

 **CÁTEDRA
DE EDUCACIÓN
MÉDICA**
FUNDACION LILLY-UCH

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



**CÁTEDRA
DE EDUCACIÓN
MÉDICA**
FUNDACION LILLY-UCH

GUIONES PARA LA
PRÁCTICA CLÍNICA



ELECTROCARDIOGRAFIA
BÁSICA

3
numero

Director de la colección:

Jesús Millán Núñez-Cortés
Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna

Autores: Grupo impulsor del Aula de Habilidades y Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos

Díaz-Chirón Sánchez, Laura
Fernández Tormos, Esther
Fuentetaja Sanz, Fernando
García Martín, Luis Alberto
Gutierrez García, Aida
Martín Ventura, Sonia
Martínez de Bujo Ganzabal, Laura
Martínez López, Adrián
Padrón Romero, Maite
Requena Mora, Jose María
Sánchez da Silva, Marta
Troyano Prieto, Víctor
Vila Zárate, Cristina

Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Facultad de Medicina de la Universidad Complutense

DEPÓSITO LEGAL: M-3500-2012
ISBN: 978-84-694-2399-8

ELECTROCARDIOGRAFIA BÁSICA.

Realización e interpretación de un ECG

Cristina Vila Zárate

ÍNDICE

	Página
1. Realización de un ECG	5
2. Interpretación básica del ECG	7
2.1. ECG normal	8
2.2. ECG patológico	12
2.2.1. Arritmias	12
- Alteraciones del automatismo	12
- Alteraciones de la excitabilidad	13
- Alteraciones de la conducción	17
2.2.2. Alteraciones de la onda P	18
Alteraciones de PR	19
2.2.3. Alteraciones del complejo QRS	19
- Bloqueos de rama	19
- Hipertrofia ventricular	21
2.2.4. Alteraciones de la repolarización.	23
Alteraciones de ST y T	23
- Enfermedades coronarias	24
- Pericarditis	28
- Efectos medicamentosos	29
- Trastornos electrolítico	30

ANEXO:

- Tabla de alteraciones electrocardiográficas por patologías	33
--	----

REALIZACIÓN DE UN ECG

OBJETIVOS:

Obtener un registro gráfico de la actividad eléctrica que se produce en el corazón con cada latido. Proporcionar las bases para el diagnóstico de: arritmias cardíacas, cardiopatía aterosclerótica, trastornos eléctricos en el infarto agudo del miocardio.

MATERIAL

- Electrocardiógrafo
- Electrodos
- Material conductor (alcohol, gel, suero salino, ...)
- Papel milimetrado

PROCEDIMIENTO

Es importante informar al paciente sobre la técnica que se le va a realizar; acerca de su sencillez y que es indolora. La habitación deberá estar a temperatura agradable pues el temblor muscular podría interferir en la señal eléctrica.

Hay que indicar al paciente que se desnude el torso y se desprenda de los objetos metálicos para evitar interferencias. Se debe tumbarse en decúbito supino, lo más relajado posible, sin hablar, con los brazos y piernas inmóviles y con un ritmo de respiración normal.

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

- Limpiar la piel y, si fuera necesario, rasurar el vello de las zonas donde van a ser colocados los electrodos para asegurar una correcta adhesión. Además, utilizar un material conductor tipo gel o fluido para favorecer la transmisión de la señal. Evitar colocar los electrodos sobre prominencias óseas o articulaciones.

- Primero, colocar los cuatro electrodos periféricos en las muñecas y los tobillos del paciente. Si el paciente tiene una extremidad amputada o escayolada, colocar el electrodo en la zona más próxima a la zona amputada o enyesada.

Conectar cada uno de los cables a su electrodo periférico correspondiente

El cable RA (right arm) o rojo al electrodo de la muñeca derecha

El cable LA (left arm) o amarillo al electrodo de la muñeca izquierda

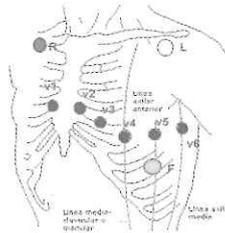
El cable RL (right leg) o negro al electrodo del tobillo derecho

El cable LL (left leg) o verde al electrodo del tobillo izquierdo

Regla mnemotécnica "RANA" (brazo derecho-Rojo, brazo izquierdo-Amarillo, pie derecho-Negro, pie izquierdo-Verde)

- Segundo, identificar y ordenar los cables de las derivaciones precordiales y colocar los electrodos en el tórax de la siguiente manera:

- V1 en el cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón,
- V2 en el cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón,
- V3 un lugar equidistante entre V2 y V4,
- V4 en el quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea media claviclar,
- V5 en el quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior,
- V6 en el quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media.



Si es necesaria la realización de un círculo torácico, ayuda al paciente a colocarse en decúbito lateral derecho y procede a colocar los electrodos, de la siguiente manera:

- V7 coloca el electrodo en el quinto espacio intercostal izquierdo y línea axilar posterior,
- V8 coloca el electrodo en el quinto espacio intercostal izquierdo y línea media escapular, a la altura del ángulo inferior de la escápula,
- V9 coloca el electrodo en el quinto espacio intercostal izquierdo y línea paravertebral.

Retirar los electrodos y coloca al paciente en decúbito dorsal para el registro de las derivaciones derechas del círculo torácico. Las derivaciones V1 y V2 son las mismas, tanto de lado derecho como del izquierdo, pero del lado derecho corresponde a V1R (R de Right "derecho") y V2R. V3R coloca el electrodo en el quinto espacio intercostal derecho entre V2 y V4R. Se coloca al paciente en decúbito dorsal y procede a registrar las derivaciones del Dr. Medrano y se coloca el electrodo precordial en el siguiente orden:

- MD (Medrano derecho) coloca el electrodo en el borde de la última costilla derecha, línea media claviclar.
- ME (Medrano epigástrica) coloca el electrodo en el borde inferior de la apéndice xifoides.
- MI (Medrano izquierdo) coloca el electrodo en el borde de la última

costilla izquierda, línea media claviclar y procede a registrar esta parte del electrocardiograma.

- Seleccionamos la velocidad estándar (25mm/seg), pulsamos el botón "auto" para comenzar el registro.
- Al finalizar el registro retirar los electrodos y limpiar la piel del paciente.

CONSIDERACIONES ESPECIALES:

Si existe interferencia verificar la conexión adecuada de los cables y el selector del filtro encendido.

Comprobar la calibración y velocidad en el papel de registro.

Antes del registro verificar la posición correcta de placas y electrodos.

INTERPRETACIÓN BÁSICA DEL ECG

El impulso cardíaco, que se transmite, motiva la despolarización (activación) que se sigue de la repolarización (recuperación), y ambos fenómenos se registran en el ECG. El vector eléctrico de despolarización se traduce en ondas positivas cuando se dirige hacia el electrodo explorador, y negativas cuando se aleja del mismo.

Se utilizan 12 derivaciones:

A) FRONTALES:

- BIPOLARES:

I: brazo derecho-brazo izquierdo

II: brazo derecho-pierna

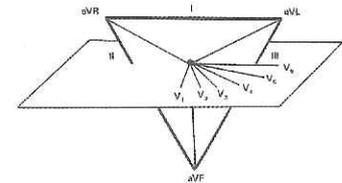
III: brazo izquierdo-pierna

- MONOPOLARES:

aVR: brazo derecho

aVL: brazo izquierdo

aVF: pierna



Reproducido con permiso de la Asociación Colombiana de Cardiología.

B) PRECORDIALES:

V1: 4º espacio intercostal derecho, línea esternal

V2: 4º espacio intercostal izquierda, línea esternal

V3: equidistante entre V2 y V4

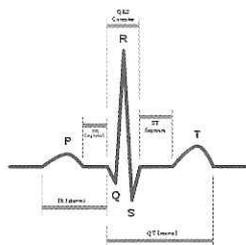
V4: 5º espacio intercostal izquierdo, línea medio claviclar

V5: mismo plano que V4, línea axilar anterior

V6: mismo plano que V4, línea axilar media

El electrocardiograma utiliza un papel milimetrado para la medición del tiempo y la amplitud de las ondas.

EL ECG NORMAL



Un electrocardiograma tipo muestra las siguientes ondas y segmentos:

ONDAS

P: despolarización auricular

Complejo QRS: despolarización ventricular

Q: despolarización del tabique

R: despolarización de las paredes libres ventriculares.

R': segunda onda positiva del complejo QRS. No siempre aparece.

S: despolarización zonas basales ventriculares

T: repolarización ventricular

U: repolarización de la red de Purkinje. Aparece inmediatamente después de la onda T, aunque no siempre está presente.

SEGMENTOS

PR: diferencia de tiempo entre la activación auricular y ventricular. Abarca desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Es isoeléctrico.

ST: tiempo que los ventrículos activados tardan en repolarizarse. Abarca desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. Es isoeléctrico, puede estar elevado (1mm arriba) o descendido (0'5 mm abajo).

INTERVALOS

PR: mide el tiempo de conducción aurículo-ventricular. Abarca desde el comienzo de la onda P hasta el final del complejo QRS. Aumenta con la edad y disminuye con la frecuencia cardiaca.

QT: tiempo de despolarización y repolarización ventricular. Abarca desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T (0'40 seg en el hombre, 0'42 seg en la mujer). Su valor depende directamente de la frecuencia cardiaca.

P-P: indica la frecuencia auricular. Es la medida entre dos ondas P sucesivas, tomada en el punto más elevado. En condiciones normales, la frecuencia será la misma que la ventricular; aunque esta debe ser comprobada. También es importante comprobar que la frecuencia se mantiene constante durante todo el registro.

R-R: indica la frecuencia ventricular. Es la medida entre los puntos más

elevados de dos complejos QRS sucesivos. Debe comprobarse que coincide con la frecuencia auricular y que se mantiene constante durante todo el registro.

REGISTRO

El electrocardiograma utiliza un papel milimetrado que facilita la realización de las mediciones de tiempo y amplitud. De forma rutinaria siempre debemos confirmar que la calibración sea correcta tanto en velocidad de papel como en voltaje o amplitud

- Velocidad de papel _ 25 mm/seg

Cuadro pequeño _ 1 mm = 0,04 seg

Cuadro grande _ 5 mm = 0,2 seg

5 cuadros grandes _ 25 mm = 1 seg

- Voltaje o amplitud (en sentido vertical)

1 mV _ 10 mm (2 cuadrados grandes)

La señal eléctrica detectada se representará en el registro con una onda positiva respecto a la línea de base cuando se acerque a un electrodo y con una onda negativa cuando se aleje de él.

LECTURA DEL ECG:

Se recomienda seguir un orden sistemático para no olvidar ninguno de pasos. A continuación de propone uno.

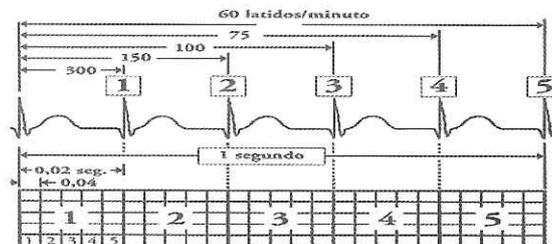
1. FRECUENCIA CARDIACA (FC)

Es el número de latidos auriculares o ventriculares por minuto. La FC normal está comprendida entre los 60-100 latidos por minuto (lpm).

Para calcular la FC hay que tener en cuenta la velocidad del papel, 25mm/seg. Se pueden utilizar dos métodos:

- dividiendo 300 por el intervalo RR (nº de cuadros grandes del papel de registro) o,

- por "la regla del ECG" (ver imagen)



Si es arritmico se calcula contando el número de complejos QRS que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes) y se multiplica por 10.

2. RITMO

El ritmo normal es sinusal. Sus características son:

- Onda P positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR.
 - Cada onda P irá seguida de un complejo QRS.
 - Intervalos PR constante entre 0'12-0'20 segundos.
- La onda P suele identificarse mejor en VI y en II.

3. ONDA P

En personas sanas es positiva en las derivaciones II, III y aVF y negativa en aVR. Dura menos de 0'12 seg y su amplitud no debe superar los 2'5mm.

4. INTERVALO PR

Se suele medir en la derivación II. Debe estar comprendido entre los 0'12-0'20 seg. Es isoeléctrico.

5. COMPLEJO QRS

La duración total no supera los 0'12 seg.

La primera deflexión negativa, la onda Q, debe durar menos de 0'04 seg y su amplitud no debe superar los 2mm.

6. INTERVALO QT

Como está directamente relacionado con la FC, es más útil medir el QT corregido (QTc). Debe ser menor a 0'44 seg.

SEGMENTO ST

Es isoeléctrico, aunque se pueden ver desplazamientos ligeros de la línea isoeléctrica sin significado patológico:

- Infradesnivelación ligera de menos de 0'5 mm en taquicardias, simpaticotonías, etc.
- Supradesnivelación con concavidad superior entre los 1-2 mm en vagotomías, deportistas, individuos de raza negra.

8. ONDA T

Su altura debe ser inferior de 5 mm en derivaciones del plano frontal y de 10 mm en precordiales. Su morfología habitual es asimétrica, con el ascenso más lento que el descenso. Es positiva en I, II y precordiales izquierdas, y negativa en aVR. Variable en el resto de derivaciones.

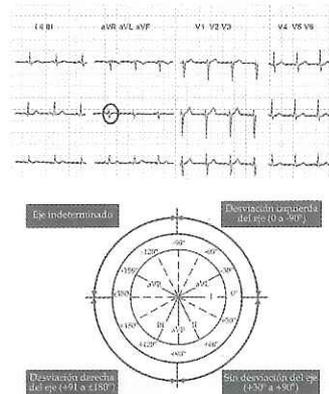
9. EJE ELÉCTRICO

Representa la dirección en la que se despolariza el corazón, y por lo tanto, la situación espacial que ocupa la actividad eléctrica del corazón, que está muy relacionada con la posición anatómica. En personas sanas se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo (0°-90°).

Para calcularlo hay que fijarse en la derivación en la que el complejo QRS sea isodifásico, ya que el eje será perpendicular a ella. Un complejo isodifásico es aquel en que las ondas positivas y negativas son iguales y por lo tanto su suma corresponde a cero.

Por ejemplo, si QRS es isodifásico en aVL, el eje eléctrico está situado en +60° o en -120°. Bastará con observar las derivaciones II y aVR para concretarlo.

Ejemplo de onda isodifásica



- Eje normal (0° a 90°): QRS positivo en I y en aVF
- Desviación a la izquierda y eje horizontal (0° a -90°): QRS positivo en I y negativo en aVF.

Es típico en hemibloqueos anteriores, AIM inferior, obesidad e hipertrofia de ventrículo izquierdo.

- Desviación a la derecha y eje vertical (90° a 180°): QRS negativo en I y positivo en aVF.

Es típico de EPOC, embolismo pulmonar, IAM anteroseptal, hemibloqueos posteriores e hipertrofias de ventrículo derecho.

- Eje opuesto: QRS negativo en I y aVF.

EL ECG PATOLÓGICO: diagnósticos más frecuentes

I. ARRITMIAS

CONCEPTOS IMPORTANTES

- El sistema cardiaco específico de conducción está jerarquizado, lo que protege de fallos en la formación o transmisión del impulso.
- La despolarización (activación) comienza normalmente en el nodo seno-auricular y llegar a los ventrículos a través del nodo aurículo-ventricular, haz de Hiss (ramas derecha e izquierda, esta última a su vez dividida en rama anterior y posterior).
- Las alteraciones del automatismo originan trastornos sinusales de la frecuencia
- Las alteraciones de la excitabilidad origina ritmos ectópicos, que surgen en el miocardio auricular, en la zona de la unión aurículo-ventricular o en el miocardio ventricular.
- Los ritmos supraventriculares muestran complejos QRS normales.
- Los ritmos ventriculares muestran complejos QRS anormales.
- La conducción del impulso puede estar afectada en el nodo aurículo-ventricular o en el haz de Hiss.

Según la FC:

1. BRADICARDIA: menos de 60 lpm. Se tratará de una bradicardia sinusal si las ondas P van seguidas de QRS.

2. TAQUICARDIA: más de 100 lpm.

En función del QRS se diferencian:

- QRS estrecho: taquicardia supraventricular (TSV).
- QRS ancho: taquicardia ventricular o supraventricular con conducción aberrante.

Si las frecuencias son muy altas:

- 250-350 lpm: flutter
- 350-600 lpm: fibrilación

Según el ritmo:

1. ALTERACIONES DEL AUTOMATISMO: ritmos sinusales normales

El nodo sino-auricular emite impulsos a una frecuencia distinta a la normal.

a) taquicardia sinusal: $FC > 100$ lpm, por lo que los intervalos R-R son

menores a 15 mm y el PR es corto por la rápida llegada de los impulsos desde las aurículas a los ventrículos. La onda P y el complejo QRS serán normales.

b) bradicardia sinusal: $FC < 60$ lpm, por lo que los intervalos R-R son mayores a 25mm y el PR es largo por estar alargado el tiempo de conducción aurículo-ventricular. La onda P será normal, aunque también puede estar ligeramente alargada. La onda T suele ser alta y simétrica cuando el origen de la bradicardia es vagal.

c) arritmia sinusal: los intervalos R-R son variables de unos ciclos a otros. Deberá descartarse un origen patológico en ancianos. Es normal que durante la inspiración aumente el ritmo, y durante la espiración disminuya, lo que ocasiona variaciones en los intervalos R-R. Se considerarán patológicas las variaciones por encima de los 4mm.

2. ALTERACIONES DE LA EXCITABILIDAD: ritmos ectópicos. Se modifican la FC y la morfología y duración de algunas ondas. El origen de los impulsos no es sinusal, es ectópico. Podemos diferenciar dos grupos:

I) RITMOS RÁPIDOS

A) Extrasistolia

a) Ritmo del seno coronario: está situado en la parte baja del seno, por lo que la despolarización auricular sigue su trayectoria y la onda P no se modifica. El impulso al surgir de una zona más baja, tarda menos en llegar a los ventrículos. Esto se traduce en el acortamiento de PR. El complejo QRS no se modifica.

b) Extrasistolia auricular: si aparecen de forma aislada, son normales. La morfología de P dependerá del origen de la extrasístole.

- Si es en la parte alta de la aurícula derecha, P será normal, positiva en II, III y aVF. El intervalo PR estará acortado.

- Si el origen es bajo, P será positiva en aVR y negativa en II, III y aVF.

- Si el foco se encuentra en la aurícula izquierda, P será negativa en I.

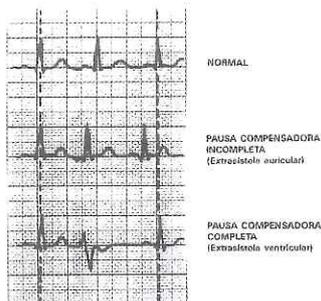
En todos los casos QRS no sufrirá modificaciones.

Tras la extrasístole se producirá una pausa compensadora incompleta; la aurícula no necesita un tiempo de recuperación para volver a activarse y por esto, el intervalo entre la onda R del complejo QRS precedente y la siguiente al del extrasístole no tiene por qué ser igual al doble del intervalo R-R normal.

c) Ritmo nodal: está situado en la unión aurículo-ventricular. Se suelen producir por el fenómeno de reentrada. Se caracteriza por presentar una onda P negativa en II, III y aVF, y positiva en aVR. El intervalo PR es muy corto, hasta el punto de aparecer unido a QRS.

d) Extrasístolia ventricular: el origen del impulso es ventricular, por lo que aparecerán complejos QRS precoces, de morfología anormal y duración más prolongada (más de 0'10 seg).

En esta ocasión la pausa compensadora será completa; larga pausa tras el extrasístole ya que el ventrículo es incapaz de activarse sin completar el periodo refractario. Desde el latido anterior al posterior del extrasístole, la distancia es igual a la suma de dos intervalos R-R normales.



Pausa compensadora postextrasistólica.

B) Taquicardia paroxística

a) Taquicardia paroxística auricular: tiene una morfología similar a las extrasístoles auriculares pero a alta frecuencia, entre 150-250 lpm. Las alteraciones de la onda P dependerán del origen del impulso (ver extrasístole auricular). Irá seguida de un complejo QRS normal.

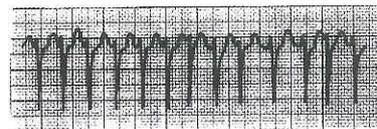
En algunas ocasiones, la conducción de la aurícula al ventrículo será lenta, por lo tanto PR estará alargado y la onda P se podrá enmascarar en el complejo QRS. Otras veces, hay varios focos ectópicos y dan lugar a morfologías anómalas de P e intervalos R-R y P-P variables.

b) Taquicardia paroxística ventricular: es indicativa de enfermedad grave, infarto de miocardio o intoxicación digitalica. La conducción intra-

ventricular es anómala y produce complejos QRS aberrantes, anchos. No van precedidos necesariamente de onda P.

Las aurículas siguen bajo el control del seno auricular, y por lo tanto irán a una frecuencia de 70-80 lpm, lo que queda reflejado con las ondas P. Los ventrículos se contraerán independientemente a frecuencias altas, entre los 150-250 lpm. Si los impulsos ventriculares no quedan bloqueados en el seno aurículo-ventricular y alcanzar las aurículas, las ondas P perderán su morfología normal y se contraerán a la misma frecuencia que los ventrículos.

El segmento ST y la onda T dejan de ser reconocibles a frecuencias muy altas.



Taquicardia paroxística ventricular.

C) Flutter o aleteo

Es una arritmia, entre los 250-400 lpm, originada por un foco ectópico al que se le suma un fenómeno de reentrada. Se trata de arritmias muy graves.

a) Flutter auricular: la morfología típica es la de ondas en "sierra" o "dentadas" regulares correspondientes a la actividad auricular. Los complejos ventriculares serán normales y su frecuencia dependerá del bloqueo de conducción aurículo-ventricular.

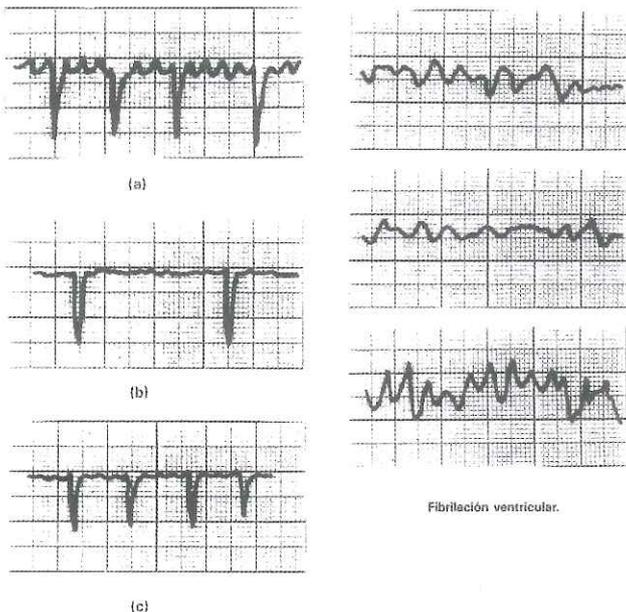
b) Flutter ventricular: es como una taquicardia paroxística ventricular pero a una frecuencia altísima, 250-400 lpm. Los complejos ventriculares serán totalmente aberrantes, la activación y repolarización son prácticamente indistinguibles.

D) Fibrilación

Las contracciones son ineficaces.

a) Fibrilación auricular: son contracciones asincrónicas, irregulares y a una frecuencia altísima. Se caracteriza por la ausencia de ondas P, sustituidas por las ondas f, que constituyen un trazado pequeño o irregular, de forma y duración cambiantes. Los complejos ventriculares son normales aunque irregulares. La variabilidad del intervalo R-R depende del grado de bloqueo aurículo-ventricular.

b) Fibrilación ventricular: es la arritmia más grave, sinónimo de muerte clínica. Se trata de un ritmo rápido e irregular de origen multifocal que produce contracciones aisladas, asincrónicas e ineficaces de los ventrículos. No habrá ni latido ni pulso periférico.



(a) Flutter auricular

(b) Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.

(c) Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

2) RITMOS LENTOS

Son ritmos de escape o de sustitución cuando el nodo seno auricular:

- Si el control se toma en un punto de las aurículas, la morfología será similar a la de la extrasístole ventricular. Pueden producirse varios escapes atriales en distintos puntos. (Ver Extrasístole auricular)

- Si el control lo toma el nódulo aurículo-ventricular, la morfología de las ondas se corresponde con la del ritmo nodal. (Ver Ritmo nodal)

- En caso de que la conducción aurículo-ventricular esté interrumpida, se producirán escapes ventriculares: ondas P normales con frecuencia fija, complejos ventriculares a frecuencia lenta y fija con complejos QRS anómalos, y deformada en la onda T. La contracción auricular y ventricular estará disociada.

3. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN

1) BLOQUEOS

Imposibilidad de conducción de un impulso.

a) Bloqueo seno-auricular: electrográficamente se manifiesta mediante la aparición de un ritmo más inferior para suplir el fallo. Normalmente será ritmo aurículo-ventricular (40-60 lpm)

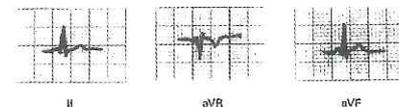
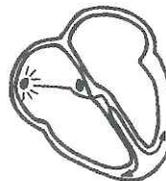
b) Bloqueo aurículo-ventricular: se verá afectado el intervalo PR. (Ver Alteraciones del intervalo PR)

c) Bloqueo intraventricular: intervienen en la formación del complejo QRS. (Ver Alteraciones del QRS)

2) ACELERACIÓN DE LA CONDUCCIÓN

Paso rápido del estímulo de las aurículas a los ventrículos.

a) Síndrome de Lown-Ganong-Levine: el impulso salva el paso por el nodo aurículo-ventricular. Por esta razón PR estará tremendamente acortado, QRS y T serán normales.



Conducción acelerada. Síndrome de Lown-Ganong-Levine.

b) Síndrome de Wolf-Parkinson-White: solo parte del impulso salva el paso por el nodo aurículo ventricular, por lo que se produce una activación prematura del ventrículo, mientras que el resto del impulso sigue la vía normal. El intervalo PR será menor a 0'1 seg y en el complejo QRS aparecerá una melladura que se ha denominado onda delta. El complejo QRS puede estar ensanchado o no.

II. ALTERACIONES DE LA ONDA P

CONCEPTOS IMPORTANTES

- La onda P corresponde a la despolarización auricular y se puede modificar por arritmias, trastornos de la conducción intraauricular y crecimientos cavitarios.
- Los rasgos electrocardiográficos de crecimiento auricular son:
 1. Desviación del eje eléctrico de la onda P hacia el lado de la aurícula agrandada
 2. Duración mayor de la despolarización y
 3. Mayor potencial de despolarización de dicha aurícula

Además de las alteraciones en la forma de la onda P, debido a las modificaciones del ritmo cardíaco, existen anomalías que se pueden observar mejor en las derivaciones II y VI, secundarias a crecimiento de alguna de las dos cavidades.

- Aurícula derecha: la onda P será alta y picuda, mayor de 2'5mm en las derivaciones II, III y aVF (p "pulmonale"). Se asocia a enfermos de EPOC, con hipoxia, valvulopatías tricúspide y comunicación interauricular.

- Aurícula izquierda: la onda P será mayor de 0'12 seg y bifásica en VI. Se asocia a patología como la estenosis mitral y la cardiopatía hipertensiva.

SITUACION	*P	Durac	MORFOLOGIA		
			II	V ₁	V ₆
Normal		≤ 0,10 seg			
CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO		≤ 0,10 seg			
CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO		≥ 0,12 seg			

Criterios electrocardiográficos de crecimientos auriculares.

• ALTERACIONES DE PR

Según su medida podemos establecer:

- Si es menor a 0,12 seg, se deberá a una preexcitación (buscar "onda delta"), síndrome de PR corto congénito (síndrome de Lown-Ganong-Levine).
- Si es mayor a 0,20 seg se deberá a bloqueos aurículo-ventriculares.
 - 1^{er} grado: PR >0,20 seg, todas las P se siguen de QRS.
 - 2^o grado: alguna P bloqueada
 - I (Tipo Wenckebach): alargamiento progresivo del PR.
 - II (Tipo Mobitz): sin alargamiento.
 - 3^{er} grado: ninguna P conduce (disociación AV).

III.ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS

Se basa en posibles alteraciones de la amplitud, duración y/o morfología de las ondas que componen el complejo QRS. El crecimiento ventricular se manifiesta fundamentalmente como aumento del voltaje.

La onda Q se puede ver afectada en entidades como la hipertrofia septal, la hipertrofia de ventrículo derecho o izquierdo, sobrecargas de volumen del ventrículo izquierdo, bloqueos de rama izquierdos, EPOC, tromboembolismo pulmonar; etc. Es especialmente importante diferenciar cuando se trata de un infarto agudo de miocardio.

A. BLOQUEOS

CONCEPTOS IMPORTANTES

Los bloqueos de rama del Haz de His se traducen en:

- Morfologías anormales del QRS
- Anchura excesiva de QRS
- TAV prolongados
- Trastornos de la repolarización

Si la duración del QRS supera los 0'12 seg (3 cuadraditos) es indicativo de difusión anormal del impulso en los ventrículos.

• Bloqueo de rama derecha (BRDHH):

- Morfología rsR' en V1.
- S ancha y empastada en V5-V6.
- Puede existir alteración en la repolarización que se manifiesta como una onda T negativa en VI-V2.

Puede verse en sujetos normales pero también en el IAM septal o inferior del VI o en casos de patología ventricular derecha.

- Bloqueo de rama izquierda (BRIHH):
 - En V1-V2 aparecerán complejos QS o rS.
 - La onda R será ancha en I y V5-V6.
 - La onda Q estará ausente en V5-V6.
 - Suelen existir alteraciones secundarias de la repolarización (T negativa en las derivaciones con QRS positivo).
 Suele ser indicativo de cardiopatía estructural del VI.
 - Hemibloqueo anterior izquierdo (HARI):
 - El eje estará desviado a la izquierda, entre -30° y 90° .
 - Además, los complejos ventriculares presentarán las siguientes peculiaridades: ondas qR en I y AVL, rS en cara inferior (II, III, aVF) y S presente en todas las precordiales.
 - Hemibloqueo posterior:
 - El eje estará desviado a la derecha, entre 90° y 120° .
 - Los complejos ventriculares presentarán las siguientes peculiaridades: imagen qR en II, III y aVF y de rS en I y aVL.
- En caso de asociarse un BRD + un hemibloqueo (anterior o posterior) estaremos ante un bloqueo bifascicular; la asociación de BRD + hemibloqueo anterior o posterior alternantes o de un bloqueo trifascicular con bloqueo AV de primer grado se denominará bloqueo trifascicular.

Normal	BRDHH		BRIHH		
	QRS	Incompleto <0,12 seg	Completo >0,12 seg	Incompleto <0,12 seg	Completo >0,12 seg
V ₁					
V ₆					

Morfología del QRS en los bloqueos de rama

B. HIPERTROFIA VENTRICULAR

CONCEPTOS IMPORTANTES

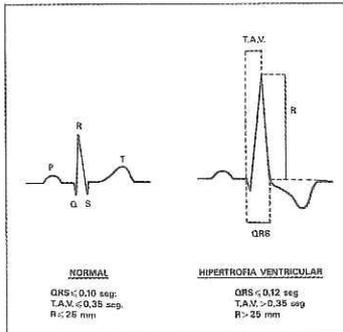
Los posibles cambios electrocardiográficos cuando un ventrículo está hipertrófico son:

- Desviación del eje eléctrico hacia el lado afecto.
- Mayor duración de la despolarización ventricular (QRS más ancho y TAV alargado)
- Mayor potencial de despolarización.
- Alteraciones en la repolarización por la sobrecarga (sistólica y diastólica).
- Signos acompañantes como crecimiento auricular del mismo lado y/o bloqueo de rama del mismo lado.

Suponen un aumento de la masa ventricular secundaria a estar sometidos a una sobrecarga. La masa a despolarizar es mayor, y por lo tanto existe predominio eléctrico de uno de los ventrículos dependiendo del lado de la hipertrofia. Dicha sobrecarga puede ser de dos tipos: sistólica y diastólica.

Los signos que se reflejan en el ECG en las hipertrofias son consecuencia de:

- El predominio neto de un ventrículo sobre otro, lo cual produce un cambio en la dirección del eje eléctrico hacia el lado correspondiente por cambio en la posición del corazón. Se producirá una rotación eléctrica en los planos frontal y precordial.
- El aumento de la masa muscular se traduce en un aumento del voltaje de las ondas que forman el QRS.
- Aumenta el tiempo que tarda en transmitirse el impulso por el ventrículo hipertrófico y, por lo tanto, la anchura del complejo QRS es mayor ($> 0'10$ seg). El tiempo de activación ventricular (TAV), en las derivaciones precordiales, normalmente no sobrepasa los $0'35$ seg, y en estos casos está aumentado.
- Como consecuencia de la sobrecarga, el subendocardio se fibrosa y altera la repolarización, manifestándose como una isquemia o lesión del miocardio ventricular.

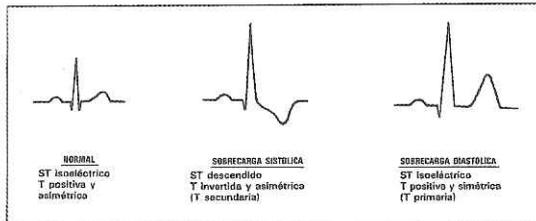


Morfologías del complejo QRS en las hipertrofias ventriculares.

La morfología del segmento ST y de la onda T también se ve afectada por este fenómeno.

- Tipo sistólico (de presión): el segmento ST se encuentra descendido y la onda T aparece invertida, pero de morfología asimétrica (onda T secundaria).

- Tipo diastólico (de volumen): el segmento ST es isoelectrico y la onda T permanece positiva, pero esta última adquiere un aspecto simétrico y picudo (onda T primaria). Es típica de sobrecarga que provocan isquemia miocárdica.



Alteraciones de la repolarización en las sobrecargas ventriculares.

No es necesario que estén presentes todos estos signos para diagnosticar una hipertrofia ventricular. La aparición de grandes potenciales en alguna zona ventricular debe hacernos sospecharla porque es un criterio de gran peso específico, y puede ser el único signo que sustente la sospecha.

B.1. CRITERIOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

- PLANO FRONTAL: R alta en I y aVL > 13mm; R > 20mm en aVF

Eje eléctrico izquierdo

- PLANO PRECORDIAL: R alta en V5-V6 > 27mm

S profunda en V1-V2

QRS > 0'10 seg

TAV > 0'05 seg

Signos de sobrecarga en V5-V6

B.2. CRITERIOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

- PLANO FRONTAL: no son válidos por sí solos

Eje eléctrico derecho

R altas en III, aVF, y en ocasiones en aVR

S profundas, tardías en I

Signos de sobrecarga en II, III y aVF

- PLANO PRECORDIAL: complejos qR o Rs en V1-V2

S profundas, tardías en V6

QRS > 0'10 seg

TAV > 0'35seg

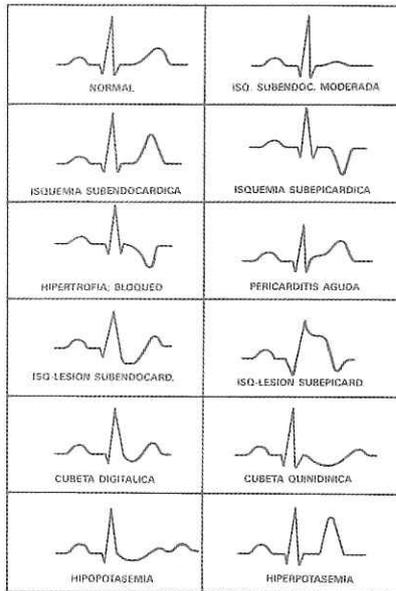
Signos de sobrecarga en V1-V2

IV. ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN.

ALTERACIONES DE ST Y T.

Las alteraciones de ST y T pueden aparecer en multitud de procesos patológicos, con especial papel dentro de los síndromes coronarios agudos, donde guardan relación con el grado de isquemia coronaria. Se conocen también como alteraciones de la repolarización porque se suelen afectar en conjunto, aunque realmente lo único que expresa una alteración de este tipo sea la onda T.

Pueden existir cambios primarios cuando la repolarización está afectada sin cambios en la despolarización, o secundarios cuando la alteración de la repolarización se produzca por una secuencia anormal de despolarización.



Principales alteraciones del segmento ST y de la onda T.

- **SUBENDOCÁRDICA:** El potencial transmembrana del mismo se verá retrasado, lo que determinará un aumento de las ondas T resultantes, con ramas simétricas. En definitiva, las ondas T serán altas, picudas y simétricas.

El vector de repolarización resultante se dirige a la cara interna del ventrículo afectado y la cavidad ventricular. Por eso las derivaciones situadas por encima registran una depresión de ST.

- **SUBEPICÁRDICA:** Se produce un alargamiento del potencial de acción de la zona afectada, y la onda T resultante está aplanada y simétrica. Si la isquemia es muy intensa, el potencial de acción se retarda más y la repolarización del subepicardio termina después que la del subendocardio por lo tanto el vector de repolarización tiene la parte positiva dirigida hacia el exterior, lo que se traduce en el registro del electrodo explorador en una onda ST elevada.

A.2. LESIÓN

Desde el punto de vista anatomopatológico, se produce una disminución importante del aporte metabólico (oxígeno) al miocardio, se pueden llegar a producir alteraciones de la célula miocárdica: edema, hiperemia e infiltración linfocitaria y de células plasmáticas. Histológicamente, aparecen alteraciones en la membrana celular que repercuten en una activación anormal. En situación basal, la zona lesionada está menos cargada eléctricamente que la sana, es decir, el potencial transmembrana está disminuido.

El potencial de acción anómalo, al sumarse con el de la zona sana origina el descenso o ascenso del segmento ST. Se consideran cambios significativos del segmento ST cuando el descenso o el ascenso es >1 mm.

- **SUBENDOCÁRDICA:** el deterioro del potencial de acción de esta zona unido al de la zona sana resultará en un descenso del segmento ST, más o menos pronunciado dependiendo del grado de lesión. También encontraremos en el trazado electrocardiográfico descenso del punto J (unión de QRS con el segmento ST) y aumento del voltaje de S del complejo ventricular. En casos más avanzados, se podrá producir la desaparición de la onda T.

- **SUBEPICÁRDICA:** la parte del área del potencial transmembrana del subendocardio, que no es contrarrestada, es la que explica el ascenso del segmento ST. Será mayor cuanto mayor sea la lesión cuanto mayor sea la lesión existente. Las alteraciones electrocardiográficas más

A. ENFERMEDAD CORONARIA

La enfermedad coronaria o insuficiencia coronaria debe ser considerada desde tres situaciones aisladas:

- Isquemia: alteraciones de la onda T
- Lesión: alteraciones del segmento ST
- Necrosis: alteraciones del complejo QRS

Además hay que tener en cuenta que las distintas localizaciones de la afectación repercuten de diferente manera en las ondas del ECG.

A.1. ISQUEMIA

No existen alteraciones anatomopatológicas ni histológicas. La activación celular está conservada, pero en la repolarización se produce un retardo.

importantes son: ascenso del punto J, aumento del voltaje de la onda R, reducción o desaparición de la onda S y de la onda Q del complejo ventricular y T invertida o ausente.
Habrá zonas en las que se registrarán signos de isquemia subepicárdica acompañante.

A.3. NECROSIS

Es el mayor grado de enfermedad coronaria. Supone la destrucción de la célula miocárdica, lo cual supone trastornos funcionales irreversibles secundarios a la pérdida de la membrana celular que impide que se produzca la despolarización. Esta situación es sinónimo de muerte eléctrica. Las áreas necróticas transmiten los potenciales que se generan en el interior del músculo sano, actuando como una ventana eléctrica.

El signo patológico más característico de la necrosis es la alteración de la onda Q. Su duración será superior o igual a 0'04 seg., a mayor duración, mayor es la necrosis. El voltaje será superior al 25% de la R que le sigue, siempre y cuando mida más de 5 mm. Se verán dimiencas y empastamientos y se podrán determinar ondas Q en derivaciones en las que normalmente no deben registrarse.

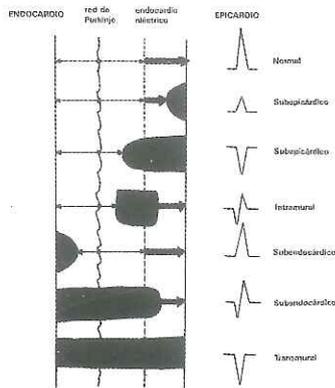
INFARTO DE MIOCARDIO

Los cambios electrocardiográficos encontrados en el infarto de miocardio van a depender de:

a. Zonas de infarto

Determina la aparición de 3 zonas electro-anatómicas, comparables con los grados de daño celular que adoptan una situación más o menos concéntrica. En el centro estaría la necrosis, rodeada por una zona de lesión y en la perifería una zona de isquemia. En cada una de estas zonas se podrán determinar los cambios electrocardiográficos explicados anteriormente.

b. Situación de la zona de necrosis en el espesor de la masa

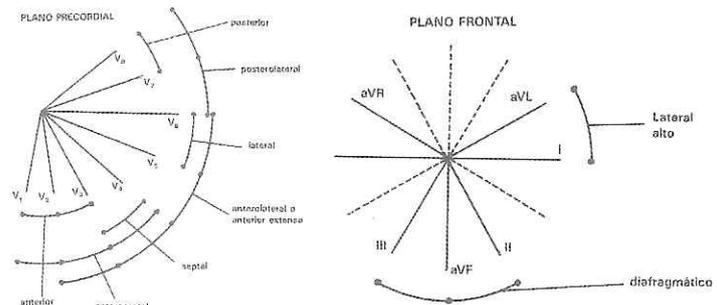


Tipo de infarto por extensión electrocardiográfica de la pared ventricular, y localización del complejo QRS.

c. Localización anatómica del infarto

Los signos electrocardiográficos de necrosis, lesión e isquemia van a aparecer en distintas derivaciones.

- Plano frontal: lateral alto: I, aVL
diafragmático: II, III, aVF
- Plano precordial: anterior estricto: V2-V3
antero-septal: V2-V4
antero-lateral o anterior: V2-V6
lateral estricto: V5-V6
postero-lateral: V6-V8
posterior estricto: V7-V8
postero-septal: V3-V4; V7-V8



Localizaciones electrocardiográficas según la localización del infarto.

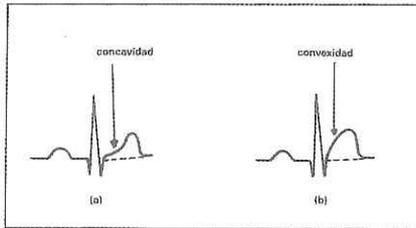
FASES DEL INFARTO

- AGUDO: signos de lesión (elevación del ST) y signos de isquemia (T monofásica)
- TARDÍO O SUBAGUDO (horas o días): aparición de ondas Q patológicas, persisten las alteraciones de ST y T tiende a negativizarse
- TARDÍO ESTABILIZADO (días o semanas): ST se normaliza, la Q está visible y la T negativa.
- ANTIGUO: onda Q patológica.

B. PERICARDITIS

CONCEPTOS IMPORTANTES

- Para el diagnóstico es fundamental la correlación clínico-electrocardiográfica.
- En la pericarditis aguda se puede observar una elevación en el segmento ST mostrando una concavidad superior, mientras que en el infarto agudo de miocardio se diferencia una convexidad superior.



Elevación del segmento ST en la pericarditis aguda (a) y en el infarto agudo de miocardio (b).

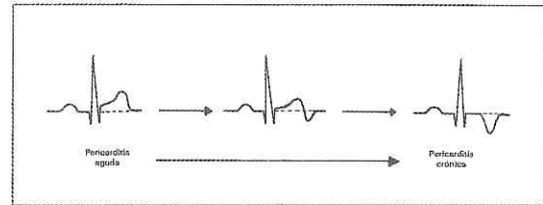
- El rasgo diferencial con el infarto de miocardio en la ausencia de ondas Q patológicas.

Se trata de un problema inflamatorio que altera la actividad celular normal. Los cambios electrocardiográficos típicos aparecen muy rápidamente, a las 24 horas del comienzo del proceso. Se distingue muy bien la fase aguda de la crónica, y los cambios ocurren en una secuencia ininterrumpida.

- **FASE AGUDA:** aparece un ascenso del segmento ST de 1 a 3 mm mostrando una concavidad superior que se observa en casi todas las derivaciones. En aVR, que se considera una derivación intracavitaria, el desnivel es negativo.

Si se acompaña de derrame pericárdico, el complejo QRS tendrá bajo voltaje por la dificultad de transmisión de los potenciales.

- **FASE CRÓNICA:** el segmento ST se va normalizando con el paso de los días y paralelamente la onda T se va invirtiendo. En algunas ocasiones la onda T se invierte antes de que el segmento ST vuelva a ser isoelectrónico. La onda T invertida puede persistir durante meses.



Trazos electrocardiográficos en la evolución de una pericarditis.

C. EFECTOS MEDICAMENTOSOS

C.1. DIGITÁLICOS

Producen un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones, lo que favorece tanto la despolarización como la recuperación ventricular, esto es acortan el intervalo QT (sístole eléctrica). Su efecto principal es reforzar la contracción, retardar la conducción y regular el ritmo cardiaco.

Como consecuencia del uso de digitálicos, aparecen una serie de alteraciones electrocardiográficas:

- onda P con voltaje reducido, ocasionalmente con muescas,
 - intervalo PR prolongado, como corresponde a un entecimiento de la conducción aurículo-ventricular,
 - intervalo QT acortado, como corresponde a una sístole eléctrica corta,
 - modificaciones del segmento ST, que aparece deprimido y de forma redondeada o en "cubeta" (concavidad superior),
- Estas alteraciones se observarán en las derivaciones V5 y V6 del plano horizontal, y en I y en aVL del plano frontal.
- Los signos de toxicidad con fundamentalmente la aparición de distintas arritmias.
- Signos precoces: aparece bradicardia sinusal y extrasístolia, tanto auricular como ventricular.
 - Signos tardíos: aparece extrasístolia ventricular en forma de bigeminismo (latido normal-extrasístole, alternativamente) o trigeminismo (2 latidos normales- un extrasístole, alternativamente), bloqueos cardiacos de primer grado, taquicardia paroxística, flutter o fibrilación auricular y taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

C.2. QUINIDINA

Es un antiarrítmico cuyo efecto fundamental es disminuir la permeabilidad celular a los iones, y por lo tanto la despolarización y la repolarización tienen una duración superior a lo normal. A dosis terapéuticas, este fármaco provoca alteraciones en el electrocardiograma como:

- complejo QRS ancho e
 - intervalo QT alargado, ambos como consecuencia del enlentecimiento de la despolarización,
 - segmento ST descendido en forma de concavidad superior seguida de una onda T de apariencia bifásica y aplanada.
- Estos cambios se verán reflejados en las derivaciones aVL y I en el plano frontal, y en las precordiales izquierdas (V5 y V6).
- Los signos de toxicidad por quinidina son arritmias de distinta índole:
- ritmo de la unión auricular-ventricular
 - bloqueos aurículo-ventriculares de primer, segundo y tercer grado
 - alargamiento del complejo QRS (un 50% de la anchura normal)
 - extrasístolia auricular o ventricular
 - taquicardia ventricular
 - fibrilación ventricular y paro cardíaco, en los casos más graves.

D. TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

CONCEPTOS IMPORTANTES

- Los principales iones que originan alteraciones electrolíticas son el potasio y el calcio.
- Las alteraciones en la concentración de potasio producen modificaciones en la despolarización y en la repolarización ventricular y por lo tanto van a producir cambios en el complejo QRS y en la onda T.
- El calcio es el responsable de mantener el potencial transmembrana, así pues, las alteraciones en su concentración van a repercutir en la activación y recuperación ventricular. Esto quedará reflejado en el electrocardiograma en el tiempo de activación y recuperación ventricular, modificando el segmento ST.

D.1. HIPERPOTASEMIA

Los rasgos característicos son:

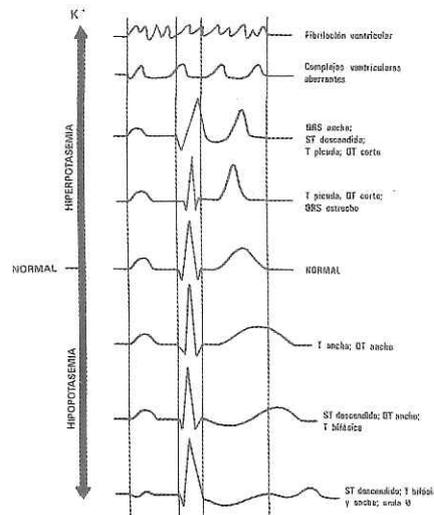
- Potasio entre 6-8 mEq/l: ondas T altas, acuminadas y simétricas en derivaciones precordiales. Son las llamadas "T en tienda de campaña". Además, el intervalo QT acortado respecto a lo que correspondería para la frecuencia cardíaca.

- Potasio > 7-8 mEq/l: aparecen bloqueos en la conducción cardíaca.
- Bloqueo intraauricular: onda P ancha y baja que puede llegar a desaparecer.
- Bloqueo aurículo-ventricular: se traduce en un intervalo PR largo, superior al que correspondería para la frecuencia cardíaca en diástole ($K > 10$ mEq/l)
- Bloqueo de la conducción intraventricular: aparecen complejos QRS anchos de morfología mellada y empastada, que pueden llegar a superar los 0'20 seg ($K > 8-10$ mEq/l)

D.2. HIPOPOTASEMIA

Condiciona que la repolarización se produzca más lentamente. En consecuencia:

- Onda T es de base ancha y aplanada.
- Se sigue de una onda U muy prominente debida a la lenta repolarización lenta de la red de Purkinje.
- Segmento ST se encuentra deprimido
- Intervalo QT aparece más ancho de lo normal.



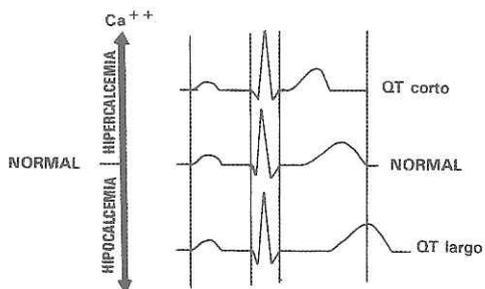
Modificaciones electrocardiográficas con las variaciones del potasio.

D.3. HIPERCALCEMIA

Se acorta la fase de meseta de la repolarización ventricular. Esto motiva acortamientos en los intervalos ST y QT.

D.4. HIPOCALCEMIA

Se produce un alargamiento de la fase de meseta del potencial de acción con un consiguiente alargamiento del segmento ST y del intervalo QT. Estas mismas alteraciones se podrían deber a una hipomagnesemia.



Hipercalcemia e hipocalcemia.

ANEXO

Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en algunas patologías					
Patología	Onda P	Complejo QR5	Segmento ST	Onda T	Otros
Estenosis mitral	Crecimiento AI				Fibrilación auricular
Insuficiencia mitral	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Volumen)		Alta y picuda	Fibrilación auricular
Estenosis aórtica	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Presión)	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	
Insuficiencia aórtica		Crecimiento VI (volumen)		Alta y picuda	
Miocardopatía hipertrófica	Crecimiento AI	Crecimiento VI Onda Q precordiales	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	La variedad apical → T (-) gigantes cara anterior
Miocardopatía dilatada	Crecimiento AI	Crecimiento de VI BRH-H	Alterac. 2ª	Alterac. 2ª	Arritmias supra y ventriculares
Pericarditis	Descenso de PR		Elevación generalizada (cóncava)	Inversión después de normalización ST	Arritmias auriculares
Derrame pericárdico	Alternancia eléctrica (severa)	Bajo voltaje Alternancia eléctrica			
TEP		Dextrorrotación: (complejo r S en todas las precordiales)	Lesión subepicárdica (inferior o anterior) Pueden aparecer ondas Q	Alteraciones inespecíficas generalizadas	Fibrilación auricular SI-QIII- T III BRDHH
Hipertansión	Ausencia P Bloqueo AV	Ancho Disminución del voltaje		Alta y picuda	Fibrilación ventricular Asistolia
Hipopotasemia				Aplanada	Onda U
Hipercalcemia				Acortado	QTc corto
Hipocalcemia				Alargado	QTc alargado

Deporte	Crecimiento AI	Crecimiento de VI RSR en VI con duración normal	Alteraciones en cara anterior (inversión muecas)	Bradicardia sinusal Bloqueo AV	
Alteraciones cerebrales			ST elevado	Onda T invertida con base ancha	Arritmias
Neumotórax		Eje derecho Ondas Q en I y AVL	Inversión en cara inferior y lateral		Bajo voltaje QT largo
Digital (efecto digitálico)	PR alargado		Descenso cóncavo (I, AVL, V4-V6)	Onda T invertida	QT corto