

## CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Coordinador: Juan Carlos Rubio Sevilla. revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

# ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (2.ª parte)

NURSING INTERVENTION IN DEALING WITH AN ELECTROCARDIOGRAPHIC ALTERATION (Part two)

Enferm Cardiol. 2015; Año XXII (64): 80-87.

**Autor**

Juan Carlos Rubio Sevilla.  
 Enfermero en el Centro de Salud de Torrijos.  
 Toledo.  
 Enfermero Especialista en Enfermería Geriátrica.  
 Especialista en Investigación en salud (UCLM).  
 Experto en Dirección de organizaciones sanitarias (UCIII).

**Dirección para correspondencia**

Juan Carlos Rubio Sevilla  
 Comité Editorial Enfermería en Cardiología  
 Casa del Corazón  
 Ntra.Sra. de Guadalupe, 5-7  
 28028 Madrid  
**Correo electrónico:**  
 revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

En el artículo anterior recordábamos algunos aspectos de la morfología del electrocardiograma (ECG). En este artículo y siguientes, detallaremos los pasos a seguir en la interpretación sistemática del electrocardiograma<sup>1,2,3,4</sup>.

Si el análisis de cada paso es normal, se continúa con el paso siguiente; pero si llegamos a formular una hipótesis diagnóstica, probablemente estemos ante una hipótesis correcta. Por tanto, debemos seguir este orden siempre que sea posible.

• **Paso previo. Confirmar si la situación clínica es compatible con una parada cardíaca: Si el paciente no presenta una parada cardíaca, seguir con el paso 1.** En caso contrario, iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) sin demora. Si el paciente fallece, realizar registro en la historia clínica. Si revierte, continuar con el paso 1.

- Ritmos desfibrilables: taquicardia ventricular sin pulso, fibrilación ventricular (FV).
- Ritmos no desfibrilables: asistolia, disociación electromecánica.

• **Paso 1. Comprobar la identidad del paciente, el electrocardiógrafo y el registro: Si todo está correcto seguir con el paso 2.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- Nombre, fecha, velocidad del papel (25mm/seg.) y voltaje (10 mm /mV).

• **Paso 2. Frecuencia cardíaca ventricular (FCv) y auricular (Fca): Si la FCv es normal (60-100 l') seguir con el paso 3.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- Bradiarritmia: FCv < 60 l'.
  - Bradicardia sinusal, paro o pausa sinusal, bloqueo sinoauricular (BSA) bloqueo auriculoventricular (BAV), ritmo nodal o ritmo de escape ventricular. Fibrilación auricular (FA) o flúter auricular con respuesta ventricular lenta.

□ Taquiarritmia: FCv >100 l'.

- QRS ancho > 0,12 seg. Taquicardia con QRS ancho como la taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular con aberrancia y fibrilación ventricular.
- QRS estrecho < 0,12 seg. Taquicardia con QRS estrecho como la taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular paroxística, FA o flúter auricular con respuesta ventricular rápida, taquicardia nodal con reentrada.

• **Paso 3. Ritmo: Si el ritmo es regular seguir con el paso 4.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- Alteraciones aisladas del ritmo.
  - Extrasístole, latido de escape, bloqueo AV.
- Arritmico.
  - Arritmia sinusal, FA, FV, taquicardia supraventricular o flúter con bloqueo variable. Bloqueo sinoauricular o auriculoventricular, paro o pausa sinusal.

• **Paso 4. Eje eléctrico: Si el QRS es fundamentalmente positivo en las derivaciones I y aVF seguir con el paso 5.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- Desviación del eje izquierda: obesidad, hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), hemibloqueo anterior, infarto inferior, síndrome de preexcitación, extrasístole, taquicardia de origen ventricular derecho.
- Desviación del eje derecha: Hipertrofia de ventrículo derecho (HVD), hemibloqueo posterior, infarto lateral, EPOC, dextrocardia, inversión de los electrodos de los brazos.

• **Paso 5. Morfología de la onda P: Si la onda P es normal seguir con el paso 6.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- P ausente: Ritmo idioventricular acelerado (RIVA), FA.

- P invertida: dextrocardia, ritmo modal, colocación incorrecta de los electrodos de los brazos.
- P múltiple: FA, flúter, bloqueo AV de 2.º grado o 3.er grado.
- Hipertrofia auricular. En la derivación V1 morfología de onda P difásica y en DII con forma de "M" (HAD) o triangular picuda (HAI).

• **Paso 6. Morfología del intervalo PR y anchura del PR entre 0,12 - 0,20 seg.: Si el PR es normal seguir con el paso 7.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- PR < 0,12 seg. Ritmo auricular bajo o nodal alto (P negativa en II, III y aVF, con PR normal/corto y QRS estrecho), conducción AV por vía accesoria (PR corto) o WPW (PR corto, onda delta y QRS ancho).
- PR > 0,20 seg. Bloqueo AV. Si el PR se mantiene constante es un bloqueo AV de 1er grado y si se alarga progresivamente es un bloqueo AV de 2.º grado Mobitz I. Otros.
- PR disociado: bloqueo AV de 3.er grado o completo. Si es variable considerar un bloqueo AV de 2.º grado Mobitz I
- Conducción: Relación P-R con conducción 1:1.

• **Paso 7. Morfología del complejo QRS, con anchura del QRS < 0,12 seg. y voltaje progresivamente más positivo de V1 a V6: Si el QRS es normal seguir con el paso 8.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- QRS Ancho (> 0,12 seg.): arritmia ventricular, bloqueo de rama (ver V1 y V6). TSV antidrómica, TSV con aberrancia.
- Voltaje: hipertrofia. Ver derivaciones precordiales.
- Intervalo QTc > 450ms: hipopotasemia, síndrome QT largo, riesgo Torsade de Pointes.

• **Paso 8. Síndrome coronario agudo: segmento ST, ondas T y Q: Si ST, Q y T son normales seguir con el paso 9.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

- Onda Q patológica. Profundidad >1mm y altura >25% de R en I, II, V5-V6.
- Segmento ST.
  - Isoeléctrico: normal o SCASEST.
  - Elevación ST (SCACEST) depresión ST (cambios recíprocos).
- Onda T negativa (en dirección contraria al complejo QRS. Si es negativa en I, II, V4-V6).
  - Isquemia subendocárdica.

• **Paso 9. Comparación ECG previo: Si no hay cambios significativos en el ECG previo seguir con el paso 10.** En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa? Nuevo bloqueo de rama izquierda, nueva onda Q patológica. Altura de la onda R reducida. QRS anchos previos. Otros cambios significativos.

• **Paso 10. Relación clínica y contexto clínico del paciente. Anamnesis y exploración física. Registro.** Formule una o varias hipótesis diagnósticas, planifique y registre su actuación.

**1.- Paso previo. Confirmar si la situación clínica es compatible con una parada cardíaca.**

La parada cardíaca (PC) hace referencia a aquella situación clínica que conlleva un cese brusco, inesperado y potencialmente reversible de la función cardiocirculatoria. Se produce una brusca caída del gasto cardíaco y del transporte de oxígeno a la periferia, dando lugar a anoxia tisular. Por tanto, la valoración clínica se apoya en la inconsciencia y ausencia de pulso central, que se acaba asociando o precediendo de una ausencia de ventilación.

Se pueden distinguir cuatro tipos de ritmo eléctrico cardíaco responsable de la parada cardíaca (**Figura 1**): Fibrilación ventricular (FV), la más frecuente y la principal causa de mortalidad en el infarto agudo de miocardio; taquicardia ventricular sin pulso (TVSP); asistolia (AS); y disociación electromecánica (DEM)<sup>2,3,4,5,6,7</sup>.

La FV y la TVSP son ritmos desfibrilables, mientras que la AS y la DEM son más infrecuentes y ritmos no desfibrilables. Por tanto, la principal diferencia en el manejo de ambos grupos es la posibilidad de revertir la situación mediante la desfibrilación.

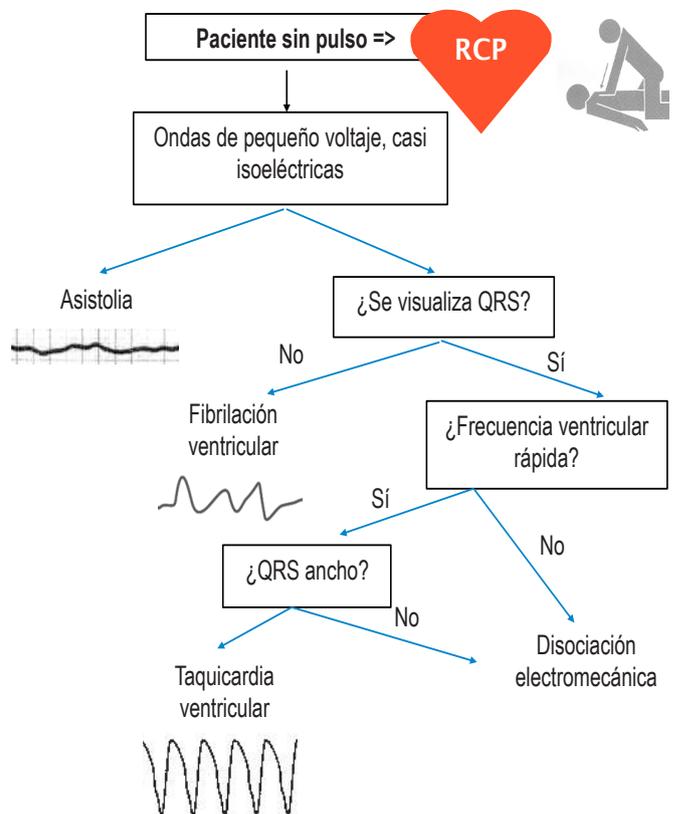


Figura 1. Algoritmo de ayuda en el diagnóstico del ECG en pacientes sin pulso.

**1.1 Fibrilación ventricular.**

La fibrilación ventricular (FV) es un ritmo ventricular en el que no se reconocen verdaderas ondas P ni complejos QRS, apareciendo como un trazado rápido e irregular en frecuencia y amplitud. La actividad eléctrica caótica no genera actividad mecánica cardíaca (ausencia de pulso), con el consiguiente riesgo de muerte si no se interviene de forma precoz. En el registro electrocardiográfico (**Figura 2**) aparece un patrón irregular y ondulado con frecuencia superior a 150 l'. Requiere RCP inmediata y desfibrilación temprana. Según la amplitud de los complejos QRS se habla de fibrilación ventricular gruesa o fina.

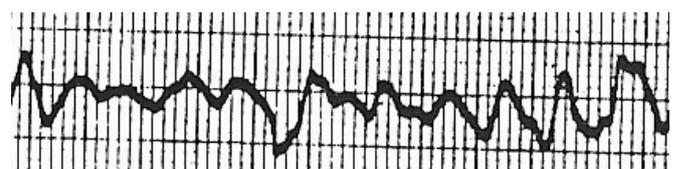


Figura 2. Fibrilación ventricular.

### 1.2 Taquicardia ventricular sin pulso.

La taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) presenta un ritmo ventricular con complejos QRS anchos, a una frecuencia ventricular superior a 100 l' (Figura 3). Los complejos QRS pueden ser similares o distintos (polimorfos). Si la TV ocasiona la pérdida de la actividad mecánica cardiaca (sin pulso) requiere una actuación como en la FV, con aplicación de maniobras de RCP inmediatas y desfibrilación temprana.

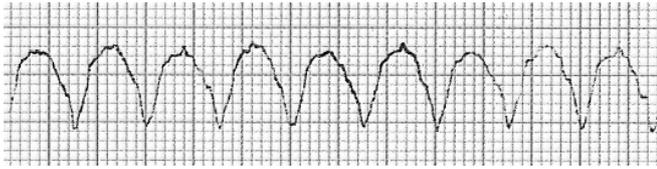


Figura 3. Taquicardia ventricular.

### 1.3 Asistolia.

En la asistolia (AS) hay ausencia de actividad eléctrica y circulatoria. Pueden aparecer ligeras ondulaciones y ondas P aisladas sin respuesta ventricular (Figura 4). Este registro también puede aparecer por desconexión de un electrodo o por una avería del aparato, por lo que debe comprobarse en el paciente la inconsciencia y ausencia de pulso. Si se confirma, requiere la aplicación inmediata de maniobras de RCP.



Figura 4. Asistolia.

### 1.4 Disociación electromecánica.

La disociación electromecánica (DEM) se corresponde con cualquier actividad eléctrica cardiaca con ausencia de pulso y, por tanto, con ausencia de actividad circulatoria. Como en todas las anteriores, requiere maniobras inmediatas de RCP.

Si nos encontramos en un paciente sin pulso, con pérdida de consciencia y alguno de los cuatro tipos de ritmo eléctricos anteriores, debemos iniciar sin demora las maniobras de RCP. Si la situación revierte y el paciente tiene pulso, continuar con el paso 1. Si no revierte y el paciente fallece, registrar en la historia clínica la actuación de enfermería.

## 2.- Paso 1. Comprobar la identidad del paciente, el electrocardiógrafo y el registro. Si todo está correcto, seguir con el paso 2. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

Para garantizar la seguridad del paciente, debemos comprobar su identidad y anotarlo en el registro electrocardiográfico. Habitualmente en el registro electrocardiográfico aparece la fecha y hora, pero hay que asegurarse que se registre para establecer cronológicamente los cambios producidos. Es posible imaginar en una mesa tres ECG de tres pacientes distintos sin nombre o identificación. Podemos tener también dos electrocardiogramas diferentes de un paciente sin fecha y hora, sin saber a posteriori cuál se corresponde con la situación en ese momento o el orden de realización de los mismos.

Los electrocardiógrafos utilizan habitualmente un movimiento de papel constante de 25 mm por segundo, pero

puede modificarse voluntariamente y habrá que fijarse si está modificado. De igual forma, el voltaje estándar de 10 mm / mV puede modificarse manualmente, por lo que habrá que comprobarlo para la interpretación del ECG. También puede tener utilidad registrar en el ECG y/o en la historia clínica las posibles repercusiones hemodinámicas (ej: hipotensión, mareo, dolor precordial, etc.).

Al realizar un electrocardiograma, puede aparecer lo que se conoce como ruido o artefactos. En general, los factores de ruido más habituales se deben a movimientos voluntarios o involuntarios del paciente (Parkinson), interferencias en la línea eléctrica y por un estado inadecuado del equipo (aparato o cables). Por tanto, habrá que valorar la utilización de filtros cuando el ECG es interferido por ruido.

En ocasiones se comenten errores al realizar un ECG por falta de conocimiento, prisas o descuidos. Habrá que comprobar que el trazado se corresponde con lo esperable y/o comprobar la correcta colocación de electrodos antes de dar por finalizado un electrocardiograma.

Por obvio que parezca, en un electrocardiograma bien realizado debe constar la identificación del paciente, fecha, hora, las 12 derivaciones bien registradas, con los mínimos artefactos posibles y con la comprobación de la correcta colocación de los electrodos.

## 3.- Paso 2. Frecuencia ventricular y auricular: Si la FCv es normal (60-100 l'), seguir con el paso 3. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

La frecuencia cardiaca normal es de 60-100 l', pero hay que tener en cuenta otras alteraciones, como el ritmo de escape auricular (60-80 l') o el ritmo de nodal (50-60 l'). La frecuencia auricular y ventricular en el ritmo sinusal debe ser igual, pero tiene especial importancia la frecuencia ventricular, que es la que va a influir en el gasto cardiaco. Si la frecuencia cardiaca se encuentra entre 60-100 l' debe considerar seguir con el paso 3.

Cuando la frecuencia es baja (FCv < 60 l'), se puede denominar bradiarritmia o bradicardia y debe tenerse en cuenta las siguientes alteraciones: bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueo sinusal (BSA), bloqueo auriculoventricular (BAV). También puede tratarse de un ritmo de escape nodal, hisiano o ventricular, un flúter o una fibrilación auricular con una conducción lenta a los ventrículos.

Si la frecuencia cardiaca es rápida (FCv >100 l'), se puede denominar taquiarritmia o taquicardia y deben tenerse en cuenta las siguientes alteraciones según la anchura del complejo QRS:

- FCv >100 l' y QRS ancho > 0,12 seg. Taquicardia con QRS ancho como la taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular con aberrancia y fibrilación ventricular.
- FCv >100 l' y QRS estrecho < 0,12 seg. Taquicardia con QRS ancho como la taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular paroxística, FA o flúter auricular con respuesta ventricular rápida, taquicardia nodal con reentrada.

En algunas patologías arritmicas varía la frecuencia según el momento del registro en el que comprobemos la frecuencia, como en la arritmia respiratoria, el síndrome de bradicardia-taquicardia sinusal, etc.

### 3.1 Bradicardia o bradiarritmia.

La bradicardia o bradiarritmia es todo ritmo cardiaco menor de 60 latidos por minuto. La frecuencia cardiaca puede tener un mayor o menor impacto en el gasto cardiaco, pero si el paciente no tiene pulso, habrá que considerar una parada cardiaca y volver al paso previo (RCP).

La forma de presentación clínica de las arritmias va desde el paciente asintomático hasta una amplia variedad de

manifestaciones clínicas. En gran medida las repercusiones hemodinámicas varían en función de la capacidad de la persona para mantener el gasto cardiaco a pesar de una frecuencia ventricular lenta. Por tanto, desde el punto de vista clínico será fundamental la frecuencia ventricular (QRS), aunque desde el punto de vista de diagnóstico electrocardiográfico nos centraremos fundamentalmente en la onda P, la relación de ondas P por cada QRS y la pausa compensatoria.

El paciente puede estar asintomático cuando el aumento del volumen de latido ventricular compensa el gasto cardiaco, a pesar de la baja frecuencia ventricular. Pero, cuando el paciente no puede compensar el gasto cardiaco, se producen manifestaciones clínicas inespecíficas (debilidad, fatiga, astenia, cansancio, presíncope, síncope, insuficiencia cardiaca, aumento de disnea) y pueden llegar a ser potencialmente mortales. Las bradiarritmias también pueden presentarse asociadas a otras patologías como el infarto agudo de miocardio. En función de la arteria coronaria que produce la isquemia, puede afectar al nodo sinusal, al nódulo AV o al sistema de conducción ventricular. Las alteraciones hemodinámicas las podemos agrupar según los siguientes mecanismos:

- Disminución de la frecuencia cardiaca. A pesar de la bajada de la frecuencia cardiaca, el corazón puede compensar el gasto cardiaco aumentando el volumen sistólico, sin que el paciente presente manifestaciones clínicas. Si no es capaz de mantener el gasto cardiaco, el paciente presentará algunas manifestaciones clínicas.
- Pérdida del ritmo y llenado auriculoventricular con afectación de la precarga. La falta de coordinación en el llenado y vaciado de la aurícula (precarga), como en los bloqueos AV o ritmos de escape, hace que el llenado ventricular se vea disminuido. Si el paciente presenta una mayor demanda, como realizar ejercicio, la contribución de la aurícula en un 5-15% del llenado ventricular puede producir repercusiones hemodinámicas que no se producen en reposo.
- Pérdida del ritmo ventricular y de la capacidad de bombeo ventricular con afectación de la contractilidad. Las alteraciones a nivel hisiano o ventricular producen una alteración en la sincronización y en la contracción de los tejidos ventriculares, afectando a la capacidad de bombeo ventricular.
- Hipoxia del sistema de generación y/o conducción del estímulo. La hipoxia puede tener una doble etiología: por isquemia asociada a síndrome coronario agudo, o porque la propia bradicardia disminuye el gasto cardiaco y este aporta menos perfusión a la arteria coronaria. Ambas producen isquemia o hipoxia del sistema de generación y/o conducción del estímulo.

Las bradiarritmias pueden clasificarse de diferentes formas, pero si tenemos en cuenta la anatomofisiología del sistema de conducción cardiaco, las podemos clasificar en:

- Disfunción del nodo sinusal.
  - Alteraciones en la formación del impulso (bradicardia sinusal o paro sinusal).
  - Alteraciones en la conducción del impulso (bloqueo sinoauricular).
- Bloqueo auriculoventricular.
  - Alteraciones en la conducción del impulso (bloqueo auriculoventricular).

Empezaremos por definir estas bradiarritmias<sup>2,3,4,5,6,7,9</sup> para finalizar con el diagnóstico diferencial y con una propuesta de algoritmo diagnóstico.

### 3.1.1. Bradicardia sinusal.

Se caracteriza por un ritmo sinusal con una frecuencia auricular y ventricular iguales e inferiores a 60 l' (Figura 5).

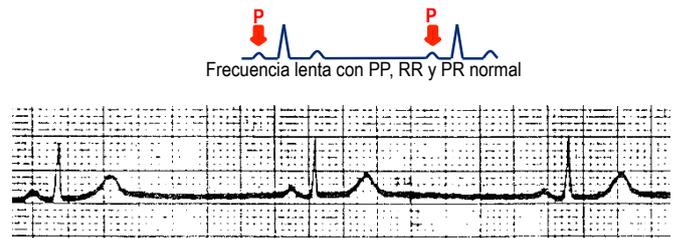


Figura 5. Bradicardia sinusal. Frecuencia lenta (<60l') con intervalo PP, PR y RR constantes y normales.

Es decir, presenta onda P positiva en II, III y aVF, morfología de ondas P-QRS-T sinusales, intervalo PP, PR y RR normal y constante, con un complejo QRS que sigue a cada onda P.

### 3.1.2. Paro (pausa) sinusal.

Se define como el retraso en un latido sinusal y del consiguiente retraso de la onda P y del complejo QRS-T. Se produce como consecuencia de un fallo temporal en la formación del estímulo por parte del nodo sinusal. En esta bradiarritmia aparece un ritmo sinusal, pero de repente se produce un retraso en la conducción del estímulo sinusal, con ausencia de la onda P y del complejo QRS-T. Este retraso, considerado pausa o paro, puede seguirse de un ritmo sinusal normal o un latido de escape auricular (60-80 l'), nodal (50-60 l'), hisiano (40-49 l') o ventricular (30-39 l'). La pausa electrocardiográfica que se produce, no será múltiplo de un intervalo PP sinusal del paciente. Por tanto, en el ECG se puede observar:

- Las ondas P son normales y de origen sinusal, hasta la pausa o paro sinusal.
- Cada onda P visible va seguida del complejo QRS. El intervalo PP, RR y PR constante y normal hasta la pausa o paro sinusal.
- Frecuencia cardiaca entre 60 y 100 l', aunque habitualmente es menor por ir asociada a bradicardia y arritmia sinusal.
- Cuando se produce la pausa/paro sinusal, la duración de la pausa no es múltiplo del ritmo de base sinusal. Esta pausa puede finalizar con la reanudación del ritmo sinusal normal o con un ritmo de escape auricular, nodal, hisiano o ventricular (Figura 6).

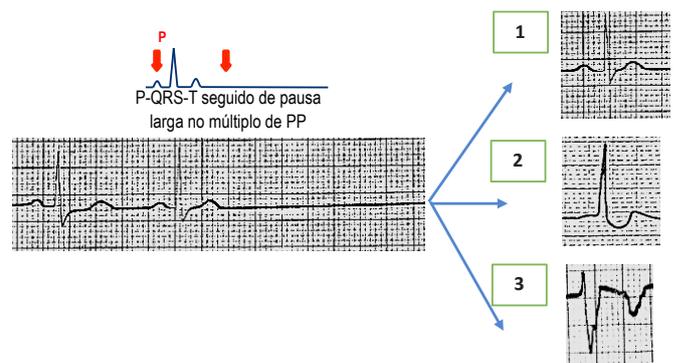


Figura 6. Paro sinusal cuya pausa que puede ir seguida de: ritmo sinusal (1), escape nodal (2) o escape ventricular (3).

Las vías de conducción cardiacas poseen la propiedad de automatismo o despolarización espontánea. Cuando el nódulo sinusal falla, la región con la siguiente frecuencia de despolarización espontánea más alta se convertirá en el marcapasos y establecerá un latido de escape. Los latidos de escape pueden ser únicos o convertirse en un ritmo mantenido mientras no se produzca una despolarización

espontánea más alta y con una frecuencia mayor. Los ritmos de escape suelen ser asintomáticos, pero pueden aparecer manifestaciones clínicas si el ritmo de escape es incapaz de mantener el gasto cardiaco. Los ritmos de escape nodal o ventricular tienen menos ondas P que QRS (salvo conducción retrógrada).

### 3.1.3 Bloqueo sinoauricular (BSA).

En las bradiarritmias por alteraciones del nódulo sinusal nos referiremos fundamentalmente al bloqueo sinoauricular de segundo grado, que se produce cuando unos de los impulsos originados en el nodo sinusal no se conduce a las aurículas, con ausencia de onda P y complejo QRS-T en el registro. El BSA de primer y tercer grado no se identifica en el ECG y el de tercer grado se asemeja al paro sinusal. El bloqueo sinoauricular (BSA) se puede clasificar como el bloqueo ariculoventricular (BAV) en 3 grados:

• **BSA de primer grado.** Se produce un retraso en la conducción eléctrica desde el nódulo sinusal hasta las aurículas. Habitualmente no se detecta en el registro del ECG (registro normal) o con una onda P ligeramente retrasada pero normal. Tampoco produce realmente una bradiarritmia.

• **BSA de segundo grado tipo I.** Se produce un acortamiento progresivo del intervalo PP y RR hasta que un impulso sinusal no llega a la aurícula. Falta una onda P y su QRS-T, produciéndose una pausa el registro con duración menor que el doble que el intervalo PP previo. Por tanto, en el ECG se puede observar:

- Ondas P sinusales normales hasta el bloqueo.
- Frecuencia cardiaca de 60 a 100 l' hasta el bloqueo, siendo más lenta cuanto mayor es el grado de bloqueo.
- Cada onda P va seguida de un QRS con PR normales hasta el bloqueo. Cada QRS va precedido de una onda P. N.º de ondas P igual al número de complejos QRS.
- Intervalos PP y RR irregulares, acortándose progresivamente hasta que se produce la pausa, siendo el intervalo PP más corto el que precede a la pausa y el más largo es el que la sigue.
- La pausa compensatoria es menor que el doble que cualquiera de los intervalos PP previos.

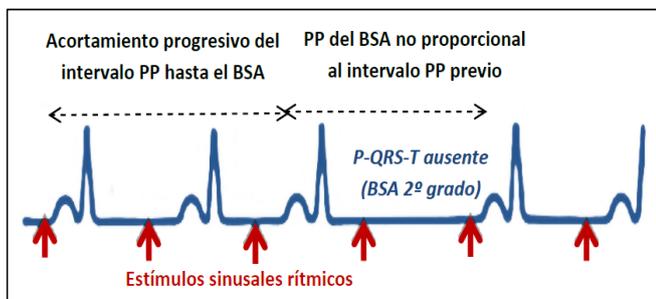
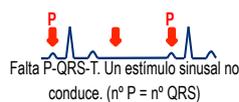


Figura 7. Bloqueo sinoauricular (BSA) de 2.º grado tipo I. Ausencia de P-QRS-T, con acortamiento progresivo del PP hasta el BSA. Pausa no proporcional al PP previo.

• **BSA de segundo grado tipo II.** Se produce la repentina ausencia de una onda P y complejo QRS-T entre ondas P normales. La pausa compensatoria es múltiplo del intervalo PP normal, a diferencia del paso sinusal. Por tanto, en el ECG se puede observar:

- Ondas P sinusales normales hasta el bloqueo.
- Cada onda P va seguida de un QRS con PR normales hasta el bloqueo. Cada QRS va precedido de una onda

P. N.º de ondas P igual al número de complejos QRS.

- Frecuencia cardiaca de 60 a 100 l' hasta el bloqueo, siendo más lenta por el bloqueo, pudiéndose reducir a la mitad o a un tercio en función del grado de bloqueo. El bloqueo más frecuente es 2:1, seguido del bloqueo 3:1.
- Intervalos PP, PR y RR normales, salvo el estímulo bloqueado.
- La pausa compensatoria puede ser el doble o el triple del intervalo PP previo, en función del grado de bloqueo 2:1 o 3:1.

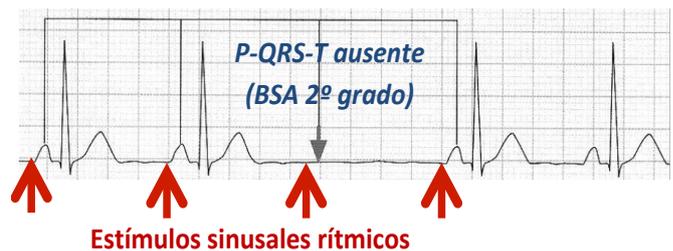
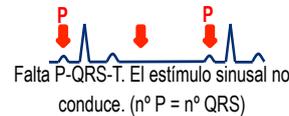


Figura 8. Bloqueo sinoauricular (BSA) de 2.º grado tipo II. Ausencia de P-QRS-T, con PP y RR normales, salvo BSA. Pausa equivalente a dos intervalos PP previos<sup>6</sup>.

• **BSA de tercer grado o completo** (igual al paro sinusal, seguido de latido de escape). El impulso eléctrico sinusal no llega al tejido auricular produciendo un registro de paro sinusal, que suele ir seguido de un latido de escape ectópico auricular, nodal, hisiano o ventricular. Si este latido de escape no se produce, podría acabar en asistolia. En el registro del ECG no se puede confirmar sin un registro previo donde constataremos el ritmo sinusal de base, o con estudios complementarios electrofisiológicos.

• **Síndrome de bradicardia-taquicardia.** Se caracteriza por episodios de taquicardia auricular en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular. Por tanto, en el ECG aparecen ritmos lentos y rápidos.

### 3.1.5 Bloqueo ariculoventricular (BAV).

En el bloqueo ariculoventricular se produce una alteración con un retraso en la conducción del estímulo entre la aurícula y el ventrículo, a nivel del nodo ariculoventricular. Desde el punto de vista de las bradiarritmias, el BAV de 1er grado no suele tener ninguna relevancia, por mantener frecuencias superiores a 60 l'. El bloqueo de primer grado no provoca manifestaciones clínicas y los bloqueos AV de segundo y tercer grado provocan manifestaciones clínicas cuando la frecuencia ventricular es muy lenta y no se puede mantener un gasto cardiaco adecuado.

Dependiendo de la región anatómica donde se produce el trastorno de la conducción del estímulo, se clasifica en intranodal (suprahisiano), o infranodal (intrahisiano o infrahisiano).

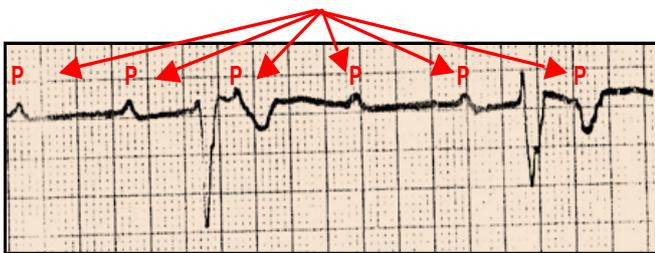
Se pueden clasificar en 3 grados según la gravedad.

• **BAV de primer grado.** Todas las ondas P y QRS los complejos están presentes, pero se produce un alargamiento del intervalo PR constante en todo el registro. Todos los impulsos sinusales (onda P normal) pasan al ventrículo con retraso constante (PR alargados) y van seguidos de un impulso ventricular (QRS normales). Toda onda P se sigue de un QRS y todo QRS va precedido de una onda P. El n.º de ondas P = n.º complejos QRS.

El QRS puede tener distinta morfología según el origen del estímulo.

- Este bloqueo suele asociarse a ritmo de escape nodal, idioventricular o ventricular. Si el ritmo de escape tiene una frecuencia de 50-60l' y QRS estrecho suele ser intranodal, pero si la frecuencia es más baja y el QRS ancho puede orientar a un ritmo de escape infranodal. Si cambia la morfología de los QRS nos puede orientar a varios focos ectópicos, y si mantiene la morfología del QRS, nos puede orientar a un foco ectópico.

Onda P y complejo QRS disociados.  
(nº P > nº QRS)



**Figura 12.** Bloqueo auriculoventricular (BAV) de 3.er grado. Disociación entre ondas P y QRS. Intervalo PP constante. Nº de ondas P > nº complejos QRS.

- N.º de ondas P > n.º complejos QRS.

### 3.1.6 Otras bradiarritmias.

También podemos encontrar otras bradiarritmias, aunque menos frecuentes:

- **Síndrome del seno enfermo.** Se debe a una disfunción del nodo sinusal y se pueden presentar una o varias arritmias sinusales a la vez: paro sinusal, bloqueo sinusal, síndrome de bradicardia-taquicardia o bradicardia sinusal.
- **Síndrome bradicardia-taquicardia.** Se caracteriza por la aparición de taquicardias auriculares paroxísticas en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular. El registro electrocardiográfico varía en el mismo ECG con una bradicardia o un bloqueo sinoauricular, más la taquicardia auricular paroxística.
- **Ritmo nodal o ritmo idioventricular acelerado (RIVA).** Se produce cuando el nodo sinusal o un foco ectópico supraventricular no son capaces de generar un ritmo supraventricular adecuado, como el paro sinusal o el bloqueo sinusal. Como consecuencia, un foco del nódulo auriculoventricular, del haz de His o del ventrículo generan un ritmo de escape para evitar un paro cardiaco. La morfología y anchura del QRS varía según la localización del foco ectópico del nuevo ritmo.

### 3.1.7 Aproximación al diagnóstico diferencial.

En el diagnóstico diferencial hay que formularse unas preguntas básicas que nos ayudan a diferenciar los 3 principales grupos de bradiarritmias (**Tabla 1 y Figura 13**):

- **¿Todos los complejos P-QRS-T son similares?** Si todos los complejos tienen morfología similar, la génesis

del impulso es regular (sinusal). Si la frecuencia es baja y los P-QRS-T normales, con PR normal, nos encontraremos ante una bradicardia sinusal. Se diferencia del bloqueo AV de 1er grado porque en el bloqueo AV de 1er grado el PR es largo (>0,20 seg). También podría tratarse de un BSA de 1er grado, que no se puede identificar en el ECG.

- **¿Presentan algún complejo P-QRS-T anormal tras complejos P-QRS-T normales?** Tras unos complejos P-QRS-T normales, puede producirse una alteración en la conducción del impulso a nivel del nodo SA o del nódulo AV.

Si se produce una alteración de la conducción del estímulo a nivel del nodo SA, veremos complejos P-QRS-T normales seguidos de la ausencia de un complejo P-QRS-T cuando correspondía (bloqueo sinoauricular de segundo grado) o más tarde de cuando correspondía (paro sinusal o bloqueo sinoauricular de tercer grado).

- o En el BSA de 2.º grado tipo I, los intervalos PP previos van disminuyendo progresivamente y la pausa es menor que el doble del intervalo PP previo.
- o En el BSA de 2.º grado tipo II, el intervalo PP y RR es constante (salvo en el bloqueo) y la pausa es proporcional al intervalo PP previo (doble o triple del intervalo PP previo).
- o En el BSA de 3.er grado o paro sinusal, los intervalos PP y PR previos son constantes hasta la ausencia de un complejo P-QRS-T. Esta pausa o paro puede ir seguida de un ritmo sinusal (paro sinusal) o de un ritmo de escape (paro sinusal o BSA de 3.er grado).

Si se produce una alteración en la conducción AV, la ondas P y el intervalo PP son constantes, pero algunas ondas P no pasan al ventrículo y no producen QRS, presentando mayor número de ondas P que de complejos QRS. A diferencia del BSA anterior, solo falta algún QRS, pero no ondas P.

- o En el bloqueo AV de 2.º grado tipo I se produce un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no conduce. La pausa es menor que el doble del intervalo PP previo. Se diferencia del BSA de segundo grado tipo I porque en el BAV de segundo grado tipo I aparecen más ondas P que QRS. También porque en el BAV se alarga progresivamente el PR, mientras en el BSA se acorta progresivamente el PP y el RR.
- o En el bloqueo AV de 2.º grado tipo II se identifica una o más ondas P que no se siguen de un complejo QRS, con intervalo PP constante y pausa múltiplo del intervalo PP previo. Se diferencia del BSA de 2.º grado tipo II en que en el BAV hay más ondas P que complejos QRS.
- o En el bloqueo AV de 3.er grado las ondas P no conducen al ventrículo. La onda P y el complejo QRS están disociados. Los complejos QRS son realmente un ritmo de escape nodal o ventricular. Se diferencia del BSA de 3.er grado en que en el BAV hay más ondas P que complejos QRS.

- **¿Algunos P-QRS-T no son normales porque no tienen ondas P?** Puede deberse a un flúter auricular (ondas F) o a una fibrilación auricular (ondas f) con respuesta ventricular lenta por una conducción ralentizada a nivel del nódulo AV y del haz de His. Esta alteración en la conducción puede ocasionar que pocos impulsos pasen al ventrículo o incluso producir un bloqueo AV completo con respuesta ventricular de escape.

**Tabla 1.** Aproximación al diagnóstico diferencial de las bradicardias.

Arritmia	ECG (principal hallazgo)	Diagnóstico diferencial
Bradicardia sinusal	<ul style="list-style-type: none"> <li>* PP-QRS-T normal.</li> <li>* PP, RR, PR normal.</li> </ul>  <p>Frecuencia lenta con PP, RR y PR normal</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* BSA de 1er grado: en el ECG no se diferencia.</li> <li>* BAV de 1er grado lento: tiene PR alargado &gt; 0,20 seg.</li> </ul>  <p>PR alargado (&gt;0,20seg.)</p>
BSA de 2.º grado tipo I	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Falta un P-QRS-T.</li> <li>* P-QRS-T previos normales.</li> <li>* El intervalo PP, y RR se acortan progresivamente hasta el bloqueo.</li> <li>* Pausa compensatoria menor al doble del PP previo.</li> </ul>  <p>Falta P-QRS-T. El estímulo sinusal no conduce. (nº P = nº QRS)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* BSA de 2.º grado tipo II: falta un P-QRS-T, pero el intervalo PP y RR son constantes y la pausa es proporcional al PP previo.</li> <li>* BAV de 2.º grado tipo I: Una onda P no conduce, con ausencia de QRS-T, pero no de onda P. N.º ondas P &gt; n.º complejos QRS. Alargamiento progresivo del PR (salvo en el bloqueo).</li> </ul>  <p>Falta QRS-T entre 2 ondas P. La onda P no conduce. (nº P &gt; nº QRS)</p>
BSA de 2.º grado tipo II	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Falta un P-QRS-T.</li> <li>* P-QRS-T previos normales.</li> <li>* PP, PR y RR regulares.</li> <li>* Pausa compensatoria proporcional al PP previo.</li> </ul>  <p>Falta P-QRS-T. El estímulo sinusal no conduce. (nº P = nº QRS)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* BSA de 2.º grado tipo I: Ver anterior</li> <li>* BAV de 2.º grado tipo II: Una onda P no conduce, con ausencia de QRS-T, pero no de onda P. N.º ondas P &gt; n.º complejos QRS, con intervalos PP, PR y RR constantes (salvo en el bloqueo).</li> </ul>  <p>Falta QRS-T entre 2 ondas P. La onda P no conduce. (nº P &gt; nº QRS)</p>
BSA de 3.er grado o paro sinusal	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Falta un P-QRS-T cuando corresponde.</li> <li>* P-QRS-T previos normales.</li> <li>* PP, PR y RR regulares hasta paro/bloqueo.</li> <li>* Pausa compensatoria no proporcional al PP previo.</li> <li>* Después de la pausa sigue un ritmo sinusal (paro sinusal) o un ritmo de escape (paro sinusal o BSA 3.er grado).</li> </ul>  <p>P-QRS-T seguido de pausa larga no múltiplo de PP</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* BAV de 3.er grado: Ninguna onda P conduce. No ausencia de onda P, con intervalo PP constante. N.º ondas P &gt; n.º complejo QRS, con PR totalmente irregular. Los QRS tras el paro/bloqueo son siempre latidos de escape. P y QRS disociados.</li> </ul>  <p>Onda P y complejo QRS disociados. (nº P &gt; nº QRS)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* El flúter o la fibrilación auricular pueden presentar frecuencia ventricular baja, pero aparecerán ondas F u ondas f de actividad auricular. La respuesta ventricular dependerá de grado de transmisión de los impulsos a los ventrículos.</li> </ul>  

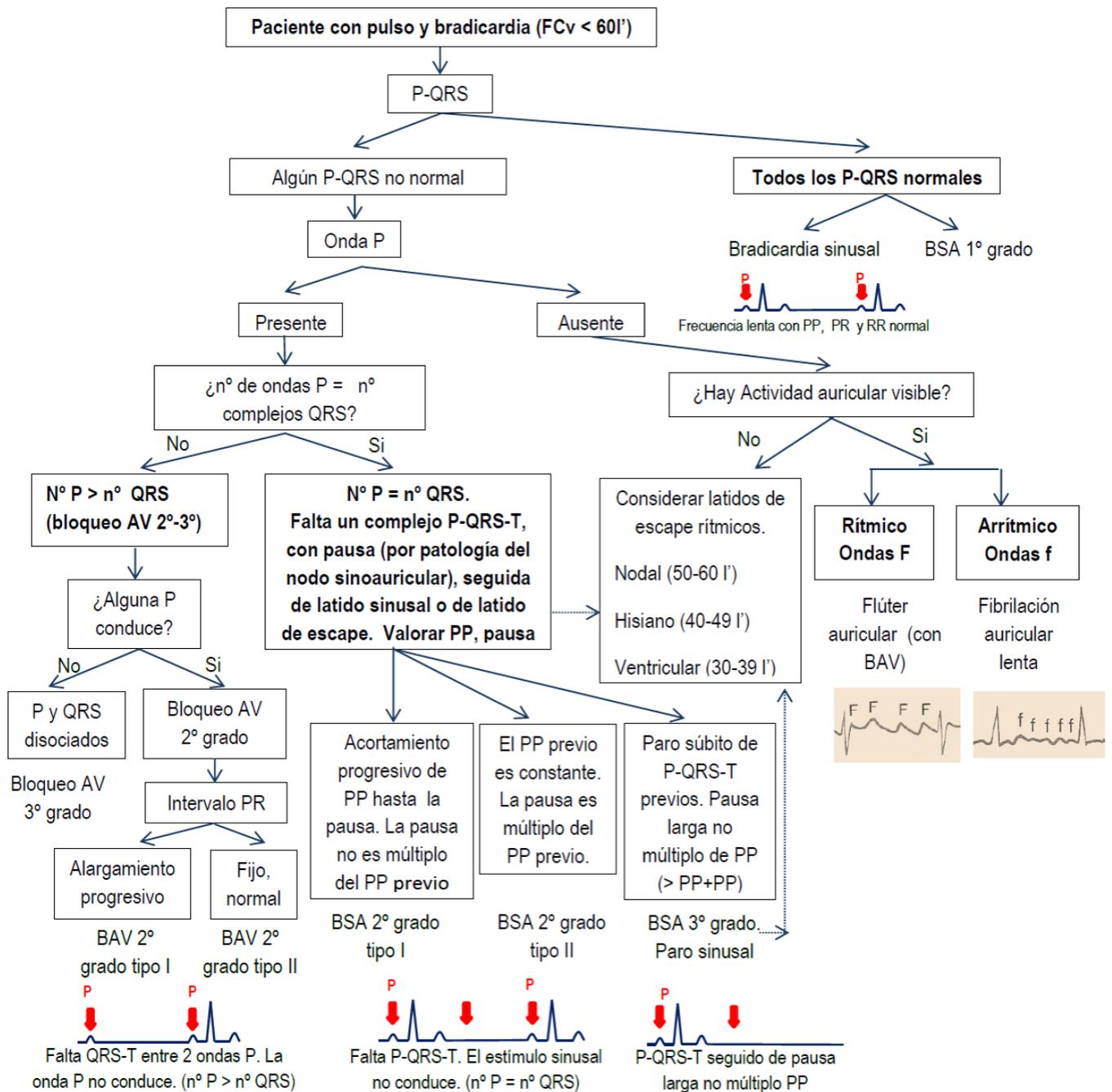


Figura 13. Algoritmo de ayuda a la interpretación de las bradicardias.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Dubin, D. Electrocardiografía práctica. Lesión, trazado e interpretación. 3.ª ed. Madrid: Nueva editorial interamericana; 1976.
- Perales N, López J, Ruano M. Manual de soporte vital avanzado. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
- Jiménez L, Montero FJ. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Madrid: Harcourt Brace; 1996.
- Vélez D. Pautas de Electrocardiografía. 2.ª ed. Madrid: Marban; 2007.
- Nadal R, Mateos D. Arritmias cardiacas. En: Álvarez JM, Del Río O. Cuidados al paciente con alteraciones cardiacas. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2011.
- Rodríguez MM, Cabrerizo MP. Manual de enfermería en arritmias y electrofisiología. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013.
- Rubio, JC. Interpretación electrocardiográfica básica. Rol de Enfermería. 1995; (197): 91-4.
- Rubio, JC. Gómez E. Alteraciones electrocardiográficas: actividad de enfermería. Rol de Enfermería. 1994; (196): 82-6.
- ECG pedia: Textbook of Cardiology. Disponible en: [http://en.ecgpedia.org/wiki/Main\\_Page](http://en.ecgpedia.org/wiki/Main_Page). Consultado el 29-03-15.

El diagnóstico diferencial de los bloqueos de sinoauriculares (BSA) y auriculoventriculares (BAV) se basa en la relación del número de ondas P respecto al número de complejos QRS. Si el número de ondas P es mayor que el número de complejos QRS se trata de un BAV. Si el número de ondas P es igual que el número de complejos QRS se trata de un BSA.

**FE DE ERRATAS**

Se hace constar que se ha detectado una errata en la primera parte del artículo precedente ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (1.ª parte) publicado en el número anterior de nuestra revista que procede a subsanarse a continuación:

**Pág. 25/ Enfermería en Cardiología. 2014; Año XXI (63), al final de la primera columna en el último recuadro de la figura 9:** donde dice: **Registro compatible con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST -SCASEST-** debe decir: **Registro compatible con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST -SCACEST-**