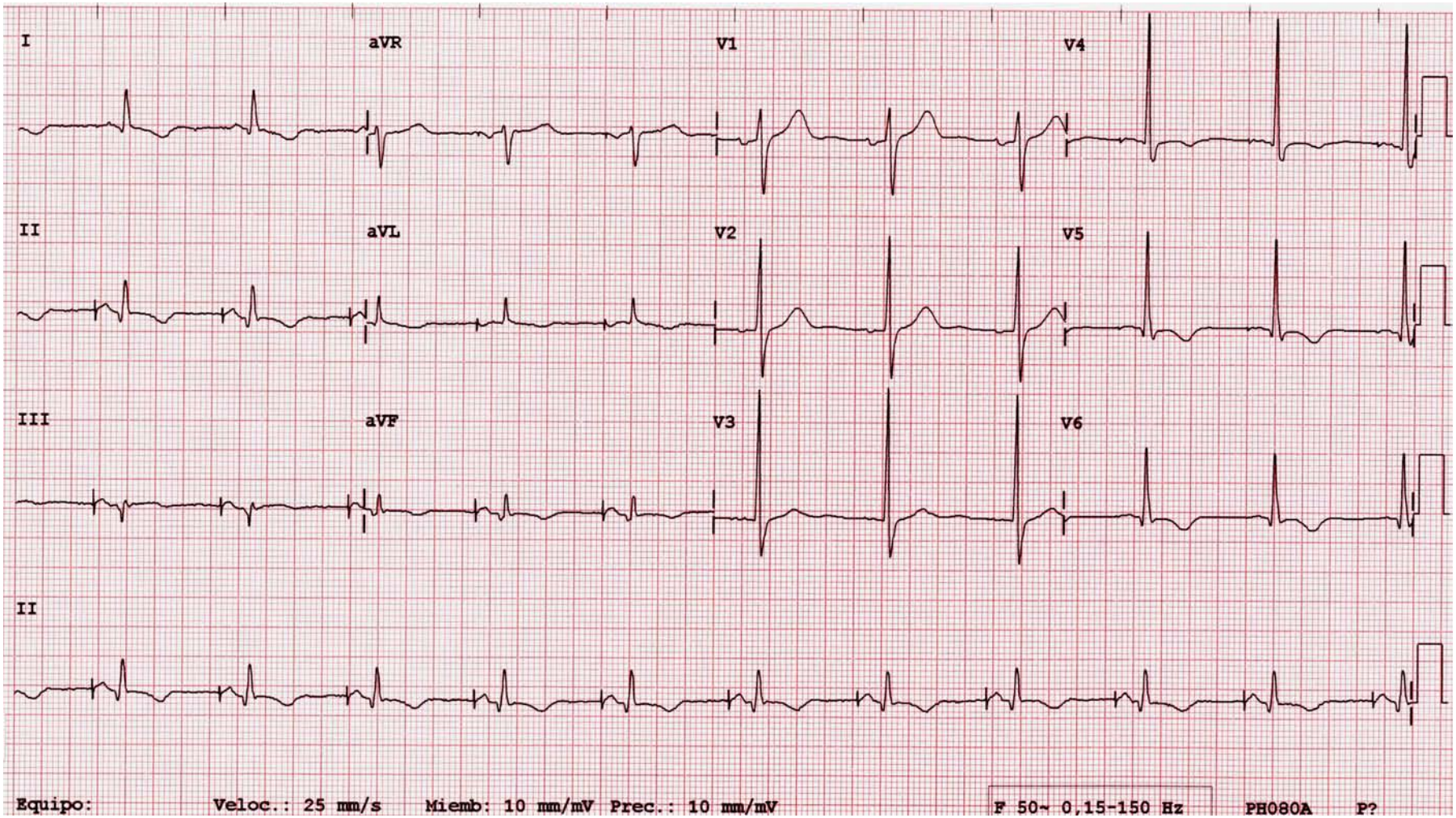
Elección del modo de estimulación:



Estimulazio moduaren hautaketa:

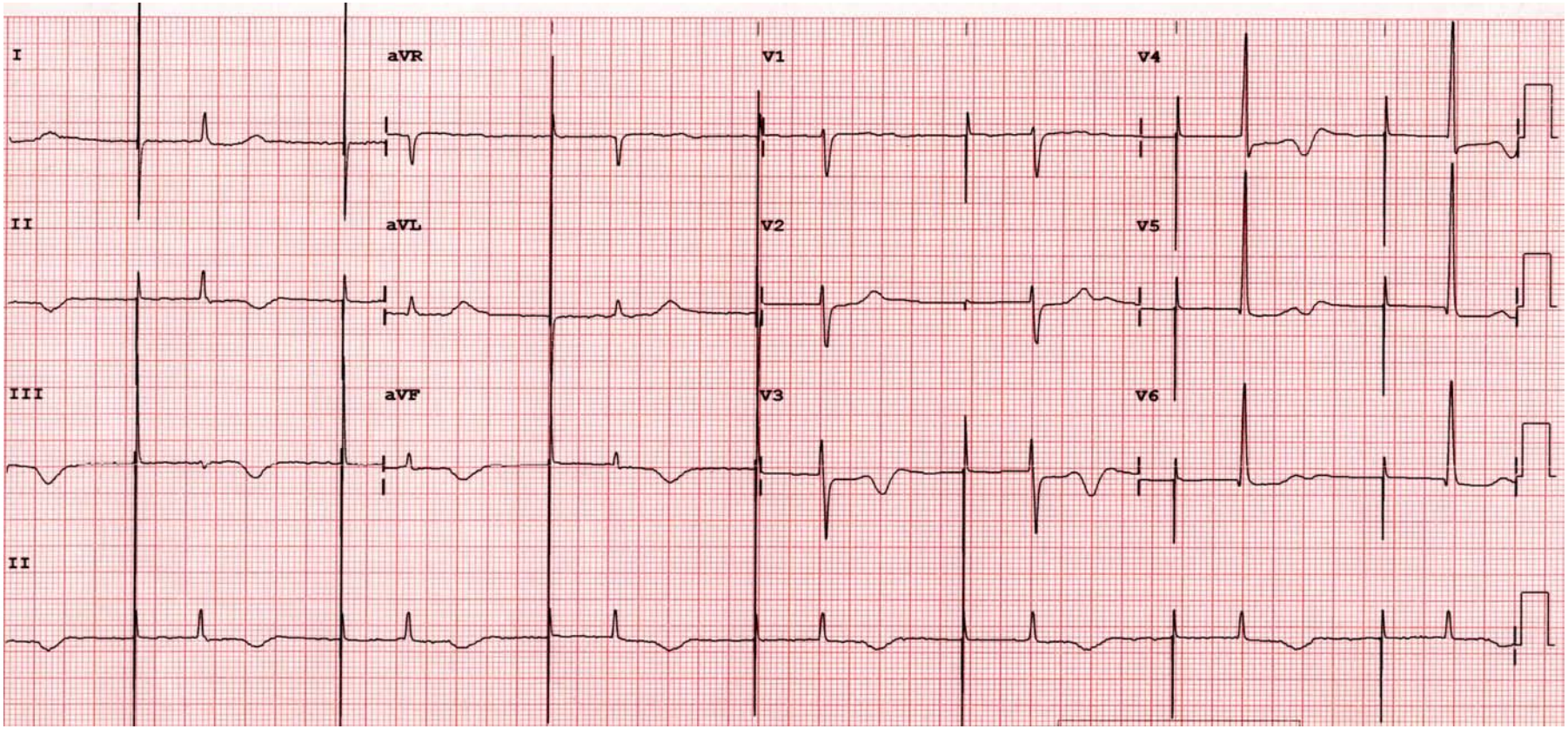
Elección del modo de estimulación:





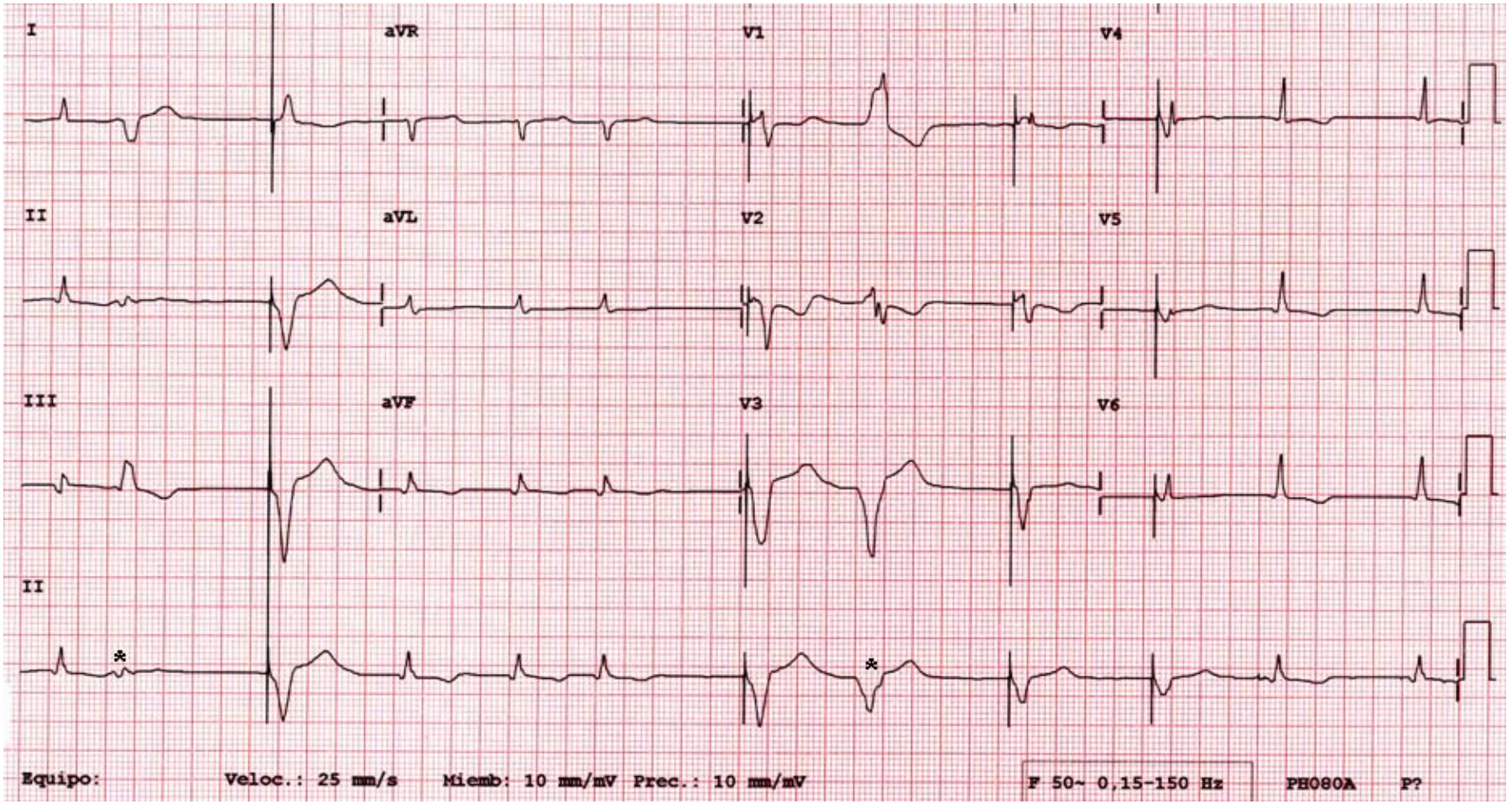
AAI taupada-markagailua: Espikula bakoitzaren atzetik P uhin estimulatua agertzen da. Nodulu sinusaleko gaixotasun isolatua duen paziente bat da, eroapen AB normalarekin (PR eta QRS normalak dira). Espikularen tamaina txikia estimulazio bipolarrari zor zaio.

Marcapasos AAI: Cada espícula se sigue de una onda P estimulada. Es un paciente con enfermedad del nódulo sinusal aislada y con conducción AV normal (PR y QRS normales). El pequeño tamaño de la espícula se debe a estimulación bipolar.



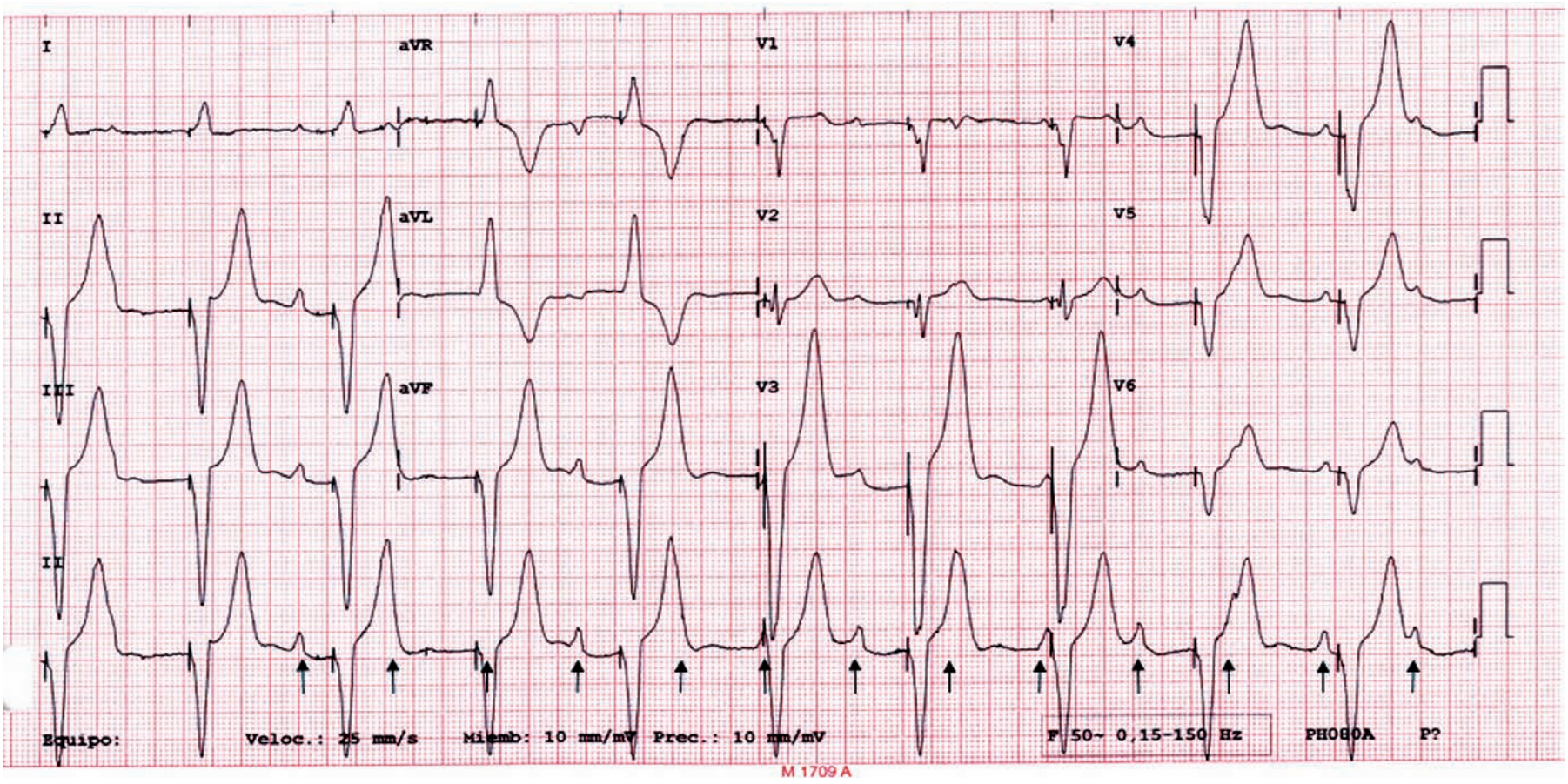
AAI taupada-markagailua: Espikula bakoitzaren atzetik P uhin estimulatu bat agertzen da. Kasu honetan P uhina ez da aurreko irudiko EKGn bezain ondo ikusten, baina espikula bakoitzaren atzetik QRS normal baten tarte finkoa agertzen da, eta horrek adierazten du estimulu guztiek aurikula atzematen dutela. Nodulu sinusaleko gaixotasun isolatua duen paziente bat da, baina aurreko irudian ez bezala, hemen PR tartea luzea da, nodulu ABeko gaixotasunen bat elkartzen delako seguruenik. Paziente honetan hobea izango zatekeen seguruenik bi barrunbeko taupada-markagailu bat ezartzea. Espikularen tamaina handia estimulazio unipolarrari zor zaio.

Marcapasos AAI: Cada espícula se sigue de una onda P estimulada. En este caso la P no se ve tan bien como en el ECG de la figura anterior, pero cada espícula se sigue con un intervalo fijo de un QRS normal, lo que indica que todos los estímulos capturan la aurícula. Es un paciente con enfermedad del nódulo sinusal aislada pero, a diferencia del de la figura anterior, aquí el PR es largo por probable enfermedad asociada del nodo AV. En este paciente seguramente hubiera estado mejor implantar un marcapasos bicameral. El gran tamaño de la espícula se debe a estimulación unipolar.



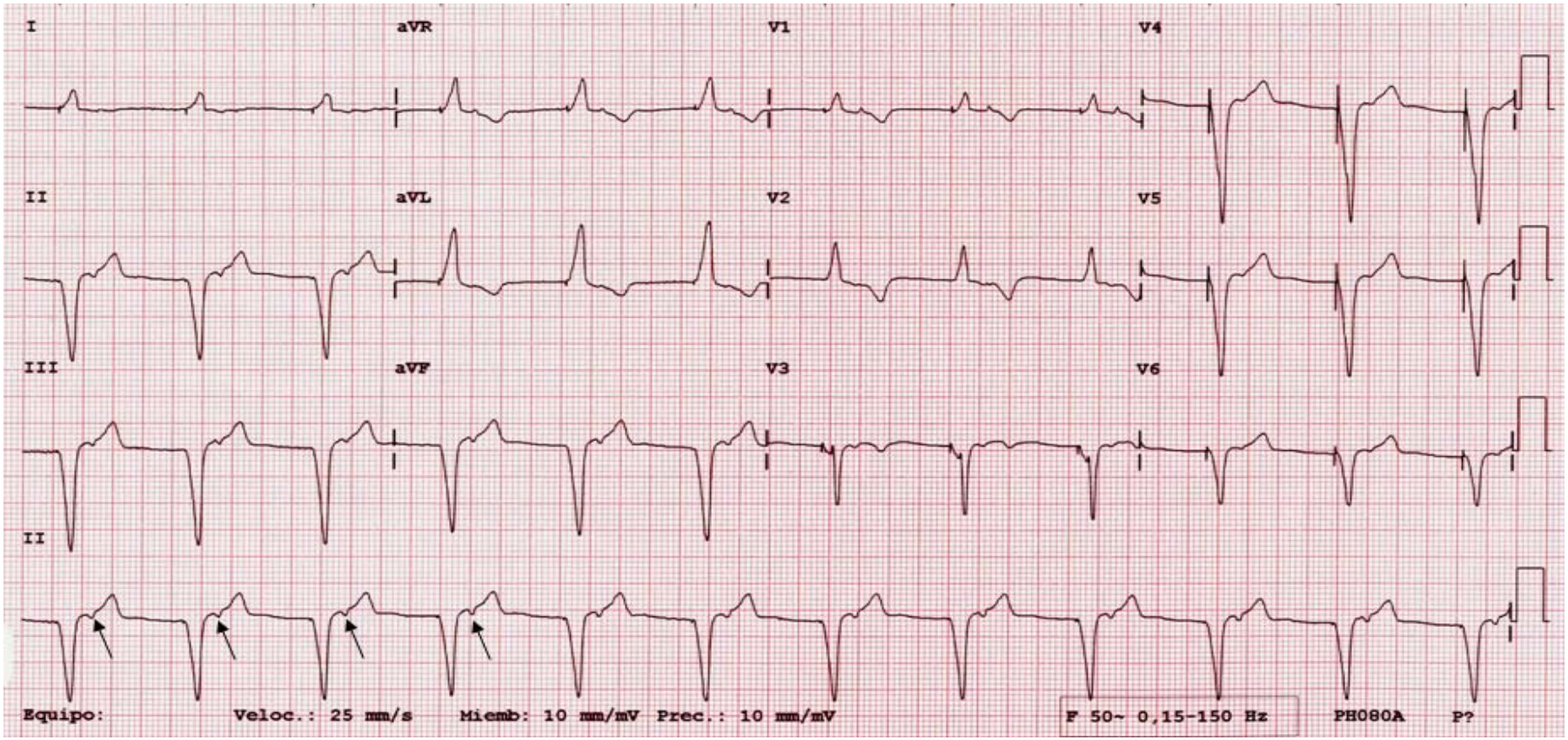
VVI taupada-markagailua: Espikula bakoitzaren atzetik QRS estimulatu bat agertzen da. Pazientea fibrilazio aurikularrean dago eta eroapen AB dauka. TMak ondo hautematen ditu eroandako taupadak eta baita estrasistole bentrikularrak ere (azken hauek izartxo batekin markatuak).

Marcapasos VVI: Cada espícula se sigue de un QRS estimulado. El paciente está en fibrilación auricular y tiene conducción AV. El marcapasos sensa bien los latidos conducidos y los extrasístoles ventriculares (estos marcados con un asterisco).



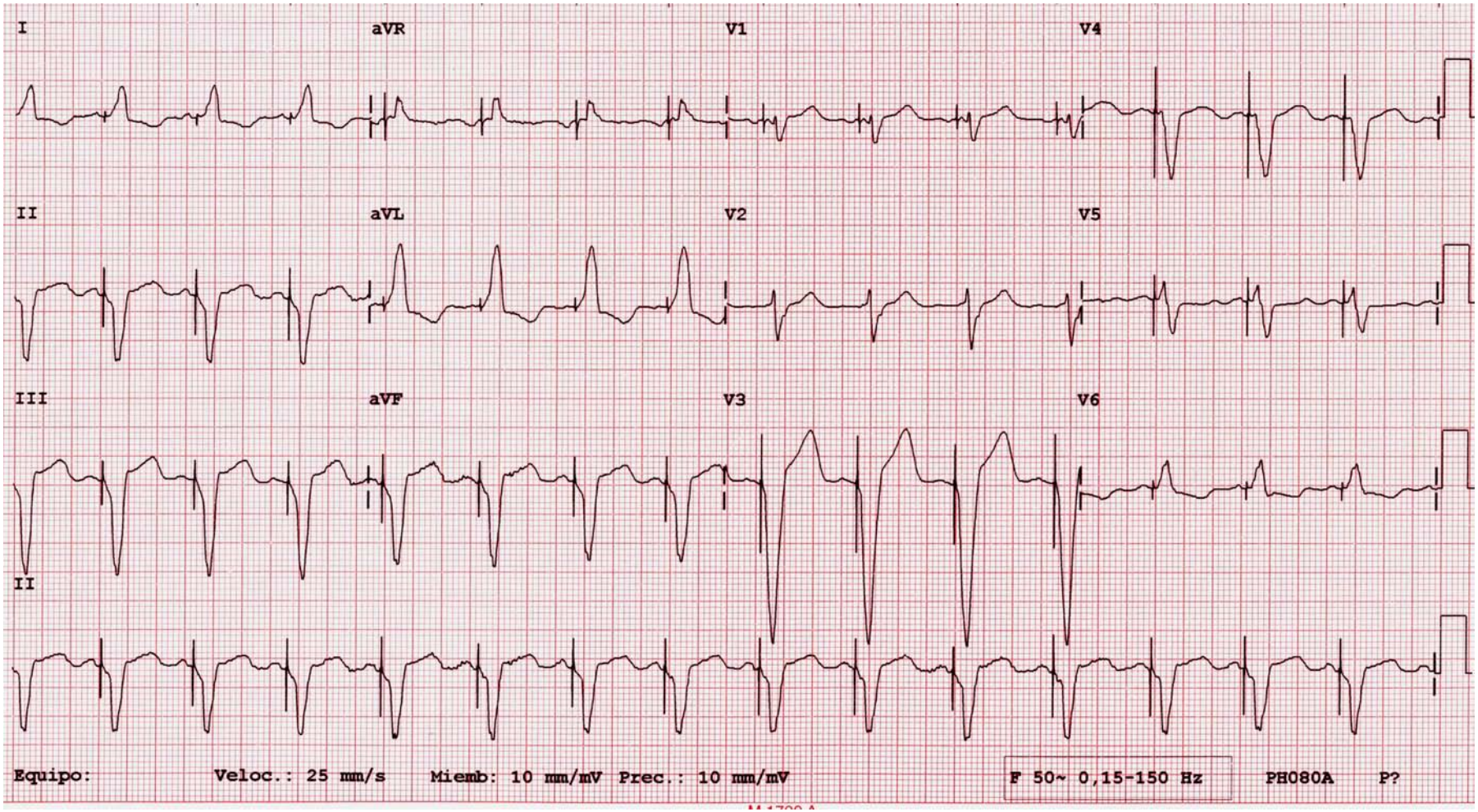
VVI taupada-markagailua funtzio sinusal ona duen paziente batean: TM blokeo AB bat dela medio ezarri da. Hala ere, ez da errespetatu sinkronia AB eta aurikulak bentrikuluaren betetzeari egiten dion ekarpena alferrik galdu da. P uhinak ikusten dira (geziak), horietako batzuk QRSetan lurperatuak daude, baina sekuentzia ondo jarraitzen da. Ideala DDD taupada-markagailu bat ezartzea izango zatekeen edo, P uhinen maiztasun egokia dela-eta, VDD taupada-markagailu bat bestela.

Marcapasos VVI en paciente con buena función sinusal: El marcapasos se ha implantado por un bloqueo AV. Sin embargo, no se ha respetado la sincronía AV desaprovechándose la contribución auricular al llenado ventricular. Se ven ondas P (flechas), algunas de las cuales están enterradas en los QRS, pero se sigue bien su secuencia. Lo ideal hubiera sido implantar un marcapasos DDD o, dada la buena frecuencia de las ondas P, un VDD.



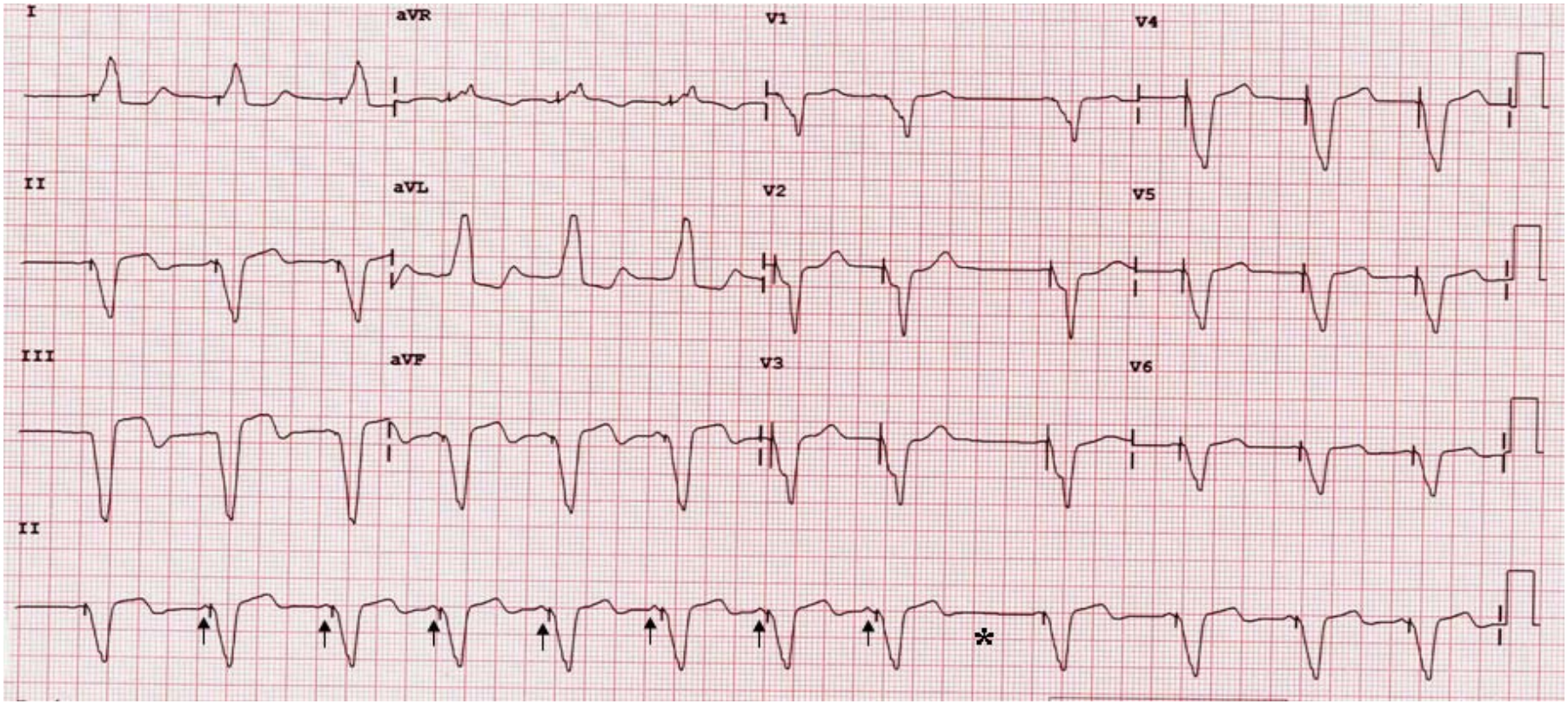
VVI taupada-markagailua. Taupada-markagailuaren sindromea: Espikula bakoitzaren atzetik QRS estimulatu bat agertzen da eta honen atzetik P uhin erretrogrado bat (geziak). **Horren eraginez, bentrikuluen uzkurdura bukatzen ari denean uzkurtzen dira aurikulak hain zuzen ere, eta beraz balbula AB itxita daudenean**. Aurikulen uzkurdurak ezin du, beraz, odolik bidali bentrikuluetara eta odolak atzera egiten du. Sintomak sortu ohi ditu (palpitazioa, disnea, nekea, zorabioak, baita sinkopeak ere). Irtenbidea aurikulako elektrodo bat gehitzea da eta bi barrunbeko taupada-markagailu bat ezartzea sinkronia AB ziurtatzeko.

Marcapasos VVI. Síndrome de marcapasos: Cada espícula se sigue de un QRS estimulado y éste de una onda P retrógrada (flechas). **Ello provoca que las aurículas se contraigan justo cuando los ventrículos se están terminando de contraer y, por tanto, con las válvulas AV cerradas**. La contracción auricular no puede por tanto enviar la sangre a los ventrículos y ésta va hacia atrás. Suele producir síntomas (palpitaciones, disnea, fatigabilidad, mareos e incluso síncopes). La solución está en añadir un electrodo auricular e implantar un marcapasos bicameral para asegurar la sincronía AV.



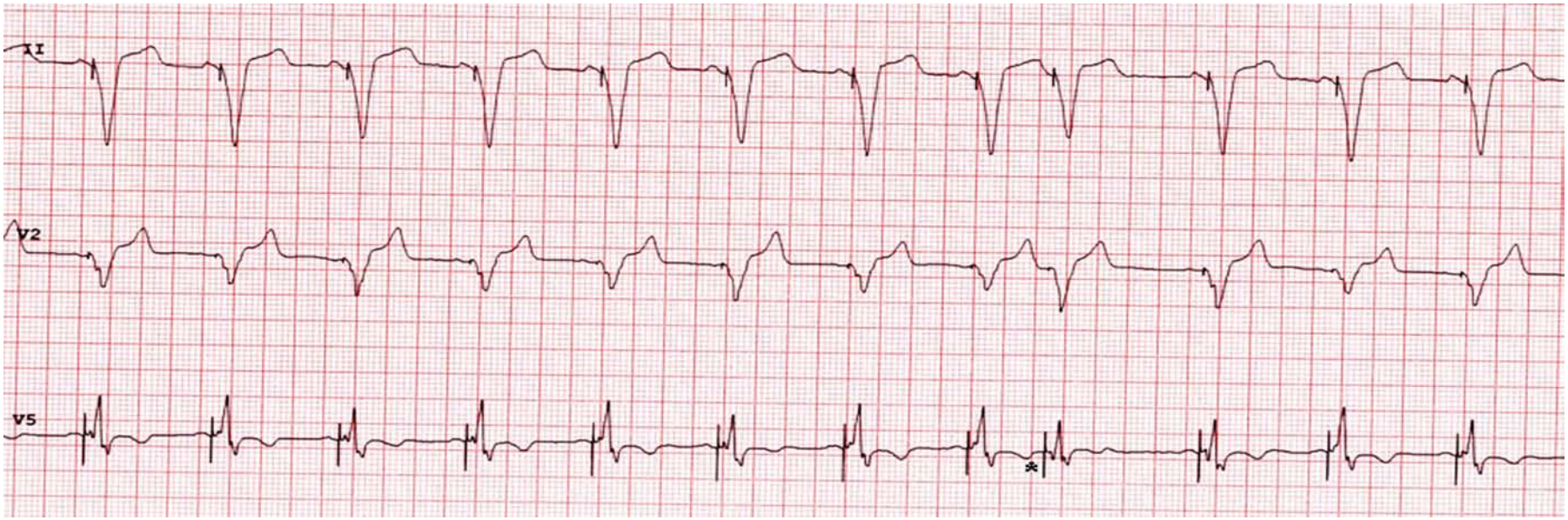
VDD taupada-markagailua: Gailuak pazientearen uhin sinusal propio bakoitza hautematen du, eta orduan bulkada bat igortzen du bentrikuluan AV programagarri batekin. Bentrikuluko estimulazioa monopolarrean dago programatua, espikularen tamaina handiak erakusten duen bezala.

Marcapasos VDD: Cada onda sinusal propia del paciente es sensada por el dispositivo, que entonces emite un impulso en el ventrículo con un AV programable. La estimulación ventricular está programada en monopolar, como lo muestra el gran tamaño de la espícula.



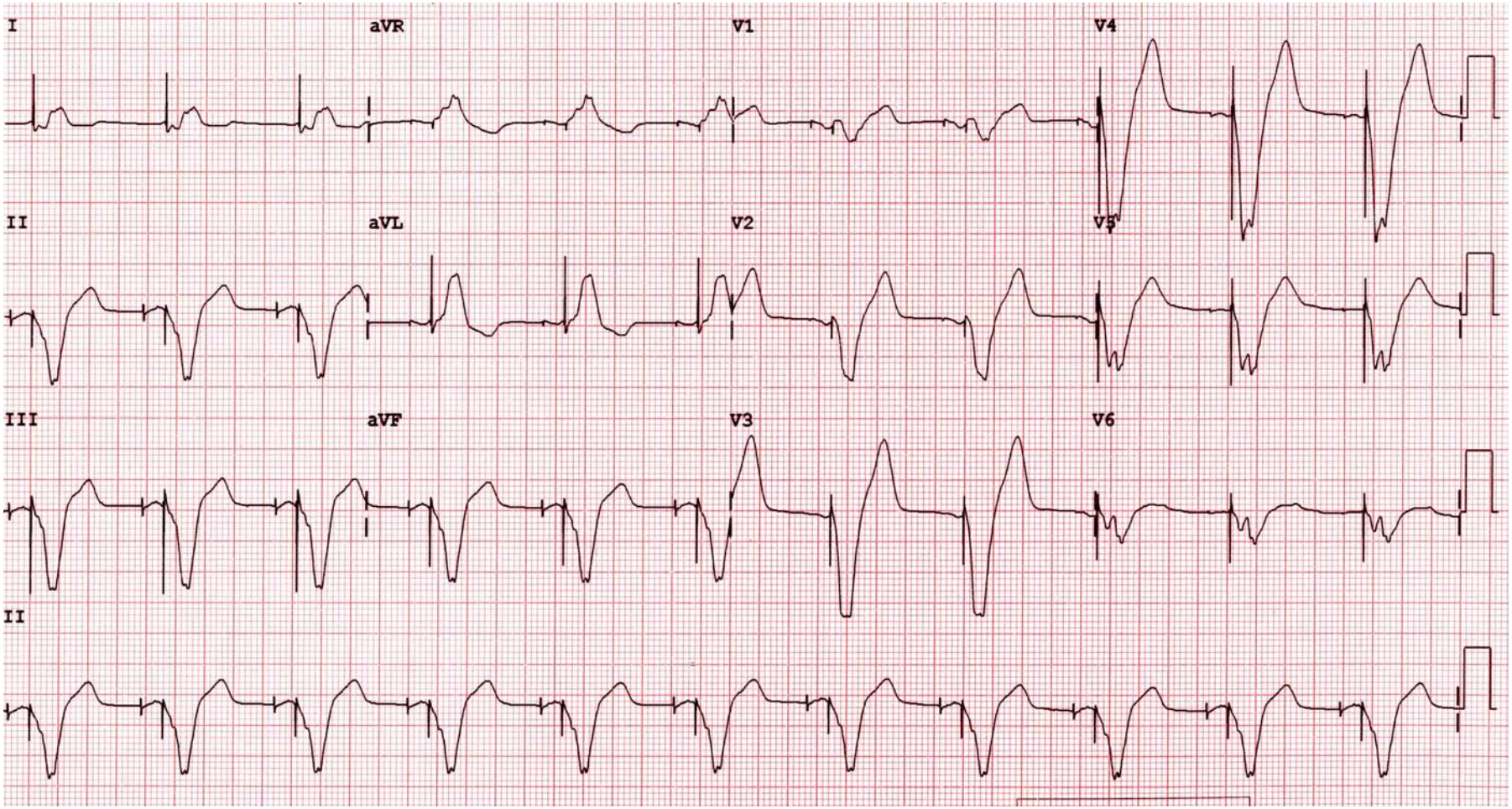
VDD taupada-markagailua: Gailuak pazientearen uhin sinusal propio bakoitza hautematen du, eta orduan bulkada bat igortzen du bentrikuluan AV programagarri batekin. Beheko zerrenda luzeenean ikus daiteke nola P uhinak azeleratuz doazen (geziak) batek kale egiten duen arte bigarren mailako 1 tipoko blokeo sino-aurikular edo Wenckebach sino-aurikularrarengatik (izartxoa). Une horretan taupada-markagailuak, ez baitu aurikula hautematen, bulkada bat igortzen du VVIn programatutako gutxieneko maiztasunera. Egia esan, aurikula sumatzen da nolabait estimulatutako taupada horren aurretik, baina P uhinaren eta espikularen arteko denbora oso laburra da (beste guztiak baino laburragoa) eta horregatik ezin izan daiteke VDDn eroandako bulkada bat.

Marcapasos VDD: Cada onda sinusal propia del paciente es sensada por el dispositivo, que entonces emite un impulso en el ventrículo con un AV programable. En la tira inferior más larga vemos cómo las ondas P se van acelerando (flechas) hasta que falta una por bloqueo sino-auricular de segundo grado tipo 1 o Wenckebach sino-auricular (asterisco). En ese momento el marcapasos, que no detecta la aurícula, emite un impulso en VVI a la frecuencia mínima programada. Realmente la aurícula sí que se intuye precediendo a ese latido estimulado pero el tiempo entre la P y la espícula es muy corto (más que los otros), no pudiendo ser un impulso conducido en VDD.



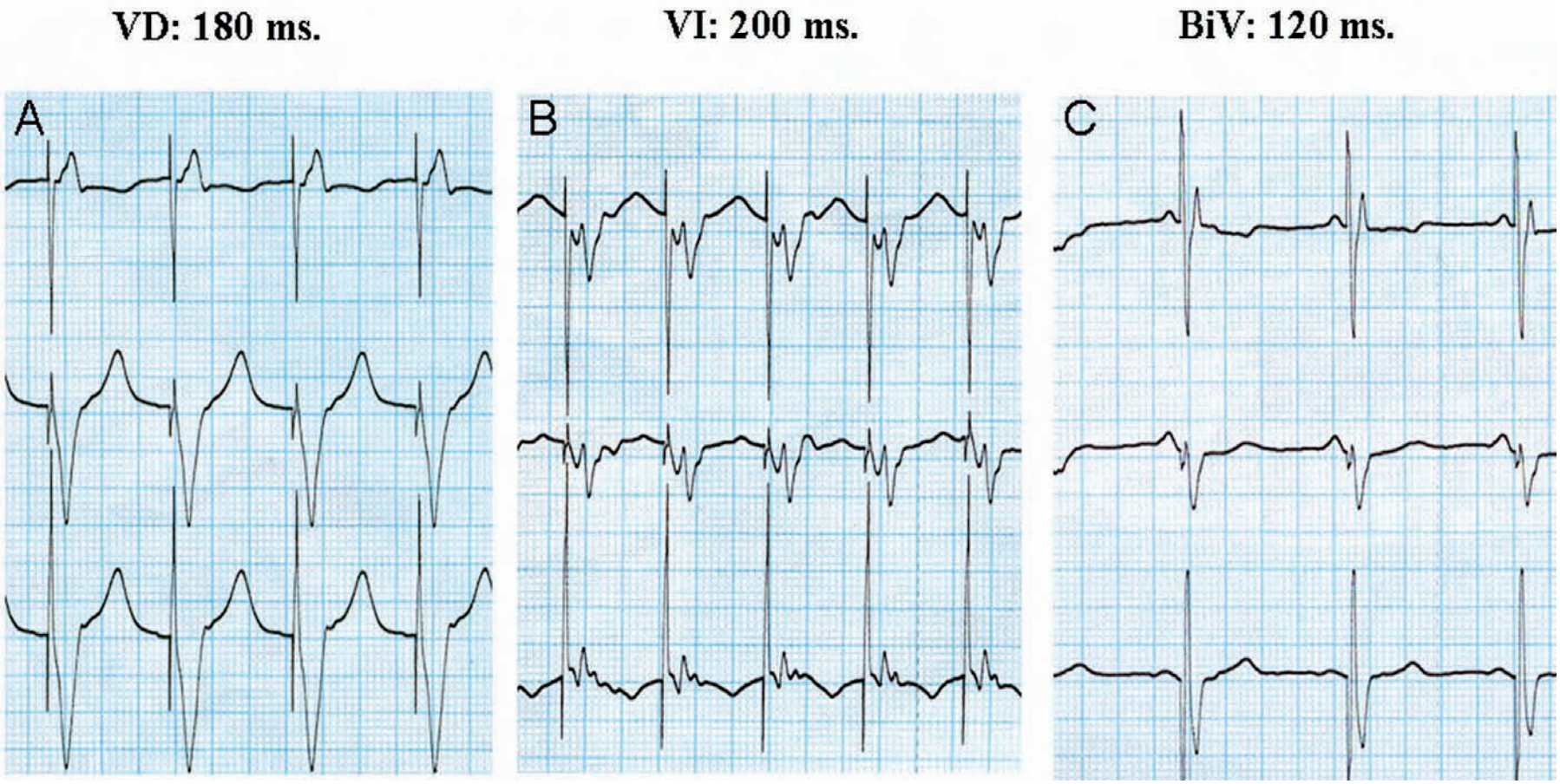
VDD taupada-markagailua. Estrasistole aurikularra: Gailuak pazientearen uhin sinusal propio bakoitza hautematen du, eta orduan bulkada bat igortzen du bentrikuluan AB programagarri batekin. Une jakin batean estrasistole aurikular bat atzematen du (izartxoa), oraindik ere taupada-markagailuaren kanal aurikularrak hauteman dezakeen denbora-aldi batean erortzen dena (aldi errefraktariotik kanpo baitago jadanik). Horregatik, bentrikulua estimulatzen duen bulkada bat igortzen du. Estrasistolean estimulatutako QRSaren morfologia gainerakoen diferente samarra da, estimulatuaren eta eroandakoaren tarteko konplexua izateagatik seguruenik (bat-egite konplexua). Estrasistolearen P uhina ez da ondo ikusten, aurreko bulkadaren T uhinean lurperatua baitago.

Marcapasos VDD. Extrasístole auricular: Cada onda sinusal propia del paciente es sensada por el dispositivo que entonces emite un impulso en el ventrículo con un AV programable. En un momento dado detecta un extrasístole auricular (asterisco) que cae en un periodo de tiempo en que todavía puede ser sensado por el canal auricular del marcapasos (está ya fuera del periodo refractario). Por ello emite un impulso que estimula el ventrículo La morfología del QRS estimulado en el extrasístole es algo diferente a los demás, probablemente por ser un complejo intermedio entre estimulado y conducido (complejo de fusión). No se ve bien la P del extrasístole ya que está enterrada en la onda T del impulso previo.



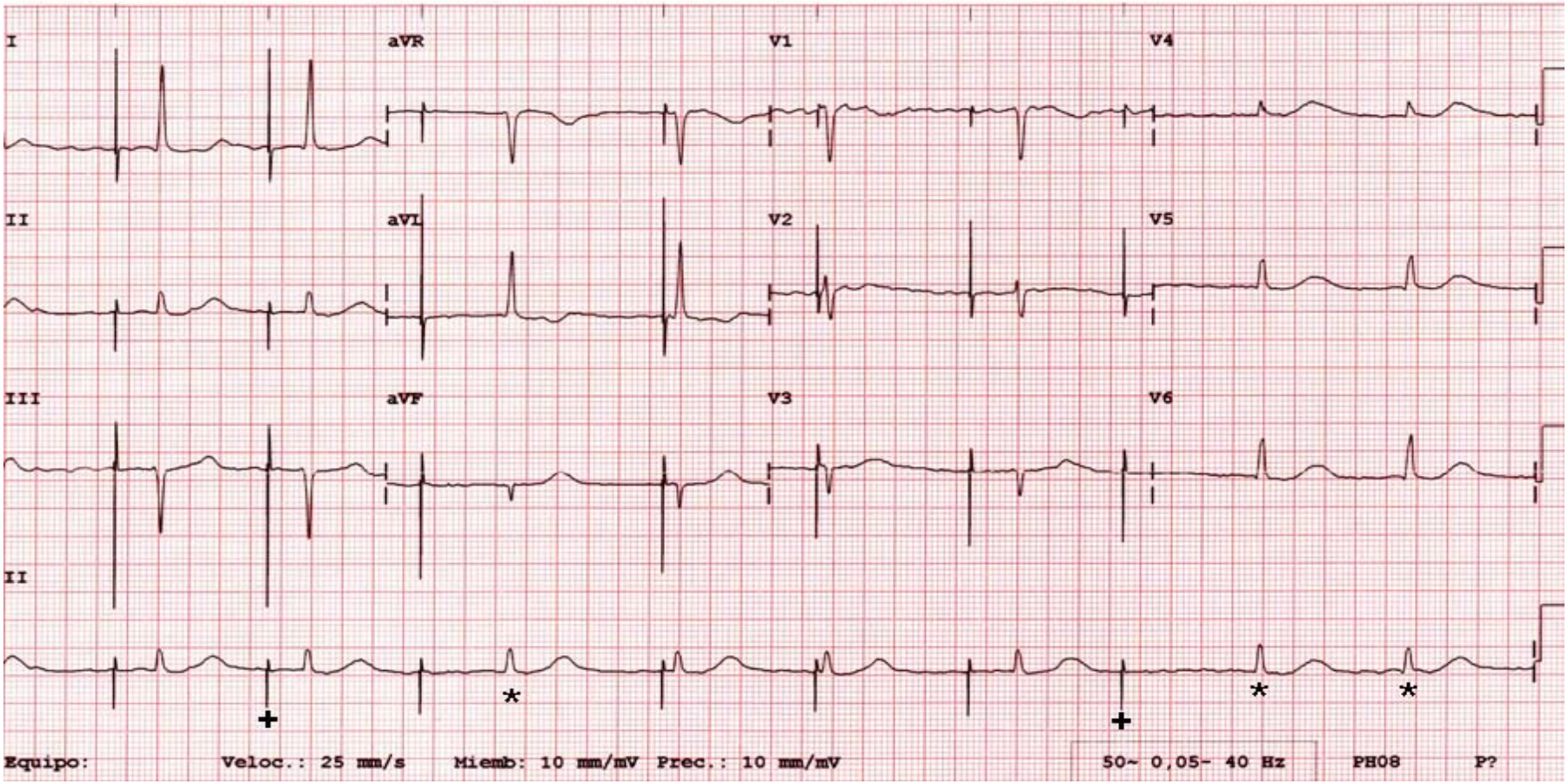
DDD taupada-markagailua: 2 espikula bakoitzeko, estimulatutako P uhin bat (aurrenekoaren atzetik) eta QRS bat (bigarrenaren atzetik) agertzen dira. Aurikulako estimulazioa bipolarra da eta bentrikularra, berriz, monopolarra. Horrek azaltzen du espikulen tamainen artean dagoen izugarrizko aldea.

Marcapasos DDD: Cada 2 espículas se siguen de una P (la primera) y de un QRS (la segunda) estimulados. La estimulación auricular es bipolar y la ventricular monopolar, de ahí la gran diferencia en el tamaño de las espículas.



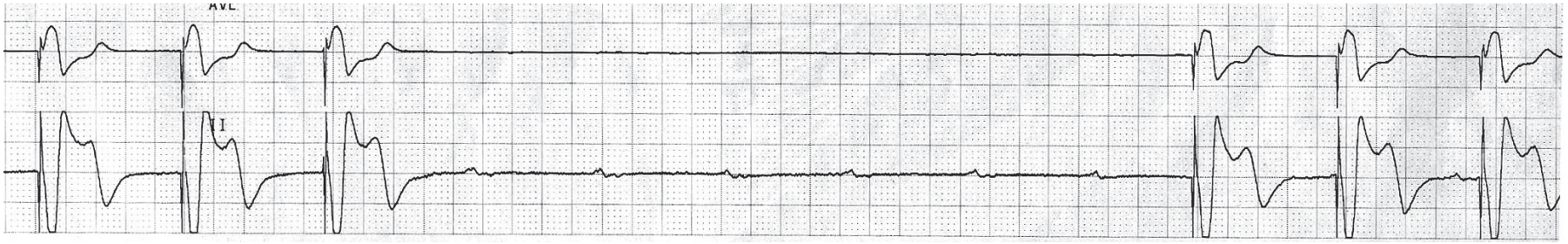
Bi bentrikuluko taupada-markagailua: A irudian, estimulazio independentea EsBan; B irudian, estimulazio independentea EzBan; eta C irudian, aldi bereko estimulazioa bentrikulu bietan (QRS askoz ere estuagoa). Erreparatu QRSaren estutzeari, horrek bentrikuluko estimulazio askoz ere sinkronikoagoa eragiten baitu.

Marcapasos Biventricular: En A estimulación independiente en VD; en B estimulación independiente en VI; en C estimulación simultánea en ambos ventrículos (QRS mucho más estrecho). Obsérvese el estrechamiento del QRS que suele provocar una estimulación ventricular mucho más sincrónica.



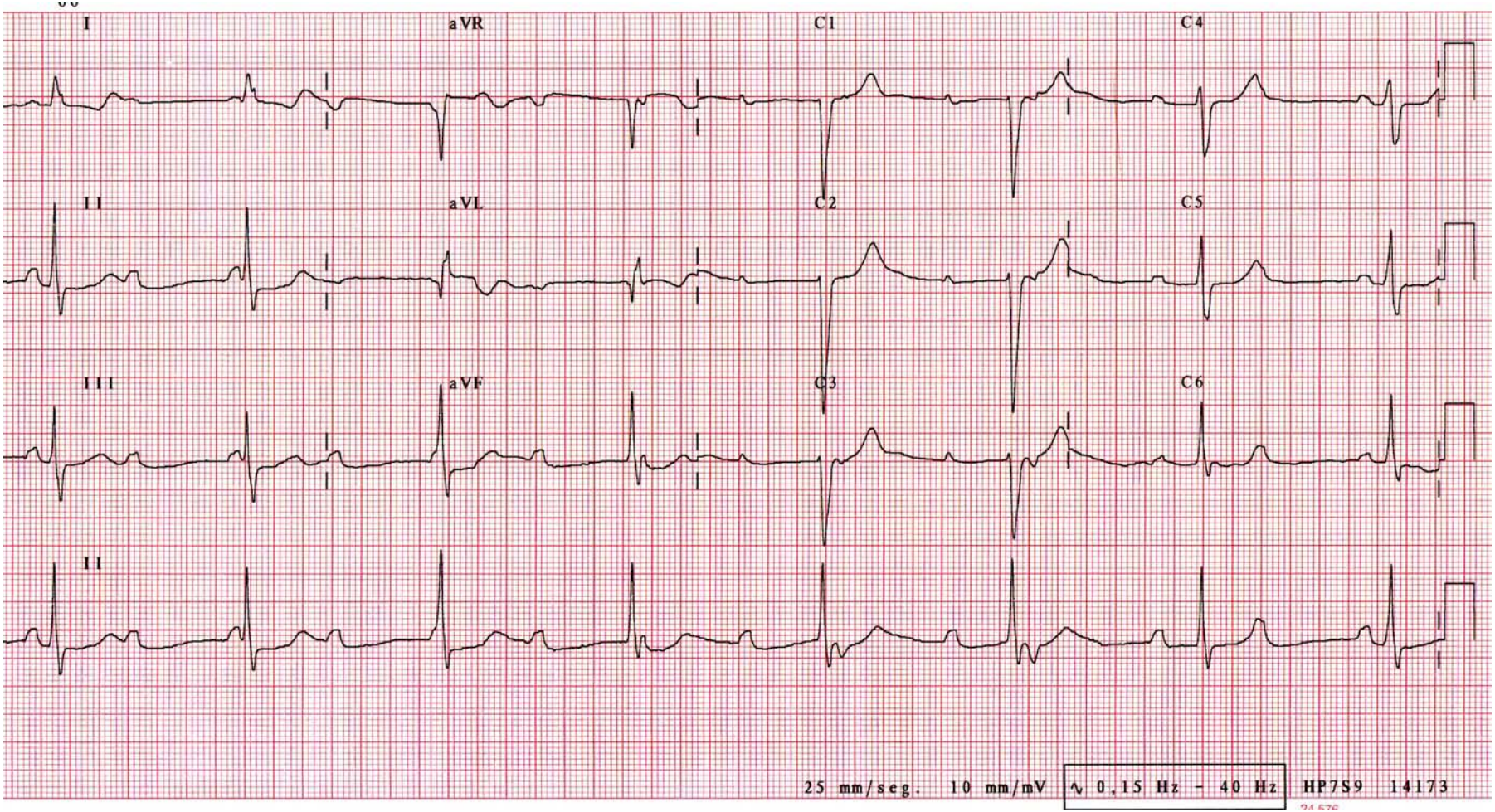
Atzematearen eta hautematearen hutsegitea: VVI taupada-markagailua fibrilazio aurikularrean dagoen paziente batean. Ez da ikusten bentrikuluko estimulaziorik espikula baten atzetik. Kasu batzuetan bulkada propioa (*) hautematen du eta espikula programatutako maiztasunera atzeratzen da edo ez da ateratzen. Beste batzuetan ez du hautematen eta espikula ateratzen da QRS propio (+) baten atzetik.

Fallo de captura y sensado: Marcapasos VVI en paciente en fibrilación auricular. Ninguna espícula se sigue de estimulación ventricular. En ocasiones sensa el impulso propio (*) y la espícula se retrasa a la frecuencia programada o bien no sale ésta. En otras no sensa y sale espícula tras un QRS propio (+).



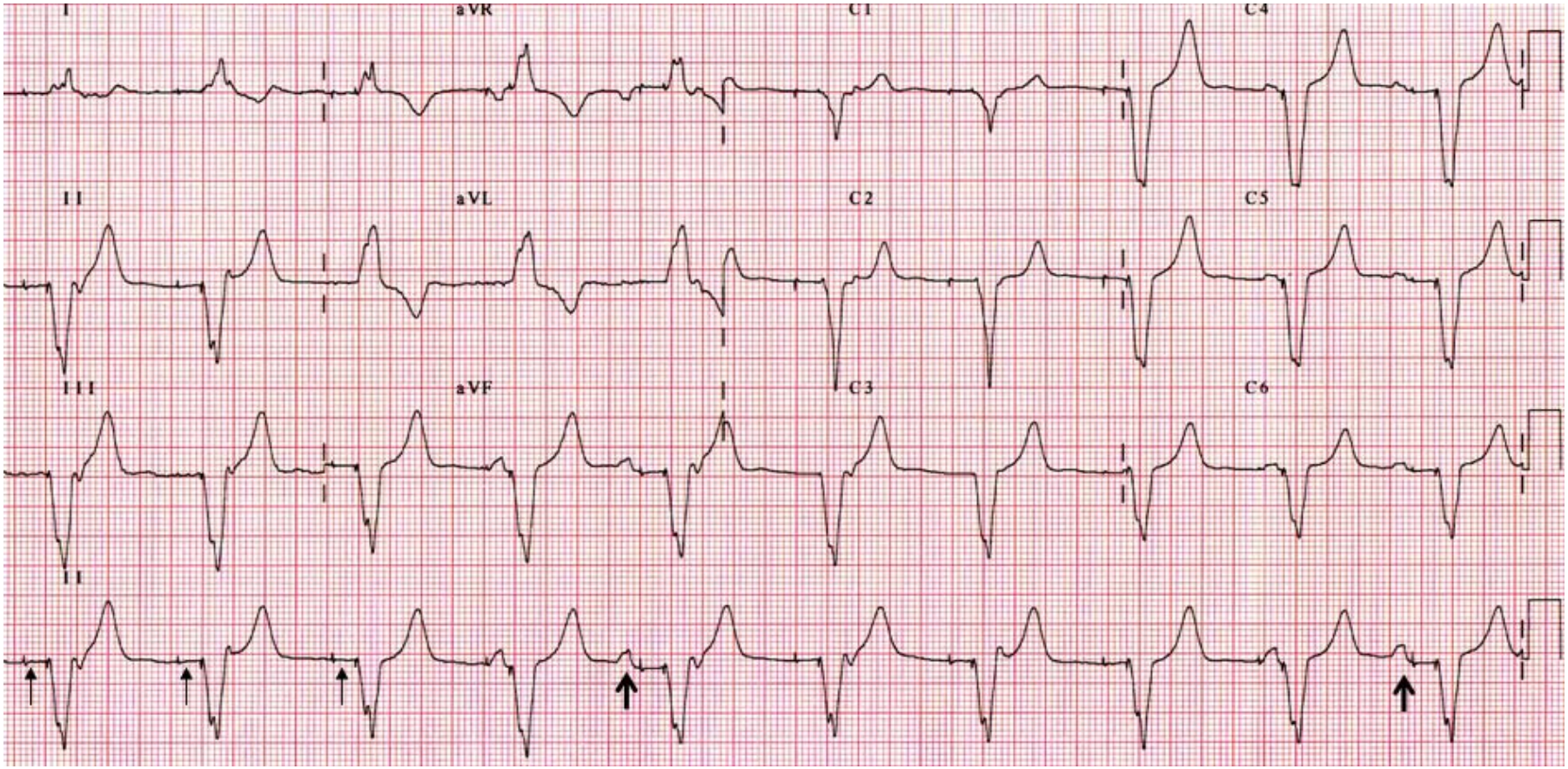
VVI taupada-markagailua: Pazienteak zorabioak dituela esaten du, baita sinkope bat ere eskuineko besoa mugitzean (sorgailua ezkerreko klabikulapeko eskualdean ezarria dauka). Besoaren mugimenduek zaratagatiko gain-hautemate bat eragiten zutela egiaztatu zen, kableak sorgailuan konexio txarra zuelako. Lotura desegoki horrek taupada-markagailuak estimulurik ez bidaltzea zekarren, gain-hautemateak irauten zuen bitartean. TMak estimuluak bidaltzeari uzten dion unean, P uhin ez eroanak ikusten dira. Irtenbidea berriro operatzea izan zen, kablea behar bezala konektatzeko.

Marcapasos VVI: El paciente refiere mareos y un síncope al mover el brazo izquierdo (tiene implantado el generador en la región infraclavicular izquierda). Se comprobó que los movimientos del brazo provocaban un sobresensado por ruido ocasionado por mala conexión del cable en el generador. Ello hacía que el marcapasos no enviara estímulos durante el tiempo que duraba la sobredetección. Se ven ondas P no conducidas en el momento en que el MP deja de enviar estímulos. La solución fue reoperar y conectarlo correctamente.



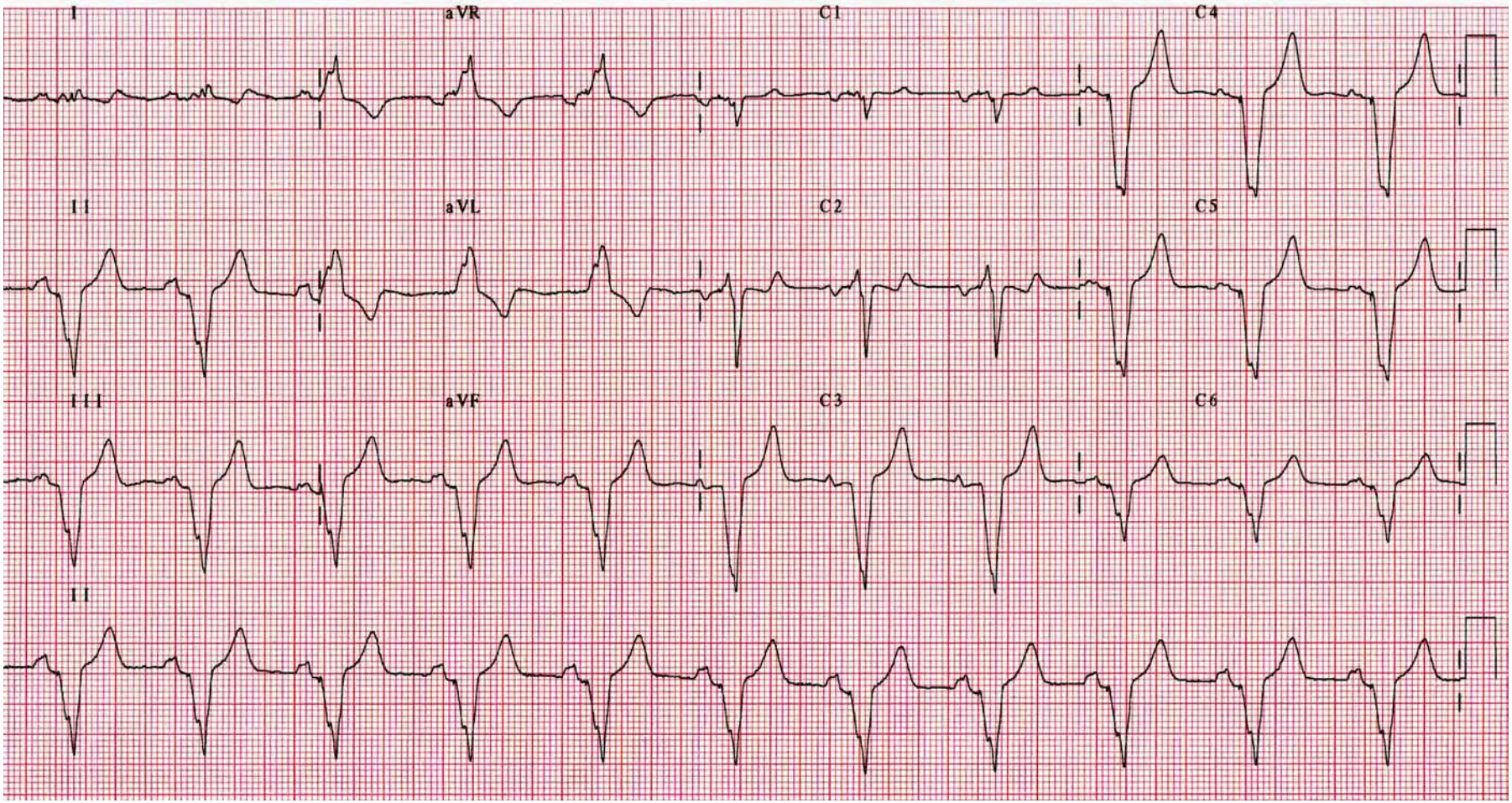
Blokeo AB osoa. Blokeo AB osoa QRS estuarekin, nodulu ABaren gaixotasunagatik.

Bloqueo A-V completo. Bloqueo AV completo con QRS estrecho por enfermedad del nodo AV.



DDD taupada-markagailua: Aurreko irudiko pazienteari DDD taupada-markagailu bat ezartzen zaio eta kirofanotik plantara iristean EKG bat egiten da. Ikusten den bezala, **aurikulako elektrodoak ez du estimulatzen** (gezi itxiak; espikularen atzetik ez da P uhinik ageri) **ezta aurikula hautematen ere** (gezi irekia; espikula horrek ez zuen irten behar). Hala ere, bentrikuluko elektrodoak behar bezala estimulatzen du. Aurikulako elektrodoa bere ezarpen-gunetik askatu egin zela egiaztatu zen eta berriro leku egokian ezarri eta kokatu behar izan zen.

Marcapasos DDD: A la paciente de la figura anterior se le implanta un marcapasos DDD. ECG al llegar del quirófano a la planta. Se observa que **el electrodo auricular ni estimula** (flechas cerradas; la espícula no se sigue de onda P) **ni sensa la aurícula** (flecha abierta; esa espícula no debiera haber salido). Sin embargo, el electrodo ventricular estimula correctamente. Se comprobó que el electrodo auricular se había soltado de su punto de colocación y se había desprendido y hubo que recolocarlo.

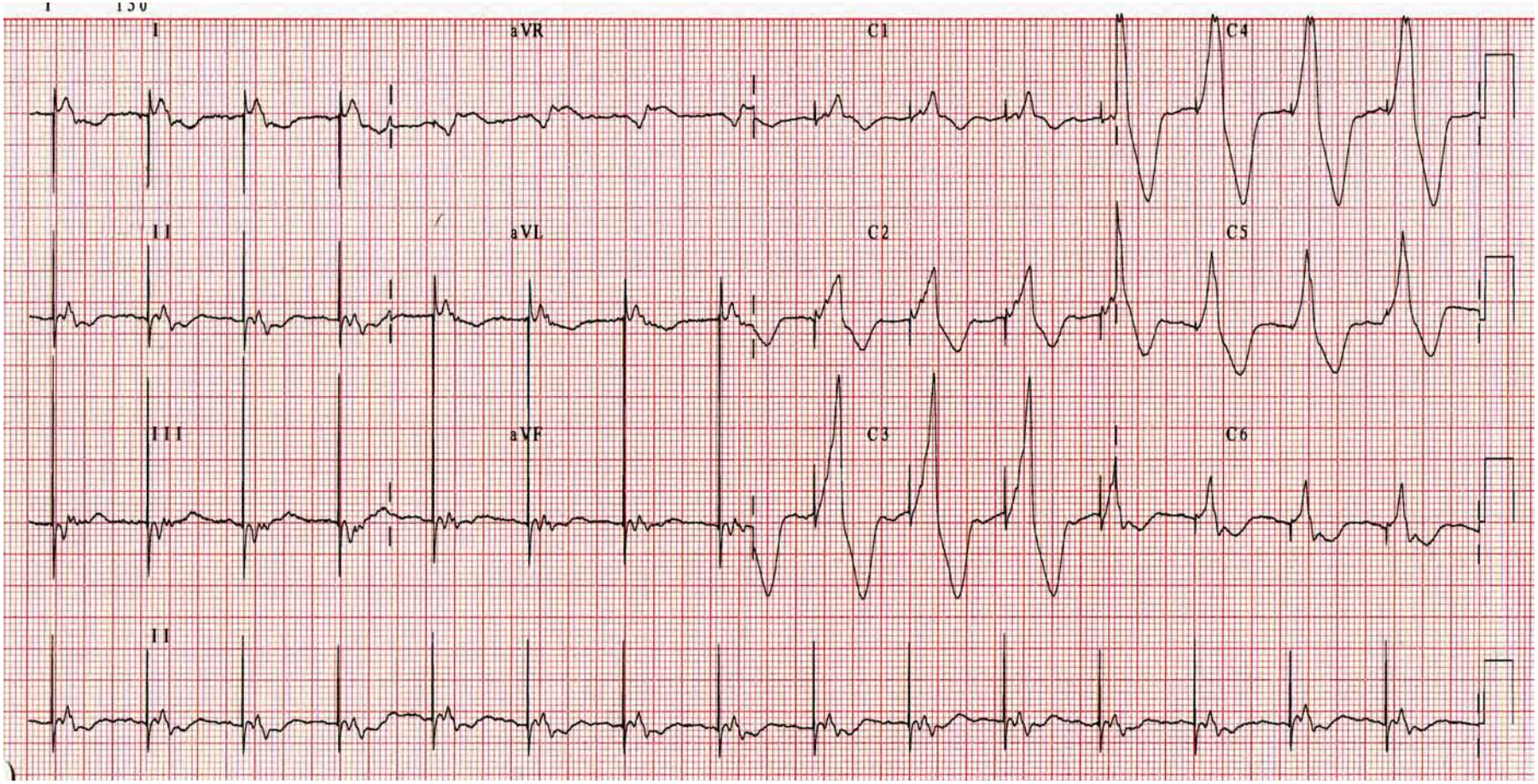


DDD taupada-markagailua: Paziente beraren EKG, behin aurikulako elektrodoa berriro ondo kokatu eta gero. Taupada-markagailuak VDDn funtzionatzen du, maiztasun sinusalak taupada-markagailuan programatutako gutxieneko maiztasuna gainditzen duelako. Hau baino motelago jarriko balitz, aurikulako espikula aterako litzateke.

Marcapasos DDD: ECG de la misma paciente una vez recolocado el electrodo auricular. El marcapasos funciona en VDD porque la frecuencia sinusal supera a la frecuencia mínima programada en el marcapasos. Si se pusiera más lenta que ésta saldría la espícula auricular.

VVI taupada-markagailua: Hautemateareneta arazoa? A irudian bentrikuluko erritmo estimulatu bat ikusten da, estrasistole bentrikularrekin, eta horien barruan espikula bat agertzen da aurrez estimulatutako maiztasunari dagokion unean (geziak). Beraz, taupada-markagailuak ez ditu estrasistoleak hauteman. **B** irudian ikusten da estrasistolearen morfologia EsABkoa dela eta, beraz, ezker-bentrikuluan sortzen dela. Baina estrasistolea elektrodoa ezarria dagoen EsBko puntura iristeko denborarik ez du ematen eta ez dauka hura hautemateko denborarik. Iristen denerako bulkada igorri du jadanik. Estrasistole goiztiarrago bat edota elektrodoa ezarria dagoen lekutik hurbilagoko estrasistole bat, bai hautemango litzateke. Dena den, gailuak behar bezala funtzionatzen zuela egiaztatu zen.

Marcapasos VVI: ¿Problema de sensado?. En **A** vemos un ritmo estimulado ventricular con extrasístoles ventriculares dentro de los cuales hay una espícula en el momento en que corresponde a la frecuencia estimulada previa (flechas). Por tanto, el marcapasos no ha sensado los extrasístoles. En **B** vemos que la morfología del extrasístole es de BRD y, por tanto, se origina en el ventrículo izquierdo. Lo que ocurre es que no da tiempo a que el extrasístole llegue al punto del VD donde está implantado el electrodo y no le da tiempo a sensarlo. Para cuando llega ya ha emitido el impulso. Un extrasístole más precoz o desde un lugar más cercano a la inserción del electrodo sí hubiera sido sensado. Se comprobó el correcto funcionamiento del dispositivo.



VVI taupada-markagailua, EsABaren irudiarekin. Bentrikuluko erritmo estimulatu bat ikusten dugu, EsABaren irudiarekin (R purua V_1 deribazioan eta baita gainerako bihotz aurrekoetan ere). Ezkerreko bentrikuluan edo sinu koronarioan ezartzeagatik izan daiteke.

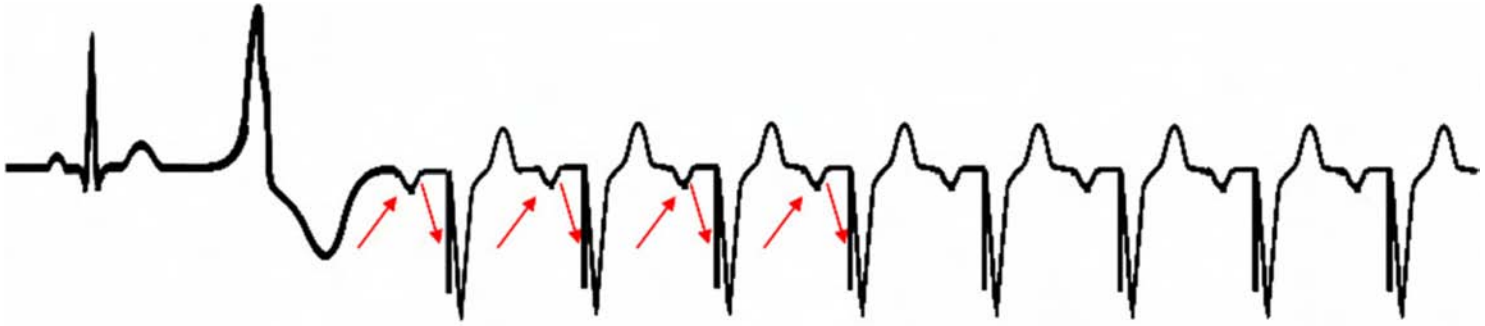
Marcapasos VVI con imagen de BRD. Vemos un ritmo estimulado ventricular con imagen de BRD (R pura en V_1 e incluso en el resto de las precordiales). Puede ser por implantación en ventrículo izquierdo o en seno coronario.

Taupada-markagailua bitarteko takikardia:

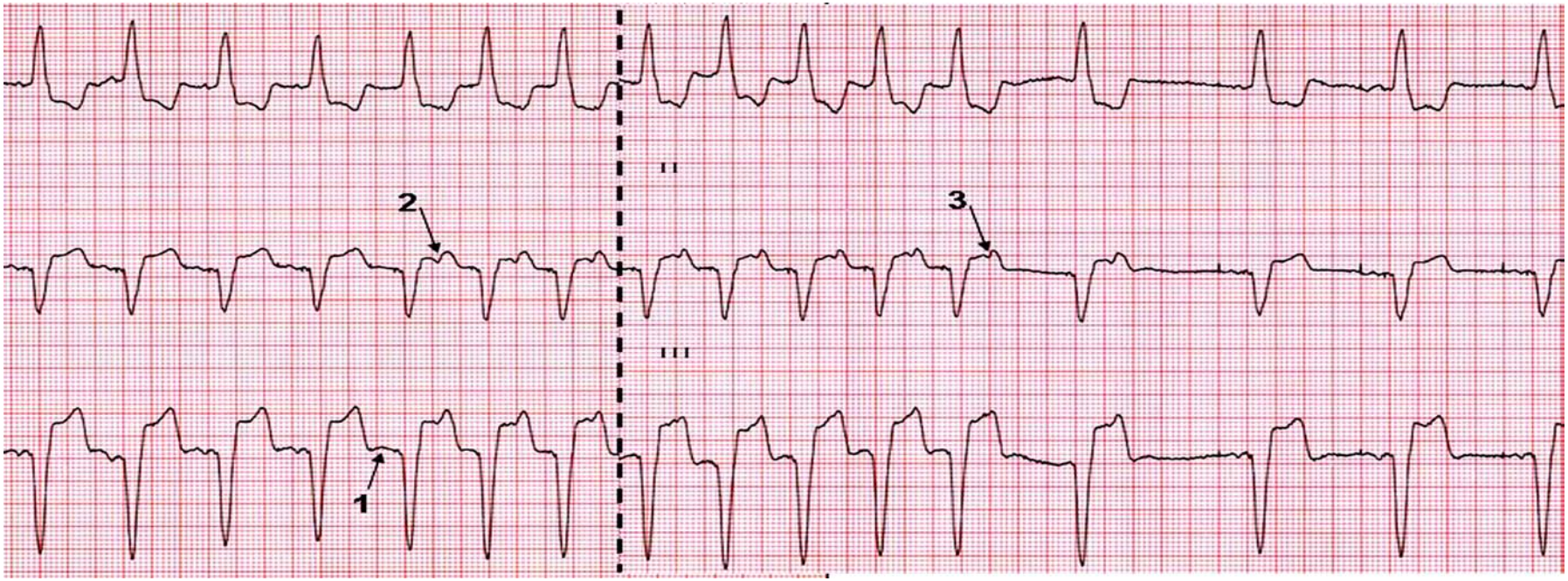
- Bi barrunbeko taupada-markagailuek takikardiak eragin ditzakete. Horrela, DDD edo VDD TM duen paziente batek aurikulako takikardia badu, izan dezake bentrikuluan ere, programatutako gehienezko maiztasunak utziz gero.
- Beste kasu batzuetan **lakio itxikoak** esaten zaien **takikardiak** eragiten dituzte. Mekanismorik usuena eskemakoa da: estrasistole bentrikular bat aurikulara eroana izango da modu erretrogradoan, aurikulako elektrodoak hori hauteman eta berriro bentrikulua estimulatuko du, honek aurikulara eroan eta horrela behin eta berriz.

Taquicardia mediada por marcapasos:

- Los marcapasos doble cámara pueden dar lugar a taquicardias. Así, una taquicardia auricular en un paciente con MP DDD o VDD puede dar taquicardia también en el ventrículo, si la frecuencia máxima programada lo permite.
- En otras ocasiones provocan **taquicardias** llamadas **en asa cerrada.** El Mecanismo más frecuente es el del esquema: un extrasístole V es conducido retrógradamente a la aurícula, el electrodo auricular detecta ésta y estimula de nuevo el V que a su vez conduce a la A y así en lo sucesivo.



- Horiek amaitzeko, atzeranzko eroapena blokea dezakegu (farmakoekin edo maniobra bagalekin), sorgailuaren gainean iman bat jarriz (horrela TMak jarduera oro hautemateari utzi eta estimulatzeari soilik ekingo dio, programatua daukan moduan) edo taupada-markagailuaren programagailuarekin.
- Podemos terminarlas bloqueando la conducción retrógrada (con fármacos o maniobras vagales), colocando un imán sobre el generador (con ello el marcapasos deja de sensar cualquier actividad y pasa a sólo estimular y en el modo que tenga programado) o con el programador del marcapasos.



DDD taupada-markagailua: Lakio itxi gisako takikardia, beste mekanismo batekin hasia. Aurreneko 4 konplexuak DDD estimulaziokoak dira (espikula txikiak estimulazio bipolarragatik dira bi barrunbeetan). 5. konplexuan aurikulako estimuluak ez du aurikula atzematen (1 unea irudian) eta bai, ordea, bentrikulukoak. Modu erretrogradoan aurikulara eroana izango da (2 unea irudian). Atzeranzko aurikula hori taupada-markagailuaren kanal aurikularrak hautemango du, eta honek bere aldetik bentrikulua estimulatzen du, berriro aurikulara eroan eta lakio itxi gisako takikardia bat engantxatzen da horrela. Lerro eten bertikalak adierazten du EKG luzeagoa dela eta moztua edo etena dagoela hemen. Taupada-markagailuaren programagailuarekin bentrikulu-osteko aldi errefraktario aurikularra luzatu egiten denez, taupada-markagailuak ez du atzeranzko P uhina atzematen (3 unea irudian) eta takikardia amaitu egiten da. Atzeranzko eroapenarekiko VVIko taupada baten ondotik, berriro DDDra itzultzen da.

Marcapasos DDD: Taquicardia en asa cerrada iniciada con otro mecanismo. Los 4 primeros complejos son de estimulación DDD (las pequeñas espículas son por estimulación bipolar en ambas cámaras). En el 5º complejo el estímulo auricular no captura la aurícula (1 en la figura) y sí lo hace el ventricular. Éste es conducido retrógradamente a la aurícula (2 en la figura). Esta aurícula retrógrada es sensada por el canal auricular del marcapasos, que a su vez estimula el ventrículo que conduce a la aurícula de nuevo y se engancha una taquicardia en asa cerrada. La línea discontinua vertical significa que el ECG es más largo y está aquí cortado. Con el programador de marcapasos se prolonga el periodo refractario auricular post-ventricular con lo que el marcapasos no detecta la P retrógrada (3 en la figura) y se termina la taquicardia. Tras un latido en VVI con conducción retrógrada, vuelve a DDD.

EKG eta asaldu elektrolitikoak

- Diselektrolitemiek asaldatu egiten dute biohotzeko zelulen funtzionamendua eta horrek **aldaketa elektrokardiografikoak eta bihotzeko arritmiak** ekar ditzake, larriak eta hilgarriak izan daitezkeenak.
- Ioien kontzentrazio plasmatikoaren igoera nahiz jaitsiera izan daitezke asaldu horien arrazoiak.
- **Potasioa**, **sodioa**, **kaltzioa** eta **magnesioa** dira gehienbat inplikatzen diren ioiak. Hala ere, magnesioaren kontzentrazio-asalduak oso gutxitan gertatzen dira bakarrik, normalean potasioarenei lotuak joaten baitira, azken horiek eragiten dituzten aldaketa elektrokardiografikoak eta arritmiak erraztuz eta bultzatuz.
- Kasu askotan **diuretikoak** ematea izaten da asaldu horietako batzuen (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia eta hipernatremiaren) hasierako arrazoia.

ECG y trastornos electrolíticos

- Las diselectrolitemias alteran el funcionamiento de las células cardiacas, dando **cambios electrocardiográficos y arritmias cardiacas** que pueden llegar a ser graves o incluso mortales.
- Tanto la elevación como el descenso de la concentración plasmática de iones pueden ser los causantes.
- **Potasio**, **sodio**, **calcio** y **magnesio** son los principalmente implicados, si bien las alteraciones en las concentraciones del magnesio rara vez van solas sino asociadas a las del potasio y favoreciendo los cambios electrocardiográficos y las arritmias que estas producen.
- La administración de **diuréticos** es muchas veces la causa inicial de al menos algunas de estas alteraciones (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia e hipernatremia).

Hiperpotasemia

- Larrialdi metaboliko akutu eta potentzialki hilgarri usuenetako bat da (ospitaleratutako pazienteen % 5 eta % 10 artean aurkitzen da). **AEBIak** eta **angiotentsinaren hartzailearen antagonisten** erabilerak ikaragarri gehitu du bere agerpen-maiztasuna.

- Atsedeneko potentziala ez hain negatibo bihurtzen du (bihotzeko zelulak **partzialki despolarizatzen** ditu). Praktikan kitzikagarritasunaren eta eroapen-abiaduraren gutxitzea eta aldi errefraktarioaren murrizketa ez-uniformea eragiten ditu.

- Ondorengo faktore elkartu hauek hiperpotasemiaren agerpena errazten dute:

  - Adin aurreratua
  - Aldosteronaren antagonistak
  - Beta blokeatzaileak
  - Kaltzineurinaren inhibitzaileak (ziklosporina, takrolimusa)
  - Nefropatia
  - BGK deskonpentsatua
  - Diabetes mellitusa
  - Heparina
  - Ketokonazola
  - Antiinflamatorio ez-esteroideak
  - Pentamidina
  - Potasioa aurrezten duten diuretikoak (espironolaktona, eplerenona, amilorida, triamterenea)
  - Potasio-gehigarriak
  - Trimetroprima
  - Bolumen-deplezioa (edo hustuketa)

Hiperpotasemia

- Es una de las urgencias metabólicas agudas y potencialmente mortales más frecuente (se encuentra entre el 5 y el 10% de los pacientes hospitalizados). El uso de **IECAs** y **antagonistas del receptor de la angiotensina** ha aumentado drásticamente su frecuencia.

- Hace menos negativo el potencial de reposo (**despolariza parcialmente** las células cardiacas). En la práctica produce una disminución de la excitabilidad y de la velocidad de conducción y una reducción no uniforme del periodo refractario.

- Factores asociados que favorecen su aparición:

  - Edad avanzada
  - Antagonistas de la aldosterona
  - Bloqueadores beta
  - Inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimús)
  - Nefropatía
  - ICC descompensada
  - Diabetes mellitus
  - Heparina
  - Ketoconazol
  - Antiinflamatorios no esteroideos
  - Pentamidina
  - Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamterene)
  - Suplementos de potasio
  - Trimetroprim
  - Deplección de volumen

Hiperpotasemia

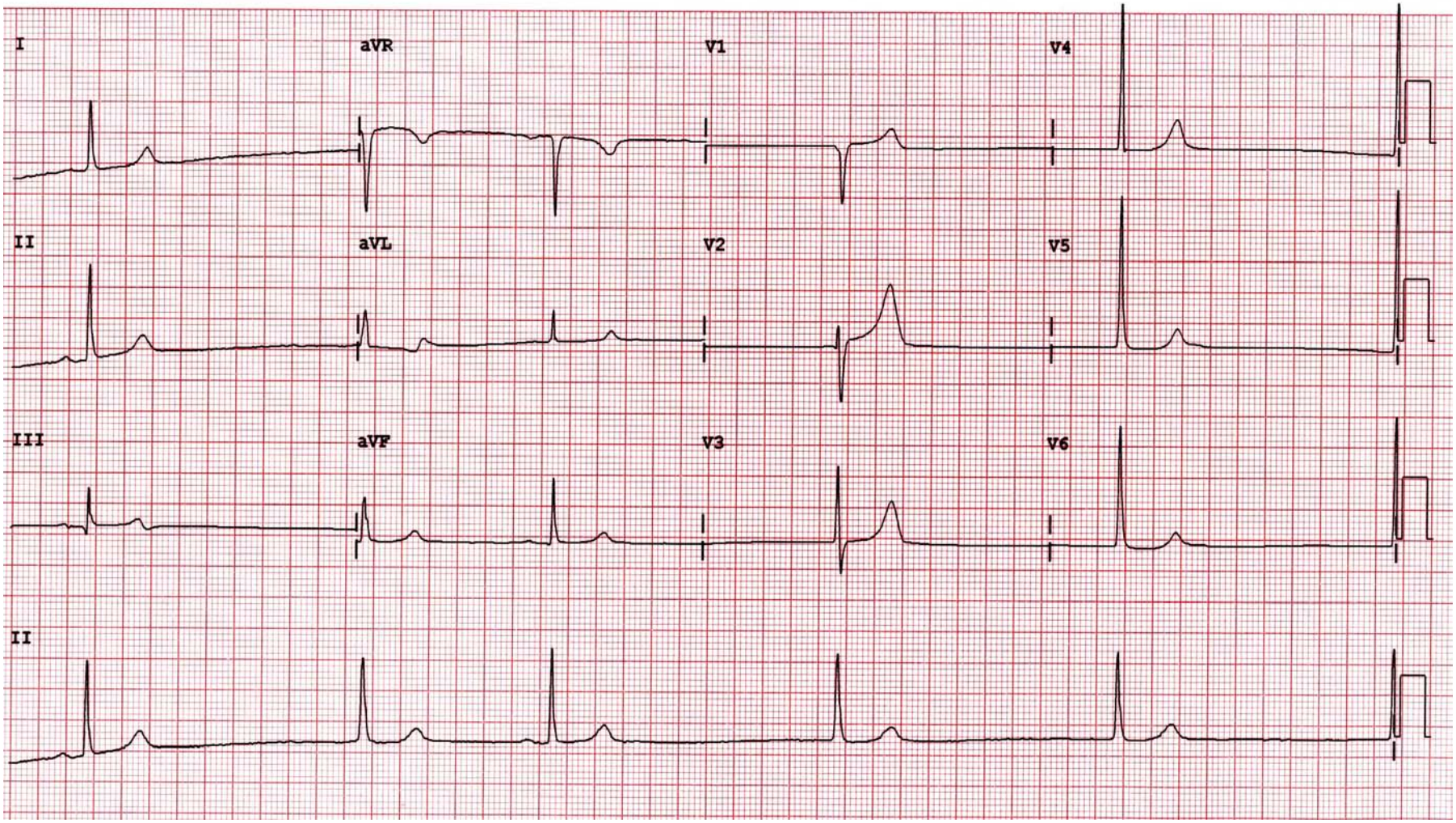
Hiperpotasemia progresiboa bitartean V_1 deribazioan ikusitako aldaketen eskema

- P uhina zabaldu egiten da eta altuera galtzen du desagertu arte
- PR tartea luzatuz doa pixkanaka
- QRS konplexua zabaldu egiten da pixkanaka eta hozkadura bat agertzen da bere bigarren zatian. Atzerapena lehen zatian txikiagoa da eroapena gutxiago frenatzen delako Purkinje-ren zuntzetan muskulu-zuntzetan baino.
- QRSren ardatza plano frontalean ezkerrerantz desplazatzen da EzBaren aktibazioa atzeratu egiten delako, salbu EsBaren hazkunde garrantzitsu bat gertatzen baldin bada
- T uhina altuagoa da QTz-ren luzapenik gabe
- ST segmentua desagertu egiten da T uhinaren goranzko fasean QRS zabalduz doan heinean. Bentrikuluko zona batzuk despolarizatzen ari dira oraindik, beste batzuk jada errepolarizatzen ari direnean.

Hiperpotasemia

Esquema de los cambios observados en V_1 durante la hiperpotasemia progresiva.

- La onda P se ensancha y pierde altura hasta desaparecer
- El intervalo PR se prolonga progresivamente
- El complejo QRS se ensancha progresivamente y aparece una muesca en su segunda porción. El retraso en la primera porción es menor porque se frena menos la conducción en las fibras de Purkinje que en las musculares.
- El eje del QRS en el plano frontal suele desplazarse hacia la izquierda por retraso en la activación del VI, salvo que exista un crecimiento importante del VD.
- La onda T es más alta sin prolongación del QTc
- El segmento ST desaparece en la fase ascendente de la onda T a medida que se ensancha el QRS. Hay zonas de ventrículo despolarizándose todavía cuando otras ya se están repolarizando.



Hiperpotasemia. Hiperpotasemia arina (K^+: 5,5 mEq/l) duen pazientea. T uhin zorrotzak ikusten dira. Elkartutako bradikardia sinusala diltiazem-ekin egindako tratamenduak eragindakoa zen. Horren ondorioz, A-B loturako erritmoa agertzen da.

Hiperpotasemia. Paciente con hiperpotasemia leve (K^+ de 5,5 mEq/l.). Se observan ondas T picudas. La bradicardia sinusal asociaba se debía a tratamiento con diltiazem, a consecuencia de la cual aparece ritmo de la unión AV.

Hipopotasemia

- Hau ere oso usua da (ospitaleratutako pazienteen % 20 artean ikusten da). Hala ere, hilgarria izatera irits daitekeen hipopotasemia larria (< 2,5 mEq/l), nahikoa arraroa da.
- Despolarizazio-oste goiztiarrak agertzea errazten du, eta horrek **torsades de pointes** izenekoak ekar ditzake. Arritmiak ere eragiten ditu, automatismoa gehitzeagatik.
- Hipopotasemia progresiboan mintz zelularra gero eta ez hain negatiboa izanez doa, eta halako batean zelula, azkenean, ez da eszitatu edo kitzikatzen.
- Intoxikazio digitalikoaren arritmiak errazten ditu (K^+-ak eta digitalak lotura-gune berberak dituzte mintzean: potasio gutxiago dagoenean lotura-gune gehiago digitalarentzat eta eragin handiagoa egingo du horrela).
- Arrazoirik ohizkoenak likidoen eta potasioaren galera dira **beherako larri** baten ondorioz eta baita **diuretikoengatiko** potasio-galera ere. Beste batzuetan proteina likidoz osatutako dieta bat izan daiteke arrazoia (pisua galtzeko) edota erregaliza maiz jatea.

Hipopotasemia

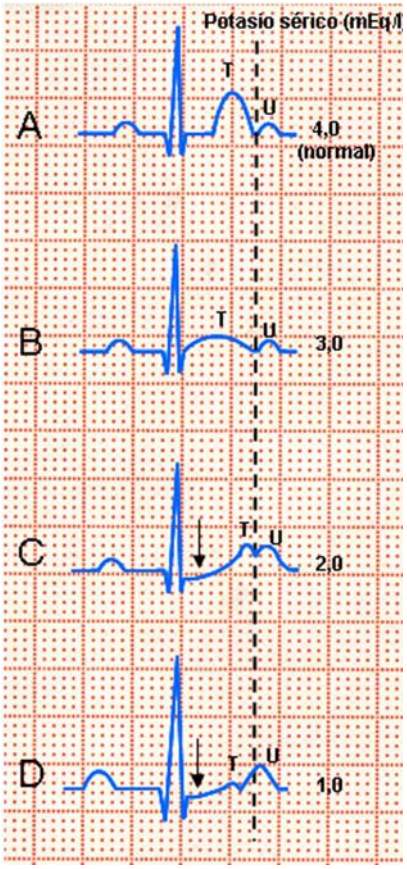
- También muy frecuente (se encuentra hasta en el 20% de los pacientes hospitalizados). Sin embargo, la hipopotasemia grave (< 2,5 mEq/l), que puede ser mortal, es relativamente infrecuente.
- Favorece la aparición de postdespolarizaciones precoces lo que puede provocar **torsades de pointes**. También provoca arritmias por aumento del automatismo.
- En la hipopotasemia progresiva la membrana celular va siendo cada vez menos negativa hasta que la célula, finalmente, ya no es excitable.
- Favorece las arritmias de la intoxicación digitálica (K^+ y digital compiten por los lugares de unión en la membrana: si hay menos potasio más podrá unirse la digital a ellos y realizar su efecto).
- Los responsables más habituales son la pérdida de líquidos y potasio por una **diarrea grave** y la pérdida de potasio por **diuréticos**. En otras ocasiones pueden encontrarse otras causas como el consumo de una dieta con proteínas líquidas (para perder peso) o la ingestión frecuente de regaliz.

Hipopotasemia

- ST segmentuaren jaitsiera progresiboa
- T uhinaren anplitudearen beherakada
- U uhinaren anplitudearen gorakada; maila aurreratuetan T eta U uhinek bat egiten dute
- Hipopotasemia aurreratuan QRSaren anplitudea eta iraupena handitu egiten dira
- Normalean P uhinaren anplitudea eta iraupena ere handitu egiten dira
- PR tartea apur bat luzatua egoten da

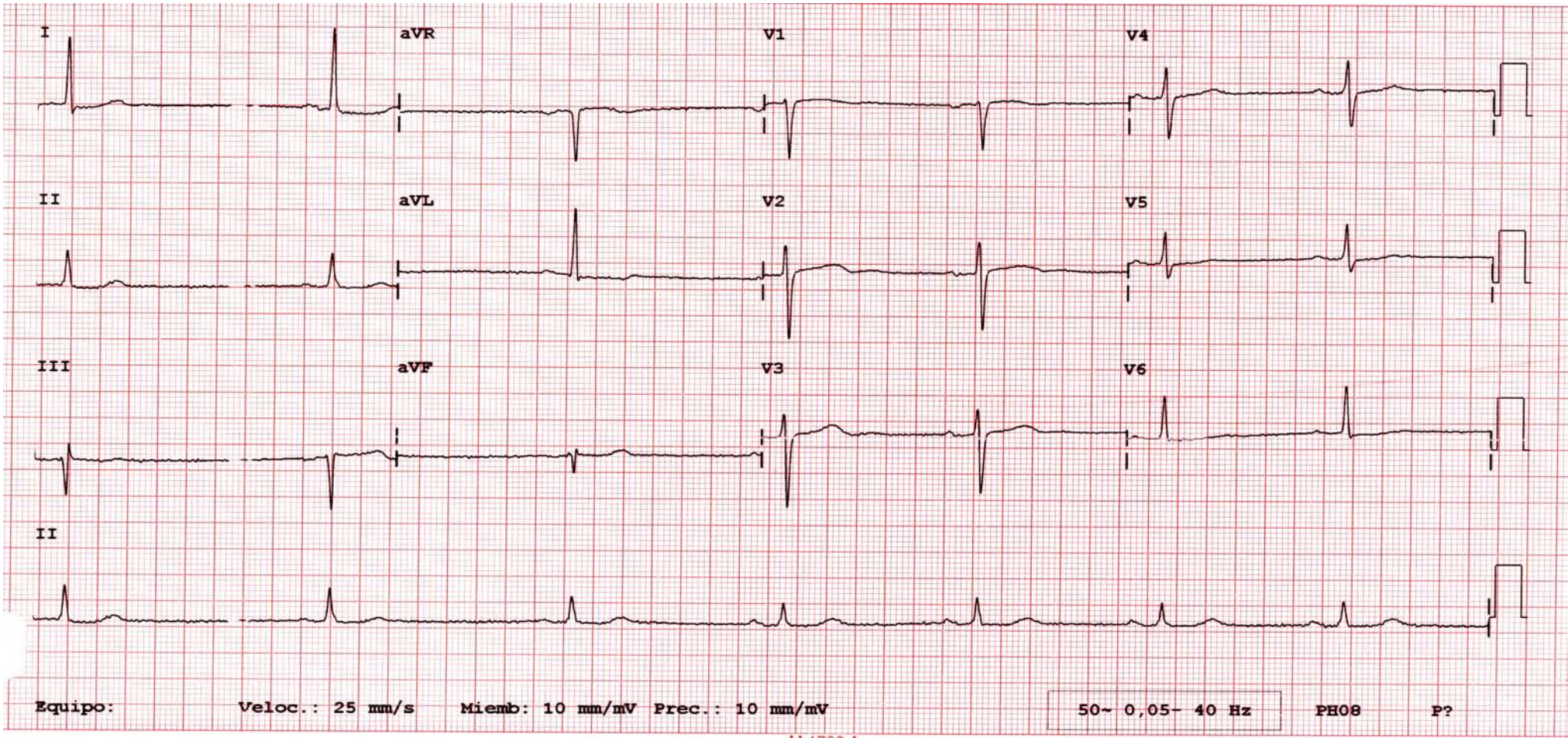
Hipopotasemia

- Descenso progresivo del ST
- Descenso de la amplitud de la onda T
- Aumento de la amplitud de la onda U; en grados avanzados las ondas T y U se fusionan
- En la hipopotasemia avanzada aumentan la amplitud y la duración del QRS
- Habitualmente aumentan también la amplitud y la duración de la onda P
- El intervalo PR suele estar ligeramente prolongado



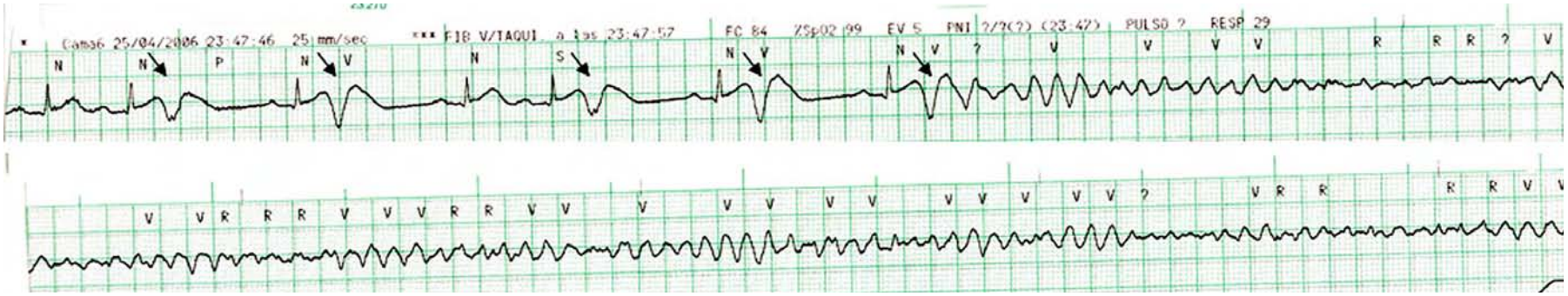
Hipopotasemia progresiboa bitartean ikusitako aldaketa elektrokardiografikoen

Esquema de los cambios electrocardiográficos observados durante la hipopotasemia progresiva.



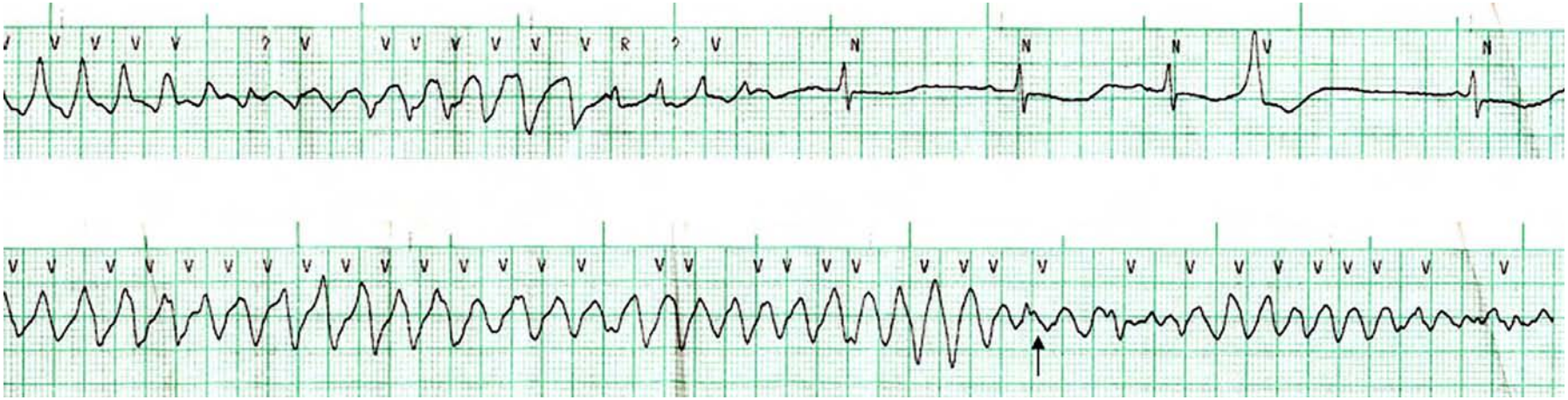
Hipopotasemia. Hipopotasemia arina (K^+: 3,0 mEq/l) duen pazientea. Ikusi T uhin lautuak.

Hipopotasemia. Paciente con hipopotasemia leve (K^+ de 3,0 mEq/l). Observar las ondas T aplanadas.



Hipopotasemia. Hipopotasemia garrantzitsua (K^+: 2,3 mEq/l) duen pazientea. Erritmo-zerrenda. Estrasistole bentrikularrekin (geziak) hasten da. Horietako 5.a endekatu egiten da FBra (bentrikuluko erritmo kaotiko tipikoa, arritmiagatiko heriotza dakarrena ez bada desfibrilatua izaten; FB oso-oso gutxitan da automugatua).

Hipopotasemia. Paciente con hipopotasemia importante (K^+ de 2,3 mEq/l). Tira de ritmo. Comienza con extrasístoles ventriculares (flechas). El 5º de ellos hace que degenere en FV (típico ritmo caótico ventricular que lleva a la muerte arrítmica si no es desfibrilado; rara vez la FV se autolimita).



Hipopotasemia. Monitoreko zerrenda 2 une diferentetan, miokardiopatia dilatatua eta hipopotasemia duen paziente batean, diuretikoak hartzeagatiko hipomagnesemia sekundarioarekin elkartua. Gaixoa bat-bateko 2 sinkoperengatik izan zen ospitaleratua, baina erabat eta bizkor suspertu zen. Goiko zerrendan torsade de pointes automugatu bat gertatzen da. Behekoan, beste torsade bat FBra endekatzen da (gezia) eta horrek desfibrilazio elektrikoa behar izan zuen.

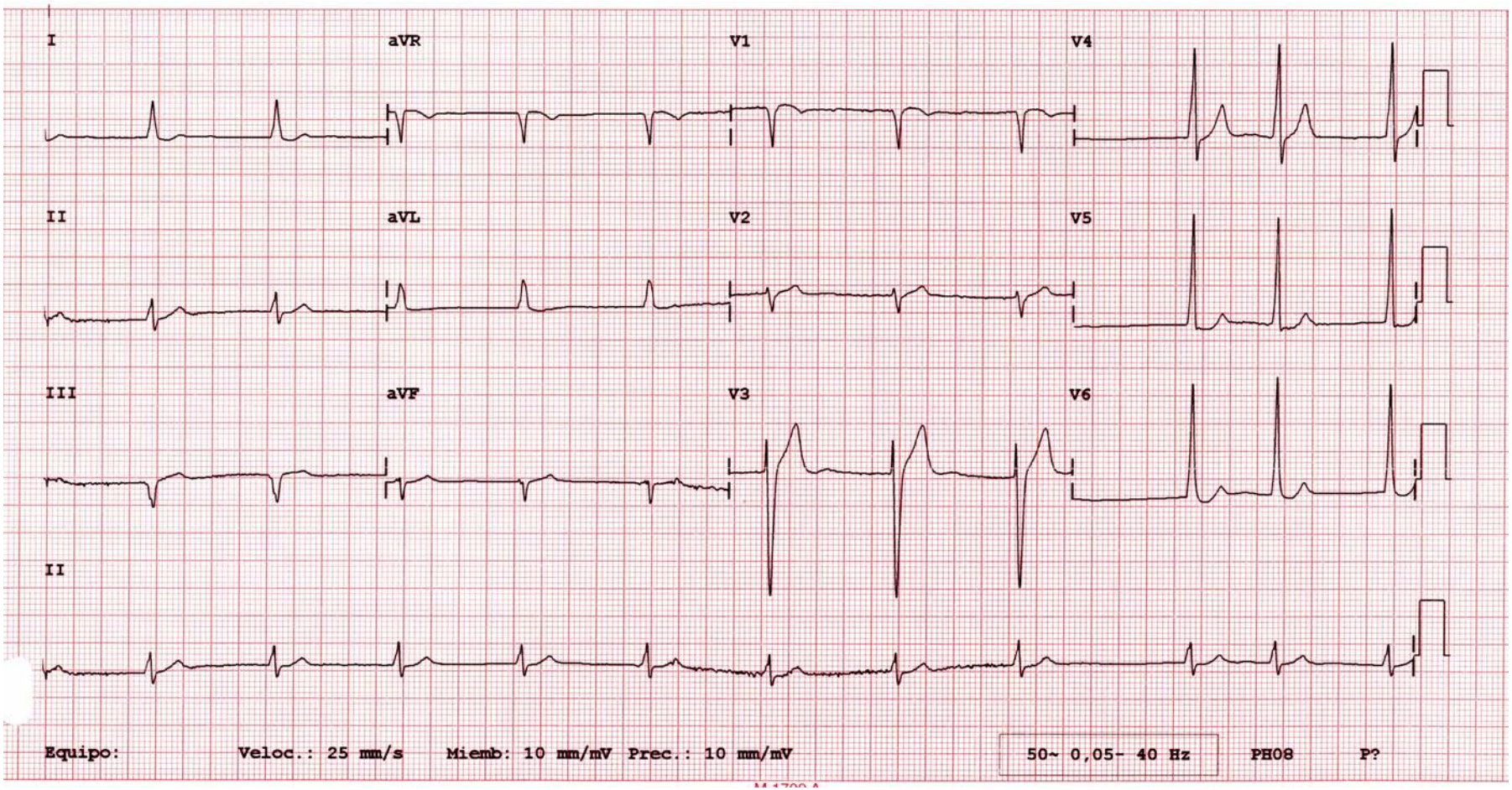
Hipopotasemia. Tira de monitor en 2 momentos diferentes en una paciente con miocardiopatía dilatada e hipopotasemia asociada a hipomagnesemia secundaria a la toma de diuréticos. La enferma ingresa por 2 síncopes súbitos con recuperación rápida y completa. En la tira superior se produce una torsade de pointes autolimitada. En la inferior otra torsade degenera en FV (flecha) que requirió desfibrilación eléctrica.

Hiperkaltzemia

- Mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2. fasearen (meseta fasearen) iraupena laburtzen du. Horrek ST segmentuaren eta QT tartearen laburpena eragiten du, baina laburpen hori ez doa inola ere hiperkaltzemia-mailarekin proportzioan.
- Larria bada (> 16 mg/dl) T uhinaren iraupena gehitu dezake, QT tartea normalizatuz ST segmentuak laburra izaten jarraitu arren. T uhinak gorakada bizkorreko eta beherakada moteleko forma hartu ohi du (uhin normalaren alderantzizkoa, hain zuzen ere).
- Beste alterazio elektrokardiografiko posible batzuk: QRS konplexuaren anplitudea gehitzea, ST segmentuaren igoera, T uhin bifasikoak eta J uhinak ("Osborn" uhinak).
- Arritmiak ager daitezke, esaterako BAB edo FA.

Hipercalcemia

- Acorta la duración de la fase 2 (fase de meseta) del potencial de acción transmembrana. Ello provoca un acortamiento del segmento ST y del intervalo QT que no se correlaciona proporcionalmente con el grado de hipercalcemia.
- Si es severa (> 16 mg/dl) puede aumentar la duración de la onda T normalizando el QT a pesar de persistir un ST corto. La onda T suele adoptar una forma con ascenso rápido y descenso lento (al revés de lo normal).
- Otras posibles alteraciones electrocardiográficas: aumento de la amplitud del complejo QRS, elevación del segmento ST, ondas T bifásicas y ondas J (de "Osborn").
- Pueden aparecer arritmias como BAV o FA.



Hiperkaltzemia. Hiperparatiroidismoa eta hiperkaltzemia dituen pazientea. Oinarriko FA ikusten da eta baita QT tarte erabat laburtua ere (T uhina QRS konplexuaren ondoren, hain justu, hasten da eta ST segmentua ia esateko desagertu egiten da).

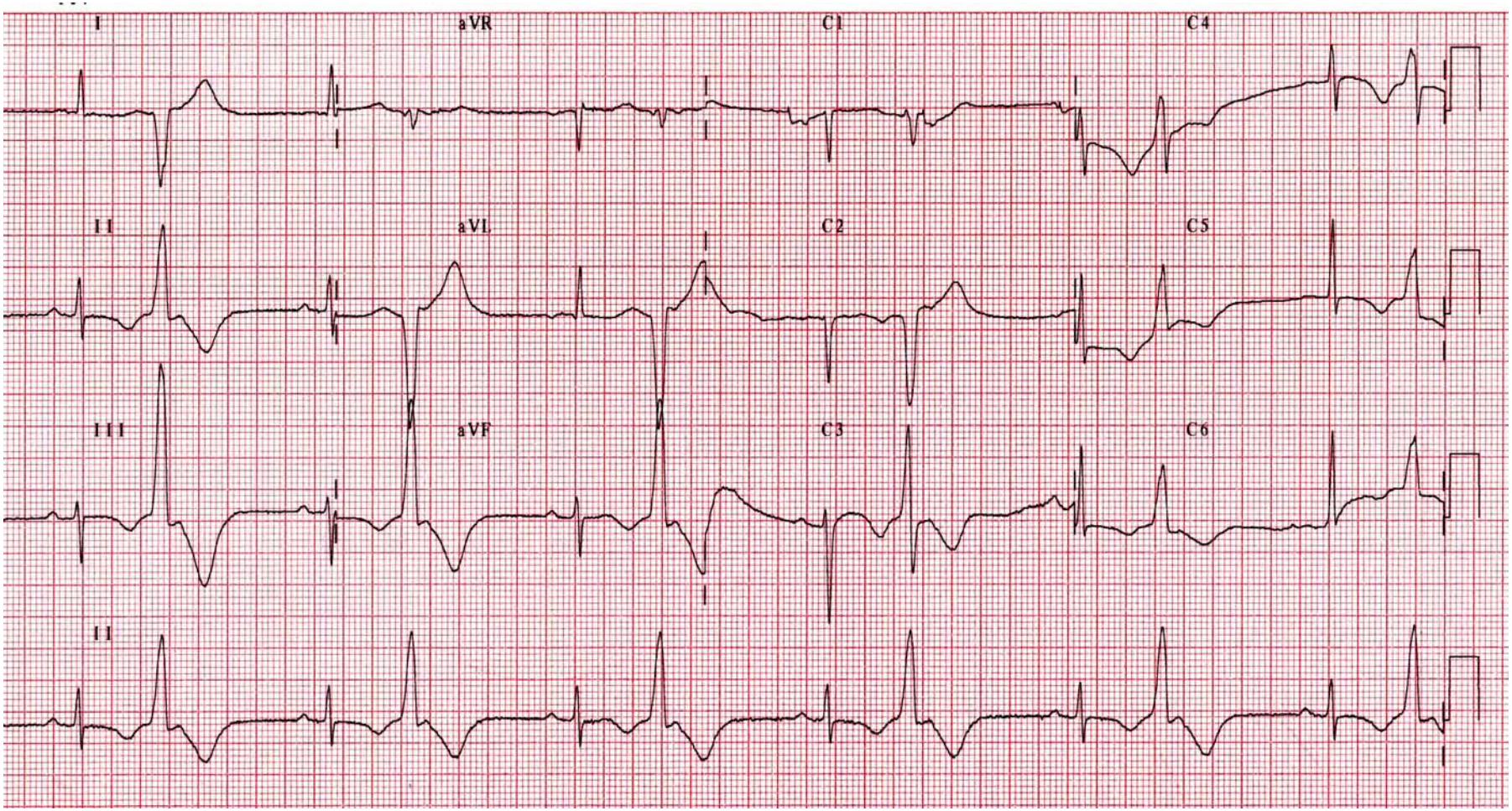
Hipercalcemia. Paciente con hiperparatiroidismo e hipercalcemia. Se observan FA de base y un intervalo QT claramente acortado (la onda T comienza justo tras el QRS desapareciendo prácticamente el segmento ST).

Hipokaltzemia

- Mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2. fasearen (meseta fasearen) iraupena luzatu egiten du. Horrek ST segmentua eta QT tartea luzatzea dakar. Kasu honetan bai, luzatze hori hipokaltzemia-mailarekin proportzioan doa.
- Normalean T uhina ez da alteratzen (QT luze sortzetikoan edo farmakoek eragindakoan ez bezala), baina larria baldin bada ikus daitezke boltaje baxuko T uhinak edo uhin alderantzikatuak (iskemia miokardikoaren irudiarekin nahasteraino).
- Kasu arraroetan bada ere, gerta daitezke ST segmentuaren igoerak, miokardioko infartu akutu baten itxura emanez. Igoera hori hipokaltzemiak erraztutako espasmo koronario batek eragindakoa ere izan zitekeen.
- Elkartutako hipomagnesemia batek areagotu ditzake hipokaltzemiaren zeinu edo adierazpen elektrokardiografikoak.

Hipocalcemia

- Alarga la duración de la fase 2 (fase de meseta) del potencial de acción transmembrana. Ello provoca un alargamiento del segmento ST y del intervalo QT que aquí sí se correlaciona proporcionalmente con el grado de hipocalcemia.
- Normalmente no se altera la onda T (a diferencia del QT largo congénito o por fármacos) aunque si es severa pueden verse ondas T de bajo voltaje o invertidas (confundiendo con isquemia miocárdica).
- Aunque raro, puede dar elevaciones del ST simulando un infarto agudo de miocardio. También esa elevación podría deberse a un espasmo coronario favorecido por la hipocalcemia.
- Una hipomagnesemia asociada puede exacerbar las manifestaciones electrocardiográficas de la hipocalcemia.



Hipokaltzemia. Elkartutako hipokaltzemia eta hipopotasemia dituen pazientea. QT luzatua eta ST zertxobait jasoa ikusten dira eskuineko bihotz aurreko deribazioetan. Oinarriko erritmoa sinusala da, eta hipopotasemiak erraztutako bigeminismo bentrikularra ere sumatzen da.

Hipocalcemia. Paciente con hipocalcemia e hipopotasemia asociadas. Se observan un QT prolongado y un ST ligeramente elevado en precordiales derechas. El ritmo de base es sinusal con bigeminismo ventricular favorecido por la hipopotasemia.

EKG eta farmakoak

- Farmako batzuek aldaketak eragiten dituzte EKGn. Alde horretatik zeresan gehien ematen dutenak **digitalikoak** dira, baita **antiarritmikoak** ere.
- Zenbait kasutan aldaketa horiek farmakoaren **ekintza** besterik ez dute adierazten. Beste batzuetan, berriz, larriak izan daitezkeen konplikazioei aurrea hartzeko **arretaz** jokatzea eskatzen digute.
- Azkenik, aipatutako **konplikazio** horiek aurki ditzakegu (**bradi edo takiarritmia** moduan), bai intoxikazio batek sortuak edo baita ere paziente batek dagokion botika horri suszeptibilitate berezia diolako. Konplikazio horiek elektrokardiograma batean ezagutu eta diagnostikatzea ezinbestekoa da tratamendua egokia izan dadin, izan ere konplikazioa **hilgarria** izan baitaiteke kasu batzuetan.

ECG y Fármacos

- Diversos fármacos causan cambios en el ECG. Los más frecuentemente implicados son los **digitálicos** y los fármacos **antiarrítmicos.**
- En ocasiones dichos cambios sólo indican la **acción** del fármaco. En otras, nos ponen **en guardia** ante posibles complicaciones que pueden ser graves.
- Por último, podemos encontrarnos ya con dichas complicaciones (en forma de **bradi o de taquiarritmia**) bien debidas a intoxicación o bien a especial susceptibilidad de un paciente al fármaco en cuestión. El reconocimiento electrocardiográfico de las mismas es fundamental para un correcto tratamiento dado que en ocasiones puede tratarse de una complicación **mortal**.

Digitalikoak

- Na ponpa inhibitzen dute, ioi horren atxikipen edo erretentzioa eraginez zelula barruan. Horrek Ca-Na elkartrukea asaldatzen du, azkenik Ca-ren pilaketa ekarriz zelula barruan. Hortik **eragin inotropo positiboa**.
- Horretaz gain, badute **eragin bagotonikoa** ere, eta horrek eroapenaren moteltzea dakar, nodulu sinusalaren eta nodulu ABaren mailan.
- Zelula Ca-ren pilaketa horretatik askatzeko saioan, errepolarizazioaren ondotik (ekintza-potentzialaren 3 fasearen amaieran) aldi baterako Na-ren sarrera gertatzen da, eta horrek zelula berriro despolarizatzen du ("**despolarizazio berantiarra**"). Despolarizazio horrek atalase potentziala lortzen badu, "**abiarazitako jarduera**" izeneko ekintza-potentzial propagatu berri bat sorraraziko du. Jarduera hori aurikuletan, lotura ABean edo Purkinje-ren sisteman betikotzeak sortzen ditu intoxikazio digitalikoaren takiarritmiak.

Beraz, digitalagatiko intoxikazioak sortutako arritmiak gertaera hauen ondorio dira:

a) **eroapenaren blokeoa**, eta hori egon daiteke nodulu SA edo ABen zonan kokatua.

b) **bulkadaren sorrera bizkorra, auríkulan, lotura ABean** edo **His-Purkinje** sisteman.

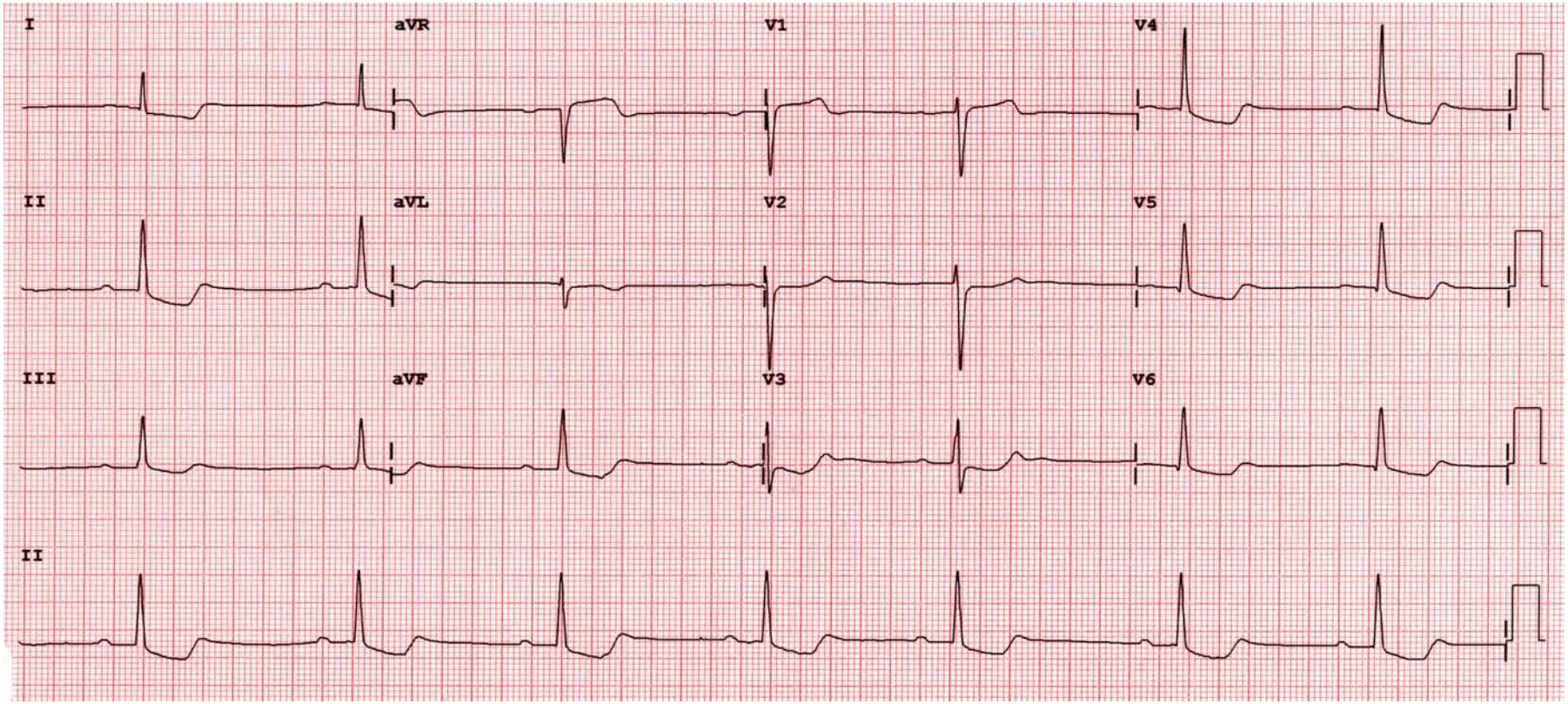
Digitálicos

- Inhiben la bomba de Na provocando retención intracelular del mismo. Ello altera el recambio Ca-Na lo que finalmente provoca el acúmulo de Ca en la célula. De ahí el **efecto inotropo positivo**.
- Tienen también un **efecto vagotónico** que se traduce en un enlentecimiento en la conducción a nivel de los nodos sinusal y AV.
- En un intento de liberar a la célula del acúmulo de Ca, tras la repolarización (al final de la fase 3 del potencial de acción) hay una entrada transitoria de Na que despolariza de nuevo la célula ("**despolarización tardía**"). Si esta despolarización alcanza el potencial umbral da lugar a un nuevo potencial de acción propagado llamado "**actividad desencadenada**". La perpetuación de esta actividad en las aurículas, unión A-V o sistema de Purkinje da lugar a las taquiarritmias de la intoxicación digitálica.

Por tanto, las arritmias producidas por la intoxicación por digital son consecuencia de:

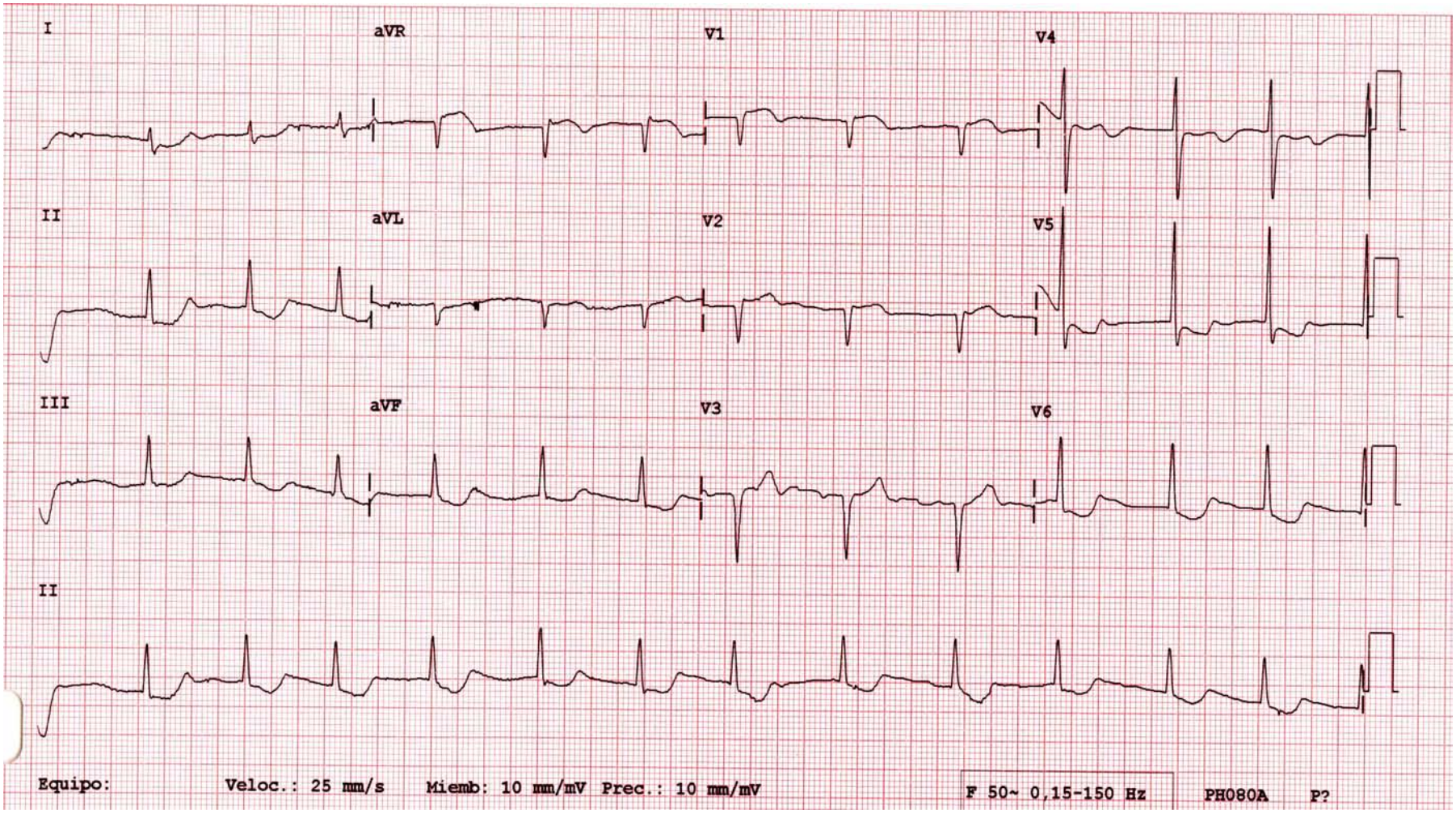
a) **bloqueo de la conducción**, que puede estar situado en la zona de los nódulos SA o AV.

b) una **formación rápida del impulso** en la **aurícula**, la unión **AV** o el **sistema His-Purkinje**.



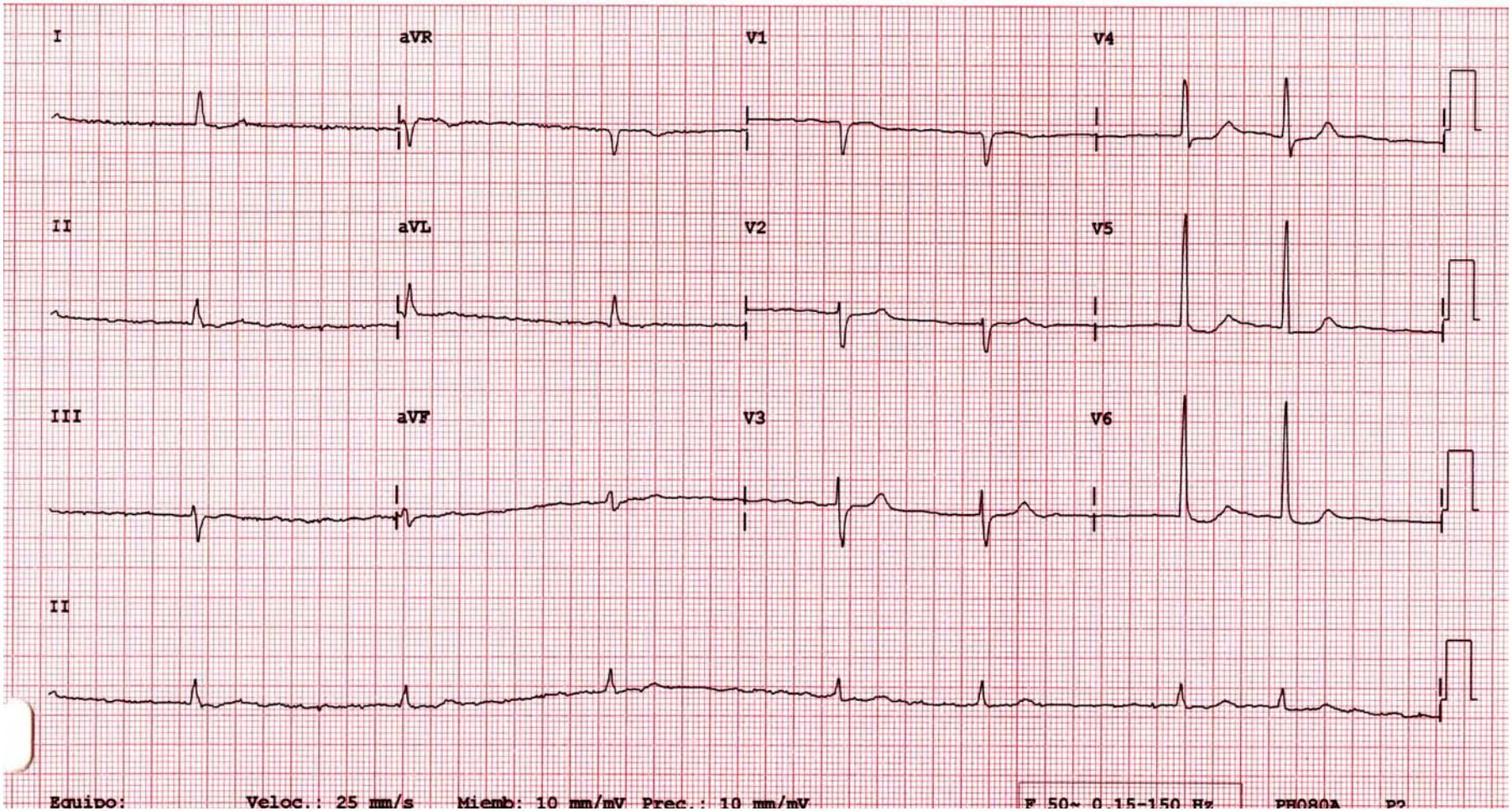
Kubeta edo aska digitalikoa. ST-T segmentuan gertatutako aldaketak dira, digitalaren erabilera bitartean agertzen direnak. Ez dute intoxikazioa esan nahi. Deribazio askotan agertzen dira, baina beheko aurpegian batez ere eta V_4-tik V_6-ra. ST sementua jasoa egon daiteke aVR eta V_1-ean. QT tartea laburtua egoten da eta T uhinaren altuera gutxitua, eta U uhinak ager daitezke. Aldaketa horiek iraun dezakete baita farmakoa emateari utzi eta 2 aste geroago ere. Normalean digitalikoak bihotzeko gutxiegitasuna duten pazienteetan erabiltzen dira, fibrilazio aurikularrean daudenean. Hau erritmo sinusaleko kasu bat zen, eta EKGn bradikardia sinusala eta lehen mailako BAB ikusten dira, lehen aipatutako eragin bagotonikoagatik.

Cubeta digitálica. Son cambios en el segmento ST-T que aparecen durante la utilización de digital. No implican intoxicación. Aparecen en muchas derivaciones pero sobre todo en cara inferior y de V_4 a V_6. Puede haber elevación del segmento ST en aVR y V_1. El QT suele estar acortado y la altura de la onda T disminuida pudiendo aparecer ondas U. Los cambios pueden persistir incluso hasta 2 semanas tras la suspensión del fármaco. Normalmente los digitálicos se usan en pacientes con insuficiencia cardiaca que están en fibrilación auricular. Este era un caso en ritmo sinusal y vemos bradicardia sinusal y BAV de primer grado por el efecto vagotónico antes mencionado.



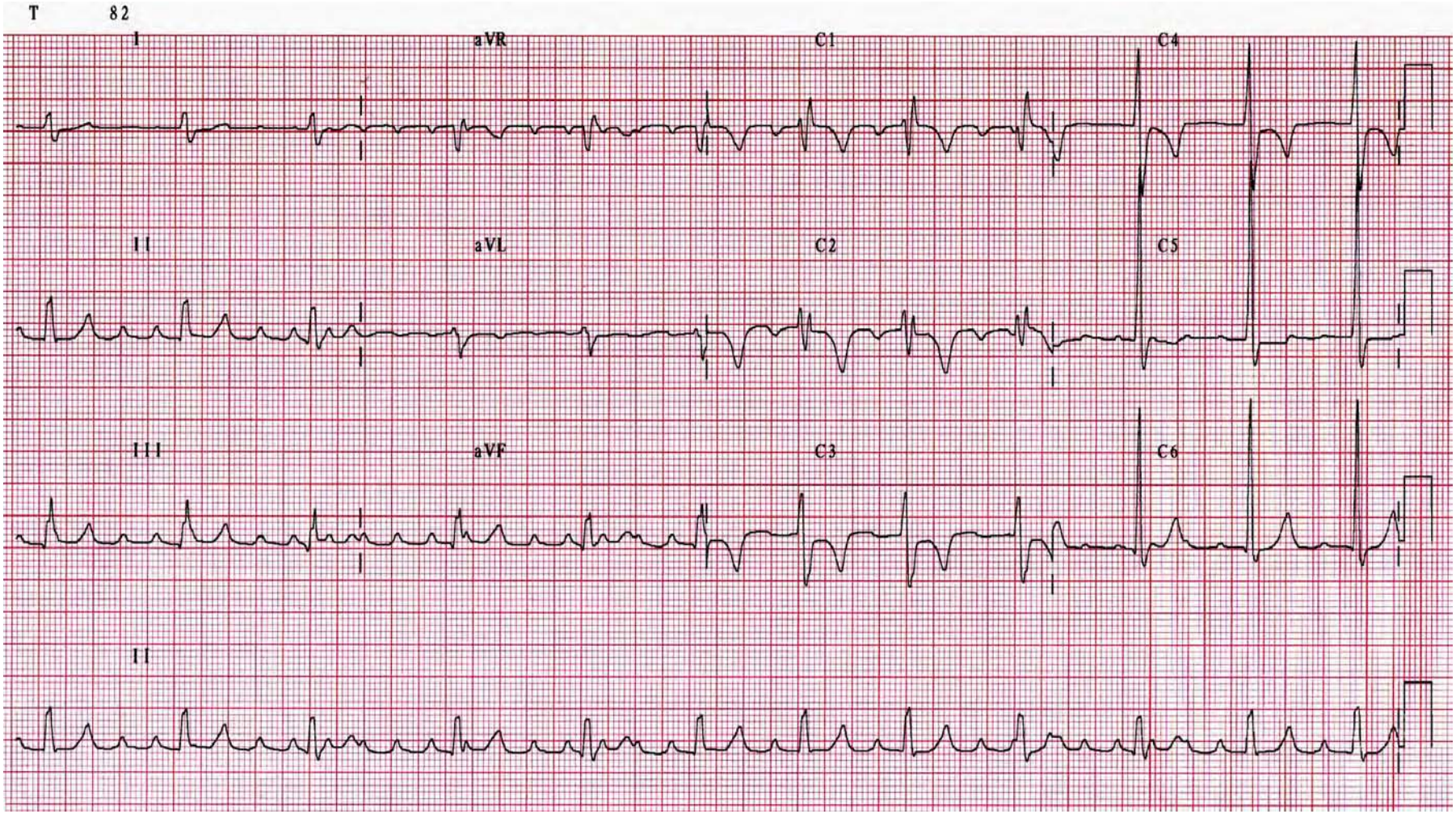
Kubeta edo aska digitalikoa. Kasu honetan FAean dagoen paziente batean, aurkikuntza ohizkoagoa.

Cubeta digitálica. En este caso en un paciente en FA, hallazgo más habitual.



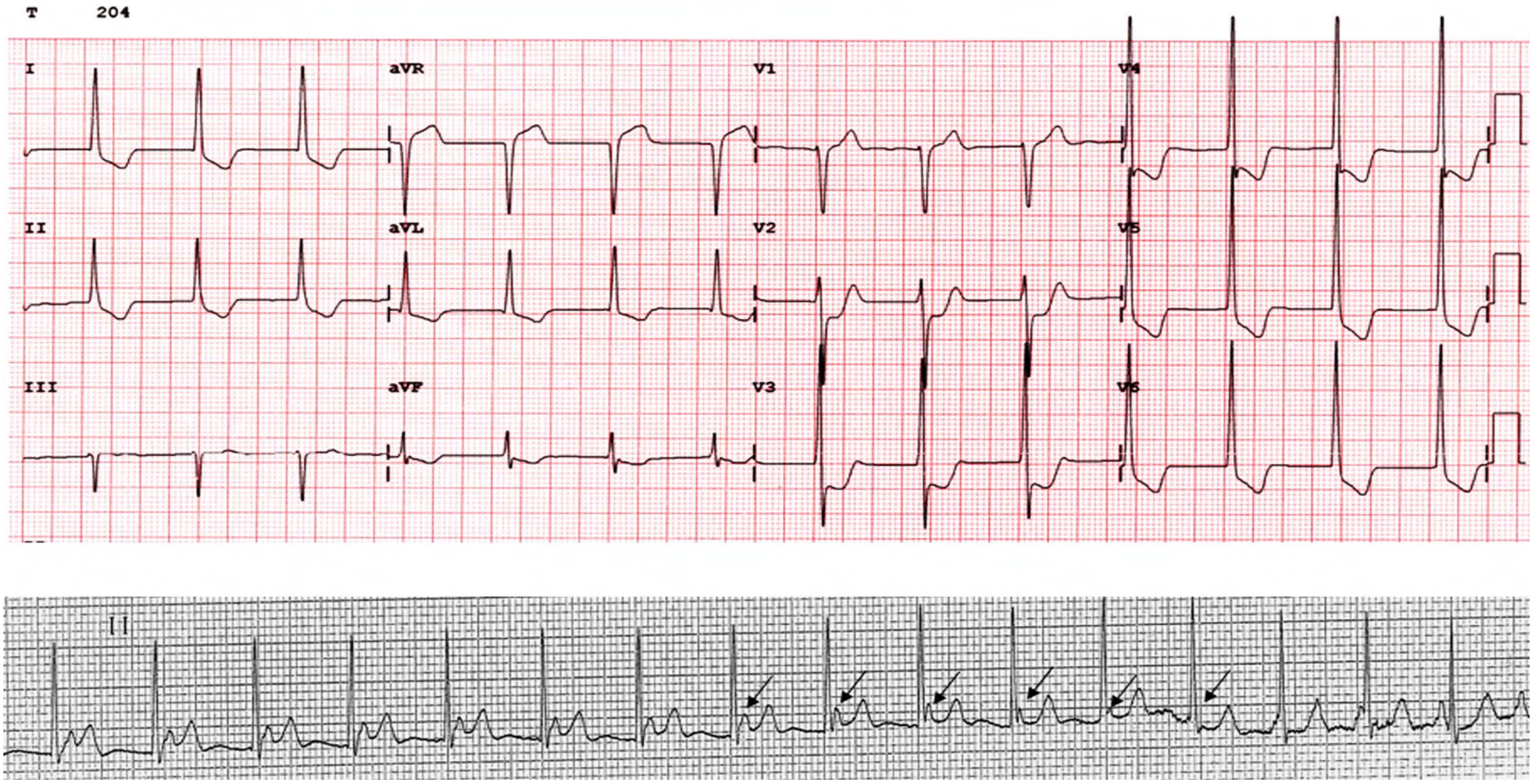
Fibrilazio aurikularra bentrikuluaren erantzun motelarekin, blokeo ABagatik intoxikazio digitalikoan. QRS estua da, blokeoa nodularra denez. QRS konplexuen irregulartasunak blokeoa ez dela osoa iradokitzen digu. Izan ere, blokeoa osoa balitz, ihesa erregularra izango litzateke.

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta por bloqueo AV en intoxicación por digital. El QRS es estrecho dado que el bloqueo es nodal. La irregularidad de los QRS orienta a que el bloqueo no es completo. Si lo fuera el escape sería regular.



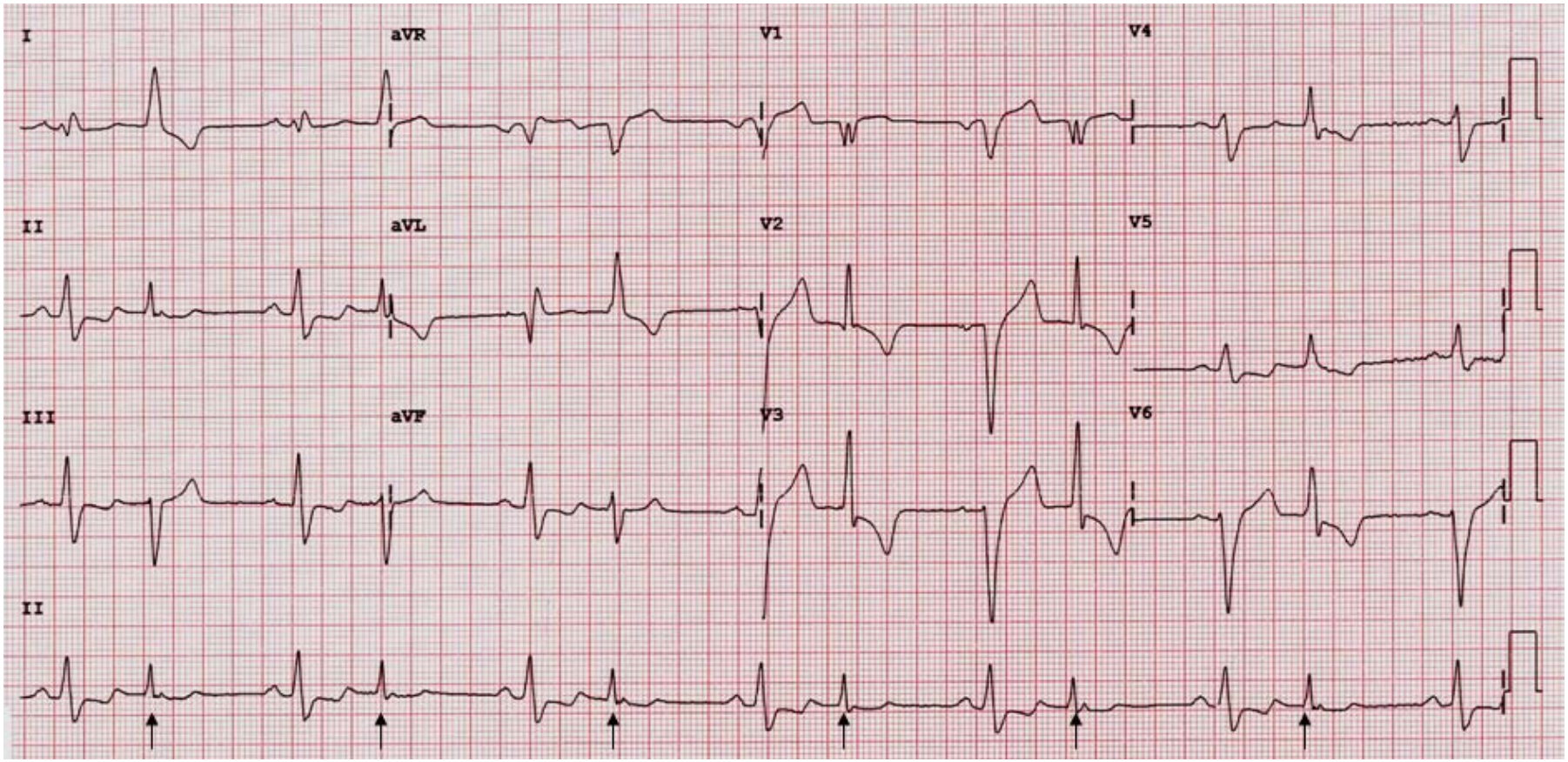
Takikardia aurikularra blokeo ABarekin intoxikazio digitaliko batean: Bentrikuluetarako eroapena blokeo aldakorrarekin gertatzen da (batzuetan 3/1 eta beste batzuetan 4/1).

Taquicardia auricular con bloqueo AV en una intoxicación digitálica: La conducción a los ventrículos con bloqueo variable (a veces 3/1 y a veces 4/1).



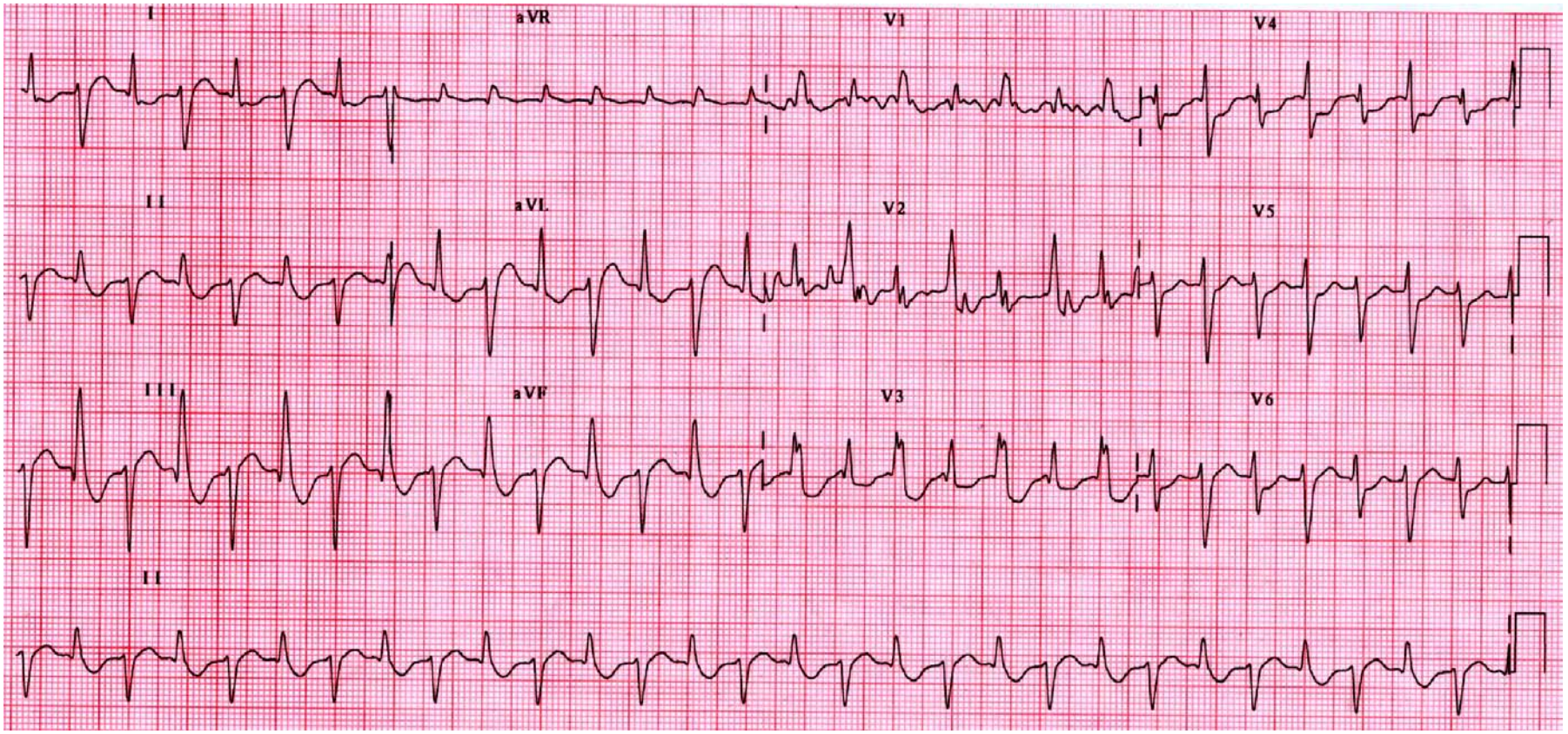
Loturako erritmo azeleratua, intoxikazio digitalikoagatik. 2 paziente diferente dira. 12 deribaziotako EKGn (goian) ez da P uhinik ikusten. Pazienteak oinarriko FA zuen. Erritmo-zerrendan (II) disoziazio AB nabarmentzen da. Normalean ez-paroxistikoak izaten dira eta maiztasuna intoxikazio-mailaren araberakoa izaten da. Azeleratu egiten dira ariketarekin eta ez diote erantzuten, normalean, sinu karotideoko masajeari.

Ritmo acelerado de la unión por intoxicación digitálica. Son 2 pacientes diferentes. En el ECG de 12 derivaciones (arriba) no se visualizan ondas P. El paciente tenía FA de base. En la tira de ritmo (II) se objetiva disociación AV. Suelen ser no paroxísticos y la frecuencia depende del grado de intoxicación. Se aceleran con el ejercicio y no responden normalmente al masaje del seno carotídeo.



Bigeminismo bentrikularra intoxikazio digitalikoa duen beste paziente batengan.

Bigeminismo ventricular en otro paciente con intoxicación digitálica.



Ohizko **norabide biko takikardia bentrikularra**. Digitalagatiko intoxikazioan ikusten da, baita TB katekolaminergikoan ere. Ikusi ezaugarri tipikoak: EsABaren patroia, QRS nahiko estua (0,12 s) eta ardatzaren txandakako desbiderapena, eskuinera nahiz ezkerrera, eta horrek adierazten du bulkada His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko eta aurreko faszikuluetan sortzen dela txandaka. Arritmia larria da eta tratamendurik onena antidigoxina antigorputzak ematea da.

Típica **taquicardia ventricular bidireccional.** Se ve en la intoxicación por digital y también en la TV catecolaminérgica. Obsérvense las características típicas: patrón de BRD, QRS relativamente estrecho (0,12 s) y desviación alternante del eje derecha e izquierda, lo que indica una formación alternante del impulso en los fascículos posterior y anterior de la rama izquierda del haz de His. Es una arritmia grave y e tratamiento ideal es la administración de anticuerpos antidigoxina.

Arritmiaren kontrako farmakoak

- **Beta-blokeatzaileek, kaltzioantagonistek (verapamil eta diltiazem) eta amiodarona**k bradiarritmiak eragiten dituzte batez ere, nodulu sinusalaren eta nodulu ABaren gain duten eraginagatik.
- **QT tartea luzatzen duten farmakoek** (IA eta III taldeak, nahiz eta amiodaronak oso gutxitan eragin hori bakarrik ematen bada eta ez badago beste faktore laguntzailerik) despolarizazio goiztiarren garapena errazten dute bentrikuluko zelulen ekintza-potentzialaren 2 eta 3 faseetan. Kaltzioaren kanal motelean atalase-potentziala lortzen denean, despolarizazio-oste goiztiarrak bulkada ektopiko baten sorrera eragin dezake. Era horretan sortzen diren bulkada ektopikoek bentrikuluaren eszitazio edo kitzikapen birsarkorra eragiten dute, euren aldetik, eta azken finean **"torsade de pointes (TdP)" sortzen da**. Arritmia larria da, sinkopeak eragiten dituena, eta FBean eta bat-bateko heriotzean amaitu daitekeena.
- **IC taldeko farmakoek TBen agerpena bultza dezakete**.

Fármacos antiarrítmicos

- **Los beta-bloqueantes, calcioantagonistas (verapamil y diltiazem) y amiodarona** producen sobre todo bradiarritmias por su efecto sobre los nódulos sinusal y A-V.
- Los **fármacos que prolongan el intervalo QT** (grupos IA y III, aunque la amiodarona rara vez lo hace si se administra sola y no hay otros factores coadyuvantes) favorecen el desarrollo de despolarizaciones precoces en las fases 2 y 3 del potencial de acción de las células ventriculares. Cuando se alcanza el potencial umbral en el canal lento de calcio, la postdespolarización precoz puede dar lugar a la formación de un impulso ectópico. Los impulsos ectópicos que se forman de esta manera desencadenan a su vez una excitación reentrante del ventrículo, **desembocando en "torsade de pointes (TdP)"**. Es una arritmia grave que provoca síncopes y puede degenerar en FV y muerte súbita.
- Los **fármacos IC pueden favorecer la aparición de TV**.

Blokeo-leku posibleak, antiarritmiko mota (klase) desberdinei begira

Posibles lugares de bloqueo en relación con los distintos tipos (clases) de antiarrítmicos

	Blokeoaren kokapena / Localización del bloqueo		
Klasea / Clase	**SA / SA**	**Nodulu AB / Nodo AV**	**His eta adarrak / His y ramas**
IA	+		+
Kinidina / Quinidina			
Prokainamida / Procainamida			
Disopiramida / Disopiramida			
Ajmalina / Ajmalina			
IB			+
Tokainida / Tocainida			
Mexiletina / Mexiletina			
IC			
Flekainida / Flecainida	+		+
Propafenona / Propafenona	+	+	+
II			
Beta-blokeatzaileak / Bloqueadores beta	+	+	
III			+
Azimilida / Azimilida			
Dofetilida / Dofetilida			
IV			
Verapamiloa / Verapamilo	+	+	
Diltiazema / Diltiazem			
Klase-eragin konbinatuak dituzten farmakoak/Fármacos con efectos de clase combinados	+	+	+
Amiodarona / Amiodarona			
Sotalola / Sotalol			
Digitala / Digital	+	+	

(+): eroapena zein lekutan luzatzen duten / lugar donde prolongan la conducción

Arritmiaren kontrako farmakoak (antiarritmikoak)

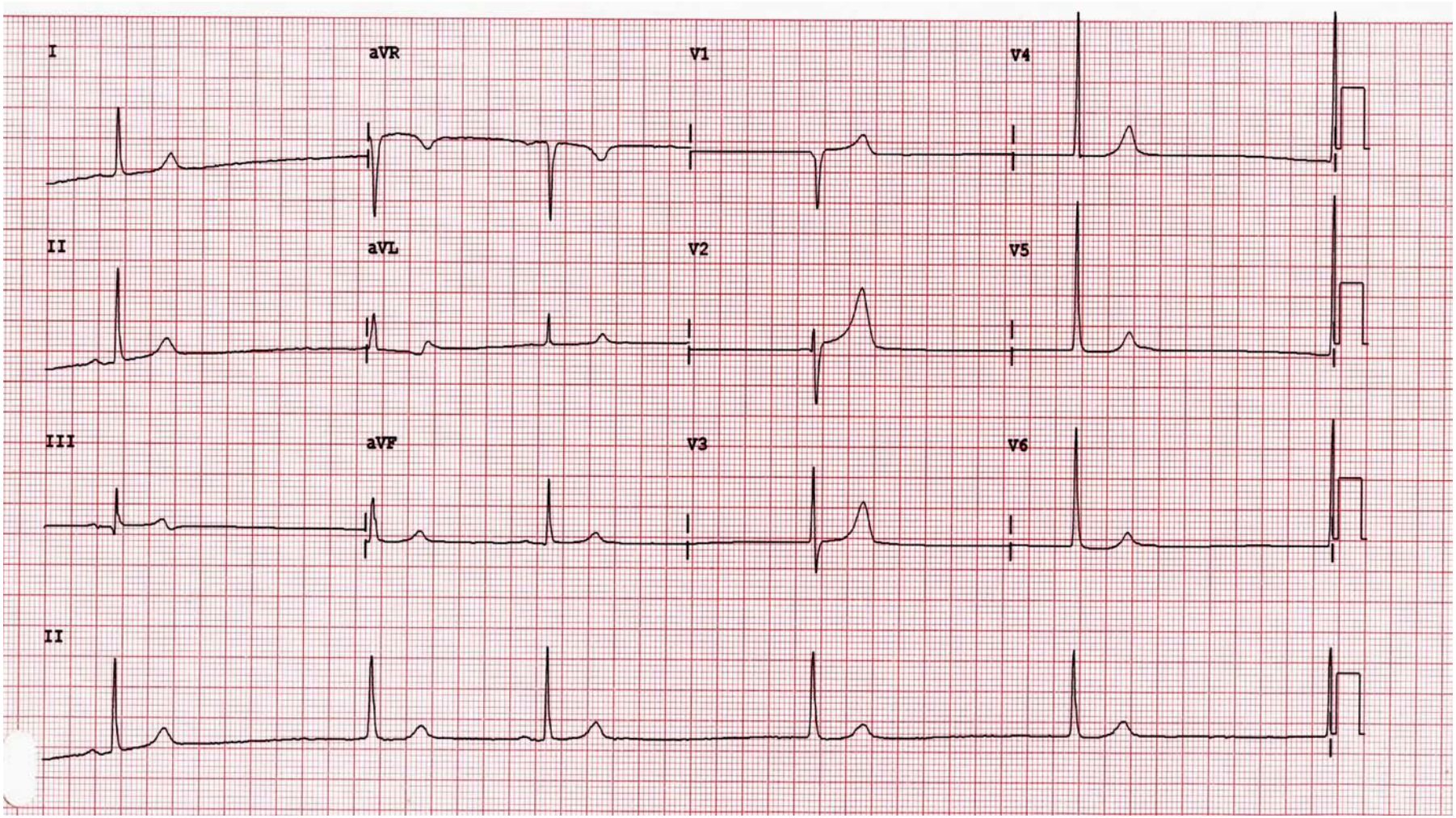
- Nodulu sinusalari eta eroapen S-Ari eragiten diotenek, **nodulu sinusaleko gaixotasuna** sortuko dute.
- Nodulu ABari eragiten diotenek, blokeo AB nodaleko maila diferenteak sortuko dituzte.
- His-en balari eta bere adarrei eragiten diotenek, **QRSaren zabaltzeak, adar-blokeoak eta His barruko edo His azpiko BABaren maila diferenteak** sortuko dituzte.
- Beren ekintza hainbat mailatan egiten dutenek, eragin konbinatuak sor ditzakete.

(Kasu hauetan EKGri buruzko informazio gehiago nahi izanez gero, ikus bradiarritmien atala)

Fármacos antiarrítmicos

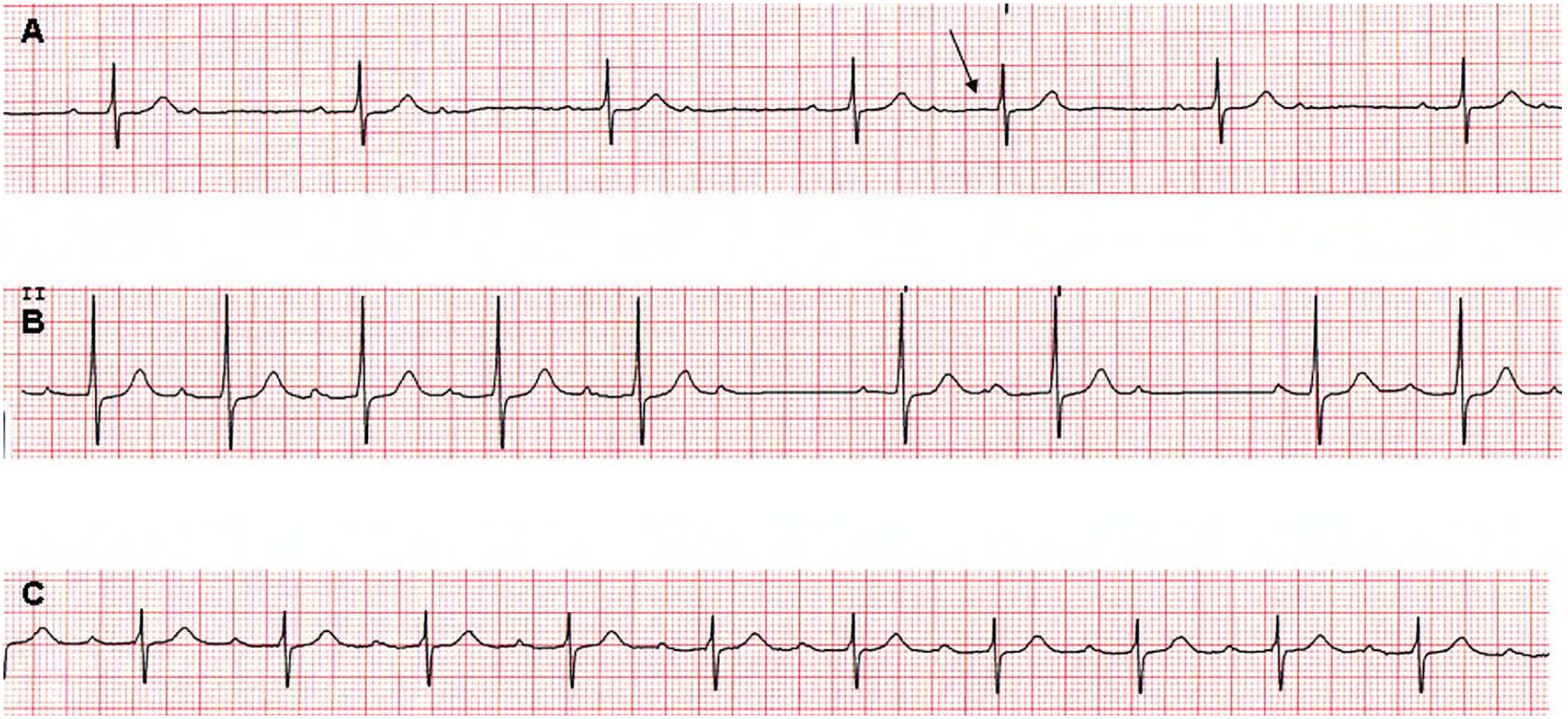
- Los que afectan al nódulo sinusal y a la conducción S-A producirán una **enfermedad del nódulo sinusal.**
- Los que afectan al nodo AV producirán diferentes grados de bloqueo AV nodal.
- Los que afectan al haz de His y sus ramas producirán **ensanchamientos del QRS, bloqueo de rama y diferentes grados de BAV intra o infrahisiano**.
- Los que actúan a varios niveles pueden producir efectos combinados.

(Para más información del ECG en estos efectos acudir al capítulo de bradiarritmias)



Bradikardia sinusala eta loturako ihesaren erritmoa, tratamenduan zegoen paziente batengan (**diltiazem** hartzen zuen). Erritmo sinusal normala farmakoa emateari utzi eta 48 ordura berreskuratu zen.

Bradicardia sinusal y ritmo de escape de la unión en un paciente que estaba en tratamiento con **diltiazem.** El ritmo sinusal normal se recuperó a las 48 horas de suspender el fármaco.



II deribazioa, hiru unetan, **beta-blokeatzaileen** tratamendua hartzen ari den paziente batean. **A: 2/1 blokeo ABean** dago, 1**/1 eroapena duen konplexu bat izan ezik**, **PR luzeagoarekin** (gezia). **B:** farmakoa erretiratu eta 24 ordura, **2. mailako blokeo ABarekin** eroaten du, **Mobitz I** tipokoa (**Wenckebach**-en fenomenoa, ikusi bradiarritmien atala). **C:** farmakorik gabe 48 h egon ondoren, **eroapena 1/1** da jadanik, oraindik ere **lehen mailako blokeo ABak** jarraitzen duen arren. Nodulu ABaren mailako blokeo AB bat da, eta horren tratamendua farmako eragilea kentzea da. Farmakoa ematea ezinbestekoa balitz, behin betiko taupada-markagailu bat jartzea pentsatu beharko litzateke.

Derivación II en tres momentos en un paciente que está bajo tratamiento con **beta-bloqueantes.** En **A** está en **bloqueo AV 2/1 salvo un complejo que conduce 1/1 con PR más largo** (flecha). En **B**, a las 24 horas de ser retirado el fármaco, conduce con **bloqueo AV de 2º grado Mobitz I** (fenómeno de **Wenckebach**, ver sección de bradiarritmias). En **C**, a las 48 horas sin el fármaco, **conduce ya 1/1** aunque todavía con **bloqueo AV de primer grado**. Se trata de un bloqueo AV a nivel del nodo AV cuyo tratamiento es la retirada del fármaco causal. Si fuera necesaria la administración del fármaco habría que pensar en asociar un marcapasos definitivo.

QT tartearen luzapena

- QT tartea luzatzen duten farmakoek despolarizazio goiztiarren agerpena bultzatzen dute (bentrikuluko mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2 eta 3 faseetan), eta horiek beren aldetik **TdP sor dezakete**.
- TdPak QRSren ardatzean aldaketak dituzten takikardia bentrikular polimorfikoak (TBPak) dira ("punten biraketa"). TdP horiek jasateko suszeptibilitate indibiduala genetikoki erabakia dago.
- **QT tartearen luzapena TdPen aurretik agertzen da** normalean, pausen mendekoa den arritmia hastearekin batera (laburra/luzea zikloa). **Bradikardiak arritmia hori agertzea errazten du**.
- **QT tartearen konfigurazioaren txandakatzea ager daiteke** arritmia hasi aurretik.
- **QT tartea luzatzen duten farmakoen zerrenda luzea da**, eta gehituz doa gainera: antiarritmikoak, hainbat egituratako farmako ez kardiakoak, errezetarik gabe saltzen diren farmakoak eta, zenbait kasutan, baita fitoterapia ere. Farmakoen asoziazioak, bestalde, eragina potentziatu egiten du.

Prolongación del intervalo QT

- Los fármacos que prolongan el intervalo QT favorecen el desarrollo de despolarizaciones precoces (en las fases 2 y 3 del potencial de acción transmembrana ventricular) que a su vez **pueden originar TdP**.
- Las TdP son TVP con cambios en el eje del QRS ("giro de las puntas"). Hay una susceptibilidad individual a padecerlas determinada genéticamente.
- La **prolongación del QT generalmente precede a las TdP**, junto con un inicio de la arritmia dependiente de las pausas (ciclo largo-corto). **La bradicardia facilita la aparición de esta arritmia**.
- **La alternancia de la configuración del QT puede preceder** al inicio de la arritmia.
- Existe una **lista larga**, y en aumento, de **fármacos que prolongan el intervalo QT** como son los antiarrítmicos, fármacos no cardiacos de estructuras diversas, fármacos de venta sin receta y, en algunos casos, fitoterapia. La asociación de fármacos potencia el efecto.

QT tartea luzatzen duten farmakoak

Ajmalina
Akribastina
Almokalanta
Amantadina
Amiodarona
Amitriptilina
Amoxapina
Amrinona
Anpizilina
Aprindina
Astemizola
Azimilida
Basopresina
Bepridiloa
Bretilioa
Budipina
DL-sotalola
Droperidola
Ebastina
Eritromizina
Eritrozina
Esparfloxazinoa
Espiramizina
Fenotiazinak
Fexofenadina
Flekainida
Fludrokortisona
Flufenazina
Gatifloxazinoa
Grepafloxazinoa
Halofantrina
Haloperidola
Hidroxizina
Ibutilida
Imidazola
Imipramina
Indapamida
Ipekakuana
Itrakonazola
Ketanserina
Ketiapina
Ketokonazola
Kinidina
Kinina
Klaritromizina
Klemastina
Klofilioa
Klomipramina
Kloral hidratoa
Klorokina
Klorpromazina
Kotrimoxazola
Lidoflazina
Litioa
Lobeluzola
Loratadina
Maprotilina
Meflokina
Mesoridazina
Mibefradiloa
Milrinona
Mizolastina
Morizizina
N-azetil-prokainamida
Nortriptilina
Papaberina (koronario barnekoa)
Pentamidina
Perfenazina
Periklina
Pimozida
Pinazidiloa
Prenilamina
Probukola
Prokainamida
Proklorperazina
Propafenona
Protriptilina
Risperidona
Sematilida
Sertindola
Sultoprida
Tamoxifenoa
Terfenadina
Terikalanta
Terodilina
Timiperona
Tioridazina
Tiotixenoa
Trifluoperazina
Trimetoprima-sulfametoxazola
Troleandomizina
Zetirizina
Zimeldina
Ziprasidona
Zisaprida
Zitaloprama

Informazio gehiago nahi izanez gero, ikus **www.torsades.org** web orrian

Fármacos que prolongan el intervalo QT

Acrivastina
Ajmalina
Almokalant
Amantadina
Amiodarona
Amitriptilina
Amoxapina
Ampicilina
Amrinona
Aprindina
Astemizol
Azimilida
Bepridilo
Bretilio
Budipina
Cetirizina
Hidrato de cloral
Cloroquina
Clorpromazina
Cisaprida
Citalopram
Claritromicina
Clemastina
Clofilio
Clomipramina
Cotrimoxazol
Droperidol
Ebastina
Eritrocina
Eritromicina
Esparfloxacino
Espiramicina
Fexofenadina
Flecainida
Fludrocortisona
Flufenazina
Gatifloxacino
Grepafloxacino
Halofantrina
Haloperidol
Hidroxizina
Ibutilida
Imidazol
Imipramina
Indapamida
Ipecacuana
Itraconazol
Ketanserina
Ketoconazol
Lidoflazina
Litio
Loratadina
Lobeluzol
Maprotilina
Mefloquina
Mesoridazina
Milrinona
Mibefradilo
Mizolastina
Moricizina
N-acetil-procainamida
Nortriptilina
Papaverina (intracoronaria)
Pentamidina
Periclina
Perfenazina
Fenotiazinas
Pimozida
Pinacidilo
Prenilamina
Probucol
Procainamida
Proclorperazina
Propafenona
Protriptilina
Quetiapina
Quinidina
Quinina
Risperidona
Sematilida
Sertindol
DL-sotalol
Sultoprida
Tamoxifeno
Terikalant
Terfenadina
Terodilina
Tioridazina
Tiotixeno
Timiperona
Trifluoperazina
Trimetoprima-sulfametoxazol
Troleandomicina
Vasopresina
Zimeldina
Ziprasidona

Para más información en la página web: **www.torsades.org**

Farmakoek eragindako TdPen arrisku-faktoreak

QT modu basalean luzatua

Bradikardia

Bentrikuluko hipertrofia

Bihotz-gutxiegitasun kongestiboa

Diabetes mellitus

Dieta:

- Proteina likidoak
- Baraua
- Anorexia nerbiosoa
- Gose-greba

Sexu femeninoa

Hiperaldosteronismoa

Hiperparatiroidismoa

Ebakia edo hematoma lepoaren eskuinaldean

Hipokaltzemia

Hipopotasemia

Hipomagnesemia

Hipotiroidismoa

Garezurreko traumatismoa

Hepatopatiak

Balbula mitralaren prolapsoa

Iskemia miokardikoa

Miokarditisa

Feokromozitoma

FA baten oraintsuko bihurketa (batez ere QT tartea luzatzen duen farmako baten ondotik)

Nefropatiak

Faktore horiek egonez gero, errazagoa da QT tartea luzatzen duen farmako batek TdP sortzea.

Factores de riesgo de las TdP inducidas por fármacos

QT prolongado basalmente

Bradicardia

Hipertrofia ventricular

Insuficiencia cardiaca congestiva

Diabetes mellitus

Dieta:

- Proteínas líquidas
- Ayuno
- Anorexia nerviosa
- Huelga de hambre

Sexo femenino

Hiperaldosteronismo

Hiperparatiroidismo

Disección o hematoma en lado derecho del cuello

Hipocalcemia

Hipopotasemia

Hipomagnesemia

Hipotiroidismo

Traumatismo craneal

Hepatopatías

Prolapso valvular mitral

Isquemia miocárdica

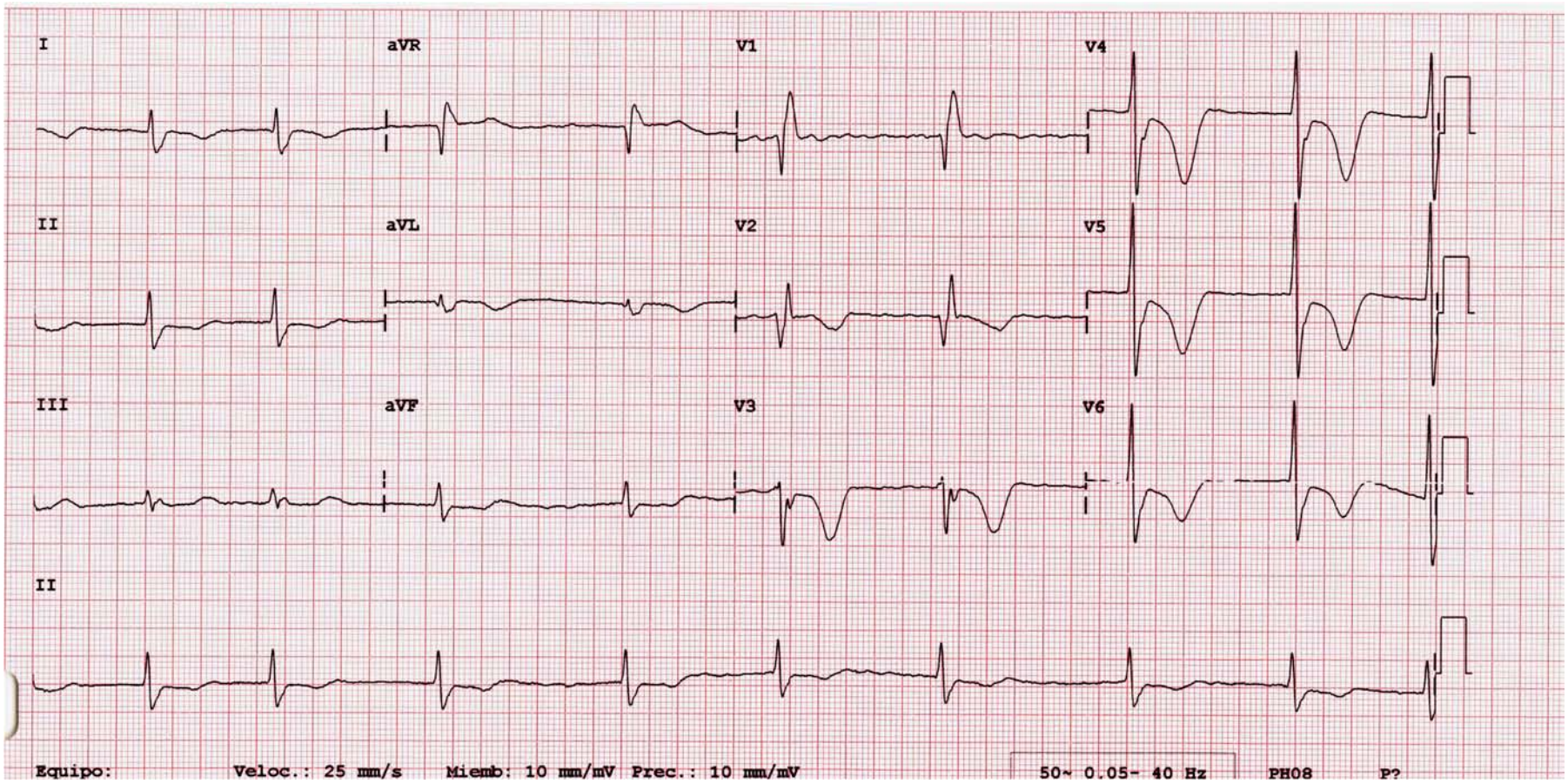
Miocarditis

Feocromocitoma

Conversión reciente de una FA (sobre todo después de un fármaco que prolonga el QT)

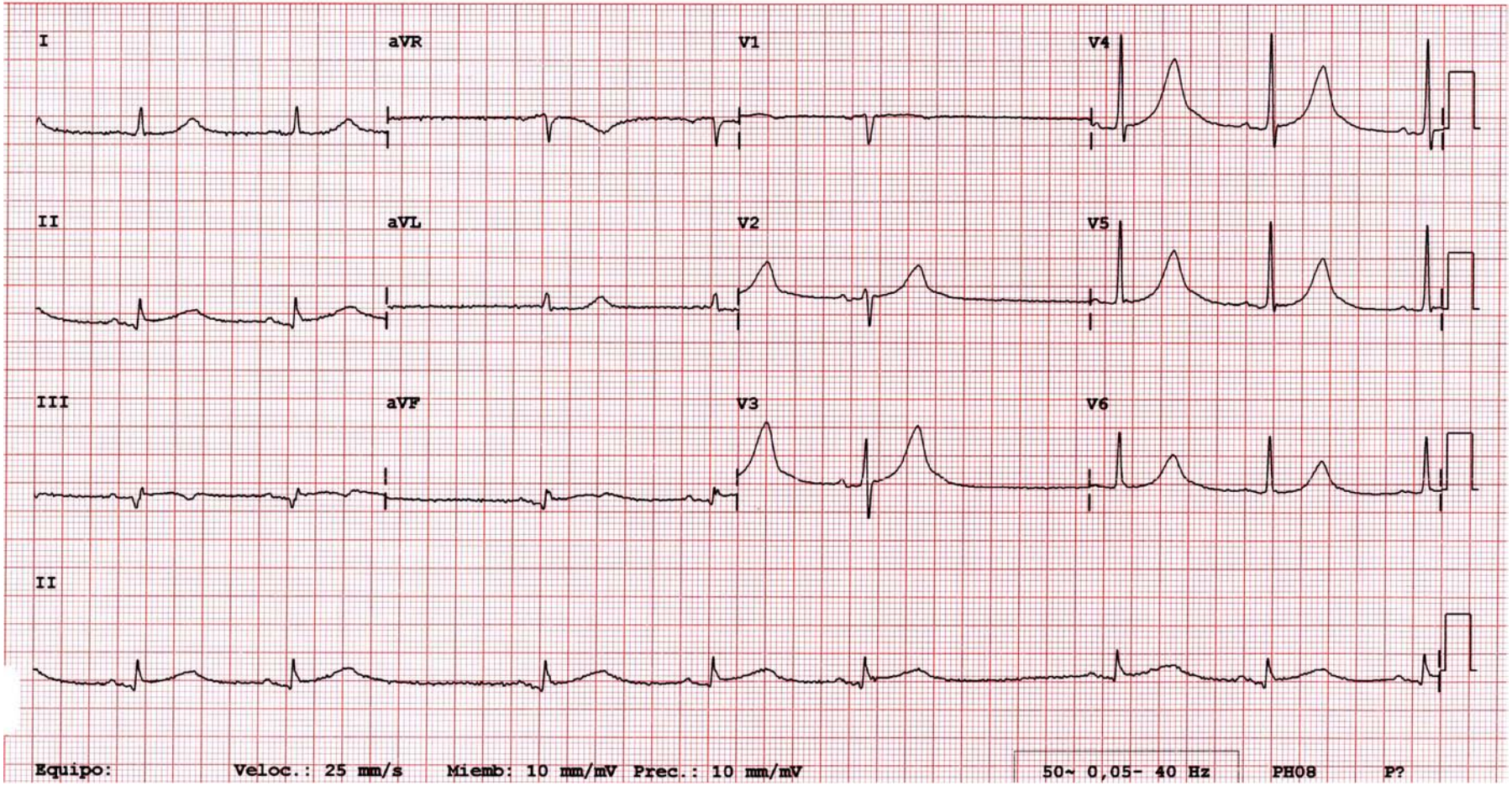
Nefropatías

Ante estos factores un fármaco que prolonga el QT es más fácil que produzca TdP.



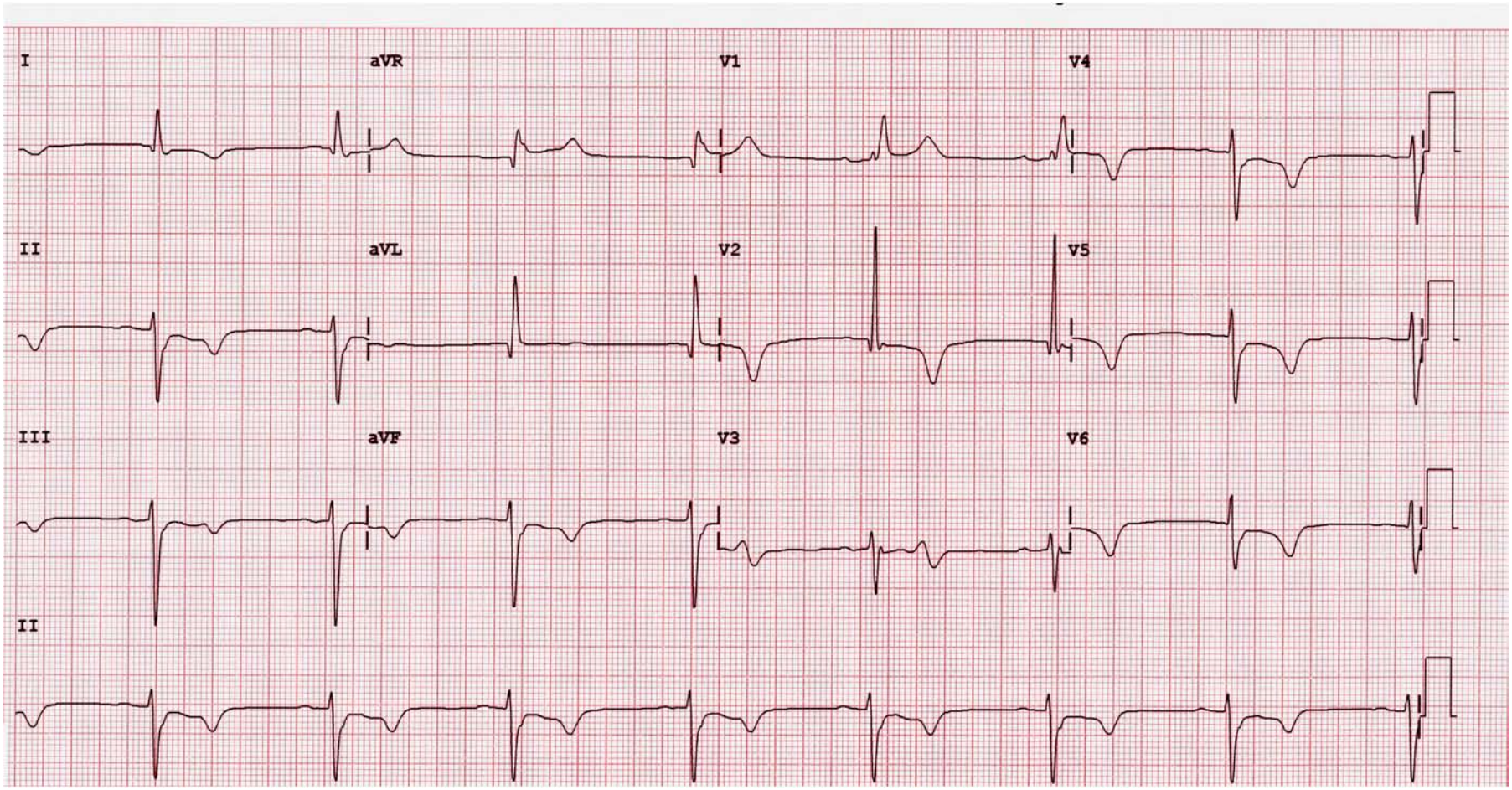
QT luzea, ahotik kinidina hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 520 ms neurtzen ditu. Oinarrian FA bat dago.

QT largo adquirido por la toma de quinidina oral. El QT corregido mide 520 ms. Hay una FA de base.



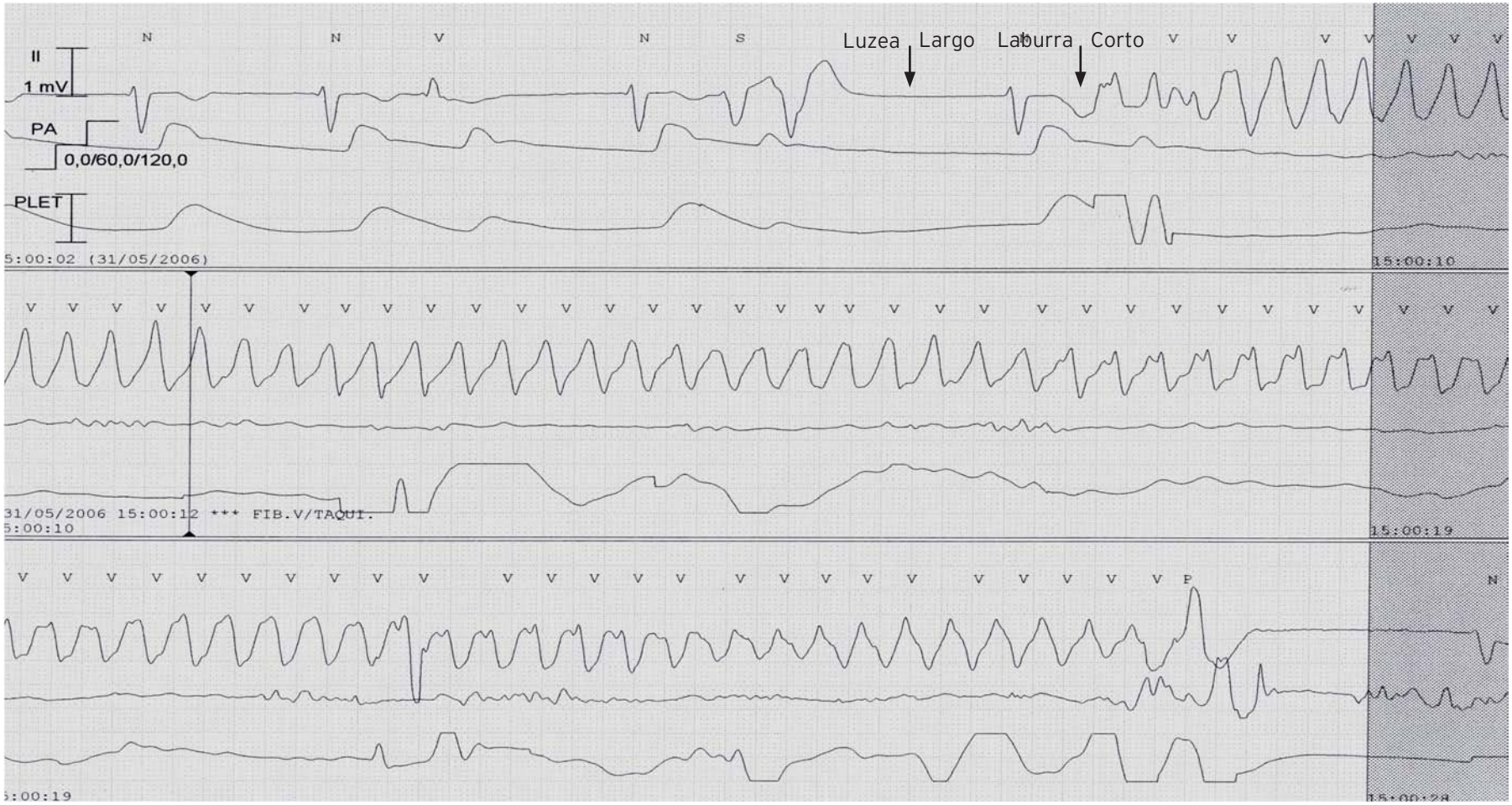
QT luzea, ahotik amiodarona hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 502 ms neurtzen ditu.

QT largo adquirido por la toma de amiodarona oral. El QT corregido mide 502 ms.



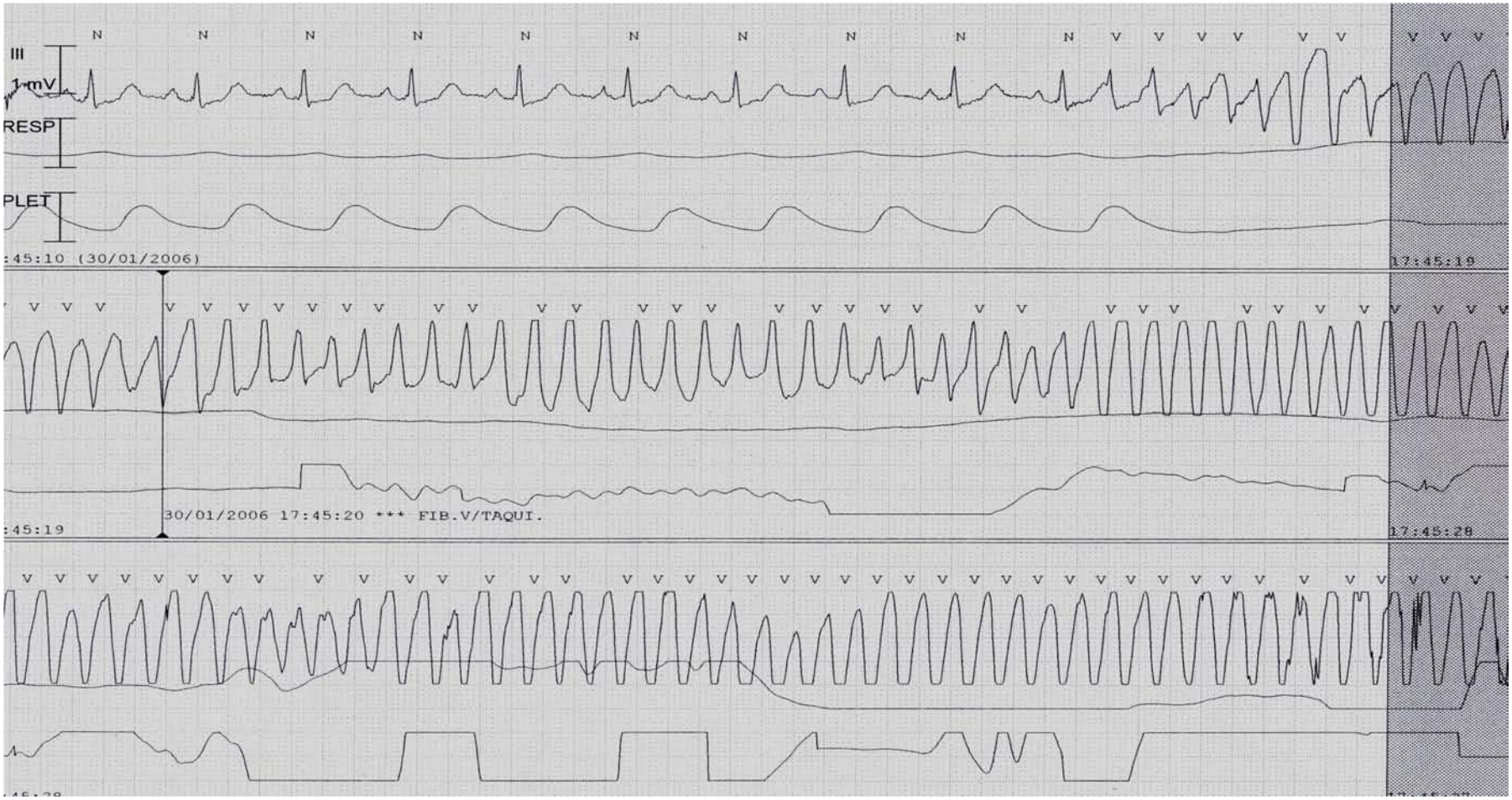
QT luzea, ahotik sotalol hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 509 ms neurtzen ditu.

QT largo adquirido por la toma de sotalol oral. El QT corregido mide 509 ms.



"Torsades de pointes". Hasiera tipikoa, farmakoek eragindako QT luzea duen paziente batengan. Pazientea sotalol hartzen ari zen eta horrez gain **hipopotasemia** elkartu bat ere bazuen **diuretikoak hartzeagatik**. Luzea/laburra sekuentzia bat gertatzen da, eta horrek TB bat abiatzen du, eta bertan ikusten dira arritmia honen ezaugarriak diren ardatzeko aldaketak (punten biraketa). Azkenik, arritmia bere kasa amaitu eta desagertzen da. Pletismografiako pultsu-uhina ere desagertu egiten da.

"Torsades de pointes". Típico inicio en un paciente con QT largo adquirido por fármacos. El paciente estaba bajo tratamiento con sotalol y presentaba una **hipopotasemia** asociada por **toma de diuréticos**. Se produce una secuencia largo-corto que inicia una TV en la que se observan los cambios en el eje (giro de las puntas) que caracterizan a esta arritmia. Finalmente se termina de forma espontánea. La onda de pulso de la pletismografía desaparece durante la misma.



"Torsades de pointes". Kinidinarekin tratamenduan zegoen emakume bat da. Kasu honetan, hasiera ez da laburra/luzea sekuentzia batekin gertatzen, **estrasistole bentrikular batek zuzenean eragiten baitu arritmia**. Berriro ikusten dira ardatzeko aldaketak. Azkenik **flutter bentrikular batean endekatzen da**. Amaitzeko shock edo txoke elektrikoa behar izan zen.

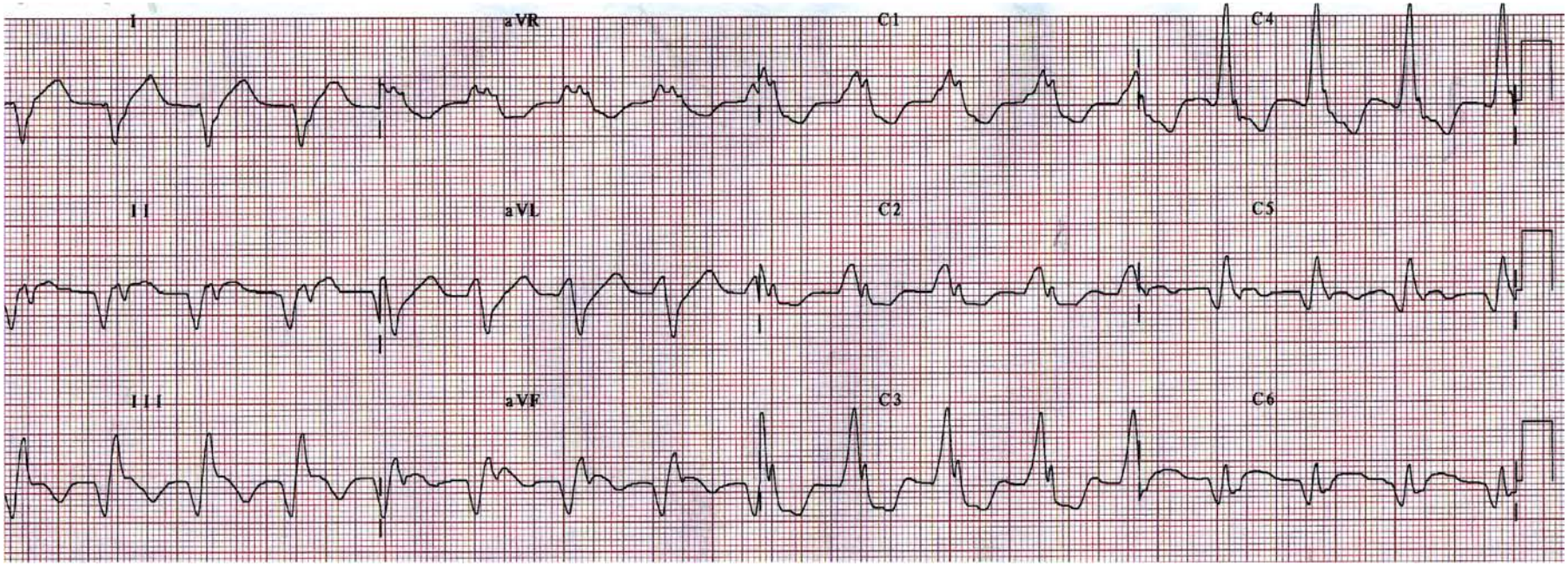
"Torsades de pointes". Se trata de una mujer en **tratamiento con quinidina**. En este caso el inicio no es con una secuencia largo-corto sino que **un extrasístole ventricular provoca directamente la arritmia**. Se ven de nuevo los cambios en el eje. Finalmente **degenera en un flutter ventricular**. Requirió un choque eléctrico para su terminación.

IC klaseko farmakoekin lotutako larrialdiak

TB etengabeak sor ditzakete (gain-estimulazioaren edo kardiobertsioaren ondoren berriro agertzen dira), **QRS oso zabalekin**, eroapena moteldu egiten delako

Urgencias relacionadas con fármacos de clase IC

Pueden dar lugar a **TV incesantes** (reaparecen tras la sobreestimulación o la cardioversión) con **QRS muy anchos,** por el enlentecimiento de la conducción



TB monomorfiko iraunkor etengabea, flekainida emateak eragindakoa, kardiopatia iskemikoa (beheko nekrosi zaharra) zuen paziente batean. Takikardia kardiobertsioarekin amaitzen zen 2-3 segundotan bakarrik, berriz hasteko.

TV monomórfica sostenida incesante provocada por la administración de flecainida en un paciente con cardiopatía isquémica (necrosis inferior antigua). La taquicardia se terminaba con cardioversión pero sólo durante 2-3 segundos.

Farmakoek eragindako arritmien tratamendua:

1.- Bradikardiak:

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Atropina edo, gaixoa ez-egonkor badago, taupada-markagailua aldi baterako

2.- Torsades de pointes

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Alterazio elektrolitikoak (K^+ edo Mg^{++}) zuzendu
- Mg sulfatoa edo Mg kloruroa zain barnetik
- Jarraitzen badute, gehitu bihotz-maiztasuna isoproterenol (edo taupada-markagailu) bidez

3.- IC botikengatiko TB

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Konpromiso hemodinamikorik balego, isoproterenol edo epinefrina (eroapen-abiaduraren gutxitzeari nolabait aurre egiteko)
- TB etengabea bada, aurikularen estimulazioa QRS estutzeko

Tratamiento de las arritmias inducidas por fármacos:

1.- Bradicardias:

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Atropina o , si enfermo inestable, marcapasos temporal

2.- Torsades de pointes

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Corregir anomalías electrolíticas (K^+ o Mg^{++})
- Sulfato o Cloruro de Mg por vía IV
- Si persisten, aumentar la frecuencia cardiaca con isoproterenol (o marcapasos)

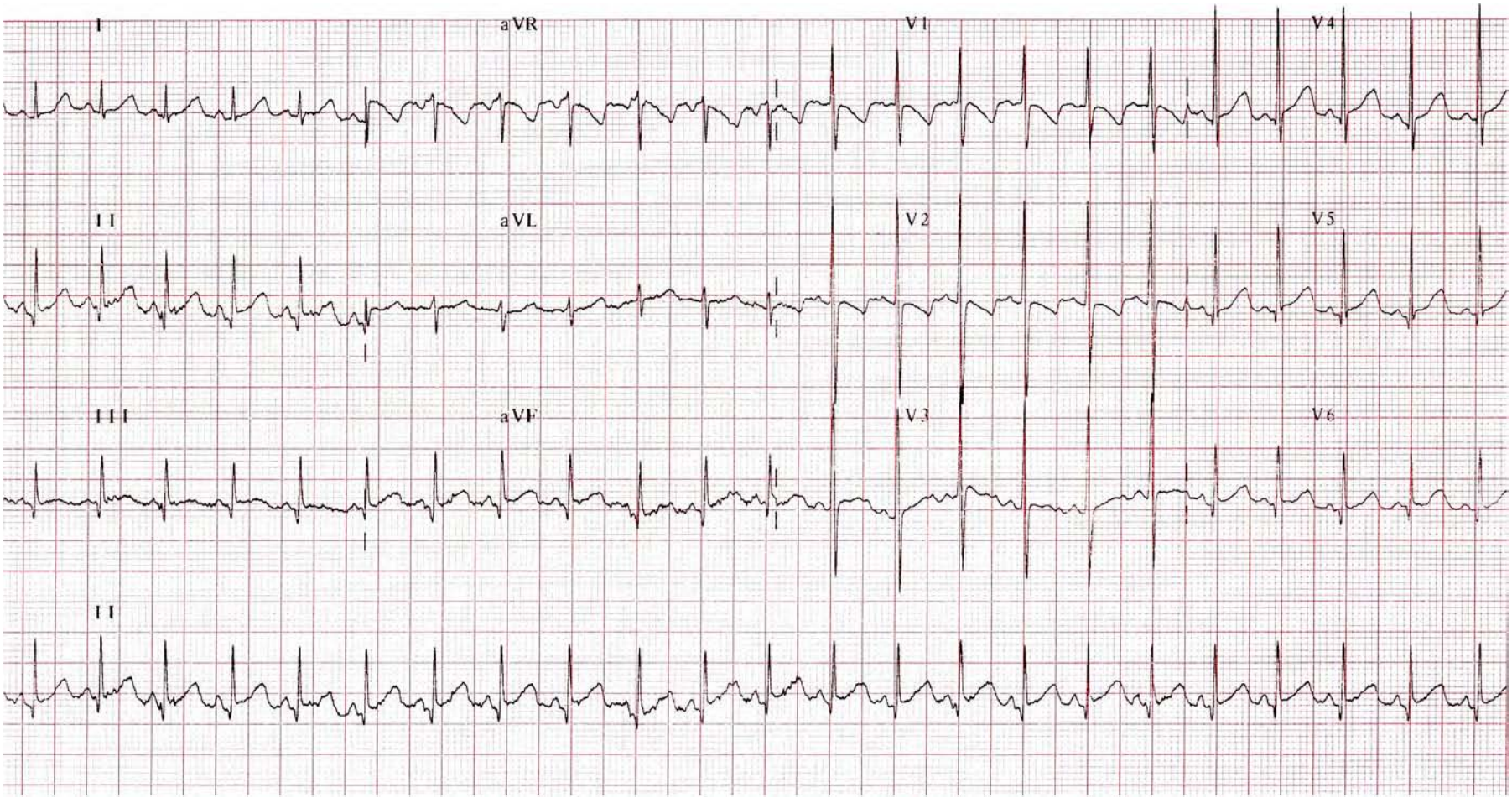
3.- TV por IC

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Si compromiso hemodinámico isoproterenol o epinefrina (contrarrestan la disminución de la velocidad de conducción)
- Si TV incesante estimulación auricular para estrechar el QRS

		0-1 egun 0-1 días	1-3 egun 1-3 días	3-7 egun 3-7 días	7-30 egun 7-30 días	1-3 hilabete 1-3 meses	3-6 hilabete 3-6 meses	6-12 hilabete 6-12 meses	1-3 urte 1-3 años	3-5 urte 3-5 años
Maiztasuna taupadak/min	Frecuencia latidos/min	94-155 (135)	91-158 (122)	99-166 (133)	106-182 (149)	120-179 (149)	105-185 (141)	108-169 (131)	89-152 (119)	73-137 (109)
QRSren ardatza plano frontala	Eje de QRS plano frontal	59-189 (135)	64-197 (134)	76-191 (133)	70-160 (109)	39-115 (75)	7-105 (60)	6-98 (55)	7-102 (55)	6-104 (56)
PR tartea	Intervalo PR	0.08-0.16 (0.107)	0.08-0.14 (0.108)	0.07-0.15 (0.102)	0.07-0.14 (0.100)	0.07-0.13 (0.098)	0.07-0.15 (0.105)	0.07-0.16 (0.106)	0.08-0.15 (0.113)	0.08-0.16 (0.119)
QRS iraupena (V_5)	Duración QRS (V_5)	0.02-0.07 (0.05)	0.02-0.07 (0.05)	0.2-0.7 (0.05)	0.02-0.08 (0.05)	0.02-0.08 (0.05)	0.02-0.08 (0.05)	0.03-0.08 (0.05)	0.03-0.08 (0.06)	0.03-0.07 (0.06)
P uhinaren anplitudea (D_2)	Amplitud P (D_2)	0.05-2.8 (1.6)	0.3-2.8 (1.6)	0.7-2.9 (1.7)	0.7-3.0 (1.9)	0.7-2.6 (1.5)	0.4-2.7 (1.6)	0.6-2.5 (1.6)	0.7-2.5 (1.5)	0.3-2.5 (1.4)
Qren anplitudea (aVF)	Amplitud Q (aVF)	0.1-3.4 (1.0)	0.1-3.3 (1.0)	0.1-3.5 (1.1	0.1-3.5 (1.2)	0.1-3.4 (0.9)	0 - 3.2 (0.9)	0 - 3.3 (1.0)	0 - 3.2 ((0.9)	0 -2.9 (0.6)
Qren anplitudea (V_6)	Amplitud Q (V_6)	0.- 1.7 (0.1)	0- 2.2 (0.1)	0 -2.8 (0.1)	0- 2.8 (0.4)	0 - 2.6 (0.3)	0 - 2.6 (0.3)	0 - 3.0 (0.4)	0 - 2.8 (0.6)	0.1- 3.3 (0.8)
R uhinaren anplitudea (V_1)	Amplitud R (V_1)	5-26 (13)	5-27 (15)	3-25 (12)	3-12 (10)	3-19 (10)	3-20 (10)	2-20 (9)	2-18 (8)	1-18 (8)
Sren anplitudea (V_1)	Amplitud de S (V_1)	1-23 (8)	1-20 (9)	1-17 (7)	0-11 (4)	0-13 (5)	0-17 (6)	1-18 (7)	1-21 (8)	2-22 (10)
R uhinaren anplitudea (V_6)	Amplitud de R (V_6)	0-12 (4)	0-12 (5)	1-12 (5)	3-16 (8)	5-21 (12)	6-22 (13)	6-23 (13)	6-23 (13)	8-25 (15)
Sren anplitudea (V_6)	Amplitud de S (V_6)	0-10 (4)	0-9 (3)	0-10 (4)	0-10 (3)	0-7 (3)	0-10 (3)	0-8 (2)	0-7 (2)	0-6 (2)
R/S (ratioa) (V_1)	R/S (ratio) (V_1)	0.1-0.9 (2.2)	0.1-6 (2.0)	0.1-9.8 (2.8)	1.0-7.0 (2.9)	0.3-7.4 (2.2)	0.3-6.0 (2.3)	0.1-4.0 (1.8)	o.1-4.3 (1.4)	0.03-2.7 (0.9)
R/S (ratioa) (V_6)	R/S (ratio) (V_6)	0.1-9 (2)	0.1-12 (3)	0.1-10 (2)	0.1-12 (4)	0.2-14 (5)	0.2-18 (7)	0.2-22 (8)	0-3-27 (10)	0.6-30 (11)

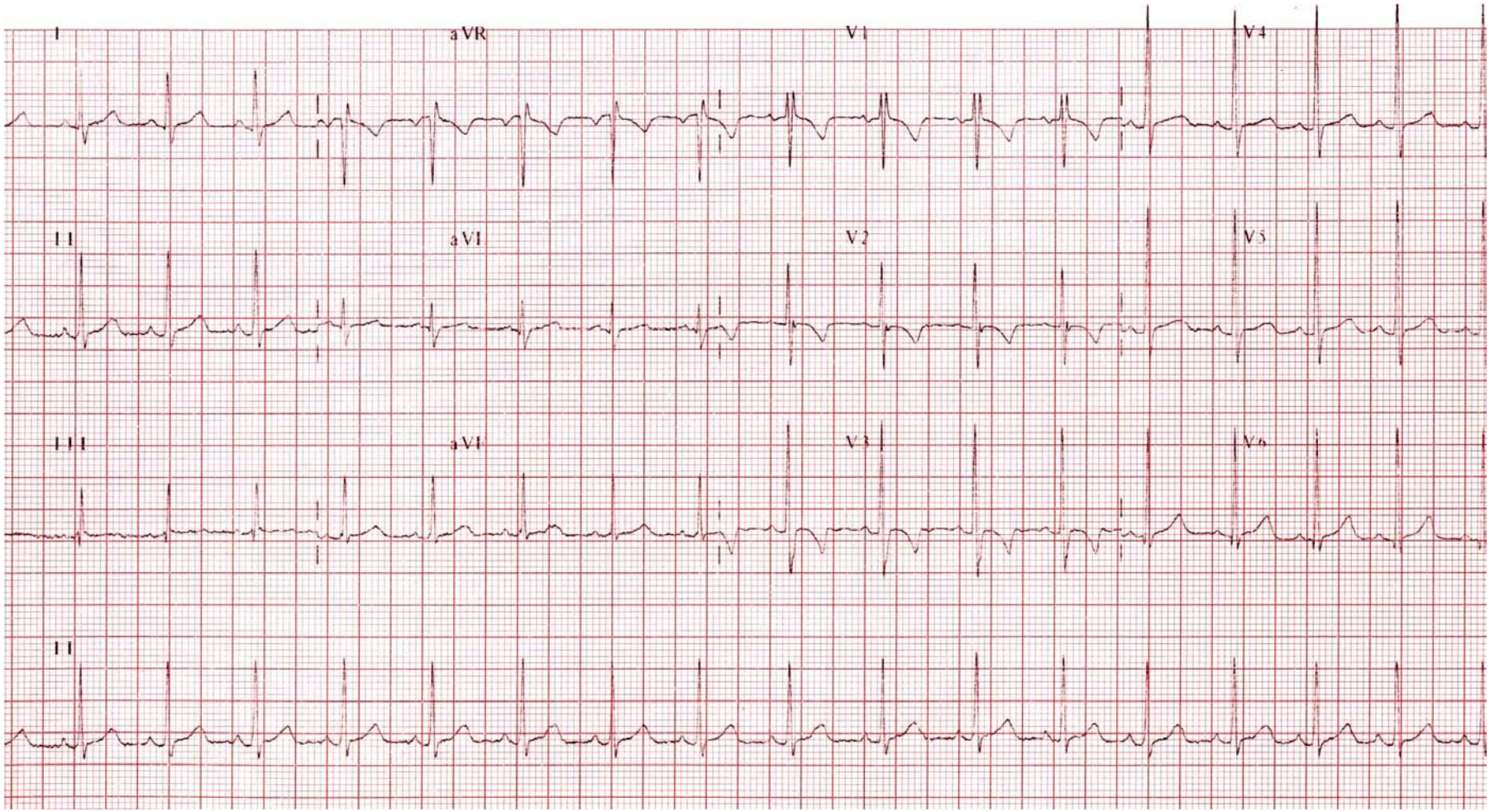
Bularreko haur eta umeen EKGren balio normalak. 2-98 pertzentilak (batez besteko balioa)

Valores normales en ECG de lactantes y niños. Percentiles 2-98 (valor medio)



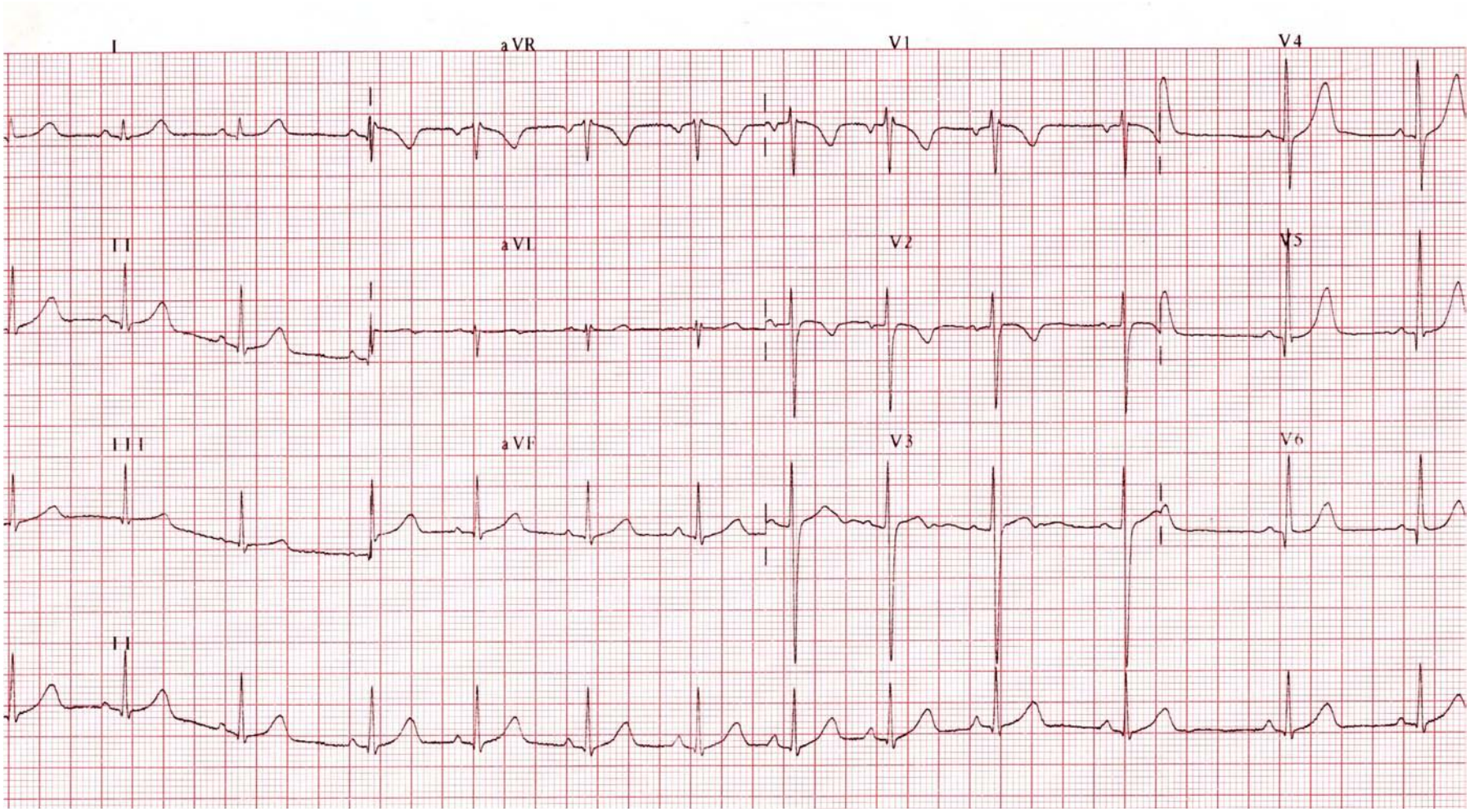
2 hilabeteko bularreko haur baten EKG normala. Erritmo sinusala, 150 t/m. ÂQRS = +60º, V_1: Rs, T uhin (-)ekin

ECG normal en lactante sano de 2 meses de edad. Ritmo sinusal, 150 lpm. ÂQRS = +60º, V_1: Rs con T (-)



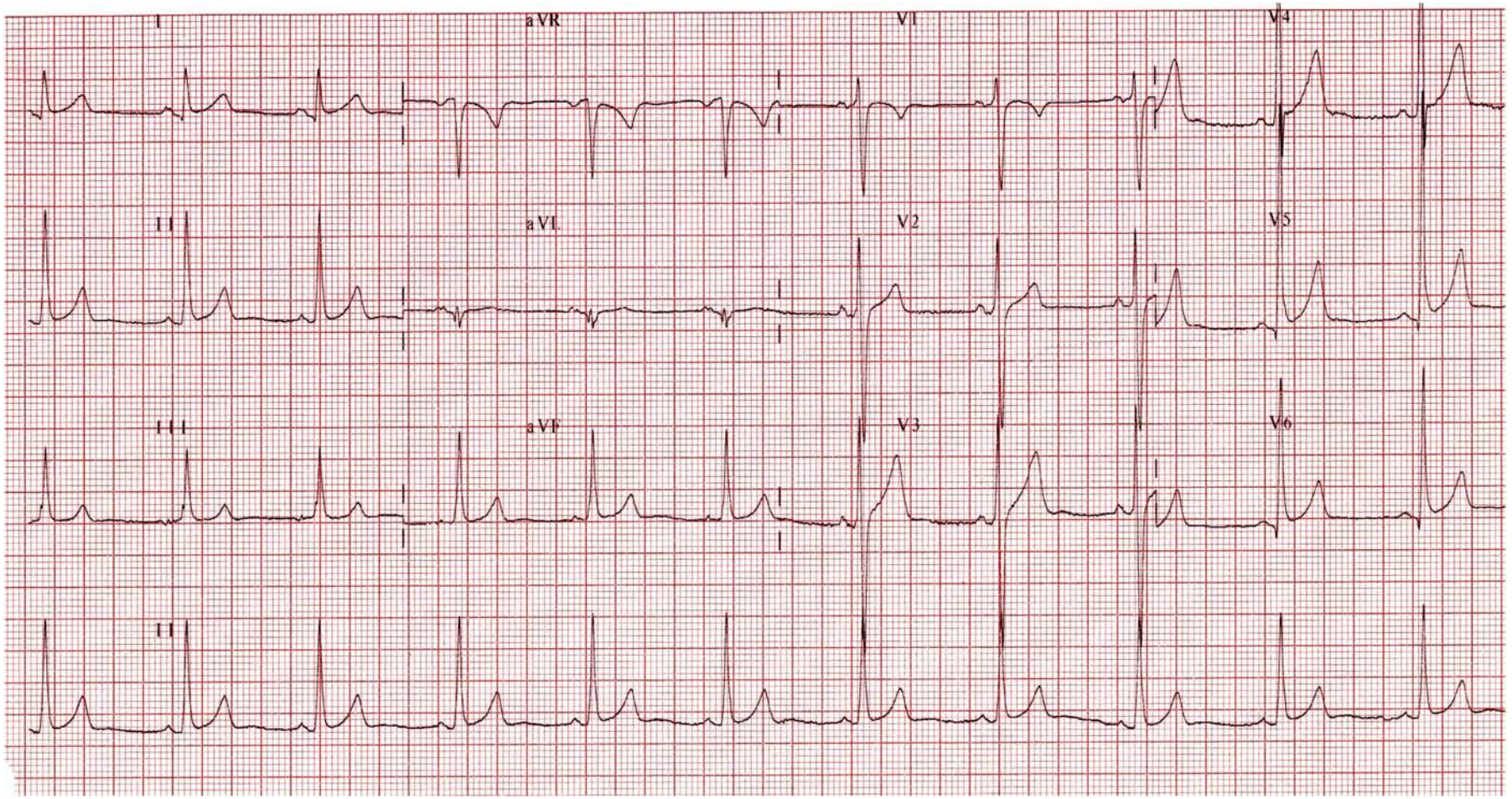
12 hilabeteko bularreko haur baten ECG normala. Erritmo sinusala, 107 t/m, ÂQRS = +40º, V_1: rSr´ irudia, T uhin (-)ekin, V_6: qRs irudia, T uhin (+) ekin

ECG normal. Niño de 12 meses de edad, Ritmo sinusal, 107 lpm, ÂQRS = +40º, V_1: imagen rSr´ con T (-), V_6: imagen qRs con T (+)



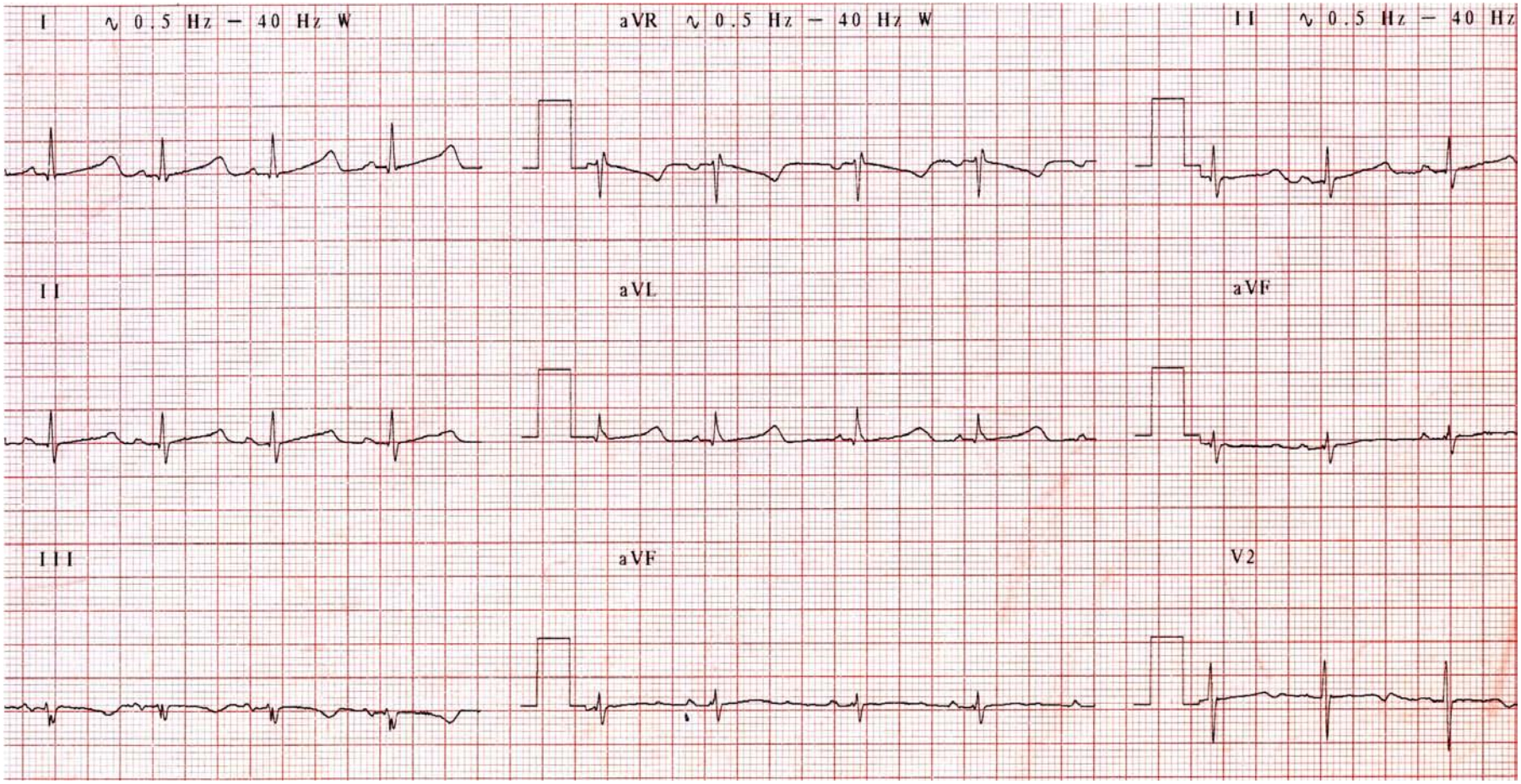
5 urteko mutiko osasuntsu baten EKG: Arnas arritmia sinusala, AQRS = +70º, V_1: rSr´ eta T uhin (-) .V_6: qRs eta T uhin (+).

ECG de varón sano de 5 años : Arritmia Sinusal Respiratoria, AQRS = +70º, V_1: rSr´ y T (-) .V_6: qRs y T(+).



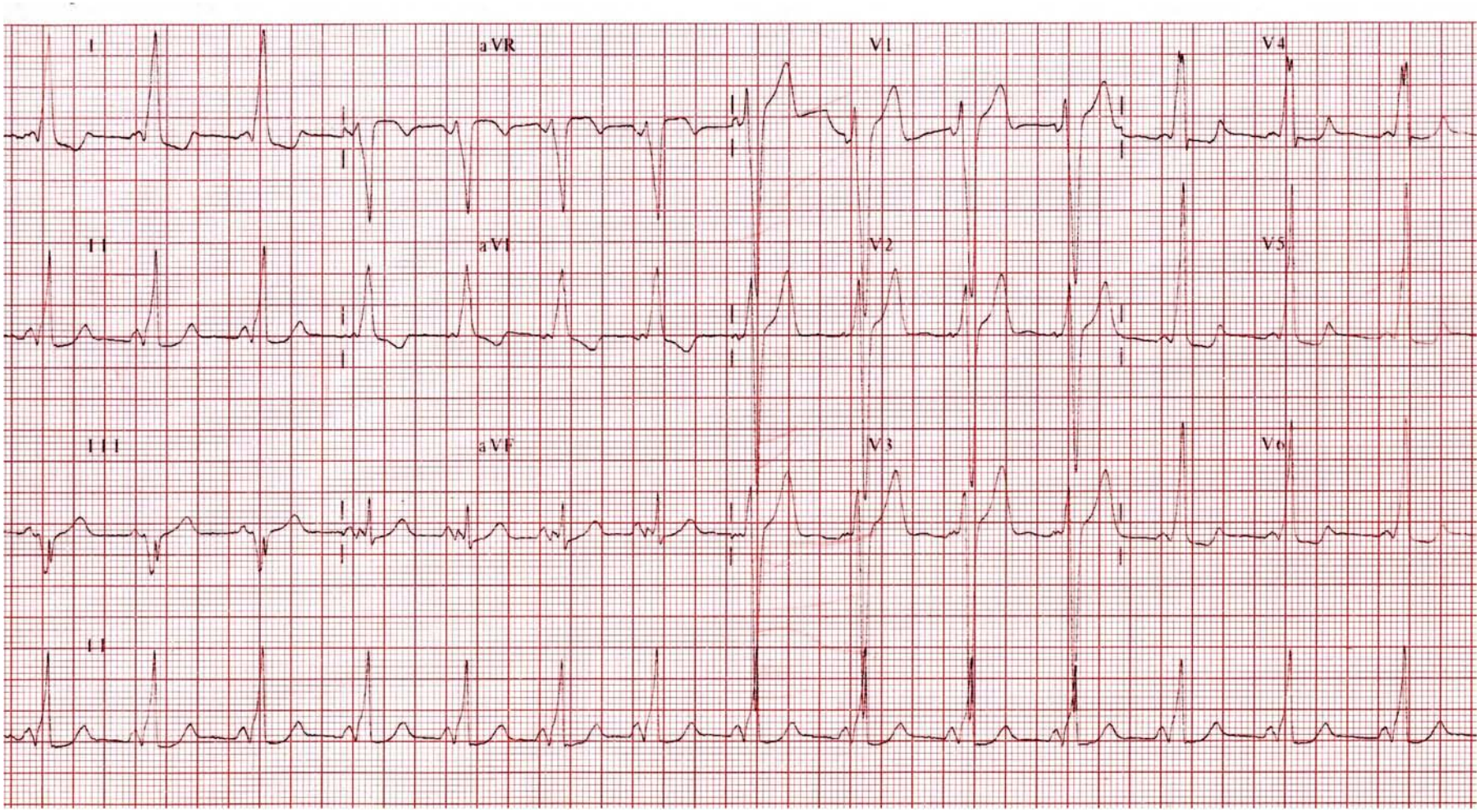
13 urteko mutiko osasuntsua. QRSren boltaje altuak bihotz aurreko deribazioetan. "**Errepolarizazio goiztiarra**": J puntu goratua, T uhin zorrotzak.

Varón sano de 13 años. Altos voltajes del QRS en derivaciones precordiales. "**Repolarización precoz**": punto J elevado, ondas T picudas.



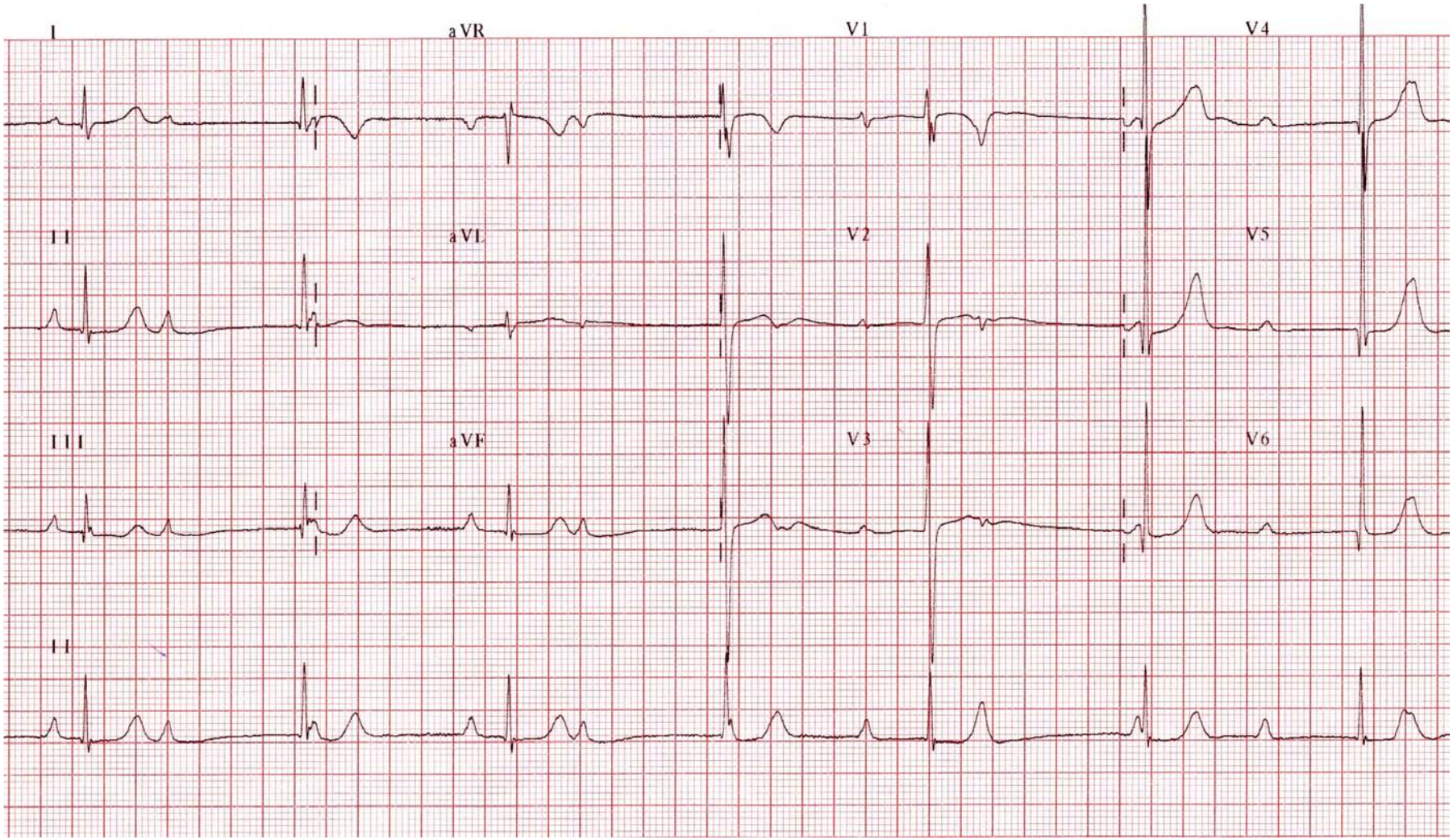
Deribazio estandarrak, **ariketarekin sinkopeak** dituen 5 urteko paziente batean. **QT luze sortzetikoa** (QT= 0,44 seg, QTz= 0,52 seg)

Derivaciones standard en paciente de 5 años con **síncopes con el ejercicio**. **QT largo congénito** (QT= 0,44 seg, QTc= 0,52 seg)



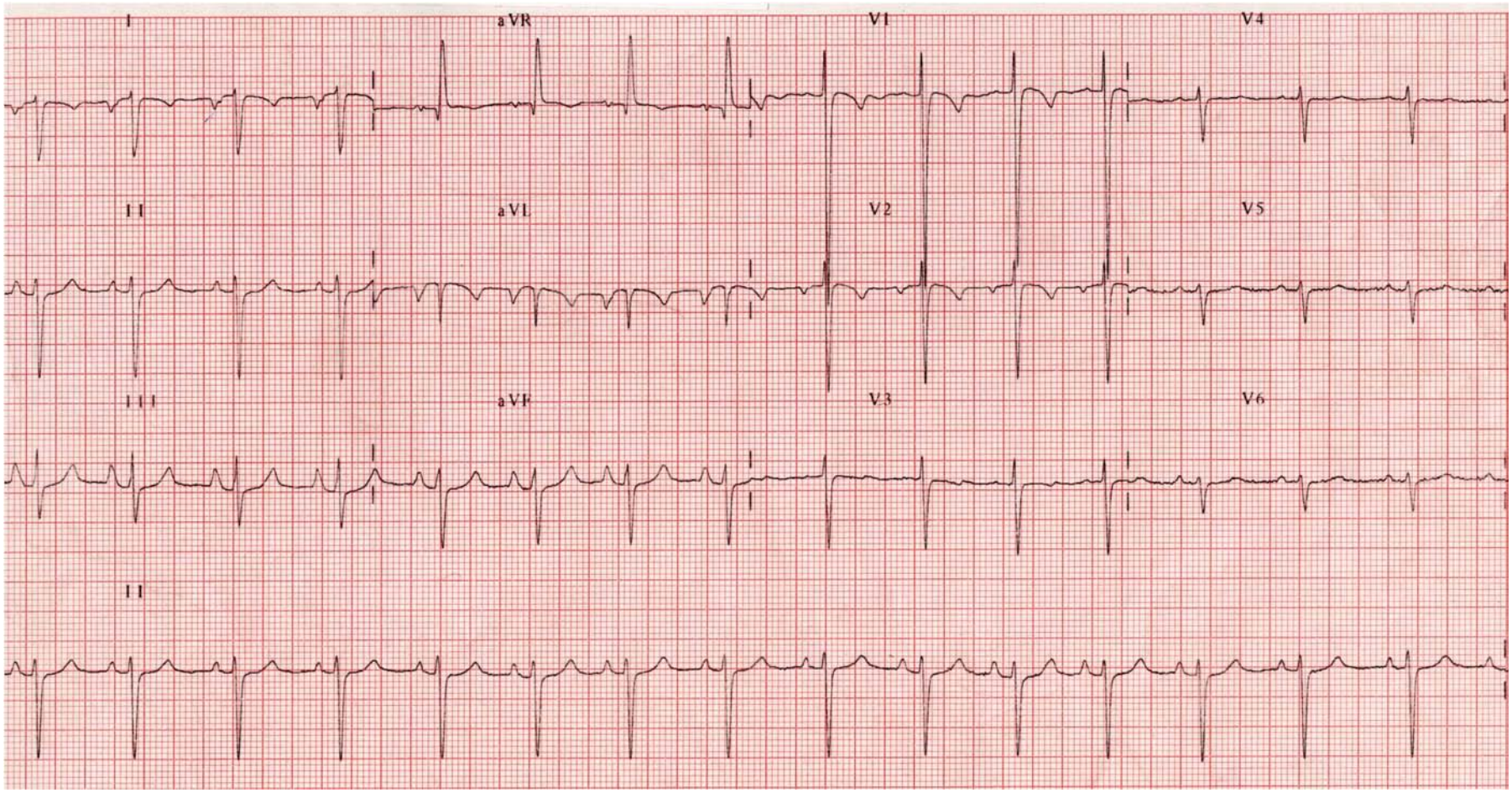
13 urteko mutikoaren EKG. WPW: delta uhin nabarmena, bihotz aurreko ezkerreko deribazioetan eta DI eta DII deribazioetan

ECG en varón de 13 años. WPW: onda delta marcada en derivaciones precordiales izquierdas y en DI y DII



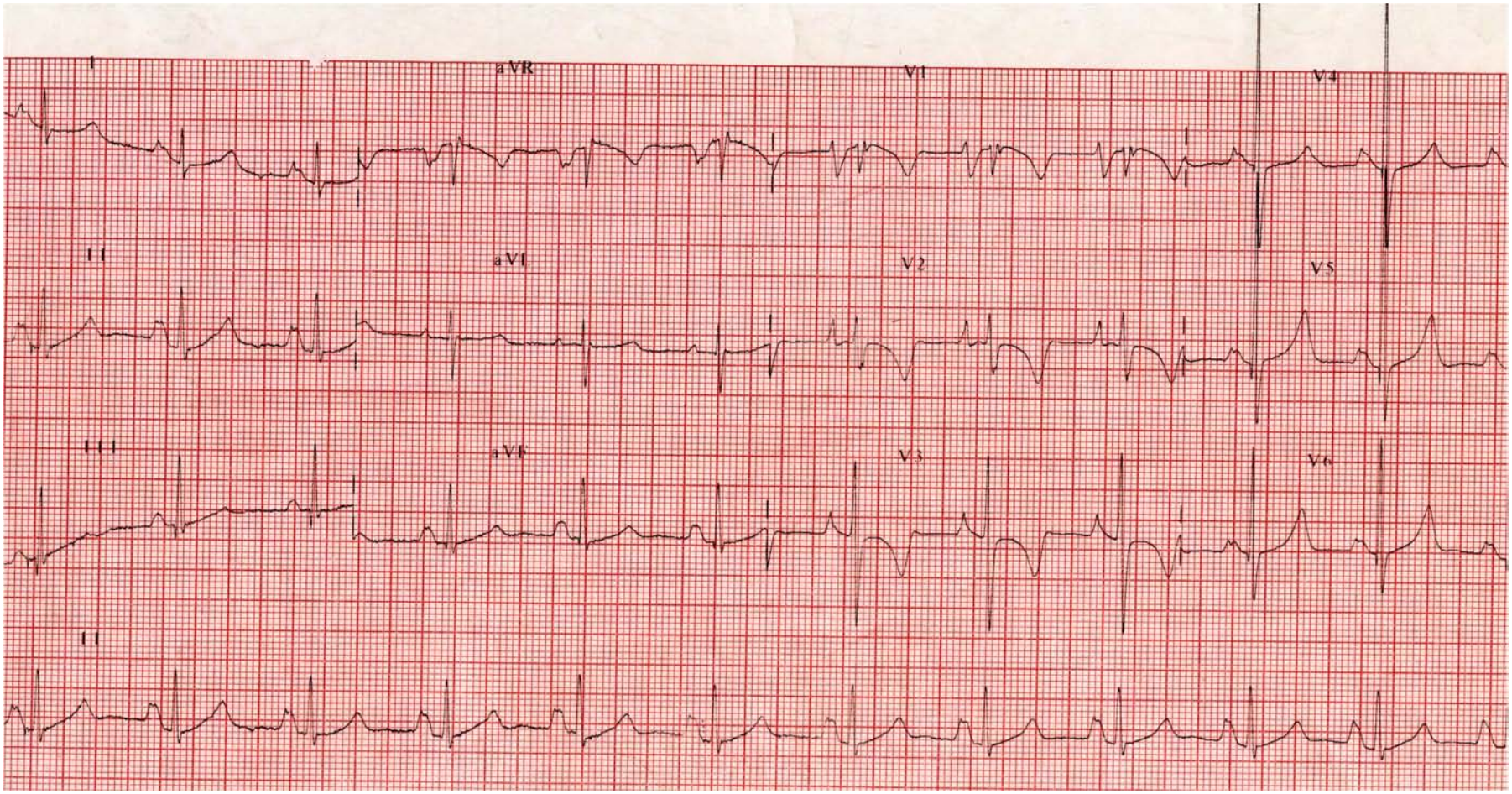
8 urteko mutikoa, sortzetiko blokeo ABarekin: P uhin disoziatuak 60 t/m-ko maiztasunean eta QRS estua 42 t/m-ra .

Varón de 8 años con bloqueo AV congénito: Ondas P disociadas a frecuencia de 60 lpm y QRS estrecho a 42 lpm .



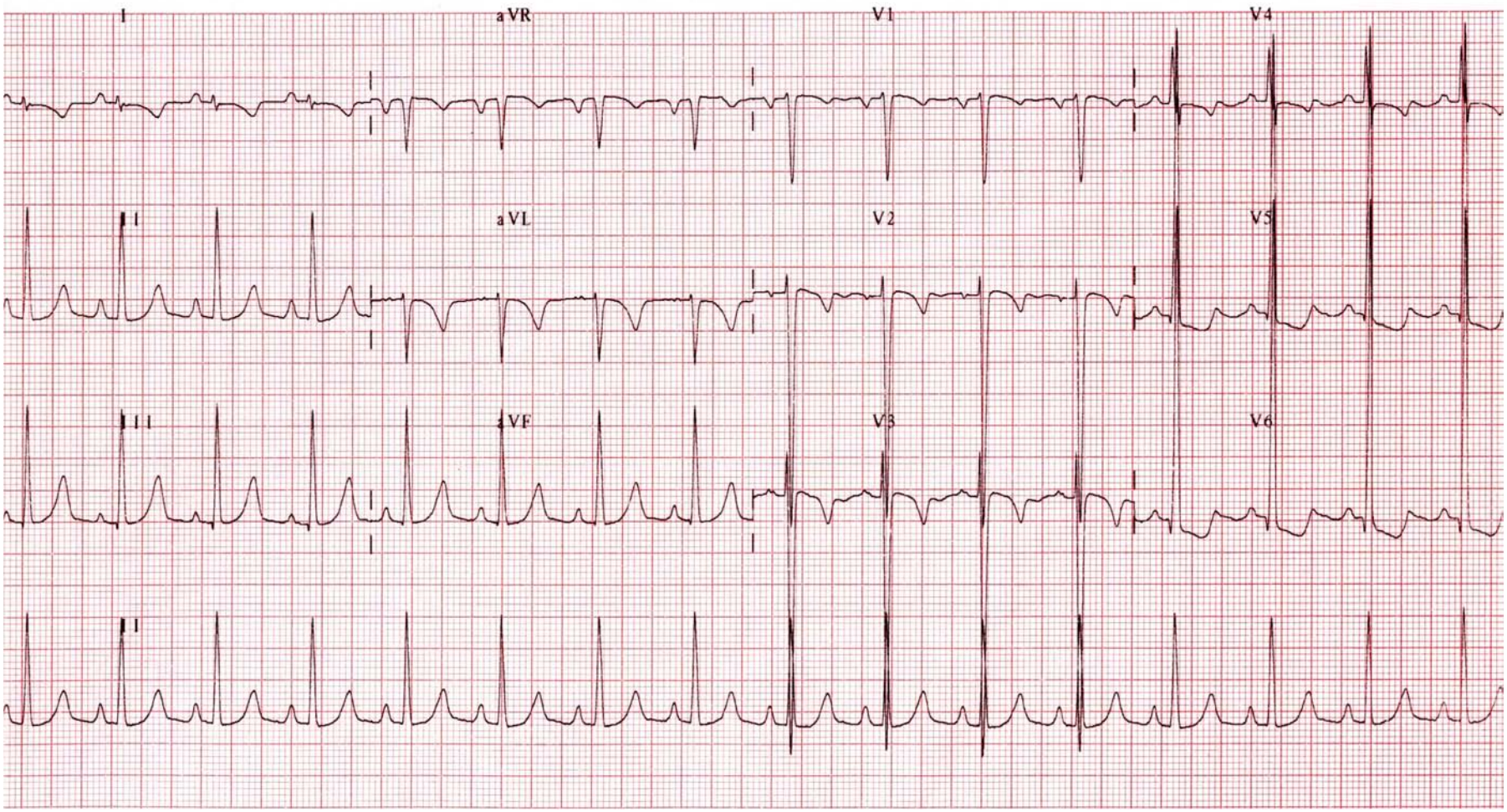
8 urteko neskatoa, Situs Inversus-arekin eta Birikako Atresiarekin. P uhin (-) DI deribazioan eta (+) aVF-ean. ÂP +120º-ra. V_1 deribazioan, berriz, RS konplexuak eta T uhin (-), boltajeak gutxituz ezkerreko bihotz aurrekoetan. Ez dago Q uhinik V_6 deribazioan. ÂQRS = -160º (“eskuinmuturra”)

Niña 8 años con Situs Inversus y Atresia Pulmonar. Ondas P (-) en DI y (+) en aVF. ÂP a +120º. En V_1 complejos RS y T(-), con disminuciòn de los voltajes hacia precordiales izquierdas. No hay Q en V_6. ÂQRS = -160º (“extremo derecho”)



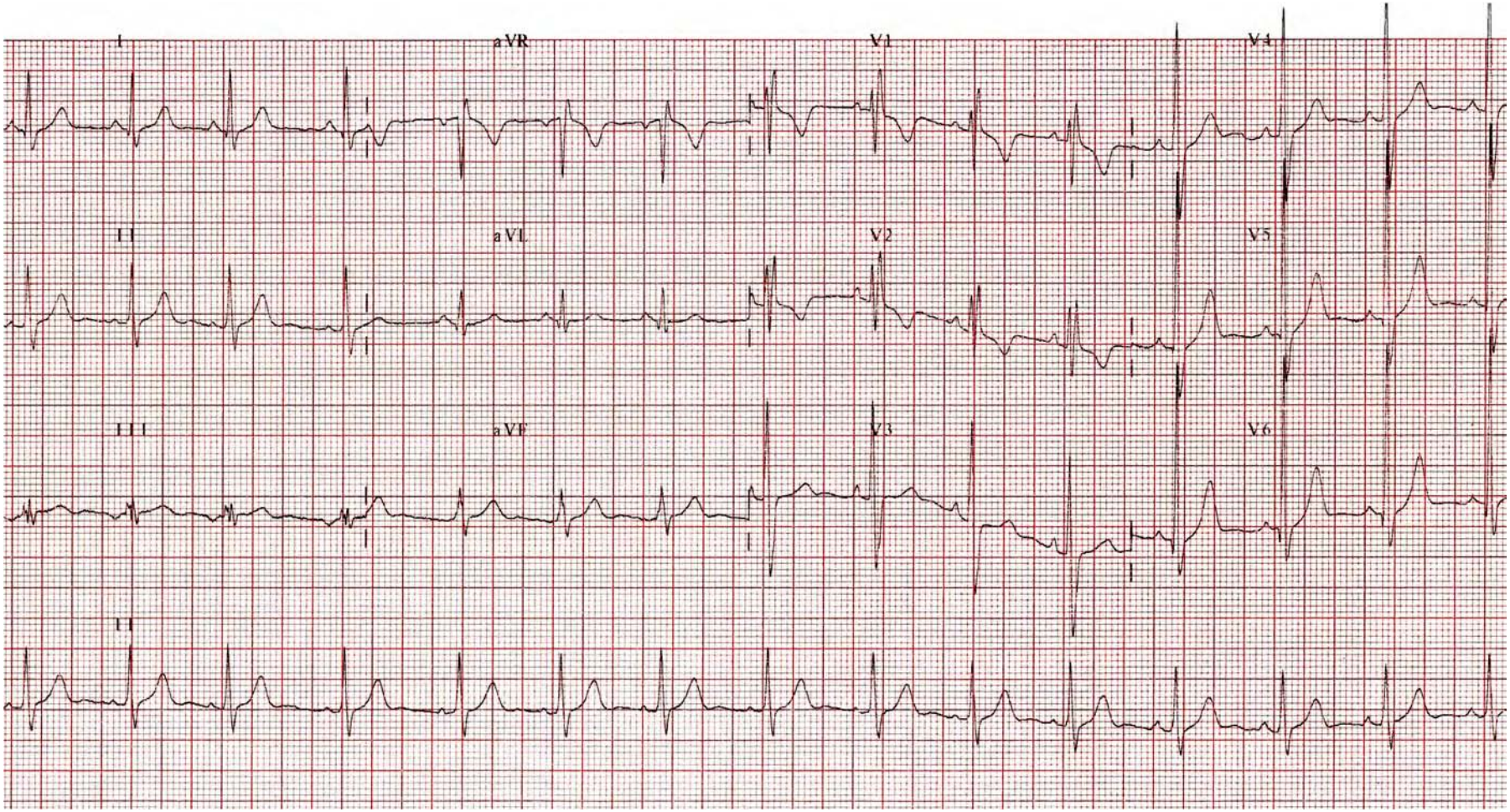
6 urteko mutikoa. Miokardiopatia murriztailea. Eskuineko aurikularen (EsAren) hazkunde nabarmena (P >3 mm DII deribazioan) eta EzAren hazkundea (P = 0,12 seg DII-en, 4 mm-ko difasismo negatiboa V_1 deribazioan), eta errepolarizazioko alterazio inespezifikoak eskuineko bihotz aurrekoetan.

Niño de 6 años. Miocardiopatía restrictiva. Marcado crecimiento de AD (P >3 mm en DII) y crecimiento de AI (P = 0,12 seg en DII, difasismo negativo de 4 mm en V_1) alteraciones inespecíficas de repolarización en precordiales derechas.



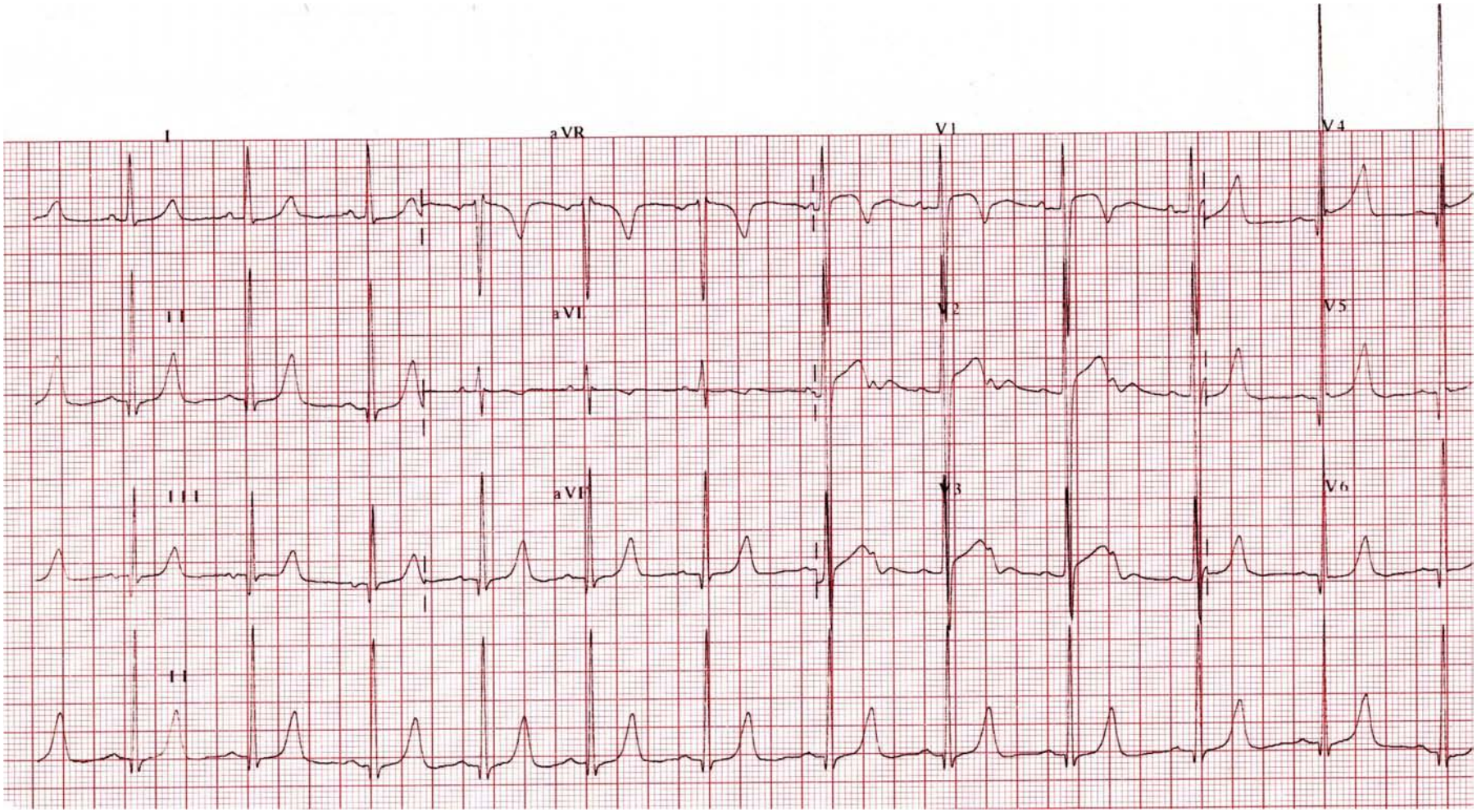
Gutxiegitasun aortiko larria duen mutikoaren EKG. Erritmo sinusala, ÂQRS = + 90º. EzAren hazkundea V_1 deribazioan. R handia V_5 eta V_6 deribazioetan, STren alterazio sekundarioak eta S sakona V_1 eta V_2-an (EzBaren hazkundea)

ECG en varón con insuficiencia aórtica severa. Ritmo sinusal, ÂQRS = + 90º. Crecimiento de AI en V_1. Gran R en V_5 y V_6, alteraciones secundarias de ST y S profunda en V_1 y V_2 (crecimiento de VI)



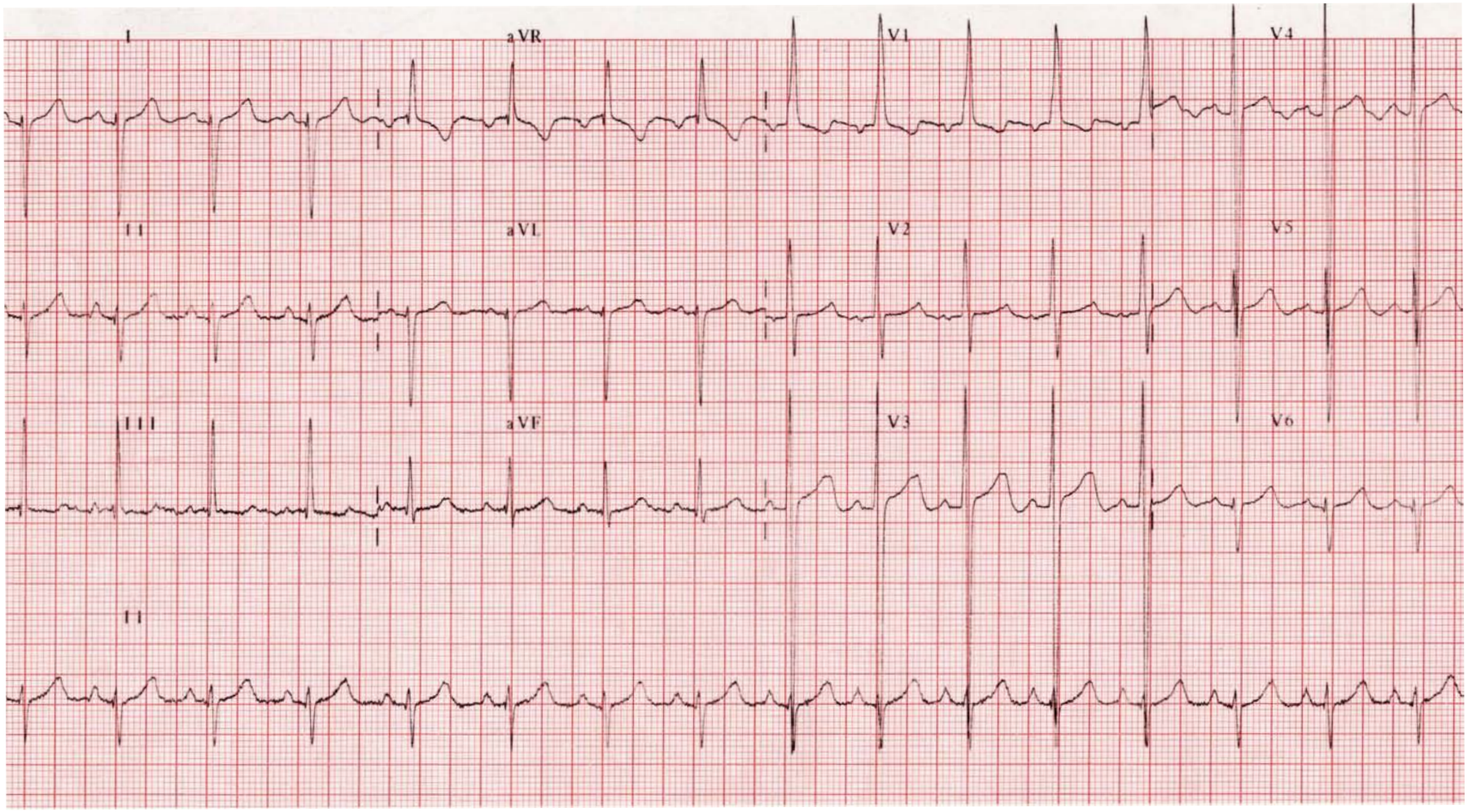
12 urteko mutikoa, ostium secundum tipoko aurikula arteko komunikazioa duena. Erritmo sinusala, ÂQRS = +30º. HBEsABI (His-en balaren eskuineko adarraren blokeo ez-osoa); RsR´ V_1 deribazioan, eta R´> R.

Niño de 12 años con comunicación interauricular tipo ostium secundum. Ritmo sinusal, ÂQRS = +30º. BIRDHH (bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His) con RsR´ en V_1 y R´ > R.



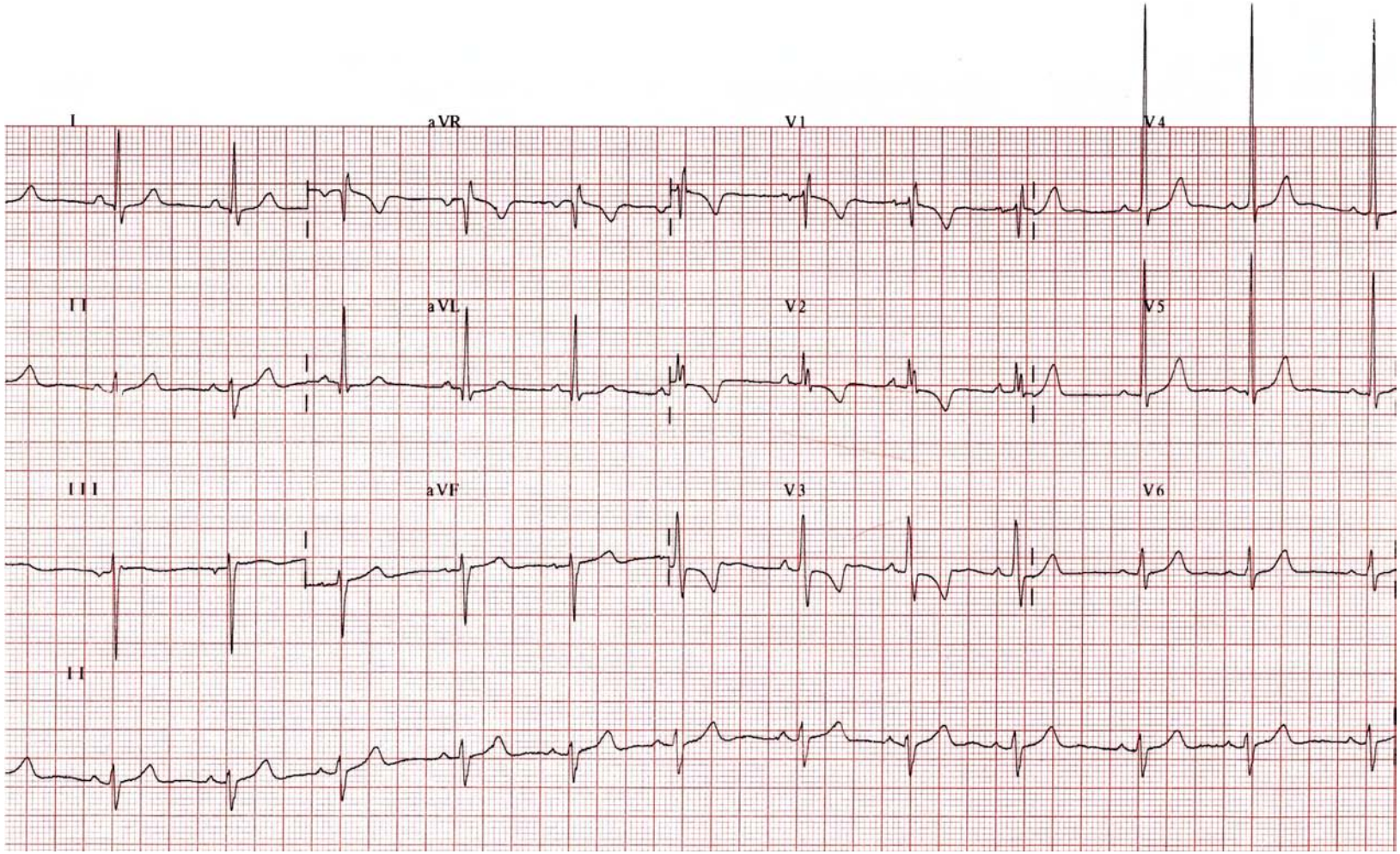
9 urteko mutikoa, bentrikulu arteko komunikazioa duena. R uhinaren boltaje altuak V_4, V_5 eta V_6 deribazioetan, difasismo garrantzitsua V_2-an eta S uhin handia V_1-ean: horrek guztiak ezkerreko bentrikuluaren hazkundea adierazten du. T uhin (+)

Niño de 9 años con comunicación interventricular. Altos voltajes de R en V_4, V_5 y V_6, difasismo importante en V_2 y gran onda S en V_1, que indican crecimiento ventricular izquierdo. Ondas T (+)



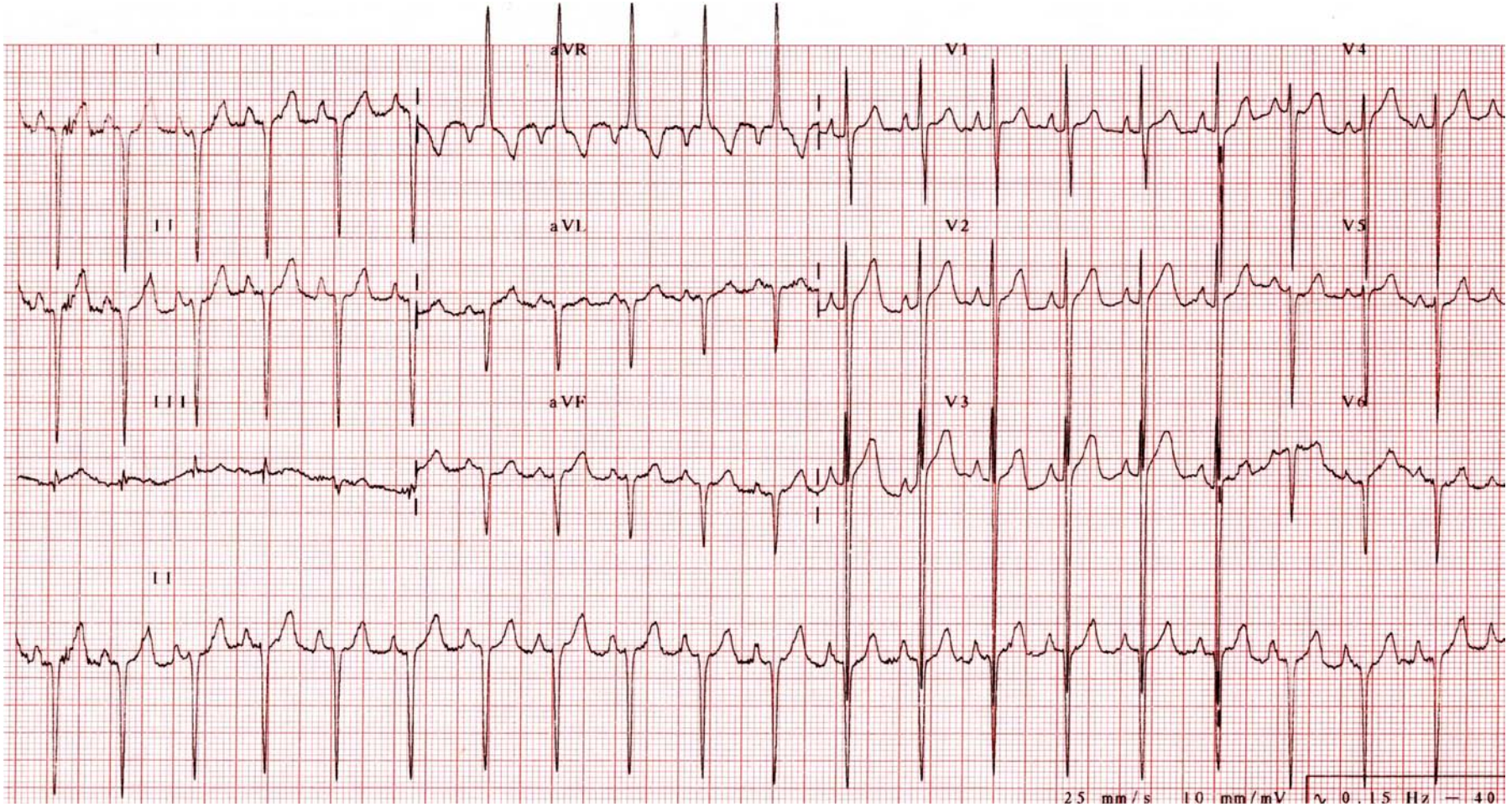
5 urteko mutikoa. Erritmo sinusala, ÂQRS = +160º , R uhin purua V_1-ean, eta T uhin (-): **eskuin-bentrikuluaren hazkundea, presio-gainkargarekin** eta QrS konplexua V_6 deribazioan. **Bentrikulu arteko komunikazioa**, biriketako hipertentsio arterialarekin.

Niño 5 años. Ritmo sinusal, ÂQRS = +160º , onda R pura en V_1 con T(-): **Crecimiento ventricular derecho con sobrecarga de presión** y QrS en V_6. **Comunicación interventricular** con hipertensión arterial pulmonar.



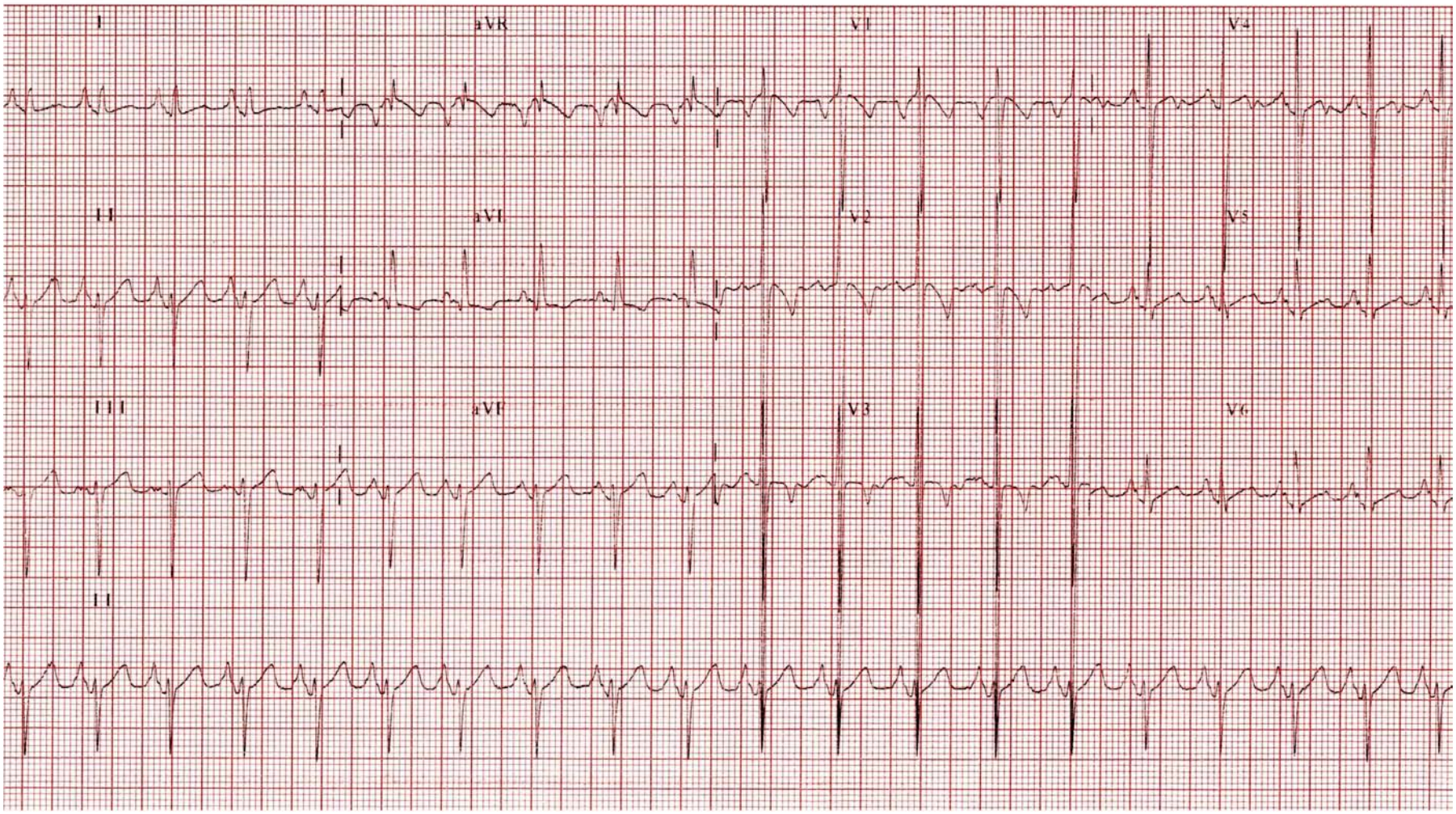
8 urteko neskatoa, kuxin endokardikoen anomaliarekin. Erritmo sinusala, ÂQRS = -45º (ezkerreko aurreko hemiblokeoa) eta His-en balaren eskuin-adarreko blokeo ez-osoa (rsr´ V_1 eta V_2 deribazioetan)

Niña 8 años con anomalía de cojines endocárdicos. Ritmo sinusal. ÂQRS = -45º (hemibloqueo anterior izquierdo) y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (rsr´en V_1 y V_2)



2 urteko mutikoa, Fallot-en tetralogia duena (muturreko tetralogia, hain zuzen ere, balbula pulmonarraren atresiagatik). Erritmo sinusala, ÂQRS -160º-ra (“eskuin-muturra”), EsAren hazkundea (P uhina DII deribazioan) eta EzBaren hazkundea: Rs V_1 deribazioan, T uhin (+)ekin eta rS, berriz, V_6 deribazioan, T uhin (+)ekin.

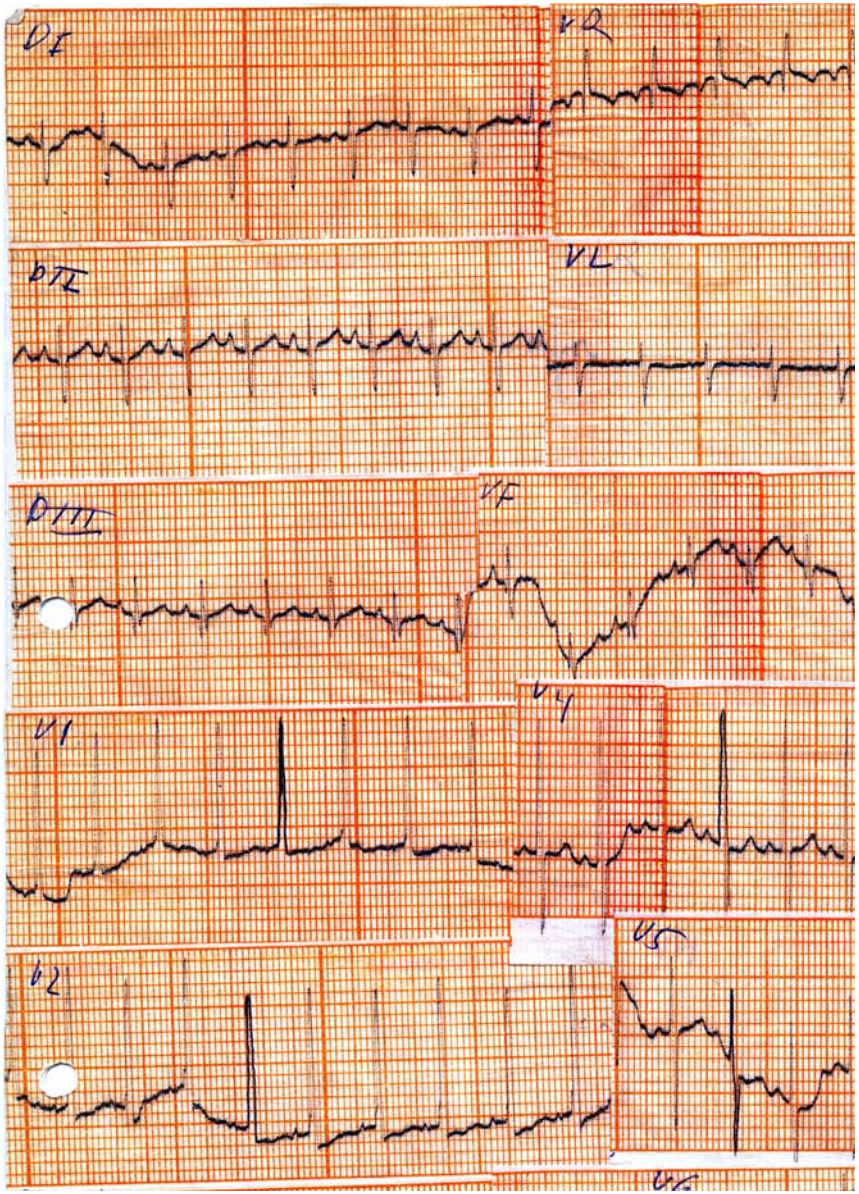
Niño 2 años afecto de Tetralogía de Fallot (extremo por atresia pulmonar). Ritmo sinusal, ÂQRS a -160º (“extremo derecho”), crecimiento de AD (onda P en DII) y crecimiento de VD: Rs en V_1 con T(+) y en V_6: rS con T(+)



22 hilabeteko mutikoa. Balbula trikuspidearen atresia. EsAren hazkundea: P uhinaren boltaje altuak DI, DII eta AVR deribazioetan. ÂQRS = -60º (ezkerreko aurreko hemiblokeoa).

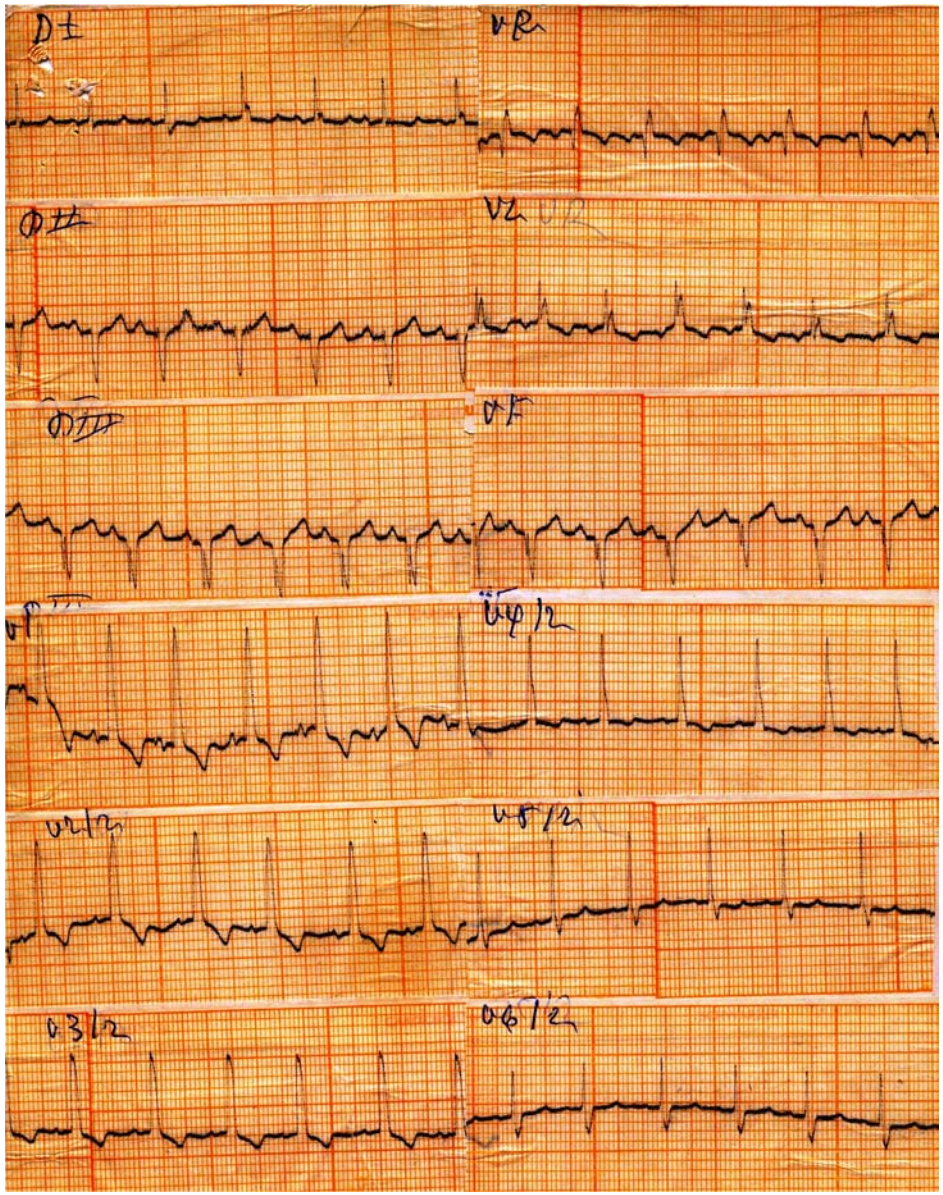
Niño de 22 meses. **Atresia tricúspide**. Crecimiento AD: altos voltajes de P en DI, DII y AVR. ÂQRS = -60º (hemibloqueo anterior izquierdo)

Odol Hodi Handien D-Transposizioa (OHHDT) duen 3 hilabeteko mutiko baten EKG. Zianosia. Erritmo sinusala. Zehaztu gabeko ÂQRS (plano frontaleko 3 deribazioekiko elkarzut edo perpendikularra). EsBaren hazkundea, R uhin nabarmenak V_1-V_2-V_3-V_4 deribazioetan, V_5-V_6 deribazioetan gutxitu egiten direnak (S uhin sakonak).

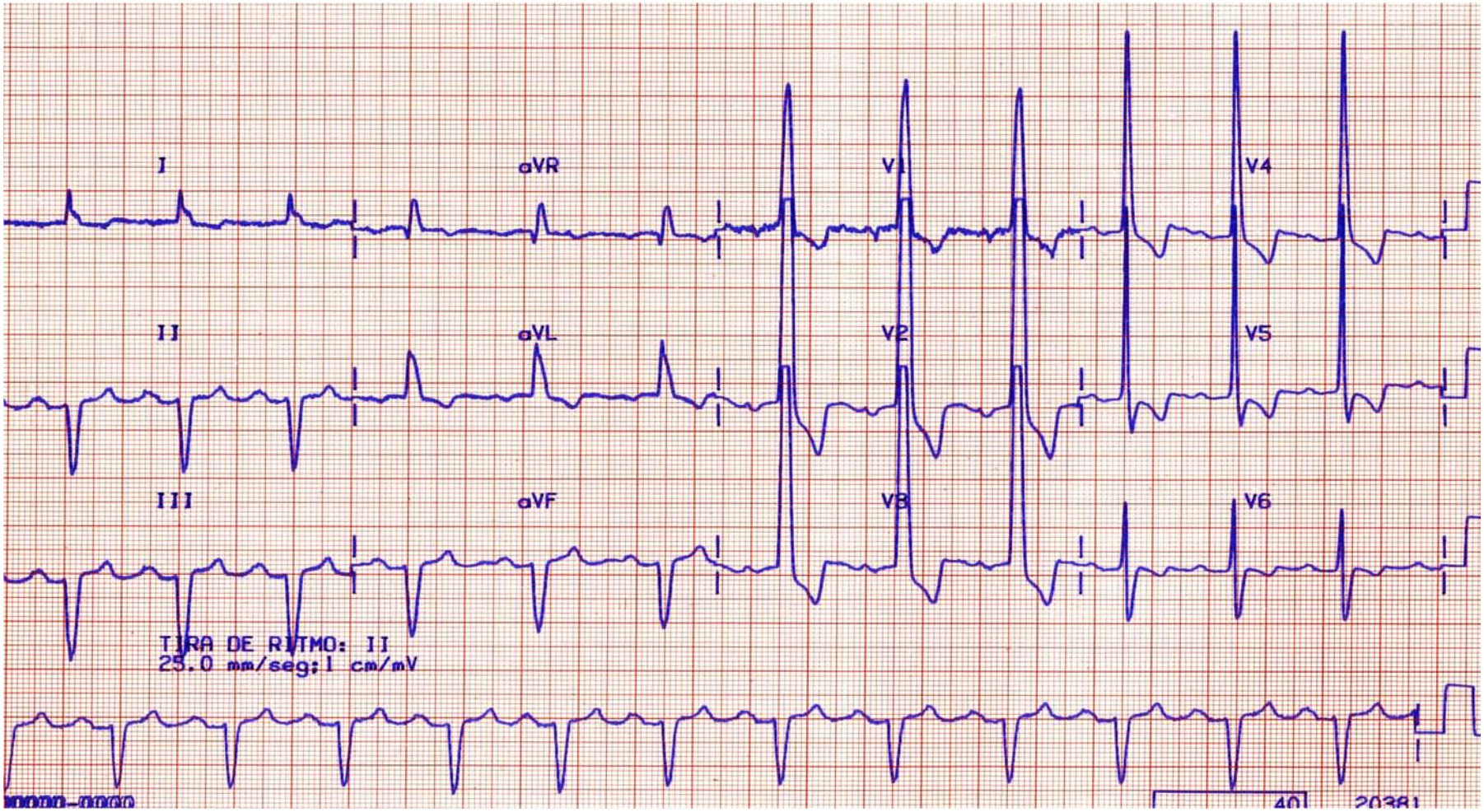


EKG de un niño de 3 meses de edad con **DTGV (D-Transposición de los Grandes Vasos**). Cianosis. Ritmo sinusal. ÂQRS indeterminado (perpendicular a las 3 derivaciones del plano frontal). CVD con ondas R prominentes en V_1-V_2-V_3-V_4, que disminuyen en V_5-V_6 (ondas S profundas).

Aurreko irudiko paziente bera, 2 urte dituenean, **Mustard-en zuzenketa kirurgikoa** esaten zaionarekin operatua izan ondoren. Erritmo sinusala, ÂQRS = -80º, eskuineko bentrikuluaren hazkunde garrantzitsua (R uhin nabarmenak ikusten dira V_1-V_2-V_3-V_4 deribazioetan eta S sakonak, berriz, V_6-en). R uhin garrantzitsuagoak agertzen dira V_5-V_6 deribazioetan. Dena den, ez ahaztu boltaje erreala irudian agertzen den boltajearen bikoitza dela, erabilitako kalibrazioagatik.



Mismo paciente de la figura anterior, a los 2 años de edad, tras ser **intervenido quirúrgicamente con la corrección de Mustard**. Ritmo sinusal, ÂQRS = -80º, importante crecimiento ventricular derecho (ondas R prominentes en V_1-V_2-V_3-V_4, con ondas S profundas en V_6). Aparición de ondas R más importantes en V_5-V_6. Obsérvese, por la calibración utilizada, que el voltaje real es el doble del que aparece.

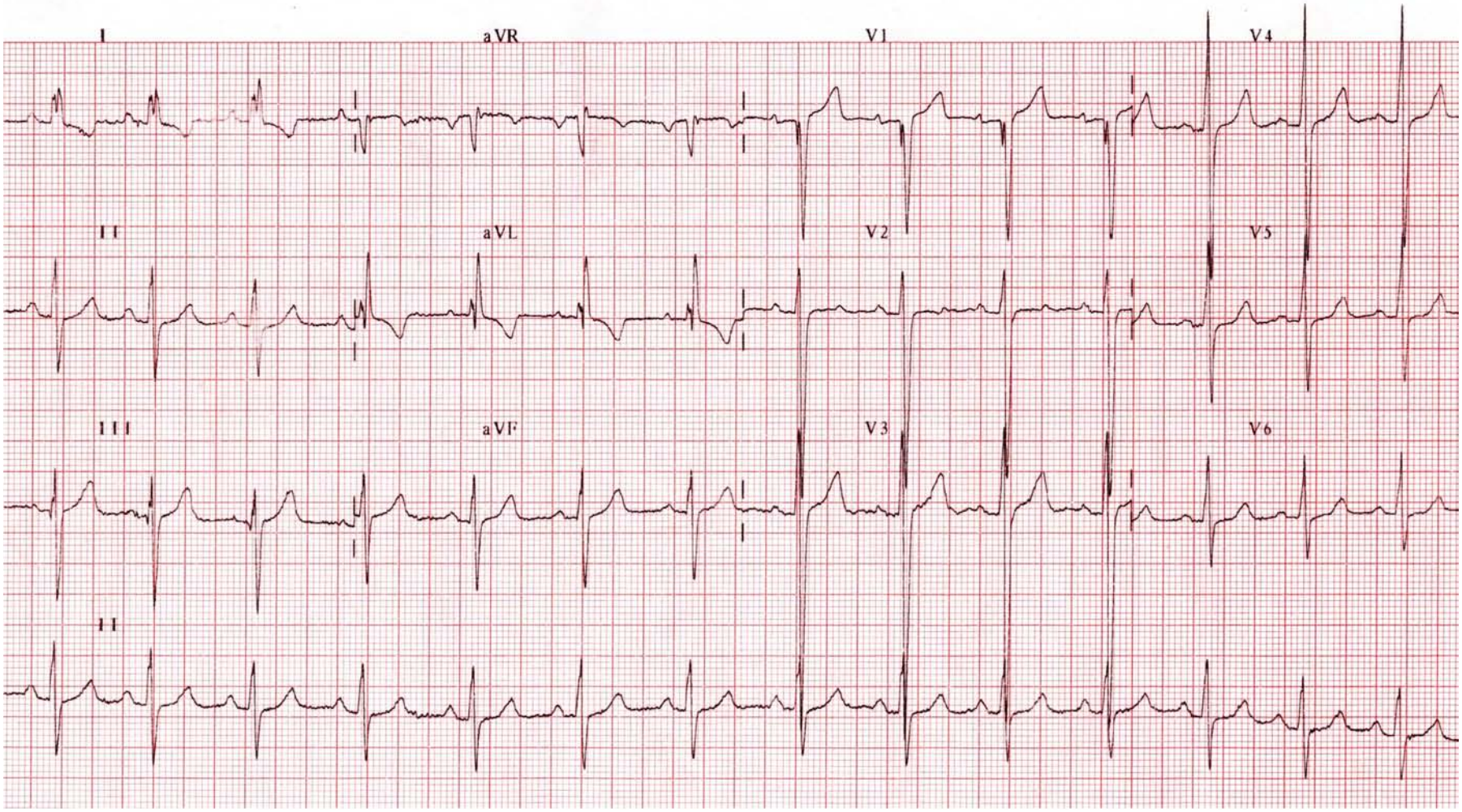


Aurreko bi irudietako paziente bera, 30 urterekin.

Eskuineko bentrikuluaren hazkunde larriak jarraitzen du, eta R uhinen boltajeak gora egin du ezkerreko bihotz aurreko deribazioetan.

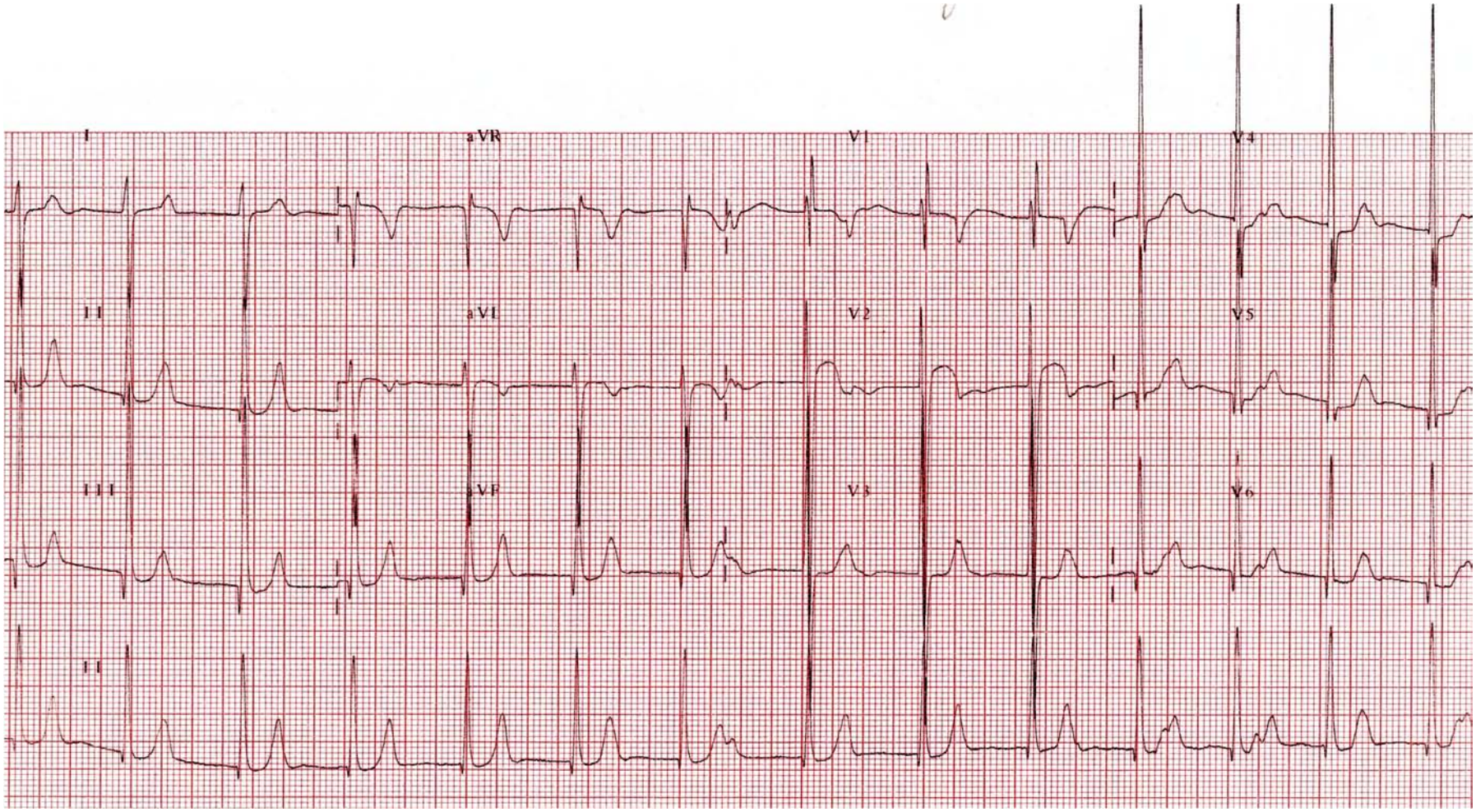
Mismo paciente de las dos figuras anteriores, a los 30 años de edad.

Mantiene **muy severo crecimiento ventricular derecho**, habiendo aumentado el voltaje de las ondas R en derivaciones precordiales izquierdas.



7 urteko haurra, OHHLT (Odol Hodi Handien L-Transposizioa) edo "Transposizio zuzendua" duena. Erritmo sinusala, ÂQRS -30º-ra. RsR´ DI eta AVL deribazioetan, QS V_1-ean eta Qrik ez, berriz, V_6-an.

Niño de 7 años con L-TVG (L- Transposición de Grandes Vasos) o "Transposición corregida" . Ritmo sinusal, ÂQRS a -30º. RsR´en DI y AVL, QS en V_1 y ausencia de Q en V_6



3 urteko haurra. Truncus arteriosus, I tipokoa, operatua. Lotura ABeko erritmoa (noizbehinkako P uhinak, QRS konplexuarekin erlaziorik gabekoak), ÂQRS +120º-ra, HBEsABI (His-en balaren eskuin-adarraren blokeo ez-osoa) eta difasismo handiak V_3 deribazioan, boltaje handiko R uhinekin V_4 eta V_5-ean.

Niño de 3 años. Truncus Arteriosus tipo I operado. Ritmo de la unión A-V (ondas P ocasionales sin relación con QRS), ÂQRS a +120º, BIRDHH y grandes difasismos en V_3 con ondas R de gran voltaje en V_4 y V_5.

1. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, 7. argitaraldia. Moss and Adams editor. Lippincott Williams & Wilkins. New York Press, New York, USA, 2008.
2. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 420-429.
3. Arnau Silla A, Valentín Segura V, Olagüe de Ros J, Arnau Vives MA. Atlas de electrocardiografía. Madril, MSD SA, 1997.
4. Bailey JC. The fundamentals of electrocardiographic. Baltimore, Ed Charles C. Thomas, 1937.
5. Barold SS, Zipes DP. Cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. In: Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Edited by Eugene Braunwald. 5th edition. W.B. Saunders Company. 1977: pp:705-741.
6. Barr RC. Genesis of the electrocardiogram. In Macfarlane PW, Lawrie TDV (eds). Comprehensive electrocardiology, vol I, New York: Pergamon Press, 1989: 139-147.
7. Bayés de Luna A. Tratado de electrocardiografía clínica. Bartzelona, Editorial Científico Médica, 1988.
8. Bayés de Luna A. Formación continuada en Cardiología. Avances en electrocardiología. Bartzelona, Sociedad Española de Cardiología, Ediciones Doyma SA, 2. argitaraldia, 1992.
9. Beckwith JR. Basic electrocardiography and vectocardiography. New York, Raven Press, 1982:46.
10. Bennett D. Arritmias cardíacas. Claves prácticas para su interpretación y tratamiento. Barcelona, Ediciones Médicas SL, 2003.
11. Berne RM, Levy MN. Fisiología. Madril, Ediciones Harcourt SA, 3. argitaraldia, 2002.
12. Bernstein AD, Camm J, Fletcher RD et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptative-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. PACE 1987; 10:794-799.
13. Birnbaum Y et al. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. Am J Cardiol 1993; 72: 823-25.
14. Birnbaum Y et al. Implications of inferior ST-segment depression in anterior acute myocardial infarction electrocardiographic and angiographic correlation. Am Heart J 1994; 127: 1467-73.
15. Brandenburg RO, Fuster V, Giuliani ER, McGoon DC. Cardiología. Fundamentos y práctica. Madril, Ediciones Cea SA, 1989.
16. Braunwald E, Zipes PD, Libby P. Braunwald´s Cardiologia. Madril, Marbán Libros, 2004.
17. Cabrera E, Gaxiola A: Teoría y Práctica de la Electrocardiografía. La Prensa Médica Mexicana, 2. argitaraldia, 1966

18. Casas RE, Marriott HJL, Glancy DL: Value of leads V7-V9 in diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-V2. Am J Cardiol 1997; 80:508,1997.
19. Chia BL, Tan HC, Yip JW, Ang TL: Electrocardiographic patterns in posterior chest leads (V7,V8,V9) in normal subjets. Am J Cardiol 2000; 85: 911-912.
20. Chou TCh. Electrocardiography in clinical practice. Orlando, Grune and Stratton, 1986.
21. Clarke M, Sutton R et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. Report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. Br Heart J 1991; 66: 185-191.
22. Colucci W, Gotto A, Josephson M, Loscalzo J, Oparil S, Popma J. Terapéutica cardiovascular. Tomo I, Sección IV: Arritmias/Alteraciones de la conducción. Bartzelona, Ediciones Médicas SL, 2. argitaraldia, 2003.
23. Córdoba A. Fisiología dinámica. Bartzelona, Masson, 2003.
24. Crawford M, Scheinman M. Clínicas cardiológicas de Norteamérica, vol 3/1990. Taquicardia supraventricular. Interamericana/McGraw-Hill, México, DF.
25. Edhag O. Long term cardiac pacing. Experience of fixed rate pacing with and endocardial electrode in 260 patients. Acta Med Scand; 502 (Supl):64-66
26. Einthoven W, Fahr G, De Waart A. Uber die richtung und die manifeste grosse der potentialschwankungen im menschlichen herzen und uber den einfluss der herzlage auf die form des elektrokardiogramms. Pfluegers Arch 1913;150: 275-315. Translation: Holf HE, Sekelj P. Am Heart J 1950:40:163-194.
27. Farré J, Moro C. Arritmias Cardíacas: Fundamentos y opciones terapéuticas. Bartzelona. Edos, Romans, 1992.
28. Farré J, Moro C. Ten years of Radiofrequency catheter ablation. Futura Publishing Company, Armonk, New York, 1998.
29. Figueras J. Derivaciones no precordiales y nivel de obstrucción coronaria en el infarto anterior. ¿Utilidad diagnóstica o información redundante? Rev Esp Cardiol 2002; 55: 105-17.
30. Fozzard HA, ed. The heart and cardiovascular system: Scientific foundations. New York, Raven Press, 1986.
31. Friedman HH. Diagnóstico electrocardiográfico y vectocardiográfico. Bartzelona, Editorial Salvat, 1990.
32. García Bolao I. Introducción a la electrocardiografía clínica. Bartzelona, Ariel, 2002.
33. Garcia Bolao I. Diagnóstico electrocardiográfico de la cardiopatía isquémica. Conceptos teóricos y aplicación práctica para la Atención Primaria. Madril, Acción Médica, 2003.

34. García Civera R, Cabadés A, Cosín J. Automatismo y conducción cardíacos. Bartzelona, Editorial MCR, 2. argitaraldia, 1987.

35. Girbau LM, Soler J. Arritmias y su tratamiento. Taquicardias supraventriculares. Bartzelona, EdiBe, Sanofi-Winthrop, 1995.

36. Goldberger E. A simple, indifferent, electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented, unipolar, extremity leads. Am Heart J 1942;23:483-492.

37. Gorgels AP et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. Am J Cardiol 1993; 72: 999-1003

38. Gorgels AP et al. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1355-56.

39. Guyton AC. Heart muscle; the heart as a pump. In: Guyton AC, ed. Textbook of medical physiology. Philadelphia: WB Saunders, 1991.

40. Guyton AC. Tratado de Fisiología médica. Madril, McGraw-Hill/Interamericana, 1995.

41. Josephson ME, Maloney JD, Barold SS et al. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine: Core Cardiology Training Symposium (COCATS): Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. J Am Coll Cardiol 1995; 25:23-26.

42. Hayes DL, Osborn MJ. Pacing. Antibradycardia devices. In: Mayo Clinic Practice of Cardiology. Edited by Emilio R. Giuliani. 3. argitaraldia. Mayo Foundation 1996; pp: 909-976.

43. Harthorne JW, Eisenhauer AC, Steinhaus DM. Cardiac Pacing. In Eagle KA (ed), The Practice of Cardiology. The Medical and Surgical Cardiacs Units at the Massachusetts General Hospital. 2. argitaraldia. Little, Brown and Company Boston/ Toronto, 1989; 287-336.

44. Hoffman BF, Cranefield PF. Electrophysiology of the heart. New York, McGraw-Hill/ Interamericana, 1960.

45. Hurst JW, Logue RB, Schlant RC, Wenger NK. El Corazón. Arterias y Venas. Bartzelona, Ediciones Toray SA, 2. argitaraldia, 1981.

46. Iñiguez Romo A. Tratado de terapéutica cardiológica. Cap 25: Tratamiento de taquicardias mediante ablación por catéter y radiofrecuencia. Págs. 381-404. Cap 26: Estimulación cardíaca permanente. Técnicas de implantación. Indicaciones. Complicaciones y resultados. Págs. 405-423. Madril, ELA, 1995.

47. Johansson BW. Longevity in conplete heart block. Ann NY Acad Sci 1969; 167:1031-1037.

48. Kossmann CE, Johnston FD. The precordial electrocardiogram. The potential variations of the precordium and of the extremities in normal subjets. Am Heart J 1935;10:925-941.

49. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. N Engl J Med 1966; 334:89-98.

50. Lamas GA, Orav EJ, Stambler S, Ellenbogen KA, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. N Engl J Med 1988; 338:1097-1104.

51. Langer GA. Heart: excitation-contraction coupling. Ann Rev Physiol 1973; 35:55-85.

52. Lindner UK, Dubin DB. Introducción a la electrocardiografía. Bartzelona, Masson, 2004.

53. Martínez-Dolz L et al. Utilidad del electrocardiograma para predecir el lugar de la oclusión en el infarto agudo de miocardio anterior con enfermedad aislada de la arteria descendente anterior. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1036-41.

54. Marriott HJL. ECG. Análisis e interpretación. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987.

55. Marriott HJL. Marriott´s Electrocardiografía. Madrid, Marbán Libros, 2004.

56. Merino Lloréns JL. Arritmología Clínica. Madril, Momento Médico Iberoamericana, 2003.

57. Mason RE, Likar I. A new system of multiplelead exercise electrocardiography. Am Heart J 1966; 71: 196-205.

58. Mont i Girbau L, Pérez Villacastín J. Fibrilación y flutter auricular. Avances en fisiopatología y tratamiento. Bartzelona, ICG Marge SL, 2007.

59. Moro C, Hernández Madrid A., García Cosío F. Electrocardiografía clínica. Madril, McGraw-Hill/Interamericana, 2001.

60. Mudge Jr GH. Manual de electrocardiografía. Bartzelona, Editorial Salvat, 1988.

61. Netter FH. Colección Ciba de Ilustraciones médicas. Tomo V. Corazón. El electrocardiograma. Bartzelona, Masson-Salvat Medicina, 1996

62. Novak PG, Davies C, Gin KG: Survey of British Columbia cardiologists' and emergency physicians: Practice of using nonstandard ECG leads (V_4R to V_6R and V_7 to V_9) in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. Can J Cardiol 1999; 15: 967-972.

63. Page E. The electrical potential difference across the cell membrane of heart muscle. Circulation 1962; 26:582-595.

64. Parsonnet V, Furman S, Smyth NPD: Implantable cardiac pacemakers status report and resource guideline: pacemaker study group. Circulation 1974; 50: A-21-A-35.

65. Perloff, JK; Child, JS; Aboulhosn J. Congenital Heart Disease in Adults, 3. argitaraldia. Saunders. Philadelphia, 2008.

66. Pocock G, Richardas CD. Fisiología humana: La base de la Medicina. Bartzelona, Masson SA, 2002.

67. Podrid PJ, Kowey PR. Handbook of cardiac arrhythmia. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996.

68. Prieto JA et al. Diferenciación electrocardiográfica entre la lesión de la arteria coronaria derecha y circunfleja en el infarto agudo de miocardio inferior. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 174-83.

69. Prieto JA et al. Predicción electrocardiográfica de la localización de la lesión en la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1028-35.

70. Prystowsky MD, Klein G. Cardiac Arrhythmias. An integrated approach for the clinician. McGraw-Hill, 1994.

71. Rodriguez García J, Botella Solana S, Coma Samartín R, García Calabozo R, Gascón López D, Novo Valledor L, Olagüe de Ros J, Oter Rodriguez R, Silvestre García J, Del Río del Busto A, Rodriguez Garrido M. Informe sobre el estado actual y nuevas tendencias en la electroestimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 8-24.

72. Rodriguez Padial L. Curso Básico de Electrocardiografía. Bases teóricas y aplicación diagnóstica. Madril, Edicomplet, 2. argitaraldia, 2004.

73. Rosenbaum MB et al. Los hemibloqueos. Buenos Aires, Paidós, 1968.

74. Rosenqvist M, Brand J. Long-term pacing in sinus node disease; effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. Am Heart J 1988; 116: 16-22.

75. Rulliére R. Electrocardiografía práctica. Bartzelona, Toray-Masson SA, 1973.

76. Rushmer RF. Functional anatomy and the control of the heart. Part I. In Rushmer RF ed. Cardiovascular dynamics. Philadelphia: WB Saunders, 1976:76-104.

77. Rushmer RF, Guntheroth WG. Electrical activity of the heart. Part I. In Rushmer RF, ed. Cardiovascular dynamics. Philadelphia: WB Saunders, 1976.

78. Sáenz de la Calzada C. Avances y dilemas en Cardiología. Madril, Sociedad Castellana de Cardiología, Editorial CEA SA, 1993.

79. Sasaki Y, Furihata A, Suyama K et al. Comparison between ventricular inhibited pacing and physiologic pacing in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991; 67:771-774.

80. Schamrot L. Trastornos del ritmo cardíaco. Bartzelona, Editorial Jims, 1978.

81. Schuchert A, Kuck KH. Benefits of smaller electrode surface area (4 mm^2) on steroid-eluting leads. PACE 1991; 14: 2098-2104.

82. Schüller H, Brandt J. The pacemaker syndrome: Old and new causes. Clin Cardiol 1991; 14: 336-340.

83. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. Circulation 1993; 88: 1045-1053.

84. Sodi Pallares D, Medrano GA, Bisteni A, Ponce de León J. Electrocardiografía Clínica (Análisis deductivo). Ediciones del Instituto de Cardiología de México, 1968.

85. Sodi Pallarés D et al. Morphology of the unipolar leads record at the septal surface. Its application to the diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction. Am Heart J 1952; 43: 27-35.

86. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 1949; 37:161.

87. Stojanov P, Djordjevic M, Velimirovic D, Belkic K. Assessment of long-term stability of chronic ventricular pacing thresholds in steroid-eluting electrodes. PACE 1992; 15:1417-1420.

88. Sulke N, Chambers J, Dritsas A et al. A randomized double-blind crossover comparison of four rate-responsive pacing modes. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 696-706.

89. Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. PACE 1986; 9:1110-1114.

90. Tamargo J, Valenzuela C. Farmacología Humana. Fármacos antiarrítmicos. 3. argitaraldia. Bartzelona, Masson SA, 1977.

91. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. Electrocardiograma (2. argitaraldia). Madril, Mosby-Doyma Libros S. A., 1995.

92. Wilson FN, Macloed AG, Barker PS. The interpretation of the initial defletions of the ventricular complex of the electrocardiogram. Am Heart J 1931;6:637-664.

93. Wilson FN, Johnston FD, Macloed AG et al. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Am Heart J 1934; 9:447-471.

94. Willems JL, Robles De Medina EO, Bernard R et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and preexcitation. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 1261-1275.

95. Yamaji H el al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-leads electrocardiography. ST segment elevation in lead VR with less ST segment elevation in lead V_1. J Am J Coll Cardiol 2001; 38: 1358-54.

96. Zipes D, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. Saunders, Philadelphia, Pensylvania, 1990