

CELSUS

La alegría de leer el
ELECTROCARDIOGRAMA
SEGUNDA EDICION

La alegría de leer el **ELECTROCARDIOGRAMA**

Jorge H. López R.

Jorge Hernán-López Ramírez



La alegría de leer el
ELECTROCARDIOGRAMA

**“Donde se prestan
los libros para
siempre”**

La alegría de leer el
ELECTROCARDIOGRAMA

SEGUNDA EDICION

Jorge Hernán López Ramírez

Profesor Asociado. Facultad de Medicina.

Universidad Nacional de Colombia

CELSUS



Copyright © 2006

Alegría de Leer el ELECTROCARDIOGRAMA

© Derechos reservados

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio, sin autorización escrita del editor

Copyright © 2006

Jorge Hernán López Ramírez

Copyright © 2006

EDITORIAL MÉDICA CELSUS

Diagonal 127A (Av. 127) No. 32-25 Apartado 102578 Tel 2144020

Sucursal. Carrera 7° No. 42-41 Tel. 2455917 – Fax: 6200629

libreriamedicacelsus@celsus.com.co

www.celsus.com.co

ISBN: 958-9327-30-3

Impreso en Colombia

Printed in Colombia

Impreso por: Quebecor World Bogotá S.A.

*A mis estudiantes quienes en estos años
han inspirado y estimulado este manual*

Capítulo OCHO

EJERCICIOS	87
------------------	----

Capítulo NUEVE

RESPUESTA EJERCICIOS	101
----------------------------	-----

Lecturas recomendadas	107
-----------------------------	-----

Índice	109
--------------	-----

CAPÍTULO UNO

Introducción

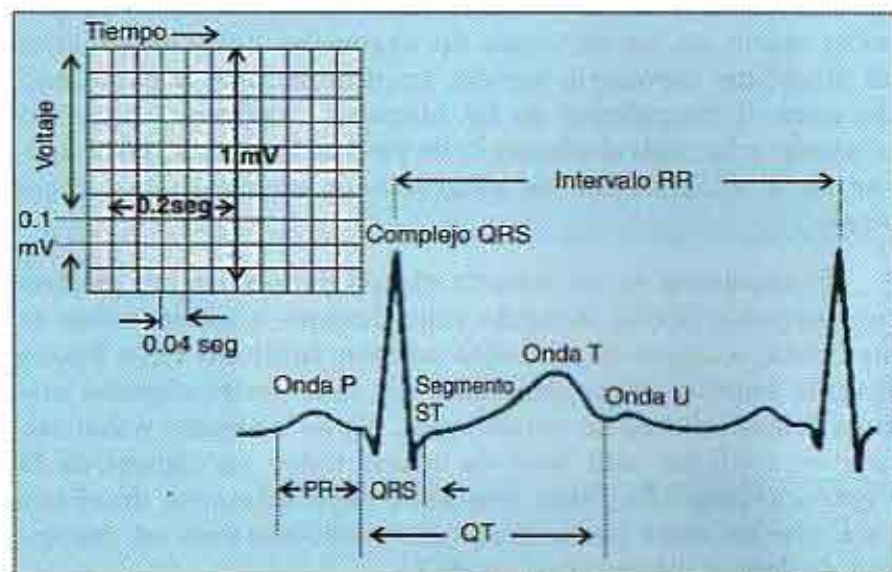
El electrocardiograma (ECG) ha sido una herramienta de gran utilidad para los médicos durante prácticamente todo el siglo XX y obviamente el actual. Gracias al electrocardiógrafo el fisiólogo holandés Einthoven ganó el premio Nóbel en 1924.

El ECG es una ayuda diagnóstica invaluable, pero como cualquier otro método siempre debe correlacionarse con los datos clínicos.

El ECG de 12 derivaciones es útil en el diagnóstico de crecimiento auricular y ventricular, es herramienta de primera mano en los servicios de urgencias para diagnóstico de síndrome coronario agudo, taquiarritmias, y pericarditis; para el diagnóstico de los bloqueos cardíacos, para ver la acción y la contraindicación de ciertos fármacos, para apoyar en el diagnóstico de alteraciones electrolíticas entre otras.

El siguiente es un método rápido de lectura del electrocardiograma (ECG) dirigido inicialmente a estudiantes de medicina, aunque la anterior edición también tuvo buena acogida entre médicos generales así como entre algunos médicos especialistas no cardiólogos. No es un curso exhaustivo y en realidad está lejos de cubrir todos los tópicos de la electrocardiografía, sino que está especialmente diseñado para que en unas pocas horas el estudiante esté en capacidad de leer e interpretar un ECG.

El método utilizado sigue en algunas partes al del famoso libro que ya va en su sexta edición: *Electrocardiografía Práctica* por Dale Dubin gracias a lo didáctico y práctico. El material que aquí presento es el producto de la enseñanza de varios años en la Universidad Nacional de Colombia, estimulado por mis propios alumnos a quienes está dedicado muy especialmente. El tiempo ha demostrado que cumple su principal objetivo y es que el estudiante de pregrado aprenda a leer y a interpretar la patología que con mayor frecuencia se le presenta al médico general en la consulta diaria. Su principal ventaja es su sencillez y la rapidez con la cual se desarrolla esta destreza. No se discuten los principios básicos de la electrocardiografía como fuerzas vectoriales, potenciales eléctricos, diferencias de potenciales etcétera, que aunque básicos e importantes ya han sido discutido en otros textos, pues este manual ha sido diseñado para estudiantes que ya tienen algunas bases mínimas de electrocardiografía y como su nombre lo indica se centra en la adecuada lectura e interpretación del ECG. Tampoco discute aspectos de cardiología pediátrica; por lo tanto recomiendo que la lectura de este manual sea complementada con los textos de



medicina interna, pediatría, cardiología y de otros textos de electrocardiografía para ampliar la información.

El ECG es un sistema que registra la actividad eléctrica del corazón.

Las ondas de un ECG son:

La onda P: registra la despolarización auricular

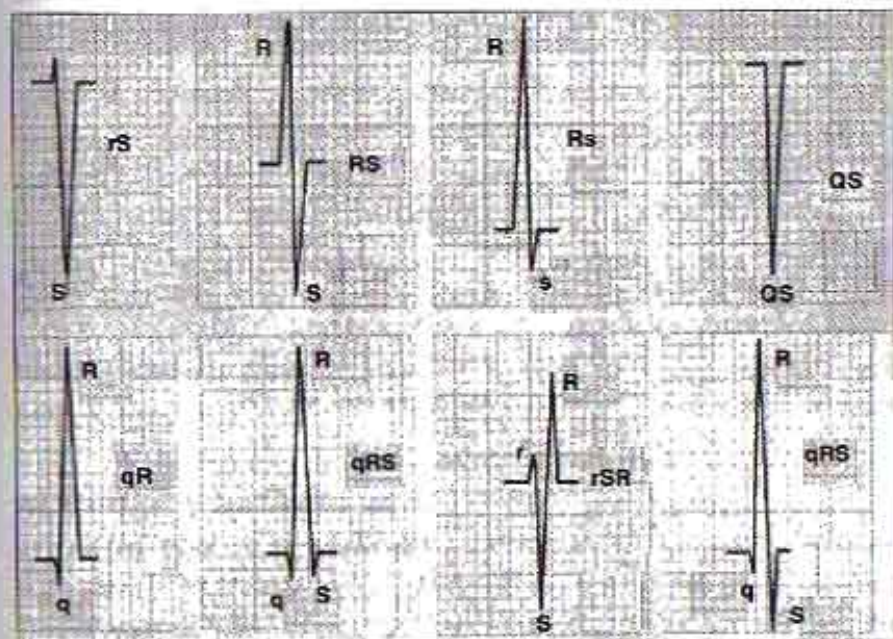
El complejo QRS es la despolarización ventricular

La onda T representa la repolarización ventricular

La onda U: parece indicar la repolarización de los músculo papilares aunque no es claro su origen.

La onda P es positiva en casi todas las derivaciones, excepto AVR donde siempre debe ser negativa, y en V1 donde generalmente es isobifásica.

El complejo QRS puede tener diferentes morfologías, y aunque de manera genérica se usa el término QRS a veces



pueden usarse otros términos según la forma como se ve en la gráfica de la página anterior.

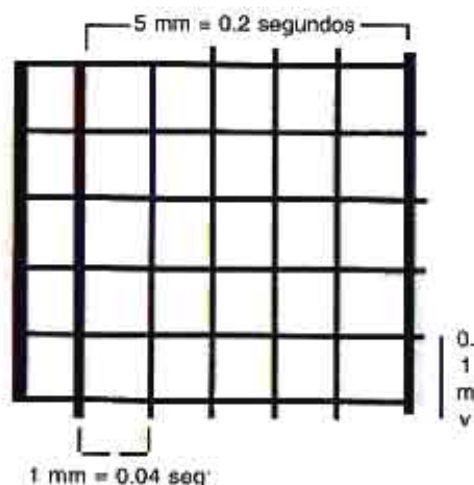
En un complejo QRS la primera onda negativa se denomina Q, la primera onda positiva se denomina R y la onda negativa que es posterior a la R se denomina S. Se usan minúsculas o mayúsculas para describir el tamaño de la onda.

La onda T por lo general es positiva en todas las derivaciones excepto en AVR, pero hay muchas variantes normales como se describe adelante.

La onda U es una onda positiva que puede aparecer luego de la T y siempre debe ser de menor voltaje que la T. Aparece en forma ocasional y es más visible en las derivaciones precordiales.

¿QUÉ HACER PRIMERO?

El trazado electrocardiográfico se registra en papel milimetrado, un mm de largo equivale a 0.04 segundos es decir 400 milisegundos y un mm de alto a 0.1 milivoltio (mV).



Para la toma de un ECG de superficie convencional, motivo de este texto, se utilizan 12 derivaciones que son 6

derivaciones en el plano frontal y 6 derivaciones en el plano horizontal.

Las derivaciones en el plano frontal se dividen en derivaciones bipolares y son DI, DII y DIII. Las otras tres derivaciones del plano frontal son las derivaciones de las extremidades y corresponden a AVR (R de Right o derecha), AVL (L por left o izquierda) y AVF (F por foot o pie).

Las derivaciones del plano horizontal se ubican sobre la región precordial y se enumeran de V1 hasta V6.

Cada vez que usted tome un ECG en sus manos debe aparecer en su mente la siguiente palabra:

F R E H TRIPLE I

FRE HACHE TRIPLE I (FREH III)

Es indispensable para el éxito de este método que sea siempre así, y por favor aunque usted sea el día de mañana un experto cardiólogo no lo olvide, pues es la mejor manera de no pasar por alto detalles a veces simples.

FREH III es la nemotecnia para:

- Frecuencia
- Ritmo
- Eje
- Hipertrofias
- Isquemia
- Infarto
- Intervalos

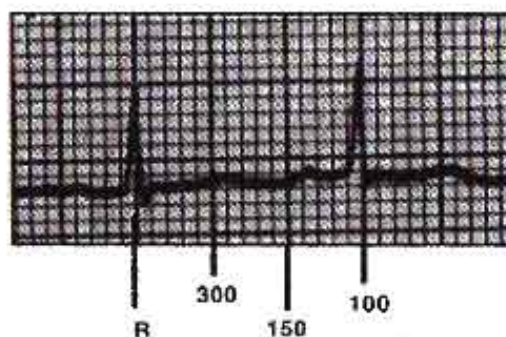
CAPÍTULO DOS

Frecuencia

Recordemos que la frecuencia cardiaca normal está entre 60 y 99 latidos por minuto. Se llama bradicardia cuando la frecuencia es igual o menor a 59 y taquicardia igual o mayor a 100.

En el trazo del ECG, existe un número mágico que es 300 y sus múltiplos: 300-150-100-75-60-50 es decir 300/1, 300/2 etc.

Nótese que el papel del ECG es milimetrado y que cada 5 mm aparece una raya más gruesa. De esta manera debemos tomar un QRS preferiblemente que coincida con una línea gruesa como se aprecia en la gráfica al que llamaremos R y cada 5 mm diremos 300-150-100-75 hasta encontrar



el siguiente QRS el cual nos dice la frecuencia cardiaca exacta que en nuestro ejemplo es 100.

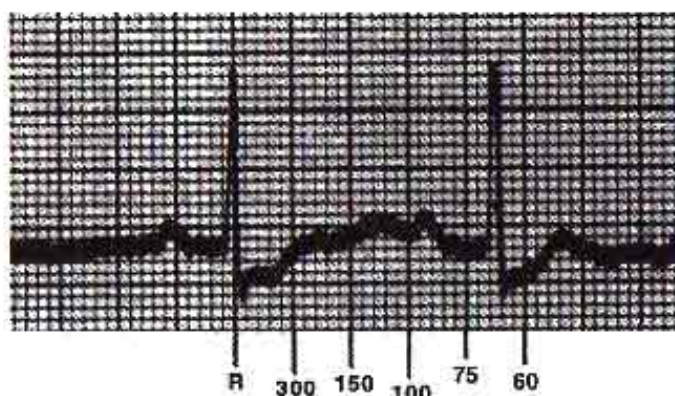
¿Qué hacer si el QRS que sigue no coincide con una línea gruesa?

De nuevo la magia de los números acude a nuestra ayuda. Si el siguiente QRS cae entre 150 y 100 cada mm equivale a 10 latidos ya que $150 - 100 = 50$ y $50 / 5 = 10$, si el QRS cae entre 100 y 75, cada mm equivale a 5 latidos, entre 75 y 60 serán 3 latidos por mm y entre 50 y 60, 2 latido por mm. Es decir todo lo que hay que hacer es aplicar una sencilla regla de tres así:

Entre 150 y 100 hay 5 mm, es decir $150 - 100 = 50$. Por lo tanto $50 / 5 = 10$, cada mm equivale a 10 (latidos)

$100 - 75 = 25$, $25 / 5 = 5$ cada mm equivale a 5. Y así sucesivamente.

En el siguiente ejemplo la frecuencia es 69



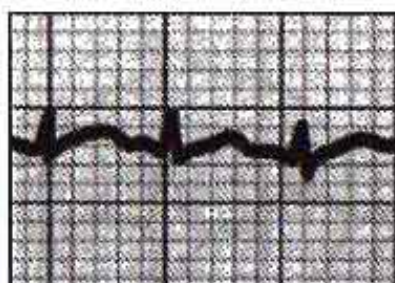
Fíjese que la segunda R está entre 60 y 75 (60 -63 -66 -69-72 -75). El siguiente esquema ayuda a entenderlo mejor.

300					150
150	140	130	120	110	100
100	95	90	85	80	75
75	72	69	66	63	60
60	58	56	54	52	50

ADVERTENCIA

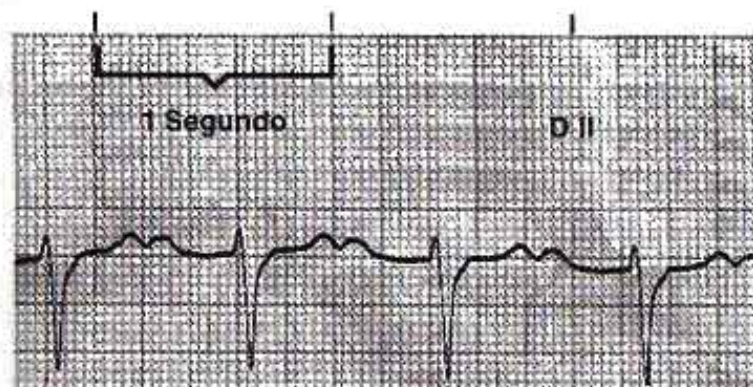
Este método no sirve para calcular la frecuencia cuando hay un ritmo muy irregular como en la fibrilación auricular (ver adelante) y tampoco sirve cuando la frecuencia es mayor a 150 por minuto.

Cuando la frecuencia es mayor a 150 simplemente se debe dividir 1500 por el número de milímetros:

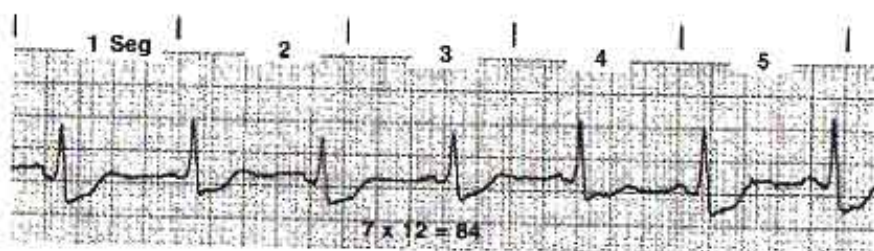


En este ejemplo hay 6 mm entre cada RR: $1500 / 6 = 250$. Es decir la FC en este caso es 250.

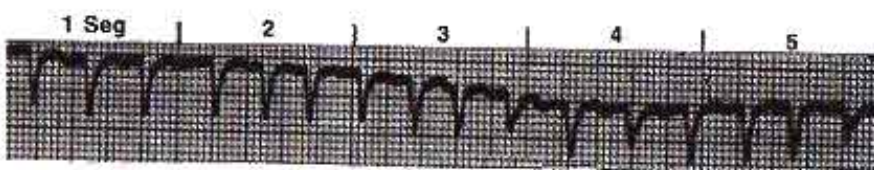
Cuando el paciente tiene un trazo muy irregular como suele suceder en la fibrilación auricular, lo más recomendable es mirar el margen blanco que se encuentra en la parte superior del papel del ECG, allí notamos que cada 5 líneas gruesas (es decir cada 5 mm) aparece una línea, es decir que



cuando el trazo se toma en condiciones de velocidad estándar de 25 mm por segundo cada línea sobre el margen blanco equivale a un segundo. En este caso contamos el número de complejos QRS que hay en 5 segundos y lo multiplicamos por 12, o en 6 segundos y lo multiplicamos por 10 para obtener la frecuencia en un minuto. En muchos centros toman una derivación más larga usualmente DII, esto facilita la toma de la frecuencia.

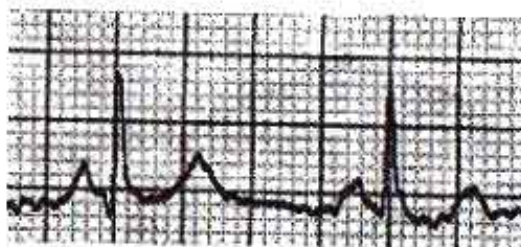


Este método es muy inexacto y por ello solo se reserva para casos de fibrilación auricular.

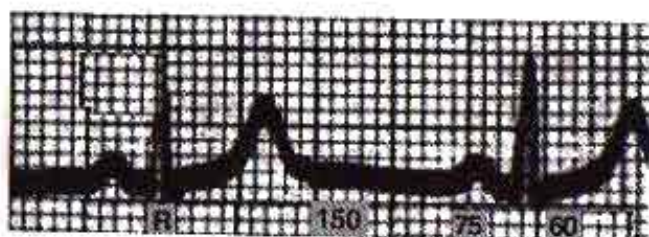


En el ejemplo anterior hay 16 complejos QRS en 5 segundos lo cual significa una frecuencia ventricular de 192 latidos por minuto. ($5 \times 12 = 60$ segundos; $16 \times 12 = 192$ latidos / minuto).

EJERCICIO 1. ¿Cuál es la frecuencia ventricular en el siguiente trazado?



EJERCICIO 2. ¿Cuál es la frecuencia ventricular?



CAPÍTULO TRES

Ritmo

El ritmo de base del corazón humano está dado por el Nodo Sinoauricular o nodo sinusal (NS). El NS se encuentra situado en la pared posterior de la aurícula derecha. Se contrae a una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto, pero puede oscilar aumentando o disminuyendo su frecuencia de disparos según cada individuo o ante factores como ejercicio, descarga adrenérgica, etcétera. Pero el corazón tiene automatismo y el hecho de que el ritmo sea dado por el NS simplemente se debe a que es la estructura que se dispara más rápido, de tal forma que si este nodo deja de disparar por cualquier razón quien llevará el ritmo será la estructura que le siga en orden de frecuencia como se ve en la siguiente tabla:

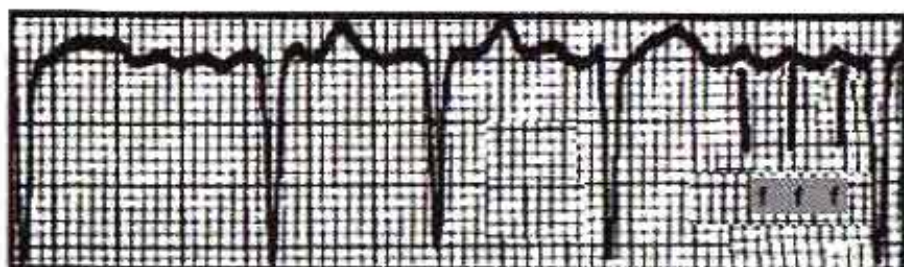
ESTRUCTURA	FRECUENCIA	NOMBRE DEL RITMO
Nodo sinusal	60 - 100	Sinusal
Nodo aurículo-ventricular	40 - 60	De la unión
Ventrículos	20 - 40	Idioventricular

Al tomar un ECG, con respecto al ritmo, lo más importante es saber si el ritmo predominante o de base es sinusal o no. Es decir debemos buscar las ondas P. Si encontramos que hay ondas P de igual morfología antecediendo a un complejo QRS decimos que el ritmo de base es sinusal, como en el siguiente ejemplo:

Observe que antes de cada QRS hay una onda P y que todas las P tienen apariencia similar.



Si en ninguna derivación aparecen ondas P debemos observar si los complejos QRS tienen un intervalo regular entre cada R, se dice que el RR es regular cuando la distancia entre cada R es igual o casi igual y que es variable cuando no. La ausencia de ondas P en el ECG más RR variable son criterios diagnósticos de fibrilación auricular. Además se aprecian las ondas f minúsculas. Se requieren estos tres criterios para el diagnóstico y no debemos confiarnos solamente en las ondas f, pues con frecuencia los estudiantes confunden un trazo vibrado con ondas f minúsculas de fibrilación.



En los trazados anteriores no se ve onda P, es notoria la variabilidad del RR y se ven unas pequeñas oscilaciones irregulares antes de cada QRS que corresponden a las ondas f.

Estas se pueden apreciar mejor con la ayuda de una lupa, herramienta útil para leer el ECG.

Cuando aparecen ondas P de aspecto normal, pero el RR tiene una ligera variación, posiblemente estamos ante una arritmia sinusal. Esta es una condición completamente fisiológica, mucho más frecuente y marcada en niños y personas jóvenes pero puede aparecer a cualquier edad. Hay periodos alternos de frecuencia cardiaca lenta y rápida que se relacionan con la respiración, la frecuencia aumenta durante la inspiración y disminuye con la espiración. Como ayuda nemotécnica digamos que la INspiración INcrementa la FC.



Se recomienda al estudiante que consulte los textos para aprender más a profundidad lo concerniente a las arritmias o trastornos del ritmo, acá trataremos brevemente las arritmias más frecuentes en la consulta del médico general.

Las arritmias se pueden clasificar en bradiarritmias o taquiarritmias de acuerdo a si la frecuencia es menor de 60 en el primer caso o mayor de 100 para el segundo.

De igual forma se clasifican en supraventriculares y ventriculares. Las primeras son las originadas por encima del nodo AV y las segundas por debajo de este.

En el caso de las taquiarritmias se puede utilizar la siguiente guía:

FRECUENCIA	100 - 160	150 - 250	250 - 350	350 - 450
ARRITMIA	TS	TPSV - TV	FLA	FA

TS: Taquicardia sinusal

FLA: Flutter auricular

TV: Taquicardia Ventricular

TPSV: Taquicardia paroxística supraventricular

FA: Fibrilación auricular.

Se estudiarán los siguientes trastornos del ritmo:

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES:

- Taquicardia sinusal (TS)
- Flutter auricular (FLA)
- Fibrilación auricular (FA)
- Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

Todas las anteriores son taquiarritmias supraventriculares.

- Extrasístoles supraventriculares (ESV)
- Bradicardia Sinusal (BS)

ARRITMIAS VENTRICULARES:

- Extrasístoles ventriculares (EV)
- Taquicardia ventricular (TV)
- Fibrilación ventricular (FV)

Taquicardia Sinusal

La frecuencia cardíaca oscila entre 100 y 160 latidos por minuto, el intervalo RR es regular y hay una onda P normal antes de cada QRS.

Con la edad la FC máxima tiende a disminuir, por lo cual se usa con frecuencia la siguiente fórmula:

$$FC \text{ Max} = 220 - \text{edad}$$

Quiere decir esto que una frecuencia de 180 por minuto sugiere taquicardia sinusal en personas de 39 años o menos pero debe buscarse otra arritmia en alguien de 45 ó más años.

- La TS se presenta en condiciones fisiológicas como en neonatos e infantes, ejercicio, ansiedad, excitación y emo-

ciones cotidianas, en situaciones patológicas como en algunos casos de infarto del miocardio, estados de hiperdinamia, fiebre, hipoxia, hemorragia, hipotensión, choque, hipertirodismo, anemia, embolia pulmonar e insuficiencia cardiaca. Otra causa importante son los fármacos como adrenalina, atropina, efedrina, isoproterenol, salbutamol, terbutalina, hidralacina, el alcohol, la cafeína y el cigarrillo.



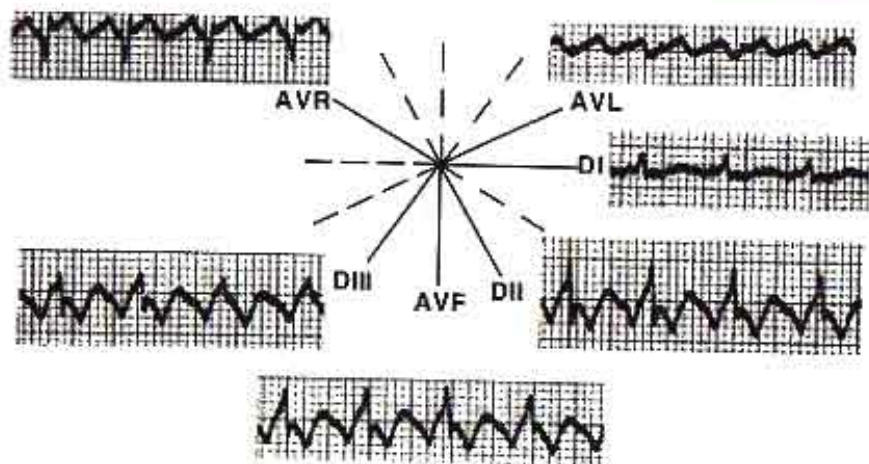
Arriba se aprecia una TS con una FC de 140 por minuto. Observe que el RR es regular y que hay ondas P antes de cada QRS.



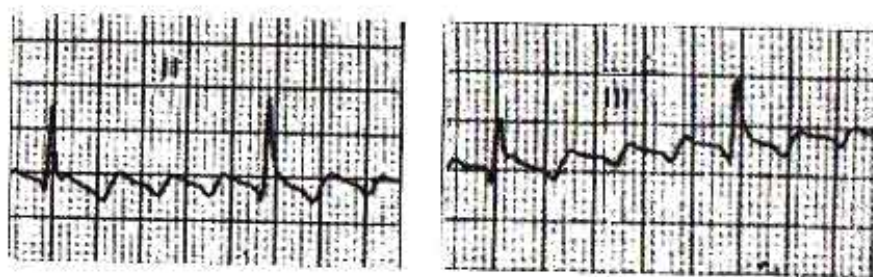
En el ejemplo anterior se ve una TS con frecuencia de 125 latidos por minuto y ondas P precediendo a cada QRS.

Flutter Auricular

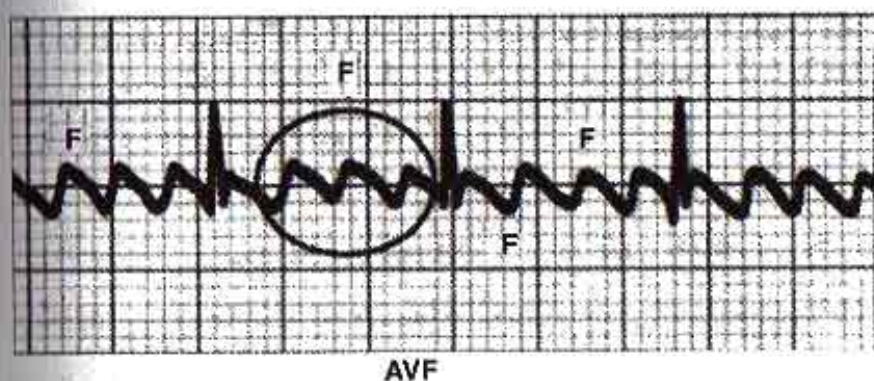
En el ECG es importante diferenciar la fibrilación auricular (FA) del flutter auricular (FLA). Ambas son taquiarritmias supraventriculares y pueden coexistir. En el FLA pueden aparecer las ondas F mayúsculas que son regulares con una frecuencia entre 250 y 350 por minuto. Al llegar al nodo SA se bloquean en una relación 2 a 1, o 4 a 1, de manera que la frecuencia ventricular es la mitad o la cuarta parte de la frecuencia auricular. Por ejemplo, un paciente con flutter y una frecuencia auricular de 320 con bloqueo 4:1 tendrá una frecuencia de pulso de 80 latidos por minuto. El intervalo RR puede ser regular o irregular pero en general no es tan irregular como en la FA.



En este caso la frecuencia ventricular es 150 mientras que la frecuencia auricular es de 300.



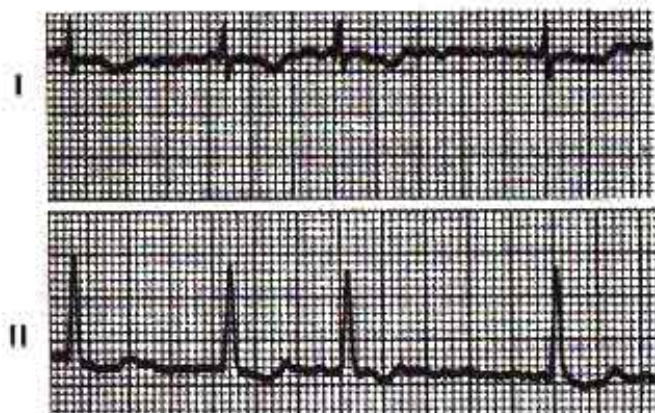
En el ejemplo anterior hay una frecuencia ventricular aproximada de 63, y una frecuencia auricular aproximada de 250, lo cual quiere decir que el nodo aurículo ventricular (NAV) está haciendo su trabajo de filtro y por lo tanto por cada 4 latidos auriculares solo permite el paso de uno ($250/4 = 62.5$). Para calcular la frecuencia auricular aplicamos el mismo concepto descrito en el apartado de Frecuencia; es decir en el ejemplo anterior hay 6 mm entre cada onda F, o sea $1500/6 = 250$. Recuerde el R - R nos da la frecuencia ventricular mientras que el P - P nos da la frecuencia auricular cuando hay ritmo sinusal, así como el f - f nos dará la frecuencia auricular en la FA y el F - F lo hará en el FLA.



La principal causa de FLA es la cardiopatía isquémica, pero también puede aparecer como complicación de múltiples patologías agudas, valvulopatía reumática siendo la estenosis mitral una de las principales causas, tromboembolismo pulmonar, y en pacientes que reciben quinidina para el tratamiento de una FA. Las causas de FLA suelen ser similares a las de FA.

Fibrilación Auricular

Es una arritmia relativamente frecuente en mayores de 60 años y se caracteriza en el ECG, como ya se señaló con anterioridad, por la presencia de ondas f, RR variable y no aparecen ondas P de manera regular precediendo a cada QRS.



La frecuencia auricular suele ser mayor de 350 contracciones por minuto y generalmente la frecuencia ventricular es mayor de 100 latidos por minuto, especialmente en individuos que no reciben medicamentos que reducen la frecuencia ventricular como digital.

Con cierta frecuencia se puede apreciar la coexistencia de FLA y FA en el trazado electrocardiográfico.



Son causas de FA la valvulopatía mitral reumática, la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y el hipertiroidismo. En personas jóvenes sin enfermedad subyacente se puede presentar la FA solitaria que se manifiesta por episodios paroxísticos de esta arritmia con una duración de horas o días. La prevalencia de FA aumenta con la edad y se estima que cerca de 8% de personas mayores de 80 años padecen esta arritmia, la cual es causa importante de embolismo cerebral.

Observe otro ejemplo de una FA:



El ritmo de base es una FA, sin embargo hay 2 latidos diferentes a los demás que son el 4° y el 12° (el último). Estos latidos se presentan por conducción aberrante y se diferencian de contracciones ventriculares prematuras o extrasístoles ventriculares porque el QRS es estrecho y porque no hay pausa compensatoria.

En cambio en el siguiente ejemplo hay una FA pero los

latidos 5° y 7° son diferentes y se deben a contracción ventricular prematura (CVP) con pausa postextrasistólica.



Otro caso de FA tomado en la derivación V1.



En este caso se ven las ondas f' con una frecuencia auricular aproximada de 430 por minuto. (Hay 3.5 mm entre cada f', $(1500 / 3.5 = 428)$)

Taquicardia Paroxística supraventricular (TPSV)

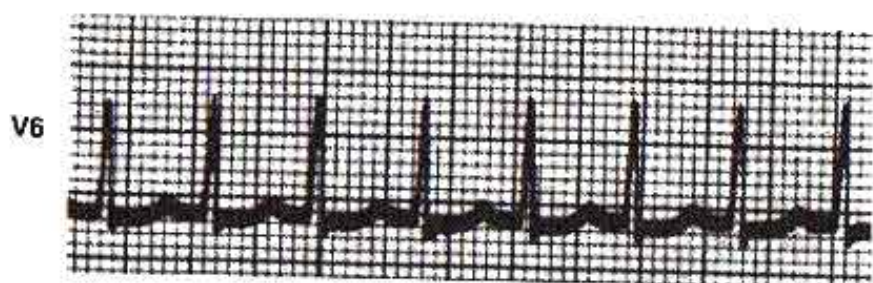
Como su nombre lo indica se presenta como episodios paroxísticos y es un motivo de consulta frecuente en las salas de urgencias. En el ECG se caracteriza por un ritmo auricular regular con una frecuencia de 160 a 250 contracciones por minuto casi siempre con una conducción AV 1:1, es decir que la frecuencia ventricular o de pulso es igual a la frecuencia auricular.



En el ejemplo anterior se aprecia una TPSV con una frecuencia de 200 x min ($1500 / 7.5 = 200$)

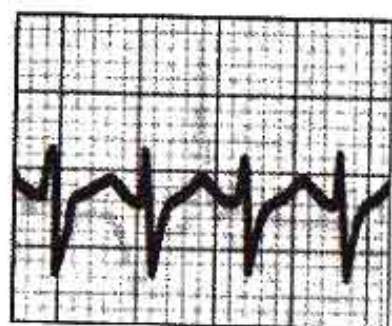
Se presenta en personas sanas sin cardiopatía de base, posterior a ingesta de alcohol, cafeína, estrés emocional,

consumo de cigarrillo. También se puede ver en pacientes con síndrome de Wolff Parkinson White, TEP, enfermedad coronaria, intoxicación digitálica y tirotoxicosis.



En V6 se aprecia otro ejemplo de una TPSV con una FC de 187 x min.

EJERCICIO 3. En el siguiente ejemplo: ¿Qué arritmia es y cuál es la FC?



Extrasístoles supraventriculares (ESV)

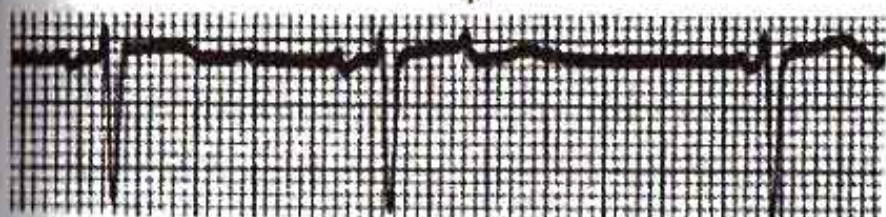
Su nombre más correcto es Contracción Auricular Prematura (CAP). Son contracciones prematuras que nacen de un foco ectópico en las aurículas. Se reconocen por la presencia de ondas P de morfología diferente a la P de base, seguidas por complejos QRS de aspecto similar a los QRS de base. Otra característica importante es la ausencia de pausa compensatoria la cual suele estar presente en las extrasístoles ventriculares como se verá más adelante.

ESV



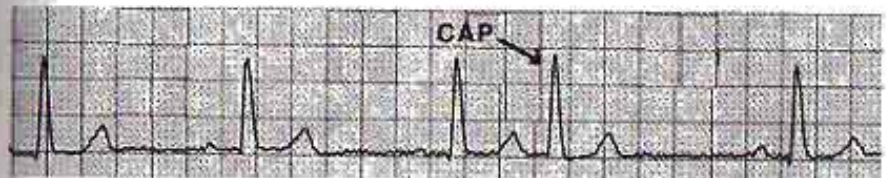
En el ejemplo anterior el cuarto complejo es prematuro, aunque el QRS es parecido a los demás complejos, la P es diferente, lo cual sugiere que se trata de una CAP.

P'



En el ejemplo anterior vemos inicialmente dos complejos QRS precedidos de onda P y luego aparece una onda "extraña" que es seguida de una larga pausa para luego reaparecer el ritmo de base normal. La onda "extraña" denominada P' simplemente es una contracción prematura auricular que llegó al Nudo AV y lo encontró en periodo refractario por lo cual esta P' no se transmitió a los ventrículos y por ello no se produjo la despolarización ventricular. Este fenómeno se conoce como CAP bloqueada.

CAP



En general las CAP se pueden ver en individuos sanos, posterior a la ingesta de cafeína y tabaco, debido a estrés emocional y también en pacientes con cardiopatía de base y puede anteceder al desarrollo de una taquiarritmia supraventricular o fibrilación auricular. Se presentan en cerca de la mitad de pacientes con infarto agudo del miocardio.

Bradicardia Sinusal

Se diagnostica cuando hay un ritmo de base sinusal de morfología normal y la frecuencia es menor de 60 latidos por minuto. Es un hallazgo frecuente y puede ser indicador de buena salud como en deportistas consuetudinarios. Sin embargo puede ser la primera manifestación de una enfermedad del nodo sinusal por enfermedad coronaria. Es común en pacientes con infarto agudo del miocardio de cara inferior con una frecuencia de 40 % en las primeras 24 horas. En esta situación la bradicardia es reversible a medida que el paciente se estabiliza.



Bradicardia sinusal con frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto.

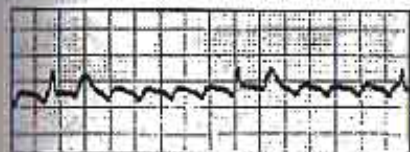
Forma parte de la reacción natural ante estímulo vagal como el masaje del seno carotídeo, la presión sobre los globos oculares, o la maniobra de Valsalva. También puede deberse a efecto farmacológico tras la ingesta de digital, betabloqueadores, morfina, clonidina, verapamilo, diltiazem entre otros. En enfermedades metabólicas como el hipotiroidismo y la hipotermia.



Se aprecia bradicardia sinusal con FC aproximada de 54 por minuto.

EJERCICIO 4. ¿Qué arritmia es?

DII



DIII



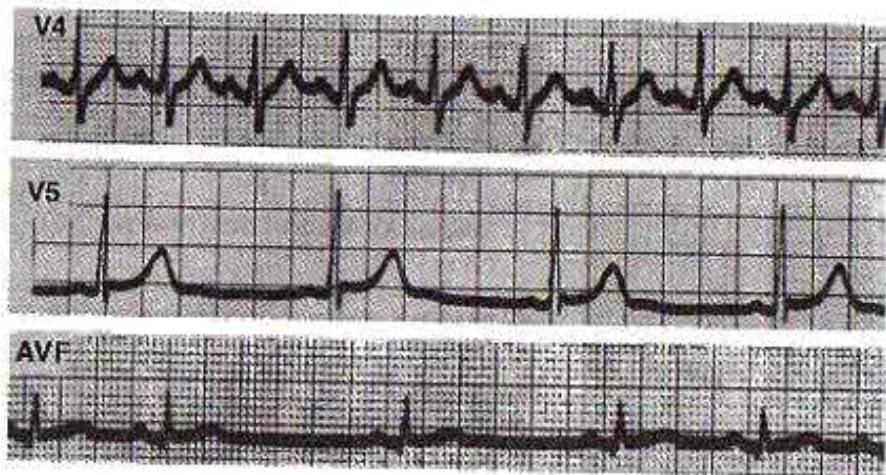
EJERCICIO 5. ¿Qué arritmia predomina en este ECG?



EJERCICIO 6. En el trazado siguiente debemos diferenciar entre una taquicardia sinusal y una TPSV. ¿Cuál es y por qué?



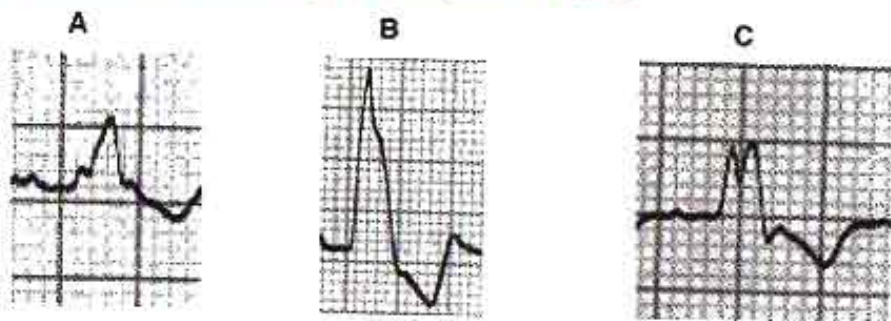
EJERCICIO 7. Observe los 3 trazados siguientes que corresponden a pacientes diferentes y haga su diagnóstico en cada caso.



ARRITMIAS VENTRICULARES:

Las Contracciones Ventriculares prematuras (CVP) comúnmente denominadas Extrasístoles Ventriculares se caracterizan por la presencia de QRS ensanchado y distorsionado que adopta la morfología de bloqueo de rama.

Ejemplos de morfología de bloqueo de Rama



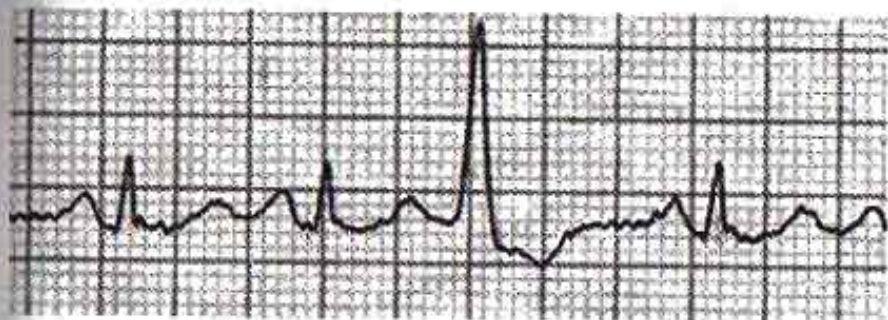
Arriba en A, B, y C se observan tres formas comunes de aparecer un bloqueo de Rama.

Abajo vemos en DI la morfología del bloqueo de Rama en DI con predominio negativo, mientras que en V1 y V6 la polaridad es positiva.



En el apartado de Intervalos hablaremos en detalle de los Bloqueos de Rama Derecha e Izquierda, acá el estudiante solo debe concentrarse en la *morfología de bloqueo* del QRS, para clarificar esto veamos el siguiente ejemplo:

Imagínese la morfología de un musulmán: posiblemente algo como esto es lo que se nos viene a la cabeza y es un concepto genérico, si vemos un personaje así de manera aislada por ejemplo en una iglesia católica nos parecerá extraño, así como una CVP se ve extraña cuando de base predomina un ritmo sinusal:

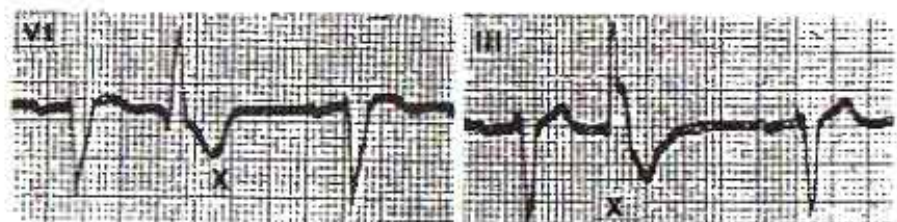


Usualmente hay una pausa compensatoria posterior a la CVP.

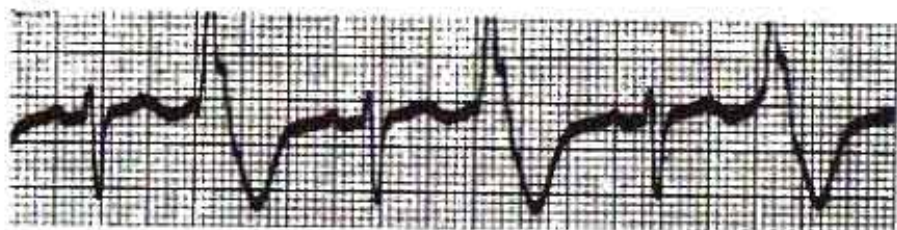
Aunque no siempre, es frecuente que la extrasístole adopte una polaridad diferente al QRS de base, esto es si los complejos son positivos la extrasístole tendrá polaridad de predominio negativo, como se observa a continuación:



Si la CVP aparece en medio de complejos negativos esta con frecuencia adopta una polaridad positiva.



Se habla de bigeminismo cuando aparece una CVP alternando con una contracción normal. Es una arritmia frecuente, aunque no exclusiva, en pacientes con intoxicación digitalica.



Se dice que hay trigeminismo cuando aparecen dos contracciones normales y la tercera es una CVP en forma cíclica como se aprecia a continuación.



A veces puede haber más de un foco en el ventrículo disparando y en estos casos aparecen complejos QRS de varias morfologías, a lo cual se le denomina extrasistolia ventricular multifocal, aunque en realidad se considera más exacto el término contracciones Ventriculares Prematuras Polimorfas, ya que aunque posiblemente las contracciones prematuras provienen de sitios diferentes en el ventrículo, situación que entraña mayor riesgo de desarrollar una arritmia maligna como fibrilación ventricular, también puede suceder que sea un solo foco pero con complejos QRS de distinta morfología. Esto se presenta cuando el sistema de conducción está en periodo refractario en el momento de una de las extrasístoles.

En el siguiente ejemplo se aprecian dos CVPs monomorfas es decir muy seguramente provienen del mismo sitio en el ventrículo.



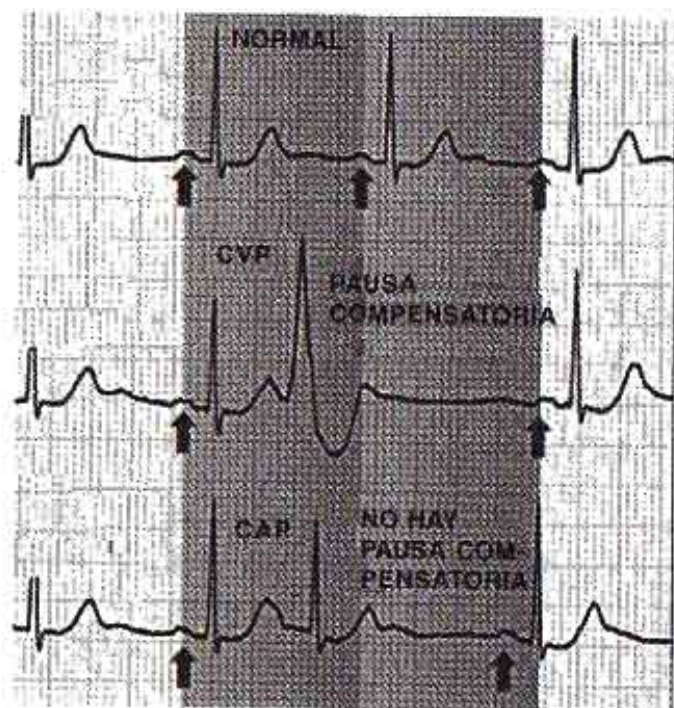
En cambio en el ejemplo de abajo se aprecia una arritmia polimorfa, con 3 CVP de morfología diferente, posiblemente debida a que hay varios focos en el ventrículo disparando.



La siguiente tabla muestra algunas diferencias entre las contracciones auriculares prematuras (CAP) y las ventriculares (CVP).

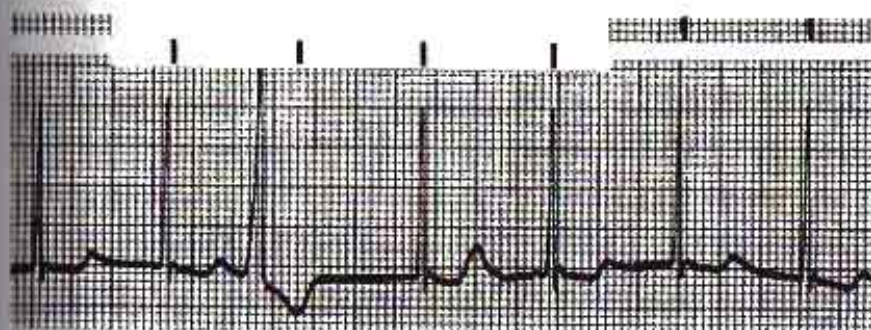
CARACTERÍSTICA	CAP	CVP	COMENTARIO
Onda P antes del QRS	Si	No	
Morfología del QRS	Similar al QRS de base	Muy diferente	
Polaridad del QRS	Igual al QRS de base	Generalmente al contrario	La polaridad se refiere a si el QRS es + o -
Aspecto de QRS	Estrecho	Ensanchado	En CVP hay morfología de bloqueo de rama
Pausa compensatoria	No	Si	

La CVP tiene un QRS ensanchado completamente diferente al QRS de base, con morfología de bloqueo de rama, y presenta pausa compensatoria. En cambio la CAP presenta un QRS de morfología estrecha muy parecido al QRS de base, además no hay pausa compensatoria.



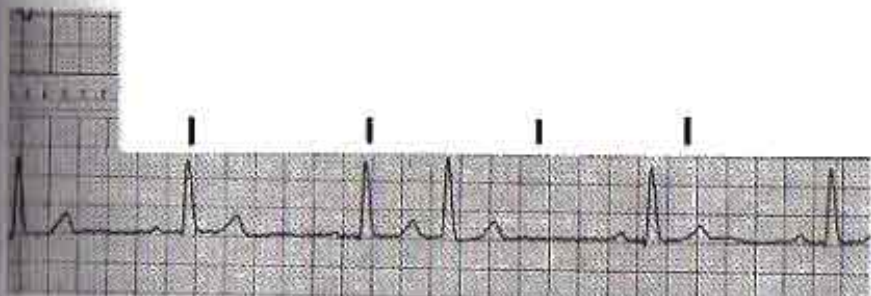
Para medir una pausa compensatoria:

- 1 Tome una hoja de papel y un lápiz
- 2 Haga una marca en la hoja sobre la R de tres o cuatro ciclos normales
- 3 Coloque la primera marca sobre la onda R del ciclo normal que precede al complejo prematuro
- 4 Si la tercera marca cae exactamente en la R que sigue al complejo prematuro se dice que hay pausa compensatoria y seguramente se trata de una extrasístole ventricular



Note que la tercera y cuarta marquilla caen exactamente sobre la R a la cual correspondía normalmente, lo cual quiere decir que hay pausa compensatoria completa propia de una extrasístole ventricular o CVP.

En el ejemplo de abajo en cambio la tercera y cuarta marquilla no coinciden con una R, esto es característico de la extrasistolia supraventricular.



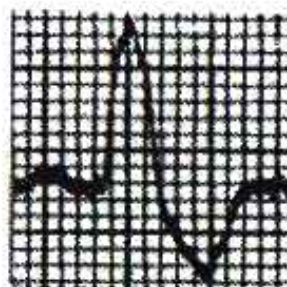
CVP del Ventrículo Derecho (VD) y CVP del ventrículo izquierdo (VI)

Es importante saber de que ventrículo proviene una CVP, ya que por norma las CVP del VD suelen ser de buen pronóstico y pocas veces denotan patología estructural severa, aunque también son comunes en pacientes con patología pulmonar. Por su parte las CVP que provienen del VI se presentan más frecuentemente en pacientes con daño estructural cardíaco o enfermedad coronaria.

La distinción es muy sencilla.

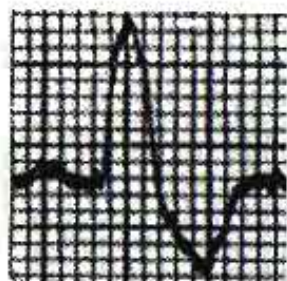
La CVP del VD adopta la morfología de BRI (es decir lo opuesto), mientras que la CVP originada en un foco del VI adopta la morfología de BRD.

Derivación V6



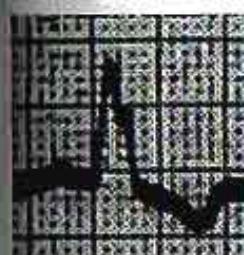
Si usted ve esta morfología de bloqueo de rama en las derivaciones precordiales izquierdas es decir V5 o V6 o en la derivación DI, quiere decir que esta es la morfología de Bloqueo de Rama Izquierda.

Derivación V1

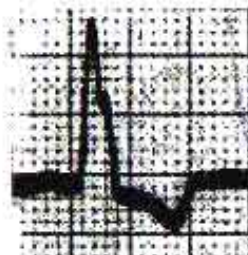


En cambio si usted ve esta morfología de bloqueo de rama en las derivaciones precordiales derechas, es decir V1 o V2, quiere decir que esta es la morfología de Bloqueo de Rama Derecha.

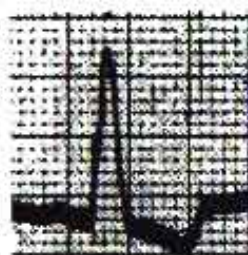
Morfología de bloqueo de rama izquierda



DI



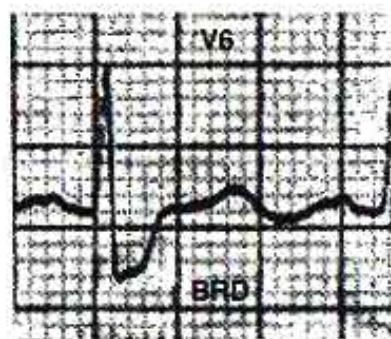
V5



V6

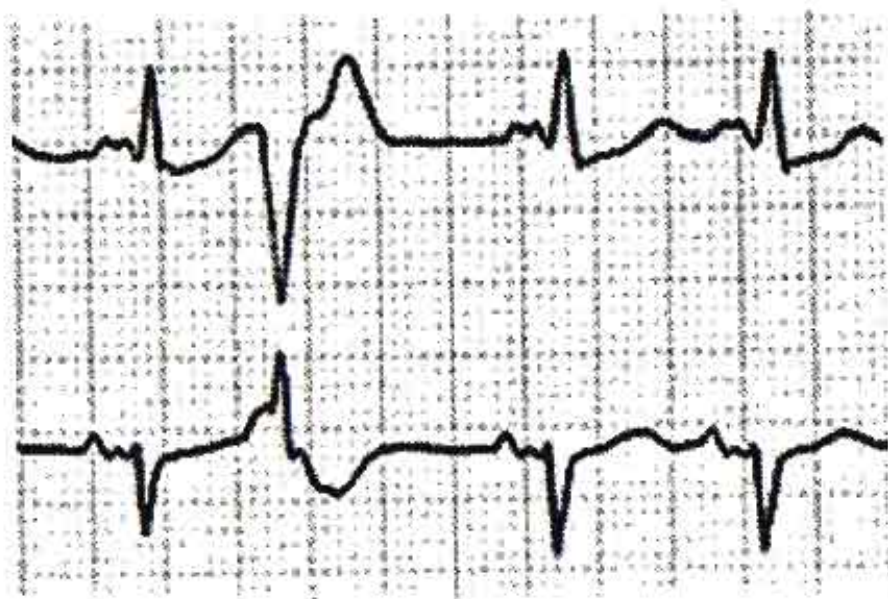
Arriba vemos un patrón de BRI en DI, V5 y V6. (Por norma general, tenga presente que la morfología de los complejos es similar en DI y V6).

Abajo observamos un patrón de BRD en V2 y V6. Note en V2 que el complejo QRS tiene 2 picos (R R') y la T es negativa. En cambio en V6 aunque el complejo QRS es de predominio positivo, la onda S ascendente muestra una melladura característica y la T es positiva.



Cuando se encuentre una CVP debe prestarse atención al fenómeno de R en T, es decir si una CVP (R) aparece sobre la onda T que le precede en el complejo QRS de base, significa que la extrasistolia se origina cronológicamente en

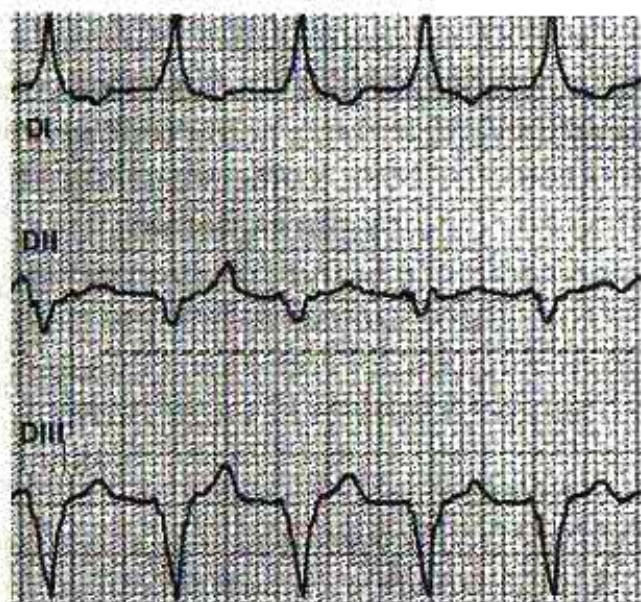
la fase de repolarización del ventrículo y se considera que es un factor de riesgo para desencadenar una fibrilación ventricular. Observe un fenómeno de R en T en el siguiente trazado y aprecie como el segundo complejo es una CVP que distorsiona por completo la T del QRS precedente.



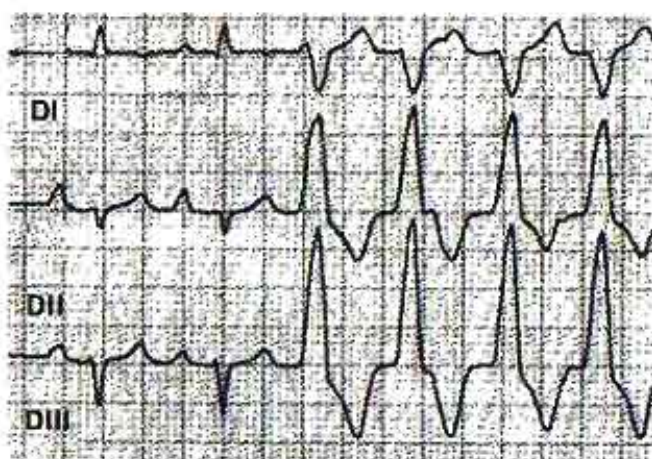
Las CVP son un hallazgo común en la población general, ya sea en personas sanas o con cardiopatía de base. En monitoreo ECG de 24 horas (Holter) se han detectado en cerca de 60% de individuos sanos. Las principales entidades que cursan con CVP son la enfermedad coronaria, las miocardiopatías y medicamentos como digital y quinidina.

Taquicardia Ventricular

Cuando aparecen tres o más CVPs seguidas en un trazo hablamos de taquicardia ventricular. La frecuencia ventricular de una TV suele oscilar entre 140 – 250 latidos por minuto. A continuación observe una TV con una FC de 130 x minuto.

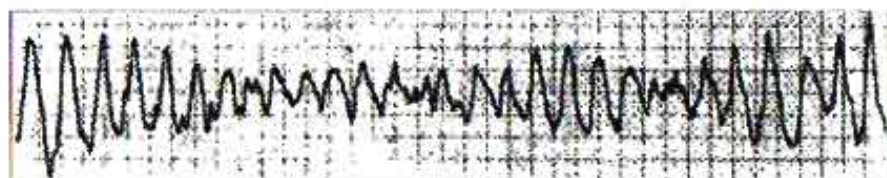


Se puede encontrar en la fase aguda de un infarto del miocardio y en pacientes con cardiopatía crónica isquémica e hipertensiva. Fármacos como digital y quinidina también pueden propiciar su aparición.



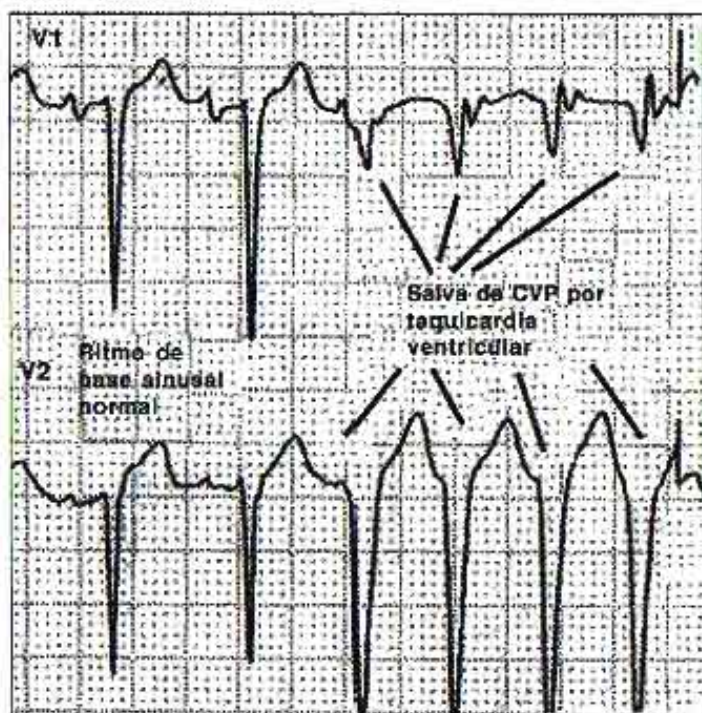
En el ejemplo anterior se observa un paciente en ritmo sinusal y que abruptamente desarrolla una TV.

Existe un tipo especial de TV denominado *torsades de pointes* (puntas torcidas) o TV Helicoidal. Es una TV polimorfa que suele ocurrir cuando previamente el paciente tenía un intervalo QT prolongado. Se denomina helicoidal



porque la irregularidad en el voltaje de los complejos QRS simula una hélice.

En general la TV es una arritmia grave y sugiere que hay una patología cardíaca subyacente.



Además la TV puede ser premonitoria de una fibrilación ventricular (FV)

Fibrilación Ventricular (FV)

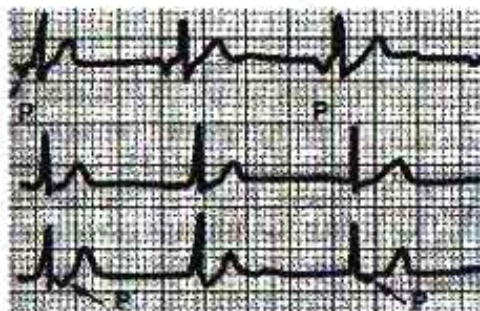
La más temida de las arritmias, es un ritmo rápido irregular en el cual el paciente se encuentra sin signos vitales y moribundo, es decir el paciente se encuentra en paro cardiaco. La FC suele oscilar entre 150 y 500 latidos por minuto. En el ECG no se distinguen ondas P así como tampoco un verdadero complejo QRS ni ondas T, de hecho en el trazado predomina la irregularidad y el caos en cuanto a frecuencia y forma.



RITMOS DE LA UNIÓN

- Cuando se producen latidos de escape cuyo origen es el nodo AV se dice que hay un ritmo de la unión, también conocido como ritmo nodal.
- El nodo AV se divide en tres partes:
 - Superior
 - Media e
 - Inferior

La morfología que da el ritmo de la unión se muestra a continuación:



El trazado de arriba es un ritmo de la unión superior, su principal característica es una onda P negativa en las derivaciones DII, DIII y AVF y un PR corto es decir menor de 0.12 segundos.

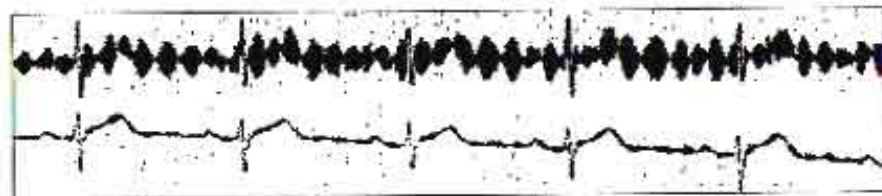
El trazado de la mitad es un ritmo nodal medio y su principal característica es que no se ve la onda P (en realidad si hay P pero se encuentra oculta por el QRS)

El trazado de abajo es un ritmo de la unión bajo, el cual se caracteriza por P negativa que aparece después del QRS.

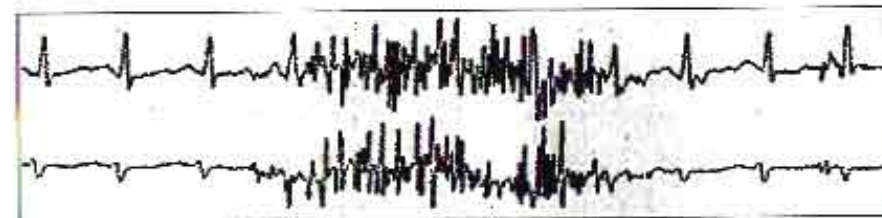
ARTIFICIOS

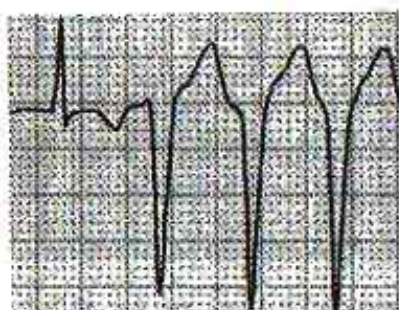
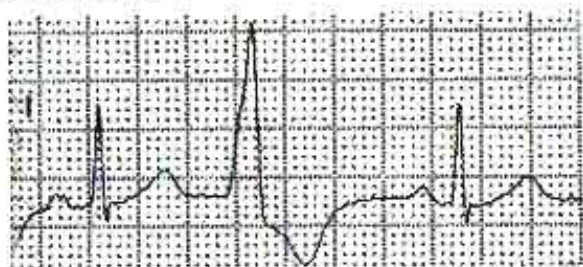
Ocasionalmente podemos ver imágenes que a primera vista son arritmias pero en realidad son artificios por dispositivos eléctricos cercanos que causan interferencia o temblor del paciente.

Interferencia eléctrica

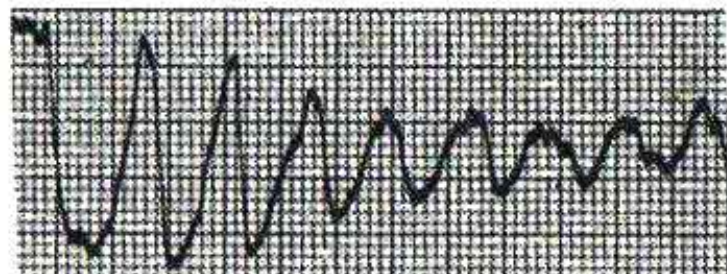
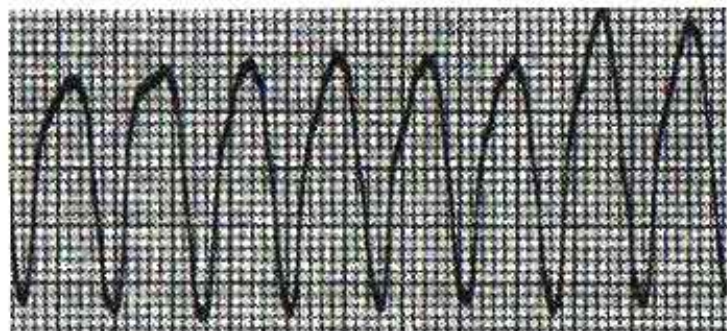


Temblor muscular



EJERCICIO 8. ¿Qué es esto?**EJERCICIO 9. ¿Qué taquiarritmia es?****EJERCICIO 10. ¿Cómo interpretaría usted este trazado?****EJERCICIO 11. Observe esta CVP en DI y diga en qué ventrículo se originó.**

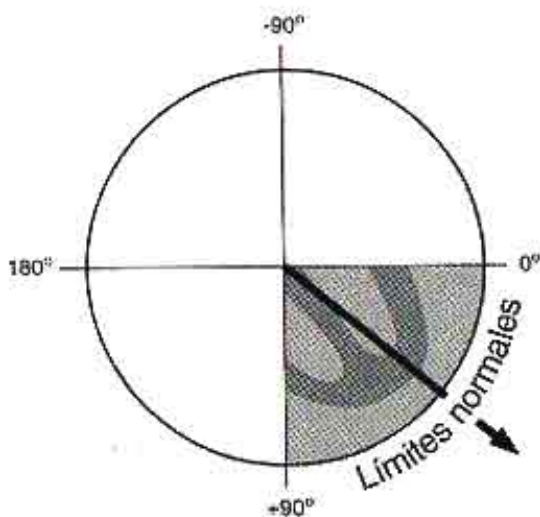
EJERCICIO 12. Ambos trazos corresponden al mismo paciente. Diga cómo se denomina la arritmia de arriba y como la de abajo.



CAPÍTULO CUATRO

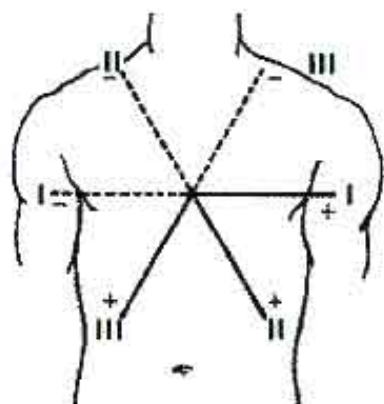
Eje

Aunque algunos autores consideran que el eje normal se sitúa entre 0° y 90° , otros usan un criterio más amplio y aceptan que el eje normal en el individuo adulto se encuentra entre -30° y $+110^\circ$.



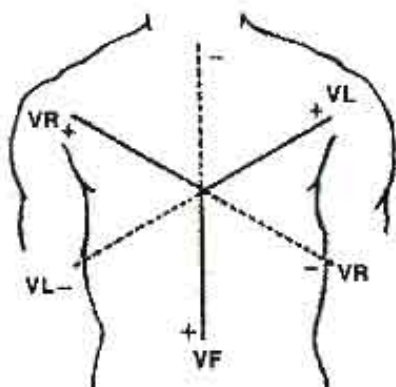
En la figura superior se observa porque el eje se considera normal entre 0° y 90° , aunque como ya se dijo, muchos expertos aceptan valores entre -30° y $+110^\circ$.

El ECG convencional se basa en 12 derivaciones, 6 en el plano horizontal (V1 a V6) y 6 en el plano frontal:



Derivaciones bipolares

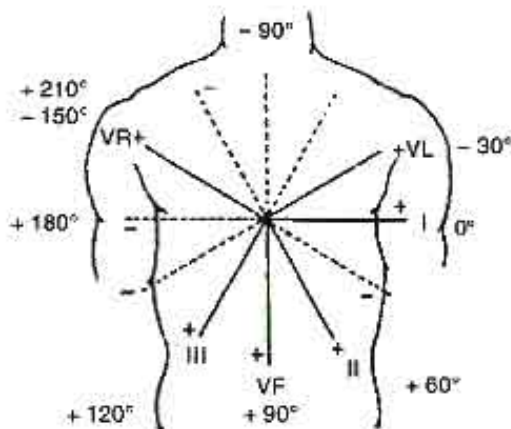
- $DI = 0^\circ$
 $DII = 60^\circ$
 $DIII = 120^\circ$



Derivaciones de las extremidades

- $AVL = -30^\circ$
 $AVF = 90^\circ$
 $AVR = 210^\circ$

El siguiente gráfico muestra las 6 derivaciones del plano frontal :



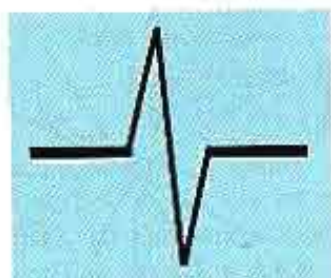
Para calcular el eje debemos basarnos en las derivaciones en el plano frontal y saber el sentido que estas llevan, como se aprecia arriba:

DI mira a 0° , DII mira a $+60^\circ$ y DIII a $+120^\circ$

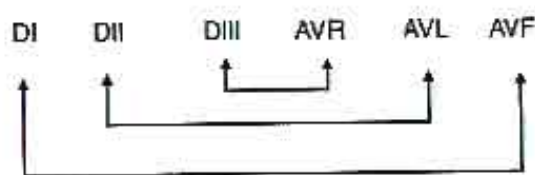
Para saber el sentido de las otras tres derivaciones recordemos que AVF mira a los pies (F = Foot), es decir está a

+ 90° de DI. AVR mira hacia el brazo derecho (R = Right) y está a + 210° y AVL mira al brazo izquierdo (L = Left) está a - 30° de DI.

Ahora para calcular el eje debemos buscar un QRS lo más isobifásico posible, o sea que tenga una polaridad tan positiva como negativa.



Una vez ubicado el isobifásico buscaremos su perpendicular. Una nemotecnia para saber las perpendiculares correspondientes es la siguiente:



Esto significa que DI va con AVF, DII con AVL y DIII con AVR.

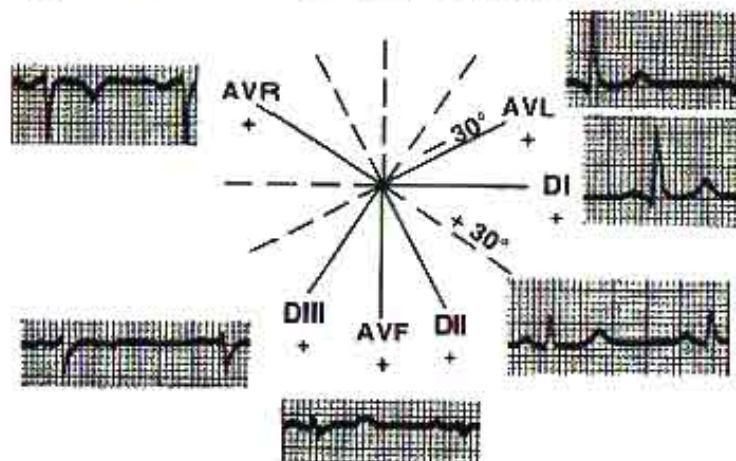
Otra nemotecnia es abusar del escritor brasileño Jorge Amado y hacer un inocente cambio en el título de su novela y decir:

“DOÑA FLOR Y SUS 3 MARIDOS” para indicar que:

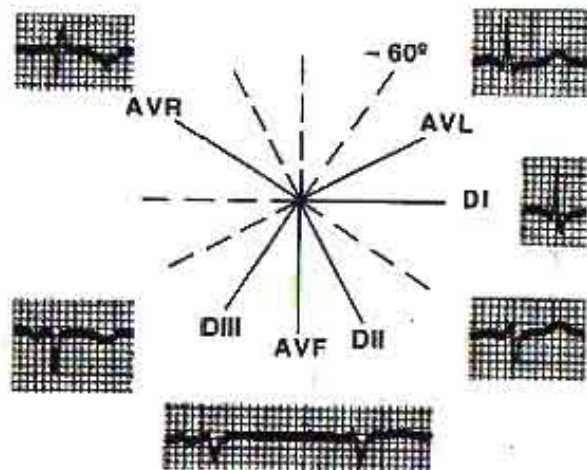
F	I
L	II
R	III

A continuación observamos la polaridad de la derivación perpendicular, por ejemplo si DI es isobifásica y AVF es + significa que el eje está a $+90^\circ$ (normal), pero si AVF es negativa el eje está a -90° (anormal).

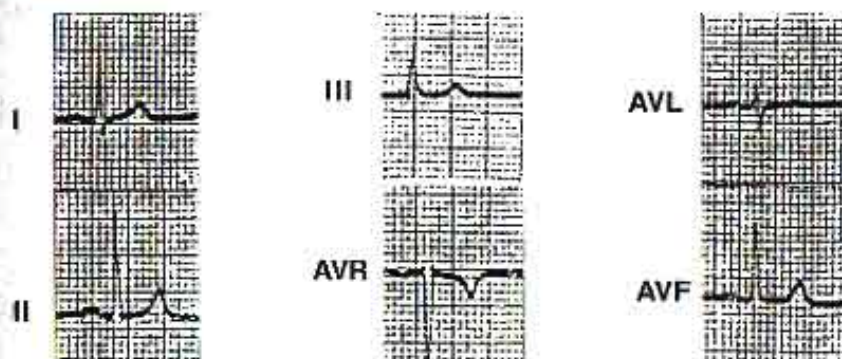
En el ejemplo de abajo se aprecia que AVF es isobifásica y su perpendicular DI es positiva; el eje está a 0° .



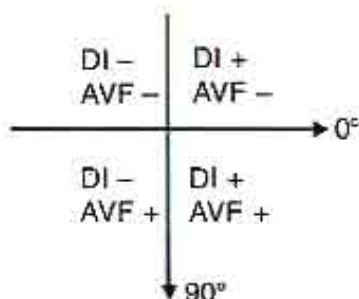
En el siguiente ejemplo vemos que la derivación donde el QRS es aproximadamente isobifásico es AVR, por lo tanto buscamos el sentido de su perpendicular que es DIII y notamos que es negativa, esto quiere decir que el eje está a -60° , o sea que hay una desviación anormal del eje a la izquierda.



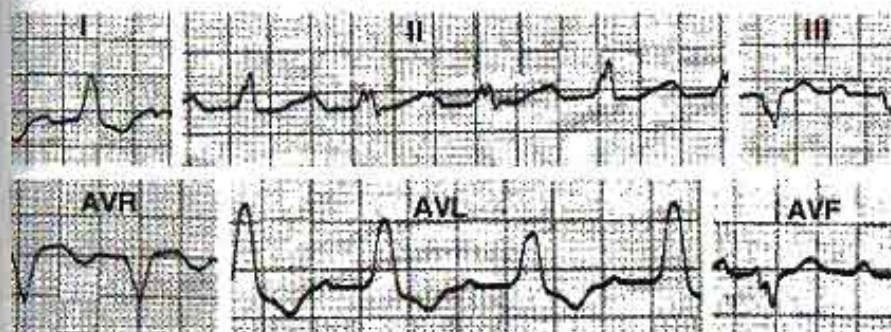
EJERCICIO 13. Calcule el eje en el siguiente trazado:



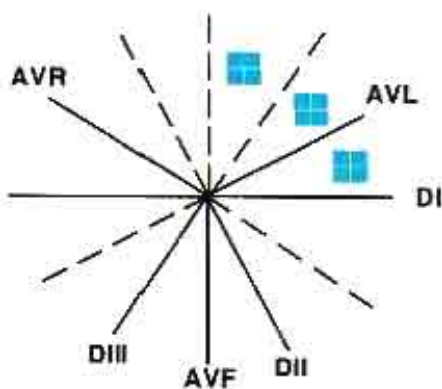
La manera más rápida para tener una idea del eje es determinar los cuadrantes; si un eje se ubica entre 0° y 90° diremos que es normal. El eje está en este cuadrante si las derivaciones son positivas en DI y AVF.



Si en un ECG no encontramos ninguna isobifásica, el cálculo se hace de la siguiente manera:

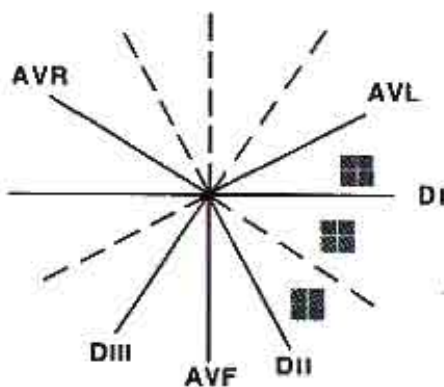


Observe que DI es + y AVF -, el eje va a estar entre 0° y -90° .

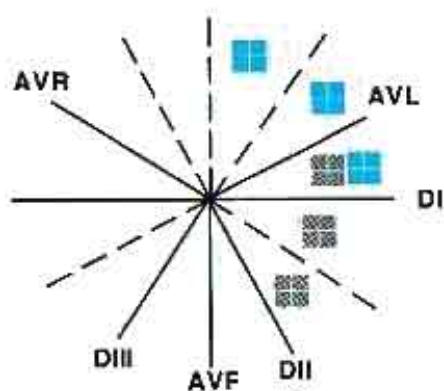


Lo que se encuentra marcado es donde va a estar el eje, o sea las marquillas van delimitando la zona del eje.

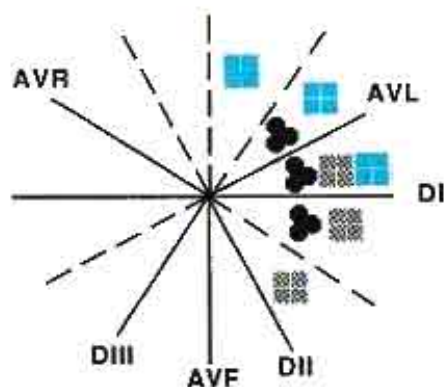
Ahora tome DII y su perpendicular que es AVL, vemos que ambas son positivas.



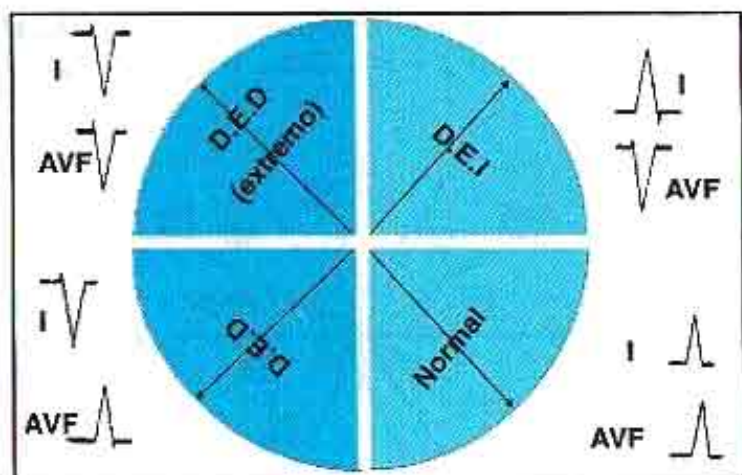
Al marcar esta zona vemos que hay una pequeña zona de coincidencia entre 0° y -30° . Tome DIII y AVR los cuales



son negativos. Ahora observe que solo queda el ángulo entre 0° y -30° donde coinciden las tres figuras y es allí donde estará el eje. En conclusión, el eje tiene que estar entre 0° y -30° , lo cual promediando nos da un eje aproximado de -15° .



El siguiente esquema muestra el eje normal, la desviación del eje a la izquierda (DEI), y la desviación del eje a la derecha (DED).



En pacientes con infarto de miocardio el eje tiende a alejarse de la zona de necrosis, por ejemplo el IAM de cara inferior da un eje izquierdo.

Un infarto de cara lateral da un eje derecho.

La hipertrofia ventricular puede dar eje izquierdo o derecho según el caso, siendo más común la presencia de eje derecho en hipertrofia del ventrículo derecho.

EJERCICIO 14. ¿Dónde está el eje?



D1



D2



D3



AVR



AVL



AVF

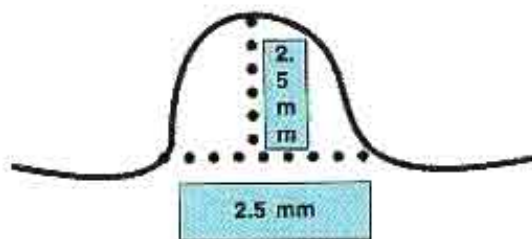
CAPÍTULO CINCO

Hipertrofias

Las hipertrofias son *auriculares y ventriculares* y estas a su vez son *derechas e izquierdas*.

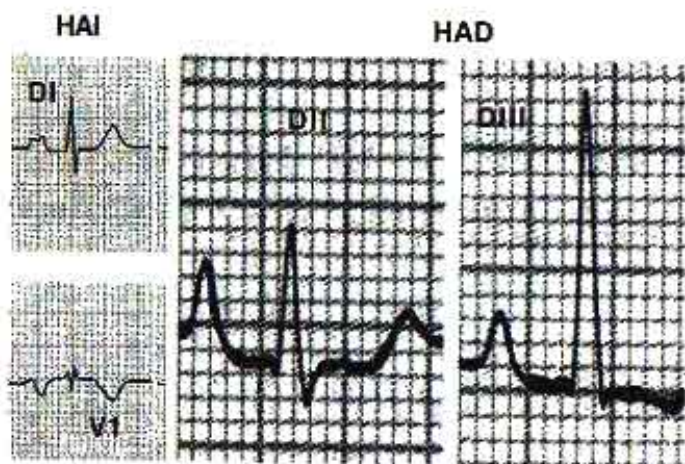
Hipertrofia Auricular (HA)

La hipertrofia auricular se busca en la onda P. Normalmente una onda P debe medir menos de 2,5 mm tanto de largo como de alto.



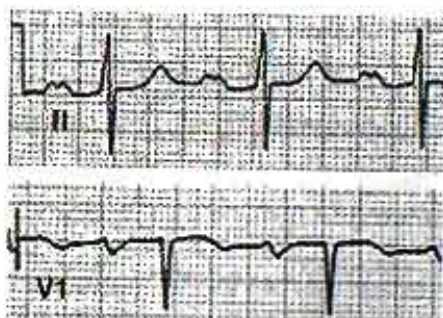
Si mide más de 2.5 mm de largo decimos que hay hipertrofia de la aurícula izquierda y si mide más de 2.5 mm de alto se dice que hay hipertrofia auricular derecha. Si la onda P mide más de 2.5 mm de alto y de ancho se habla de hipertrofia biauricular.

Observe la hipertrofia de la aurícula izquierda (HAI) y la hipertrofia de la aurícula derecha (HAD) en los siguientes ejemplos.



Suele suceder que la onda P en la hipertrofia de la aurícula izquierda tiende a formar una melladura y es por esto que se usa con frecuencia la nemotecnia de *P mellada mitral*.

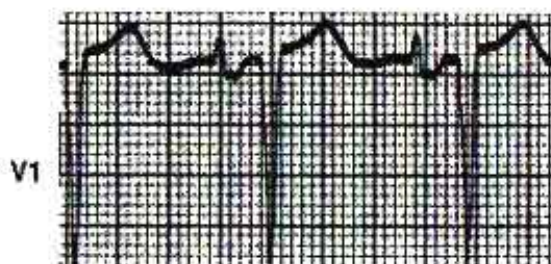
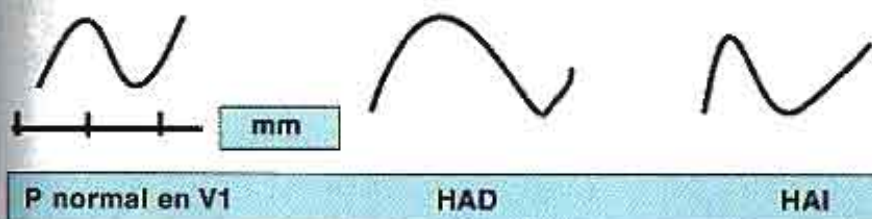
De igual forma la hipertrofia auricular derecha da ondas P muy altas o picudas, es decir *P picuda pulmonar*. Sin embargo téngase en cuenta que puede haber ondas p melladas que miden menos de 2,5 mm lo cual es un hallazgo normal y no significa hipertrofia auricular.



Arriba vemos una P mellada que mide 3 mm en DII lo cual significa que si hay hipertrofia de la aurícula izquierda.

La onda P en la derivación V1 adopta una forma muy

particular, generalmente es como una S itálica acostada, es decir como una montaña inicial seguida de un valle al final. La montaña es el componente de la aurícula derecha y el valle de la aurícula izquierda. Al medir ambos componentes no debe exceder de 3 mm, si así fuera significa hipertrofia. Si el componente de la montaña es mayor que el valle esto sugiere hipertrofia de la aurícula derecha, por el contrario si el componente del valle es mayor posiblemente se debe a hipertrofia de la aurícula izquierda.



En este trazo se aprecia una imagen que corresponde a crecimiento biauricular debido a que al medir toda la P da > 3 mm y ambos componentes (montaña y valle) se ven aumentados, aunque posiblemente predomine la HAI.

EJERCICIO 15. En el siguiente trazado podríamos afirmar:

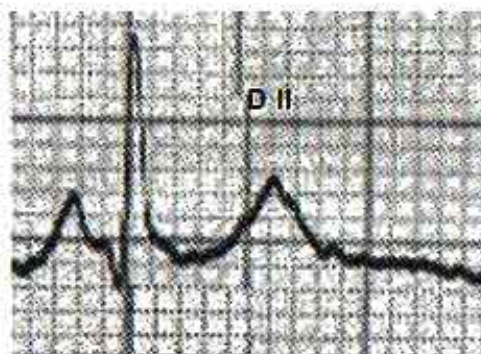
- Que no hay hipertrofia de ninguna aurícula
- Hay HAD
- Hay HAI
- Hay hipertrofia bi-auricular.



DII

EJERCICIO 16. Igualmente en el siguiente trazado podríamos afirmar:

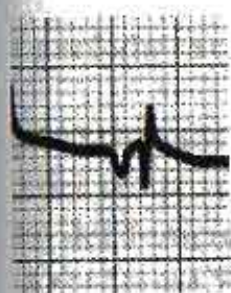
- Que no hay hipertrofia de ninguna aurícula
- Hay HAD
- Hay HAI
- Hay hipertrofia bi - auricular.



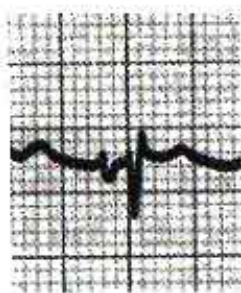
Hipertrofia Ventricular (HV)

El ECG tiene una pobre sensibilidad en el diagnóstico de la Hipertrofia del ventrículo derecho (HVD), muchos pacientes con hipertrofia no tienen ningún hallazgo en el ECG que así lo sugiera. Se debe sospechar HVD cuando el eje está desviado a la derecha, es decir eje mayor de 110° .

Otro criterio es la presencia de onda S igual o mayor que la R en las derivaciones V5 o V6. Un tercer criterio es la presencia de $S >$ de 7 mm en V5 o en V6.



V1



V2



V3



V4



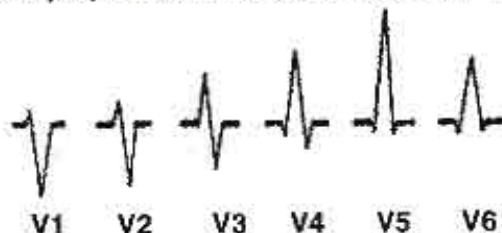
V5



V6

Arriba se observa el trazo de un paciente con cor pulmonar. Hay pobre progresión de la R en las precordiales y $S >$ R en V5. Además la S es $>$ 7 mm en V5.

En el ECG normal la onda R en precordiales derechas (V1, V2, V3) es pequeña o incluso ausente en V1, pero se va



V1

V2

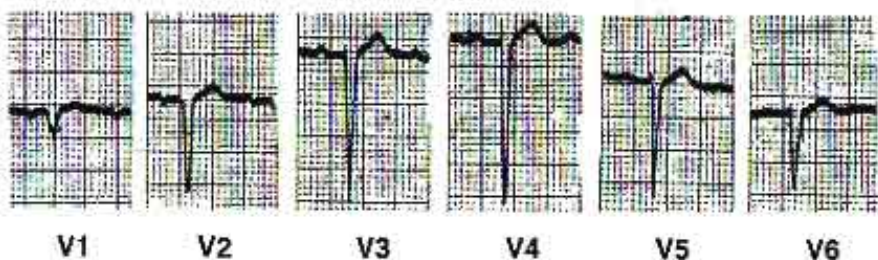
V3

V4

V5

V6

incrementando progresivamente hasta alcanzar su máxima altura en V5. En algunos pacientes con cor pulmonar la R evoluciona poco y tiende a permanecer pequeña hasta V4 o incluso V5, a este patrón se le denomina «Pobre progresión de la onda R». Esta misma imagen se observa en pacientes con infarto antiguo de cara anterior y la diferencia solamente se puede hacer con datos de la historia clínica.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

- R alta en AVR
- Eje $> 110^\circ$, desviado a la derecha
- $R > S$ en V1
- $S > R$ en V5 o V6
- $R V1 + S V5$ o $V6 > 11$ mm

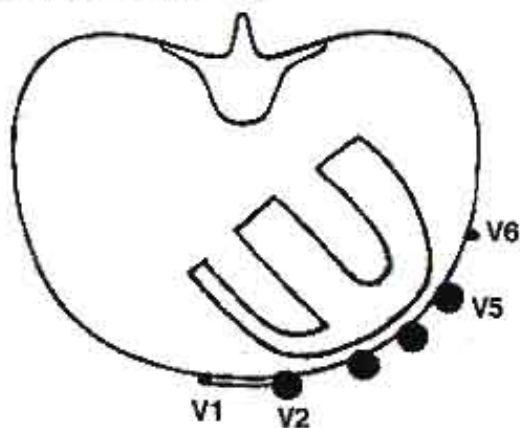
Hipertrofia del ventrículo izquierdo

Se han descrito cerca de treinta criterios para el diagnóstico electrocardiográfico de HVI, aunque con *uno sólo* puede hacerse el diagnóstico. En realidad solo es necesario que nos familiaricemos con cuatro o cinco que discutiremos a continuación.

Uno de los más usados es el índice de Sokolov. Consiste en medir la S en V1 o V2 (se toma la mayor de estas dos) y la R en V5 o V6. La suma de estas normalmente debe ser me-

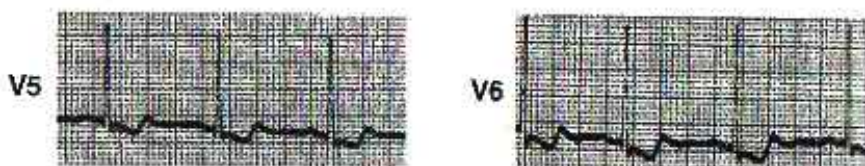
nor de 35 mm. Cuando esta suma es igual o mayor de 35 es sugestiva HVI.

Otro criterio muy sencillo y útil es la presencia de una onda R en V6 > que la R en V5.



El gráfico de arriba explica porqué normalmente la R en V5 es mayor que en V6; simplemente porque el electrodo de V5 colocado sobre la pared del tórax está más cerca del Ventrículo izquierdo que el electrodo de V6. Cuando hay crecimiento de las cavidades cardiacas, la masa ventricular izquierda se acercará a V6 de manera que la fuerza vectorial expresada en la R será igual o incluso mayor en V6.





En el ECG anterior se ve HVI dada por un índice de Sokolov > 35 mm y también hay R en V6 $>$ que R en V5, aunque recuerde que solo necesita un criterio para el diagnóstico electrocardiográfico.

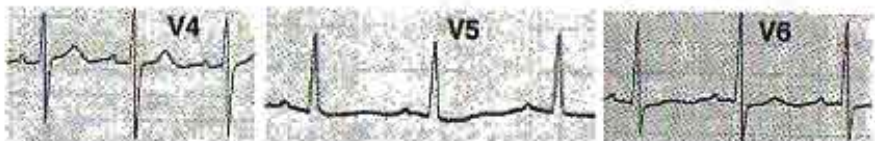
Un tercer criterio es la presencia de onda R mayor de 11 mm en la derivación AVL.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

- $R_{V6} > R_{V5}$
- Sumar la S V1 o S V2 (la que sea mayor) + R V5 o R V6 (la que sea mayor) > 35 mm
- $R > 11$ mm en AVL
- $R > 20$ mm en AVF
- R en DI > 15 mm
- R en DI + S en DIII > 25 mm

NOTA: Hay que ser cuidadoso en el diagnóstico de HVI en personas jóvenes especialmente de raza negra. Un estudio de la fuerza aérea americana encontró que en personas menores de 30 años el índice de Sokolov podía llegar a ser normal hasta 50 mm.

EJERCICIO 17. A continuación observamos que hay un signo electrocardiográfico de HVI. ¿Cuál es?



EJERCICIO 18. Observe el siguiente ECG y señale: ¿cuántos criterios de HVI hay y cuáles son?



DI



DII



DIII



AVR



AVL



AVF



V1



V2



V3



V4



V5



V6

CAPÍTULO SEIS

Isquemia - Infarto

Estas se discuten de manera conjunta por tener un factor etiológico común.

Cuando se produce una obstrucción en el lecho arterial coronario en los primeros minutos podrá verse en el ECG un cambio en la onda T, generalmente una inversión simétrica:



Denominaremos a esta *onda de isquemia*.

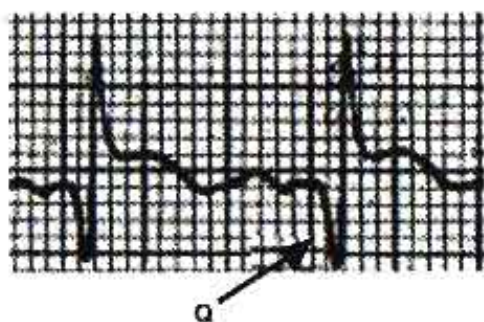
Si la obstrucción persiste por un periodo mayor de minutos o de horas, el segmento ST presentará cambios princi-

ONDA DE LESIÓN

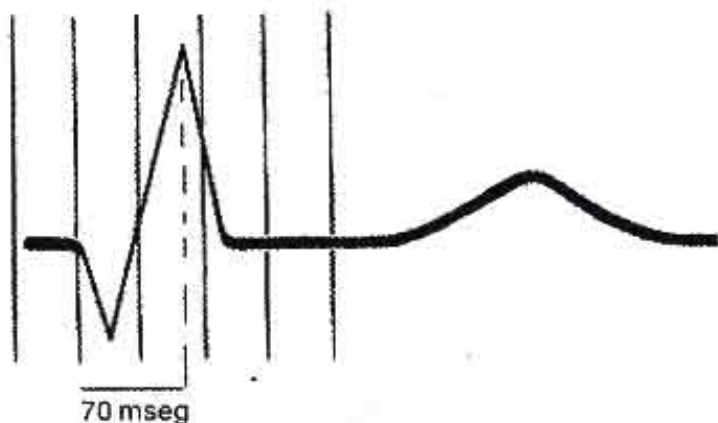


palmente supradesnivel mayor de 1 mm. La imagen resultante se denomina *onda de lesión*.

Si al cabo de unas horas no se restablece la perfusión coronaria en el lecho obstruido aparecerán las ondas Q llamadas *ondas de necrosis*.



Se considera una onda de necrosis cuando la Q es mayor del 25 % de la R que le sigue. Observe en el ejemplo anterior que la Q mide 4 mm y la R siguiente 10 mm, en este caso la Q equivale al 40% de la R y por lo tanto es patológica. Además para que la Q se considere patológica debe tener más de 0.04 segundos de duración (40 mseg), 1 mm de largo.



Volviendo un poco atrás es importante tener en cuenta que los cambios en la onda T no solamente significan isquemia, por lo tanto discutiremos brevemente las principales anomalías de la T.

Onda T negativa

Se encuentra normalmente en la derivación AVR, en precordiales derechas (V1, V2 y V3) en el 50% de mujeres sanas y en el 25% de hombres sanos a lo cual se le denomina patrón juvenil de la T.

La hiperventilación y el estado posprandial en ocasiones pueden invertir la T.

Además de la isquemia, otras patologías pueden dar también inversión de la T como la HVI, miocarditis, pericarditis, embolismo pulmonar, hemorragia subaracnoidea, la hipopotasemia.

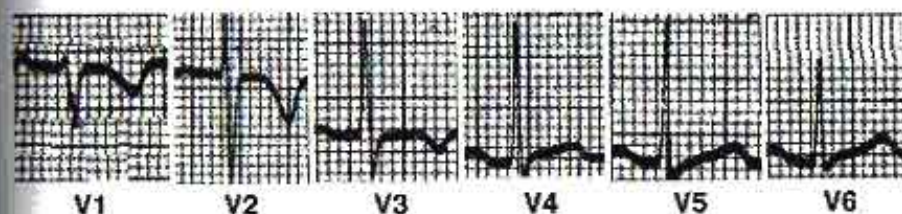
La T invertida de isquemia suele ser simétrica y profunda:



Patrón de sobrecarga por HVI

Isquemia

El siguiente trazado demuestra T negativas en precordiales derechas en una mujer joven sana.



V1

V2

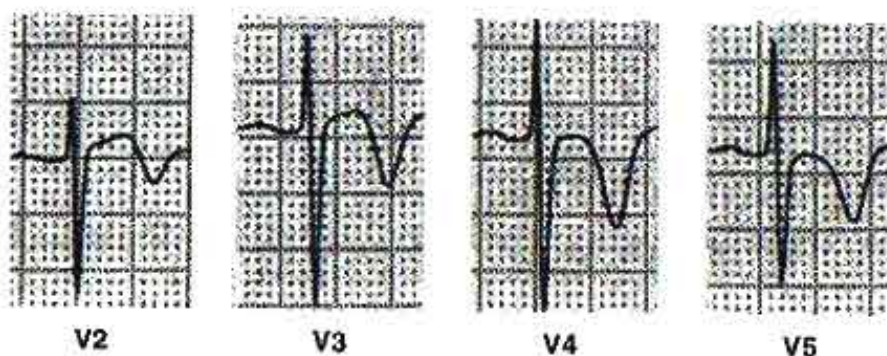
V3

V4

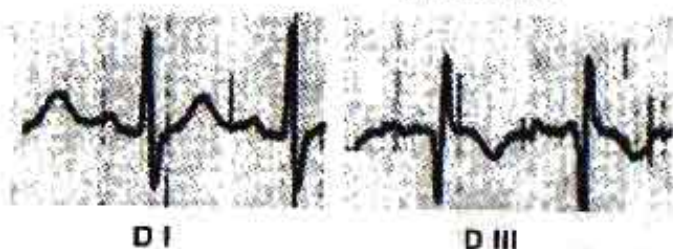
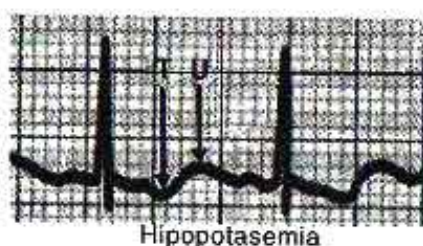
V5

V6

Observe a continuación unas T negativas simétricas profundas debido a isquemia subepicárdica:



La hipopotasemia puede producir ondas T planas o negativas y en casos severos habrá ondas U.



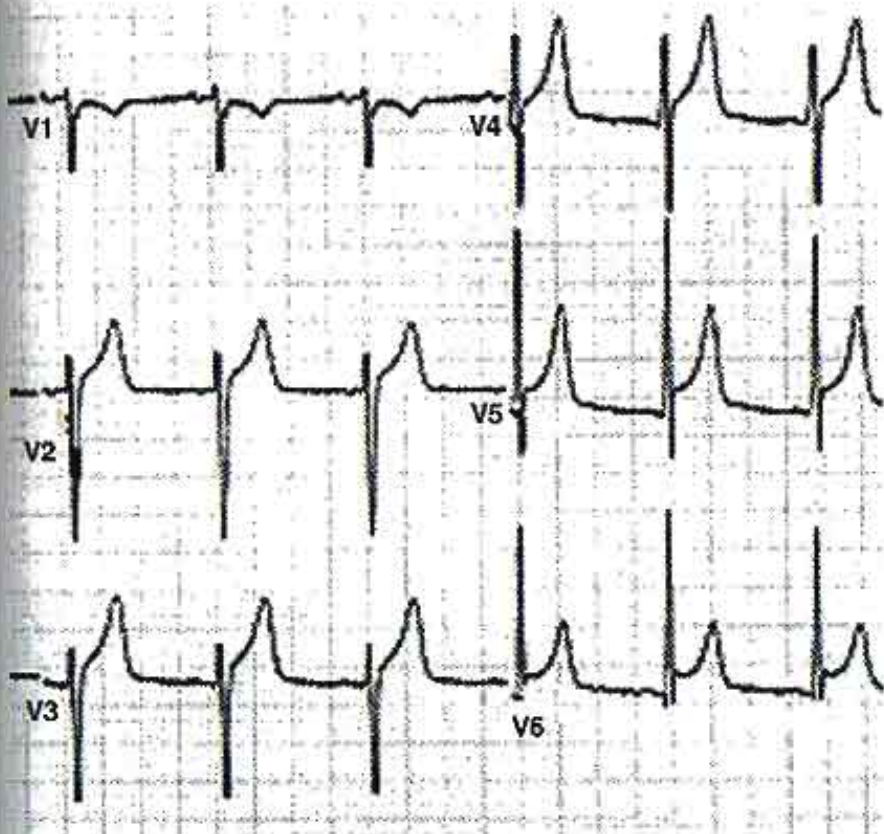
El ejemplo anterior muestra el clásico patrón descrito en algunos pacientes con Tromboembolismo pulmonar denominada S1 - Q3 - T3, indicando la presencia de S profunda en DI, ondas Q en DIII y T negativas en DIII.

Onda T positiva picuda

La onda T siempre debe ser positiva en las derivaciones DI, DII y en las precordiales izquierdas (V4, V5 Y V6). La altura

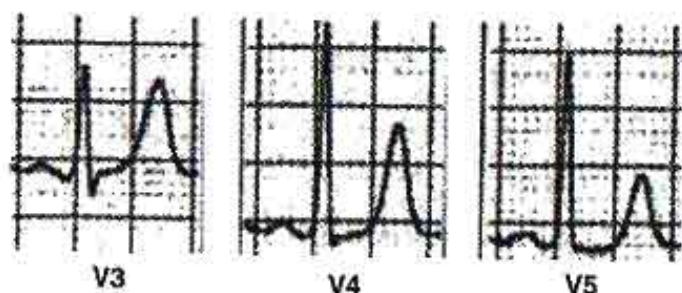
normal de la T suele ser menor de 5 mm en las derivaciones de las extremidades (DI, DII, AVR, etc) y menor de 10 mm en las precordiales (V1 a V6). Cuando los valores están por encima de lo dicho, o cuando la T es de aspecto anormalmente alto (por ejemplo de igual o mayor tamaño que la R que le precede) se dice que son T picudas.

Las ondas T picudas pueden verse en las derivaciones precordiales en algunos individuos jóvenes a lo cual se le denomina repolarización precoz, debido a que además de la T picuda el ST presenta una ligera elevación.

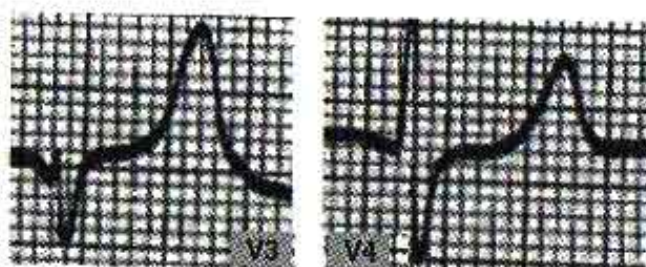


La enfermedad coronaria puede producir ondas T picudas, fenómeno denominado isquemia subendocárdica en vez

de las ya descritas T negativas simétricas de la isquemia subepicárdica.



La hiperpotasemia también puede producir ondas T picudas:



HIPERPOTASEMIA

El siguiente cuadro resume los principales cambios de la onda T.



T INVERTIDA



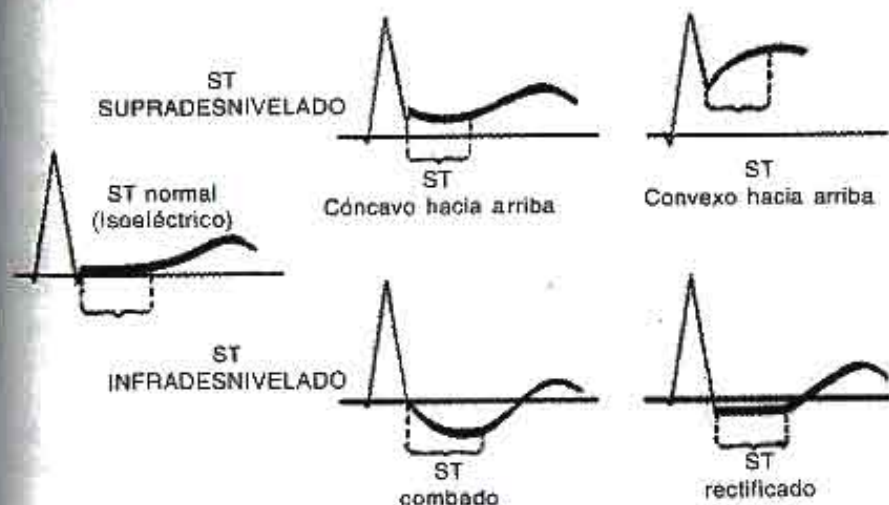
T PICUDA

Isquemia subepicárdica
Hipopotasemia
Personas sanas (patrón juvenil de T)
Hemorragia subaracnoidea
Hipertrofia de ventrículo izquierdo
Miocarditis
Pericarditis
Embolismo pulmonar

Isquemia subendocárdica
Hiperpotasemia
Personas sanas (patrón de repolarización precoz)
Evento cerebrovascular

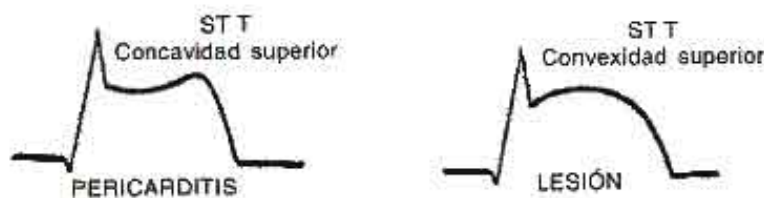
Cambios en el segmento ST

La elevación del ST suele indicar que hay una onda de lesión miocárdica como se ve en un infarto agudo en evolución. Sin embargo, la pericarditis y un aneurisma ventricular (complicación de un IM) también producen supradesnivel del ST.



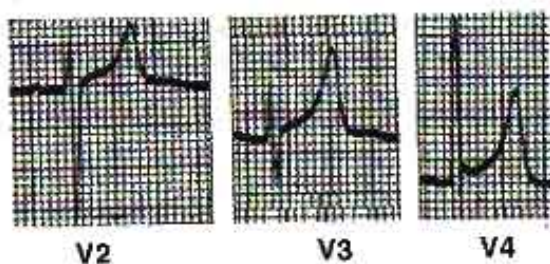
En una lesión aguda suele verse un ST convexo hacia arriba.

En cambio la pericarditis aguda generalmente presenta un ST elevado cóncavo hacia arriba:

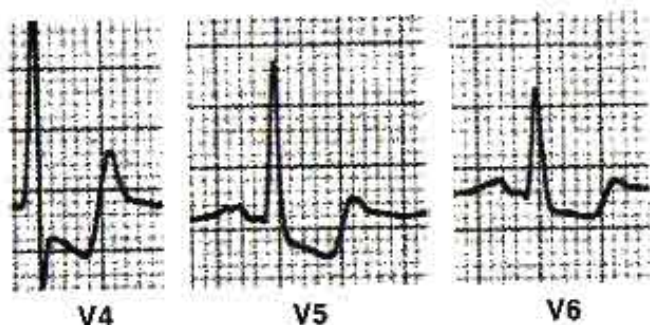


Cuando un paciente desarrolla ondas de lesión por un infarto agudo, se espera que en unas horas o pocos días desaparezca la onda de lesión; si estas persisten al cabo de días o semanas se debe sospechar un aneurisma ventricular, complicación del infarto que se confirma con un ecocardiograma.

En personas sanas especialmente de raza negra puede haber supradesnivel del ST con T positivas, como ya se describió anteriormente, en el patrón de repolarización precoz.



El infradesnivel del ST se presenta en pacientes con insuficiencia coronaria, denominada por algunos como lesión subendocárdica y suele ser indicador de insuficiencia coronaria cuando aparece en pacientes sometidos a prueba de esfuerzo. Es indispensable que el infradesnivel sea > 1 mm, como se aprecia a continuación:



Los pacientes que consumen digital pueden presentar un infradesnivel del ST el cual adopta un aspecto combado como se muestra en el ejemplo siguiente:



CUBETA DIII



CUBETA DIGITALICA AVF

Dubin denomina a la cubeta digitalica el mostacho de Salvador Dalí, para facilitar su reconocimiento.

Con frecuencia los conceptos de isquemia y lesión subepicárdica y subendocárdica generan alguna confusión en los estudiantes, los siguientes esquemas resumen estas 4 situaciones:



ISQUEMIA
SUBENDOCARDICA



ISQUEMIA
SUBEPICARDICA



Isquemia subendocárdica: T picuda

Isquemia subepicárdica: T negativa simétrica



LESIÓN
SUBENDOCARDICA



LESIÓN
SUBEPICARDICA



Lesión subendocárdica: infradesnivel $>$ de 1 mm del ST
Lesión subepicárdica: supradesnivel del ST

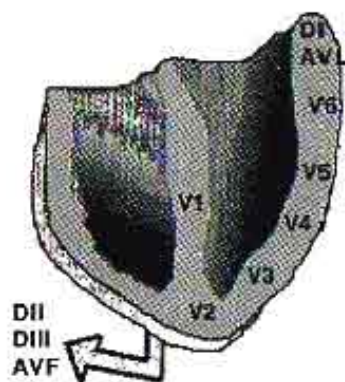
LA ONDA Q

Puede haber ondas Q normales en AVR y en V1, incluso con morfología QS.

En otras patologías como la HVI, el pectus excavatum, el enfisema pulmonar y cuando hay bloqueo de rama izquierda también pueden aparecer ondas Q. Otra situación donde aparecen ondas Q sin que haya necrosis y que debemos tener en mente es la mala colocación de los electrodos en las precordiales originando QS, lo cual es más común en mujeres cuando los electrodos se colocan sobre el seno izquierdo.

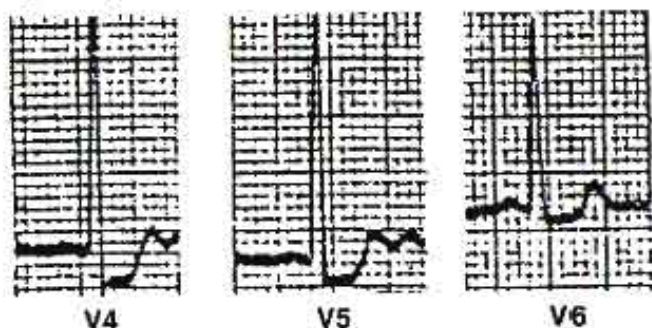
Ahora bien, para que estas ondas (de isquemia, de lesión o de necrosis) tengan implicación clínica es indispensable que aparezcan en más de una derivación y que estas derivaciones reflejen la misma cara. Por ejemplo DII, DIII y AVF reflejan la cara inferior, de modo tal que una onda T invertida simétrica en dos de estas tres derivaciones sugiere isquemia en la cara inferior; y de igual forma una onda que aparezca por ejemplo en DII pero no aparece en DIII ni AVF y además solo aparece por ejemplo en V2, seguramente no tiene ninguna implicación. Lo más sencillo para el estudiante es familiarizarse con el siguiente esquema el cual nos muestra las caras del miocardio y su representación en las diferentes derivaciones. Al aprenderse este esquema el estudiante puede entonces concluir que caras presentan isquemia, lesión o necrosis de acuerdo a las ondas vistas en el ECG.

En el siguiente esquema vemos que DII, DIII y AVF representan la cara inferior, V1, V2 el septum, V3, V4 la cara anterior, V5 y V6 la cara lateral y V6, DI, y AVL la cara lateral alta.

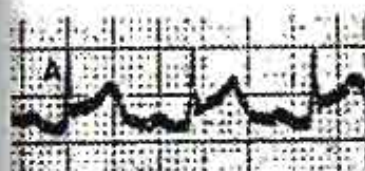


De esta manera al hallar ondas T invertidas simétricas en DII, DIII y AVF diremos que hay una onda de Isquemia en cara inferior. Si vemos un supradesnivel del ST en V1, V2, y V3 hablaremos de una onda de lesión anteroseptal y así sucesivamente. Si encontramos una onda de lesión que va de V3 a V6 decimos que hay una lesión extensa que compromete la cara lateral y la lateral alta y debemos mirar con atención DI y AVL donde seguramente también habrá signos de lesión.

EJERCICIO 19. Describa el siguiente hallazgo presente en V4, V5 y V6 y ubique la cara comprometida.



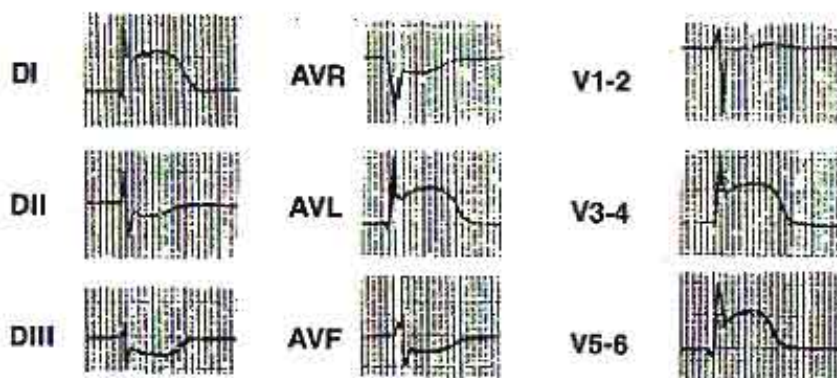
EJERCICIO 20. A continuación observamos una elevación patológica del segmento ST en dos pacientes distintos. Diga si A corresponde a una pericarditis y B a una onda de lesión, o si al contrario A es lesión y B pericarditis.



Debemos recordar que el trazado electrocardiográfico, por sí solo, nunca confirma ni descarta la presencia de enfermedad coronaria. Pacientes con enfermedad coronaria importante pueden presentarse con ECG normal y de igual

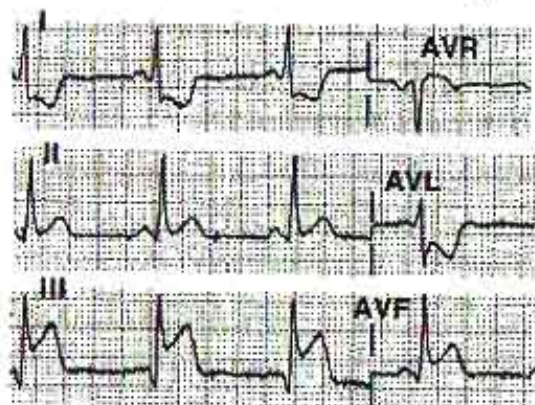
forma los cambios antes descritos pueden verse en personas sanas o en pacientes con patologías diferentes.

Durante la fase aguda de un IAM la mayoría de pacientes presentan elevación del segmento ST y en un alto porcentaje de estos pacientes se aprecia una depresión del ST en la pared opuesta al territorio infartado a lo cual se le ha denominado imagen en espejo.

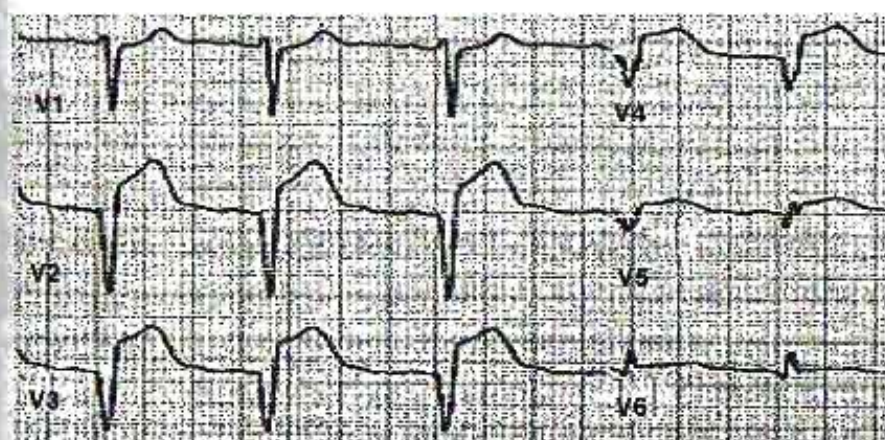


El trazado anterior muestra una onda de lesión por un infarto agudo en evolución en la cara anterior y lateral. Se ve imagen en espejo en cara inferior que no representa isquemia en esta cara.

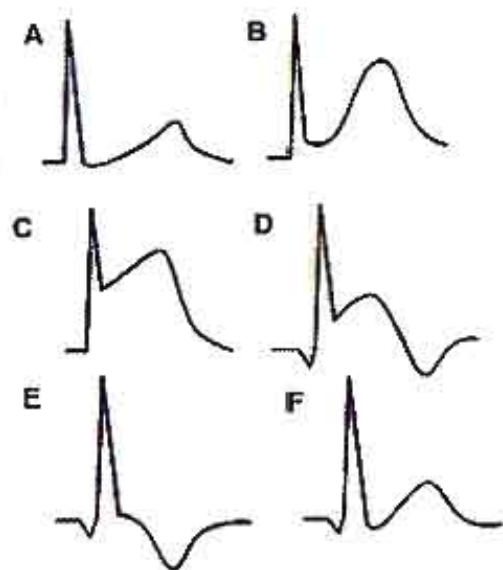
En el ejemplo que sigue hay onda de lesión en cara inferior con imagen en espejo en cara lateral alta (DI - AVL)



En el siguiente trazado se aprecia elevación del ST en cara anterior y además complejos QS (no hay onda R), lo cual se denomina infarto transmural, hay compromiso de todo el espesor del miocardio debido a una severa enfermedad coronaria.



El siguiente esquema resume algunos cambios descritos:

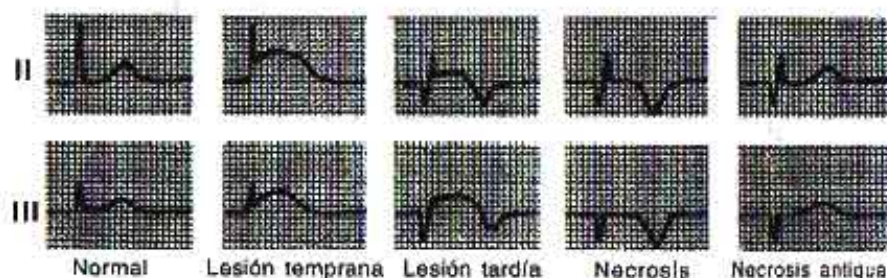


A: Normal
B: Isquemia

C: Lesión en etapa temprana
D: Lesión horas después, aparece onda de necrosis

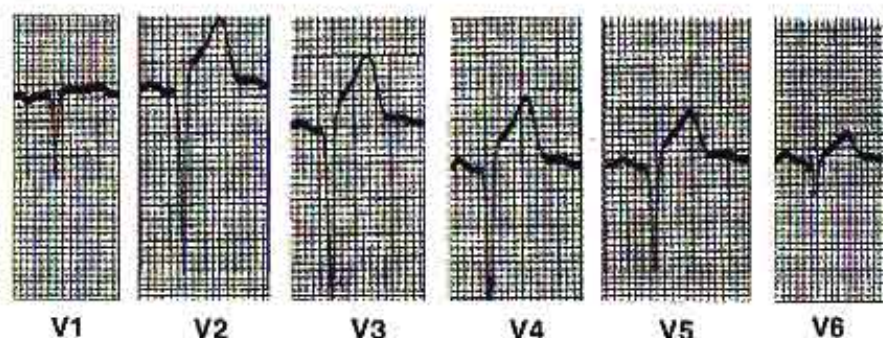
E: Necrosis, observe la T negativa como se ve días después de un IAM
F: Necrosis semanas o meses, después hay ondas Q con T positiva.

Ya en el ECG el siguiente ejemplo ilustra lo mismo que se describe en el esquema anterior: Inicialmente un trazo normal, luego el mismo paciente con una onda de lesión en cara inferior (supradesnivel del ST en DII, DIII). Varios días después el ST se ha normalizado y hay ondas de necrosis con T negativas. Finalmente varios meses después persiste la onda Q pero las ondas T se han normalizado.



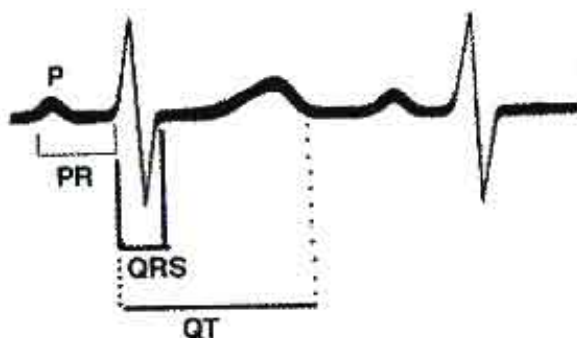
Las ondas Q pueden persistir por años pero entre 15 y 25% de pacientes no tienen una onda Q 40 meses después de su IAM.

EJERCICIO 21. ¿Qué anomalía se encuentra en el siguiente trazado?



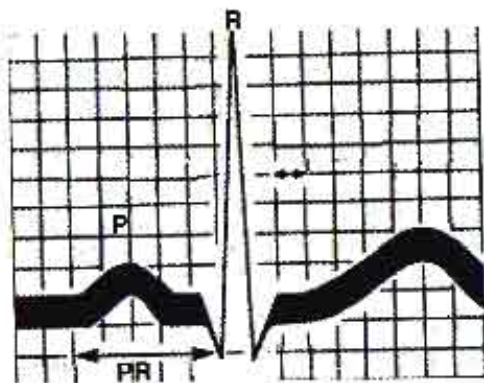
CAPÍTULO SIETE

Intervalos



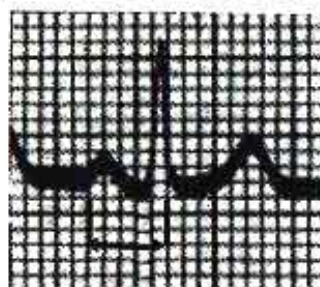
Los más utilizados son el PR, el QRS, el QT y el QT corregido (QTc).

PR: Mide el tiempo de conducción AV. Se mide desde el principio de la onda P hasta el principio del complejo QRS. Su valor normal es de 0.12 a 0.20 segundos.

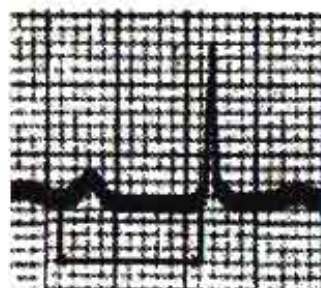


Cuando el PR es $>$ de 0.20 se dice que hay un bloqueo AV de 1er grado.

Este tipo de bloqueo puede verse en ausencia de cardiopatía orgánica. Es común en pacientes con fiebre reumática aguda y en personas que reciben digital y quinidina.



P - R = 0.16 seg



P - R = 0.38 seg

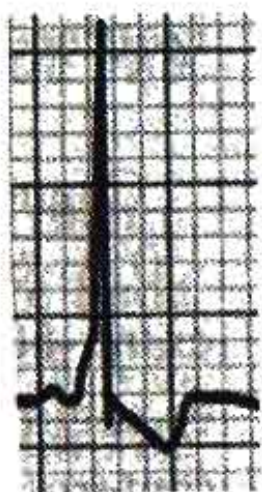
En los dos ejemplos anteriores puede observarse inicialmente un paciente con un PR normal y luego un ejemplo de bloqueo AV de primer grado.

A continuación observe otro caso de bloqueo AV de primer grado.

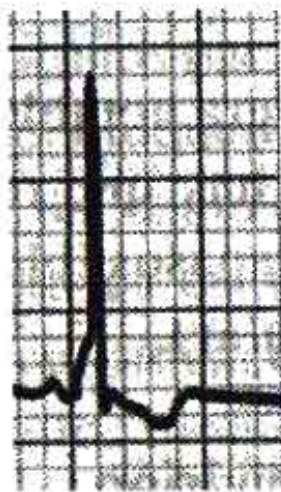


Cuando el PR es $<$ de 0.12 segundos debe sospecharse un síndrome de preexcitación. Los dos tipos más comunes son el Wolf - Parkinson - White (WPW) y el Long - Ganong - Levine (LGL). Las características del WPW son PR corto, presencia de ondas delta, y QRS $>$ de 0.11 segundos. Los pacientes con WPW suelen presentar episodios de taquicardia paroxística supraventricular.

Observe el PR corto, el QRS ensanchado y una melladura en la rama ascendente del QRS que corresponde a onda



V3



V4

delta. En el LGL hay PR corto pero ausencia de onda delta. También puede haber PR corto en pacientes con ritmos de la unión como se describió en el apartado de arritmias.

BLOQUEOS AV DE SEGUNDO Y TERCER GRADO

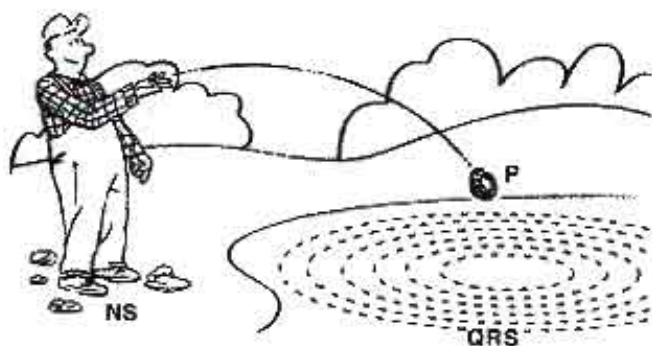
El bloqueo AV de segundo grado se clasifica en Mobitz I y Mobitz II.

En el Mobitz I el PR se prolonga con cada latido hasta que llega un momento en el que una onda P no conduce es decir no va seguida de un complejo QRS.



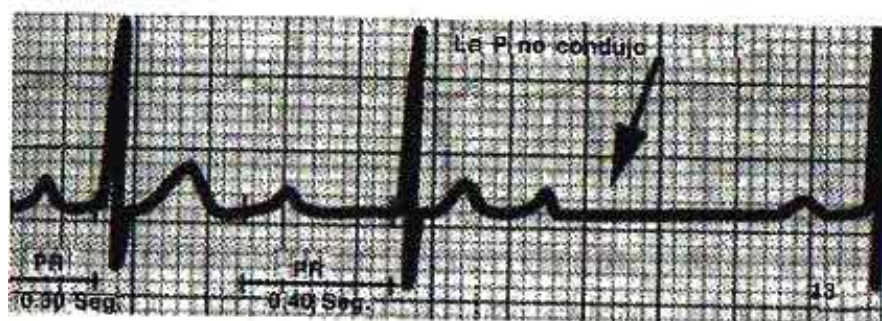
Observe que el primer intervalo PR es prácticamente normal, mientras que el segundo PR es anormalmente largo y la tercera P ni siquiera alcanza a estimular los ventrículos por lo tanto no hay QRS.

Para entender mejor este fenómeno denominado Wenckebach, imagine a un individuo al pie de un charco, con una piedra que el lanzará al agua para generar ondas; llamemos al individuo nodo sinusal porque es quien genera el impulso, llamemos a la piedra P y llamemos a las ondas en el agua complejo QRS.



A una distancia determinada no hay dificultad en generar las ondas, por lo cual el individuo intenta de más lejos hasta que llega a un punto en el cual la piedra cae antes del charco y no hay QRS, por lo cual NS se acerca de nuevo y reinicia su juego. En la realidad no es así pues obviamente el NS no se mueve; lo que sucede es que la conducción se hace más lenta y por ello el intervalo PR se prolonga.

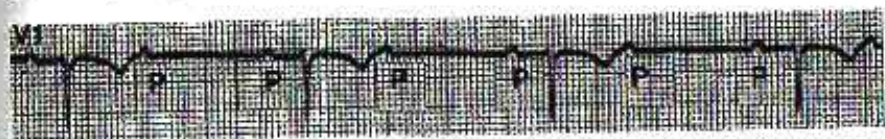
El siguiente trazado muestra un bloqueo AV de segundo grado con fenómeno de Wenckebach o sea Mobitz I.



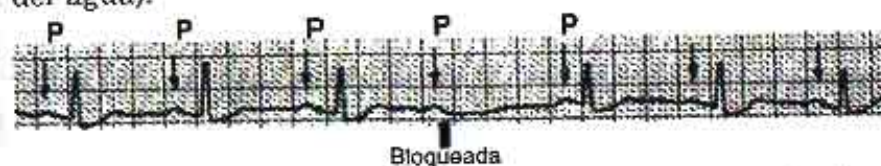
En el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, el bloqueo puede ser 2:1, 3:1, etc, esto significa que por cada

dos contracciones auriculares sólo se presenta una contracción ventricular cuando el bloqueo es 2: 1. También puede ser más sutil y leve, y por ejemplo luego de 4 contracciones auriculares queda una bloqueada por el nodo AV y solo habrá 3 contracciones ventriculares. Hay un bloqueo 4:3. El PR es constante siempre, lo cual sirve para diferenciarlo del Mobitz I.

En el ejemplo siguiente hay un bloqueo de segundo grado Mobitz II 2: 1, ya que por cada 2 P hay un QRS. Imagine a nuestro individuo que por cada 2 piedras que lanza una llega al agua y la otra no.



El siguiente ejemplo muestra un Mobitz II con un bloqueo 4: 3, note que hay 4 ondas P (nuestro individuo lanzó 4 piedras), pero la cuarta de ellas se bloqueó (cayó por fuera del agua).



En el bloqueo AV completo o de tercer grado las aurículas y los ventrículos laten de manera independiente, cada uno por su lado.



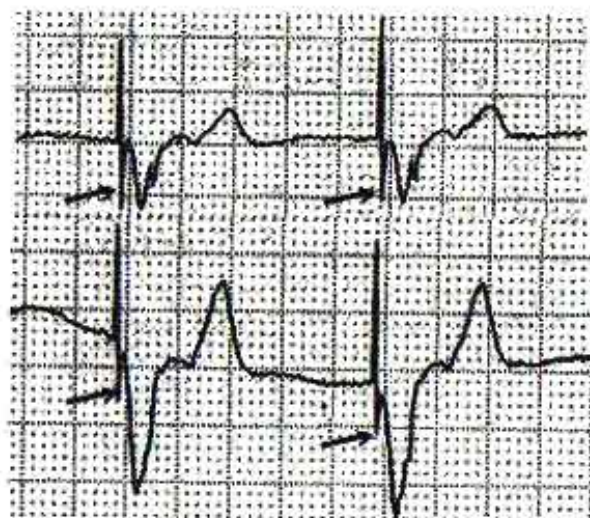
Note que las ondas P no generan complejos QRS, además la frecuencia ventricular es demasiado baja, aproxima-

damente 38 por minuto, mientras que la frecuencia auricular ronda los 120 por minuto.

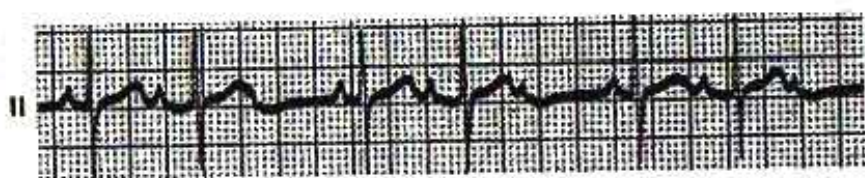
Con frecuencia los bloqueos de segundo y tercer grado cursan con bradicardia importante generalmente menos de 50 latidos por minuto. De modo que ante un paciente con bradicardia de esta magnitud debemos estar atentos a la presencia de un bloqueo.

Los bloqueos de segundo y tercer grado siempre implican patología orgánica del corazón. La intoxicación digitálica y la enfermedad coronaria son las principales etiologías. Los bloqueos AV se presentan en un porcentaje considerable de pacientes que cursan con un Infarto agudo del miocardio por oclusión de la coronaria derecha que es la arteria que irriga el nodo AV.

Los bloqueos AV de segundo y tercer grado generalmente requieren la colocación de un marcapaso eléctrico externo, el cual forma en el ECG la denominada espiga del marcapaso:



EJERCICIO 22. Describa que tipo de bloqueo es el que se presenta en el siguiente trazado.



EJERCICIO 23. Describa el tipo de bloqueo:



EJERCICIO 24. ¿Cómo se denomina a este bloqueo?



El intervalo QRS mide el tiempo de despolarización ventricular y se mide desde el principio de la onda Q si la

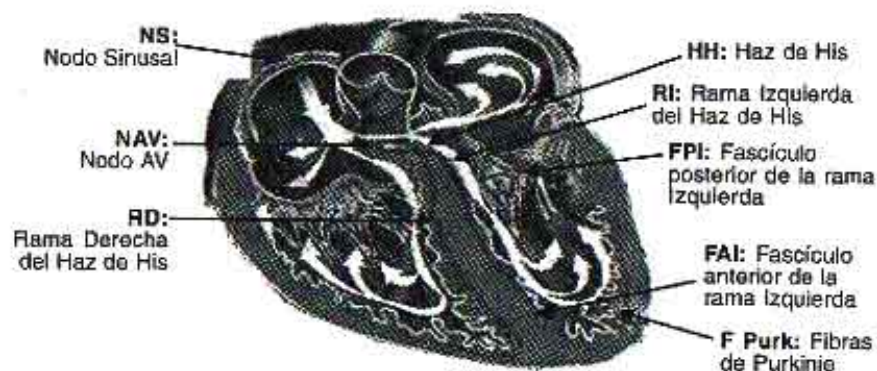


QRS

hay o en su defecto desde el principio de la R hasta el fin de la onda S.

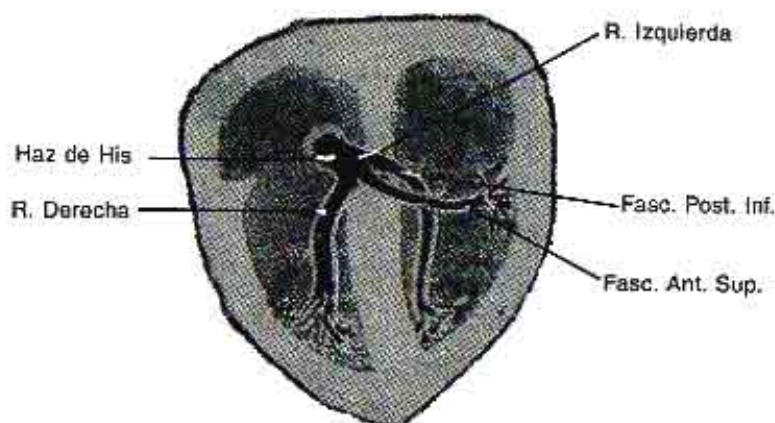
Su límite superior es de 0.10 segundos, 2.5 mm. Los de-

fectos de la conducción intraventricular originan los bloqueos de rama y se evidencian en el ECG por defectos en el QRS.



En la figura anterior se detalla el sistema de conducción del corazón.

El siguiente gráfico muestra un esquema simplificado del sistema de conducción.

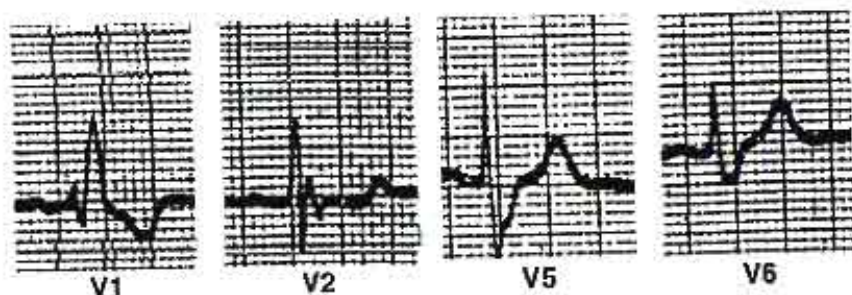


Los bloqueos en este sistema se denominan defectos de conducción intraventricular y son el Bloqueo de Rama derecha, Bloqueo de rama izquierda y los bloqueos fasciculares

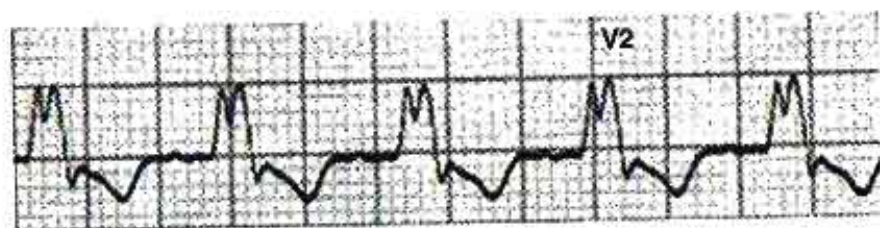
Los criterios del ECG de bloqueo completo de rama son:

Alteración del complejo QRS, lo que da una forma de rSR'; prolongación del intervalo QRS mayor de 0.12 segundos; depresión del ST con T invertidas. Hay bloqueo incompleto cuando se presentan estos cambios pero el QRS es menor de 0.12 segundos.

El bloqueo de rama derecha se puede ver en personas normales y es un hallazgo relativamente frecuente. También puede verse en pacientes con enfermedad coronaria, cardiopatía hipertensiva, enfermedad de Chagas, cuando hay hipertrofia ventricular derecha y algunas cardiopatías congénitas. Se diagnostican por la presencia de complejos rSR' en las derivaciones V1 y V2 y ondas S anchas en V5- V6 y D1.

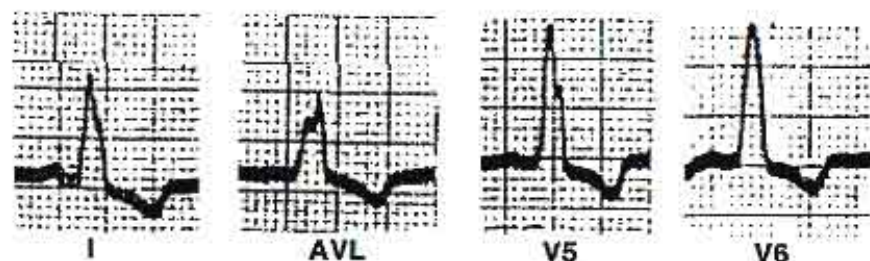


El siguiente ejemplo muestra una imagen de BRD en V2.

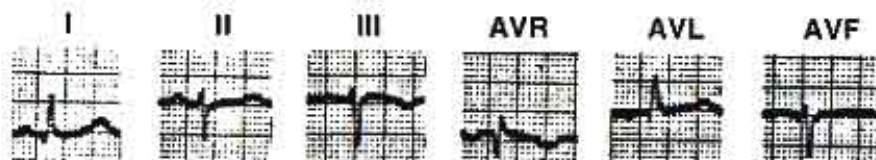


El bloqueo de rama izquierda se presenta en múltiples enfermedades del corazón, especialmente enfermedad coronaria y patologías que cursen con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se ven los mismos cambios descritos

en bloqueo de rama pero presentes en V4, V5 y V6 y hallazgos similares en DI, AVL y AVF.

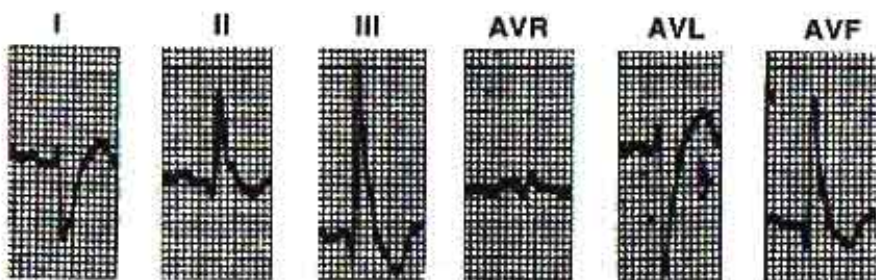


Los bloqueos de los fascículos de la rama izquierda se denominan hemibloqueos. El bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda (hemibloqueo izquierdo anterior) se caracteriza por la presencia de r chica y S grande en las derivaciones DII, DIII y AVF. El eje se desvía hacia arriba o a la izquierda y el QRS no se ensancha.

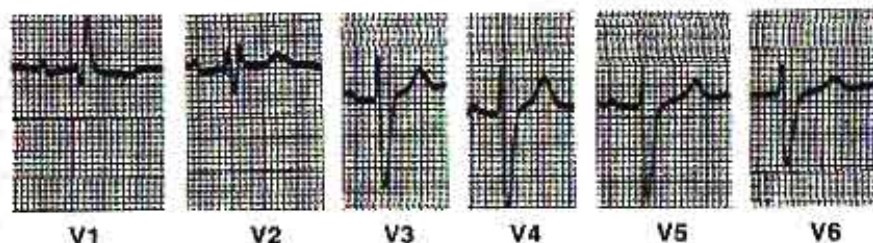
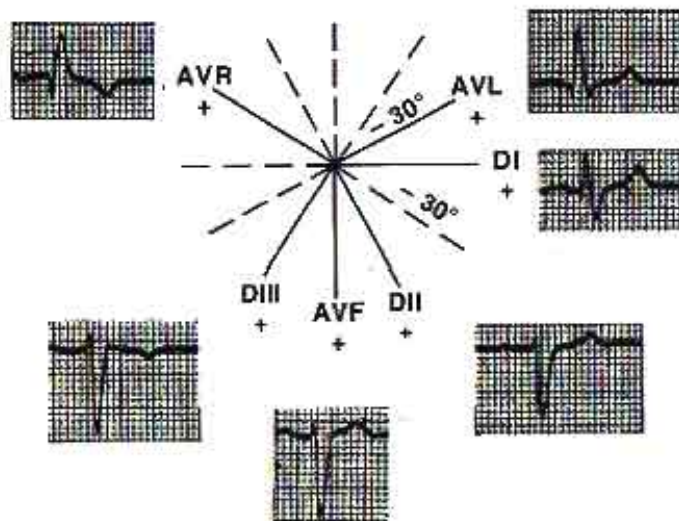


Se puede presentar en pacientes con enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, enfisema pulmonar y diversas miocardiopatías.

El hemibloqueo izquierdo posterior presenta r chica S grande en DI y AVL. El eje es mayor que $+110^\circ$.

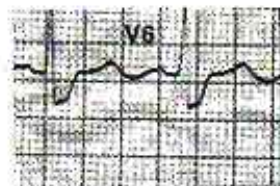
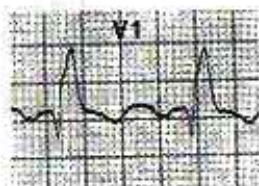
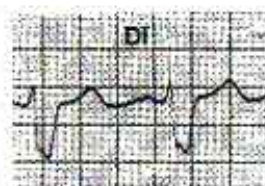


El siguiente ejemplo demuestra un bloqueo denominado trifascicular, ya que hay bloqueo AV de primer grado (PR



220 msec), hay bloqueo completo de la rama derecha (observe la imagen de R R' en V2 y la forma ascendente de la S en V5) y por último hay un hemibloqueo del fascículo anterior (r chica S grande en DII, DIII y AVF).

EJERCICIO 25. ¿Qué bloqueo es?



EJERCICIO 26. Observe con cuidado el siguiente trazado y describa las anomalías encontradas.



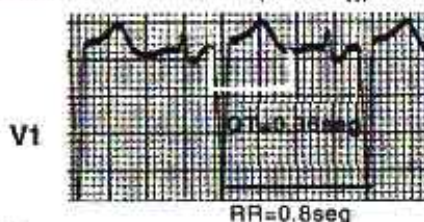
Intervalo QT. Se mide desde el principio de la onda Q hasta el final de la T.



Varía con la frecuencia cardíaca de manera que es más exacto hablar del QT corregido. El QTc se puede calcular con el nomograma que aparece al final. Otra manera es con la fórmula QT dividido por la raíz cuadrada del RR.:

$$\text{QT corregido} = \frac{\text{QT medido}}{\sqrt{\text{RR}}}$$

Por ejemplo en el siguiente trazado el QT mide 9 mm (0.36 seg) y el RR mide 20 mm (0.8 seg).



$$0.36 / \sqrt{0.8} = 0.36 / 0.89 = 0.4$$

El QTc normal va de 0.36 a 0.42 segundos en el varón y 0.43 en la mujer. Este intervalo se acorta cuando hay hipercalcemia (por ejemplo en el hiperparatiroidismo), intoxicación digitálica y se alarga en la hipocalcemia (por ejemplo falla renal severa), en pacientes con hipomagnesemia y en enfermedad isquémica donde además se acompaña de los cambios en la onda T ya descritos.



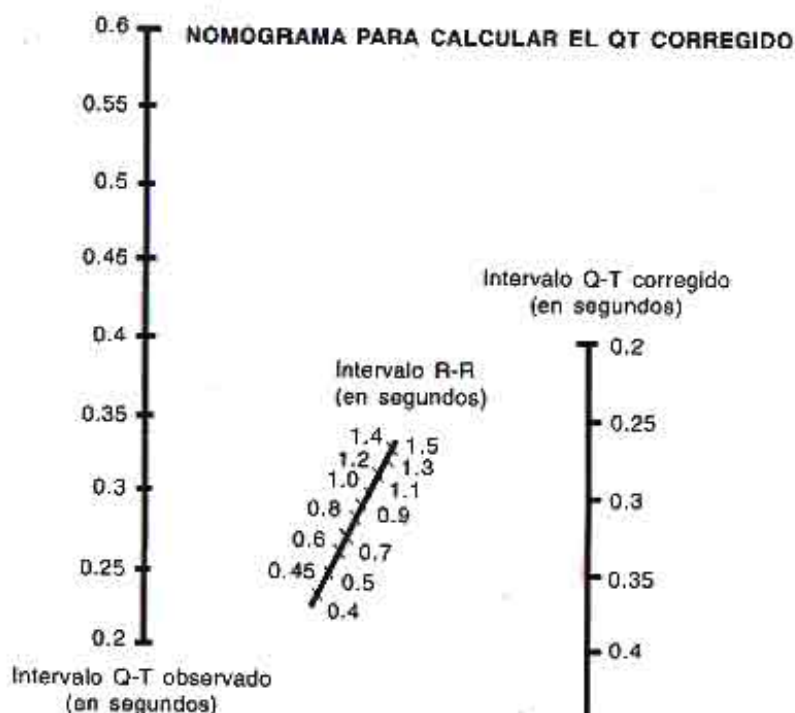
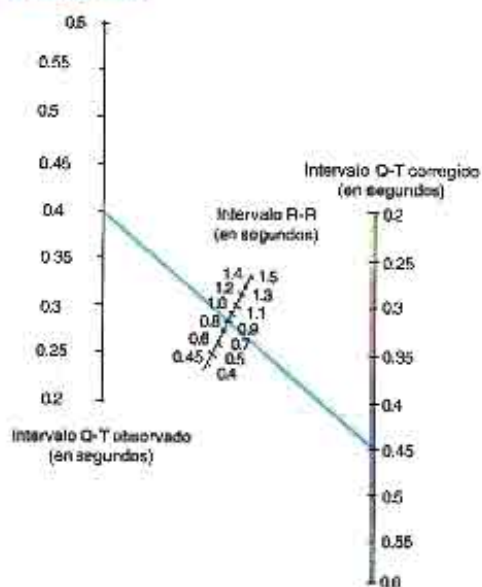
En el ejemplo anterior el QT mide 0.38 seg y el RR 0.64 seg para un QTc de 0.48 seg. Es un paciente con hipocalcemia y un QT c prolongado.

Un QTc mayor de 0.45 segundos merece cuidado y un QTc mayor de 0.50 segundos implica un alto riesgo de arritmias ventriculares, especialmente del tipo denominado puntas torcidas o taquicardia helicoidal, como se vió en arritmias.

Además de las causas previamente descritas, ciertos fármacos como tioridazina (Melleril®), antihistamínicos como el astemizol y proquinéticos digestivos como el cisapride pueden prolongar el QT.

En la página siguiente presentamos el nomograma para calcular el QT corregido y un ejemplo:

Coloque una regla que una el valor que usted encontró del QT y del RR. El punto donde la regla corte la parte correspondiente al QTc dará este valor. Por ejemplo trace una línea que una 0.4 del QT con 0.8 del RR, el resultado será 0.45 (QTc).

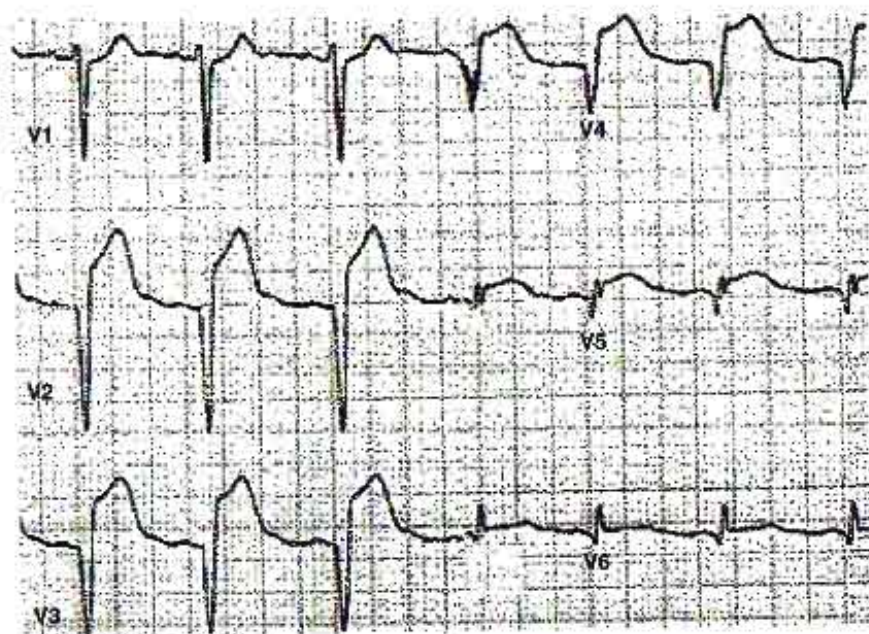
**EJEMPLO:**

CAPÍTULO OCHO

Ejercicios

En los ejercicios que siguen se presentan ejemplos de trazados con aspectos discutidos de principio a fin de este manual. El orden es aleatorio de manera que ha llegado el momento de integrar lo aprendido hasta ahora.

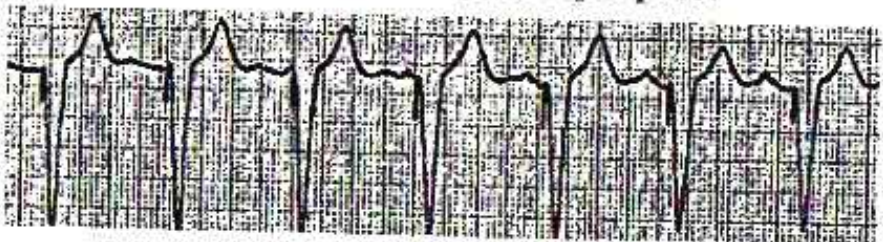
EJERCICIO 27. ¿Cuál es su diagnóstico en el siguiente trazado?



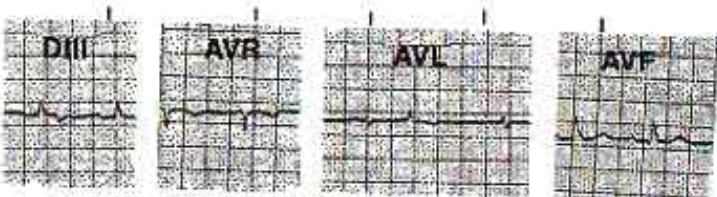
EJERCICIO 28. Haga el diagnóstico correcto del siguiente ejemplo:



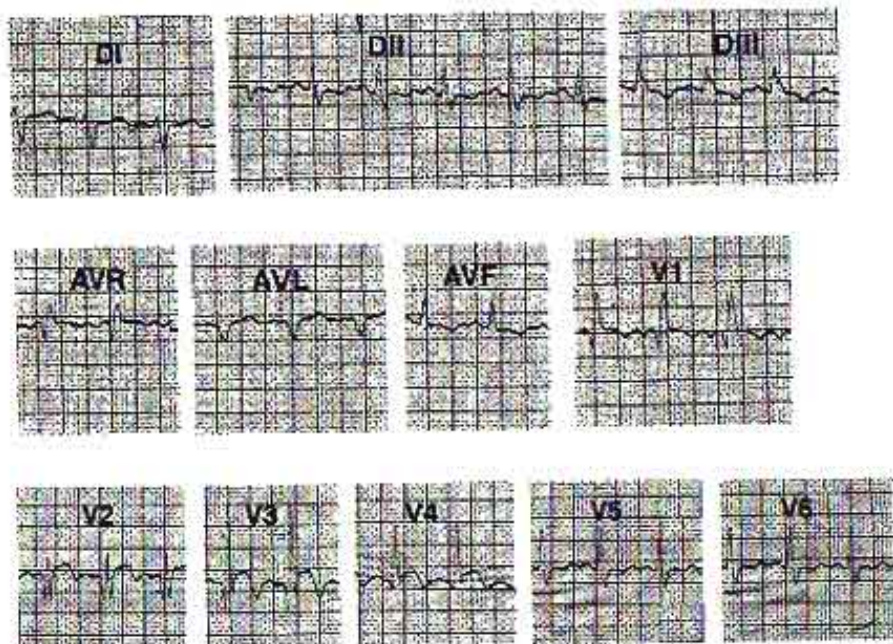
EJERCICIO 29. ¿El siguiente trazado corresponde al paciente anterior. Puede explicar que pasó?



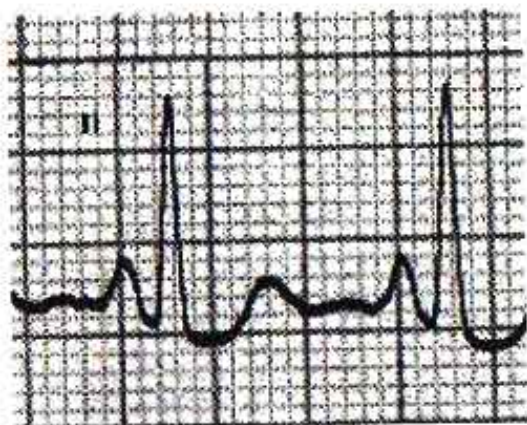
EJERCICIO 30. En el siguiente ECG aplique el FREHIII.



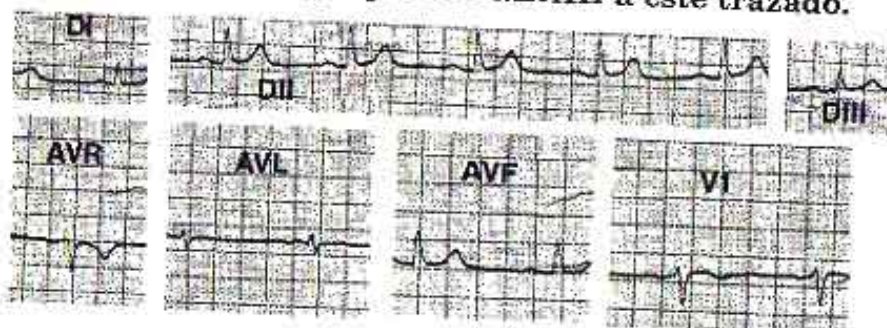
EJERCICIO 31. Aplique el FREHIII e interprete el siguiente ECG.



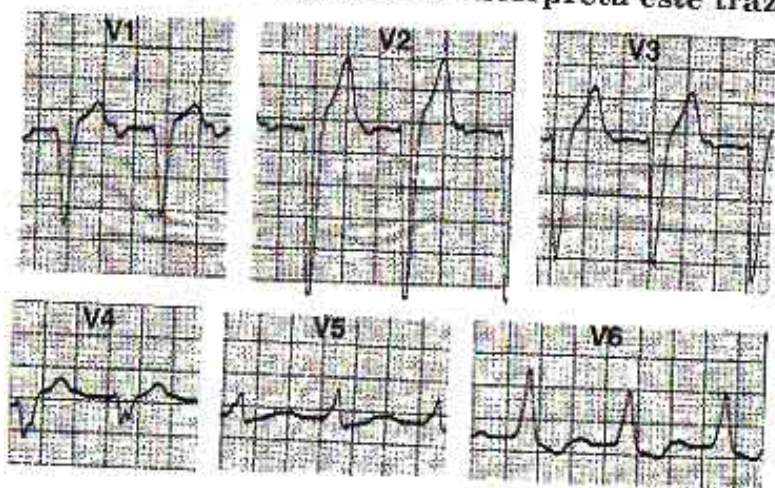
EJERCICIO 32. ¿En este trazado se aprecian dos anomalías. ¿Cuáles son?



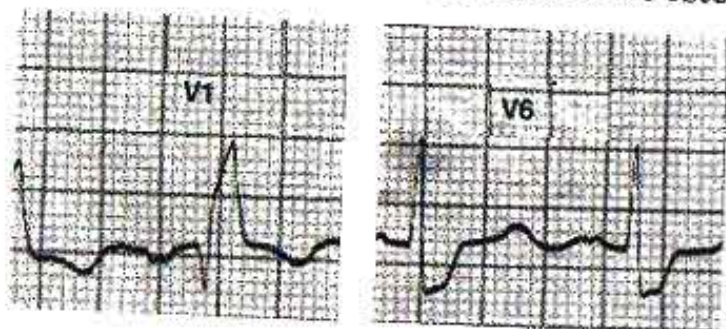
EJERCICIO 33. Aplique el FREHIII a este trazado.



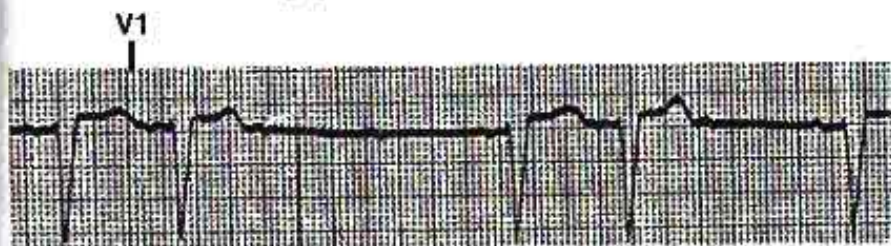
EJERCICIO 34. ¿Cómo se interpreta este trazado?



EJERCICIO 35. Describa la anomalía de este ECG.



EJERCICIO 36. ¿Qué anomalía existe en este trazado?



EJERCICIO 37. ¿Qué anomalía existe en este trazado?



EJERCICIO 38. ¿Cuál es su diagnóstico de este ECG?



DI



DII



DIII



AVR



AVL



AVF



V1



V2



V3



V4

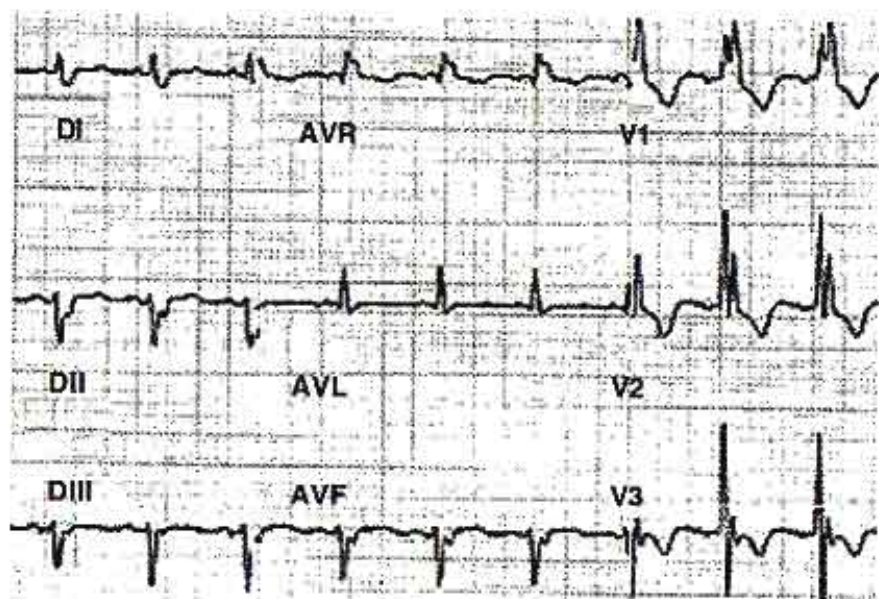


V5

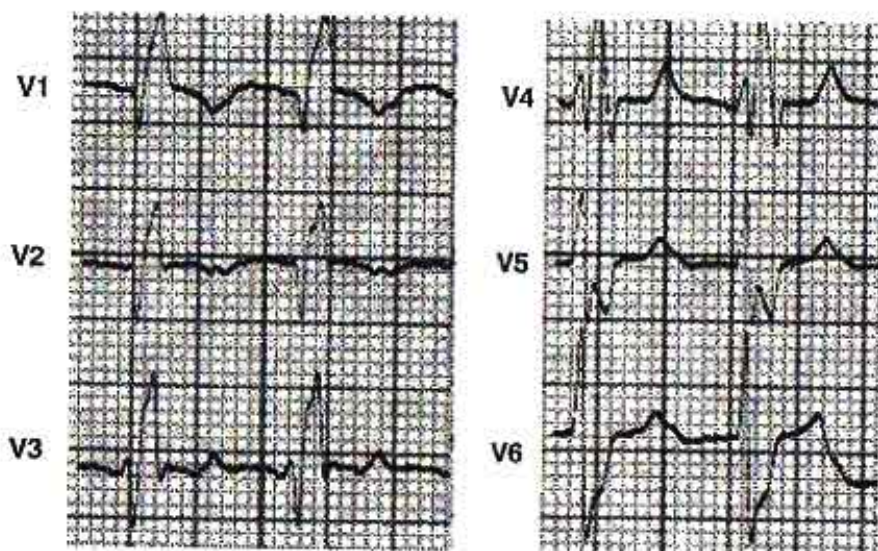


V6

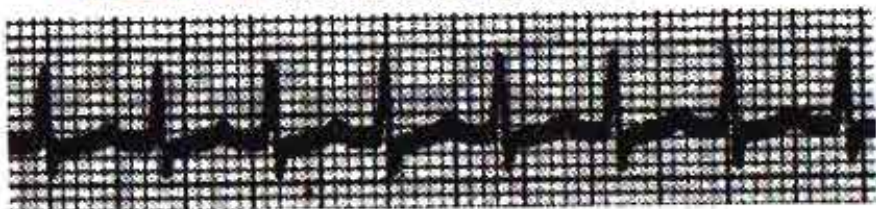
EJERCICIO 39. Este ECG presenta tres importantes anomalías ¿Cuáles son?



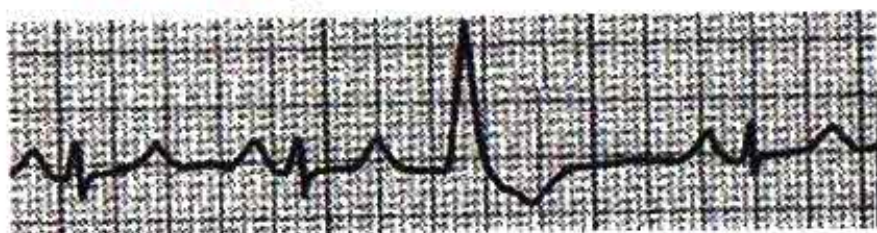
EJERCICIO 40. ¿Qué observa en este ECG?



EJERCICIO 41. ¿Cuál es el diagnóstico ?



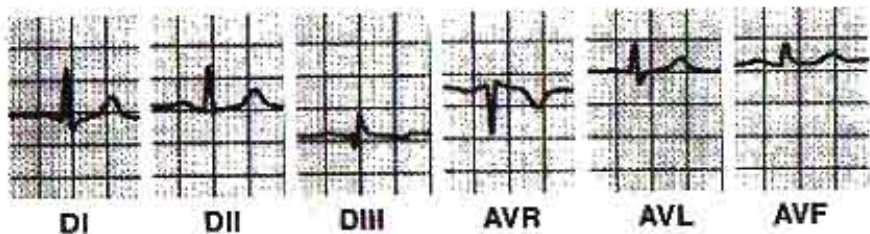
EJERCICIO 42. ¿Qué se observa en este trazado?



EJERCICIO 43. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?



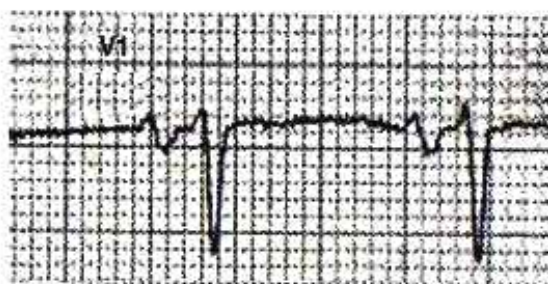
EJERCICIO 44. Calcule el eje en el siguiente trazado.



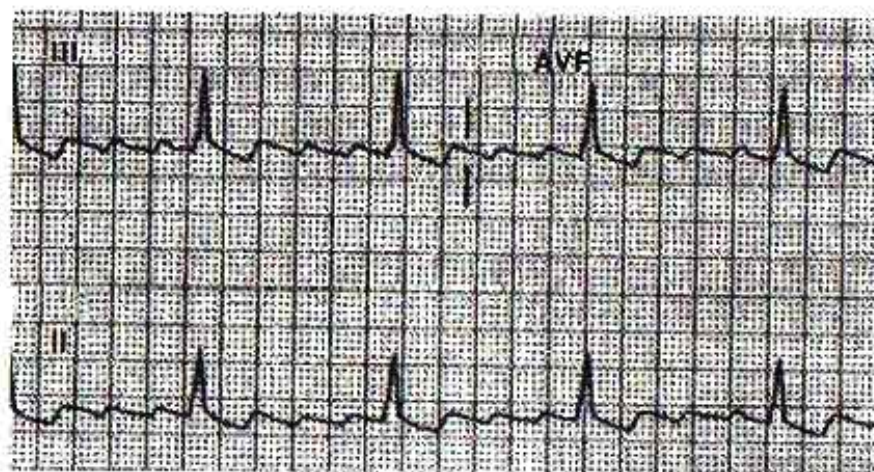
EJERCICIO 45. ¿Qué se aprecia en este trazado?



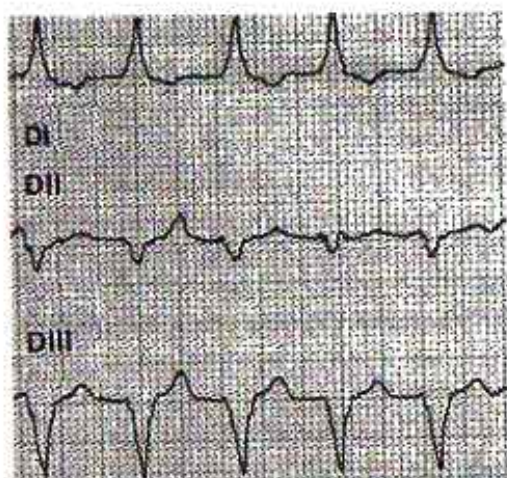
EJERCICIO 46. ¿Qué diagnóstico electrocardiográfico se puede hacer en este trazado?



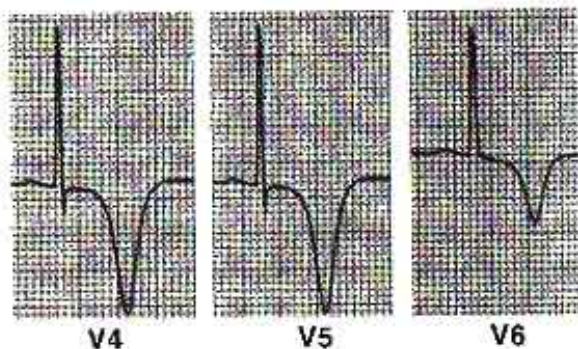
EJERCICIO 47. ¿En su concepto, qué es esto?



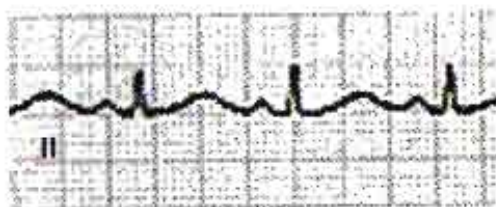
EJERCICIO 48. ¿Cómo se denomina a esta arritmia?



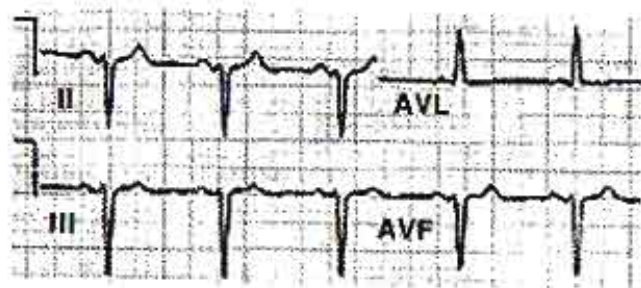
EJERCICIO 49. ¿Cómo describiría usted la siguiente imagen?



EJERCICIO 50. ¿Hay algo de que preocuparse en este ECG?



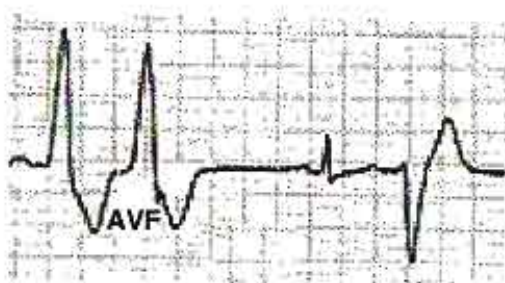
EJERCICIO 51. ¿Qué anomalía se encuentra en este trazado?



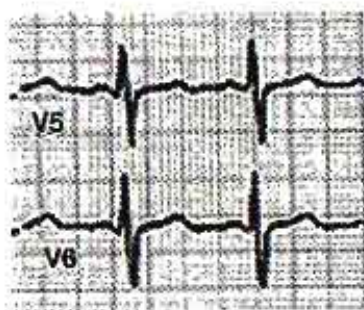
EJERCICIO 52. ¿Cuál es el diagnóstico?



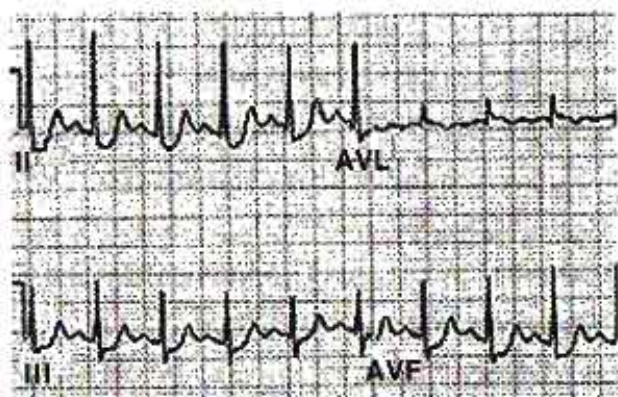
EJERCICIO 53. ¿Qué es lo que vemos en este trazado?



EJERCICIO 54. ¿Qué observa en este ECG?



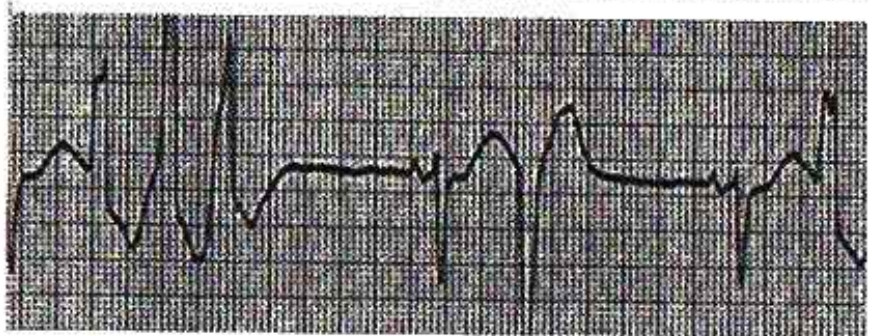
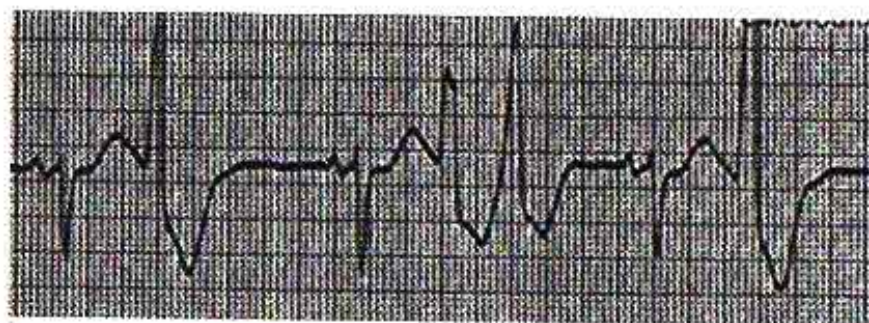
EJERCICIO 55. ¿Describa el principal hallazgo de este trazado?



EJERCICIO 56. ¿Cómo se denomina a esta imagen?



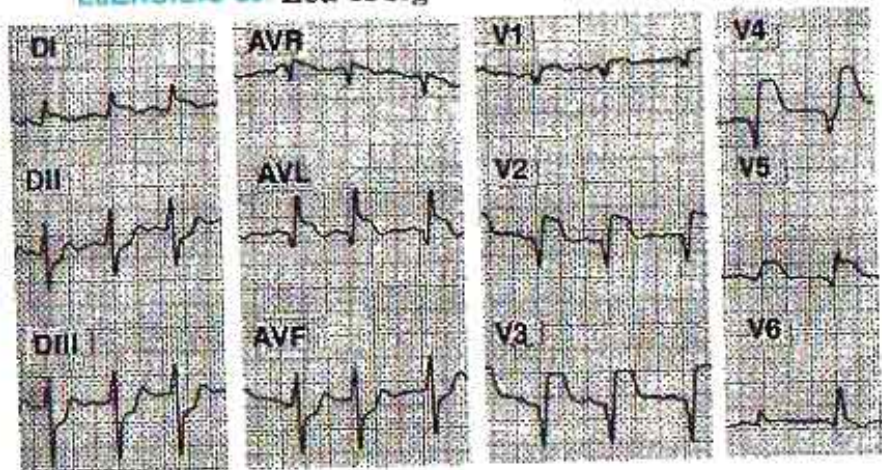
EJERCICIO 57. ¿Cómo se denomina a esta arritmia?



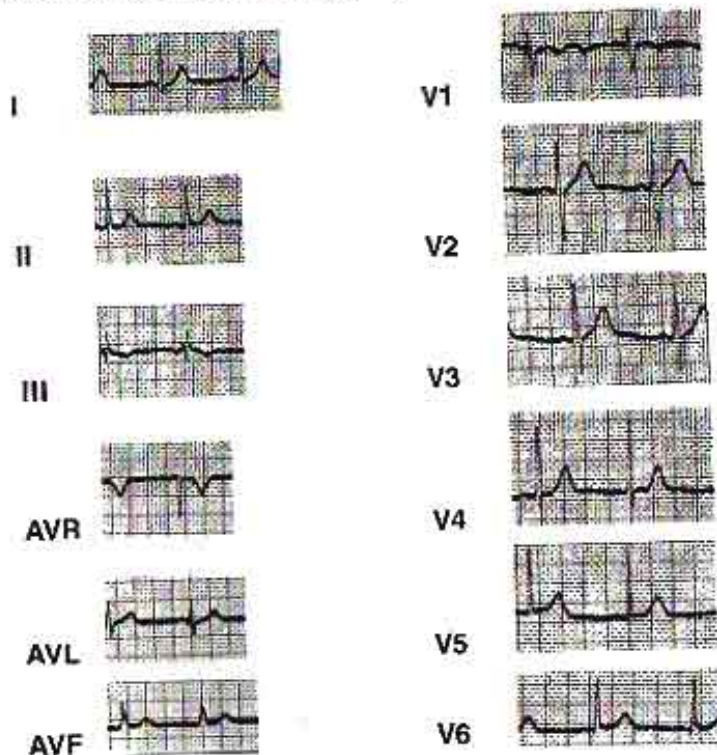
EJERCICIO 58. ¿A qué corresponde este ECG?



EJERCICIO 59. Lea el siguiente ECG:



EJERCICIO 60. Haga su diagnóstico electrocardiográfico en el siguiente ejemplo:





CAPÍTULO NUEVE

Respuestas a los ejercicios

1. 75 latidos por minuto.
2. 63 latidos por minuto.
3. Es una TPSV y la FC es 230 latidos por minuto ($1500 / 6.5 = 230$)
4. Flutter auricular
5. Fibrilación auricular.
6. Es una TPSV porque la frecuencia ventricular es de 176 ($1500 / 8.5$)
7. ARRIBA: Taquicardia sinusal FC: 130 x min.
MEDIO: Bradicardia sinusal FC 48 x min.
ABAJO: Arritmia sinusal. Hay P de igual morfología antes de cada QRS pero el intervalo RR varía. La morfología de todas las P es idéntica lo cual hace la diferencia con las extrasístoles auriculares.
8. CVP en tripleta. El primer complejo QRS es normal y está seguido por tres CVP.
9. Una TPSV con una frecuencia de 200 ($1500 / 7.5 = 200$)
10. Hay una FA de base. Los complejos 4,5 y 7 posiblemente corresponden a CVP polimorfa.

11. En el ventrículo derecho. Recuerde que DI adopta una morfología similar a V6, si usted ve este patrón en V6 dirá que es morfología de BRI, es decir el foco ectópico está en el ventrículo derecho (lo opuesto).
 12. ARRIBA: Taquicardia ventricular
ABAJO: Fibrilación ventricular. Los complejos son más anchos y más irregulares.
 13. La respuesta correcta es $+60^\circ$ (normal) pues la isobifásica es AVL y su perpendicular D II es positiva, mira hacia los 60°
 14. 150° (DII isobifásica, AVL negativa)
 15. b) HAD. La P mide 2 mm de largo y $>$ de 2.5 mm de alto en DII.
 16. d) La P mide $>$ de 2.5 mm de alto y $>$ de 2.5 mm de largo.
 17. La R en V6 es $>$ V5
 18. Hay 3 criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda:
 - $R > 11$ mm en AVL
 - R en DI > 15 mm
 - R en DI + S en DIII > 25 mm
- Nota:* Aunque hay criterios sugestivos de HVD también (S $>$ R en V5) este paciente tenía una HTA severa, la necropsia encontró HVI sin HVD y sin signos de IM. Lo cual enfatiza la importancia de la correlación clínica. (adaptado de MJ Goldman Principios de electrocardiografía clínica).
19. Lesión subendocárdica en la cara anterolateral.
 20. A Pericarditis B. Lesión
 21. Onda de lesión con complejos QS en cara anterior y lateral
 22. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I. (El PR se va alargando hasta que una P no conduce)

23. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, 2: 1 (Hay 2 P por cada QRS)
24. Bloqueo AV completo. No existe ninguna correlación entre las P y los QRS.
25. Bloqueo completo de rama derecha.
26. Bloqueo Trifascicular: PR = 360 mseg, BRD y hemibloqueo izquierdo antero-superior: r chica S grande en DII, DIII, AVF.
27. Hay ondas de lesión en cara anterior debido a un infarto en evolución (supradesnivel del ST en V2-3-4)
28. Bloqueo AV completo. La frecuencia de p es de 100 x minuto y la frecuencia ventricular de 33 x minuto.
29. Se ha instalado un marcapaso, el cual se identifica por la espiga (esa línea vertical que precede a cada QRS) con una frecuencia de marcapaso de 75 x minuto.
30. FC 90 x min. RITMO sinusal EJE 45° Hipertrofia: NO ISQUEMIA No INF no INTERVALOS PR 160 mseg QRS: 70 mseg QT: 320 mseg QTc: 390 MSEG (RR 680 mseg) Presenta CVP y CAP en la derivación DII (la CAP es el penúltimo complejo QRS de DII)
31. FC 110; R: Sinusal EJE: 120°
HIPERTROFIAS: HAI, HVI (RV6 > V5)
ISQ-INF: NO, hay T negativas en precordiales derechas por sobrecarga del VD. INTERVALOS: PR: 140 mseg QRS: 120 mseg por BRD completo
QTc: 490 mseg (QT 360 mseg. RR: 540 mseg)
CONCLUSIÓN: Taquicardia sinusal, BRD, Crecimiento de cavidades izquierdas, QT prolongado (mujer de 64 años con diagnóstico clínico de Cardiopatía dilatada)
32. Hipertrofia de la aurícula derecha (P > 2.5 mm de altura), Taquicardia sinusal (FC = 100 x min)

33. FC: 63 R: Sinusal EJE: 60° Hipertrofias: NO
ISQ - INF: No. INTERVALOS: PR: 180 mseg QRS:
80mseg QTc: 0.41 (QT: 400 mseg. RR 960 mseg) CON-
CLUSIÓN TRAZO NORMAL. Hombre de 82 años con
diagnóstico clínico de EPOC.
34. FC 100 x min Ritmo sinusal. Bloqueo completo de rama
izquierda y bloque AV de primer grado.
35. Bloqueo completo de rama derecha
36. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
37. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I con fenómeno
de Wenckebach. El PR se va prolongando hasta que hay
una P que no conduce.
38. Pericarditis aguda. Hay supradesnivel del ST de conca-
vidad superior en DII, DIII, AVF y V6, así como ondas T
picudas en precordiales. La morfología del supradesnivel
y el compromiso difuso que afecta a casi todas las caras
es más sugestivo de pericarditis que de una lesión o
isquemia.
39. Taquicardia sinusal. Eje desviado a -90° debido a un
hemibloqueo izquierdo anterosuperior. Bloqueo de Rama
derecha.
40. Taquicardia posiblemente sinusal (FC 120 x min) y Blo-
queo de Rama derecha
41. Es una TPSV con una frecuencia cardiaca de 176 latidos
por minuto (150 / 8.5)
42. Hay una CVP. Hay HAI
43. Es una fibrilación ventricular, no se distinguen comple-
jos QRS, el ritmo es caótico y la FC es aproximadamen-
te 300 por minuto.
44. El eje está a 45° . Es + en DI y AVF, está entre 0° y 90° ; es +
en DII y AVI, estará entre -30° y 60° , pero debemos ex-
cluir -30° pues en este caso el eje no puede salir de 0° y
 90° ; es + en DIII y negativo en AVR lo que equivale a

decir que estaría entre 30° y 120° , pero de nuevo excluimos 120° ya que el eje no puede salir de 90° lo cual significa necesariamente que el eje está entre 30° y 60° y promediando nos da 45° .

45. Inicialmente hay un ritmo sinusal y luego entra en taquicardia ventricular
46. Hay hipertrofia de la aurícula izquierda. La P en V1 mide $>$ de 2.5 mm y predomina el componente de valle.
47. Flutter auricular
48. Taquicardia ventricular
49. Isquemia subepicardica de cara antero lateral.
50. Si. El QTc mide 0.52, está prolongado
51. Hay un hemibloqueo izquierdo anterosuperior, r chica S grande en DII DIII y AVF
52. Onda de Necrosis en cara inferior por IM antiguo. Compare con el ejemplo 51 en el cual se alcanza a apreciar unas pequeñas ondas r.
53. El primero segundo y cuarto latidos son CVPs, es decir hay CVP polimorfos
54. S profundas en V5 y V6 por Hipertrofia del ventrículo derecho
55. Infradesnivel del ST en DII, DIII y AVF por lesión subendocárdica de cara inferior. Además hay taquicardia sinusal.
56. rSR': Bloqueo de Rama derecha
57. CVP polimorfos
58. Hay un bloqueo AV completo
59. FC 110 x min. Ritmo sinusal. Eje -30° . Hay Hipertrofia de la AI

Presencia de ondas de lesión en cara anterior.

CONCLUSION: Infarto de miocardio en evolución, taquicardia sinusal y crecimiento de AI

60. F 69. R Sinusal E 30°. H: No; I: No hay; I: No hay; I: PR 0.14 seg; QTc 0.38 Trazo dentro de límites normales.

Lecturas recomendadas

Dubin D. Electrocardiografía practica: lesion trazado e interpretacion., editorial interamericana 1976

Dubin D. Rapid interpretation of EKG: Dubin's classic, simplified methodology for understanding ekg 6th ed. Cover publishing company 2005

Goldman MJ. Principios de electrocardiografía clinica.. Manual Moderno 1987

Matiz H, Gutierrez de Piñeres O. Electrocardiografía normal y electrocardiografía de arritmias.. Sociedad colombiana de cardiología 2001.

Hurst W. El corazon. Mc Graw hill interamericana. 1986

Cardiology Clinics of North America. 12 lead electrocardiography WB Saunders co. 1987

The Alan Lindsay ECG learning center. <http://medlib.med.utah.edu/kw/ecg>

Constant J. Electrocardiografía.. Salvat editores 1976

Castellano C, Pérez de Juan M , Attie F. Electrocardiografía clinica. Elsevier. 2004

Arenas Leon JM. Electrocardiografía normal y patologica.. Mc Graw Hill interamericana 2000.

Khan G. Interpretacion rapida del ECG. Mc Graw Hill interamericana.1997

Ahley E, Raxwal V, Froelicher V, The Prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities. Current Problems in cardiology 25: 1. 2000

AHA Scientific statement: Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings. An American Heart Association scientific statement from the councils on cardiovascular nursing, clinical cardiology, and cardiovascular disease in the young. *Circulation*.;110:2721-2746. 2004

Pollack ML ECG Manifestations of selected extracardiac diseases. *Emerg Med Clin North Am*. 24(1):133-43. 2006

Demangone D. ECG Manifestations: noncoronary heart disease. *Emerg Med Clin North Am*. 24(1):113-31. 2006.

Engblom H, Foster JE, Martin TN, et al. The relationship between electrical axis by 12-lead electrocardiogram and anatomical axis of the heart by cardiac magnetic resonance in healthy subjects. *Am Heart J*. 150:507-12. 2005.

ELECTROCARDIOGRAFÍA NORMAL Y PATOLÓGICA. Arenas Leon JM. Mc Graw Hill Interamericana 2000.

INTERPRETACIÓN RÁPIDA DEL ECG. M Gabriel Khan. Mc Grae Hill Interamericana.1997

Índice

- Aneurisma ventricular, 65
- Arritmias, 15
- Arritmia polimorfa, 29
- Arritmia sinusal, 15
- Arritmias supraventriculares, 16
- Arritmias ventriculares, 16, 26
- Artificios, 38
- Aurícula derecha, 13
- Automatismo, 13

- Bigeminismo, 28
- Bloqueo AV de primer grado, 74
- Bloqueo AV de segundo grado, 75, 76
- Bloqueo AV de segundo y tercer grado, 75
- Bloqueo completo de rama derecha, 81
- Bloqueo completo de rama, 81
- Bloqueo de fascículo anterior, 82
- Bloqueo de rama, 26
- Bloqueo izquierdo posterior, 82
- Bloqueo, 83
- Bloqueo trifascicular, 83
- Bradiarritmias, 15
- Bradycardia, 7
- Bradycardia sinusal, 16, 24

- Complejo QRS, 3
- Contracción auricular prematura, 22
- Contracciones ventriculares prematuras, 26, 29
- Cuadrantes, 45
- Cubeta digitálica, 67

- Digital, 66

- Eje, 41
- Eje derecho, 48
- Extrasístole supraventriculares, 16, 22
- Extrasístole ventriculares, 26
- Extrasístolia ventricular multifocal, 29

- Fibrilación auricular, 9, 14, 15, 16, 19
- Fibrilación ventricular FV, 29, 24, 37
- Flutter auricular, 15, 16, 17
- Frecuencia, 7
- Frecuencia auricular, 18
- Frecuencia ventricular, 10, 34

- Haz His, 80
- Hiperpotasemia, 64
- Hipertrofias, 49
- Hipertrofia auricular, 49
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo, 54
- Hipertrofia ventricular, 49
- Holter, 34

- Idioventricular, 13
- Índice de Sokolov, 54
- Infarto agudo, 65
- Interferencia eléctrica, 38
- Intervalos, 73
- Intervalo QRS, 79
- Intervalo QT, 84
- Isobifásico, 43
- Isquemia, 71
- Isquemia - Infarto, 59
- Isquemia subendocárdica, 63, 67
- Isquemia subepicárdica, 64, 67

- Lesión subendocárdica, 67
Long - Ganong - Levine (LGL), 74
- Mobitz I, 75, 77
Mobitz II, 75, 76, 77
- NAV, Nodo AV, 80
Nodo auriculo-ventricular, 13
Nodo sinoauricular, 13
Nodo sinusal, 13
NS Nodo sinusal, 80
- Onda de isquemia, 59
Onda de la lesión, 59
Onda de lesión, 65
Onda P, 3, 15
Onda Q, 67
Onda T negativa, 61
Onda T positiva, 62
Onda T, 3
Onda U, 3
Ondas de necrosis, 60
Ondas F, 14
- P mellada mitral, 50
P picuda pulmonar, 50
Paro cardíaco, 37
Pausa compensatoria, 27, 30, 31
Pericarditis, 65
Plano frontal, 41
Plano horizontal, 41
PR, 73
PR corto, 74
- QRS, 73
QT, 73
QT corregido (QTc), 73, 84, 86
- R en T, 33
Repolarización precoz, 63
Ritmo, 13
Ritmos de la Unión, 37
RR, 14, 15
- Sistema de conducción, 80
Supraventriculares, 15
- T negativas simétricas, 64
Taquiarritmias, 15
Taquicardia, 7
Taquicardia paroxística
 supraventricular, 15, 21
Taquicardia sinusal, 15, 16
Taquicardia ventricular, 15, 16, 34
Temblor muscular, 38
Torsades de pointes, 36
Trigeminismo, 28
TV helicoidal, 36
- Velocidad, 10
Ventriculos, 13
- Wenckebach, 76
Wolf Parkinson White, 22, 74

www.laibibliotecamedica.org

**“Donde se prestan
los libros para
siempre”**