

Electrocardiografía a tu alcance

Ramon Brugada, Manjot Singh



Electrocardiografía a tu alcance

Electrocardiografía a tu alcance

**Ramon Brugada
Manjot Singh**

Prólogo a cargo
de Pere Brugada

Datos CIP proporcionados por la Biblioteca de la UdG

CIP 616.12-07 BRU

Brugada, Ramon, autor

Electrocardiografía a tu alcance / Ramon Brugada, Manjot Singh ; prólogo a cargo de Pere Brugada. -- Girona : Documenta Universitaria : Servei de Publicacions de la Universitat de Girona, [2024]. -- 1 recurs en línia (245 pàgines) : il·lustracions, gràfics
Descripció del recurs: 12 desembre 2024
ISBN 978-84-9984-695-8 (Documenta Universitaria). ISBN 978-84-8458-698-2 (Universitat de Girona)

I. Singh, Manjot, autor II. Brugada i Terradellas, Pere, escriptor d'un pròleg 1. Electrofisiologia 2. Electrocardiografia 3. Cor – Malalties – Diagnòstic 4. Llibres electrònics

CIP 616.12-07 BRU

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; +34 91 702 19 70 / +34 93 272 04 47).


CÀTEDRA UdG DE
MALALTIES
CARDIOVASCULARS


Universitat
de Girona

Revisión lingüística: Ramon Brugada y Manjot Singh
Diseño y maquetación: Documenta Universitaria

© del texto y de las imágenes: sus autores

ISBN
978-84-8458-698-2 – Oficina Edicions UdG
978-84-9984-695-8 – Documenta Universitaria

DOI: 10.33115/b/9788499846958



Los textos e imágenes publicados en esta obra están sujetos –excepto que se indique lo contrario– a una licencia Creative Commons de tipo Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada (BY-NC-ND) v.4.0. Se puede copiar, distribuir y transmitir la obra públicamente siempre que se cite el autor y la fuente, y siempre que no se haga un uso comercial ni obra derivada de la misma. La licencia completa se puede consultar en: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>

Prólogo

Que un hermano escriba un libro puede pasarle a mucha gente. Que un hermano tuyo te pida escribir el prólogo es algo más extraño, uno que nada tiene que ver con casualidades, pero sí con causalidades. Mi hermano Ramon escribe un libro con Manjot, un alumno suyo. Ramon que, durante un corto pero intenso periodo, fue alumno mío. Ninguna mejor situación para explicar la importancia que el aprendizaje telescópico tiene en el progreso del conocimiento y de la ciencia. Uno de los primeros humanoides vio el Sol y le dio el nombre de Sol. Inmediatamente, se lo contó a su amigo –su primer estudiante.

—¿Ves lo que he descubierto en el cielo? Es el Sol.

El estudiante, conociendo ahora ya el Sol, vio la Luna durante la noche, y se lo explicó a su alumno.

—Eso de ahí es el Sol, y yo he descubierto eso otro, la Luna.

El tercer humanoide, a quien no le hizo ninguna falta explorar qué eran ni el Sol ni la Luna porque ya lo había aprendido de sus maestros, observó después las estrellas. Y así, progresivamente, cada humanoide aprendía muchas más cosas más rápidamente, como si cada vez se le diera un telescopio más grande: la progresión geométrica del conocimiento.

Cada humanoide era al mismo tiempo alumno y maestro. Sus conocimientos crecían a través de nuevas investigaciones y a través de la interacción con sus respectivos alumnos, gracias a las preguntas que se hacían, preguntas que quizás todavía no tenían entonces solución. ¿Cuántos humanoides y humanos se han necesitado hasta llegar a definir los agujeros negros del espacio?

Enseñanza telescópica, una forma de aprendizaje que se autoempuja por el mero hecho de que hay maestros que quieren enseñar y alumnos que quieren aprender. Una forma de aprendizaje exponencial que teóricamente llegaría al punto de la perfección cuando el maestro se hace inútil como maestro porque ya lo ha enseñado todo.

Sin duda alguna, trabajar con los alumnos es la mejor forma de progresar en la transmisión del conocimiento. Pues bien, Ramon y Manjot han hecho un libro de electrocardiografía de calidad extraordinaria, basado en un principio muy sencillo: una buena imagen vale más que mil palabras. Un libro que representa un paso más en la progresión del aprendizaje telescópico, un libro que, en lugar de complicarlo todo, hace fácil aprender.



Pere Brugada
Bruselas, día de Reyes
de 2024

Ramon Brugada

Durante todo el recorrido vital me he ido encontrando gente que me ha convertido en mejor persona.

Un sentido agradecimiento:

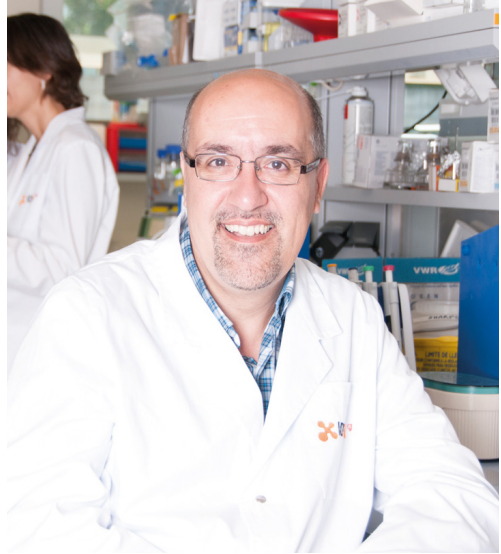
a los que decidisteis emprender este viaje a mi lado,

a quienes compartimos nuestras alegrías,

a quienes nos apoyamos ante las dificultades,

a quienes sólo nos vemos de vez en cuando, demasiado poco, pero sabemos que siempre estamos ahí cuando nos necesitamos y

a los que ya no están, pero os recuerdo cada día con añoranza.



Jefe de cardiología, Hospital Josep Trueta y Santa Caterina.

Catedrático de Medicina, director de la Cátedra de Enfermedades Cardiovasculares, Universidad de Girona.

Director del Centro de Genética Cardiovascular, Instituto de Investigación Biomédica de Girona.

Manjot Singh

Nunca serán suficientes las palabras de agradecimiento que pueda escribir al Dr. Ramon Brugada, quien con la sencillez que le caracteriza, toda la voluntad de un buen corazón y con la facilidad que le otorgan los retos superados, me ha ayudado y guiado desde que nos conocimos.

A mis maestros cardiólogos del Hospital Doctor Negrín de Gran Canaria, quienes me han enseñado el abecedario de la Cardiología, y a los compañeros del Hospital Josep Trueta con quienes sigo aprendiendo día a día.



Cardiólogo, Hospital Josep Trueta de Girona.

Índice

Electrofisiología básica del miocito

1. El potencial de acción cardíaco15
2. El potencial de acción según los tipos de células cardíacas22
3. La transmisión del impulso eléctrico23
4. Los potenciales de acción y el electrocardiograma25

Registro de la actividad eléctrica del corazón: el electrocardiograma

1. Detección de la actividad eléctrica 29
2. Despolarización..... 36
3. Repolarización.....37

El electrocardiograma normal

1. Registro..... 41
2. El electrocardiograma: ondas, complejos, segmentos e intervalos..... 49

Valoración sistemática del electrocardiograma

1. Alteraciones en el registro 59
2. Ritmo..... 73
3. Frecuencia cardíaca 76
4. Eje..... 79
5. Onda P..... 90
6. Intervalo y segmento PR108

7. Complejo QRS.....	120
8. Punto J.....	148
9. Segmento ST.....	152
10. Onda T.....	162
11. Intervalo QT.....	170
12. Onda U.....	174

Isquemia / lesión / necrosis

1. Definición.....	179
2. Isquemia subendocárdica.....	180
3. Isquemia subepicárdica o transmural.....	181
4. Lesión subendocárdica.....	183
5. Lesión subepicárdica o transmural.....	184
6. Infarto o necrosis.....	186
7. Progresión del infarto agudo de miocardio.....	188
8. Localización del infarto.....	189
9. Infarto de miocardio agudo y antiguo.....	191
10. Infarto sin Q.....	193
11. Bloqueo de rama e infarto.....	194

Arritmias

1. Definición.....	199
2. Sistema de conducción.....	200
3. Velocidades de conducción.....	201
4. Mecanismo de reentrada.....	202
5. Tipos de arritmias.....	203
6. Ritmos supraventriculares.....	205
7. Ritmos ventriculares.....	234
8. Diferenciación entre taquicardia ventricular y supraventricular con QRS ancho.....	243

ELECTROFISIOLOGÍA BÁSICA DEL MIOCITO

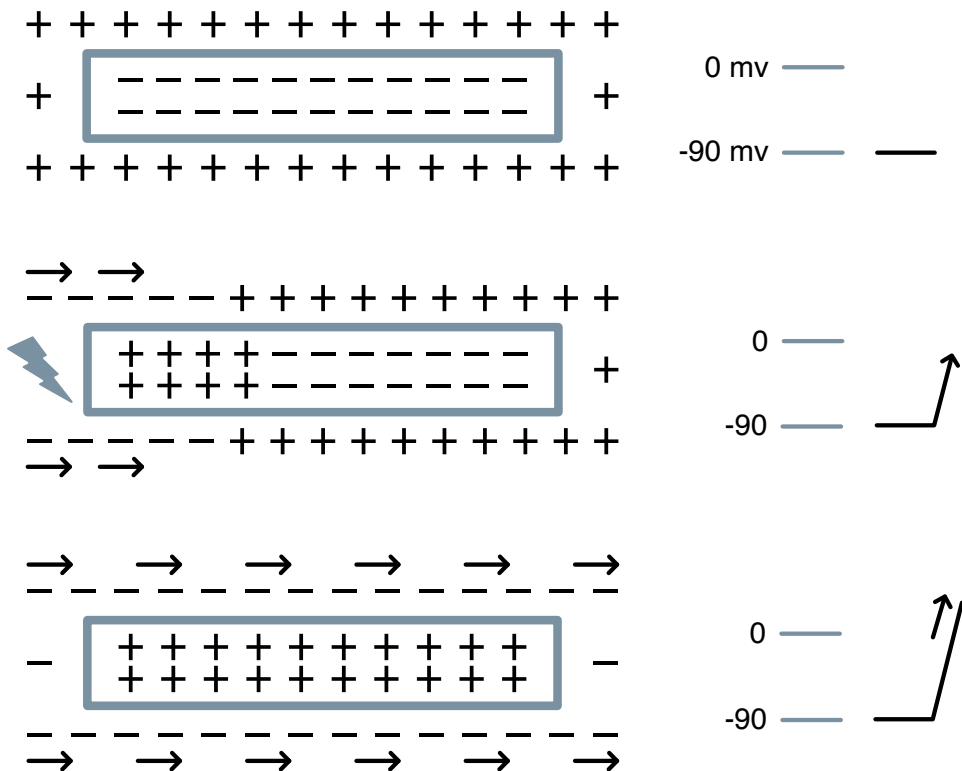


1. El potencial de acción cardíaco

La célula en reposo está polarizada. Esta polarización está generada por una acumulación de cargas positivas en el exterior y de negativas en el interior celular.

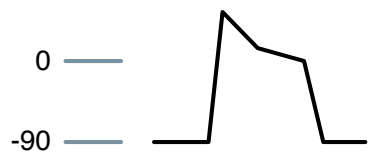
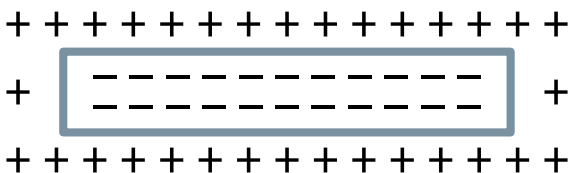
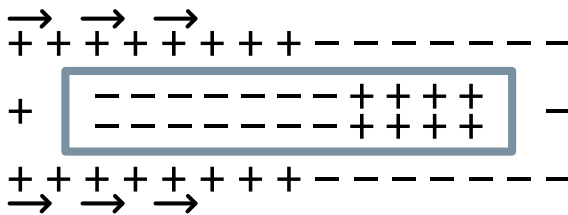
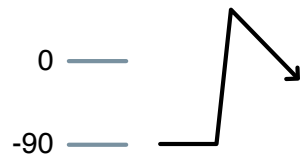
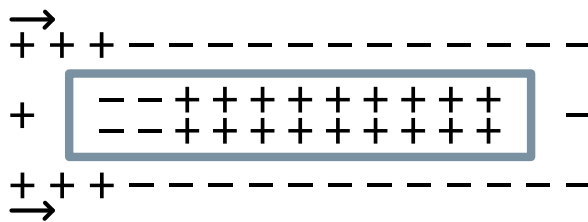
Cuando un estímulo activa los canales iónicos en la membrana, pone en marcha un intercambio iónico entre el interior y el exterior celular.

Despolarización



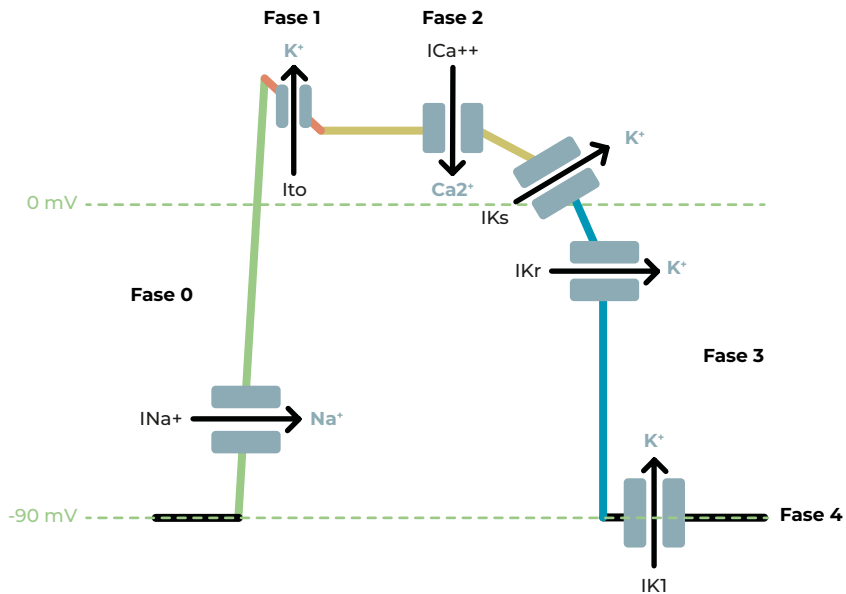
Esta activación iónica genera el potencial de acción transmembrana, que incluye tanto la despolarización como la repolarización, para regresar a su fase de reposo.

Repolarización



1.1. Generación del potencial de acción de acción

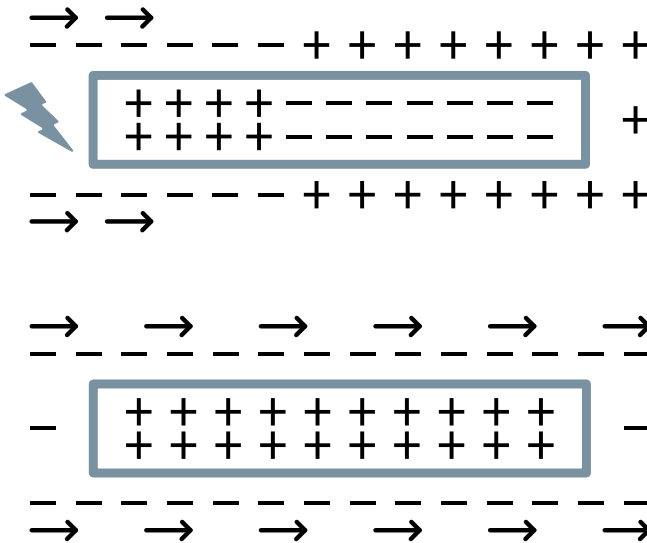
El potencial de acción cardíaco consta de 5 fases durante las cuales existe activación de diferentes canales iónicos.



1.2. Fase 0. Despolarización

Después de recibir un estímulo, la célula se activa.

Se altera la carga eléctrica mediante un intercambio de iones (cationes y aniones) a través de la membrana.



Durante la despolarización entra Na^+ en el interior. Por tanto, el exterior se va haciendo negativo y el interior positivo. La despolarización avanza en toda la célula.

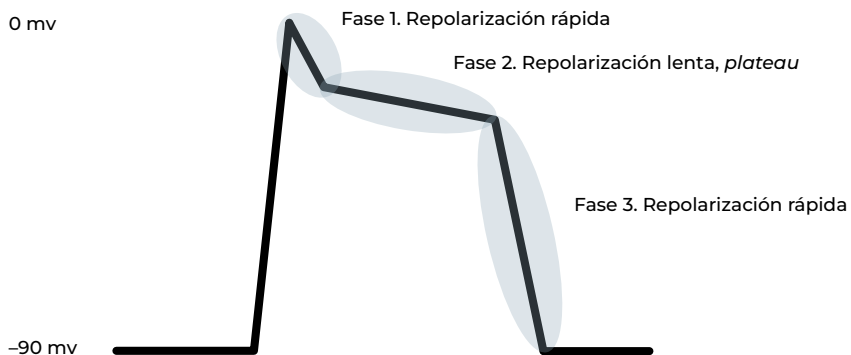
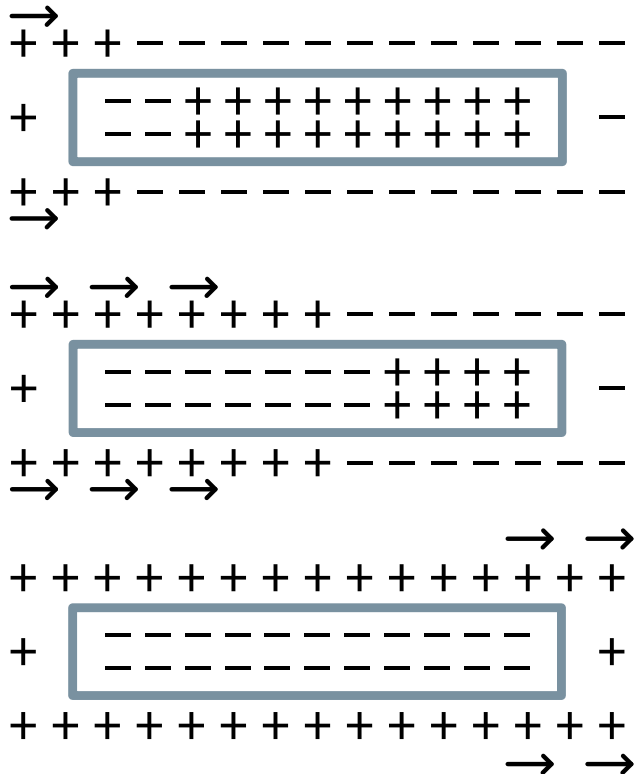


1.3. Fase 1 a 3. Repolarización

Una vez completamente despolarizadas, las células comienzan a recuperar su polaridad negativa interna.

Durante la repolarización, las células recuperan la negatividad interna para volver a la fase de reposo.

Durante la repolarización, los canales iónicos extraen cargas positivas (sobre todo K⁺) del interior celular.

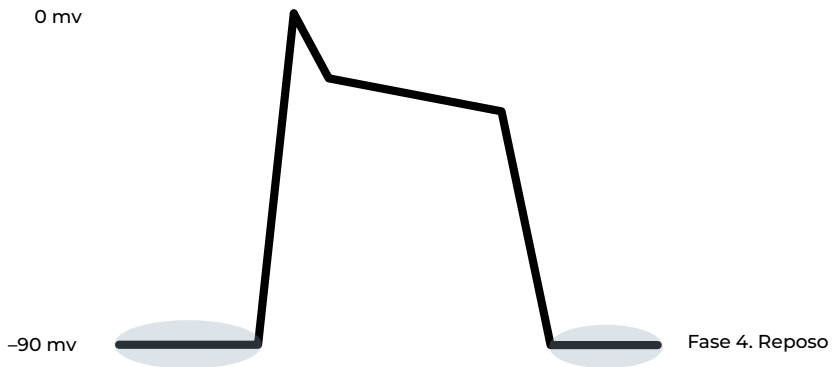
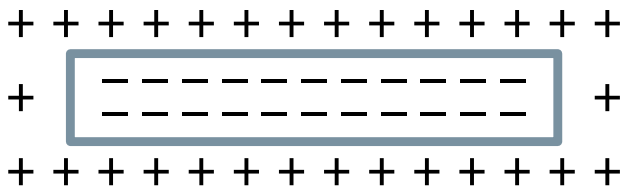


1.4. Fase 4. Fase de reposo

Durante la fase de reposo, las células cardíacas, miocitos, están polarizadas, tienen carga negativa en el interior y positiva en el exterior.

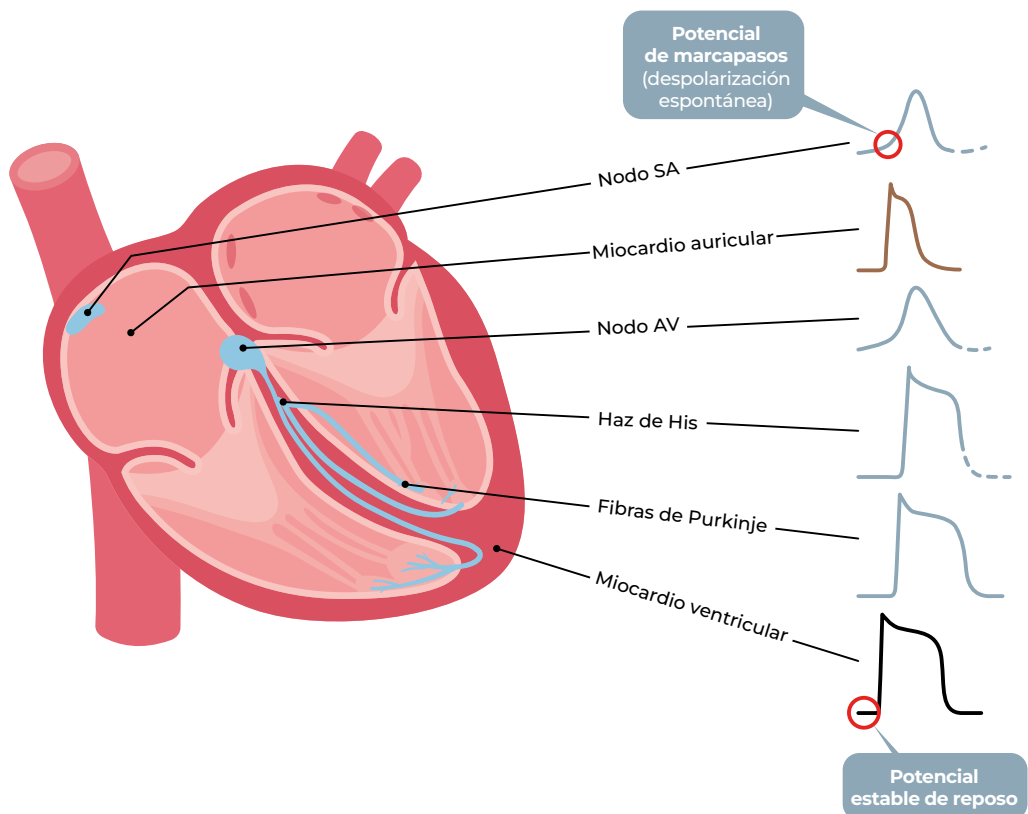
Esta fase de reposo está presente en las células contráctiles o no automáticas.

En las células automáticas, como veremos más adelante, no hay fase de reposo real.



1.5. Los diferentes potenciales de acción

El **potencial de acción** es diferente en cada zona del corazón y en cada tipo celular para conseguir una actividad eléctrica y mecánica coordinadas.



2. El potencial de acción según los tipos de células cardíacas

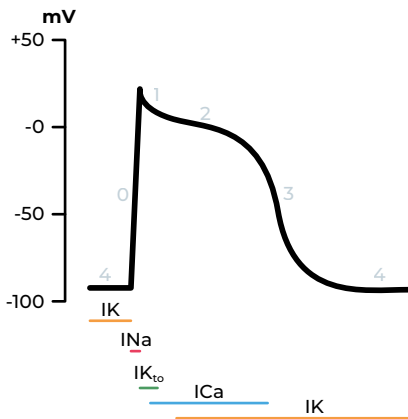
Célula contráctil o no automática

La célula no automática genera la contracción, por lo tanto, la actividad mecánica.

Tiene un potencial de reposo. Necesita un estímulo para despolarizarse. Es de respuesta rápida.

No tiene capacidad de generar o conducir rápidamente un impulso eléctrico.

En la generación del potencial de acción participan canales de sodio, de calcio y de potasio.



Potencial de acción de un miocito cardíaco (célula contráctil)

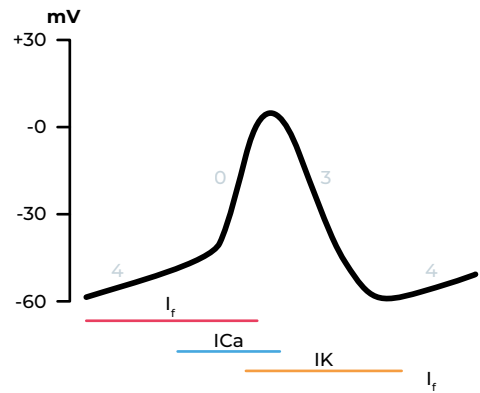
Célula no contráctil o específica

Célula marcapasos o automática:

- Tiene capacidad de iniciar la activación eléctrica. Es de respuesta lenta.
- Se puede despolarizar continuamente sin necesidad de un estímulo.
- No tiene una fase de reposo real (fase 4 no es horizontal).
- En la generación del potencial de acción participan canales de calcio y de potasio, así como los canales HCN responsable de la corriente I_f que incrementan la entrada de sodio y potasio.

Célula de Purkinje:

- Tiene capacidad de transmitir rápidamente ese impulso eléctrico.
- Es de respuesta rápida.

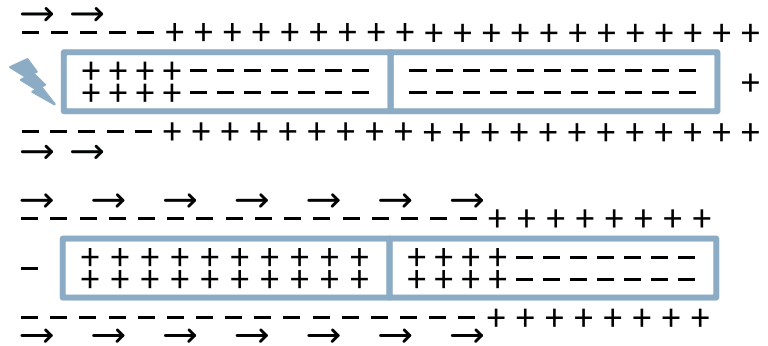


Potencial de acción de una célula automática

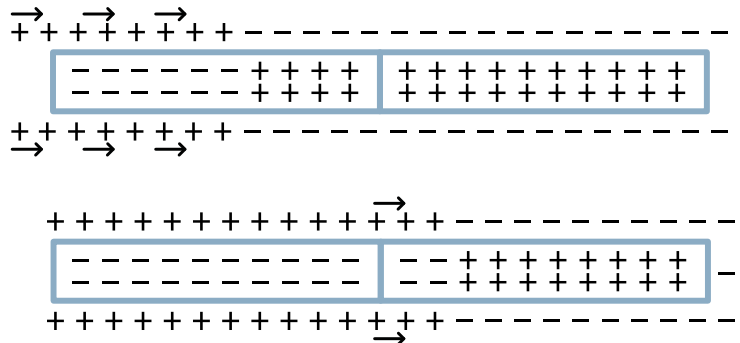
3. La transmisión del impulso eléctrico

El proceso de activación (despolarización) y de recuperación (repolarización) de la célula se propaga a las células vecinas.

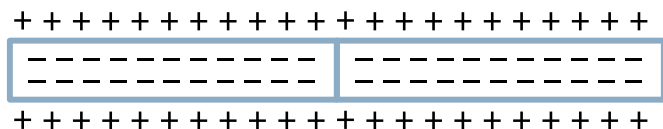
Despolarización



Repolarización



Reposo

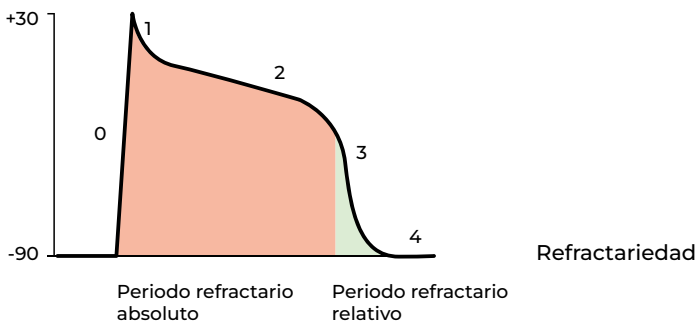
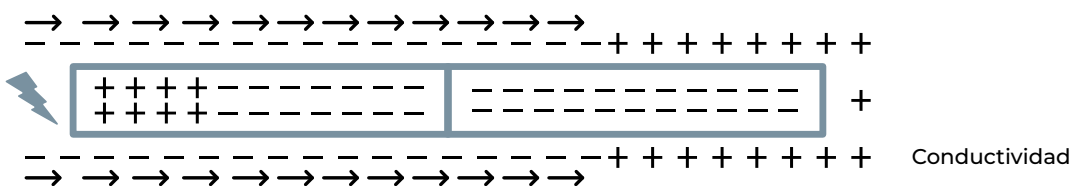
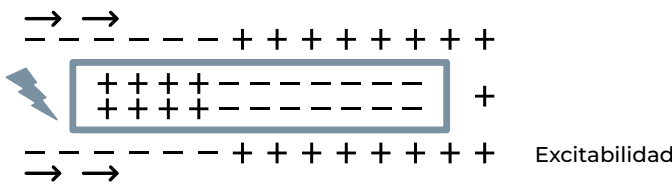
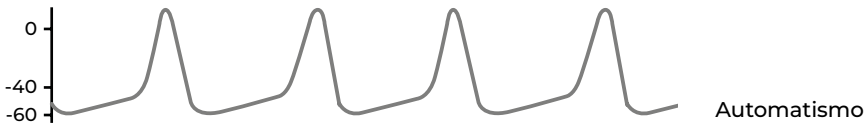


La generación y transmisión del impulso eléctrico depende de 4 características electrofisiológicas de las células cardíacas:

- **Automatismo** (solo en las células automáticas). Capacidad de despolarizarse espontáneamente, de iniciar la activación eléctrica sin estimulación externa.
- **Excitabilidad**. Capacidad de responder a un estímulo externo

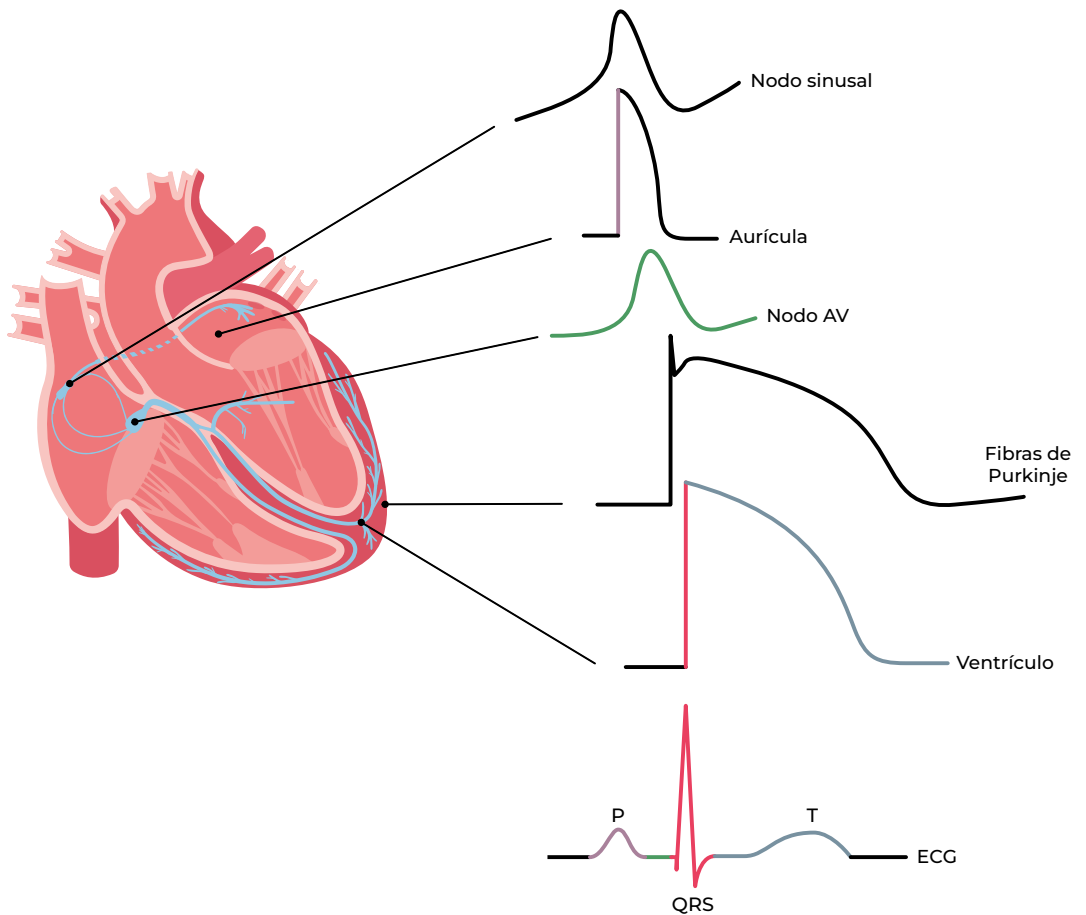
y generar respuesta eléctrica (potencial de acción).

- **Conductividad**. Habilidad de transmitir el impulso eléctrico a una célula vecina.
- **Refractariedad**. Las células no pueden ser constantemente estimuladas. Hay un período (período refractario) durante el cual no responden a un estímulo.



4. Los potenciales de acción y el electrocardiograma

Se puede interpretar la actividad eléctrica del corazón desde la superficie corporal con el electrocardiograma, que detecta la suma de la actividad eléctrica de todas las células cardíacas.



**REGISTRO DE LA ACTIVIDAD
ELÉCTRICA DEL CORAZÓN:
EL ELECTROCARDIOGRAMA**

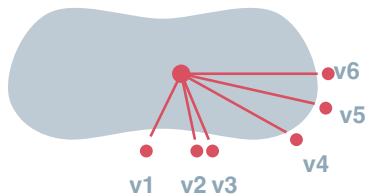


1. Detección de la actividad eléctrica

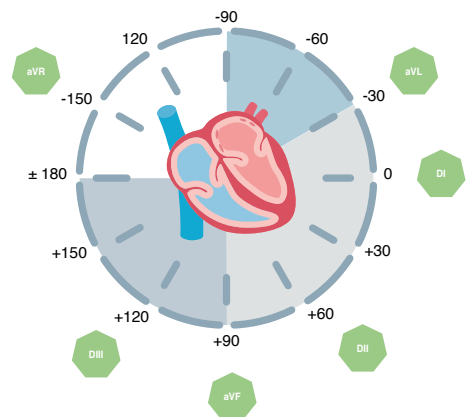
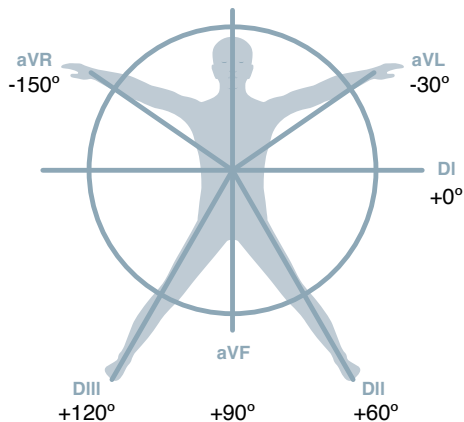
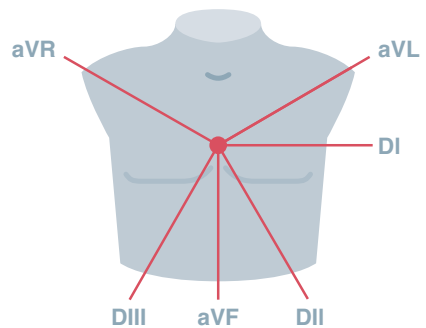
Para registrar un electrocardiograma utilizamos 10 electrodos, que permiten detectar la corriente eléctrica desde 12 posiciones diferentes (derivaciones):

- Seis derivaciones de las extremidades. Detectan la corriente desde el plano frontal:
 - 3 derivaciones clásicas o bipolares: DI, DII, DIII.
 - 3 derivaciones aumentadas unipolares: aVR, aVL, aVF.
- Seis derivaciones precordiales unipolares (V1 a V6). Detectan la corriente desde un plano transversal u horizontal.

Plano horizontal



Plano frontal

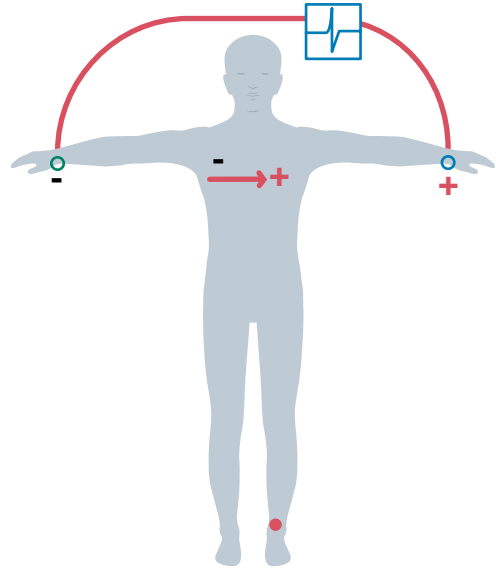


1.1. Derivaciones clásicas o bipolares

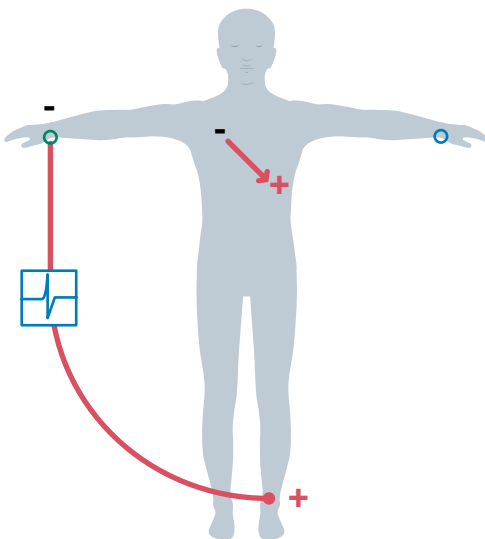
Para la detección de la corriente eléctrica hay un polo negativo y un polo positivo.

- Derivación I: extremidad superior izquierda positiva y extremidad superior derecha negativa.
- Derivación II: extremidad inferior izquierda positiva y extremidad superior derecha negativa.
- Derivación III: extremidad inferior izquierda positiva y extremidad superior izquierda negativa.

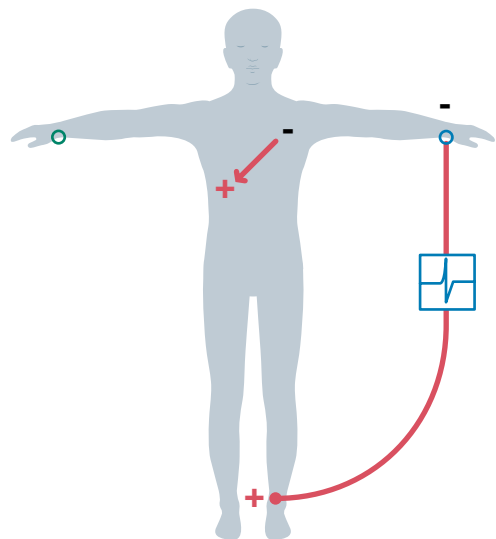
Derivación I



Derivación II



Derivación III

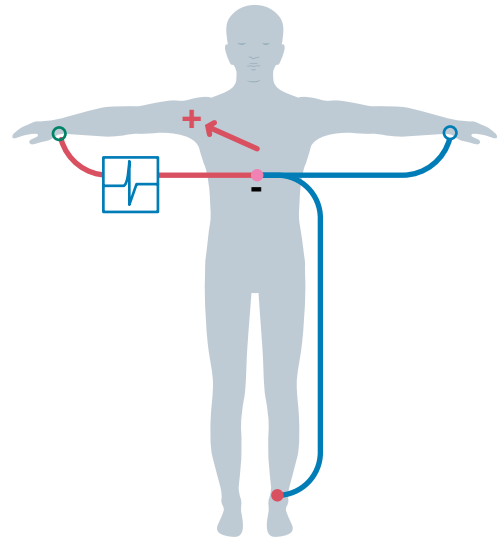


1.2. Derivaciones unipolares aumentadas

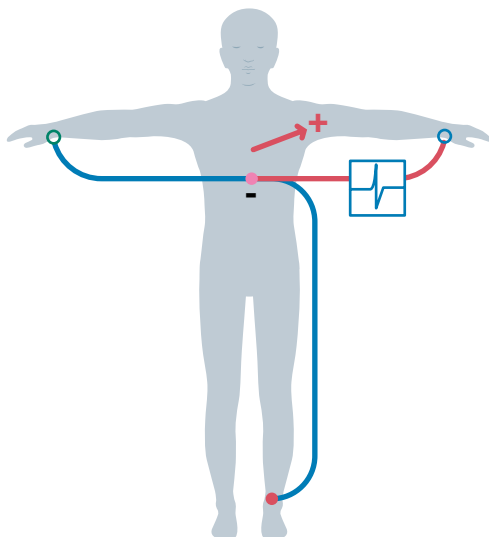
Existe un único **polo positivo** y un punto de referencia (con potencial eléctrico 0) situado en el centro del campo eléctrico cardíaco.

- aVR: extremidad superior derecha positiva.
- aVL: extremidad superior izquierda positiva.
- aVF: extremidades inferiores positivas.

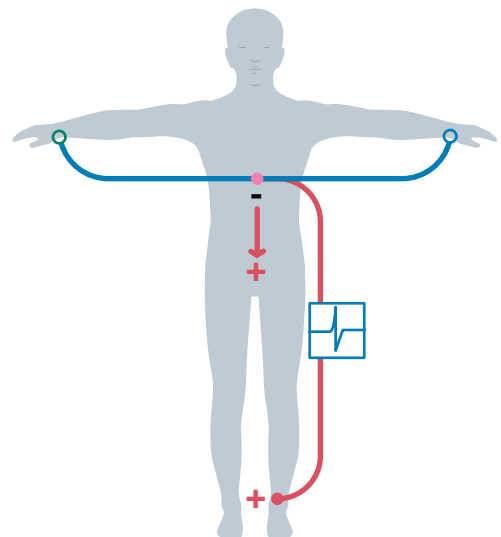
Derivación aVR



Derivación aVL



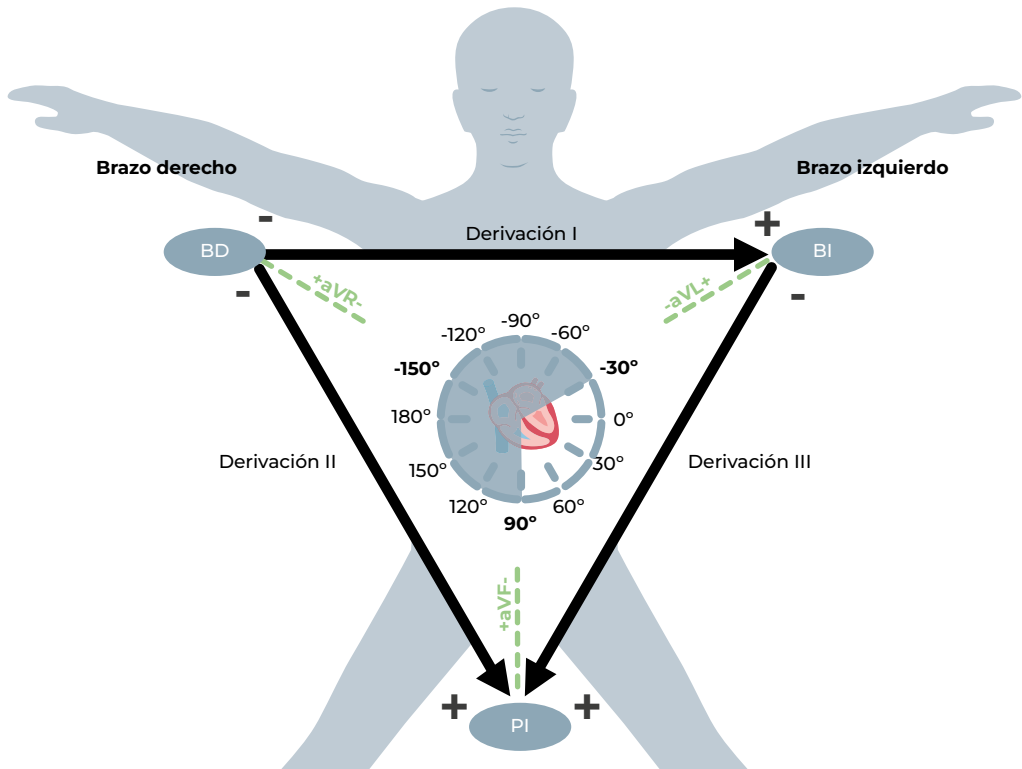
Derivación aVF



1.3. Triángulo de Einthoven

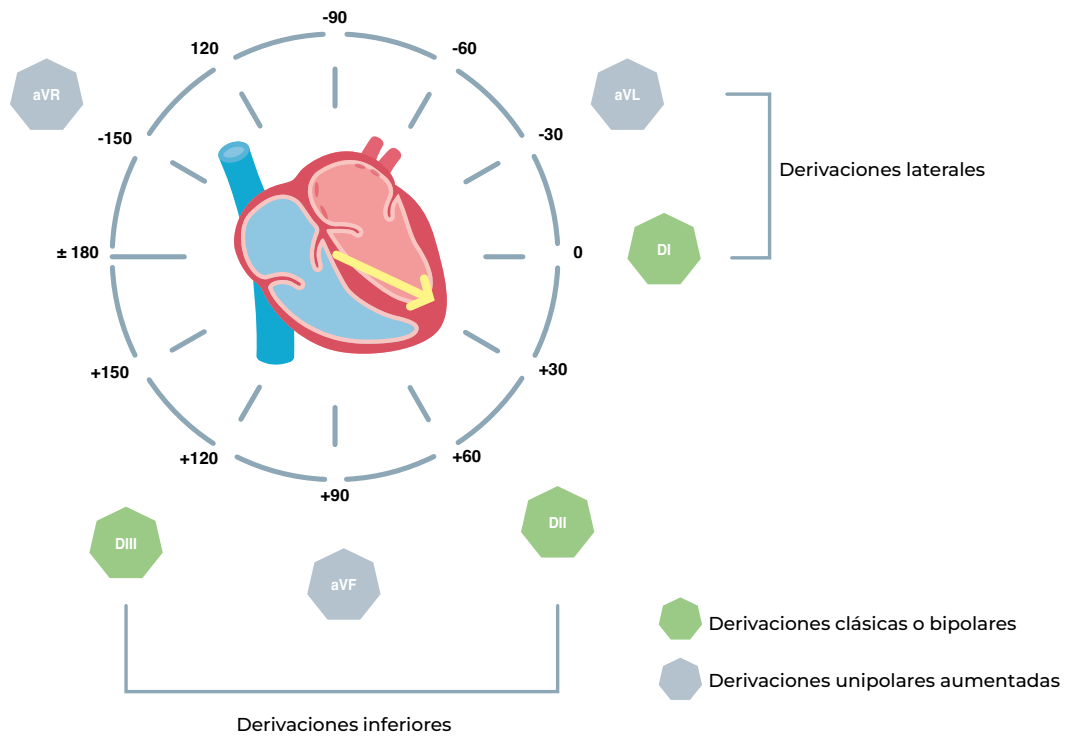
Los ejes de las **tres derivaciones clásicas o bipolares** (I, II, y III) forman el triángulo de Einthoven.

Dado que los electrodos están a la misma distancia del corazón (aproximadamente), el triángulo es equilátero.



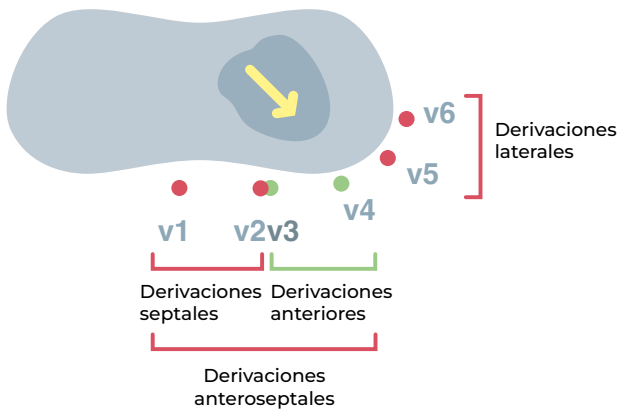
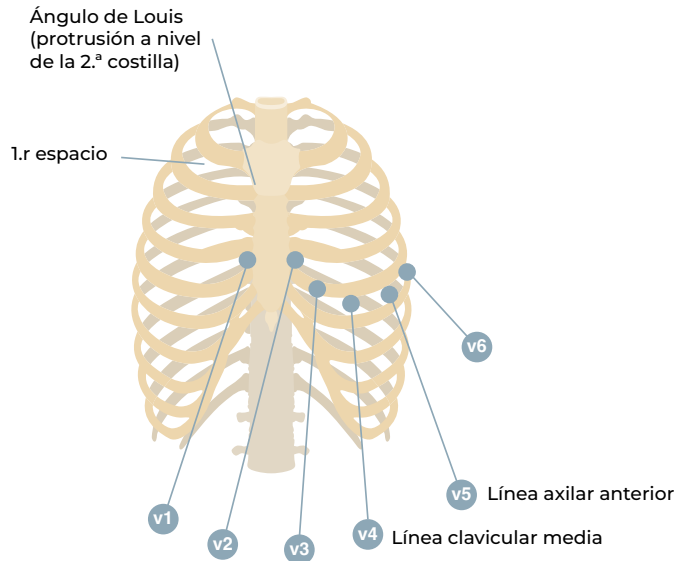
1.4. Derivaciones en el plano frontal

En el plano frontal el electrocardiograma se valora con 6 derivaciones.



1.5. Derivaciones precordiales

- V1: 4.º espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.
- V2: 4.º espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda.
- V3: entre V2 y V4.
- V4: 5.º espacio intercostal izquierdo, línea clavicular media.
- V5: 5.º espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior.
- V6: 5.º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media



1.6. Regiones del corazón analizadas por las diferentes derivaciones

La pared del ventrículo derecho y la pared posterior del ventrículo izquierdo no son bien visualizadas con 6 derivaciones precordiales.

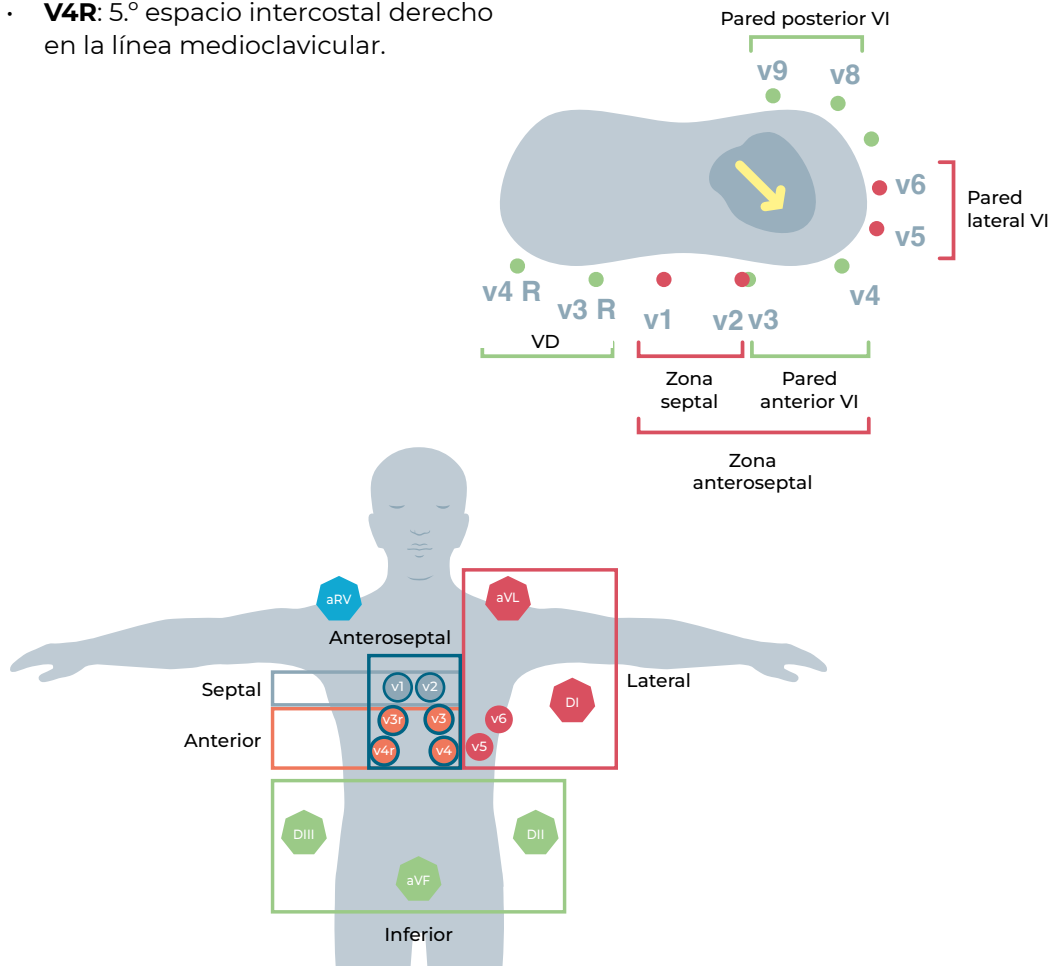
Para visualizar estas áreas se pueden usar derivaciones adicionales: **V3R, V4R, V7, V8, V9.**

Para visualizar el ventrículo derecho:

- **V3R:** entre V1 y V4R.
- **V4R:** 5.º espacio intercostal derecho en la línea medioclavicular.

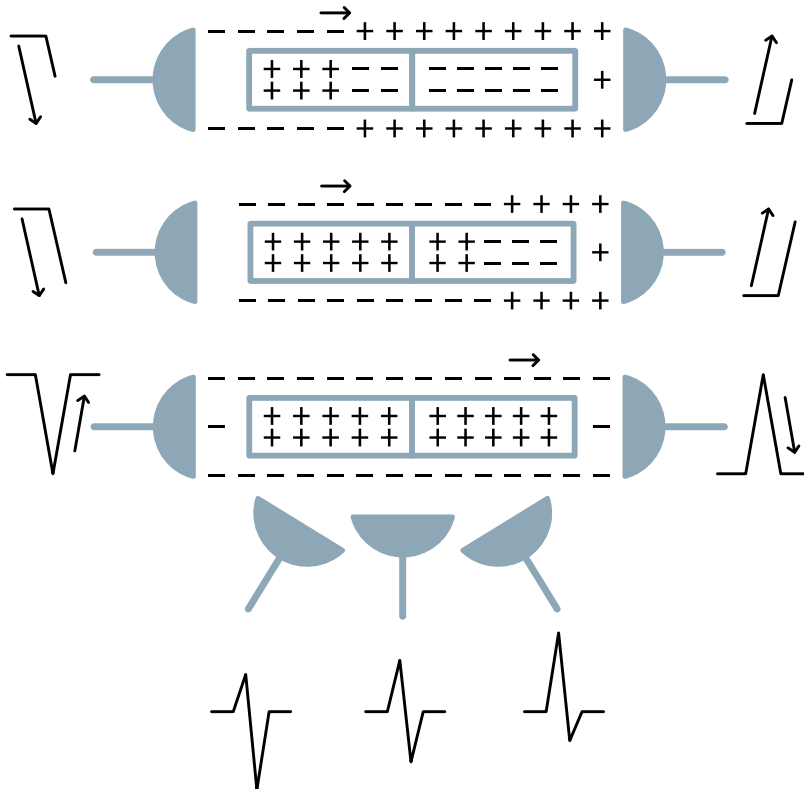
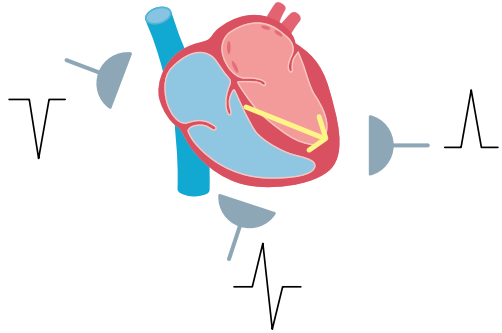
Para visualizar la pared posterior del ventrículo izquierdo:

- **V7:** 5.º espacio intercostal, línea axilar posterior.
- **V8:** 5.º espacio intercostal, línea media escapular posterior.
- **V9:** 5.º espacio intercostal, entre V8 y columna vertebral.



2. Despolarización

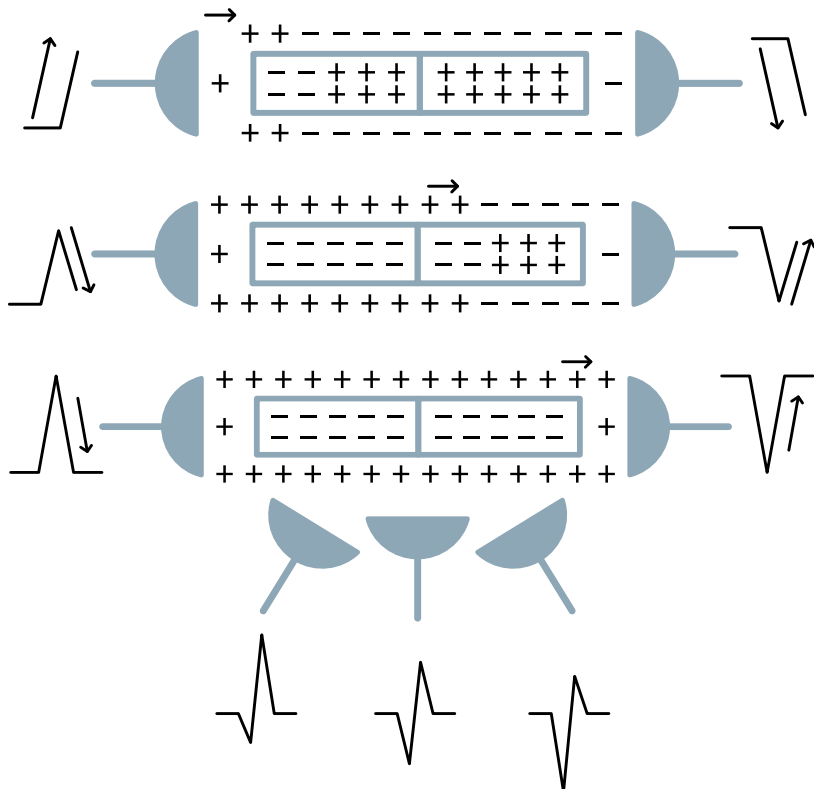
- Una **onda de despolarización**, cargada positiva, que se dirige hacia el electrodo positivo generará una onda positiva.
- Si se aleja del electrodo positivo, generará una onda negativa.
- Si la corriente es perpendicular a la línea que une los electrodos positivo y negativo, la onda desaparecerá o será bifásica.



3. Repolarización

En la repolarización los efectos son similares, pero las cargas están revertidas.

- Una **onda de repolarización**, cargas negativas, que se dirige hacia el electrodo positivo generará una onda negativa.
- Si se aleja del electrodo positivo, generará una onda positiva.
- Si la corriente eléctrica es perpendicular a la que une los electrodos positivo y negativo, la onda desaparecerá o será bifásica.



EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL



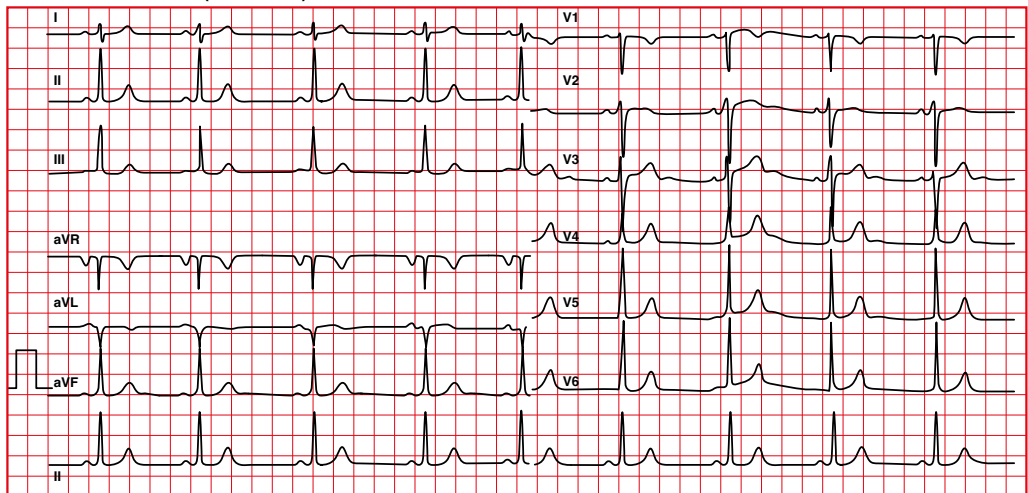
1. Registro

1.1. Velocidad del papel

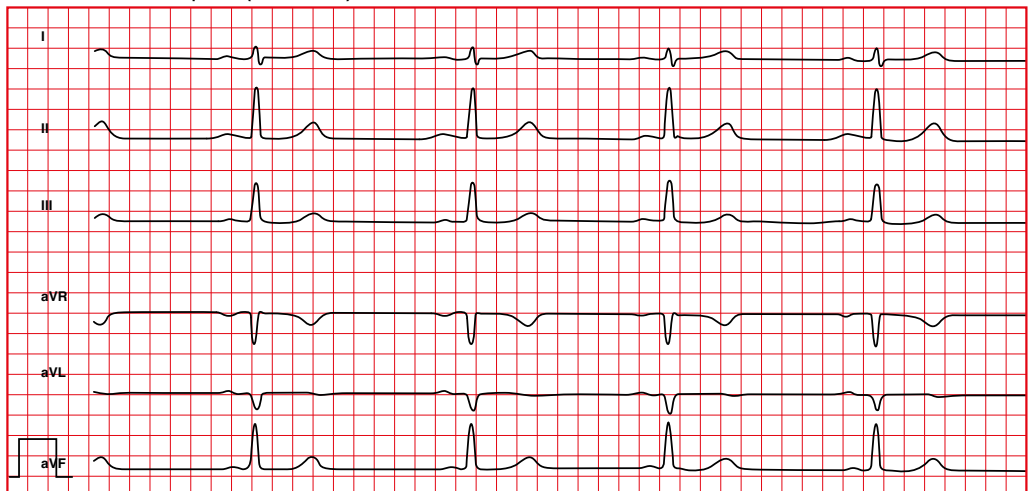
Para registrar un electrocardiograma estándar, el papel se desplaza a una velocidad preestablecida de 25 mm/s.

Cuando la velocidad no es 25 mm/s han de corregirse todos los parámetros.

Velocidad normal (25 mm/s)



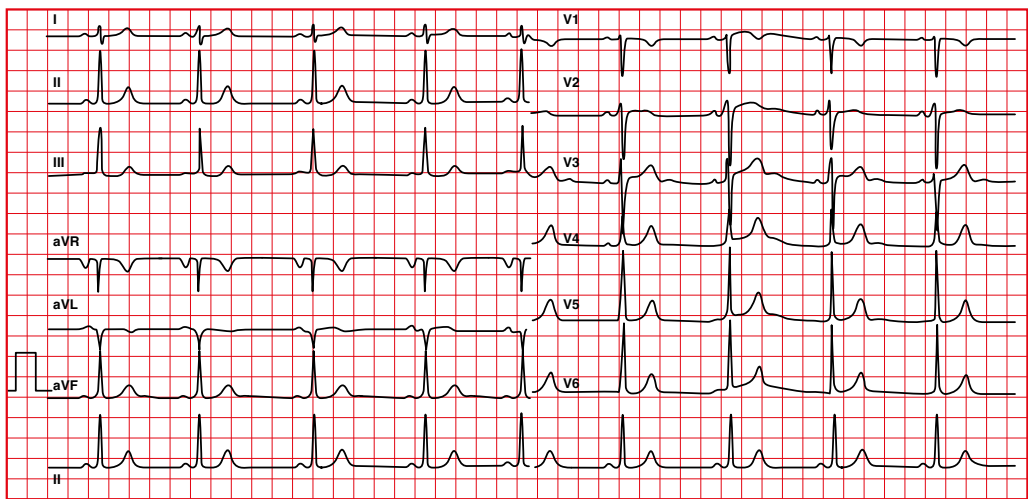
Velocidad más rápida (50 mm/s)



El electrocardiograma normal

Un electrocardiograma suele registrar la actividad eléctrica durante 10 segundos (del punto A al B).

Este detalle es importante para poder calcular la frecuencia cardíaca cuando no hay un ritmo regular, como veremos más adelante.



↑
A

50 cuadrados grandes
250 mm
10 segundos

↑
B

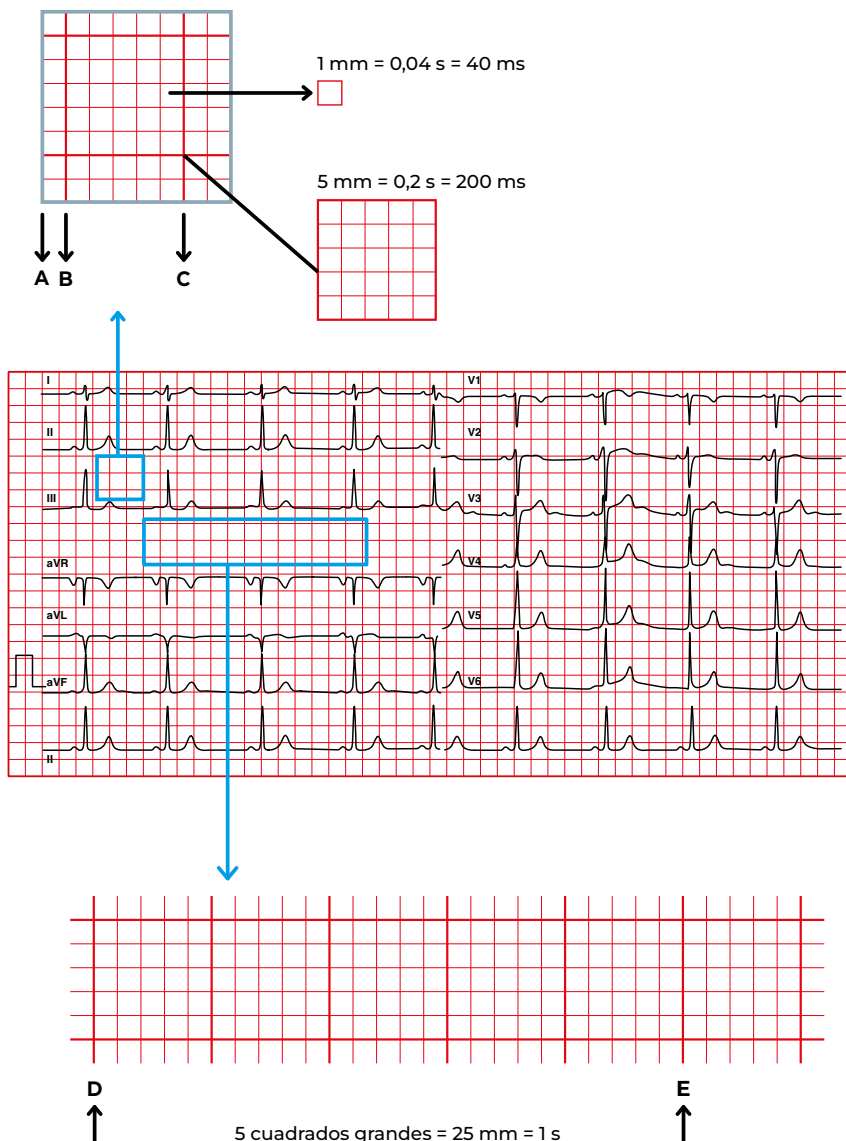
La cuadrícula del papel del electrocardiograma permite calcular la frecuencia cardíaca.

A una velocidad de 25 mm/s:

- Cada cuadrado pequeño (A-B) corresponde a 0,04 segundos (40 milisegundos).

- Cada cuadrado grande (B-C) corresponde a 0,2 segundos (200 milisegundos).

- Cada 5 cuadrados grandes (D-E) corresponden a 1 segundo.



1.2. ¿Trazado continuo o discontinuo?

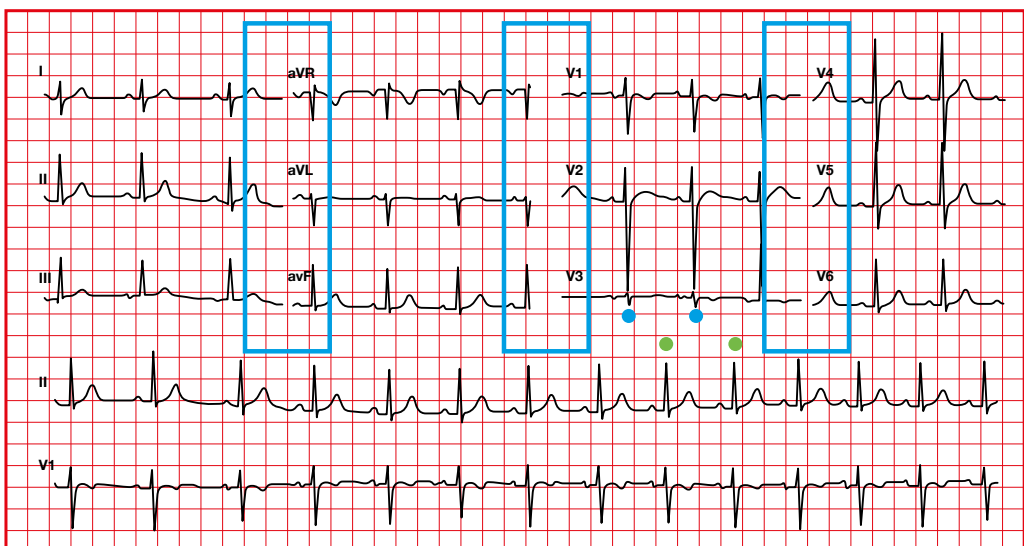
- Un electrocardiograma no necesariamente está registrado a lo largo de 10 segundos. Es posible que se hayan registrado todas las derivaciones, de forma separada o en grupo, solo durante unos segundos y que se pongan de lado.
- Una forma de detectarlo es valorando si hay solución de continuidad en el cambio de derivaciones del trazado.

Trazado discontinuo

En este electrocardiograma se puede observar cómo existe solución de continuidad.

Los complejos de la tira de ritmo no coinciden con los complejos del electrocardiograma (puntos azules y verdes).

Por tanto, este es un electrocardiograma registrado en grupos de 3 derivaciones.



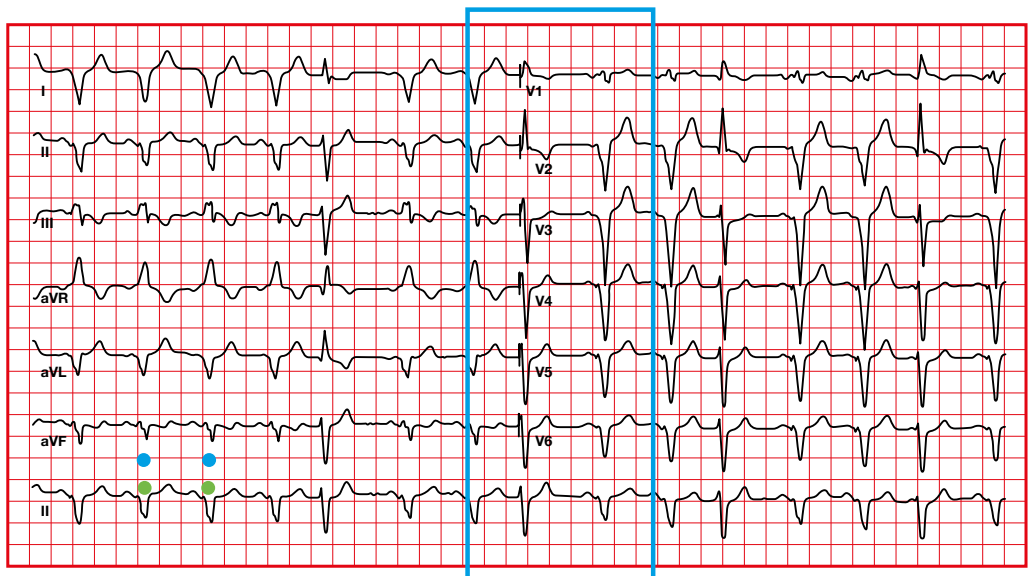
Cuando el ritmo no es regular, para calcular la frecuencia cardíaca se debe utilizar o un electrocardiograma con trazado continuo o la tira de ritmo en un electrocardiograma con trazado discontinuo (normalmente disponible en el electrocardiograma registrado).

Trazado continuo

En este electrocardiograma se puede observar cómo no hay solución de continuidad.

Los complejos de la tira de ritmo coinciden con los complejos del electrocardiograma (puntos azules y verdes).

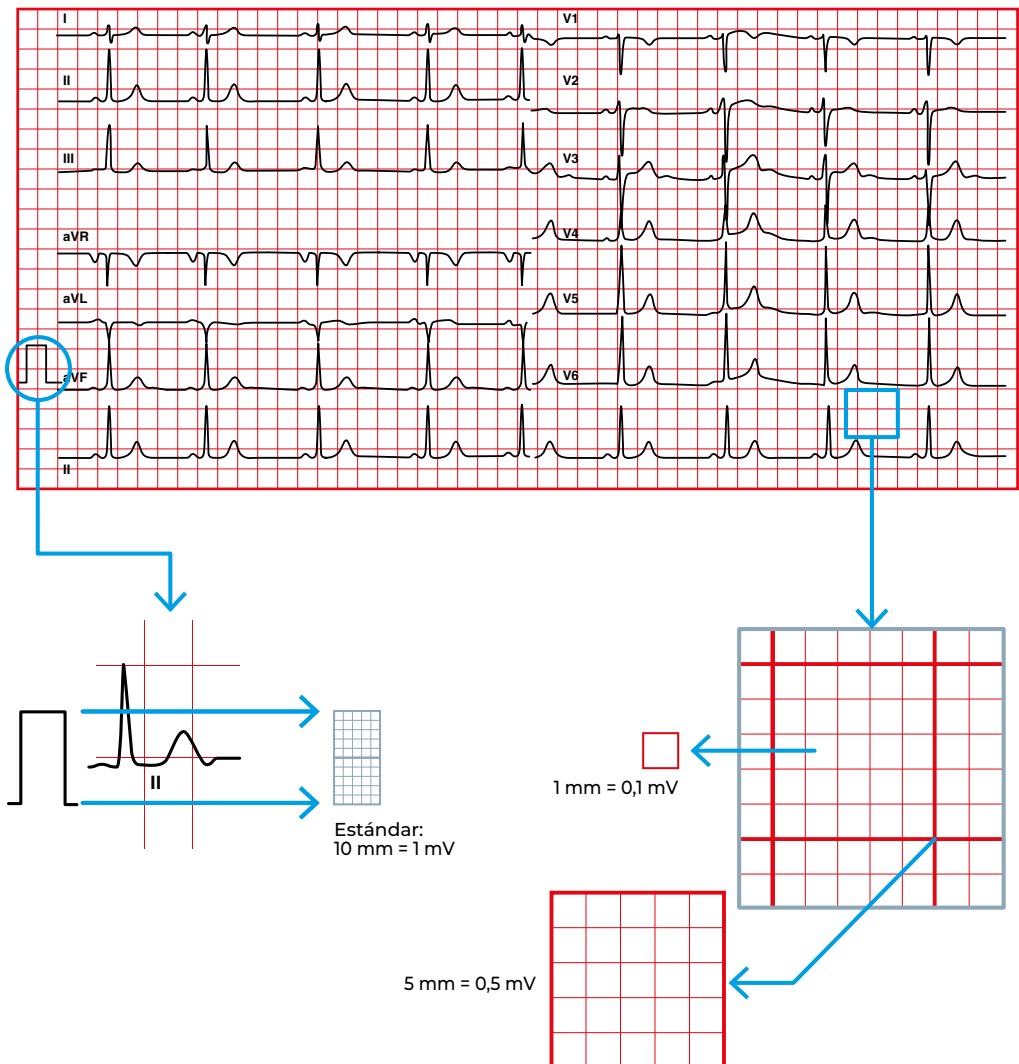
Por tanto, este es un electrocardiograma continuo durante 10 segundos.



1.3. Calibración

Las líneas horizontales del electrocardiograma permiten determinar la amplitud o voltaje de las ondas.

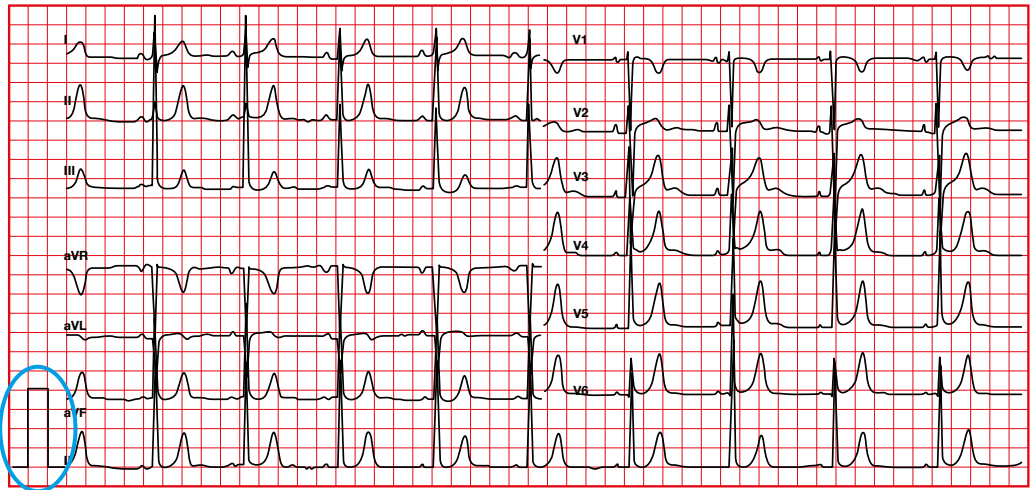
En la calibración estándar de 10 mm/mV (tal y como se muestra en la imagen), cada línea fina (1 mm) corresponde a 0,1 mV.



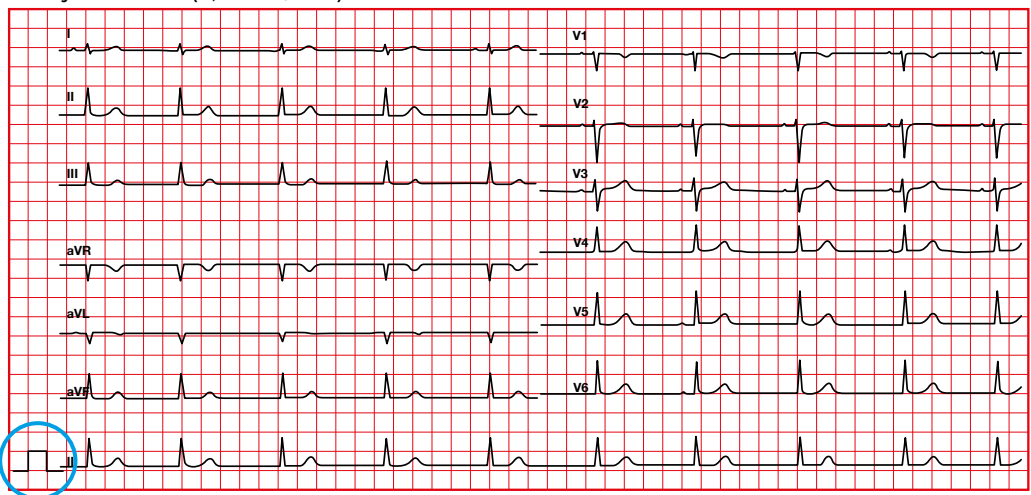
La calibración se utiliza para modular la amplitud de las ondas y los complejos del electrocardiograma.

Cuando la calibración no es 0,1 mV/mm, deben corregirse todos los parámetros.

Voltaje aumentado (0,2 mV/mm)



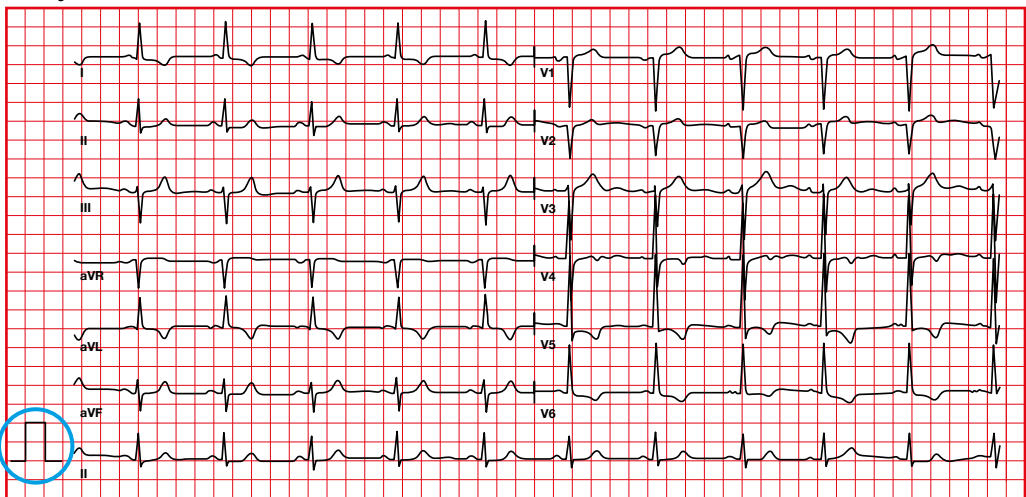
Voltaje reducido (0,05 mV/mm)



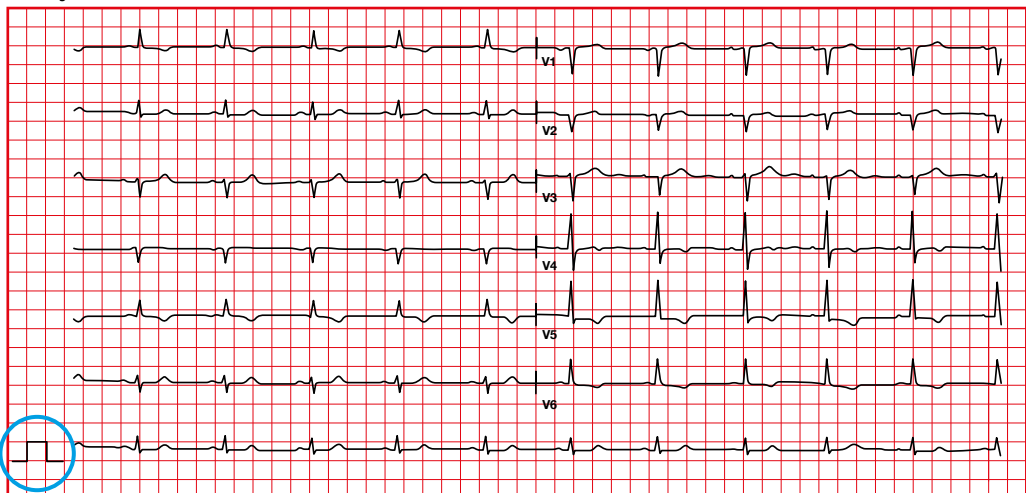
El electrocardiograma normal

El cambio en la calibración se utiliza cuando los complejos QRS son demasiado altos y interfieren en la valoración del electrocardiograma (por ejemplo, en la hipertrofia cardíaca).

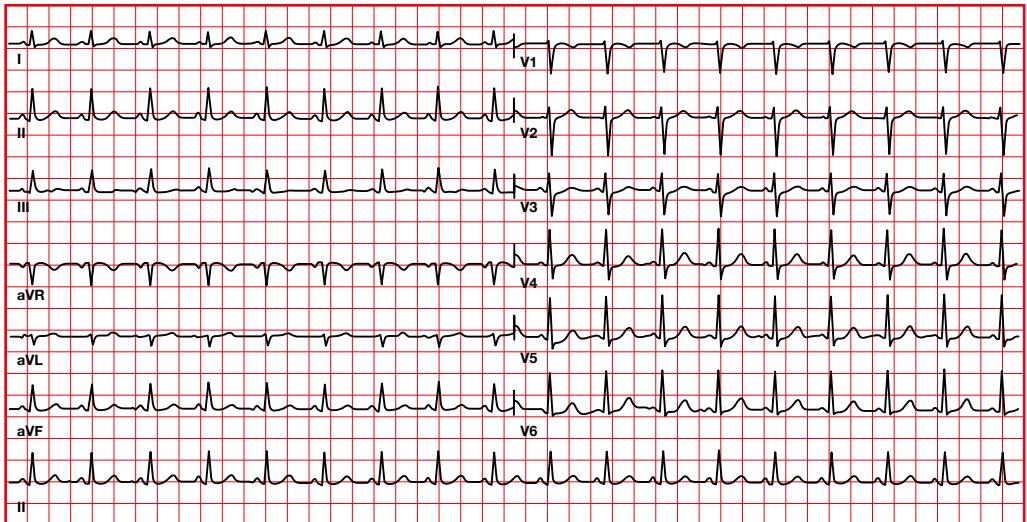
Voltaje normal



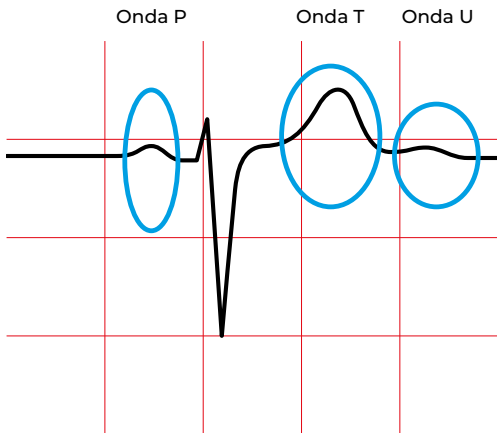
Voltaje reducido



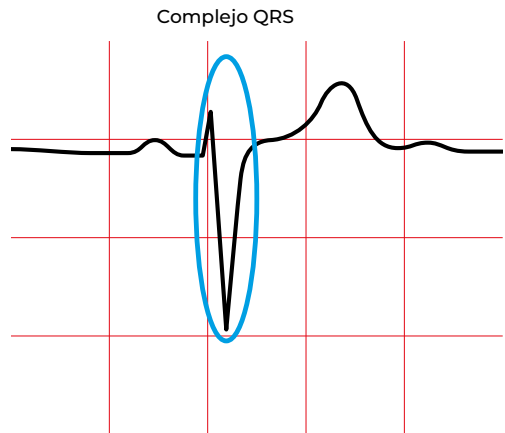
2. El electrocardiograma: ondas, complejos, segmentos e intervalos



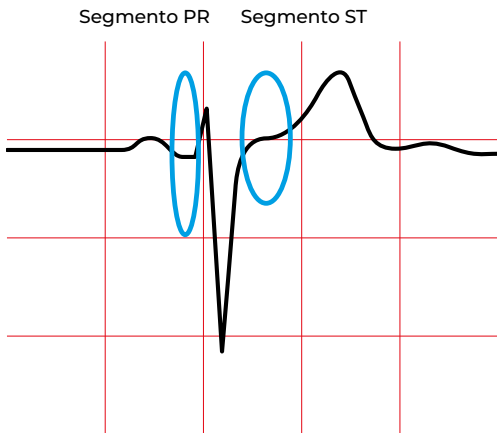
El electrocardiograma normal



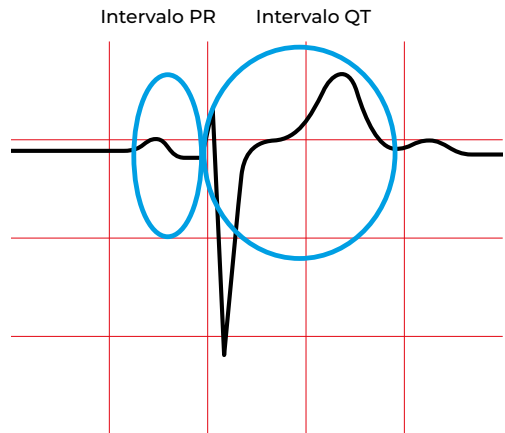
Onda: deflexión positiva o negativa en el trazado electrocardiográfico



Complejo: varias ondas



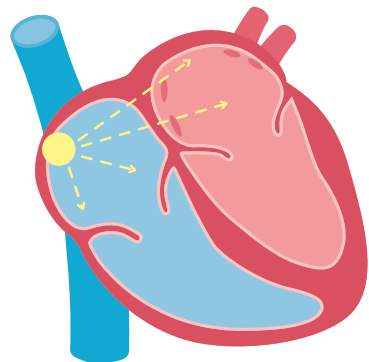
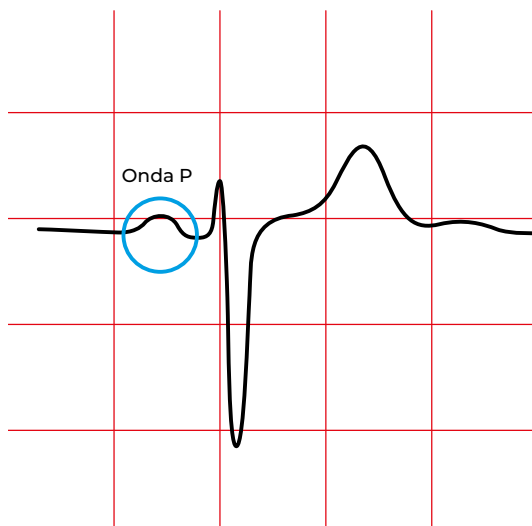
Segmento: líneas entre ondas y complejos



Intervalo: contiene segmentos, ondas y complejos

2.1. Onda P

- La onda P del ECG representa la **despolarización de las aurículas** (no del nodo sinusal).
- En condiciones normales se inicia en el nodo sinusal, situado en la parte superior de la aurícula derecha. De este modo tenemos una **P sinusal**.

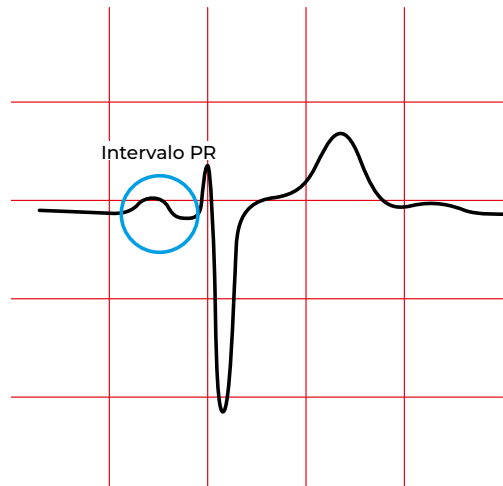
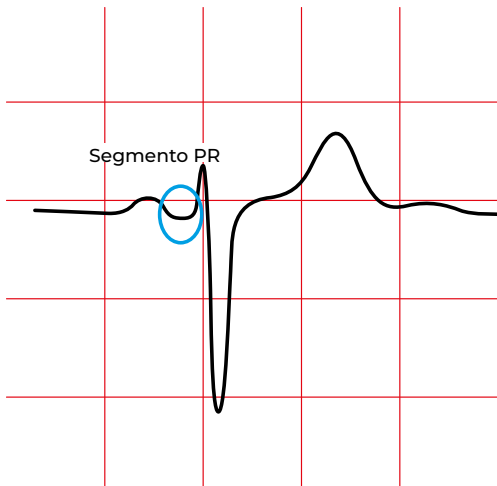


2.2. Segmento PR

- Del final de la onda P al inicio del QRS.
- Tiempo desde que termina la **despolarización auricular** hasta que comienza la **despolarización ventricular**.
- El segmento PR suele ser isoelectrónico, con una elevación $< 0,5$ mm y una depresión $< 0,8$ mm.

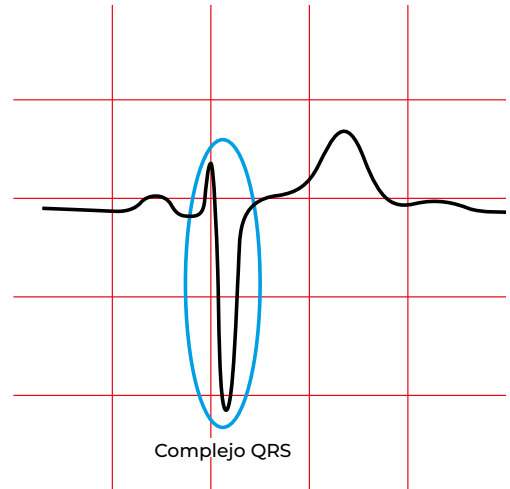
2.3. Intervalo PR

- Del inicio de la onda P al inicio del QRS.
- Tiempo desde el inicio de la **despolarización auricular** hasta el inicio de **despolarización ventricular**.
- Es el tiempo necesario para que el impulso vaya del miocardio adyacente al nodo sinusal hasta las fibras de Purkinje a nivel ventricular.
- Una porción importante del intervalo PR corresponde a la conducción lenta por el nodo auriculoventricular.
- El intervalo PR cambia con la frecuencia cardíaca, siendo más corto a frecuencias más altas.

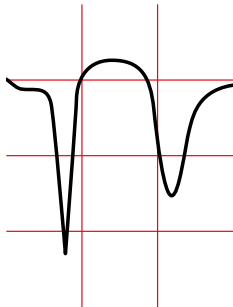


2.4. Complejo QRS

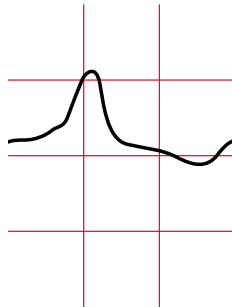
En el electrocardiograma, el complejo QRS representa la **despolarización de los ventrículos**.



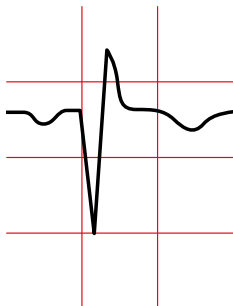
QS (todo negativo)



R (todo positivo)



QR (bifásico)



RS (isodifásico)

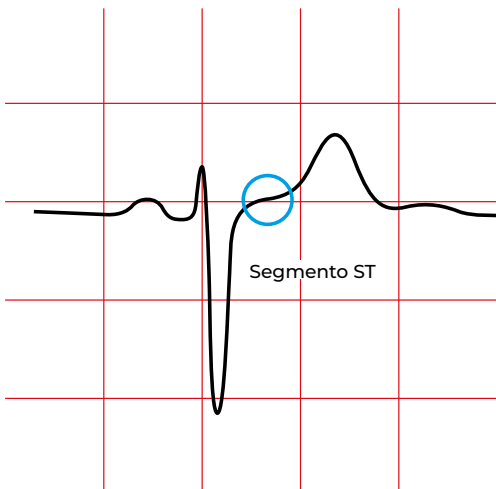


rSR' (trifásico)



2.5. Segmento ST

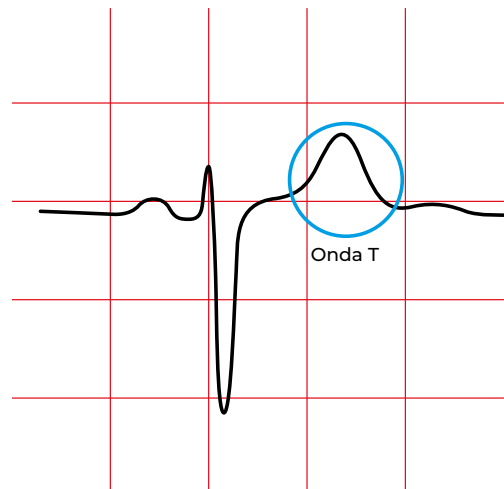
El segmento ST representa el tiempo desde el fin de la **despolarización ventricular** (punto J) hasta el inicio de la onda T.



2.6. Onda T

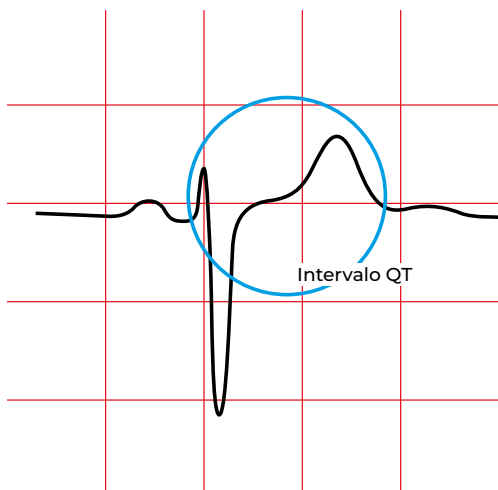
La onda T indica la **repolarización de los ventrículos**.

(La onda de repolarización de las aurículas queda escondida dentro del QRS).



2.7. Intervalo QT

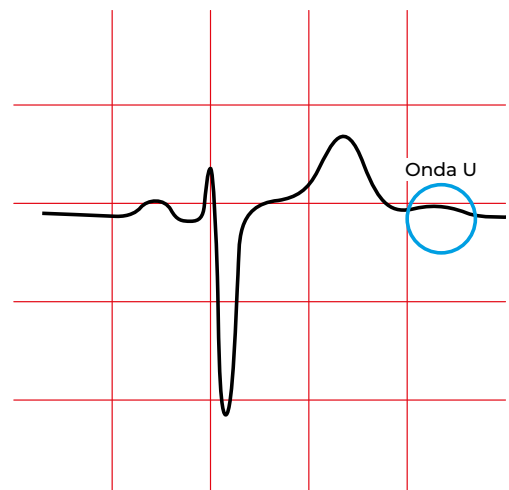
El intervalo QT mide la duración de la activación y recuperación del miocardio ventricular. Por tanto, desde el inicio de la **despolarización ventricular** hasta el fin de la **repolarización ventricular**.



2.8. Onda U

Hay controversia sobre qué representa la onda U.

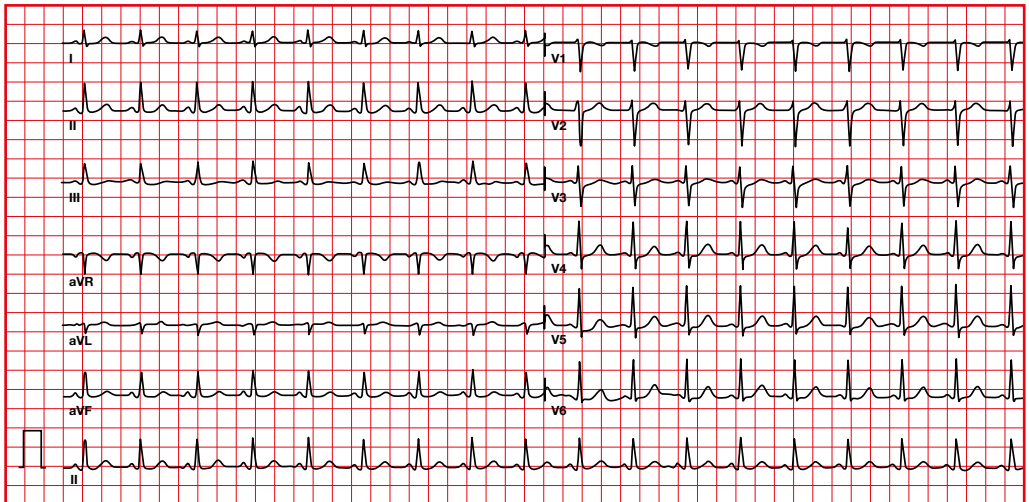
Se cree que representa o la **repolarización de los músculos papilares** o de las **fibras de Purkinje**.



VALORACIÓN SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA

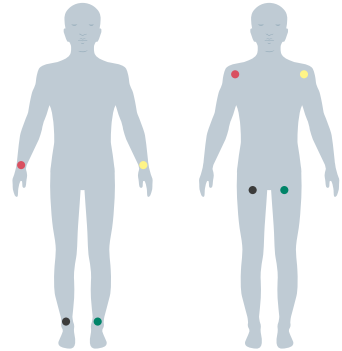


1. Alteraciones en el registro

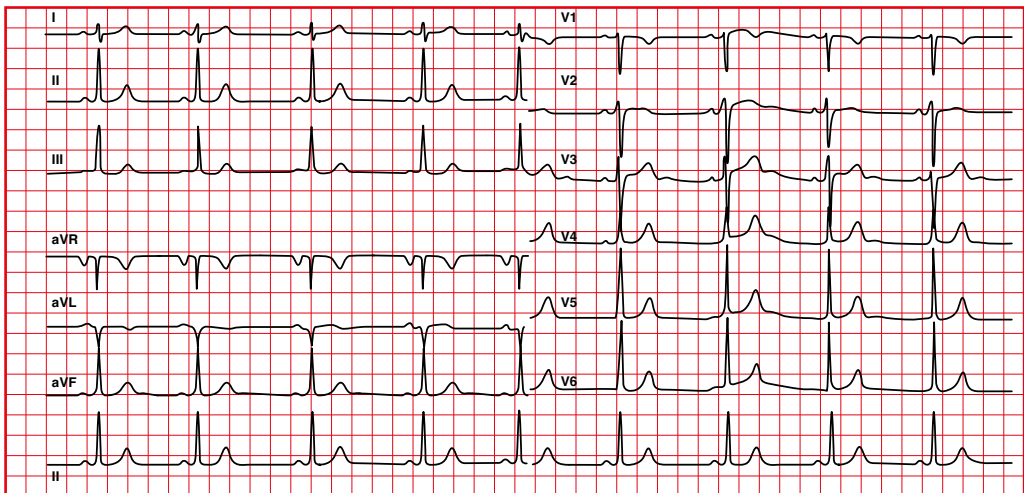


1.1. Colocación de los electrodos Sistema Mason-Likar (derivaciones de extremidades colocadas en el torso)

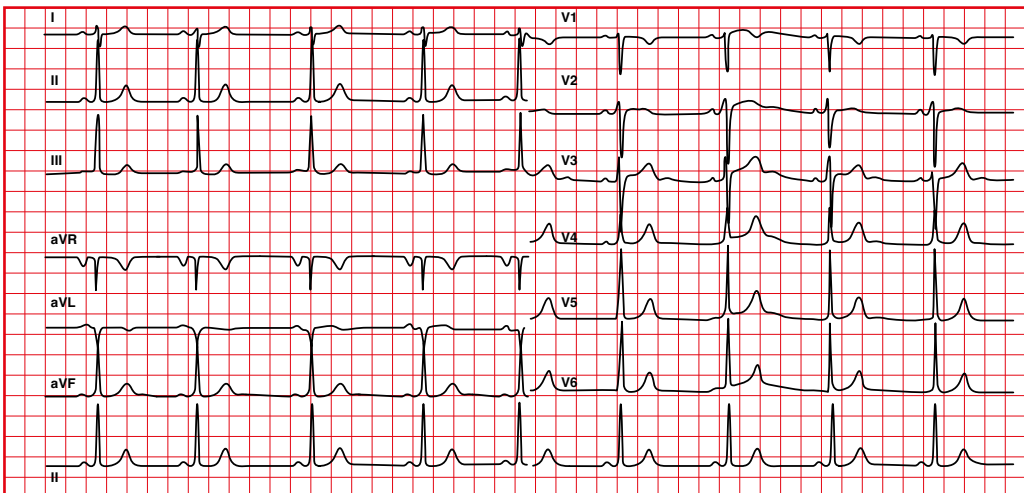
- Desviación del eje hacia la derecha, con pérdida de R en I y en aVL y aumento de R en II, III y aVF.
- Progresión normal en derivaciones precordiales.



En las extremidades

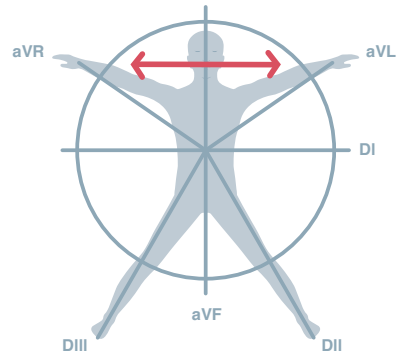


En el torso

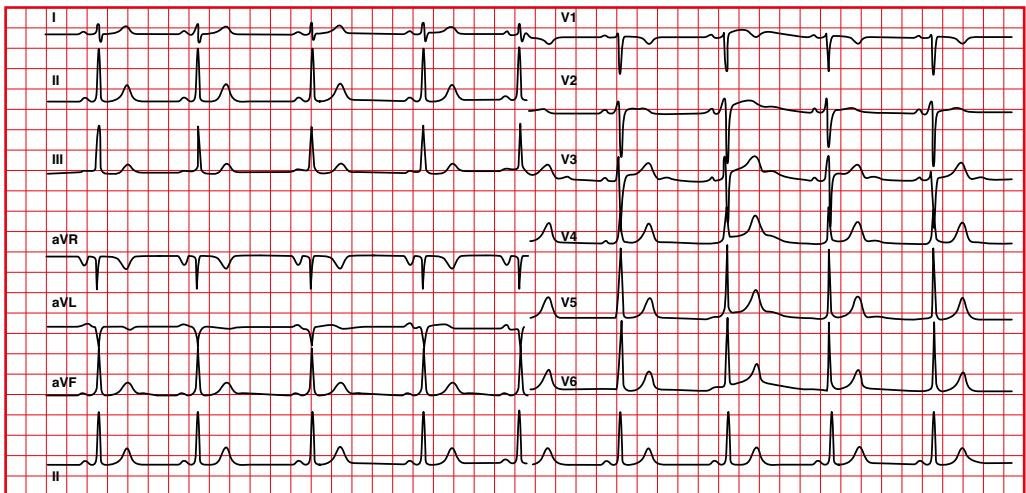


1.2. Intercambio de brazo derecho y brazo izquierdo

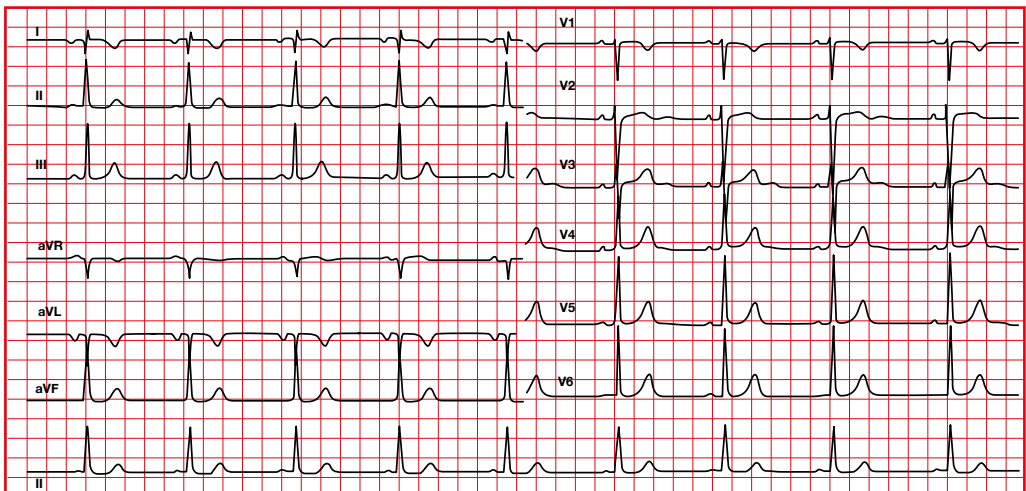
- Desviación del eje hacia la derecha, con P, QRS y T negativos en I.
- Progresión normal en derivaciones precordiales.



Normal

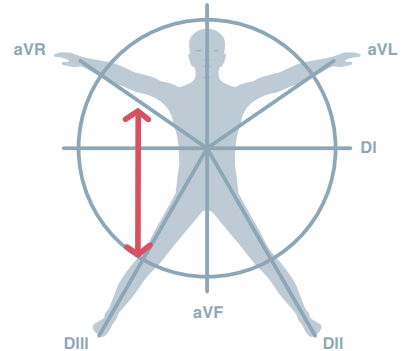


BD-BI

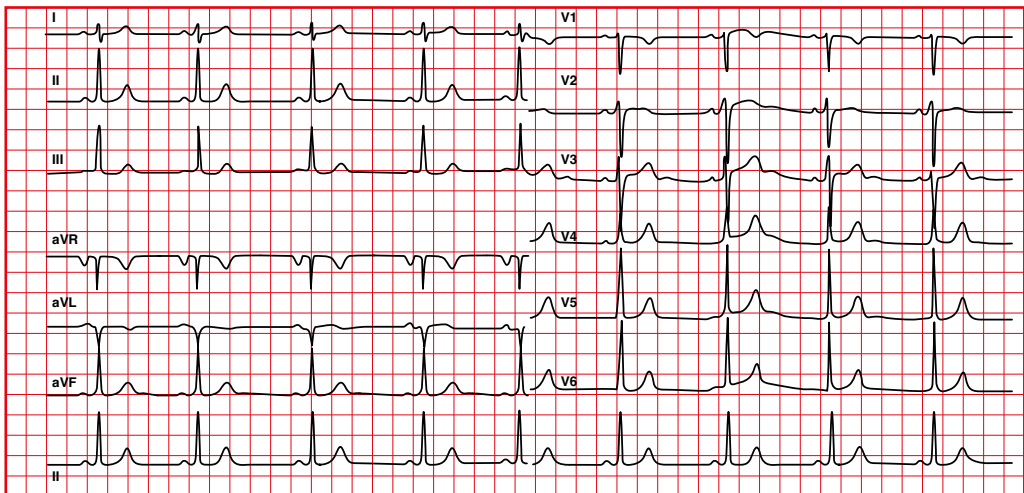


1.3. Intercambio de brazo derecho y pierna derecha

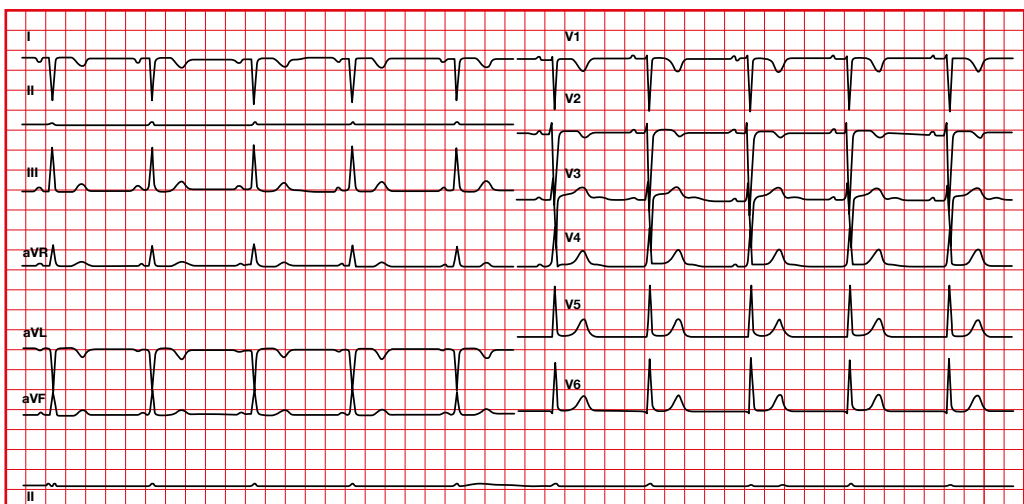
- Desviación del eje a la derecha, con QRS negativo en I.
- Voltaje mínimo en II.
- Precordiales un poco alteradas.



Normal

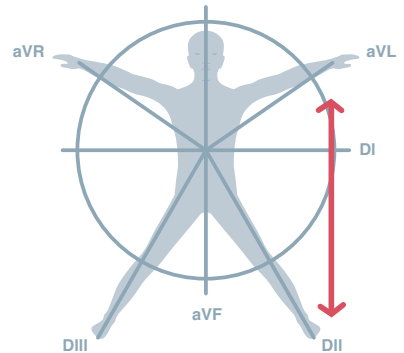


BD-PD

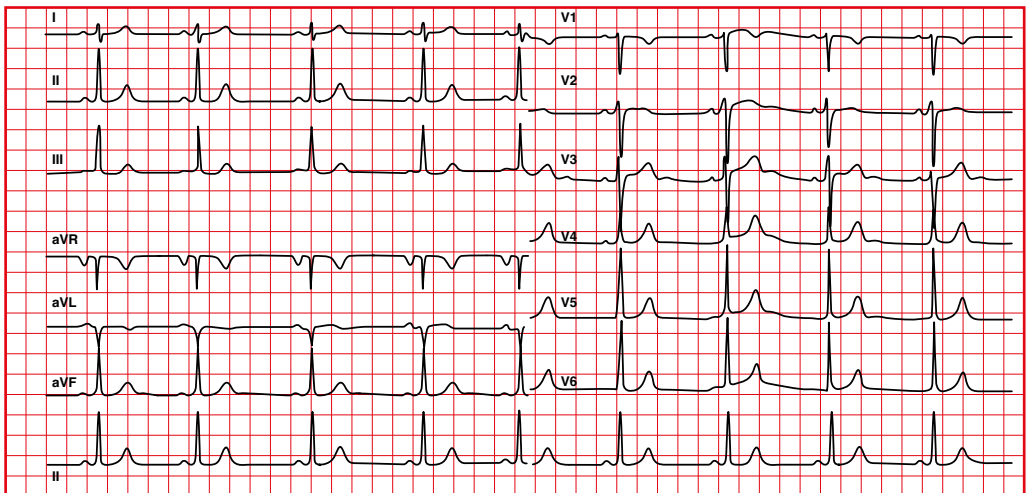


1.4. Intercambio de brazo izquierdo y pierna izquierda

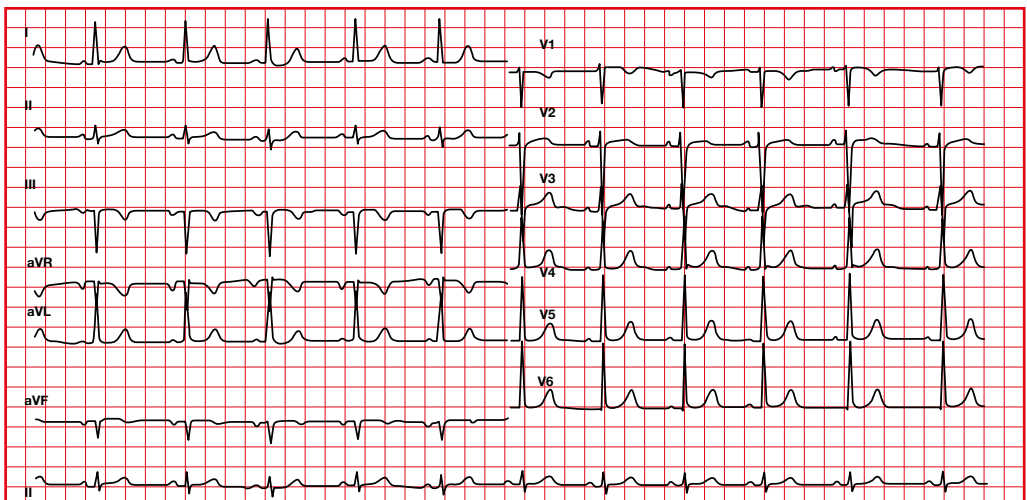
- III y aVF se hacen negativas.
- aVL se hace positiva.



Normal

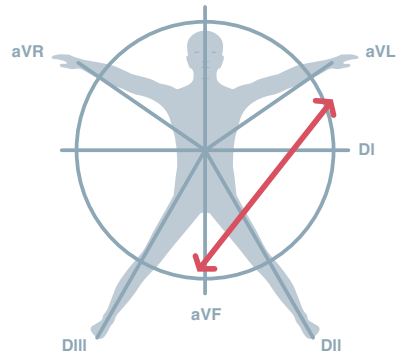


BI-PI

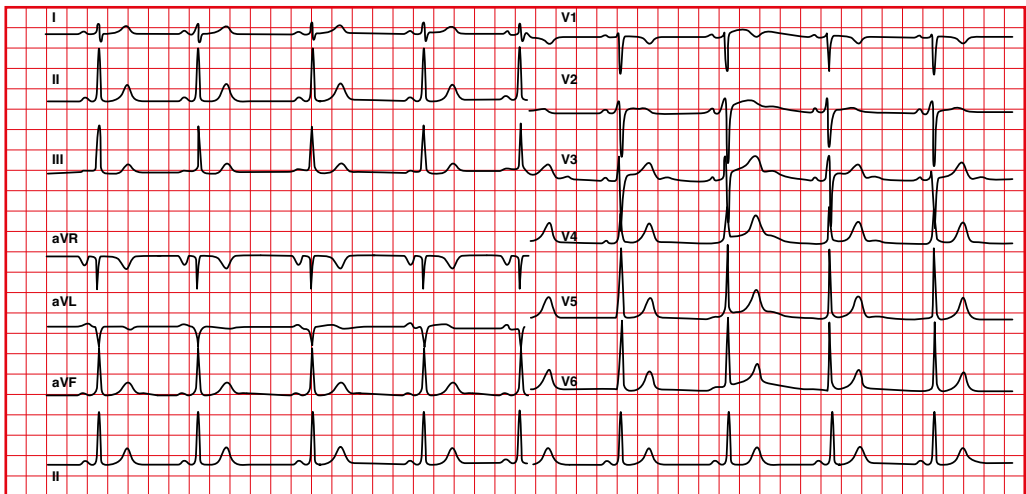


1.5. Intercambio de pierna derecha y brazo izquierdo

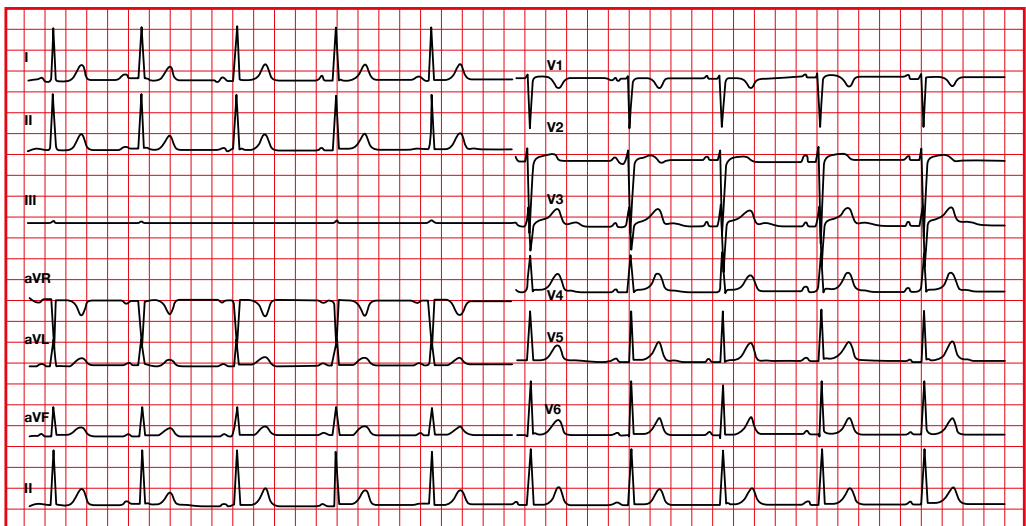
Voltaje mínimo en III.



Normal

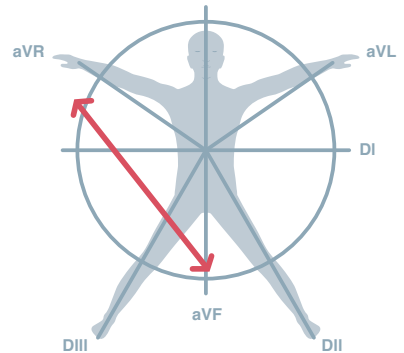


PD-BI

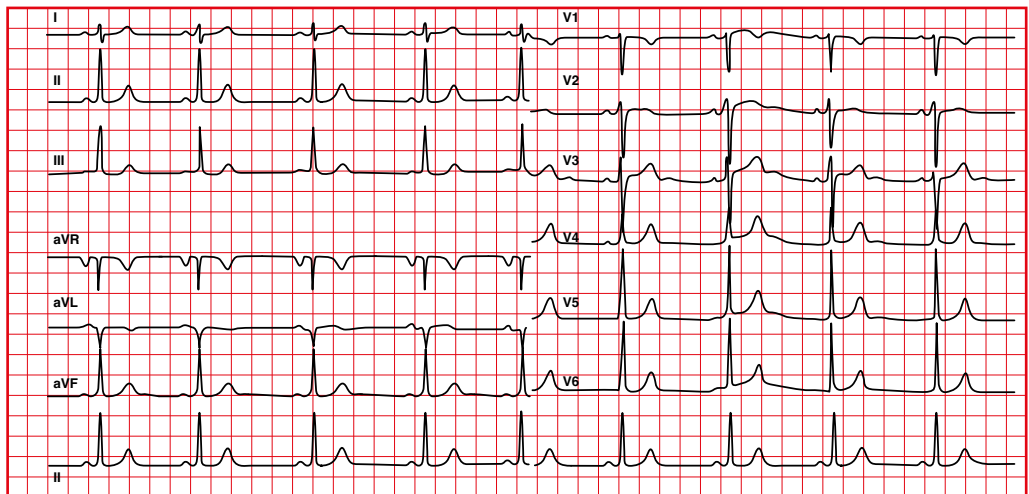


1.6. Intercambio de brazo derecho y pierna izquierda

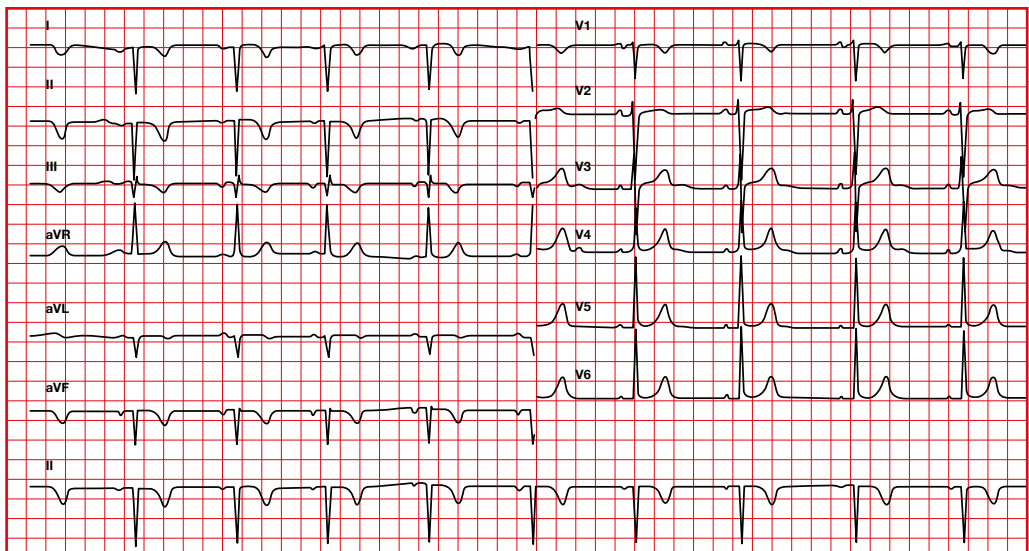
I, II, III, aVR y aVF se invierten.



Normal

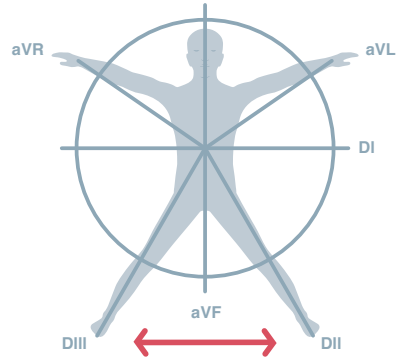


BD-PI

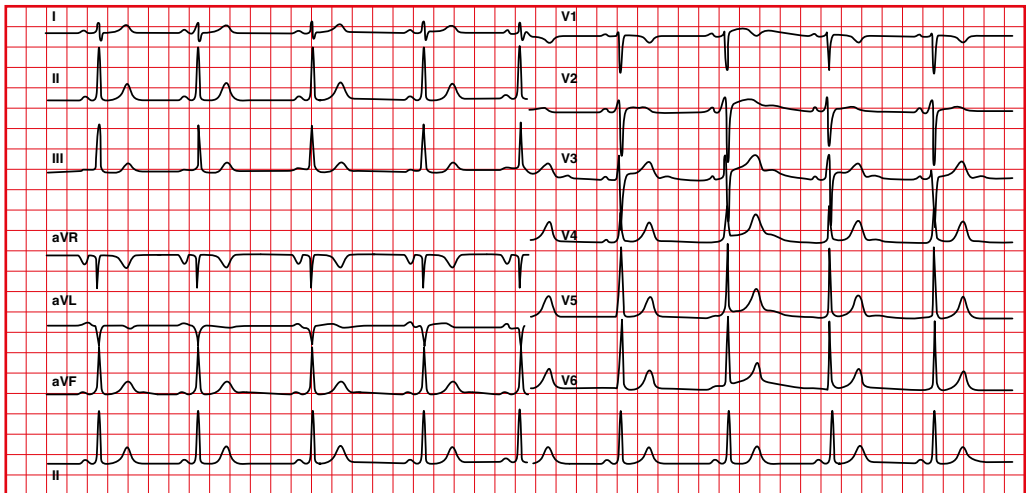


1.7. Intercambio de pierna derecha y pierna izquierda

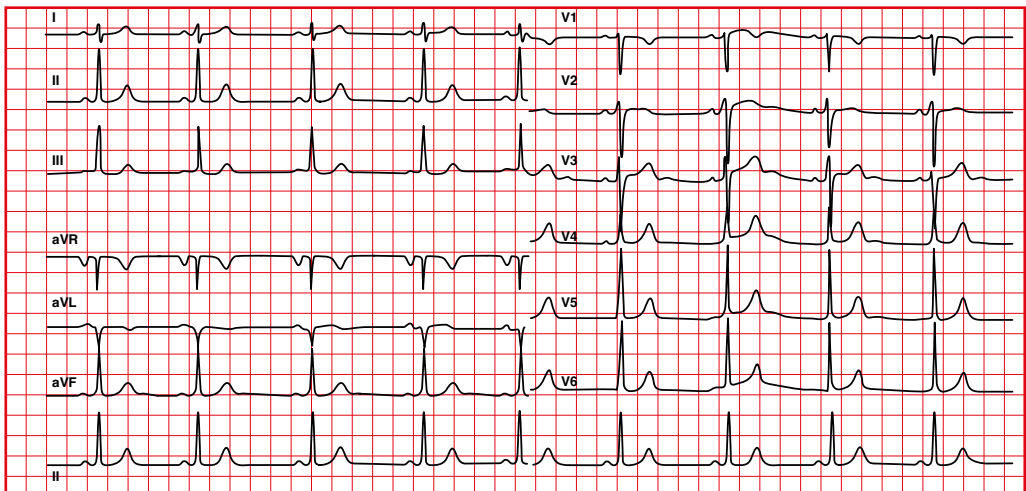
Sin cambios.



Normal



PD-PI

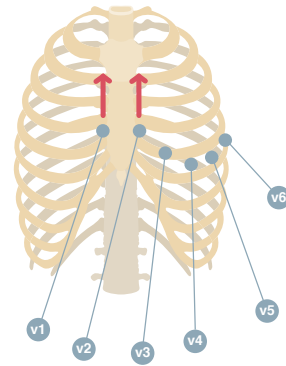


1.8. Posición más alta de las derivaciones precordiales

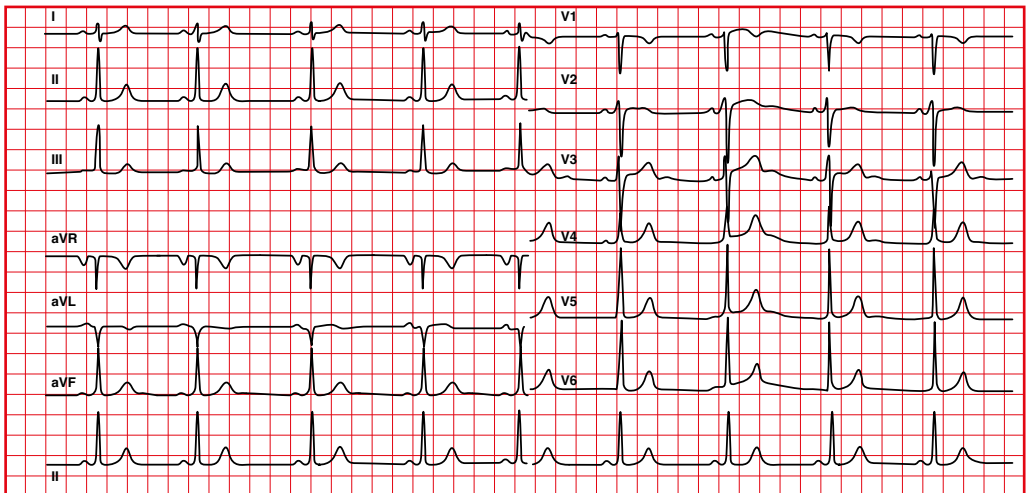
En la posición normal, en V1 la onda P es positiva o bifásica.

Colocación demasiado alta de V1, V2.

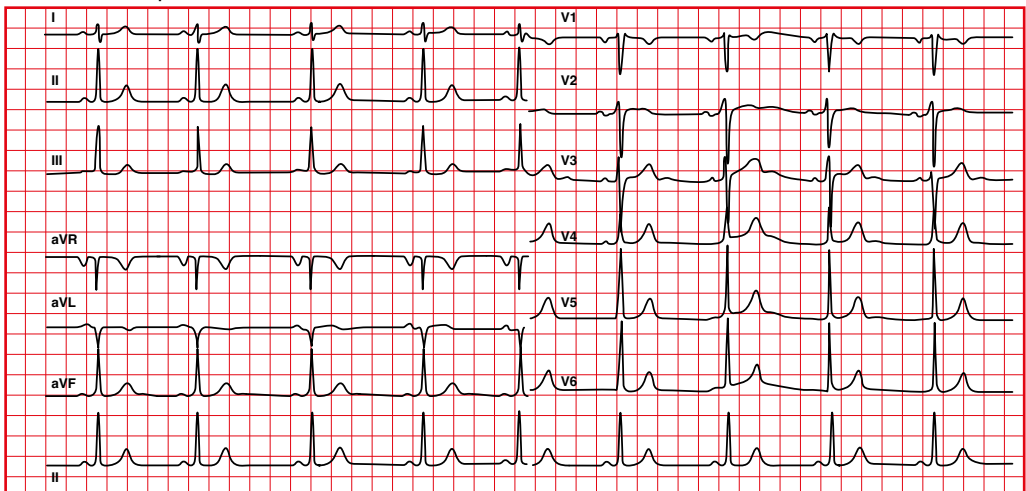
- V1: onda P sólo negativa, a menudo con RSR'.
- V2: onda P con porción final negativa.



Normal



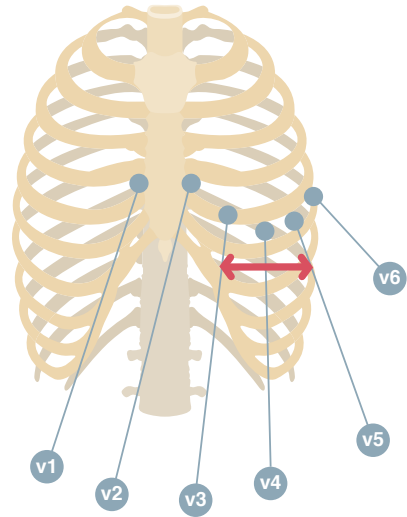
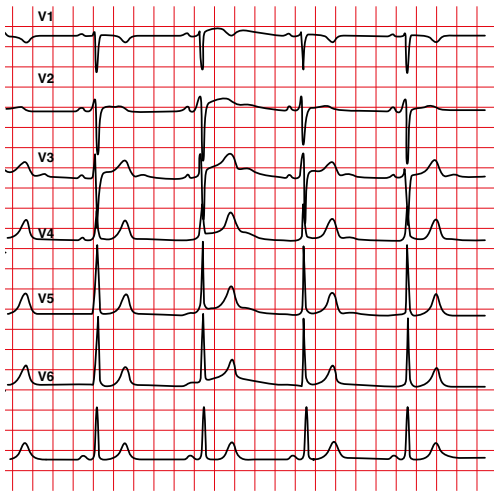
V1-V2 en 2.º espacio intercostal



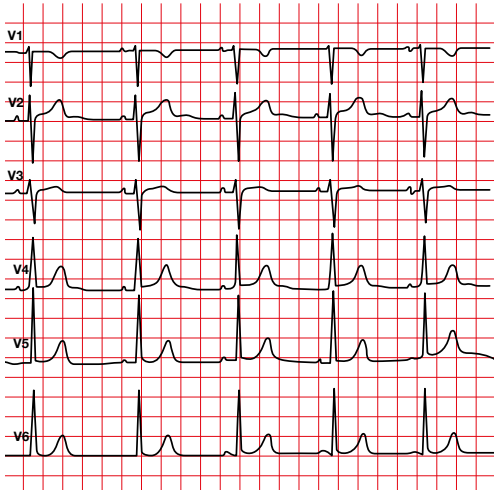
1.9. Intercambio de precordiales

Se pierde la progresión de la onda R.

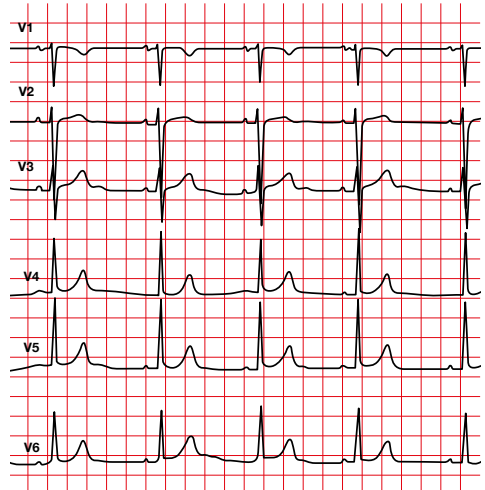
Normal



Intercambio V2-V3



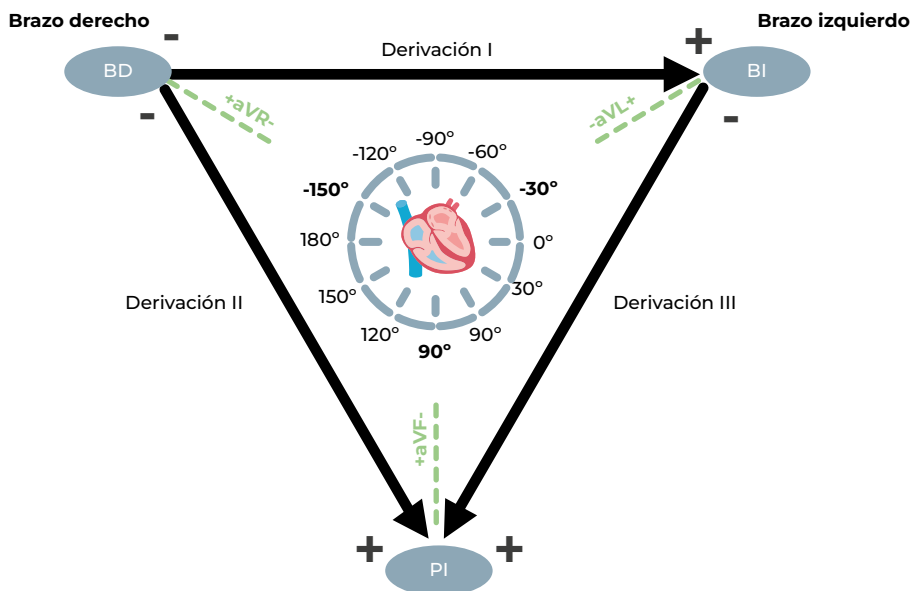
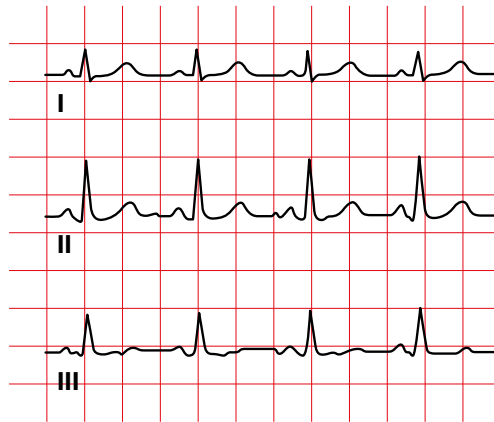
Intercambio V4-V6



1.10. Según la ley de Einthoven:

$$I + III = II$$

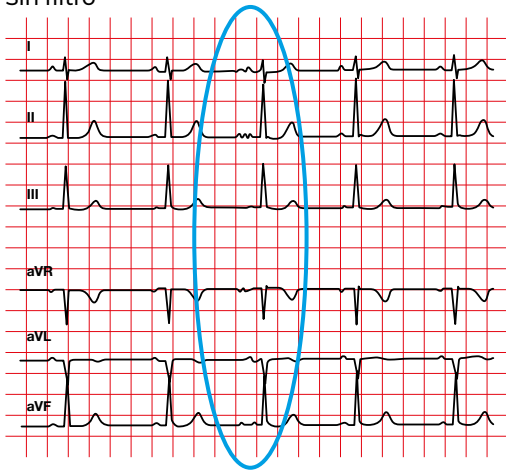
Se utiliza para valorar que no haya un error en la colocación de los electrodos.



1.11. Electrocardiograma sin filtro

La línea basal no está limpia.

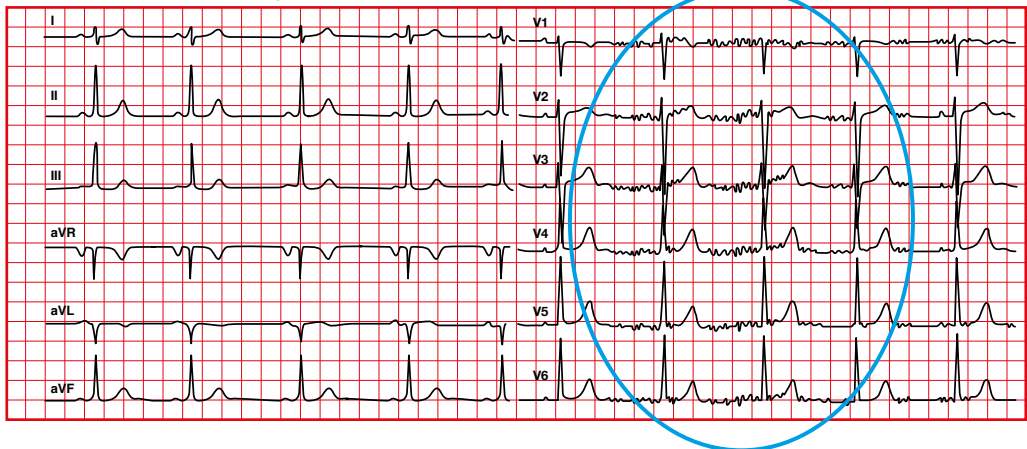
Sin filtro



1.12. Tensión extremidades superiores

- La línea basal no está limpia.
- Para solucionarlo, se puede utilizar la posición del sistema Mason-Likar.

Tensión extremidades superiores



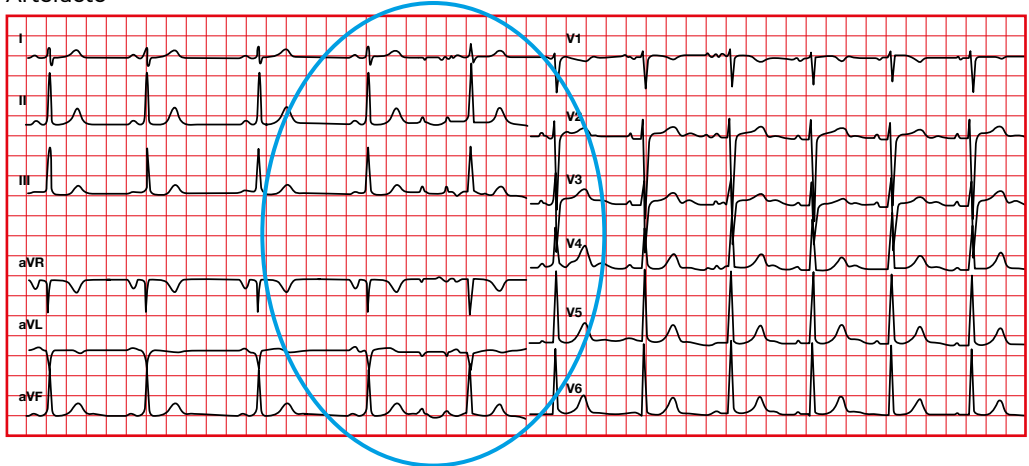
1.13. Artefacto

La línea basal no está limpia.

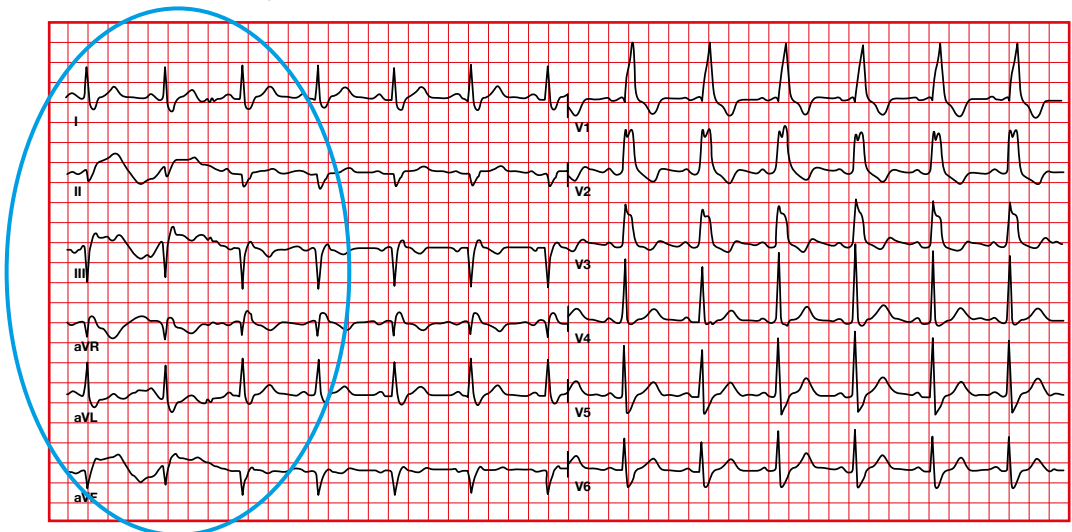
1.14. Movimiento del cuerpo

Existen variaciones en la línea basal.

Artefacto

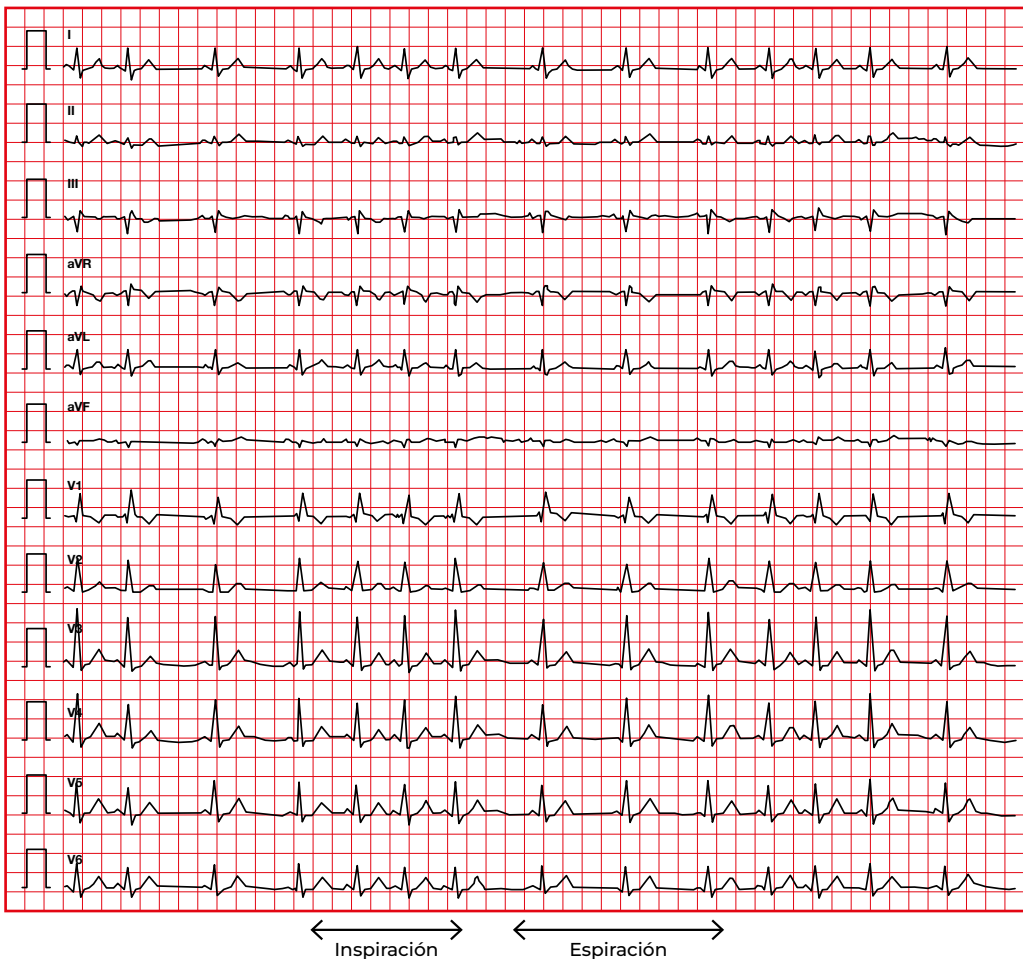


Movimiento del cuerpo

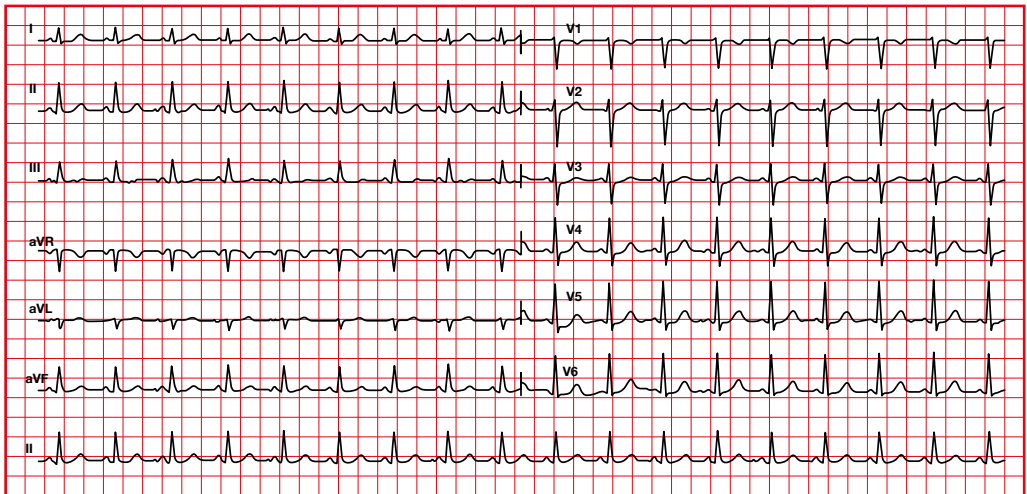


1.15. Variación respiratoria fisiológica

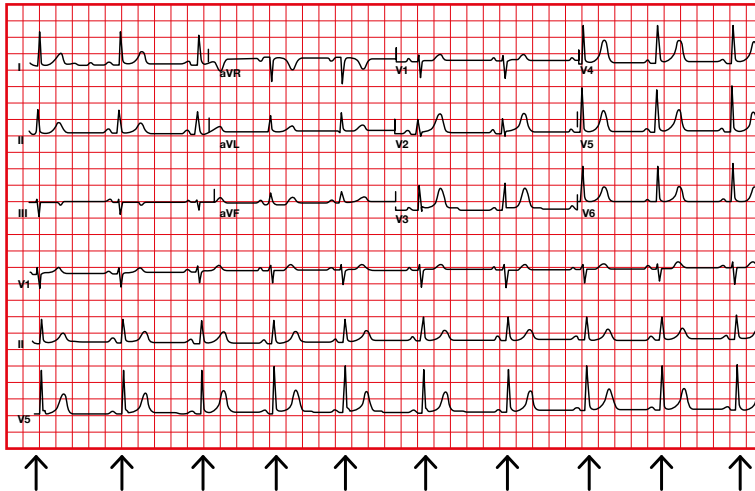
Hay una aceleración fisiológica de la frecuencia cardíaca durante la inspiración y una ralentización durante la espiración.



2. Ritmo

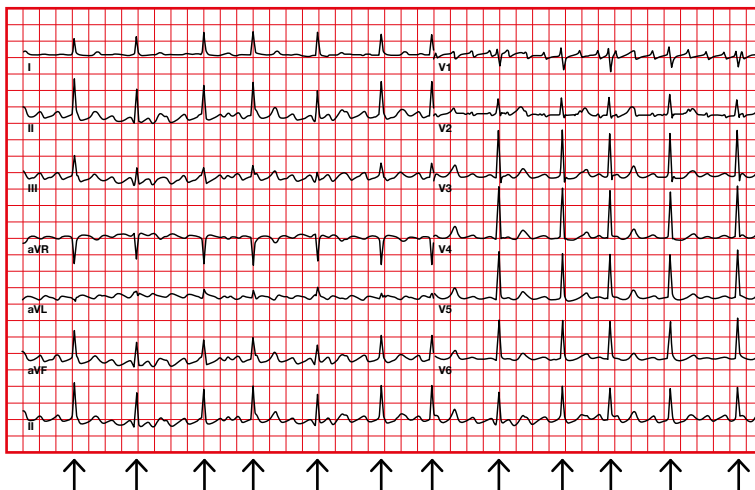


El ritmo puede ser regular o irregular.



Regular: no hay mucha variabilidad en la distancia entre complejos QRS.

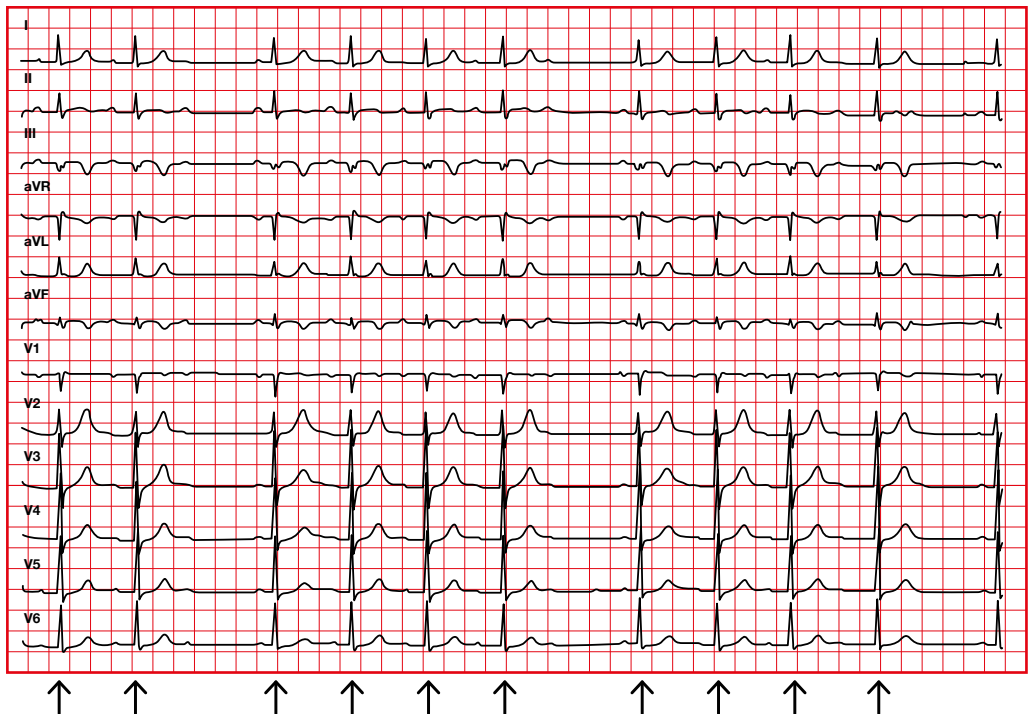
La diferencia entre el PP más largo y el más corto es menor a 0,16 segundos (4 cuadrados pequeños).



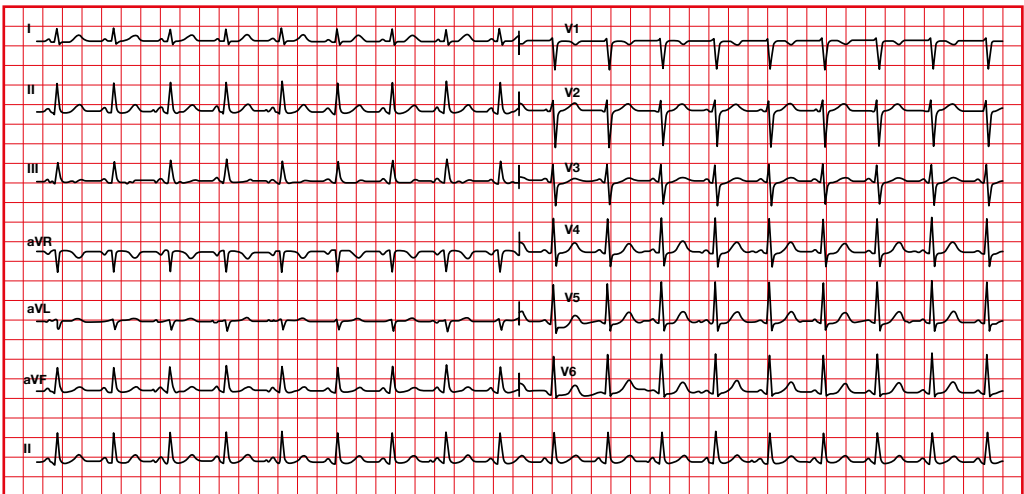
Irregular: hay variabilidad en la duración entre los complejos QRS.

2.1. Ritmo regularmente irregular

Aunque es un ritmo irregular, sigue un patrón.



3. Frecuencia cardíaca

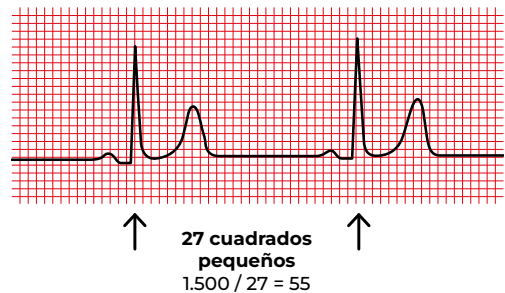
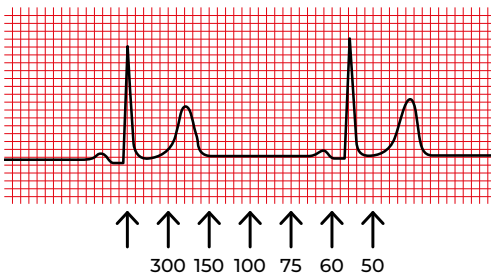
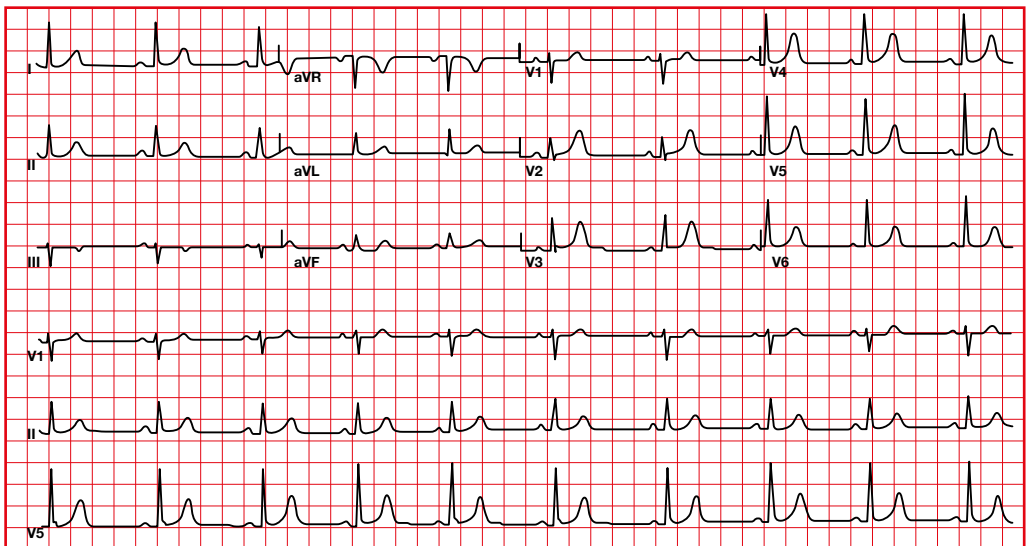


3.1. Cálculo de la frecuencia

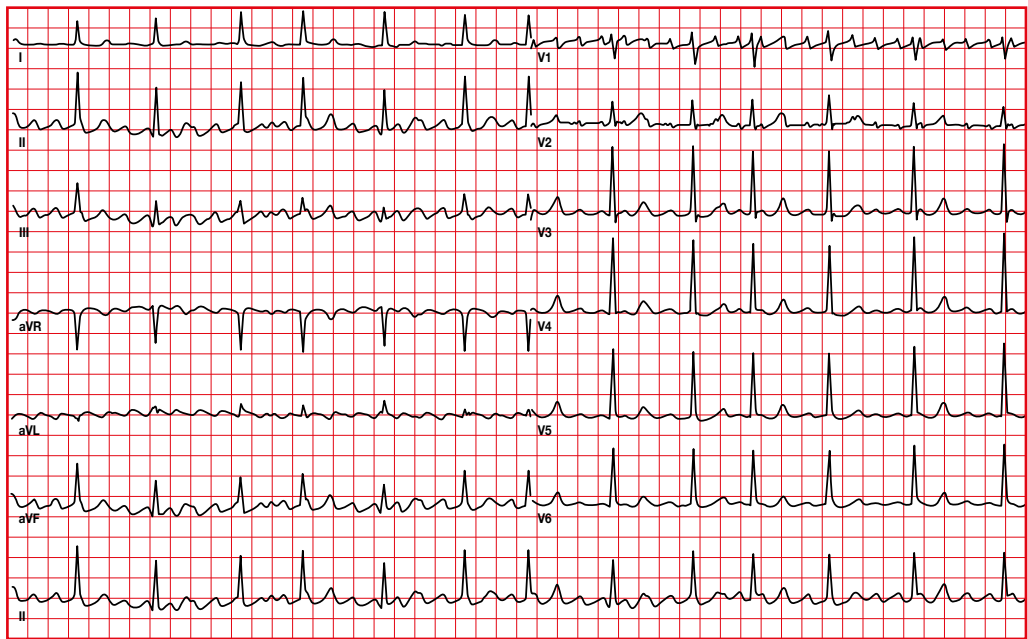
Los cuadrados grandes entre dos complejos QRS se numeran siguiendo la secuencia indicada.

También se puede calcular dividiendo 1500 por el número de cuadrados pequeños entre dos QRS.

- **Frecuencia cardíaca normal.** 60-100 latidos por minuto.
- **Bradicardia.** Frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto.
- **Taquicardia.** Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto.



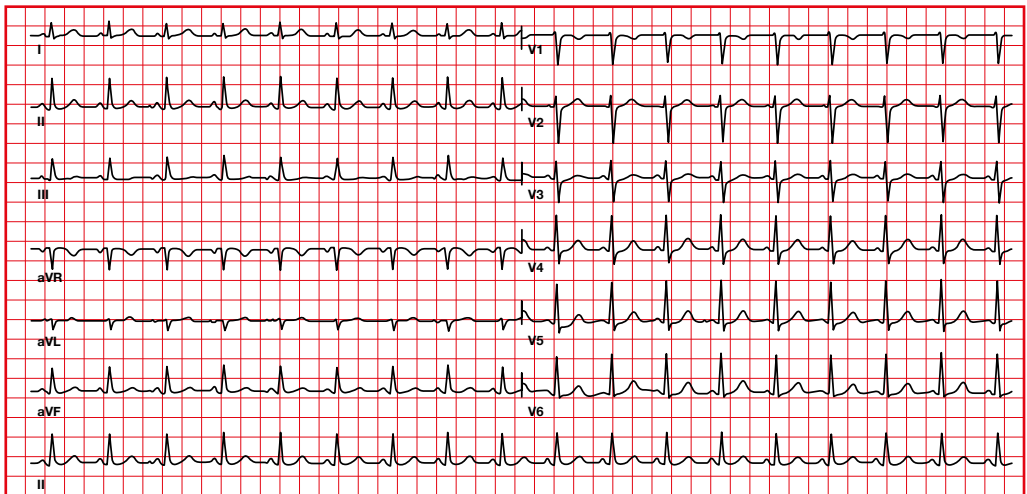
Cuando el ritmo no es regular (la duración entre QRS cambia), se calcula el número de complejos QRS en 10 segundos (la duración normal de un electrocardiograma) y se multiplica el resultado por 6.



10 segundos
13 complejos x 6 = 78

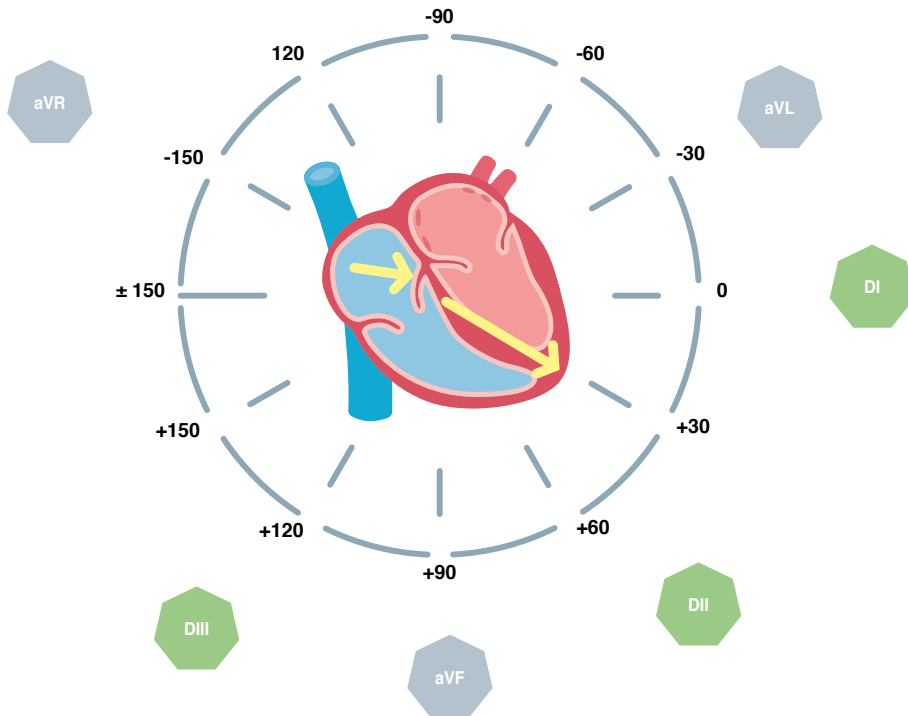


4. Eje



4.1. Cálculo del eje

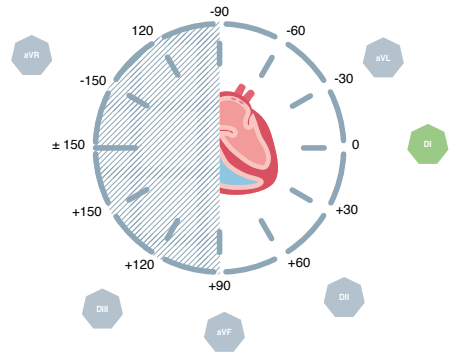
Para calcular el eje debemos definir los hemicampos positivo y negativo de cada derivación de acuerdo con un eje que pasa por el centro del corazón.



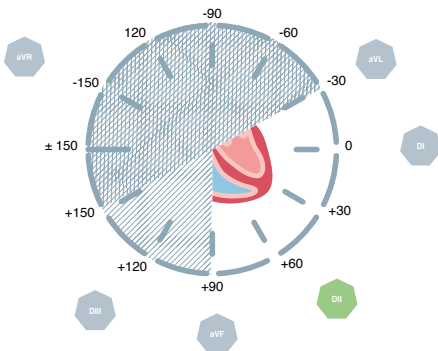
4.2. Cálculo del eje del QRS

El vector normal de despolarización ventricular se dirige en dirección inferior y de la derecha hacia la izquierda.

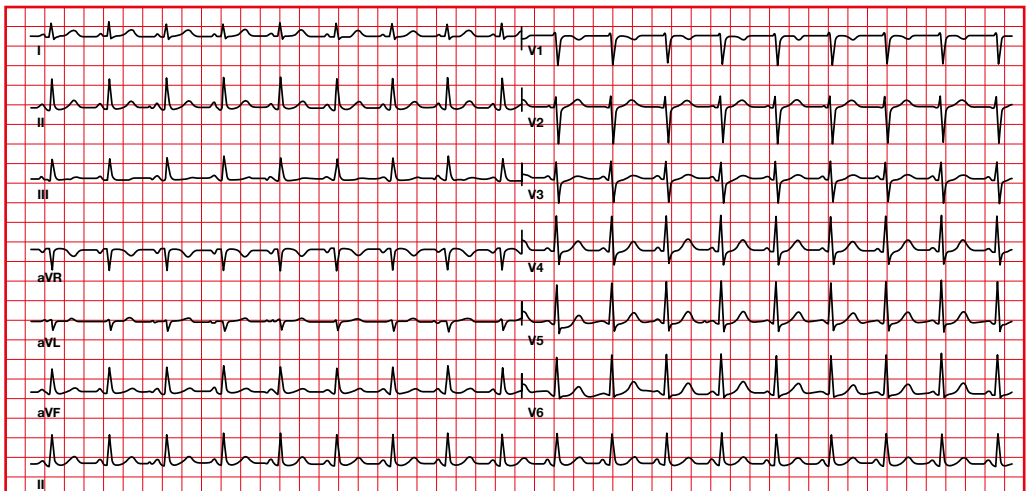
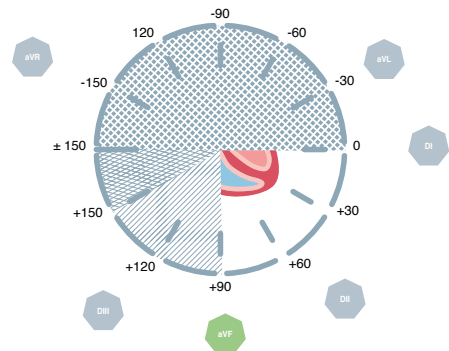
Positivo en I



Positivo en II

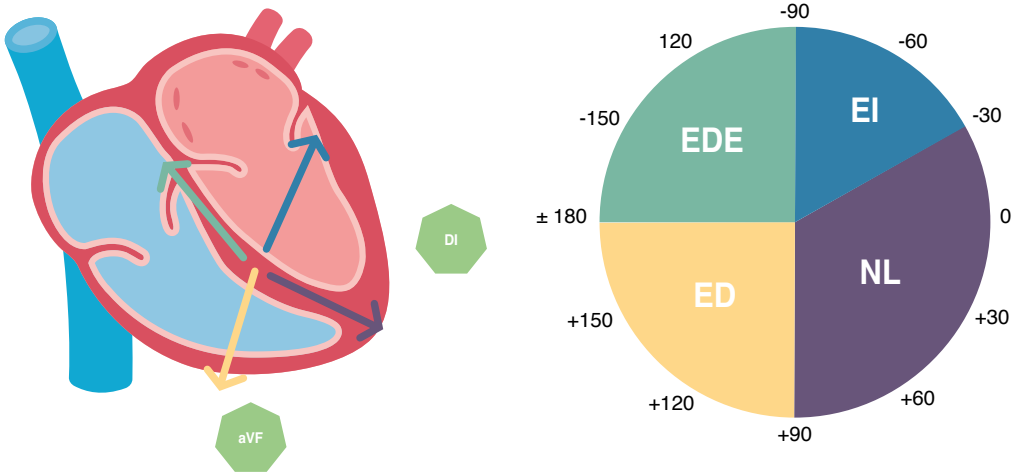


Positivo en aVF



4.3. Eje del complejo QRS

El eje cardíaco determina la dirección del vector de despolarización o activación eléctrica de las células cardíacas de los ventrículos.



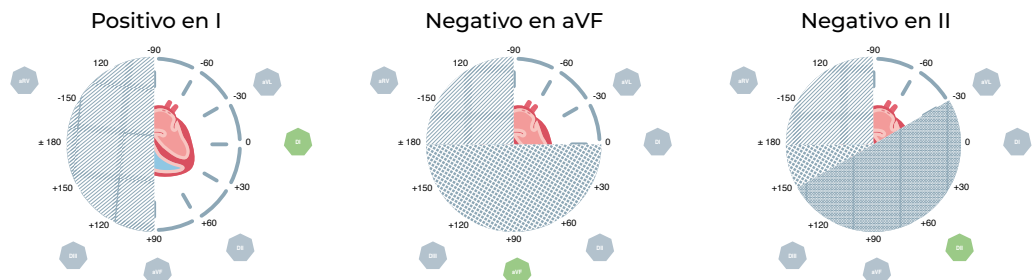
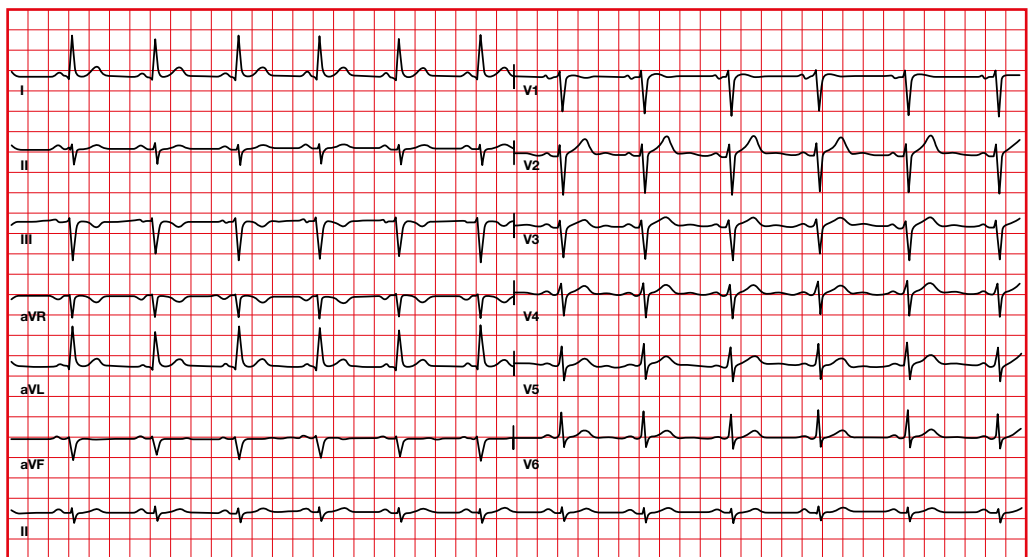
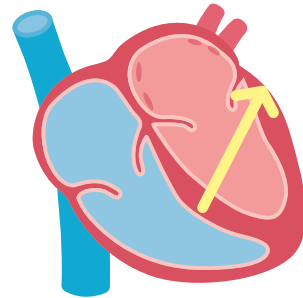
Eje	Derivación I	Derivación aVF
Normal (NL)	Positiva	Positiva
Eje a la izquierda (EI)	Positiva	Negativa
Eje a la derecha (ED)	Negativa	Positiva
Eje a la derecha extrema (EDE)	Negativa	Negativa

4.4. Desviación del eje a la izquierda

Eje QRS -30 a -90 .

Causas

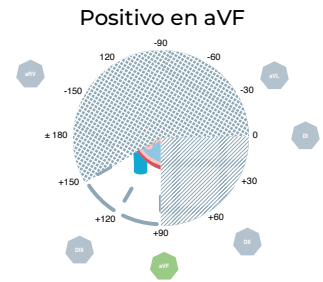
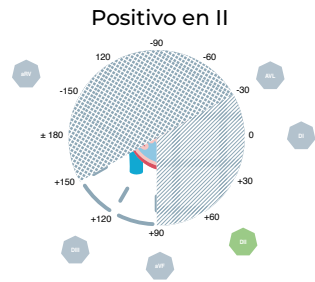
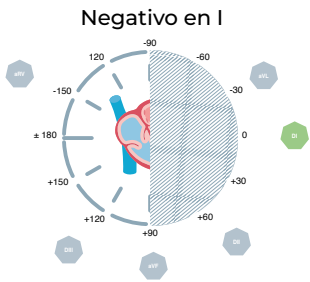
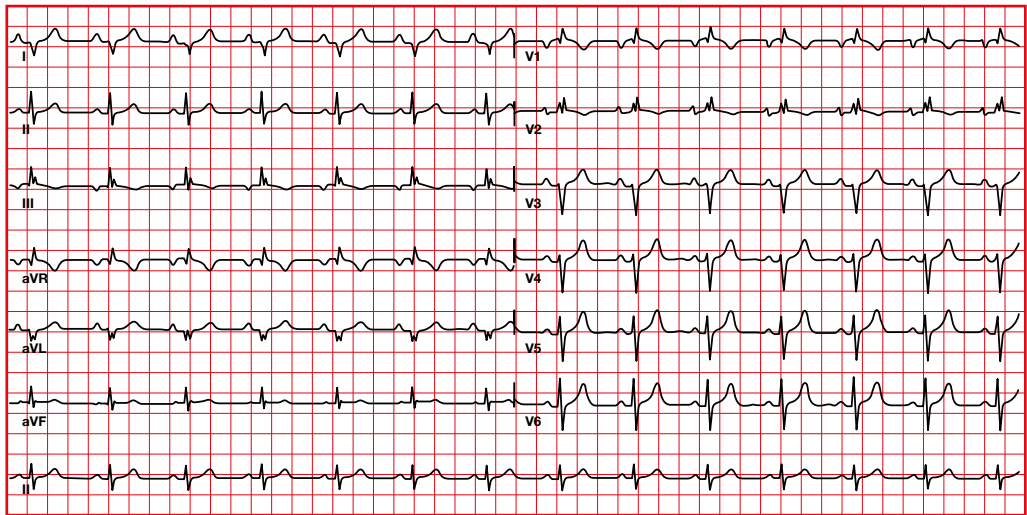
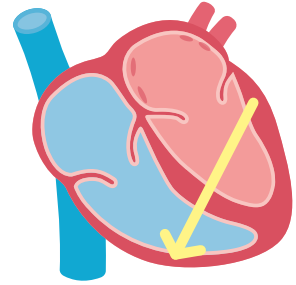
- Bloqueo fascicular anterosuperior izquierdo.
- Infarto inferior.
- Bloqueo de rama izquierda.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Comunicación interauricular (*ostium primum*).
- Ritmo de marcapasos.
- Hiperpotasemia.
- Síndromes de preexcitación.
- Ritmos ventriculares.



4.5. Desviación del eje a la derecha

De +90 a +180.

- Causas**
- Hipertrofia ventricular derecha.
 - Corazón vertical.
 - Bloqueo de rama derecha.
 - Embolismo pulmonar
 - Bloqueo fascicular posteroinferior izquierdo.
 - Infarto lateral.
 - Dextroposición.
 - Electrodo mal colocado.
 - Comunicación interauricular (*ostium secundum*).
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Síndromes de preexcitación.
 - Ritmos ventriculares.

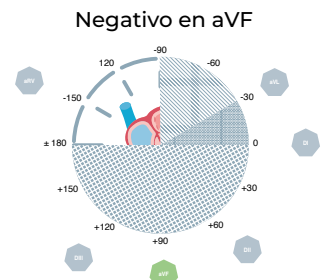
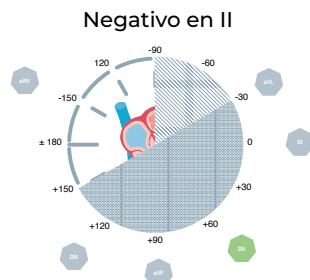
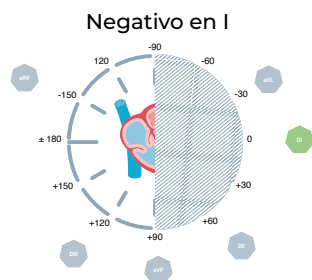
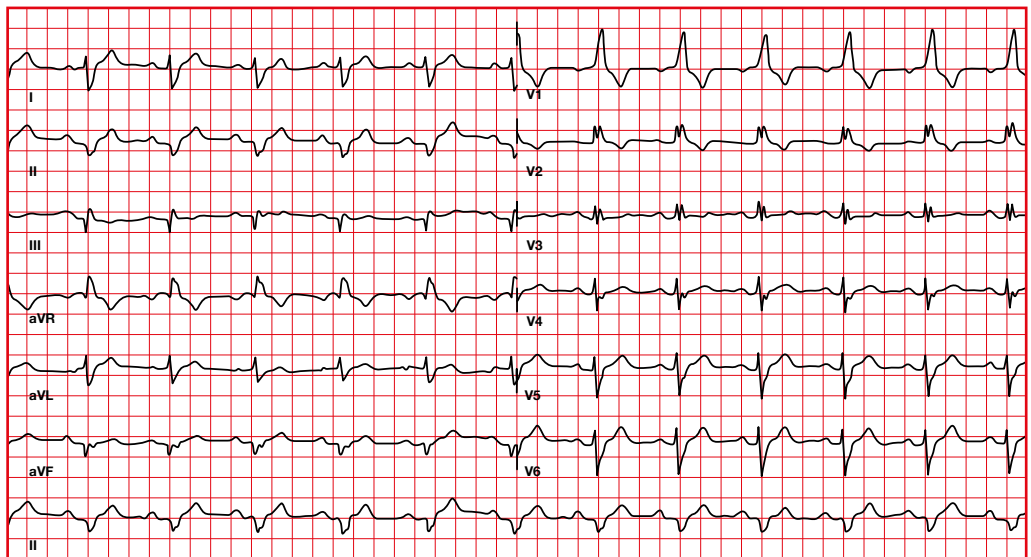
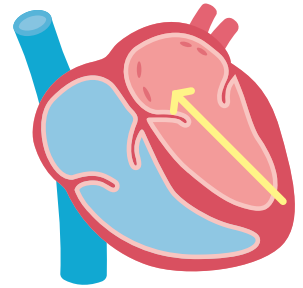


4.6. Desviación del eje a la derecha extrema

De -90 a -180 .

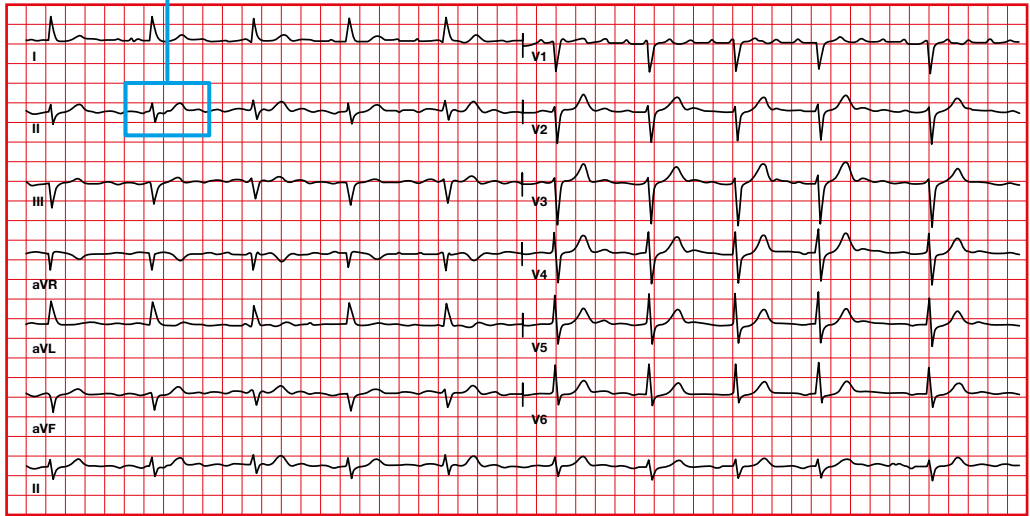
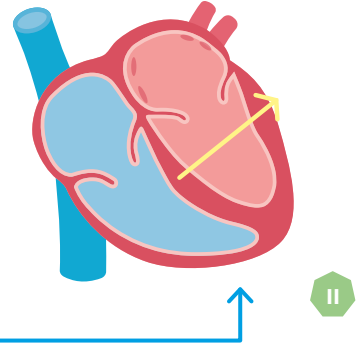
Causas

- Mala colocación de las derivaciones, (brazo derecho por pierna izquierda).
- Hiperpotasemia.
- Enfisema.
- Ritmo ventricular: taquicardia ventricular, ritmo idioventricular acelerado, ritmo de escape ventricular.
- Marcapasos ventricular.

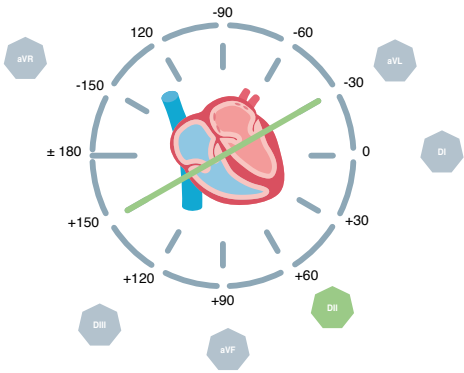


4.7. Cálculo del eje del QRS cuando hay un complejo QRS isodifásico

En esta situación, el eje será perpendicular a la derivación.

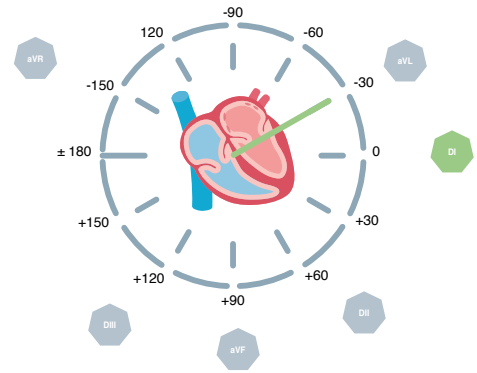


Isodifásico en II



Siendo isodifásico en II, el eje será o de +150 o de -30

Positivo en I

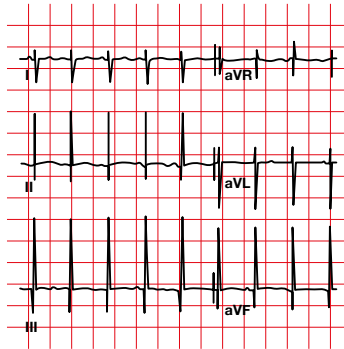
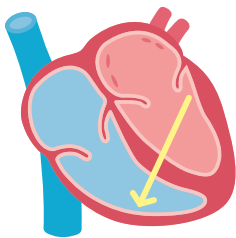


Siendo positivo en I, el eje será de -30

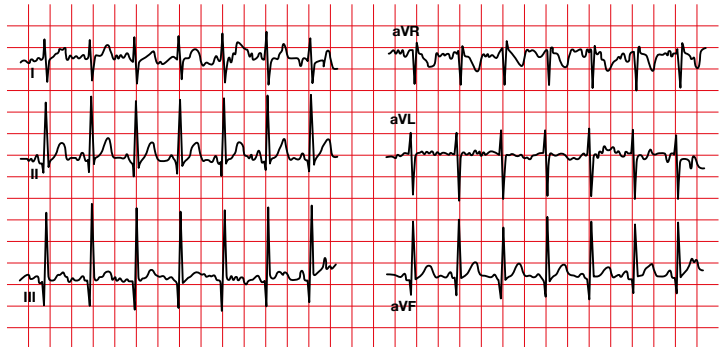
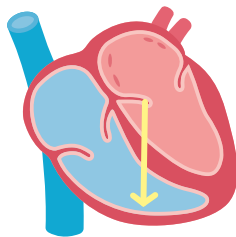
4.8. Progresión del eje del complejo QRS con la edad

Con la edad el eje del QRS se desplaza hacia la izquierda.

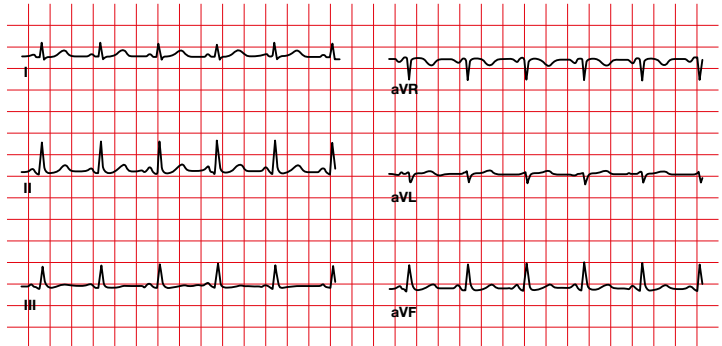
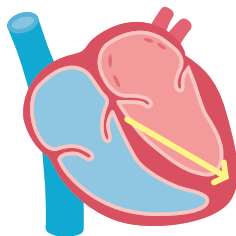
Neonato



Niño

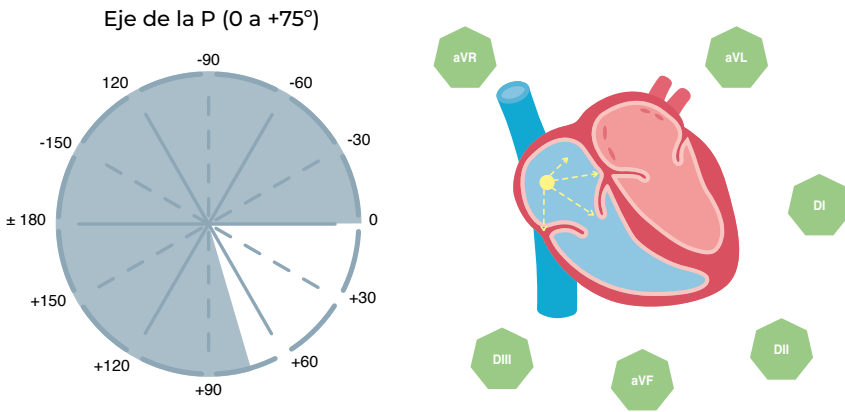


Adulto

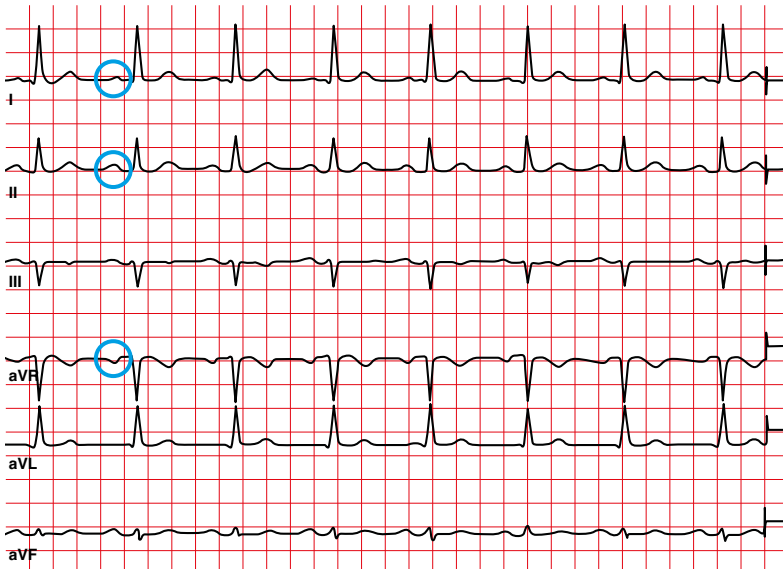


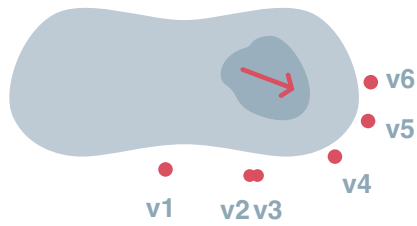
4.9. Cálculo del eje de la onda P

El vector de despolarización auricular se dirige en dirección inferior y de la derecha hacia la izquierda.

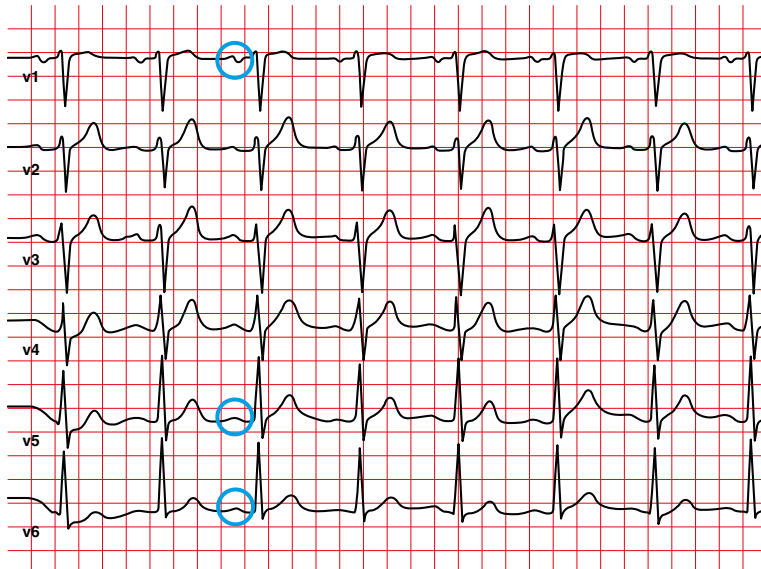


P positiva en I, II — P negativa en aVR

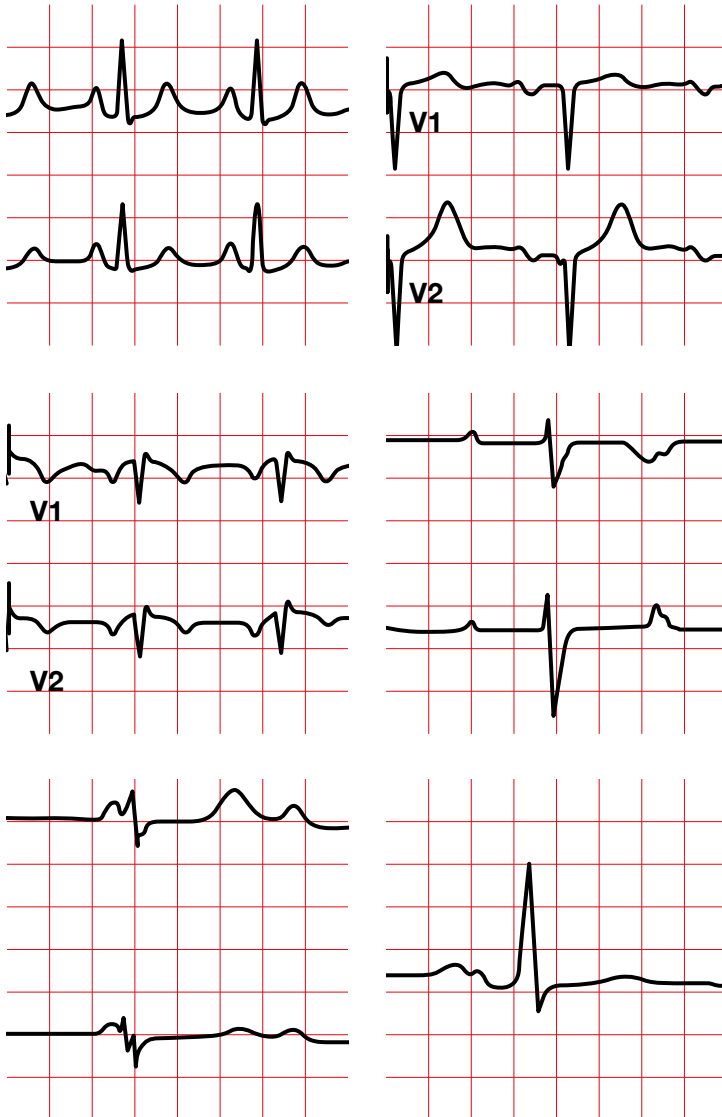




P positiva en V5, V6 — V1 normalment bifàsica

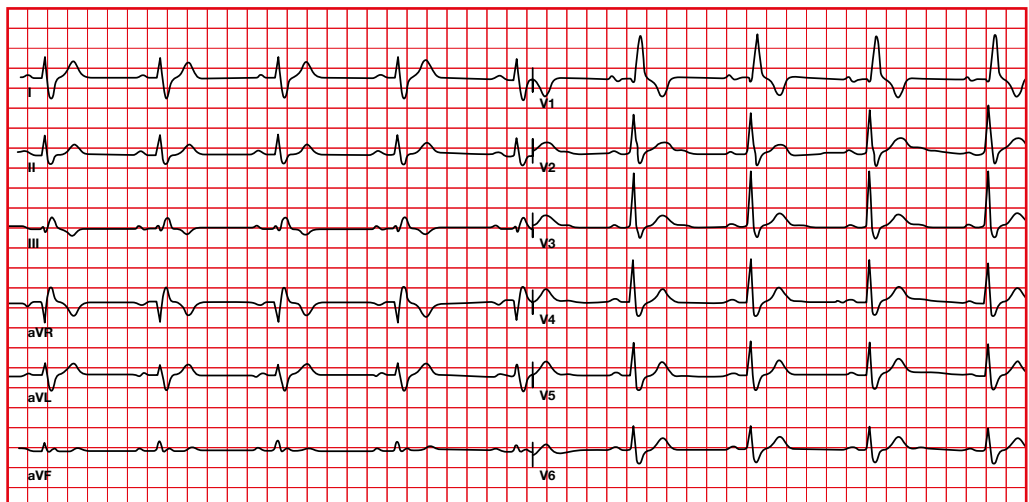
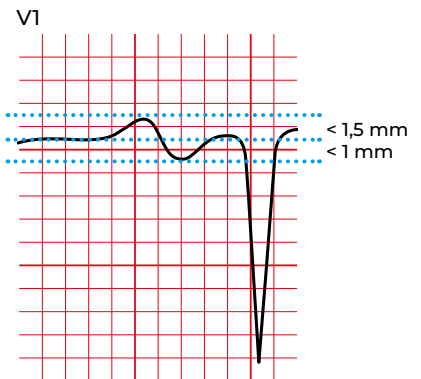
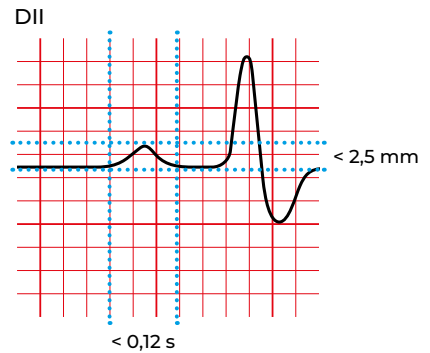


5. Onda P



5.1. Onda P sinusal

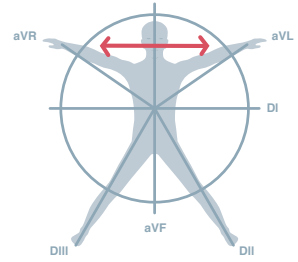
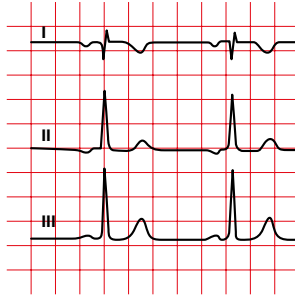
- Eje de la P: 0-75°.
- Morfología:
 - Positiva en I y II.
 - Negativa en aVR.
 - Invertida o bifásica en V1 y V2 (puede haber una pequeña muesca).
- Amplitud:
 - Derivaciones bipolares: menor a 0,25 mV (2,5 mm con calibración normal) en todas las derivaciones.
 - Derivación V1: deflexión positiva menor a 1,5 mm y negativa menor a 1 mm.
- Duración:
 - 0,08-0,11 segundos.



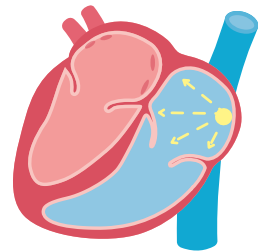
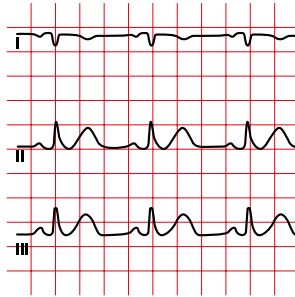
5.2. Alteraciones onda P

Hay típicamente 4 escenarios en los que el eje de la onda P no será normal.

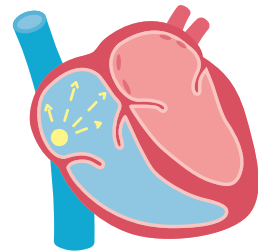
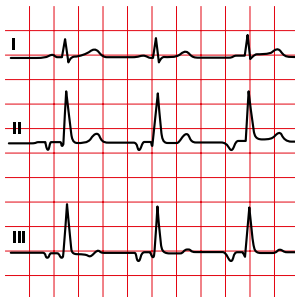
Mala colocación
electrodos



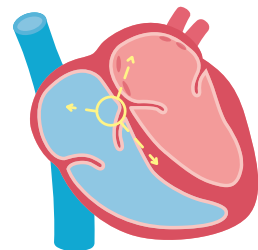
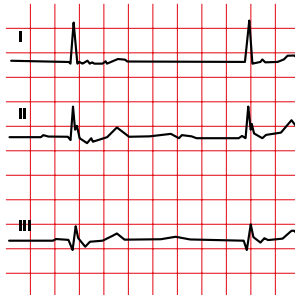
Dextrocardia



Ritmo auricular



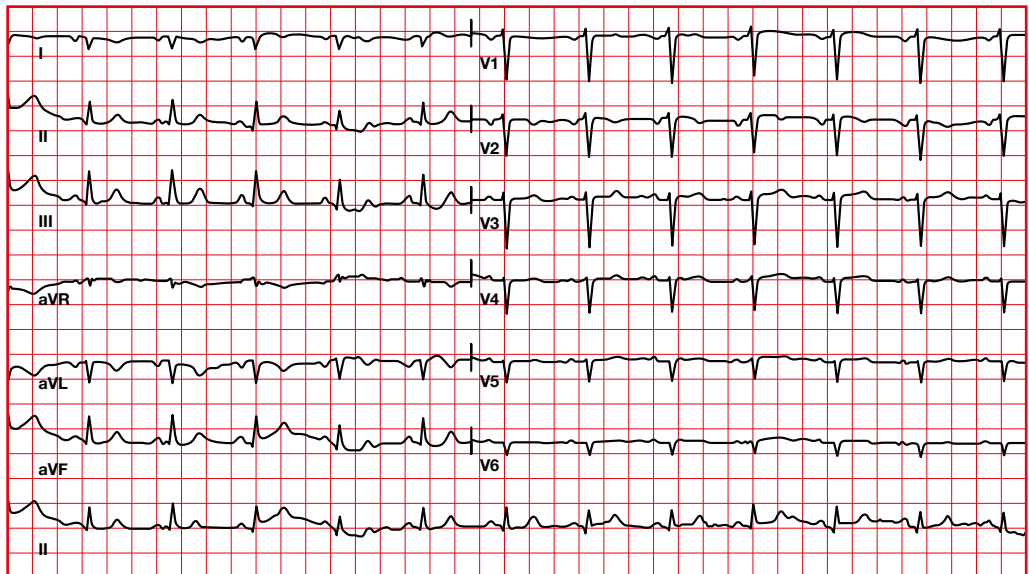
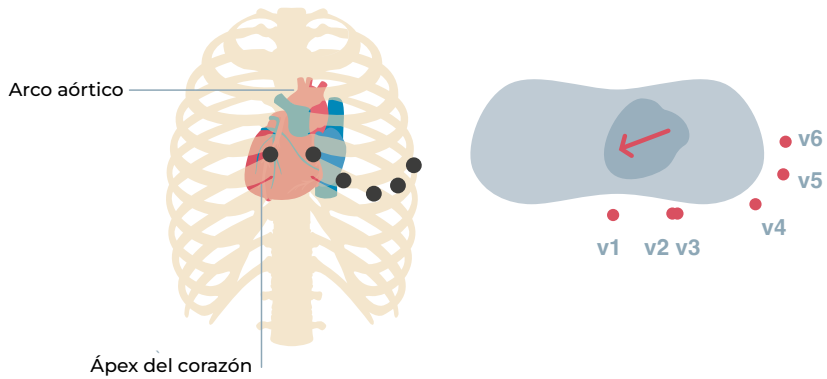
Ritmo nodal



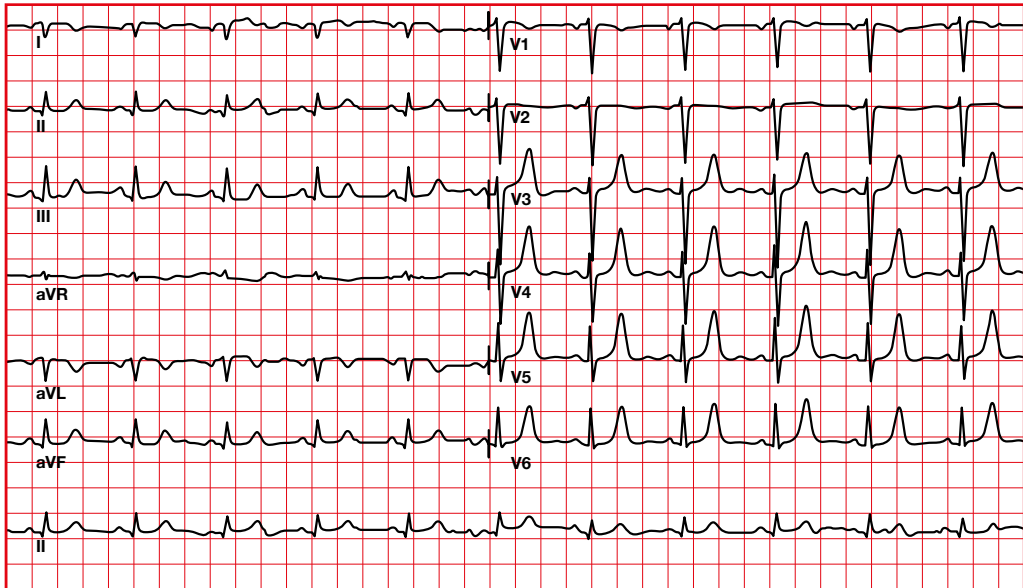
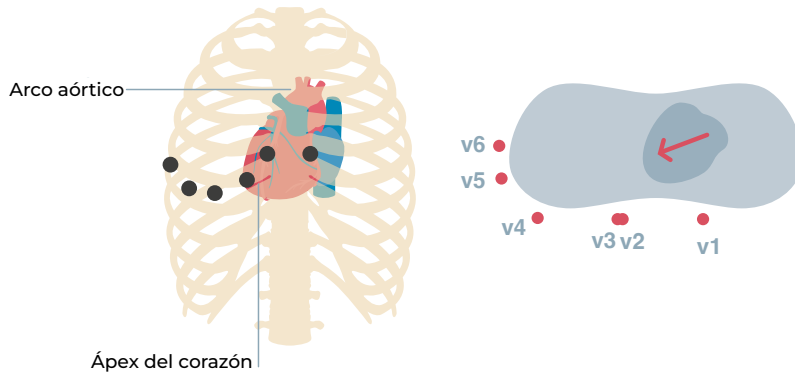
5.3. Onda P en la dextrocardia

Veremos una inversión de la onda P en I y en aVL (también del complejo QRS y de la onda T).

Dextrocardia



Dextrocardia con derivaciones precordiales corregidas

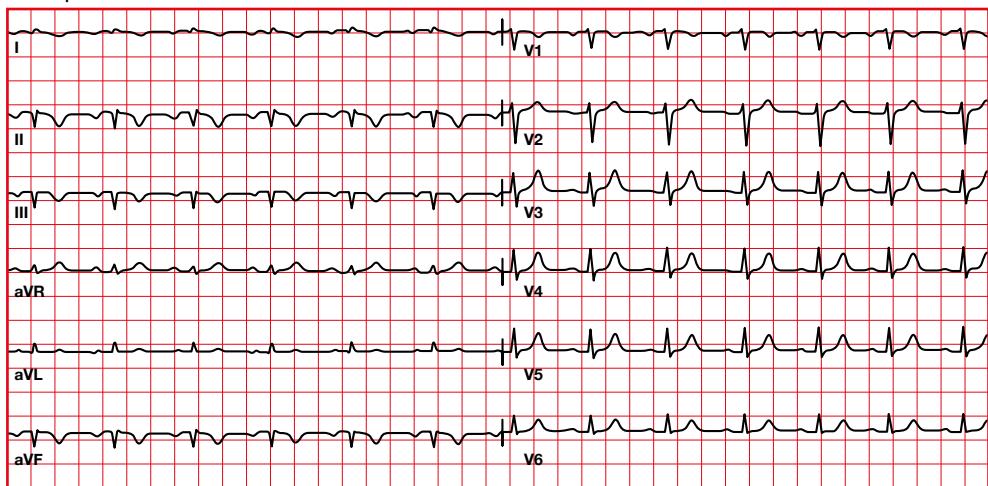


5.4. Alteraciones del eje de la onda P

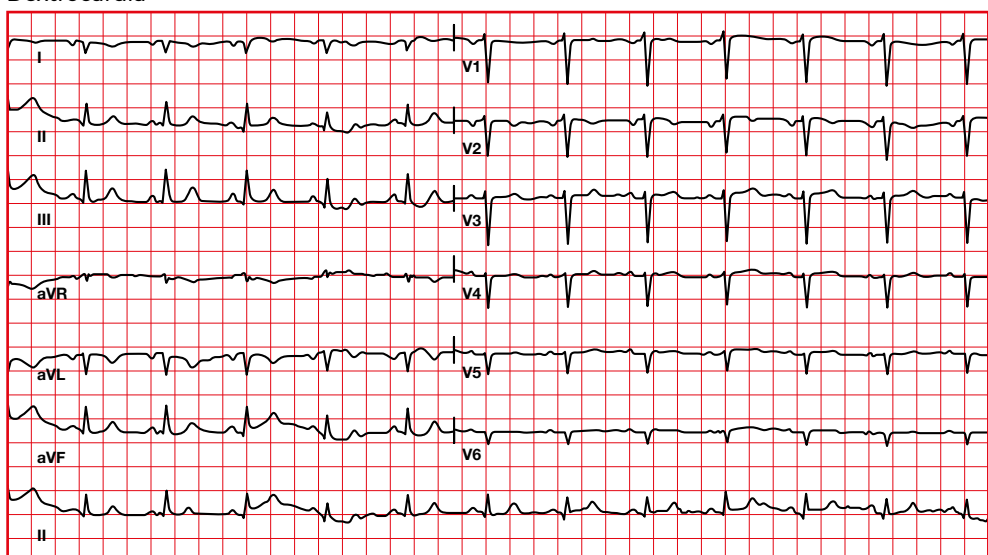
Para distinguir dextrocardia de mala colocación de los electrodos, es necesario mirar las derivaciones precordiales:

- En la dextrocardia la R tiene una disminución en la amplitud a nivel lateral, se va haciendo más pequeña a medida que progresa en las derivaciones precordiales.
- En la mala posición de los electrodos hay una progresión normal de la R en precordiales.

Mala posición electrodos



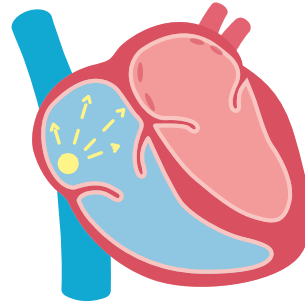
Dextrocardia



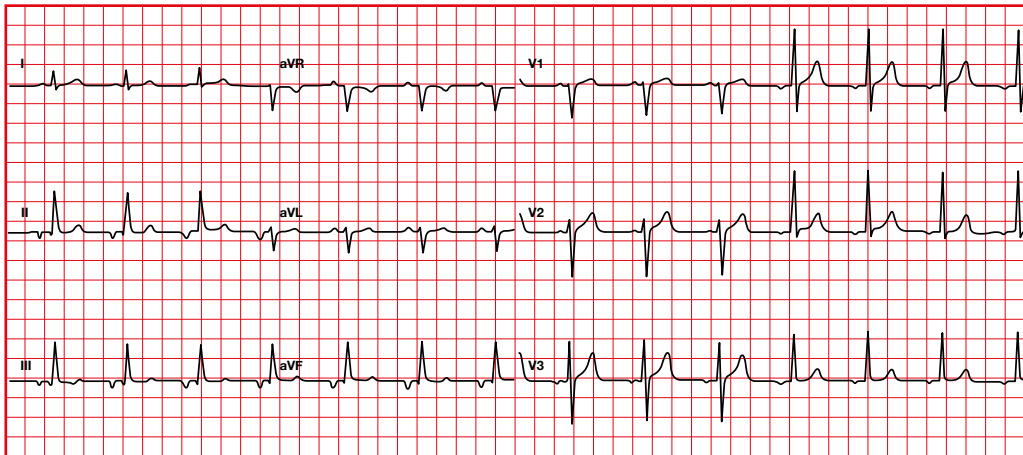
5.5. Alteraciones del eje de la onda P.

Ritmo auricular ectópico

- El eje y la morfología de la onda P es diferente a la P sinusal.
- FC menor de 100 latidos por minuto. Si la FC > 100 es una taquicardia auricular ectópica.

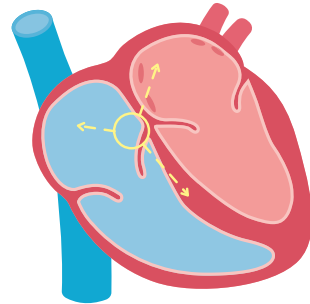


Ritmo auricular (onda P negativa en derivación II, positiva en derivación aVR)

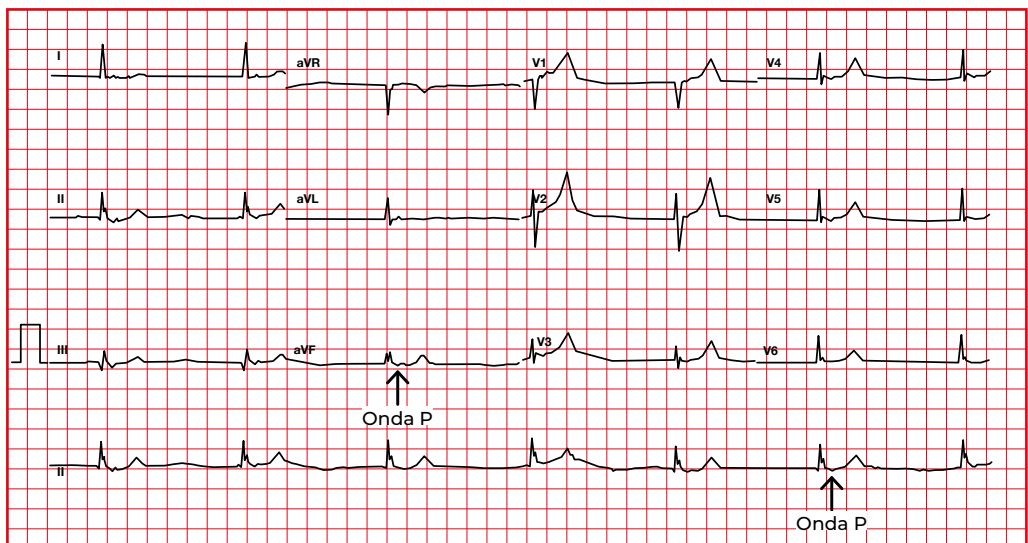


5.6. Alteraciones del eje de la onda P. Ritmo nodal

- Morfología onda P: hay una P retrògrada. Por lo tanto será negativa en II, III, aVF y positiva en aVR.
- La P puede preceder al QRS, estar dentro del QRS o detrás del QRS.



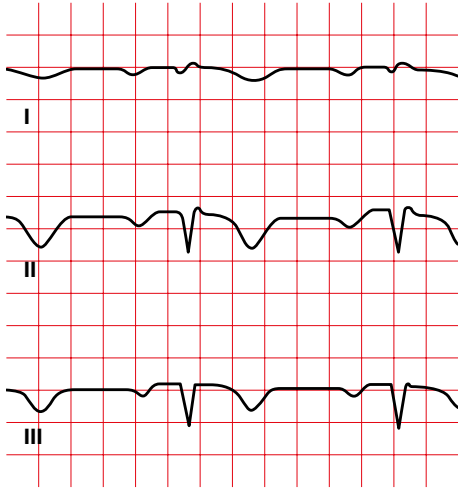
Ritmo nodal



5.7. Ley Einthoven

$$I + III = II.$$

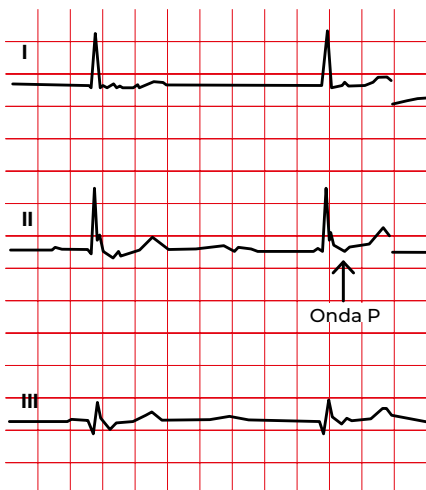
Mala colocación electrodos,
no cumple la ley



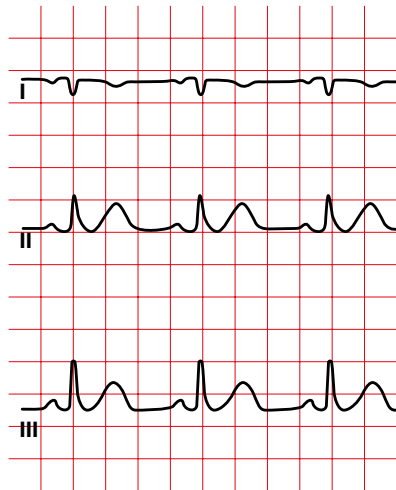
Ritmo auricular, cumple la ley



Ritmo nodal, cumple la ley



Dextrocardia, cumple la ley



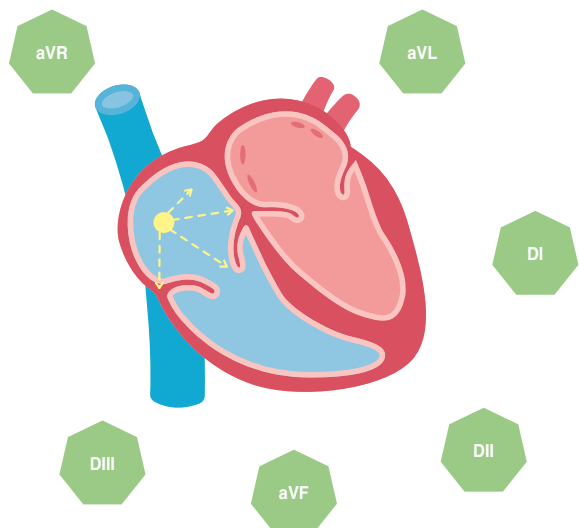
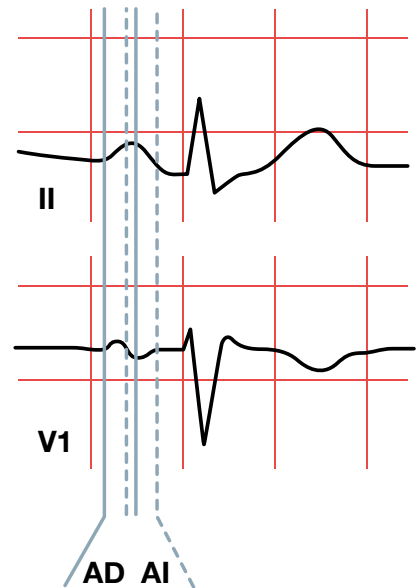
5.8. Alteraciones de la morfología de la onda P

- Las derivaciones II y VI son las que permiten ver mejor la onda P.
- La primera parte de la P representa la activación de la aurícula derecha y la segunda parte, la activación de la izquierda.

El nodo sinusal está situado en la aurícula derecha. Ésta se activa primero, con la activación avanzando en dirección inferior y anterior.

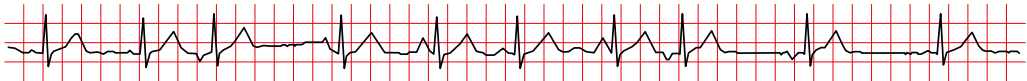
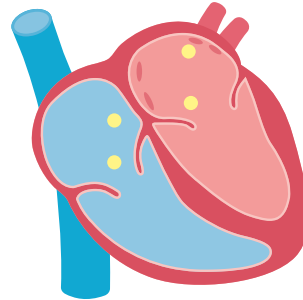
Por tanto, habrá una deflexión positiva en II y VI.

Después vendrá la activación de la aurícula izquierda que progresa en dirección inferior y posterior, causando una deflexión positiva en II y negativa en VI.



5.9. Alteraciones de la morfología de la onda P. Ritmo auricular multifocal (marcapasos migratorio)

- P con tres o más morfologías en una misma derivación.
- Frecuencia cardíaca menor a 100 por minuto. Si FC > 100 se describe como taquicardia auricular multifocal.
- Ritmo irregular. Intervalos PR, RR y RP variables.



Muy común en pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

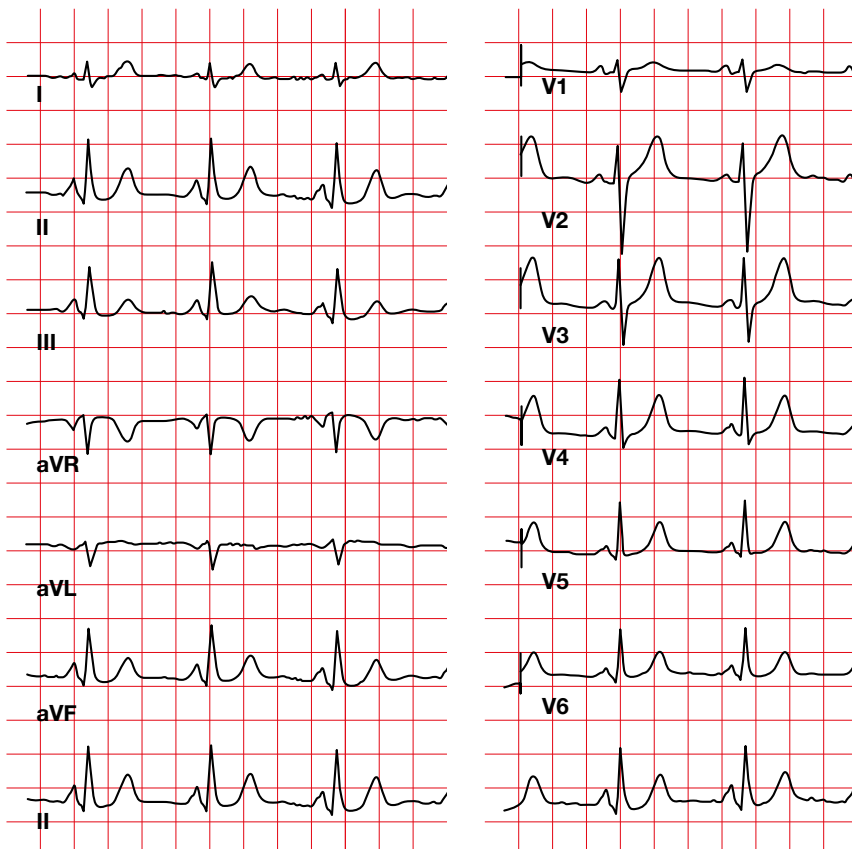
Puede confundirse con ritmo sinusal con complejos prematuros multifocales (pero,

en este caso, habría un marcapasos auricular con una onda P dominante).

Puede confundirse con flutter/FA. Hay que buscar línea isoeletrica, que está presente en el ritmo auricular multifocal.

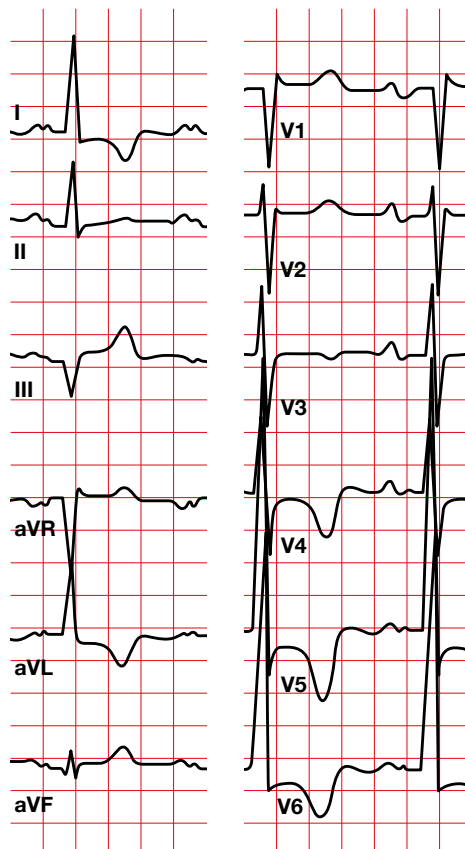
5.10. Alteraciones de la morfología de la onda P. Crecimiento auricular derecho (P pulmonale)

- No se alarga la duración de la P (< 0,12 segundos).
- P positiva > 2,5 mm en II, III, aVF.
- P positiva > 1,5 mm en V1, V2.



5.11. Alteraciones de la morfología de la onda P. Crecimiento auricular izquierdo (*P mitrale*)

- P bimodal en I, II, aVL, con duración $\geq 0,12$ segundos.
- En V1 habrá una P terminal ≥ 1 mm negativa y $\geq 0,04$ segundos (índice de Morris).



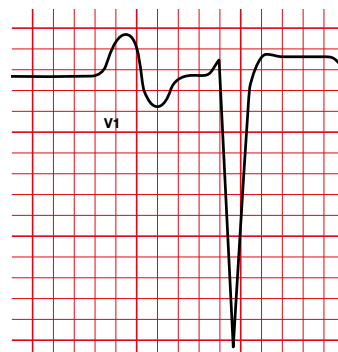
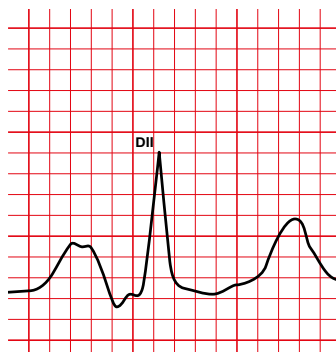
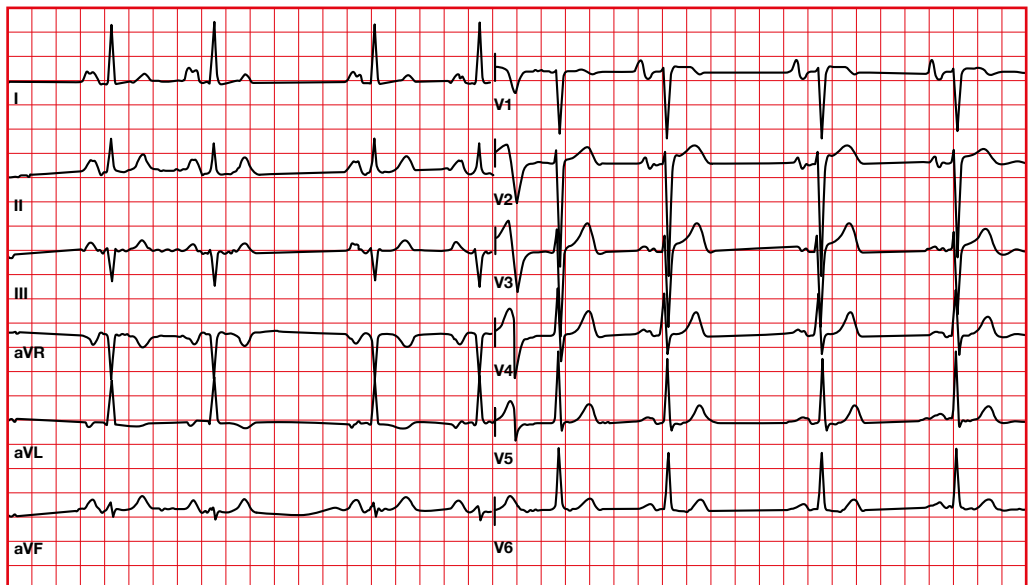
5.12. Alteraciones de la morfología de la onda P. Crecimiento biauricular

Derivación V1:

- Onda P bifásica en V1.
- Amplitud positiva inicial > 1,5 mm.
- Amplitud negativa terminal ≥ 1 mm con una duración de 0,04 segundos.

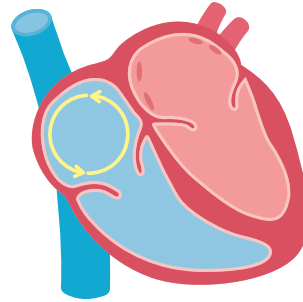
Derivación II:

- Onda P bimodal con duración $\geq 0,12$ segundos.

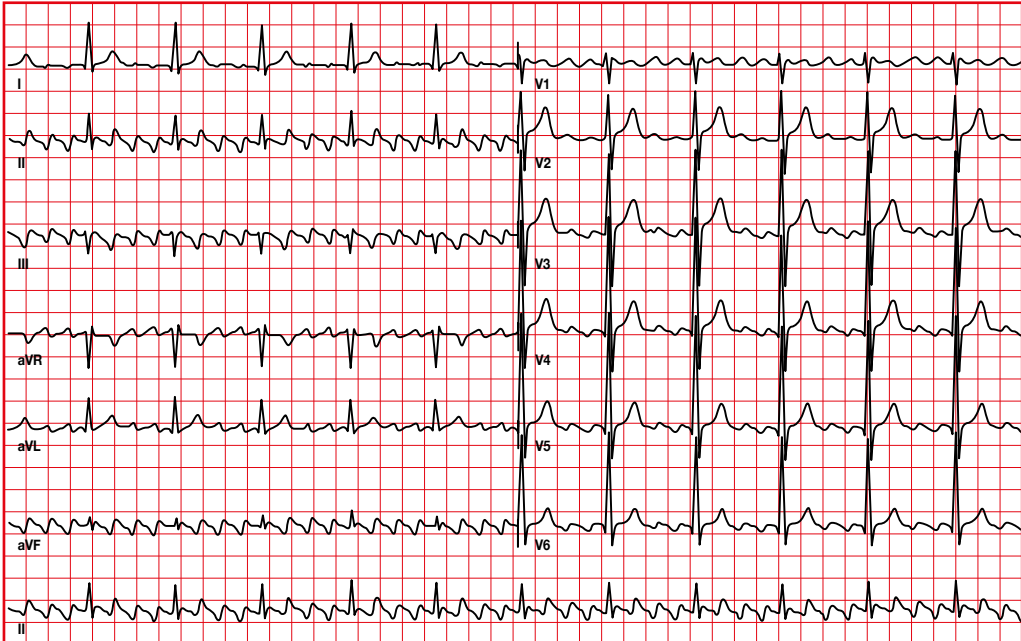


5.13. Ausencia onda P. Flutter

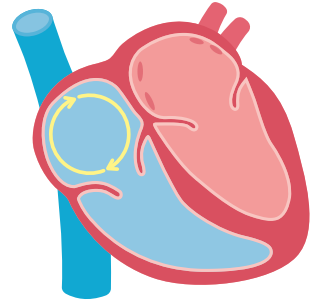
- Flutter: se detectan ondulaciones auriculares rápidas (250-300 por minuto), ondas F (ondas de flutter).
- En el flutter típico, el circuito utiliza el istmo cavotricuspídeo.
- Sospeche flutter cuando la frecuencia sea de 150 por minuto (bloqueo 2:1).



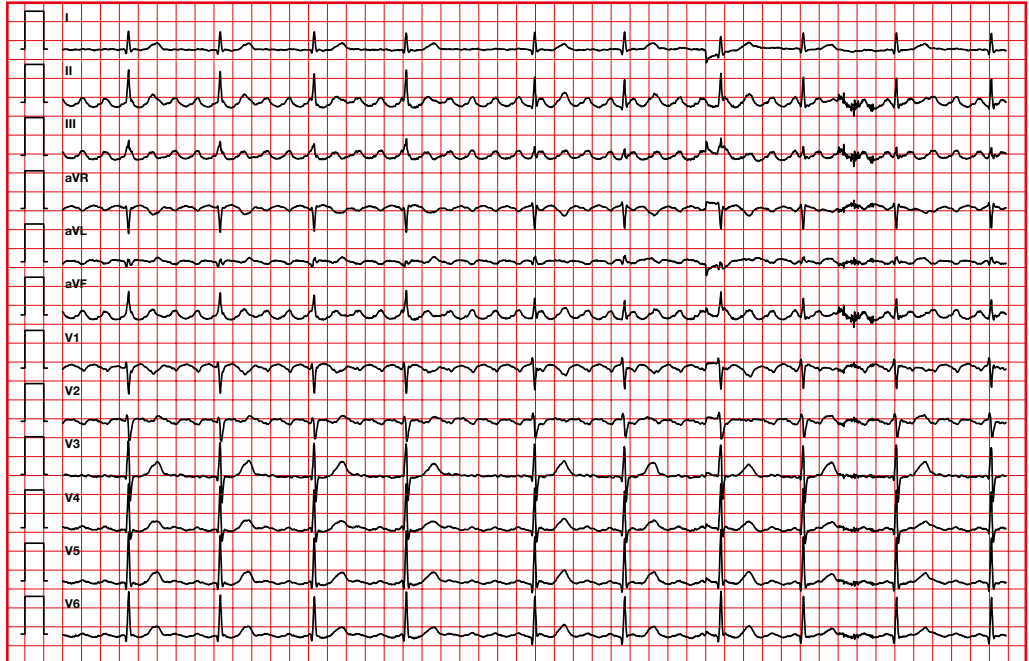
Flutter típico



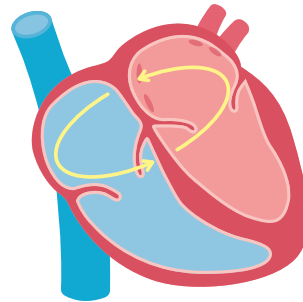
Ondas F negativas en II, III, aVF. Circuito en sentido antihorario.



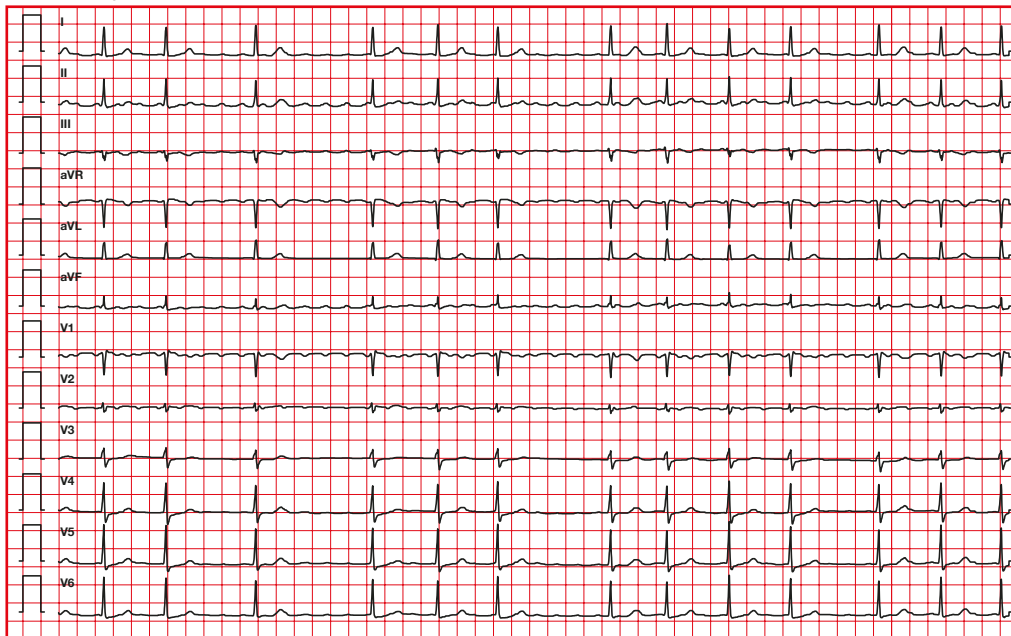
Flutter típico con conducción AV variable



- El término flutter atípico se aplica a taquicardias auriculares rápidas con patrones de ECG que difieren del flutter típico descrito anteriormente, y también a taquicardias por entrada con configuración del circuito diferente del circuito de flutter típico.
- El flutter atípico se asocia a menudo con enfermedades cardíacas estructurales, especialmente en pacientes intervenidos de una cirugía cardíaca o de una ablación extensa con catéter para el tratamiento de la FA.



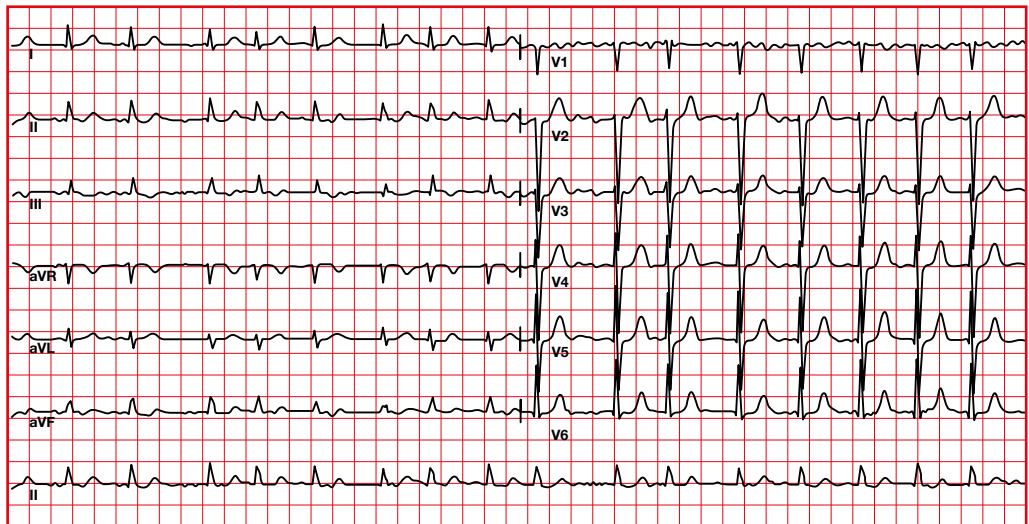
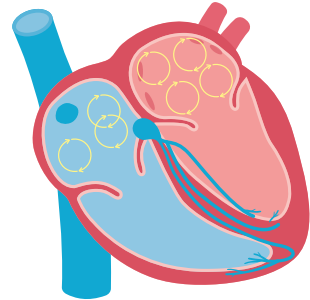
Flutter atípico



El circuito no utiliza el istmo cavotricuspidео.

5.14. Ausencia onda P. Fibrilación auricular

- Ritmo auricular rápido (entre 400 y 700 por minuto). Es un ritmo desorganizado, sin capacidad de generar contracción auricular.
- Veremos presencia de ondas f (ondas de fibrilación).
- El ritmo ventricular es irregular (con excepción del bloqueo AV total).

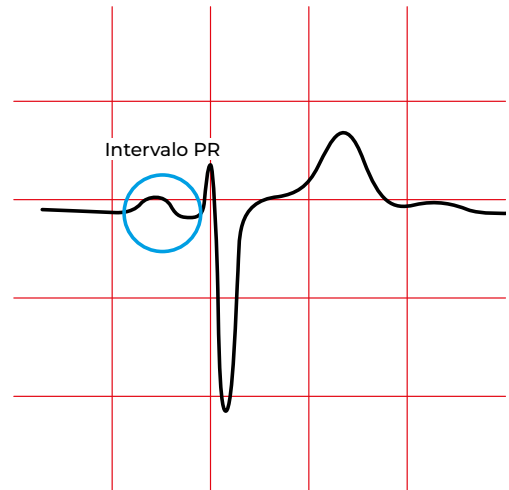


6. Intervalo y segmento PR

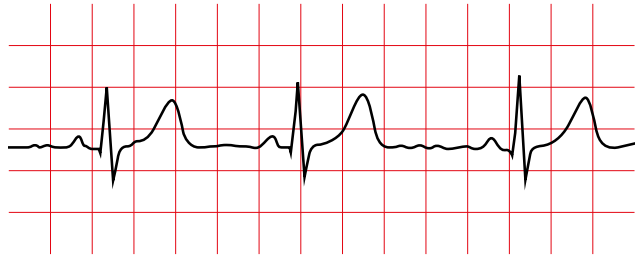


6.1. Intervalo PR

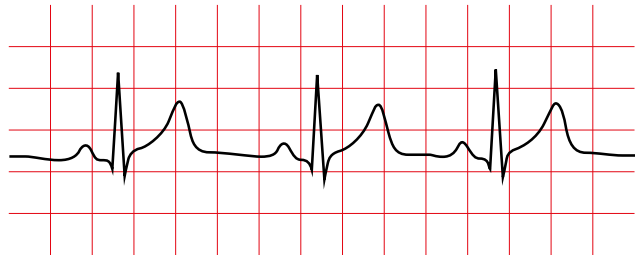
El PR normal es más corto durante la edad infantil y se alarga en la edad adulta.



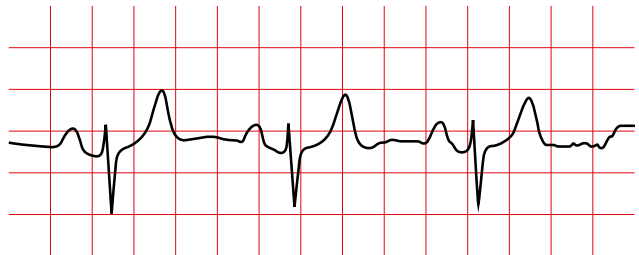
Niños
0,10 - 0,12



Adolescentes
0,12 - 0,16



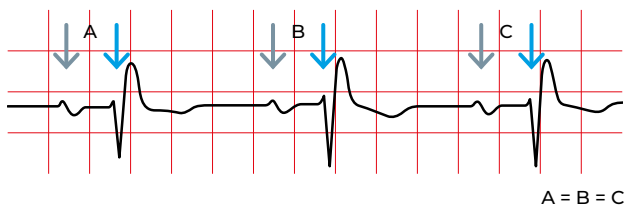
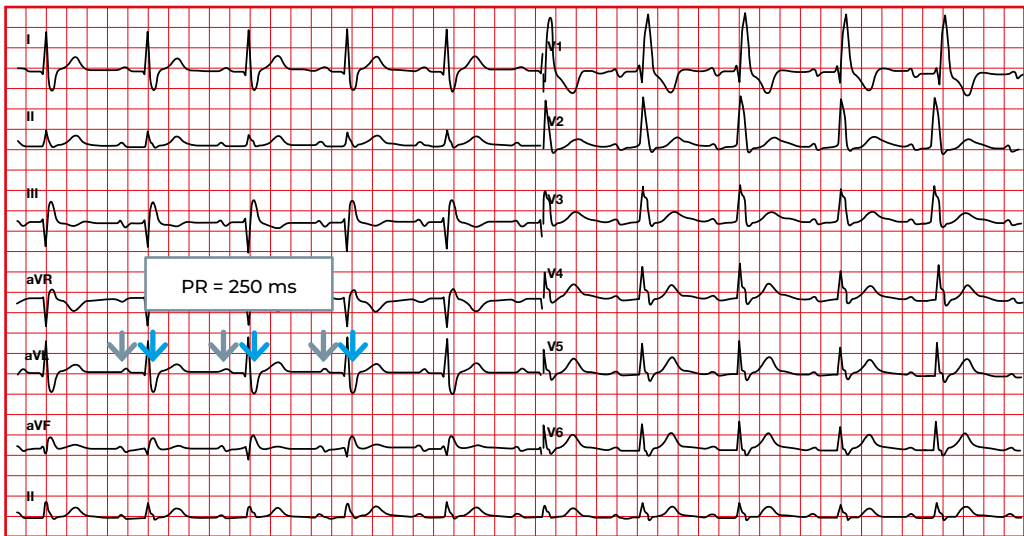
Adultos
0,12 - 0,20



PR normal

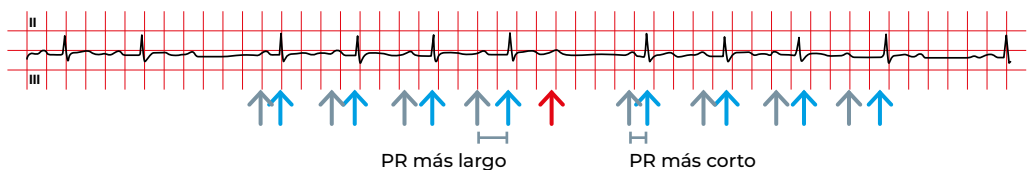
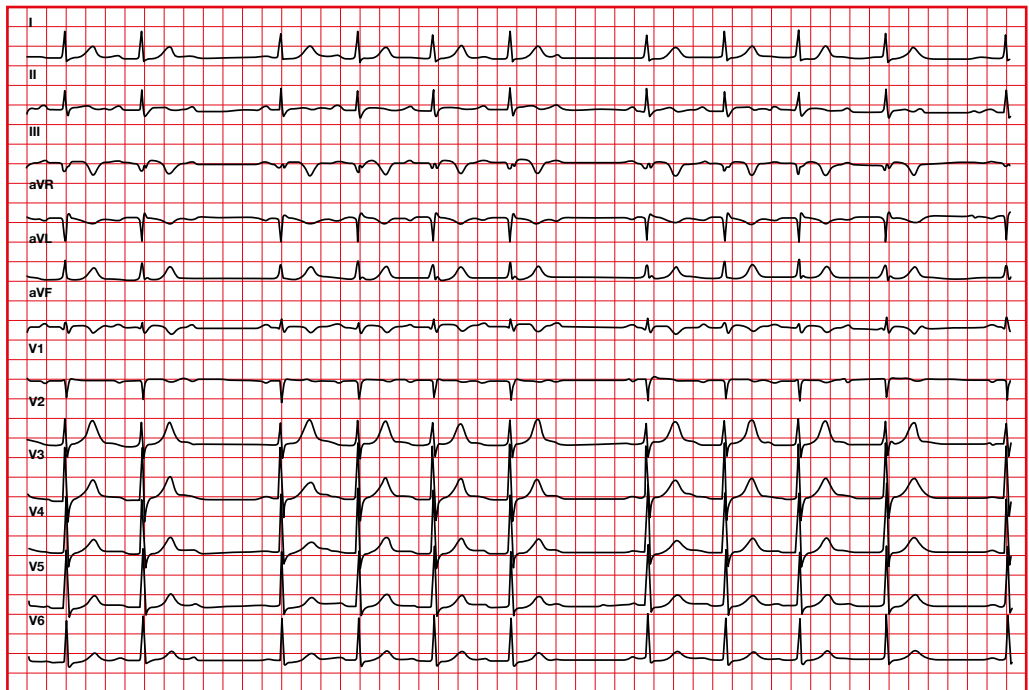
6.2. Alteraciones en el intervalo PR. Bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado

- Cada P es seguida por un QRS.
- PR > 0,20 segundos (en niños > 0,18 segundos).
- PR constante normalmente.
- Ritmo regular.



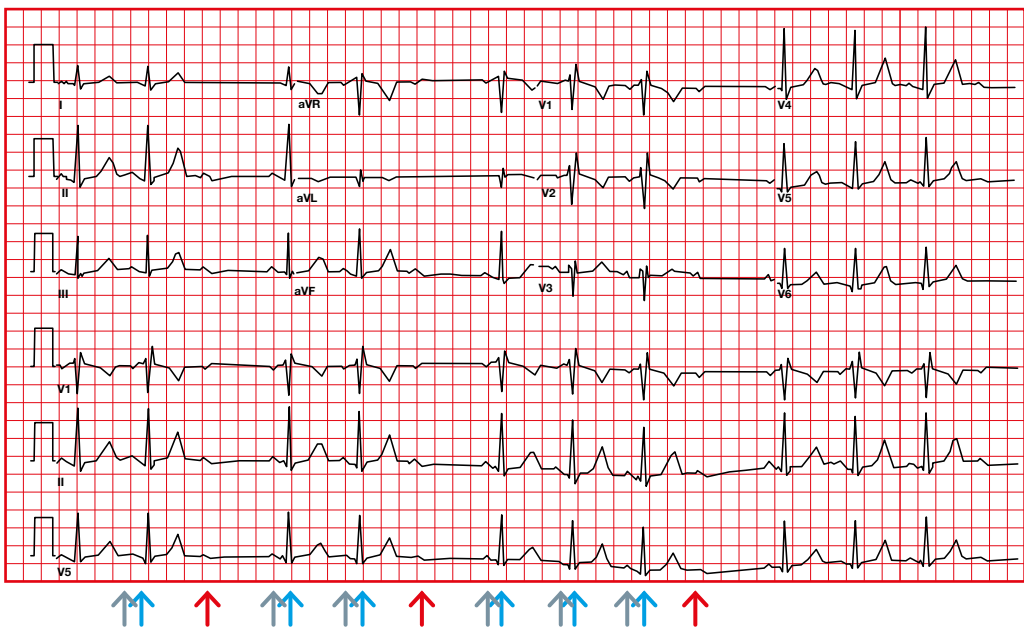
6.3. Alteraciones en el intervalo PR. Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz I o Wenckebach)

- Encontraremos que algunas P no conducen.
- Prolongación progresiva del intervalo PR y acortamiento del intervalo RR hasta que una P se bloquea y no es seguida por un QRS.
- Intervalo RR que contiene la P bloqueada es menor a dos intervalos PP.
- Se suele ver patrón de latido en grupo, el ritmo ventricular puede parecer irregular.



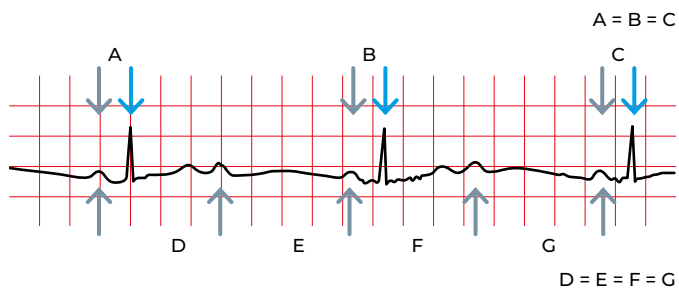
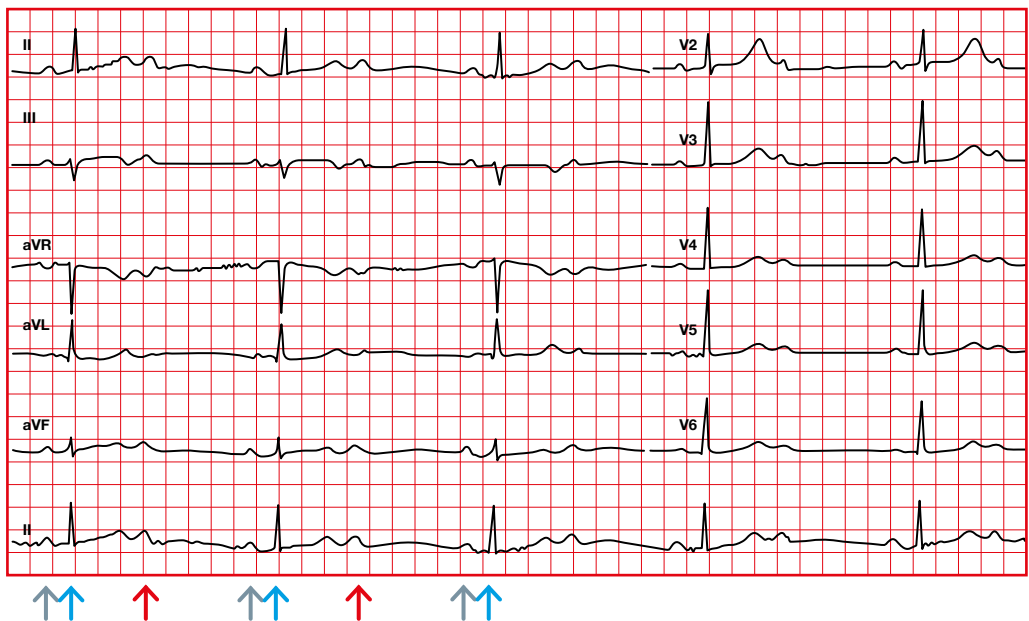
6.4. Alteraciones en el intervalo PR. Bloqueo AV de segundo grado tipo 2 (Mobitz II)

- Encontraremos que algunas ondas P están bloqueadas.
- PR constante.
- No hay cambio en el PR o RR antes de una P bloqueada.
- RR que contiene la P bloqueada es el doble exacto del intervalo PP.



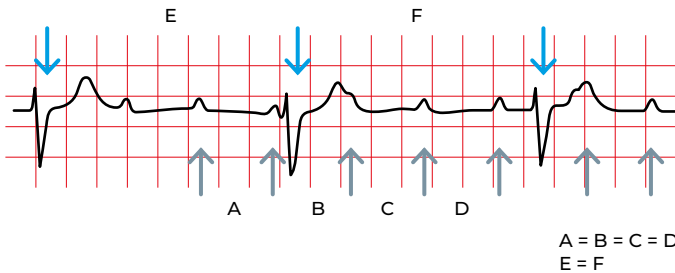
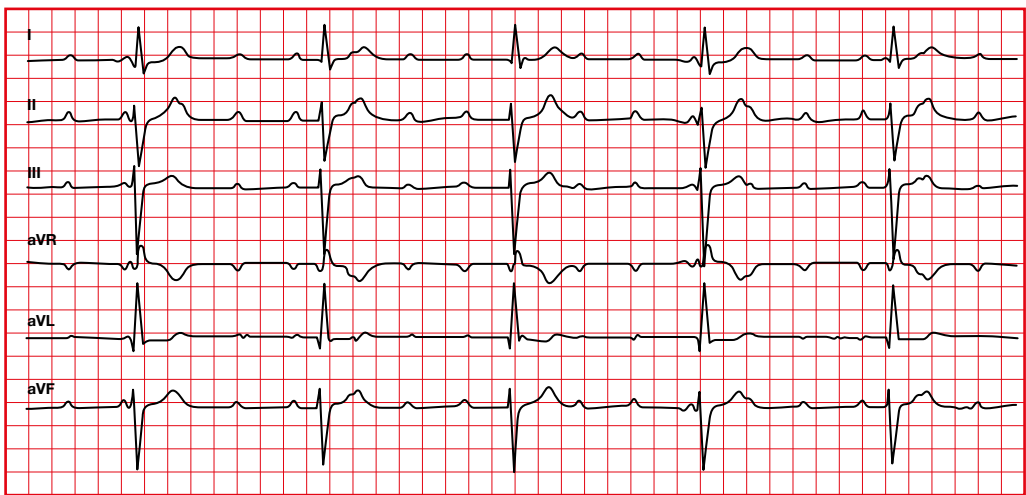
6.5. Alteraciones en el intervalo PR. Bloqueo AV de segundo grado tipo 2:1

- Puede ser Mobitz I o II.
- Si el QRS es ancho, con bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, seguramente será Mobitz II.



6.6. Alteraciones en el intervalo PR. Bloqueo AV de tercer grado

- Los ritmos auriculares y ventriculares son independientes y regulares.
- El ritmo auricular suele ser más rápido que el ventricular (más P que QRS).
- La P puede estar escondida dentro de un QRS o una T.
- Si el ritmo ventricular es más rápido que el auricular hay disociación AV, no bloqueo AV.

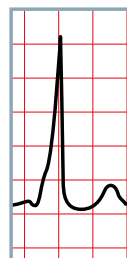
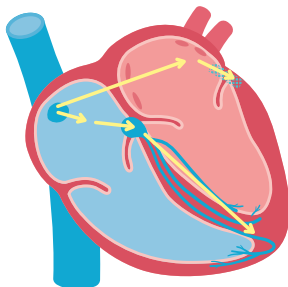
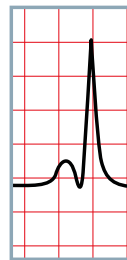
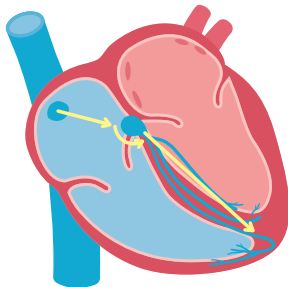


6.7. Alteraciones en el intervalo PR. PR corto

- Se asocia a arritmias de la unión o síndromes de preexcitación.
- Hay una excitación precoz ventricular.

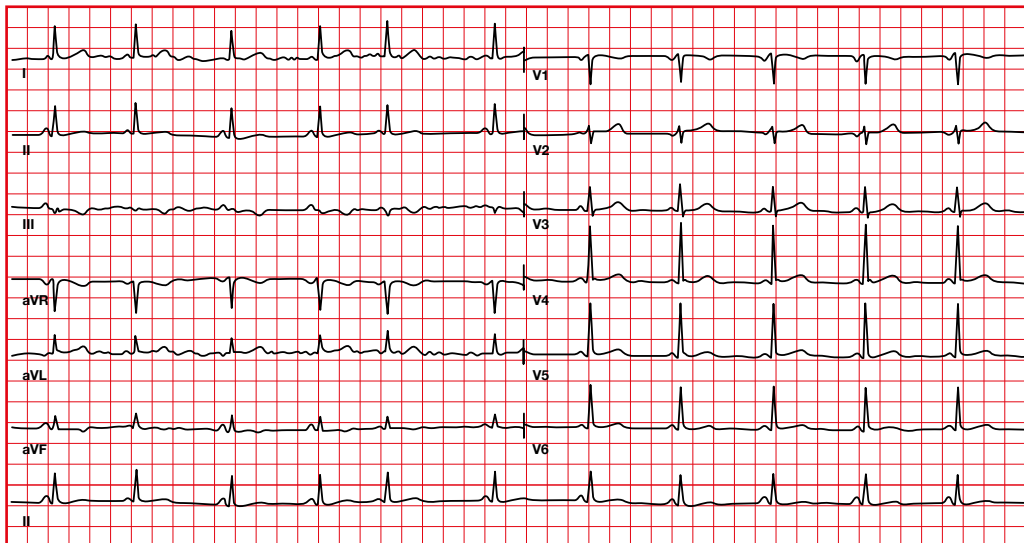
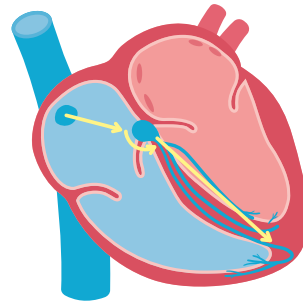
PR corto:

- Sin onda delta. La estimulación ventricular sigue el recorrido normal (sin pausa en el nodo AV).
- Con onda delta. Se estimula una zona distinta del ventrículo de forma prematura (a través de una vía anómala).



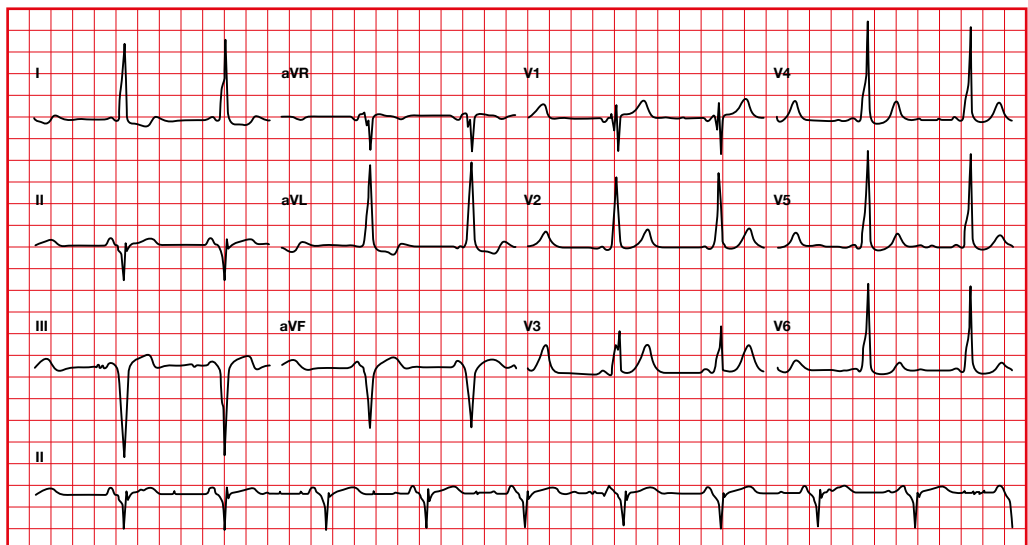
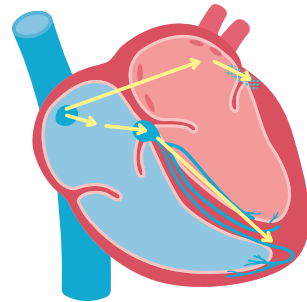
6.8. Alteraciones en el intervalo PR. PR corto por vía aurículo-fascicular (fibras de James)

- P normal en axis y morfología.
- PR menor a 0,12 segundos.
- Sin onda delta (QRS menor de 0,11).
- No hay disociación AV.
- La onda P y el complejo QRS son normales, pero ha desaparecido el segmento PR debido a la más rápida activación del ventrículo, sin ralentizarse en el nodo AV.
- Si presenta taquiarritmias, se llama síndrome de Lown-Ganong-Levine.



6.9. Alteraciones en el intervalo PR. Patrón de WPW (estimulación a través de una vía auriculoventricular, haz de Kent)

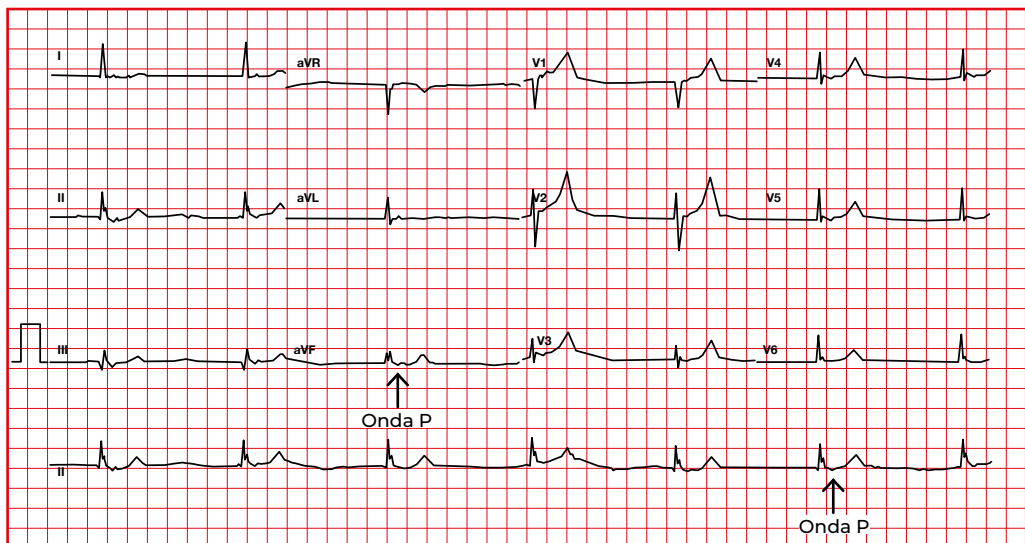
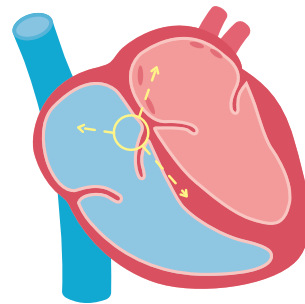
- P normal en axis y morfología.
- PR menor a 0,12 segundos.
- QRS ancho (> 0,10 s) causado por la onda delta.
- Cambios en el ST-T (en dirección opuesta al QRS).
- Si presenta taquiarritmias, se llama síndrome de Wolff-Parkinson-White.



6.10. Alteraciones en el intervalo PR.

Ritmo nodal

- El marcapasos de la unión AV sobrepasa el sinusal, ya sea por aumento del automatismo del nodo AV o por disminución del sinusal.
- Activación atrial retrógrada.
- P anormal en axis y morfología (P negativa en II, III, aVF).
- Si hay conducción retrógrada por la vía nodal rápida, la P aparecerá muy rápidamente y junto al QRS (RP < PR).
- Si hay conducción retrógrada por la vía nodal lenta, la onda P quedará más alejada del QRS (RP > PR).
- Ritmo escape nodal. FC 40 -60 latidos por minuto.
- Ritmo nodal acelerado: FC 60-100 latidos por minuto.
- Taquicardia de la unión: FC > 100 latidos por minuto.

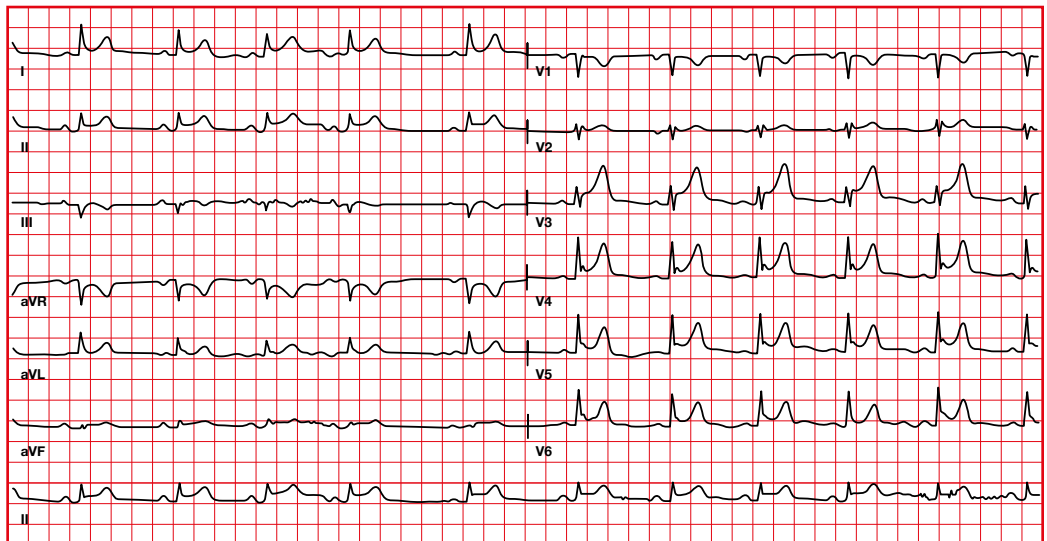


6.11. Alteraciones en el segmento PR. Pericarditis

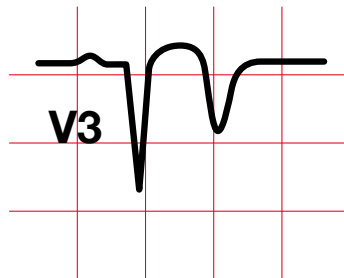
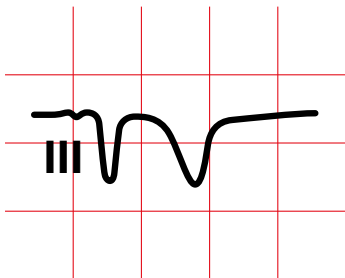
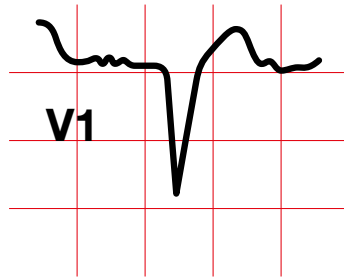
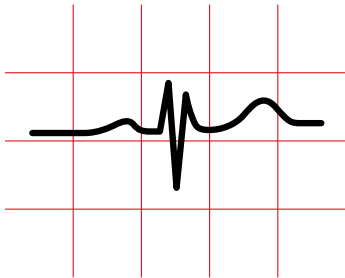
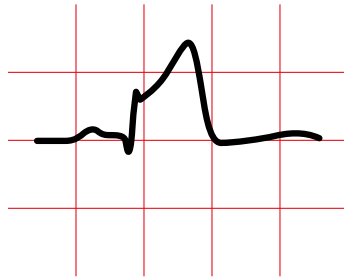
- Elevación difusa del segmento ST.
- Descenso del segmento PR en derivación II.
- Elevación del segmento PR en derivación aVR.

Si hay derrame pericárdico:

- QRS con bajo voltaje ($R + S < 5$ mm en las derivaciones de extremidades, o < 10 mm en las derivaciones precordiales).
- Alternancia eléctrica.

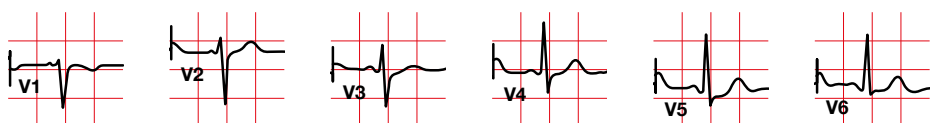
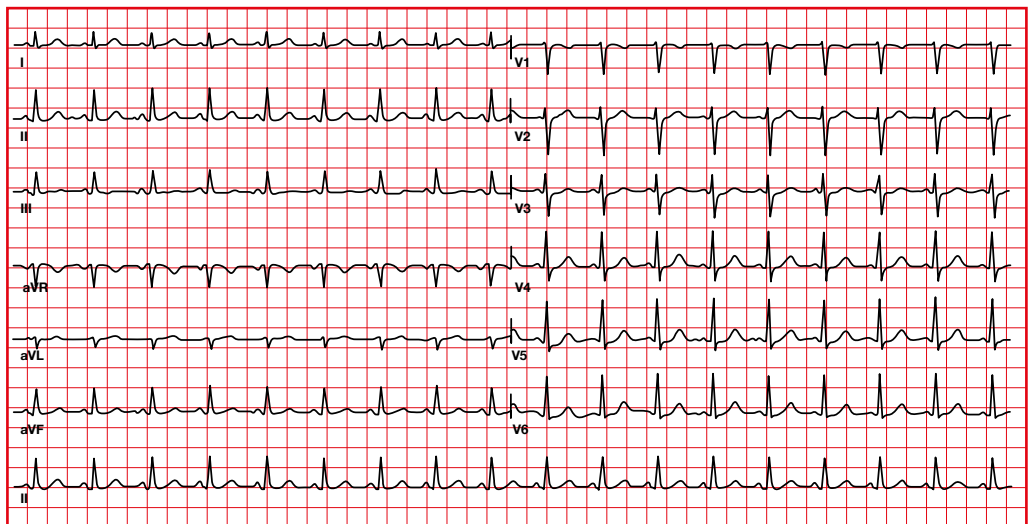
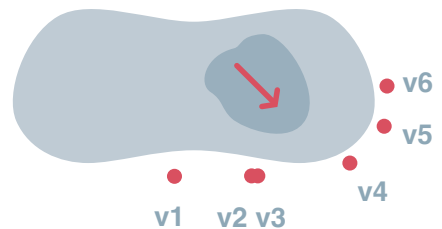


7. Complejo QRS



7.1. Transición del voltaje del complejo QRS en las derivaciones precordiales

- La R del complejo QRS se va haciendo más positiva de V1 a V5.
- La S del complejo QRS se va haciendo más negativa de V1 a V6.
- La transición del R/S suele aparecer en V3-V4.
- En V6 la R puede ser menor que en V5.



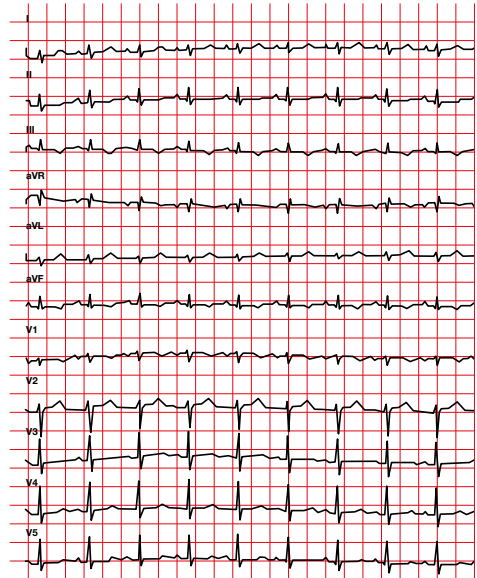
7.2. Alteraciones en el voltaje del complejo QRS. Bajo voltaje

- Derivaciones extremidades: amplitud baja del complejo QRS cuando < 5 mm (sumando R y S).
- Derivaciones precordiales: amplitud baja del complejo QRS cuando < 10 mm (sumando R y S).

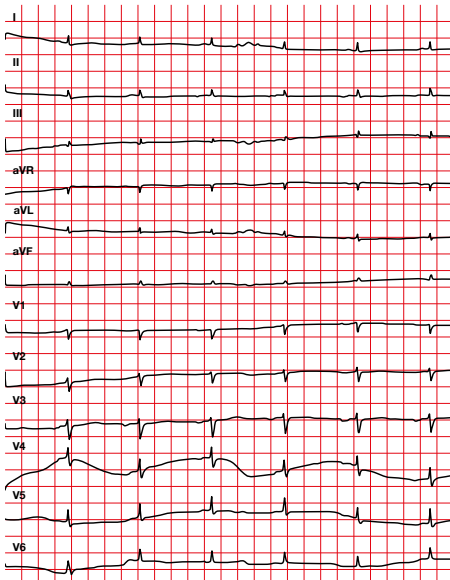
Causas

- Derrame pericárdico.
- Derrame pleural.
- Cardiomiopatías infiltrativas.
- Enfermedad coronaria difusa.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Obesidad.
- Mixedema.

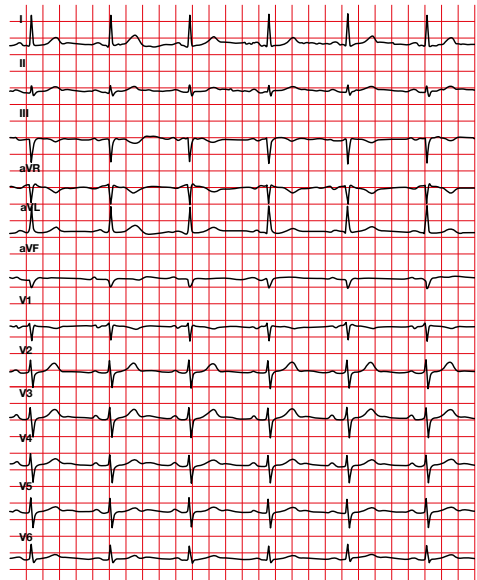
Amiloidosis



Con derrame pericárdico



Sin derrame pericárdico



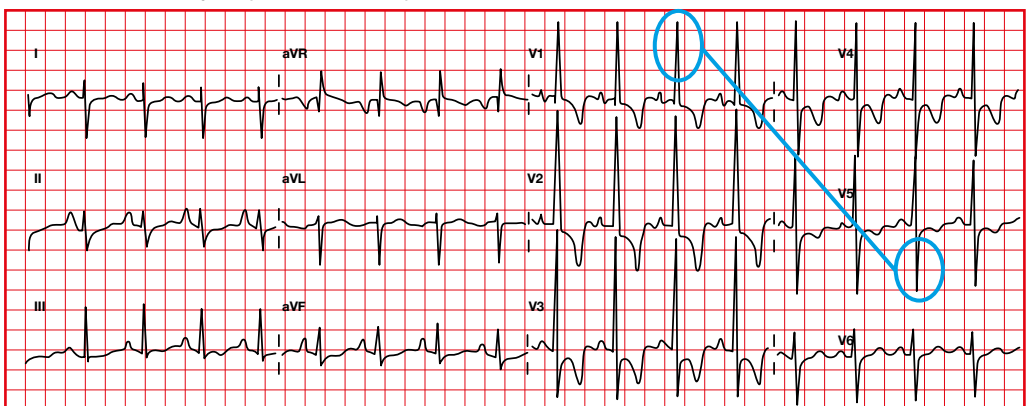
7.3. Alteraciones en el voltaje del complejo QRS. Hipertrofia ventricular derecha

- Eje a la derecha > 110 (derivación I más negativa que positiva).
- R dominante a la derecha (hay más fuerzas a la derecha por la hipertrofia):
 - $V1 R > S$.
 - $V5$ o $V6 R < S$.
 - R a $V1 \geq 7$ mm.
 - $(R$ a $V1$ más S a $V5/V6) > 10,5$ mm.
- Crecimiento auricular derecho.
- Cambios ST-T (depresión ST, inversión T) en precordiales derechas.

Causas

- Enfermedad pulmonar.
- Enfermedad congénita cardíaca.

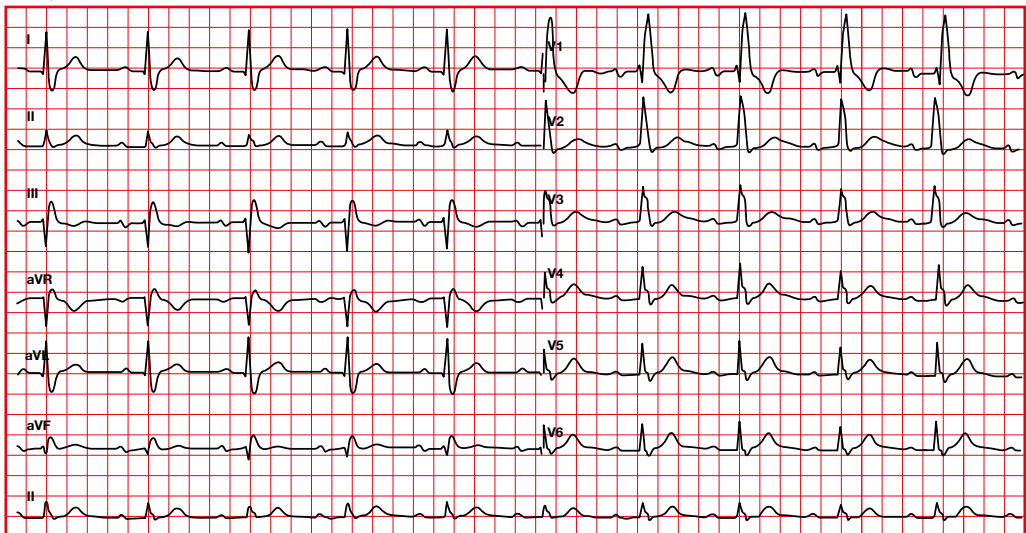
Criterio Sokolow-Lyon ($R V1 + S V5/V6) > 10,5$ mm



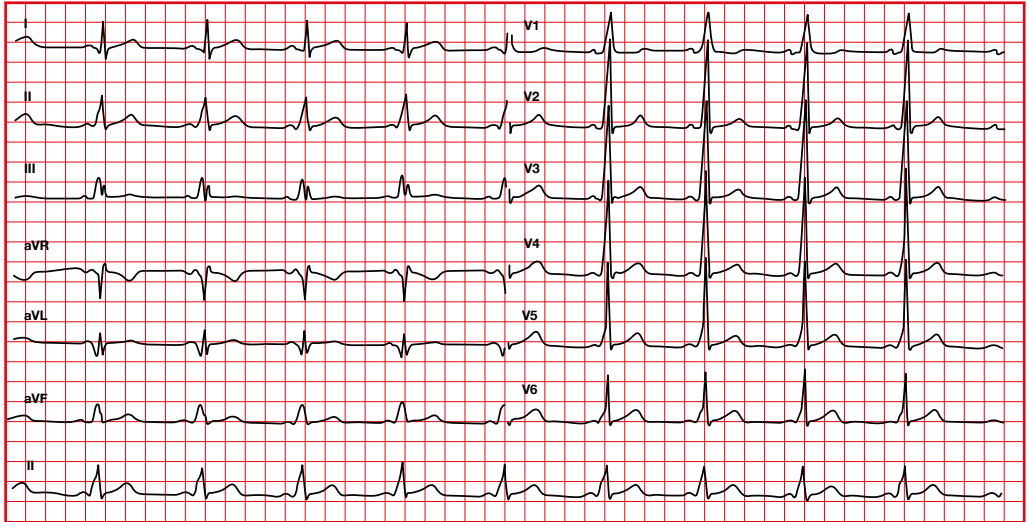
Hay que excluir:

- Infarto posterior.
- Bloqueo de rama derecha.
- Preexcitación.
- Dextroposición cardíaca.
- Bloqueo fascicular posteroinferior izquierdo.
- Variante normal en niños.
- Hipertrofia septal.

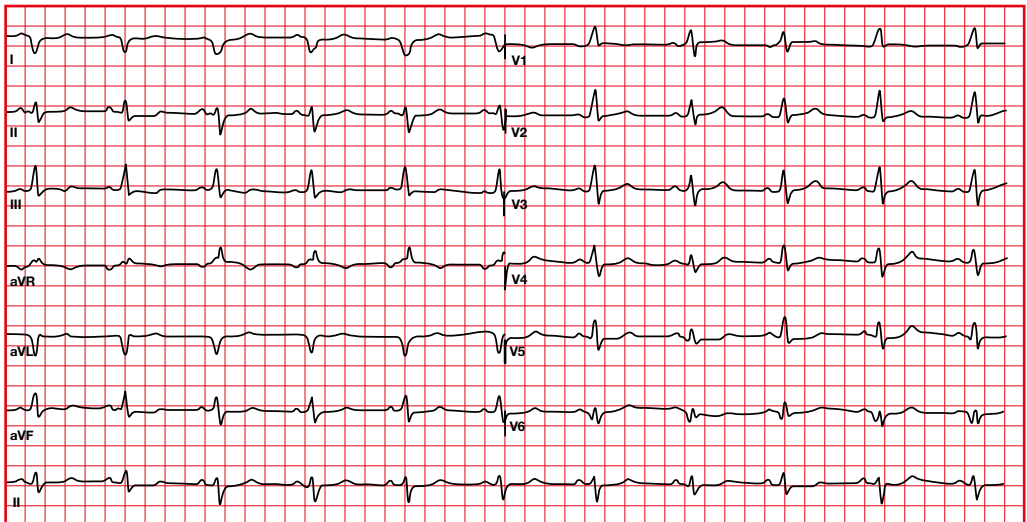
Bloqueo de rama derecha



Preexcitació



Bloqueo fascicular posteroinferior izquierdo



7.4. Alteraciones en el voltaje del complejo QRS. Hipertrofia ventricular izquierda

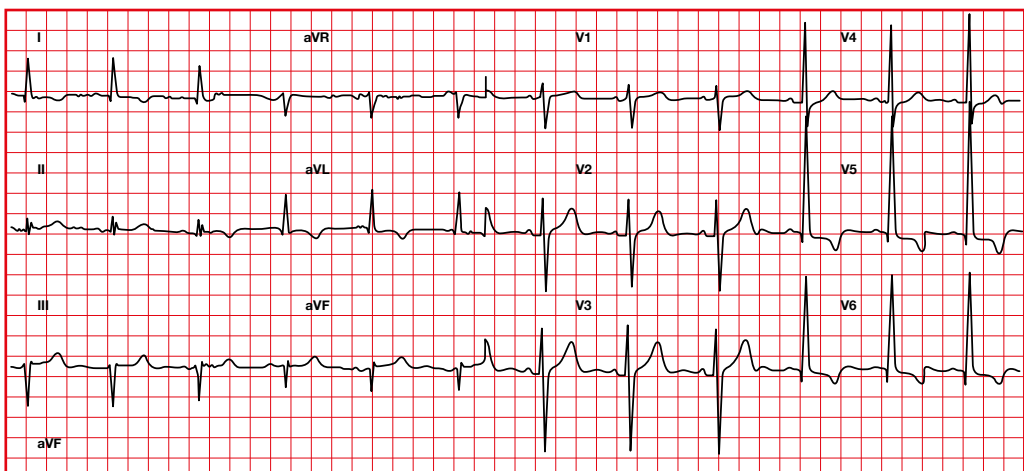
- R más dominante en la izquierda (hay más fuerzas en la izquierda por la hipertrofia).
- Habrá S profundas en las precordiales derechas.
- Se necesita más tiempo para activar endocardio-epicardio, aumenta el tiempo de activación ventricular, por tanto, se alarga el QRS.

A menudo se observa:

- Crecimiento auricular izquierdo.
- Desviación eje a la izquierda.
- Pérdida de fuerzas anteriores (ondas R pequeñas anteriores).
- Sin Q en I, V5, V6.
- Q en II, III, aVF.

Causas

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad valvular (Estenosis aórtica).
- Miocardiopatía hipertrófica



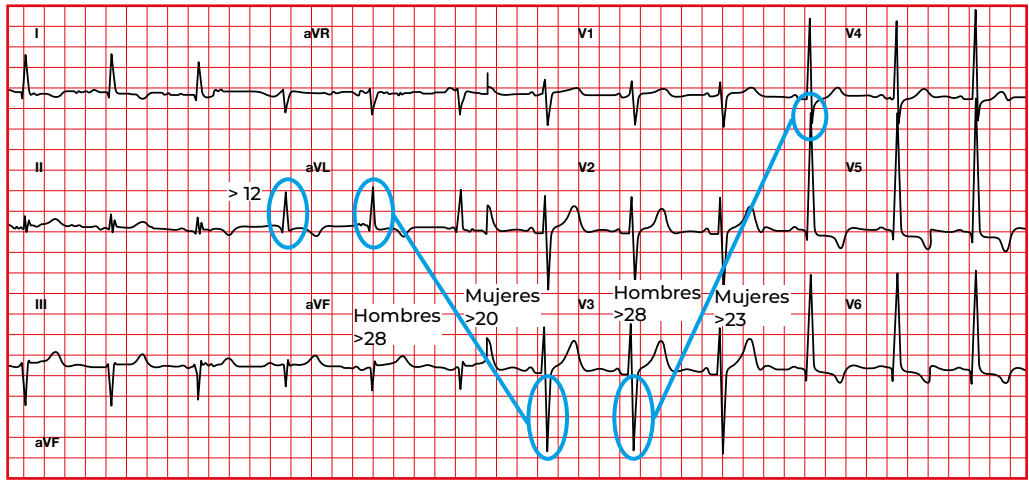
Crterios de Cornell:

- Mujeres (R aVL + S V3) > 20 mm.
- Hombres (R aVL + S V3) > 28 mm.
- Cornell modificada, R en aVL > 12 mm.

Crterios de Peguero-Lo Presti:

S más profunda + S en V4:

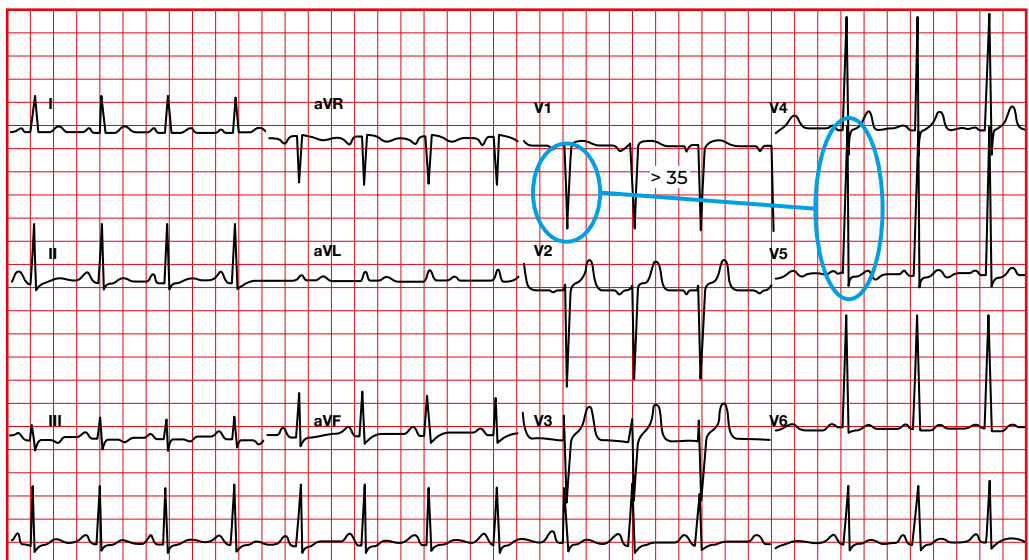
- Mujeres > 23 mm.
- Hombres > 28 mm.



Crterios de Sokolow-Lyon:

(S V1 + R V5/V6).

- > 35 mm (> 30 años).
- > 40 mm (entre 20 y 30 años).
- > 60 mm (entre 16 y 19 años).

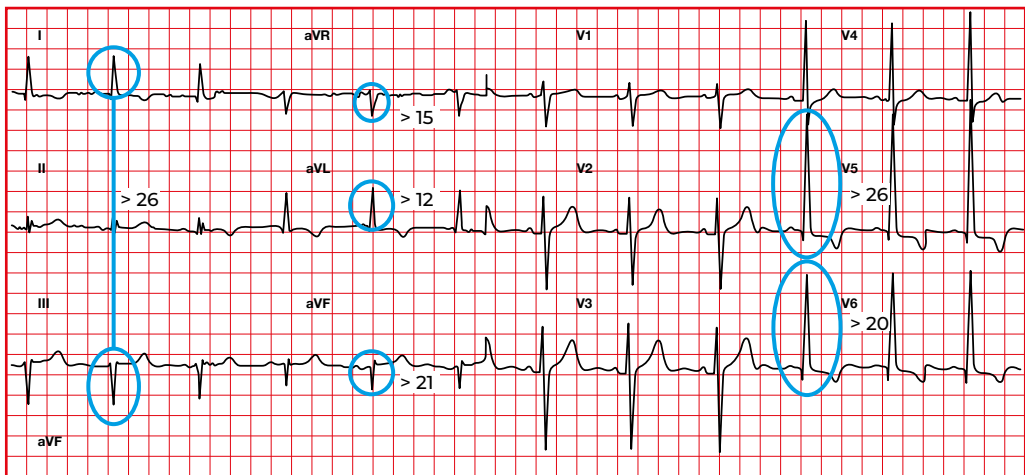


Otros criterios de hipertrofia:

- R V5 > 26 mm.
- R V6 > 20.

Derivaciones de extremidades:

- (R I + S III) ≥ 26 mm.
- R I ≥ 14 mm.
- S AVR ≥ 15 mm.
- R aVL > 12 mm.
- R aVF > 21 mm.

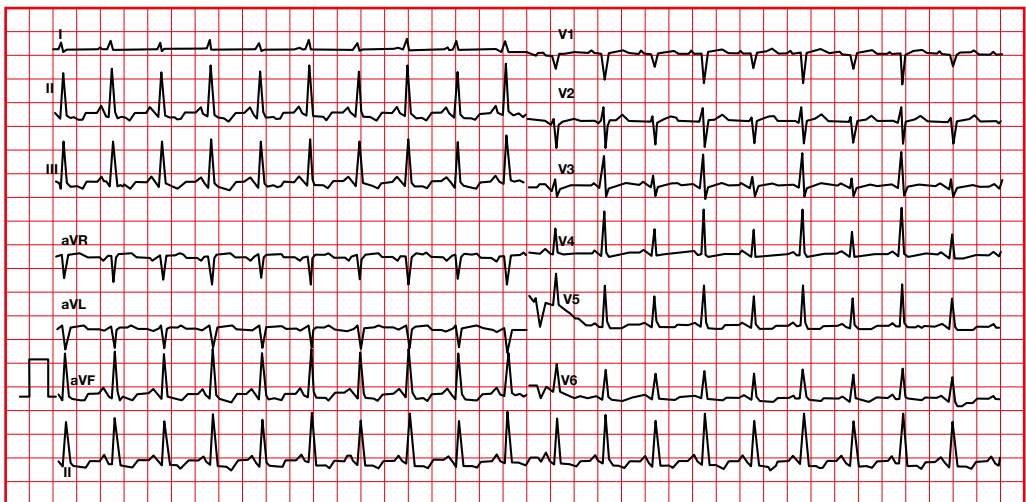


7.5. Alteraciones en el voltaje del complejo QRS. Alternancia eléctrica

Una alternancia regular de la amplitud de la P, QRS o T, solas o en combinación. Se deben originar los complejos de un mismo marcapasos.

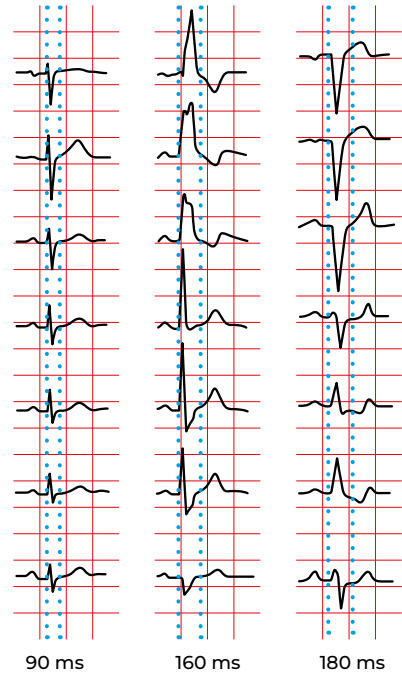
Causas

- Derrame pericárdico.
- Insuficiencia cardíaca severa.
- Enfermedad coronaria.
- Enfermedad reumática cardíaca.
- Taquicardia supra o ventricular.

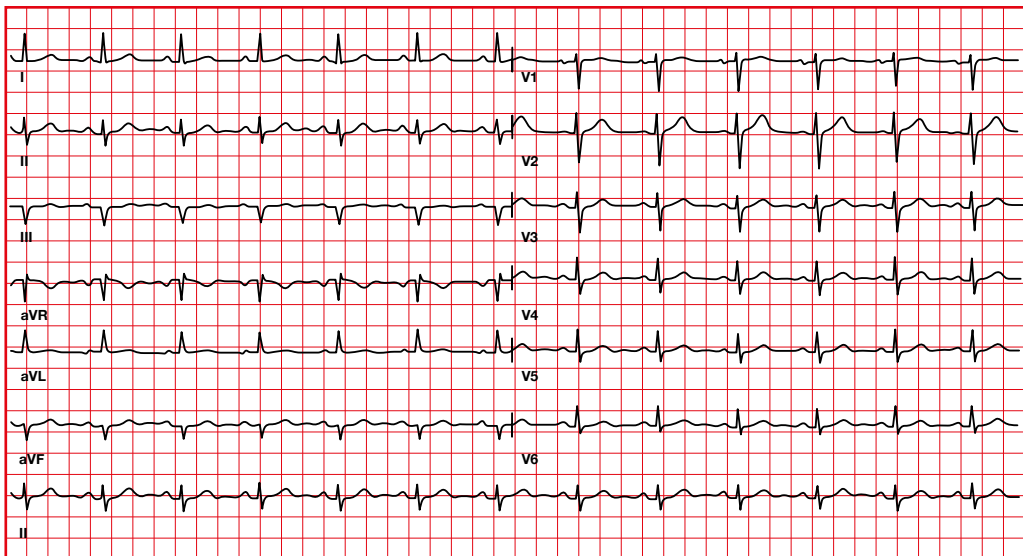


7.6. Alteraciones en la morfología del complejo QRS

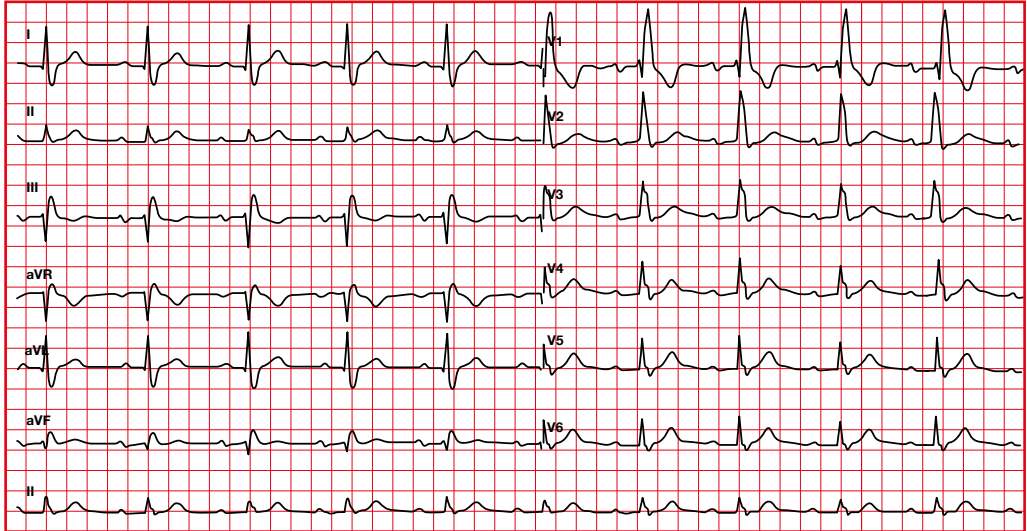
- Debido al bloqueo en una de las ramas, la activación de un ventrículo comienza por la otra rama, por lo que se cambia la secuencia de activación.
- Si el bloqueo es de una rama principal, derecha o izquierda, se aumentará el tiempo de activación (QRS más ancho).



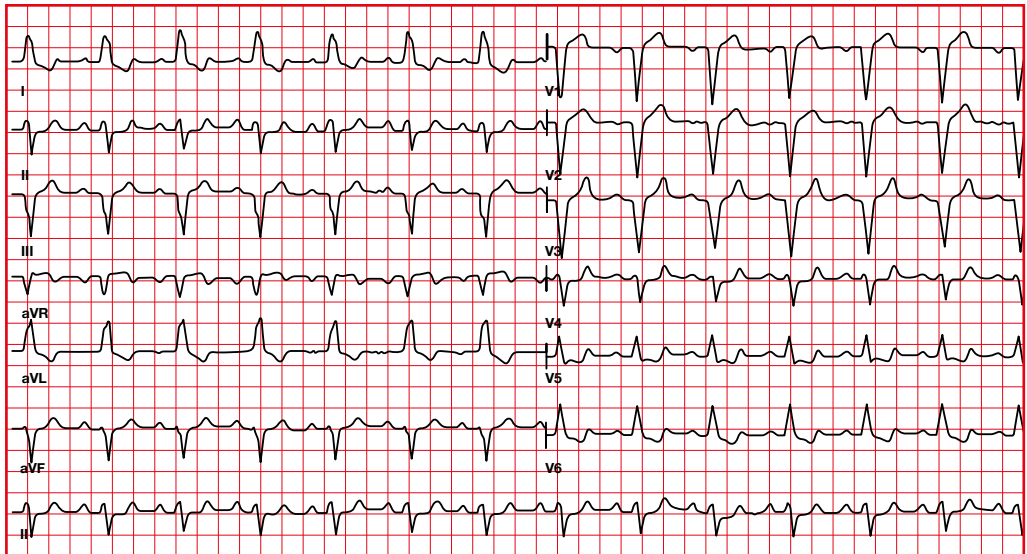
Sin bloqueo



Bloqueo de rama derecha



Bloqueo de rama izquierda



QRS > 120 ms

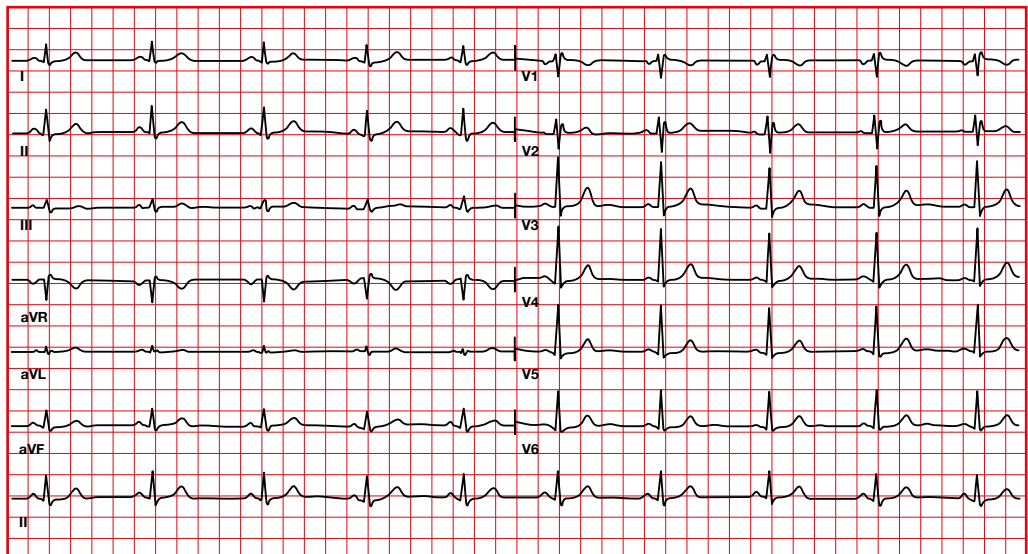
7.7. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueos de rama

Cuando hay una alteración en la conducción eléctrica a través de las diferentes ramas, se podrá observar un cambio en la morfología del QRS, en el eje de despolarización y/o un aumento de la duración del QRS.



7.8. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo incompleto de rama derecha

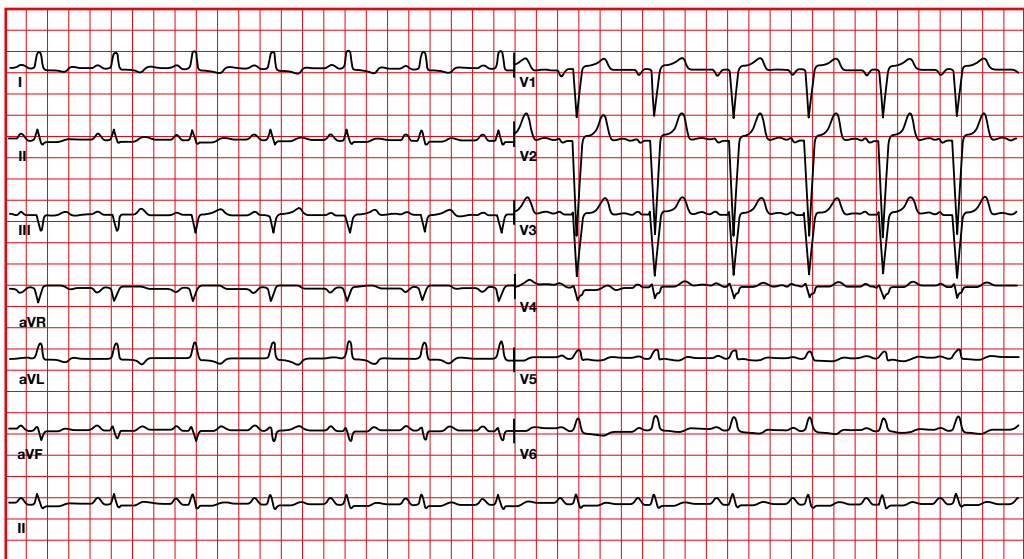
- QRS entre 110 a 120 milisegundos.
- Morfología de bloqueo de rama derecha (rsR' en V1).
- Otras causas de rsR' con QRS menor de 0,12 segundos incluye:
 - Variante normal.
 - Hipertrofia ventricular derecha.
 - Infarto posterior.
 - Electrodo mal puesto.
 - *Pectus excavatum*.
 - Hiperpotasemia.



7.9. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo incompleto de rama izquierda

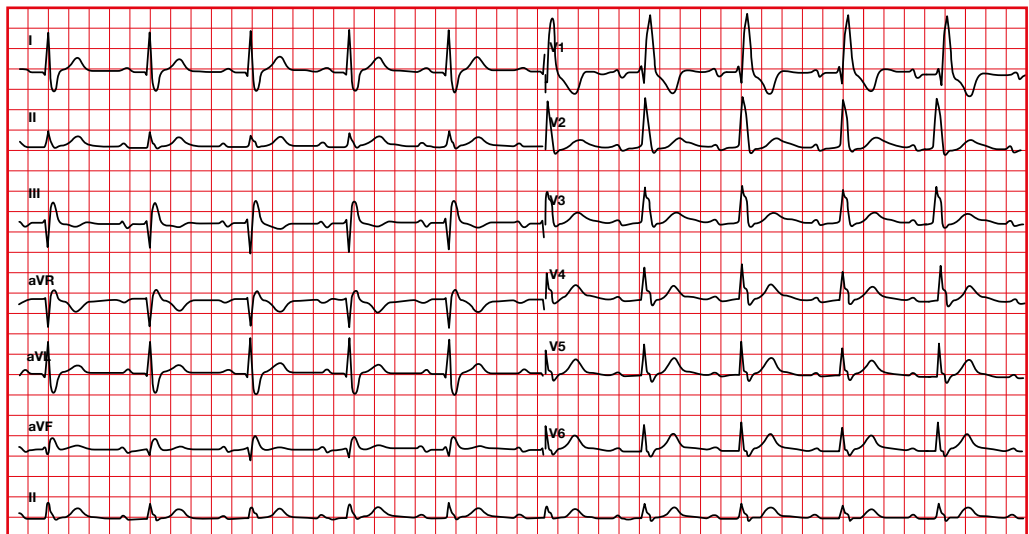
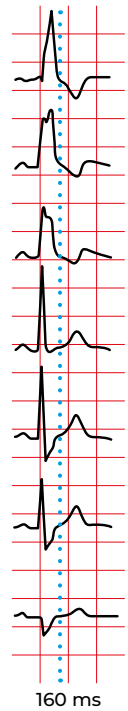
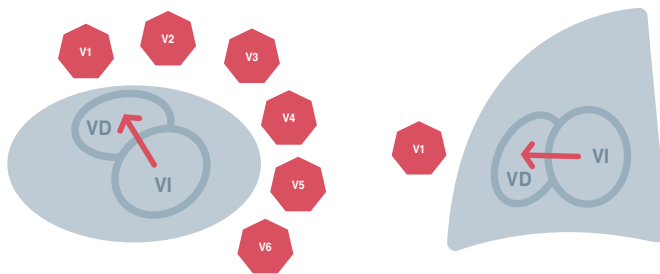
Se diagnostica cuando hay morfología típica de bloqueo de rama izquierda pero el QRS < 120 ms.

- QRS de 100 a 119 milisegundos .
- R ancha en I, aVL, V5-V6, normalmente con muesca.
- Sin Q o q en I, y en V5-V6.



7.10. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo de rama derecha

- QRS prolongado ($\geq 0,12$ segundos).
- R' en V1 y V2 (rsR' o rSR').
- R' normalmente mayor que la R inicial.
- Cambios ST-T (descenso ST, T negativas) en V1, V2.
- Onda S ancha en I, aVL, V5, V6.



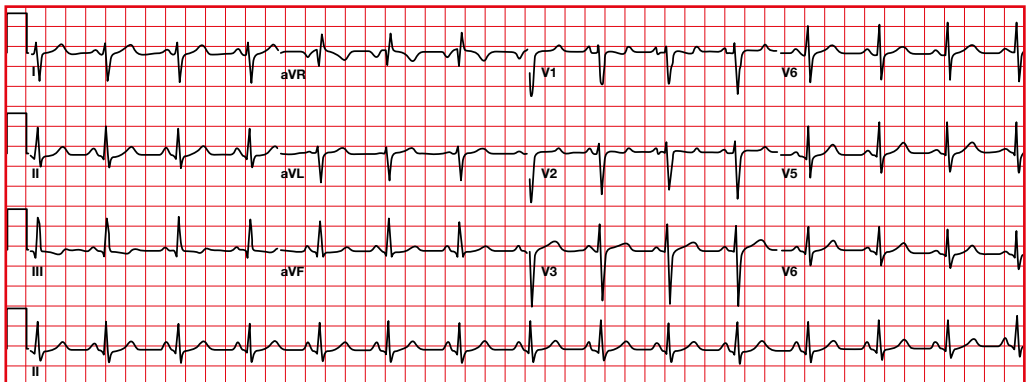
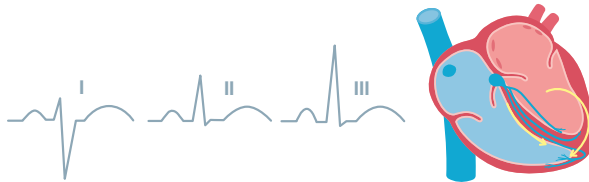
QRS > 120 ms

7.11. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo fascicular posteroinferior izquierdo

- Eje a la derecha (+90 a +180).
- R pequeña en I, aVL.
- Q pequeña en II, III, aVF (Q menor de 0,04 segundos).
- QRS mínimamente aumentado.
- Patrón S1Q3 a veces.

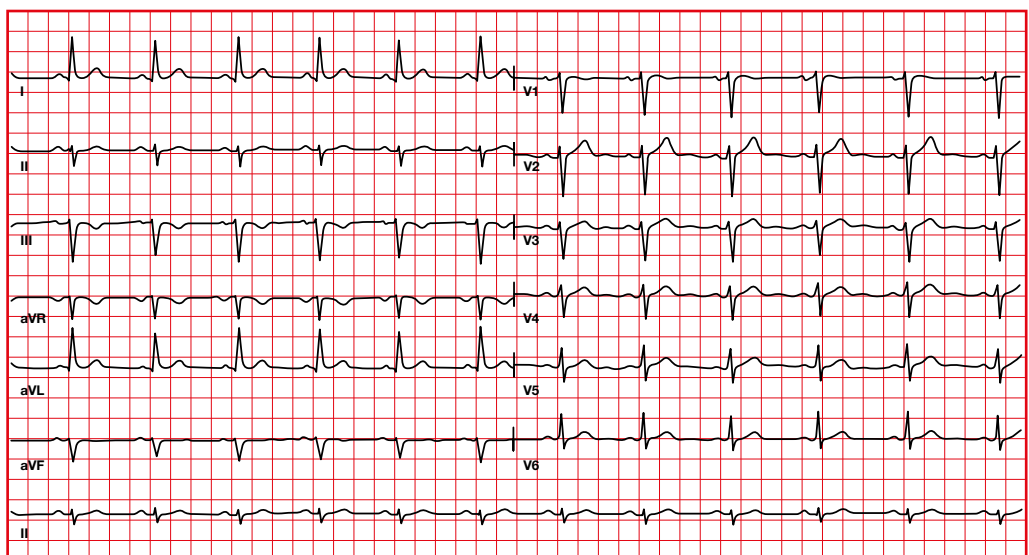
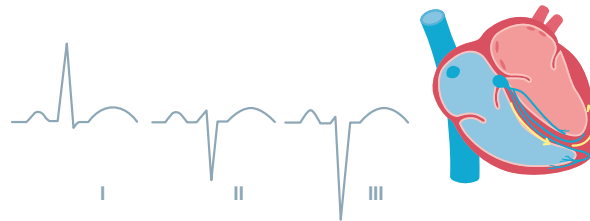
Ningún otro factor responsable por eje a la derecha:

- Hipertrofia ventricular derecha.
- Ectopia ventricular.
- Hiperpotasemia.
- Enfisema.
- Embolismo pulmonar.
- Infarto lateral.
- Dextrocardia.
- Mala posición de las derivaciones.
- Preexcitación.



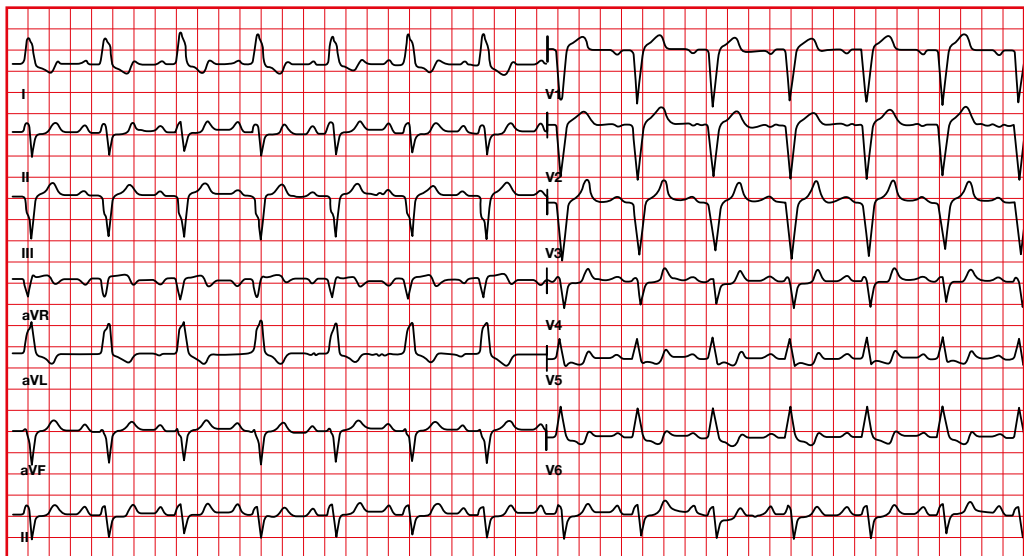
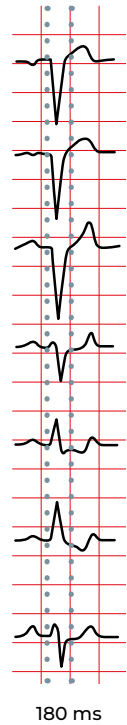
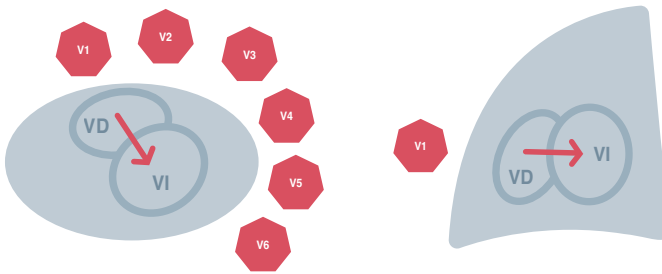
7.12. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo fascicular anterosuperior izquierdo

- Eje a la izquierda (-45 a -90).
 - Q pequeña en I y aVL.
 - R pequeña en II, III, aVF.
 - QRS mínimamente aumentado.
 - SIII > SII.
- Ningún otro factor responsable por eje a la izquierda:
- Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Ritmo ectópico ventricular.
 - Infarto inferior.
 - Enfisema.
 - Bloqueo de rama izquierda.
 - Comunicación interauricular *ostium primum*.
 - Hiperpotasemia severa.



7.13. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo de rama izquierda

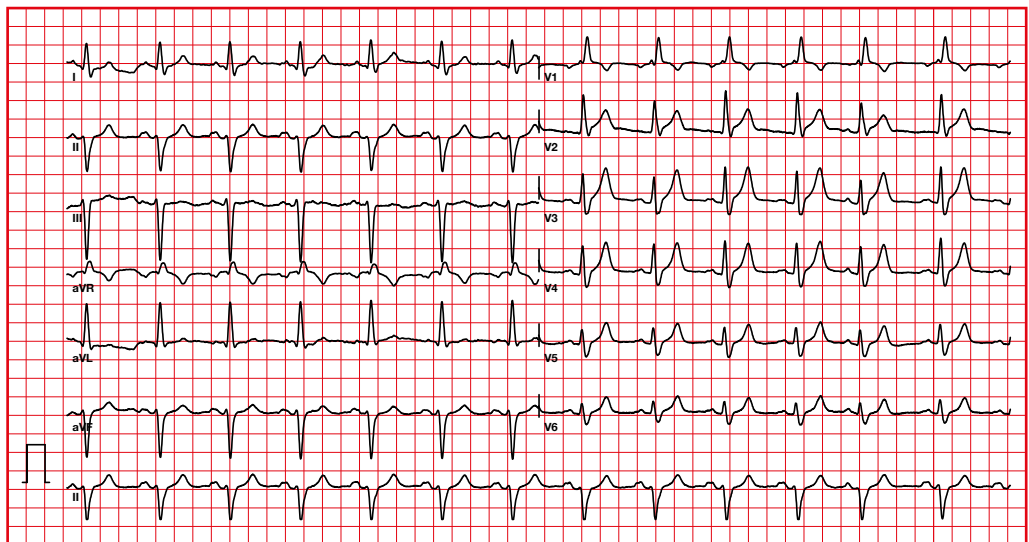
- QRS prolongado ($\geq 0,12$ segundos).
- R ancha en I, V5-V6, con muesca.
- Cambios ST-T contrarios a la dirección del QRS.
- rS o QS en las precordiales derechas.
- Sin Q en I y en aVL, V5-V6.



QRS > 120 ms

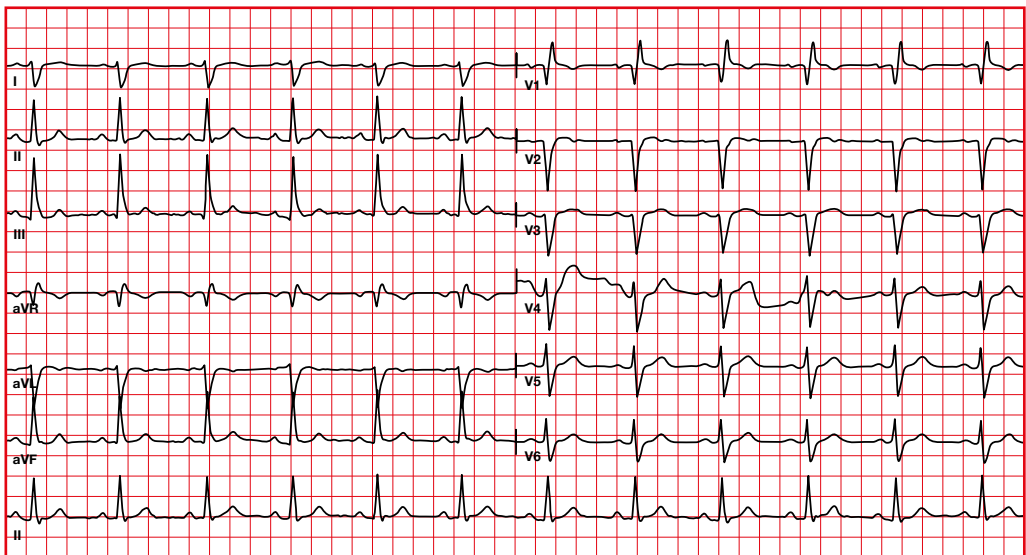
7.14. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo de rama derecha + bloqueo fascicular anterosuperior izquierdo

- R o R' típica de bloqueo de rama derecha en V1.
- R inicial y S prominentes en II, III, aVF.
- QRS > 0,12 segundos.
- Eje entre -45 y -120.



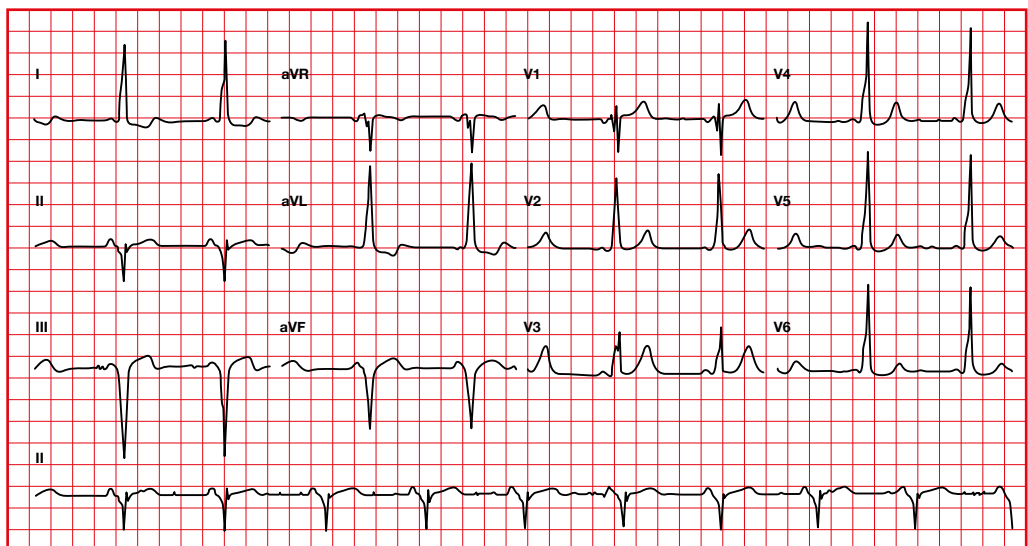
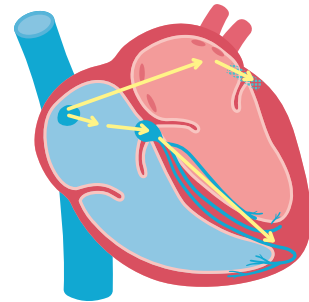
7.15. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Bloqueo de rama derecha + bloqueo fascicular posteroinferior izquierdo

- R o R' típica de bloqueo de rama derecha en V1.
- R inicial y S prominentes en I, aVL.
- QRS > 0,12 segundos.
- Eje > +90.



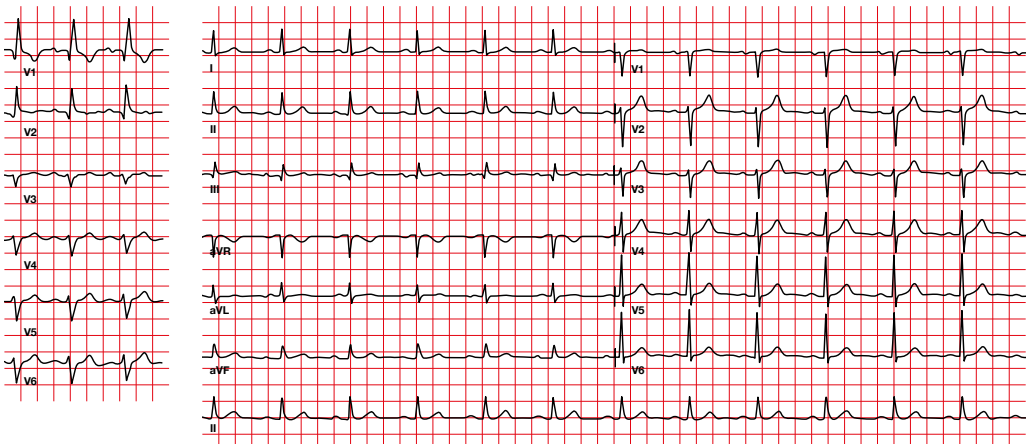
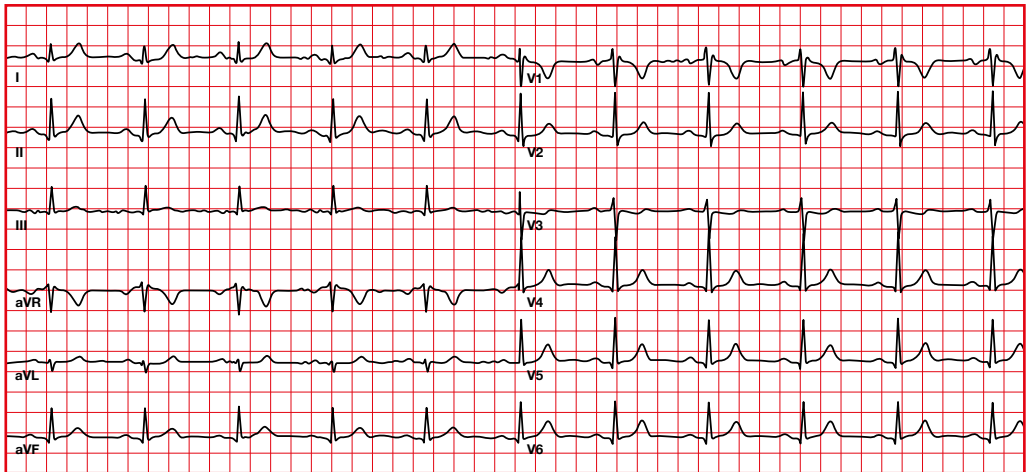
7.16. Alteraciones en la morfología del complejo QRS. Preexcitación

- P normal en axis y morfología.
- PR menor en 0,12 segundos.
- Onda delta al inicio del QRS, resultante en un QRS ancho.
- Cambios en el ST-T (en dirección opuesta al QRS).



7.17. Onda Q del electrocardiograma

- En la mayoría de derivaciones pueden haber Q ($< 0,04$ s y amplitud < 2 mm) excepto en aVR, V1 y V2.
- La Q no debe exceder el 25 % de la onda R.
- Una onda Q aislada en III o en aVR se considera normal.



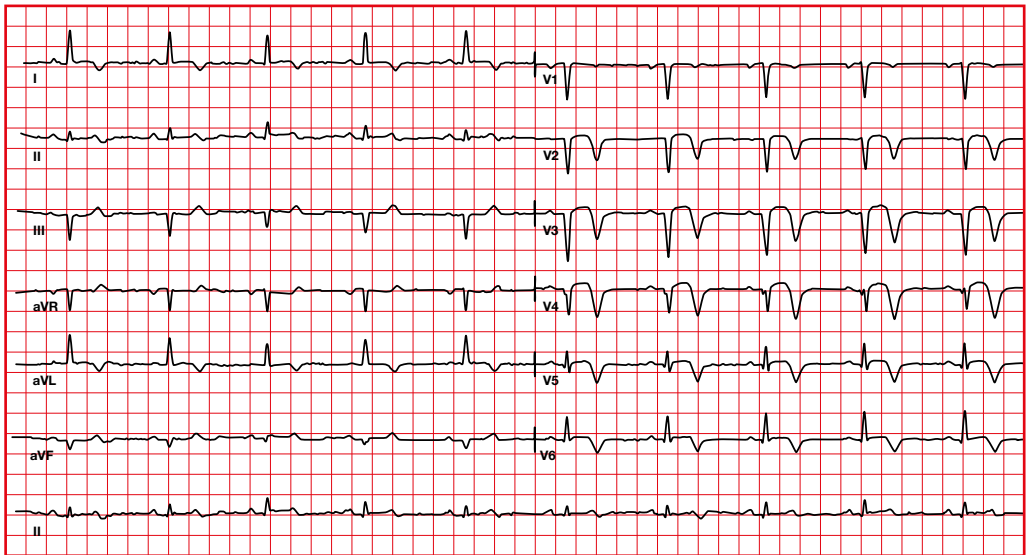
La presencia de Q en V1-V2-V3 se debe considerar anormal.

Las Q pueden aumentar por infarto, dilatación, hipertrofia o alteraciones en la conducción.

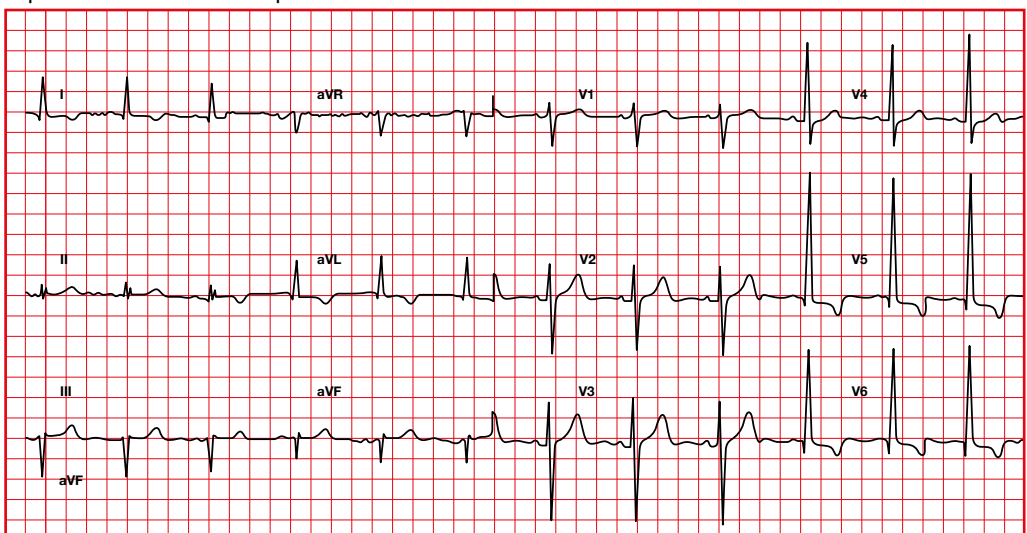
Q anormal:

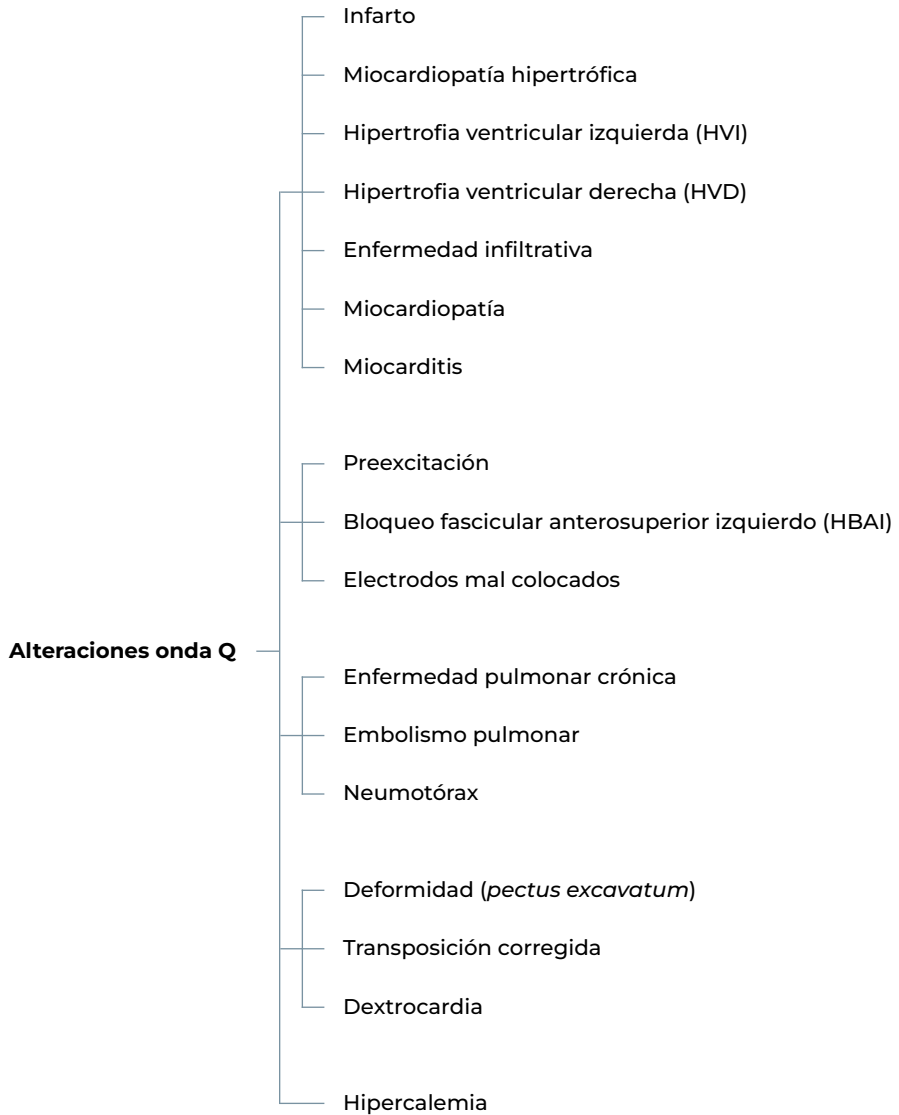
- Duración $\geq 0,03$ s en la mayoría de derivaciones.
- Duración $\geq 0,04$ s en III, aVL, aVF y en V1.

Infarto



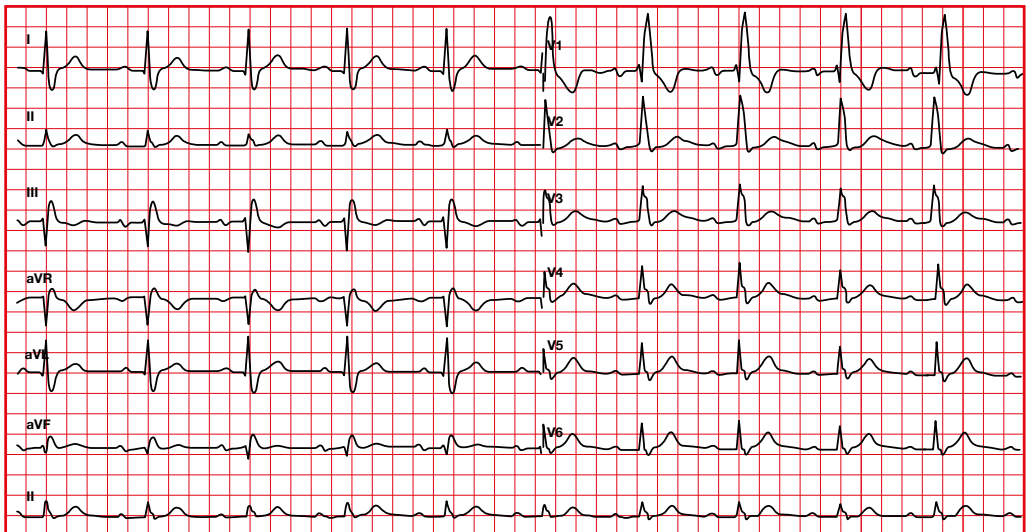
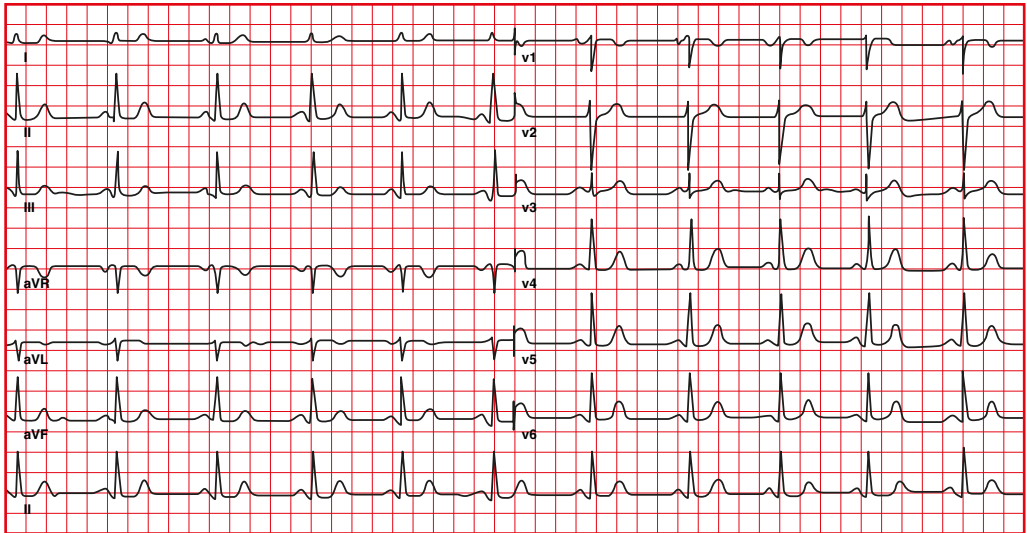
Hipertrofia ventricular izquierda



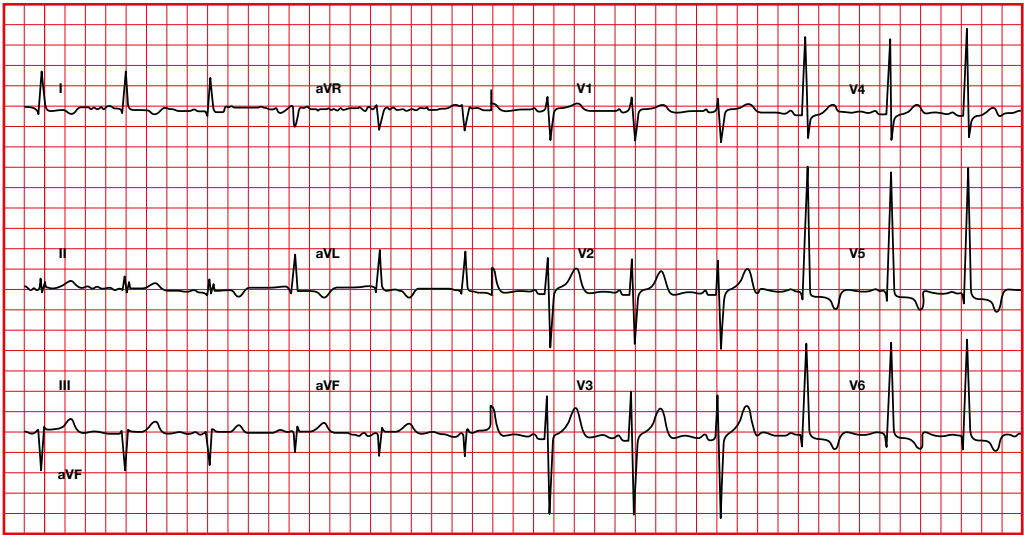


7.18. Onda R del electrocardiograma

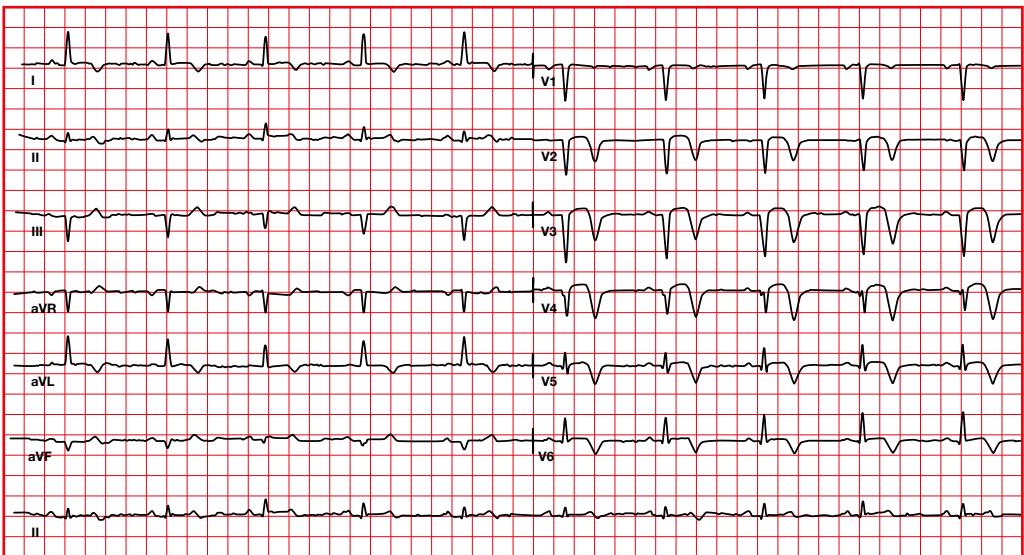
En el electrocardiograma normal, la R del complejo QRS se va haciendo más positiva de V1 a V5.



Habrà R mayores en precordiales derechas en la hipertrofia ventricular derecha, en el infarto posterior y en el bloqueo de rama derecha.



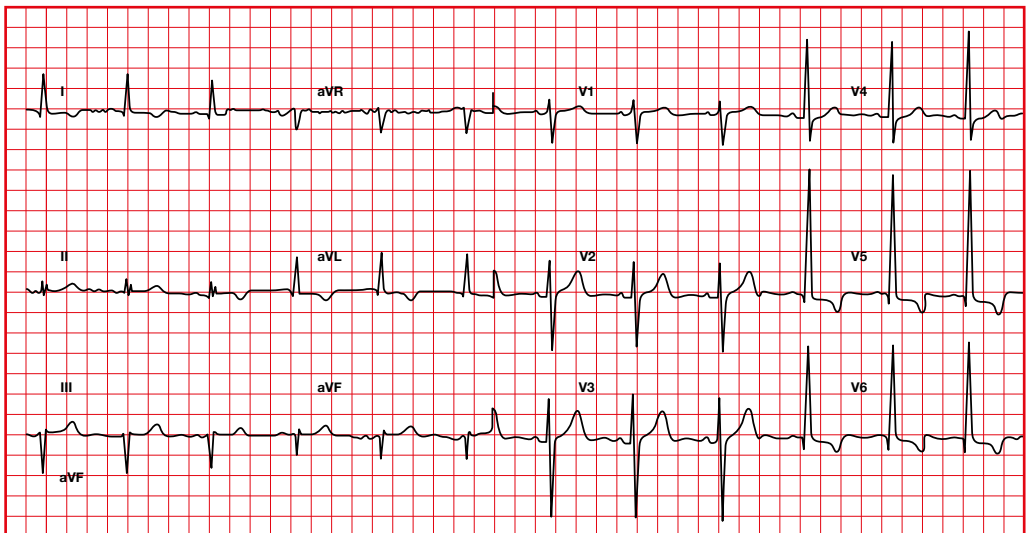
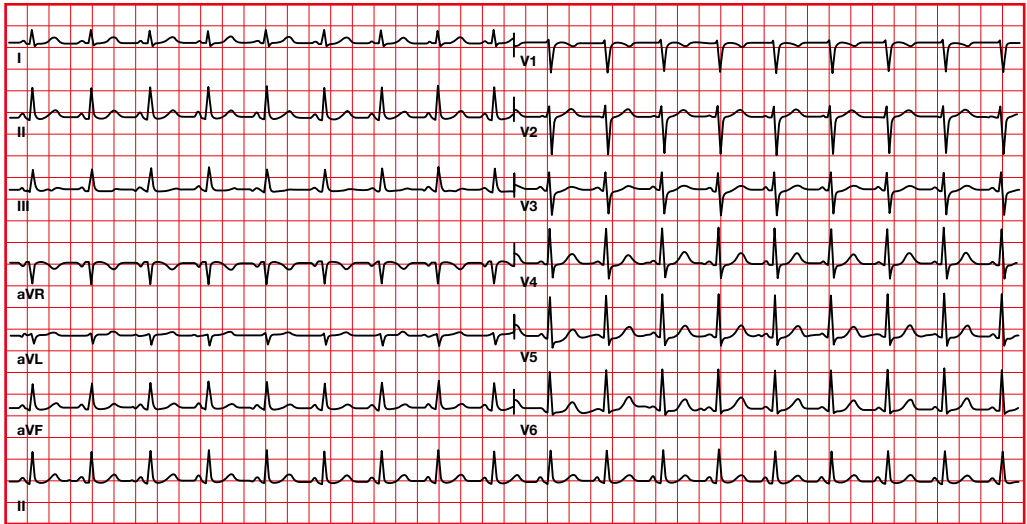
Habrá R mayores en V5-V6 en la hipertrofia ventricular izquierda.



Habrá menos R en el infarto de miocardio anterior (pérdida de fuerzas anteriores).

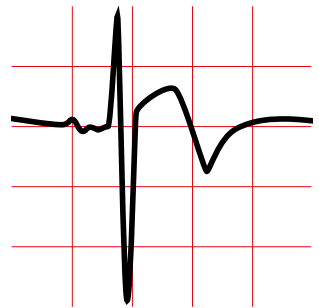
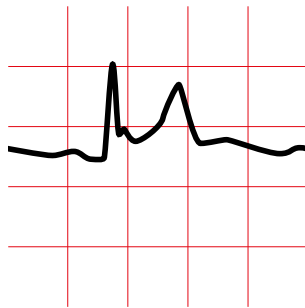
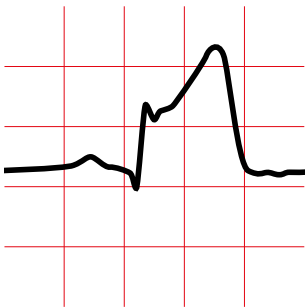
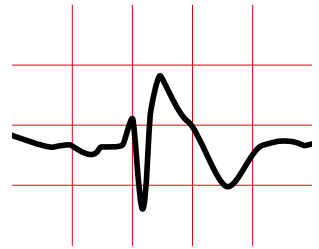
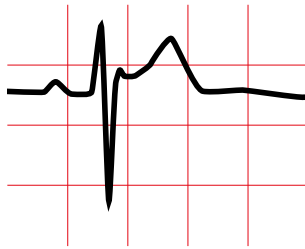
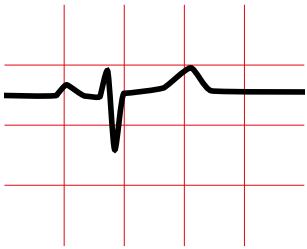
7.19. Onda S del electrocardiograma

- En el electrocardiograma normal, la S del complejo QRS tiene una progresión de acuerdo con el eje del corazón.
- En V1 suele ser más pequeña que en V2, pero después se va haciendo más pequeña hasta V6.



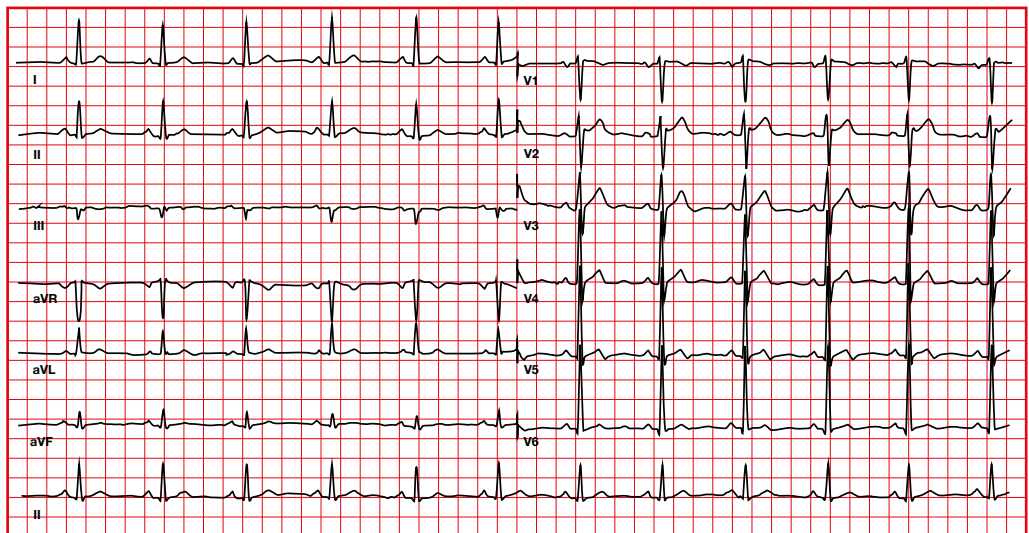
La progresión de la S puede alterarse por la hipertrofia.

8. Punto J



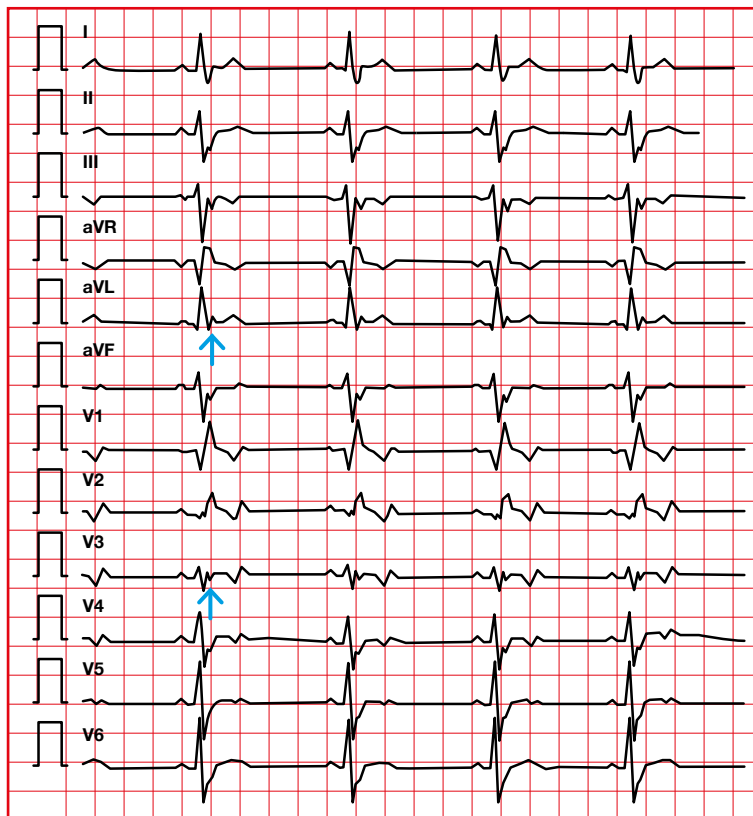
8.1. Alteraciones en el punto J. Repolarización precoz

- Variante de la normalidad.
- Elevación punto J.
- Elevación ST (cóncava arriba) que termina con una onda T simétrica.
- Muesca en la bajada de la R, normalmente en V2-V5, a veces en II, III, aVF.
- Sin depresión recíproca del segmento ST.
- Los individuos jóvenes, atletas y afrodescendientes, suelen tener elevación del segmento ST sobre todo en las precordiales.



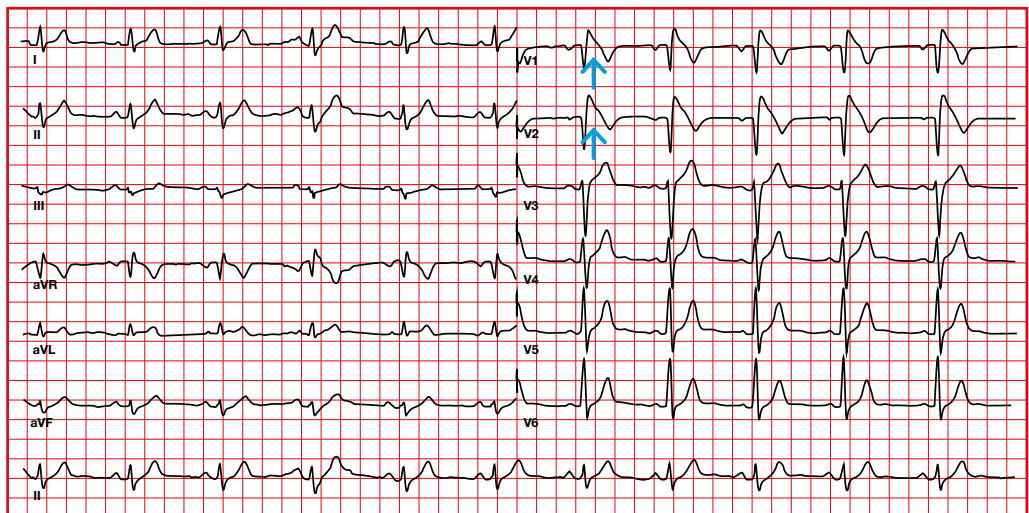
8.2. Alteraciones en el punto J. Onda épsilon (flecha)

- La onda épsilon es un marcador de activación tardía de la pared libre del ventrículo derecho.
- Se considera un criterio menor para el diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica.

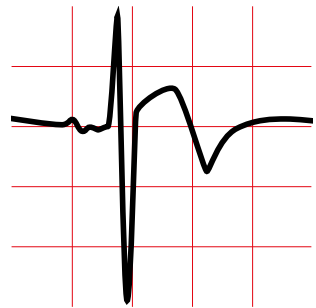
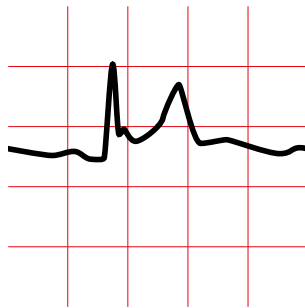
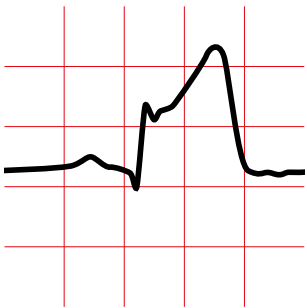
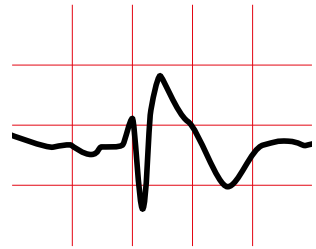
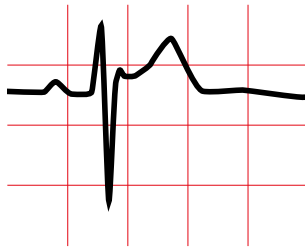
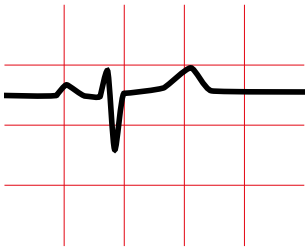


8.3. Alteraciones en el punto J. Síndrome de Brugada

- Elevación punto J.
- Elevación del segmento ST sobre todo en las derivaciones precordiales derechas (flecha).

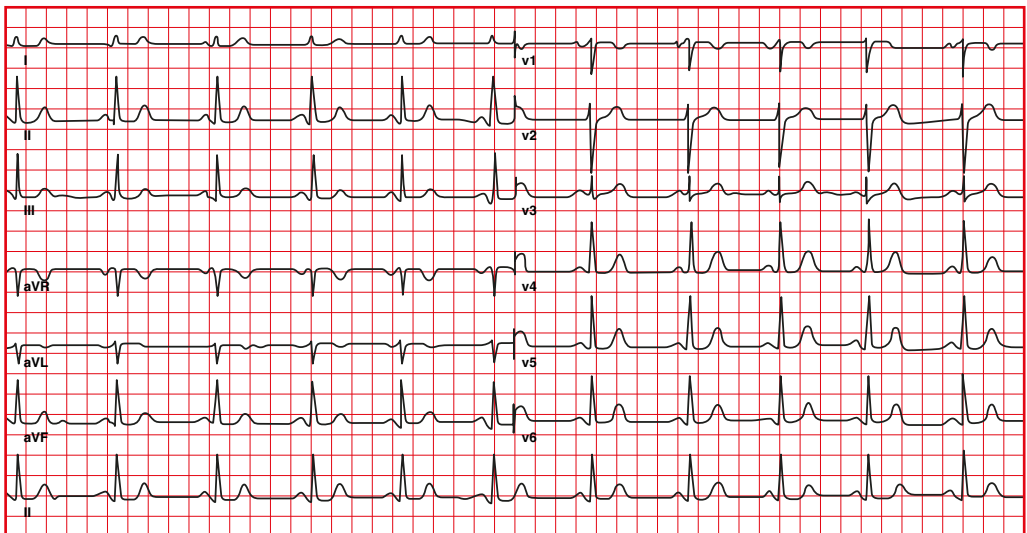


9. Segmento ST



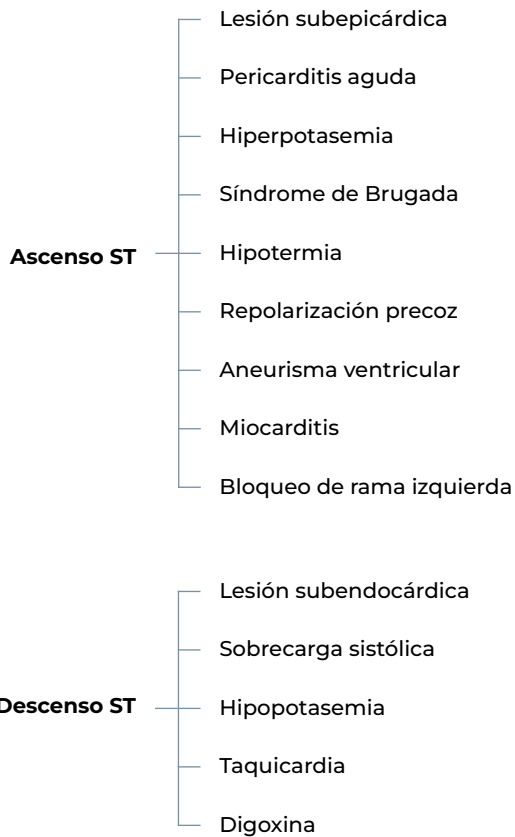
9.1. Segmento ST normal

Normalmente el segmento ST es isoelectrico, pero puede variar de un desnivel inferior de hasta 0,5 mm a un desnivel superior de hasta 1 mm en las derivaciones de extremidades y de hasta 3 mm (cóncava hacia arriba) en las derivaciones precordiales (repolarización precoz).



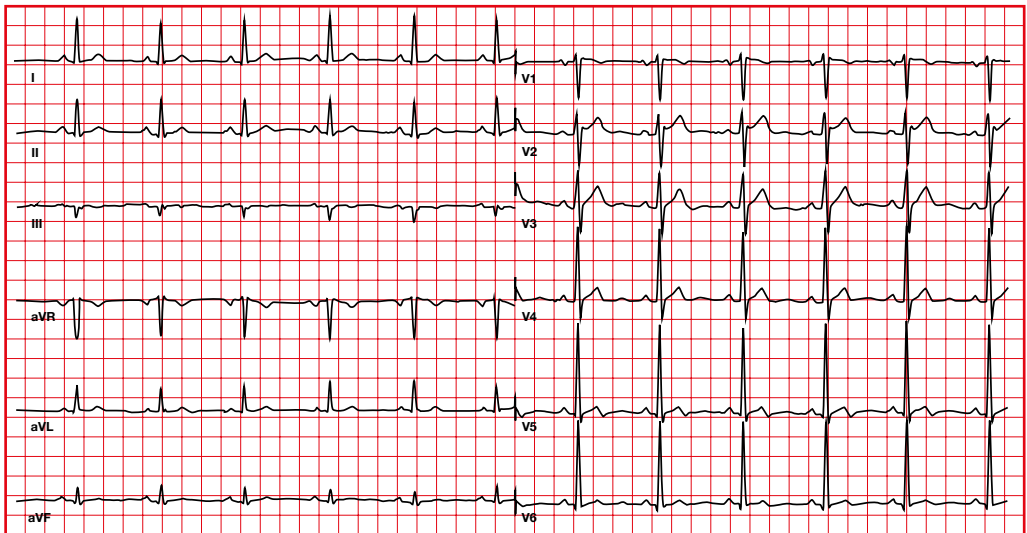
9.2. Diagnóstico diferencial de los cambios en el segmento ST

Hay diferentes situaciones y patologías que pueden dar lugar a alteraciones en el segmento ST.

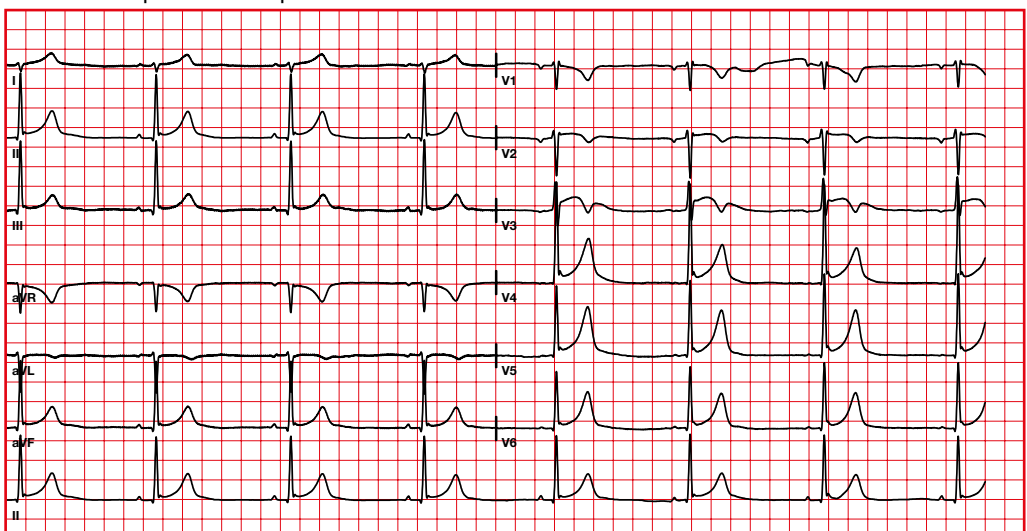


9.3. Alteraciones del segmento ST. Ascenso del segment ST. Repolarización precoz

Variante normal con ascenso del segmento ST en las derivaciones precordiales.



Atleta con repolarización precoz



9.4. Alteraciones del segmento ST.

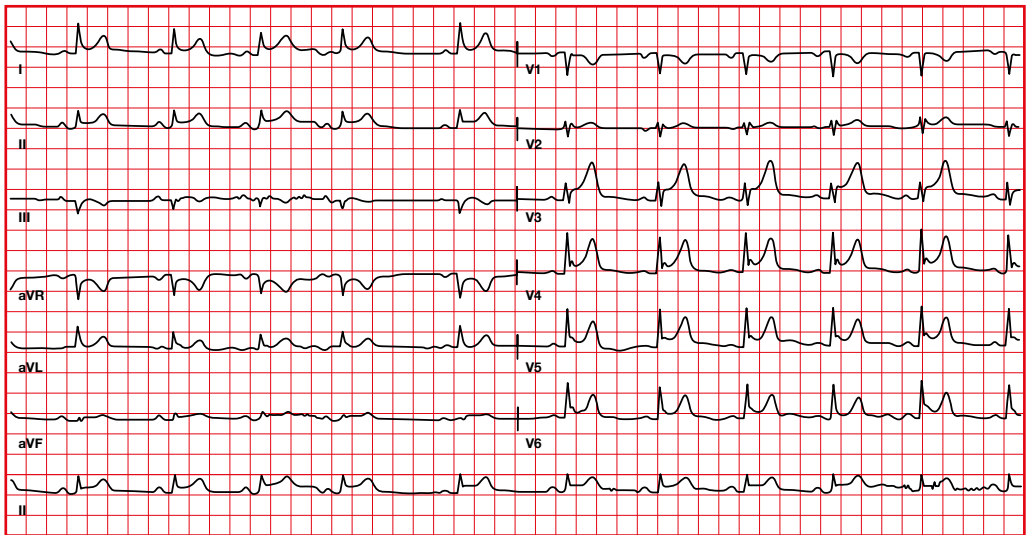
Ascenso del segmento ST.

Pericarditis

Elevación ST (cóncava hacia arriba) en todas las derivaciones menos en aVR, sin descenso de ST recíproco.

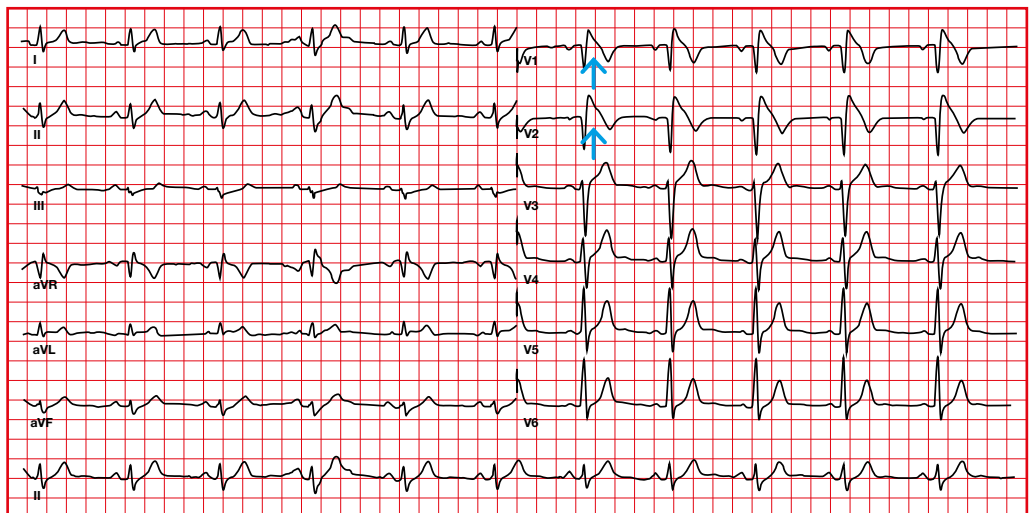
Otros cambios en pericarditis:

- Descenso PR (excepto elevación PR en aVR).



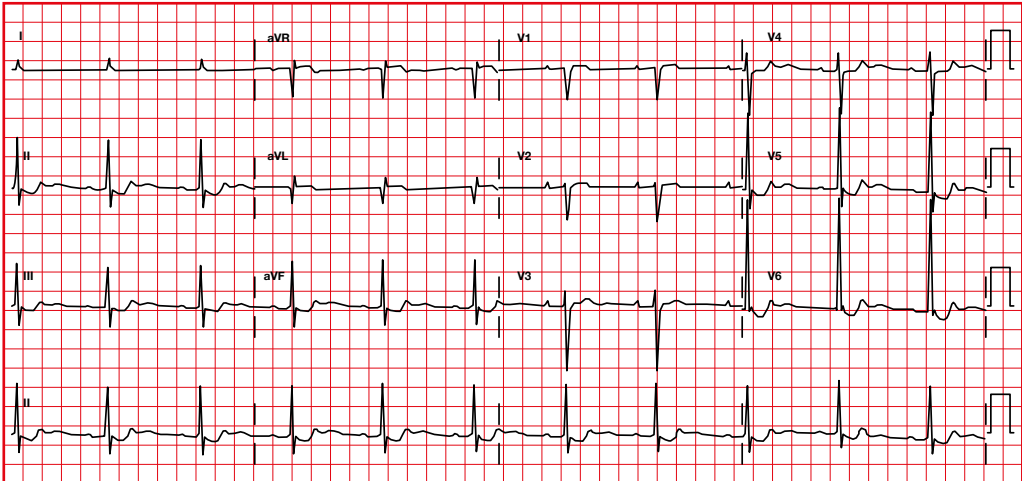
9.5. Alteraciones del segmento ST. Ascenso del segmento ST. Síndrome de Brugada

- Elevación punto J.
- Elevación del segmento ST en las precordiales derechas.



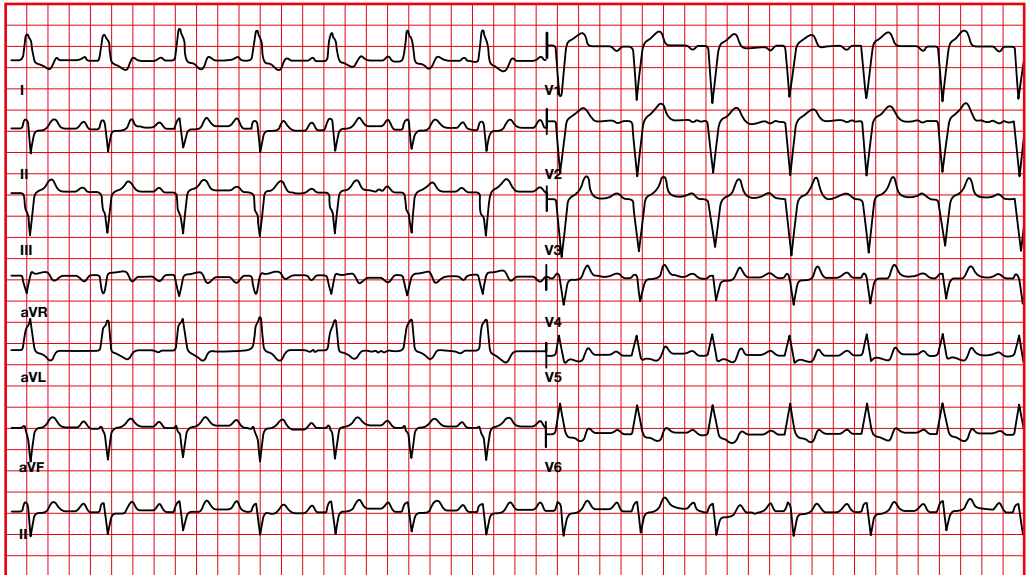
9.6. Alteraciones del segmento ST. Descenso segmento ST. Cubeta digitálica

Cubeta digitálica en pacientes
que toman digoxina (bigote
de Salvador Dalí).

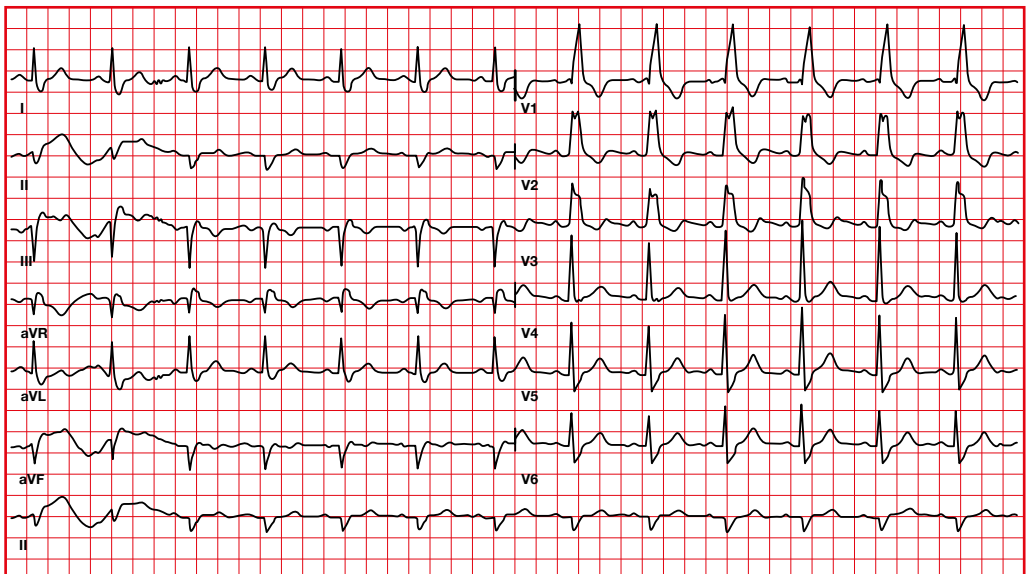


9.7. Alteraciones del segmento ST. Bloqueos de rama

Veremos alteraciones del segmento ST en los bloqueos de rama.



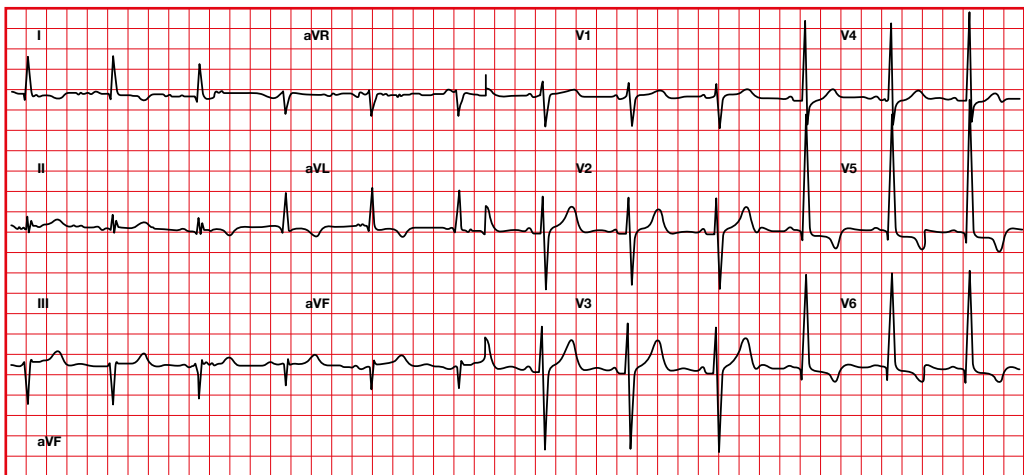
Bloqueo rama izquierda. Descenso ST e inversión T en las precordiales izquierdas, ascenso ST y T positiva en las precordiales derechas.



Bloqueo rama derecha. Descenso ST e inversión T en las precordiales derechas.

9.8. Alteraciones del segmento ST. Hipertrofia ventricular

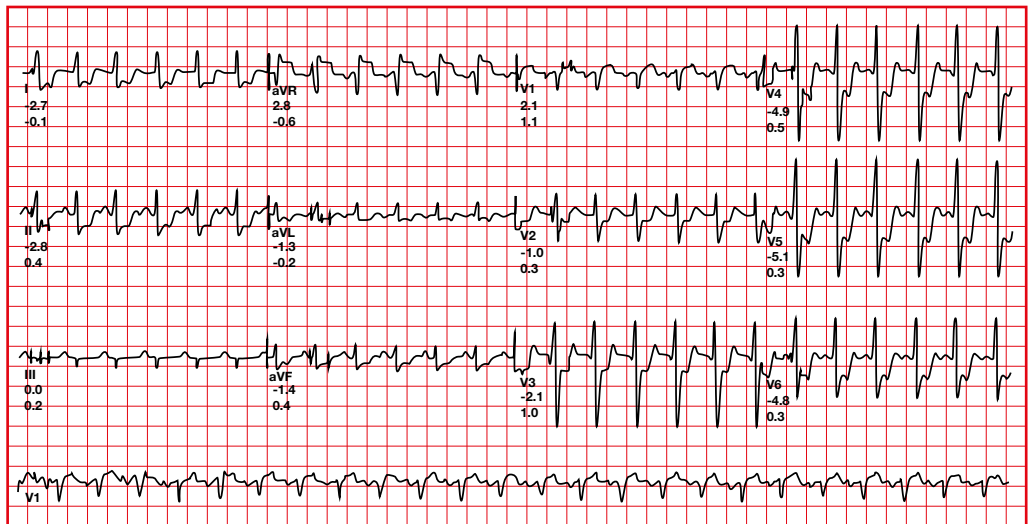
- Los cambios en el ventrículo derecho se mostrarán en V1, V2.
- Los cambios en el ventrículo izquierdo se mostrarán en I, aVL, V5, V6.
- Encontraremos alteraciones en el segmento ST y en la onda T.
- Veremos ST y T desviados en dirección contraria al QRS y habrá depresión ST a I, aVL; V4-V6.



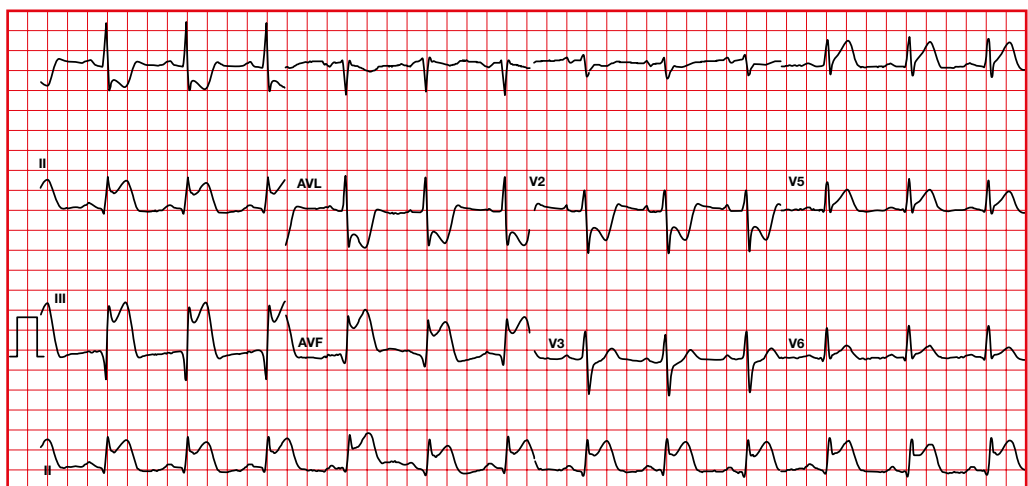
9.9. Alteraciones del segmento ST. Cambios en ST sugiriendo lesión

Descenso (lesión subendocárdica) o elevación (lesión superepicárdica) de los segmentos ST con o sin inversión de la onda T.

Imagen recíproca o especular se observará en la pared opuesta.

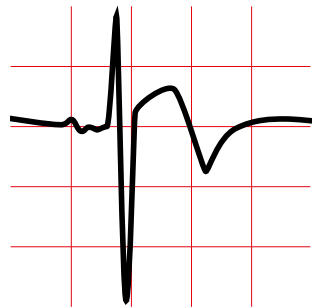
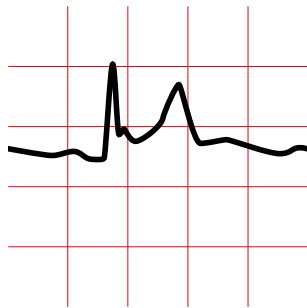
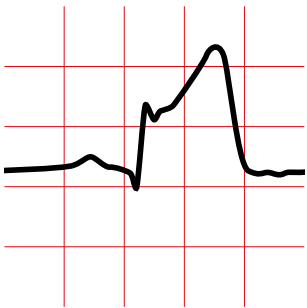
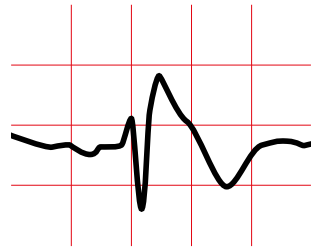
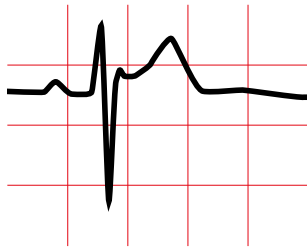
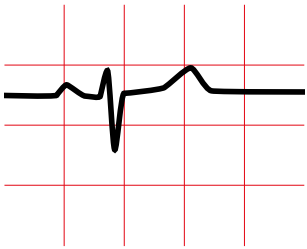


Descenso del ST durante una prueba de esfuerzo.



Ondas q con ascenso segmento ST II, III, aVF, V5, V6 con descenso segmento ST en V1, V2, I, aVL (imagen especular). Infarto inferoposterior agudo.

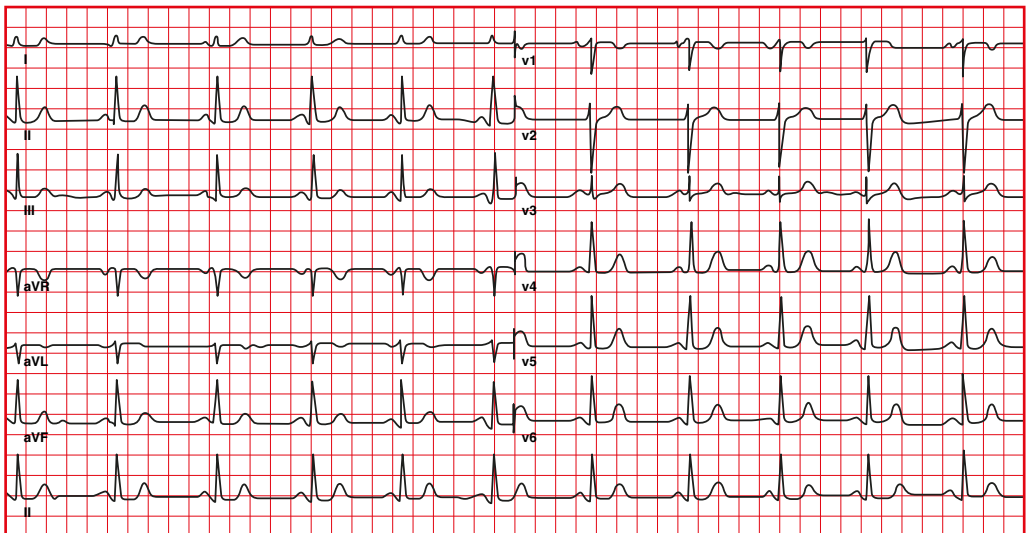
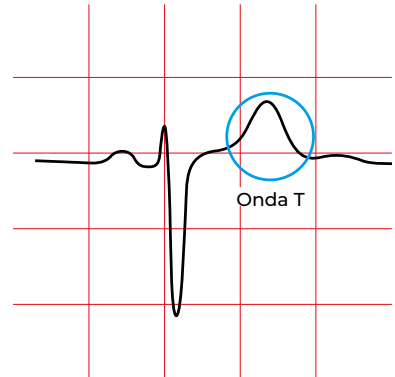
10. Onda T



10.1. Onda T normal

En el ECG, la onda T representa la repolarización de los ventrículos.

- Positiva en I, II, V4-V6.
- Invertida en AVR, a veces en V1.
- Puede ser negativa en V1-V3 en jóvenes (hasta V4 en etnia negra).
- Amplitud < 6 mm en bipolares, < 10 mm en precordiales.

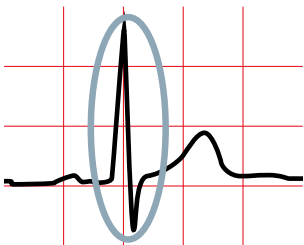
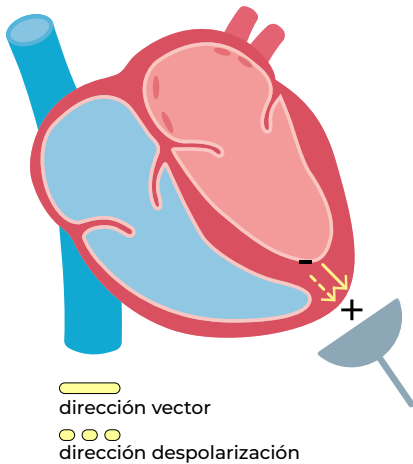


La repolarización debería dar lugar a una onda contraria a la dirección del complejo QRS.

¿Por qué tiene la misma dirección que el QRS?

10.2. Despolarización en el corazón

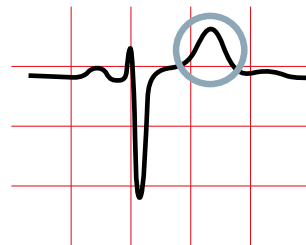
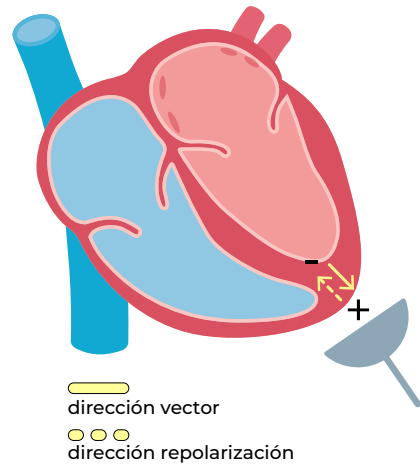
La despolarización progresa en la dirección endocardio-epicardio. Cuando la despolarización se desplaza hacia el electrodo positivo, da lugar a una onda positiva en el electrocardiograma.



10.3. Repolarización en el corazón

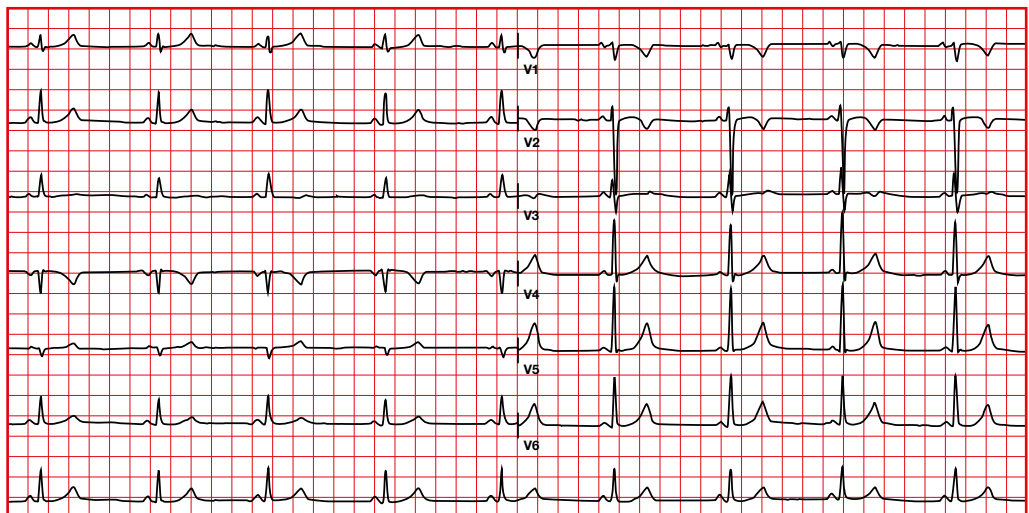
Una onda de repolarización debería generar un complejo con dirección contraria al QRS porque la parte que se despolariza primero debería repolarizarse también primero.

Sin embargo, debido a una isquemia fisiológica transitoria del endocardio, la onda de repolarización se desplaza de epicardio a endocardio, causando una onda en la misma dirección que el complejo QRS.



10.4. Variaciones normales de T. Ondas T juveniles, variante normal

- Se suelen ver en chicos jóvenes.
- Ondas T negativas persistentes (no simétricas y no profundas) en derivaciones V1-V3 (hasta V4 en etnia negra).



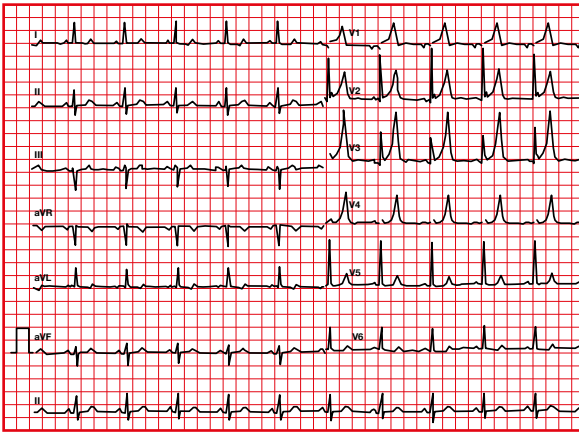
10.5. Alteraciones de la onda T

T picuda

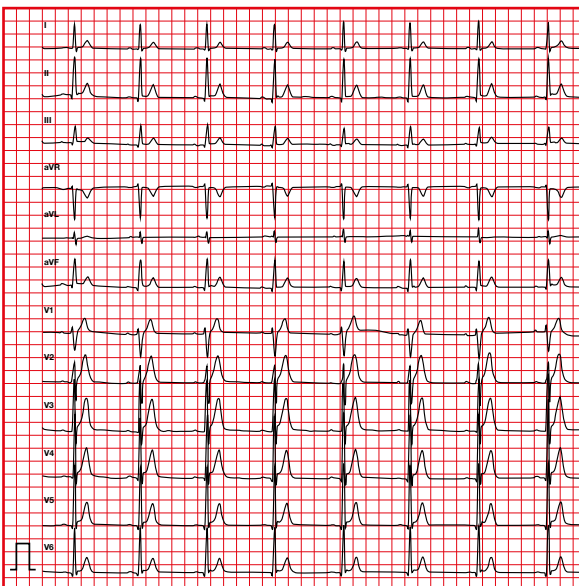
- > 6 mm en derivaciones de extremidades.
- > 10 mm en precordiales.

Diagnóstico diferencial

- Variante normal (ondas T vagotónicas).
- Infarto de miocardio.
- Síndrome de QT largo.
- Síndrome de QT corto.
- Hiperpotasemia.
- Hipertrofia ventricular izquierda.



Hiperpotasemia

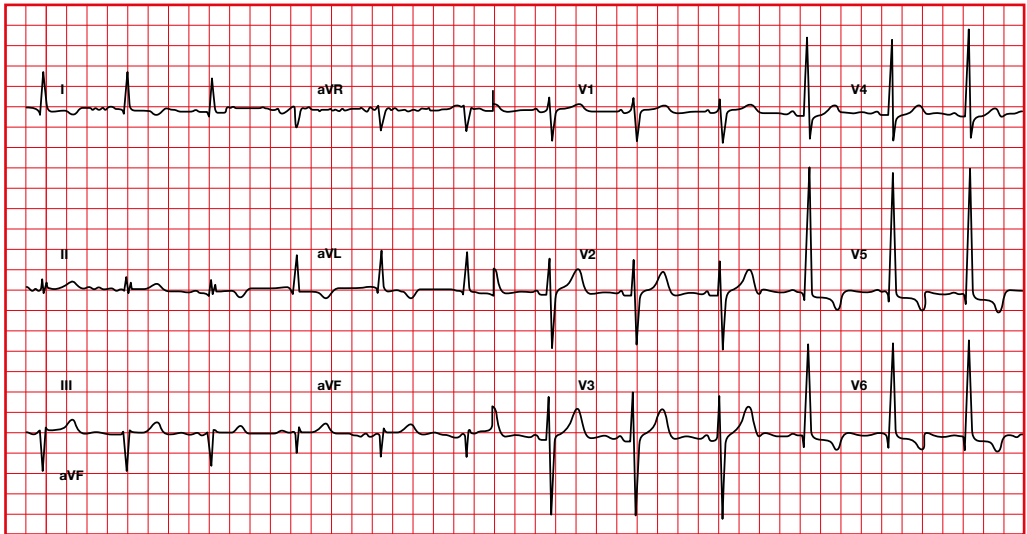


QT corto

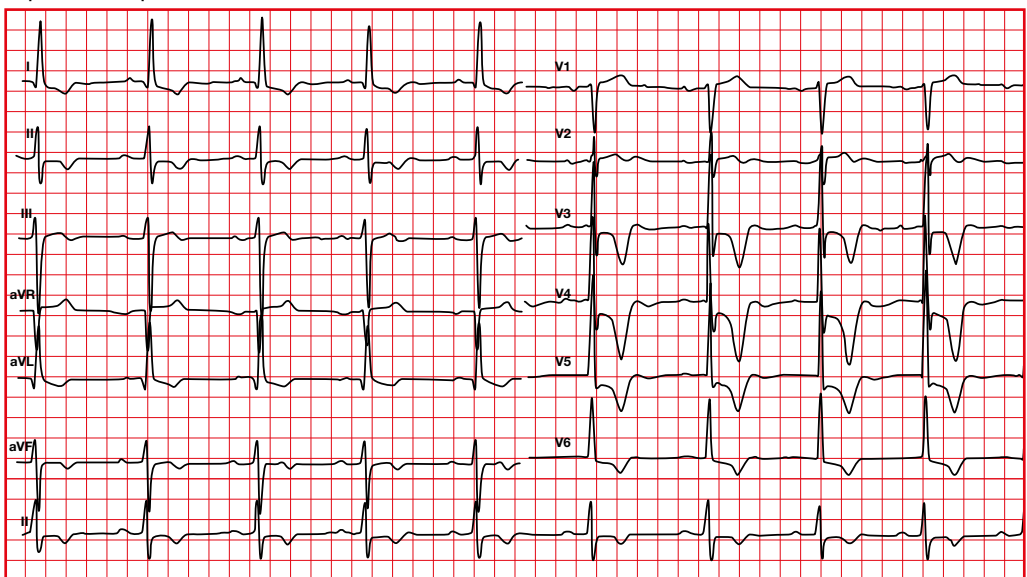
Ondas T negativas

- Se pueden ver ondas T negativas en la hipertrofia ventricular.
- En la hipertrofia ventricular apical las ondas T suelen ser negativas y simétricas en las derivaciones laterales.

Hipertrofia (sobrecarga)



Hipertrofia apical



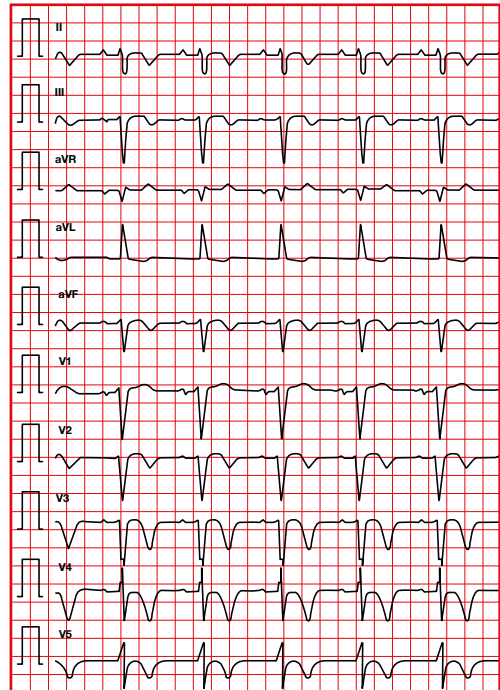
Síndrome Tako-Tsubo

- Se suele ver ondas T negativas en precordiales laterales.

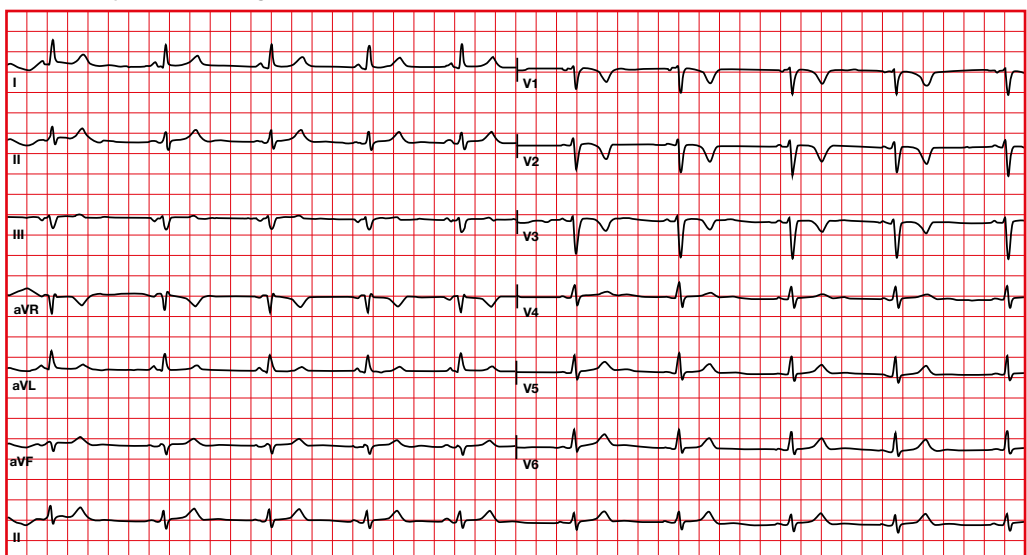
Miocardopatía arritmogénica

- Se puede observar inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3).
- Si la inversión está presente más allá de las precordiales derechas, seguramente hay una afectación más extensa de la enfermedad, afectando incluso el ventrículo izquierdo.

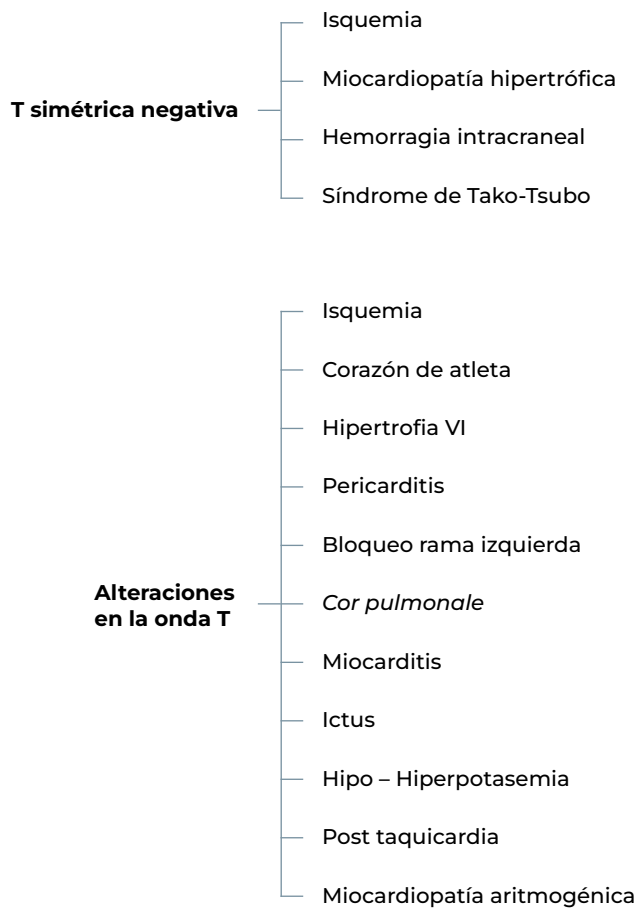
Síndrome Tako-Tsubo



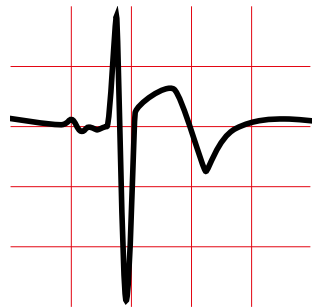
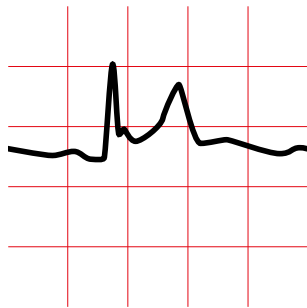
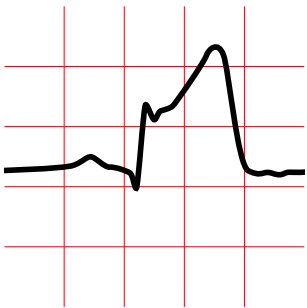
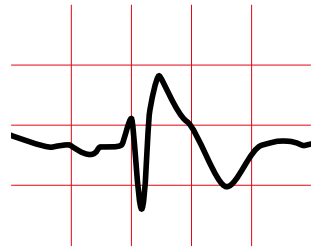
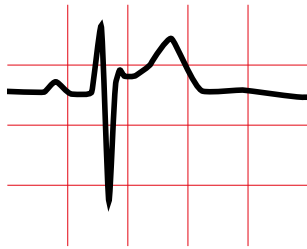
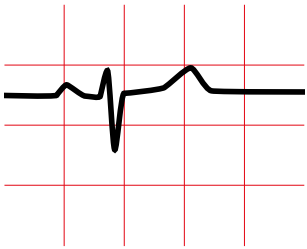
Miocardopatía arritmogénica



Diagnòstic diferencial

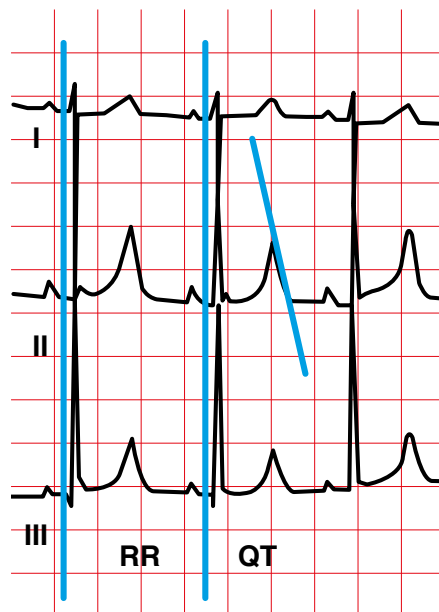


11. Intervalo QT



11.1. Cálculo del intervalo QT

- El QT varía inversamente con la frecuencia cardíaca. Por esta razón hay que corregirlo de acuerdo con la FC (QT corregido o QTc).
- Hay que medir el QT más largo en varias derivaciones.
- Hay varias fórmulas para calcular el QT.



Fórmulas para calcular QT

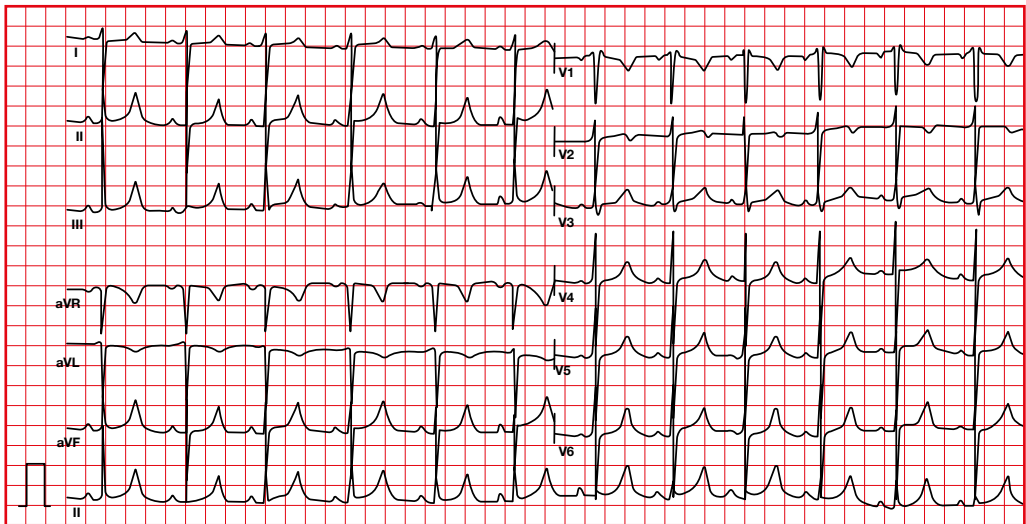
Bazett	QT/\sqrt{RR}
Fridericia	$QT/3\sqrt{RR}$
Framingham	$QT + 0,154 \times (1-RR)$
Hodges	$QT + 1,75 \times (HR-60)$

11.2. Alteraciones intervalo QT. Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo es una enfermedad hereditaria asociada con muerte súbita en la gente joven.

Hay dos formas hereditarias:

- Autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward).
- Autosómica recesiva (síndrome de Jervell and Lange Nielsen).



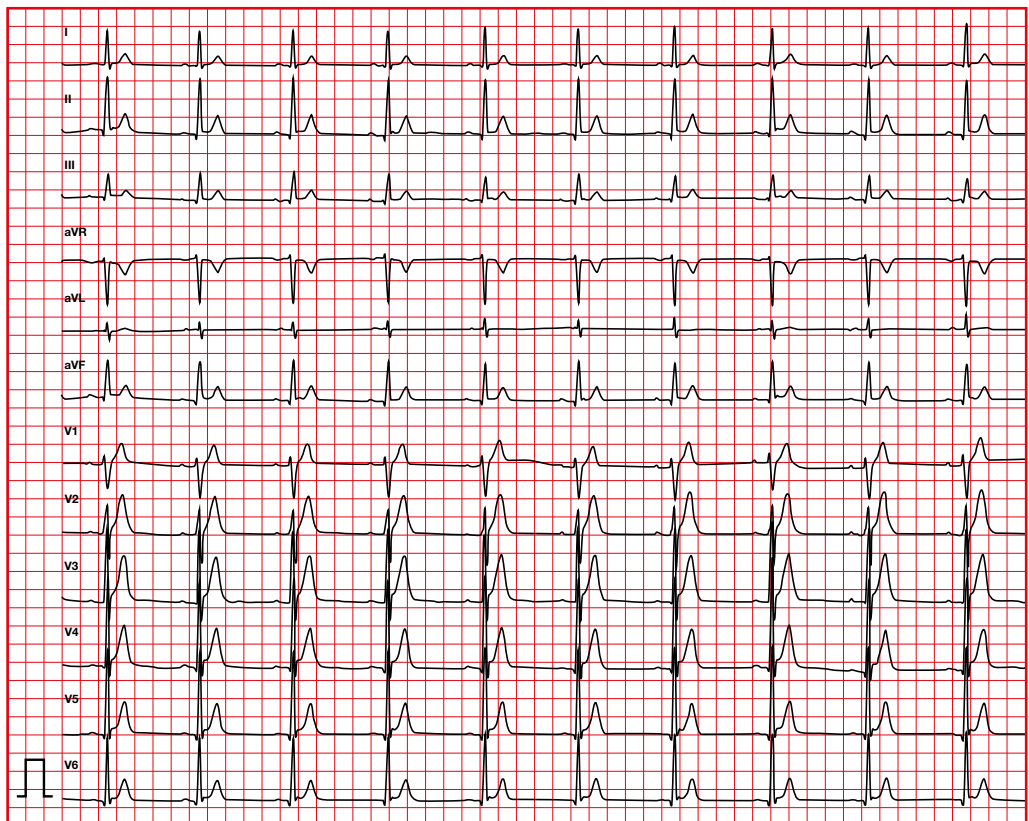
Valor	1-15 años	Hombre adulto	Mujer adulta
Normal	< 440 ms	< 430 ms	< 450 ms
Límite	440-460 ms	430-450 ms	450-460 ms
Alargado	> 460 ms	> 450 ms	> 460 ms

11.3. Alteraciones en el intervalo QT. Síndrome de QT corto

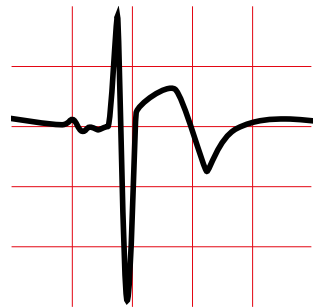
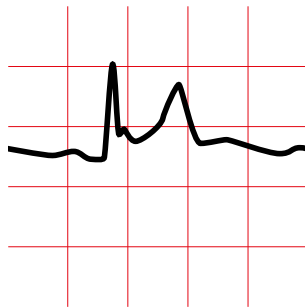
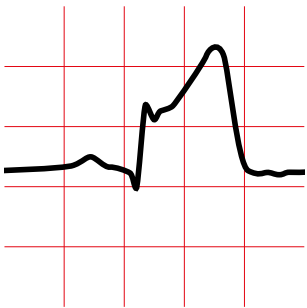
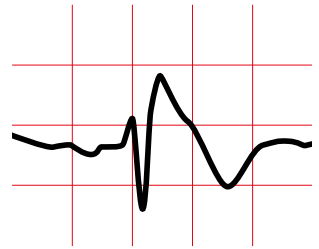
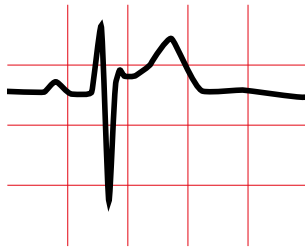
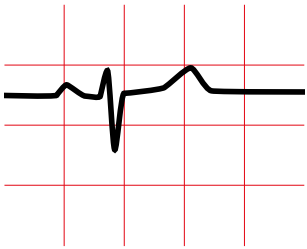
El síndrome de QT corto es una enfermedad hereditaria muy rara asociada con muerte súbita en la gente joven.

El síndrome de QT corto se diagnostica:

- en un paciente asintomático con un QTc ≤ 340 ms o
- en un paciente con síntomas con un QTc < 360 ms.



12. Onda U



12.1. Alteraciones de la onda U

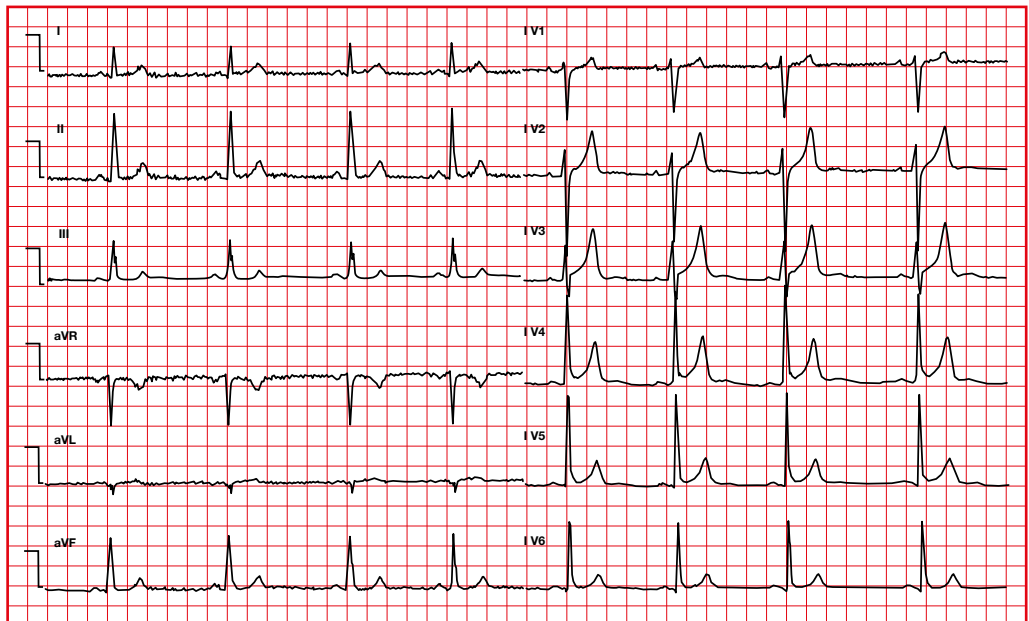
- Amplitud $\geq 1,5$ mm.
- Normalmente el 5-25 % de la altura de la T.
- Es mayor en V2 y V3.

Causas de onda U positiva

- Hiperpotasemia.
- Bradiarritmias.
- Hipotermia.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Drogas (digitálicos, quinidina, amiodarona, isoproterenol).

Causas de onda U negativa

- Hipertensión.
- Enfermedad coronaria.
- Cardiopatía congénita.
- Miocardiopatía.



ISQUEMIA / LESIÓN / NECROSIS |

1. Definición

Isquemia:


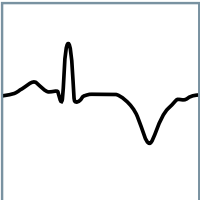
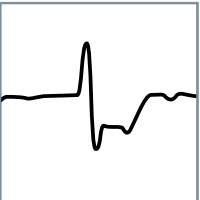
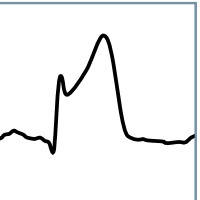
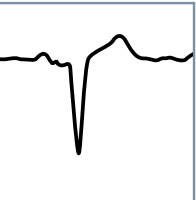
- Proceso reversible.
- Alteración en la onda T.

Lesión (isquemia más severa):

- Proceso reversible.
- Alteración en el segmento ST.

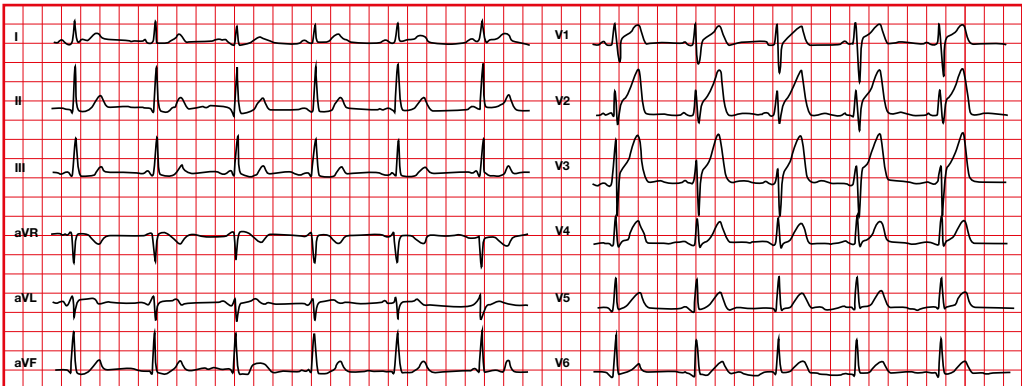
Necrosis:

- Se pierde el tejido en la zona afectada.
- Proceso irreversible.
- Aparición de las ondas Q.

				
Isquemia subendocárdica	Isquemia subepicárdica	Lesión subendocárdica	Lesión subepicárdica	Necrosis transmural
Arteria abierta	Arteria abierta	Arteria abierta	Arteria tapada	Arteria abierta / tapada
Sin muerte celular	Sin muerte celular	Muerte celular +	Muerte celular ++	Muerte establecida

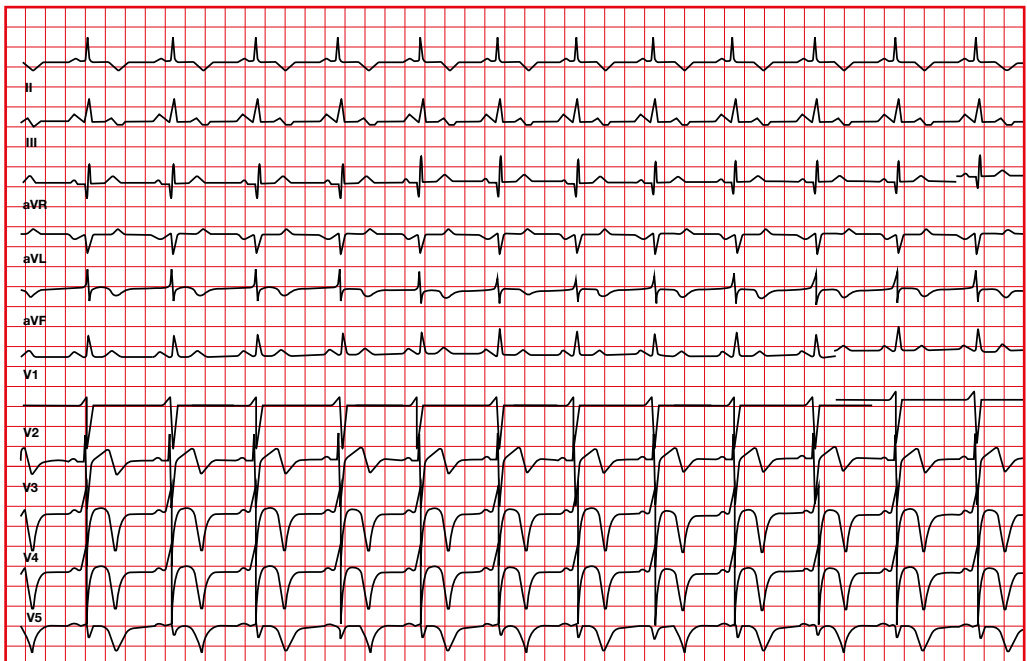
2. Isquemia subendocárdica

- Hay un retraso en la repolarización ventricular de la zona endocárdica.
- La repolarización normal empieza en el epicardio (por isquemia fisiológica endocárdica). El proceso continúa en la misma dirección pero se alarga su duración. Por lo tanto se amplifican las ondas T normales.
- Ondas T picudas y alargamiento del QT transitorio. Precede a la aparición de elevación del segmento ST.



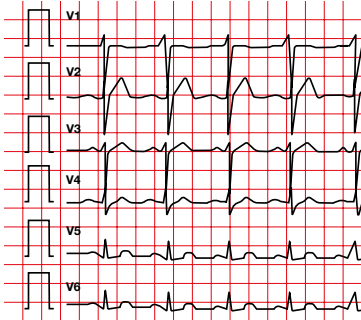
3. Isquemia subepicàrdica o transmural

- Se revierte el vector de repolarización y este progresa de endocardio a epicardio.
- T aplanadas o negativas y simétricas.

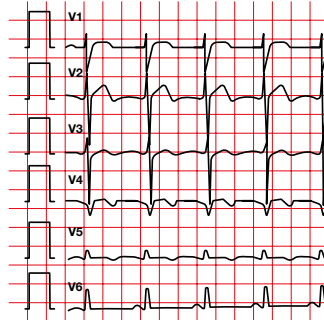


La isquemia es un fenómeno reversible. Las alteraciones en las ondas T se pueden revertir con el tiempo.

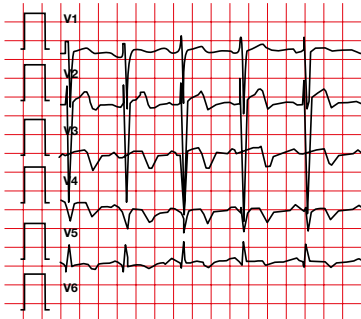
2018 13/01 22:00



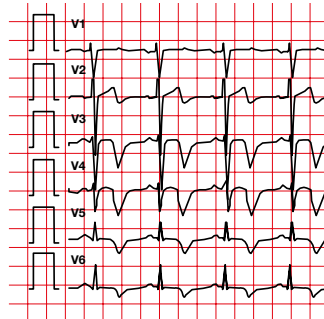
14/01 00:00



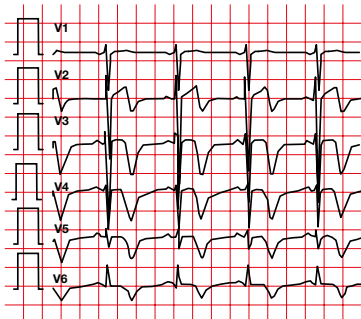
14/01 11:00



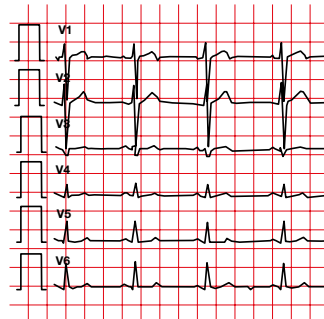
15/01 07:00



15/01 12:00



2019

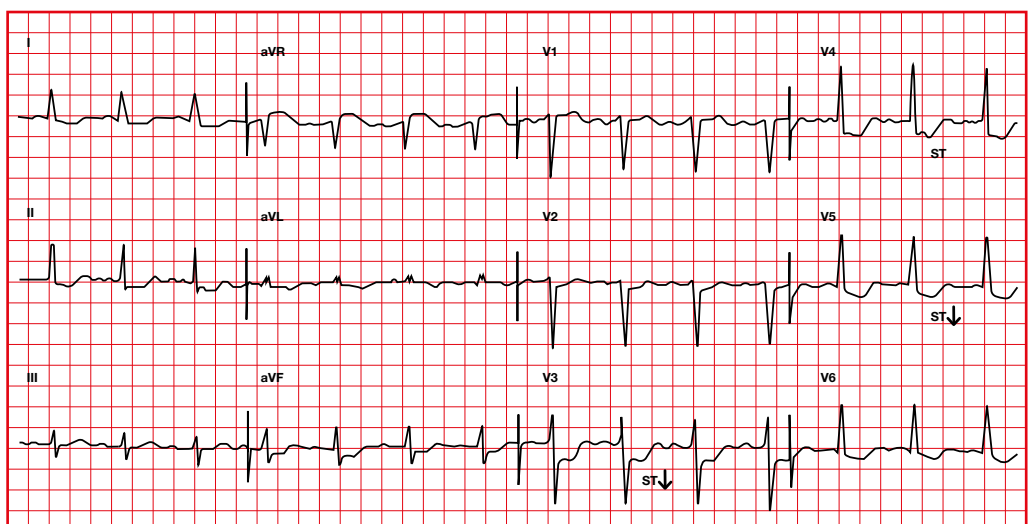
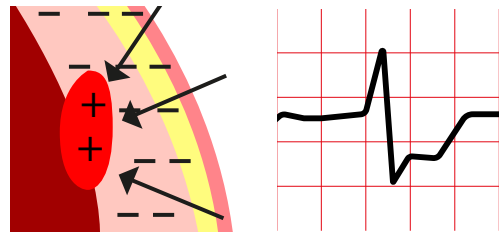


4. Lesió subendocàrdica

4.1. Descenso ST

Al final de la despolarització hi ha càrregues positives en l'endocardi perquè se despolaritza més lentament. Les forces vectorials se alejan del epicardi; **segmento ST negativo**.

Sugestiu amb descens de ST $\geq 0,5$ mm en el punt J i és horitzontal o descendent com a mínim durant 80 ms en 2 derivacions contigües.

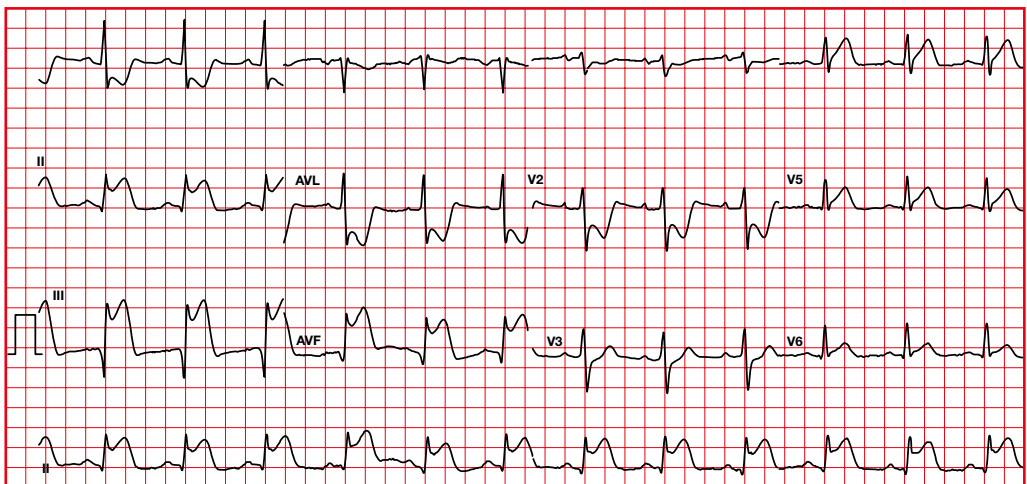
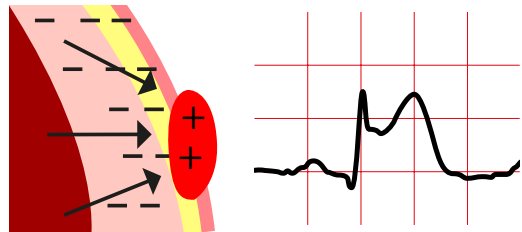


5. Lesión subepicárdica o transmural

Al final de la despolarización, hay cargas positivas en el epicardio, por lo que las fuerzas vectoriales se dirigirán hacia al epicardio; **segmento ST positivo**.

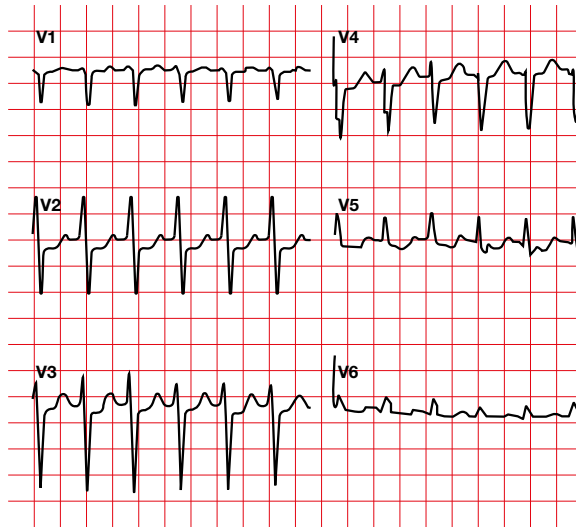
Si afecta la pared posterior se puede observar depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas.

- Elevación del segmento ST en el punto J:
 - ≥ 1 mm en dos o más derivaciones de extremidades.
 - ≥ 2 mm en dos o más derivaciones precordiales.

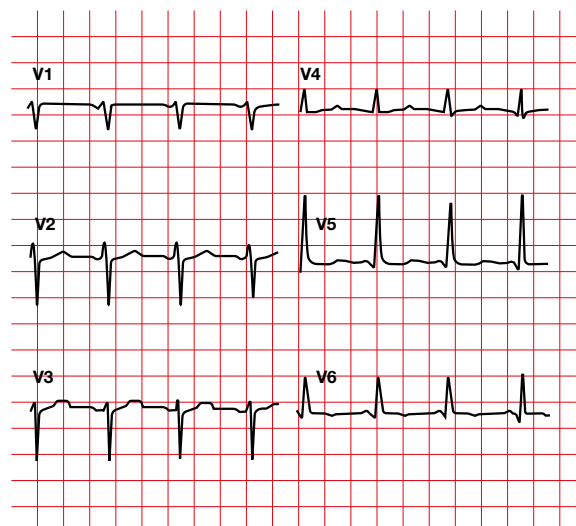


La lesió es un fenomen reversible. En este electrocardiograma se observa descenso del segmento ST en las precordiales anteriores.

8:00

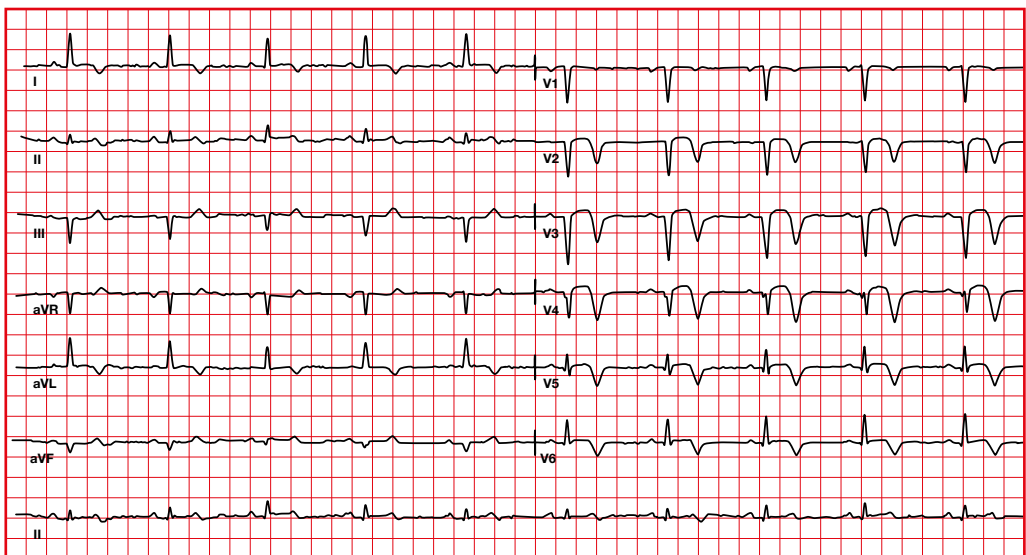
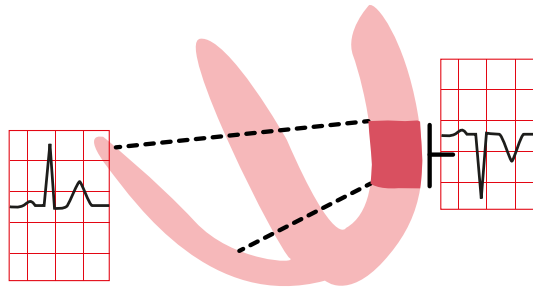


8:30

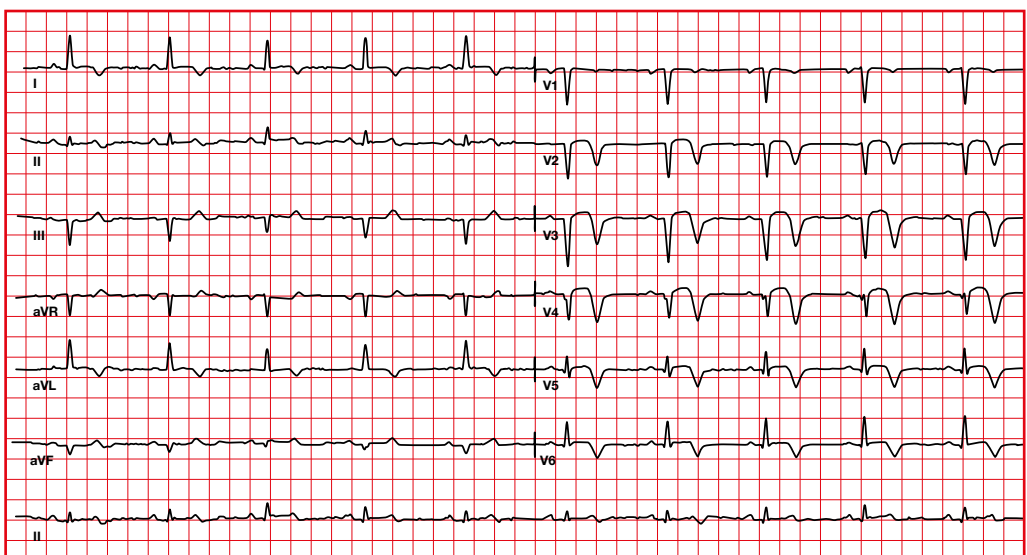


6. Infarto o necrosis

- Una zona necrótica no presenta ninguna actividad eléctrica. Se pierden las fuerzas de despolarización.
- El vector necesariamente se aleja de esta zona.
- Aparición de la onda Q.
- La necrosis empieza en la zona más subendocárdica.

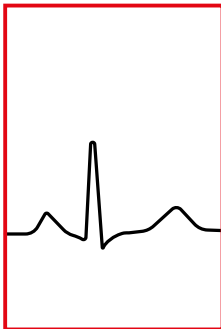


- Las Q son significativas si tienen una duración $> 0,04$ s y son profundas ($> 25\%$ de la onda R).
- Las Q en aVR no son nunca significativas cuando se valora infarto.
- Una Q pequeña se puede ver en I, aVL, V5 y V6. A veces se puede ver en las derivaciones inferiores y en V3, V4 (siempre más pequeñas de $0,1$ mV).
- La elevación del segmento ST es convexo hacia arriba. Puede persistir de 48 horas a 4 semanas (más allá de 4 semanas hay que pensar en aneurisma).
- La inversión de la onda T puede permanecer indefinidamente.

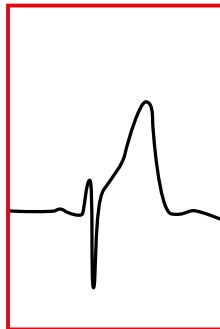


7. Progresión del infarto agudo de miocardio

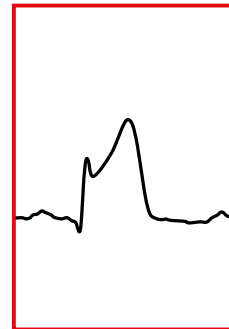
- La isquemia –lesión– necrosis es un proceso dinámico, de manera que los cambios se producen gradualmente.
- Un ECG normal no descarta un infarto.



Normal



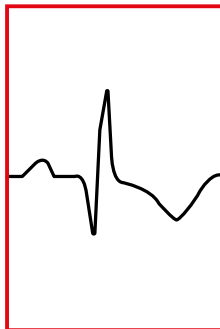
Onda T hiperaguda
Minutos/horas



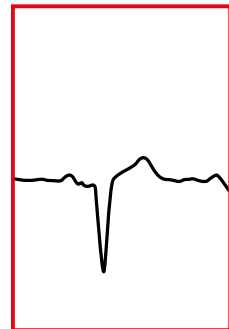
Elevación ST
0-12 horas



Desarrollo onda Q
1-12 horas



Elevación ST con inversión de onda T
2-5 días



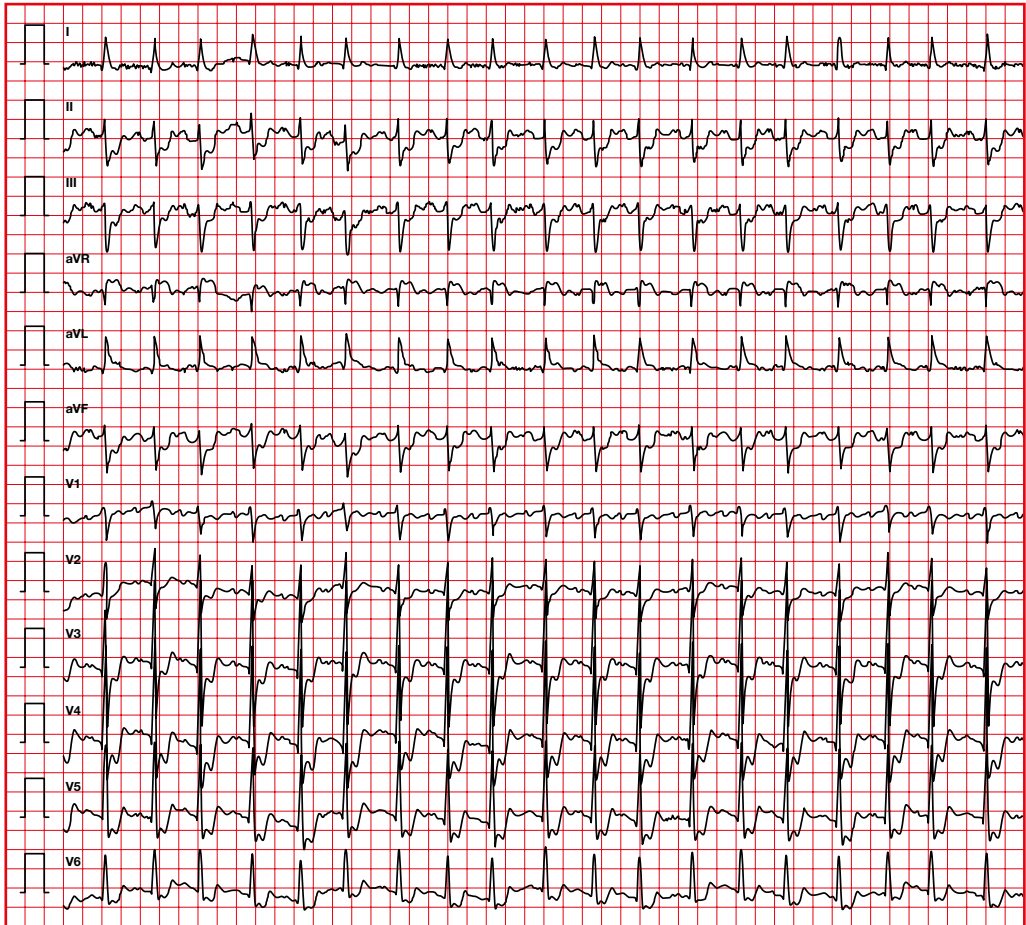
Recuperación onda T
Semanas/meses

8. Localización del infarto

Las alteraciones electrocardiográficas durante un síndrome coronario agudo nos permiten definir su localización así como la arteria responsable.

Probable arteria responsable	Localització IAM		ST	Otros
Descendente anterior	Anterior	Anteroseptal	↑ V1 a V4	↓ ST II, III, aVF
		Anterolateral	↑ V3 a V6	
		Anterior extenso	↑ V1-V6	
Circunfleja	Lateral	Lateral alto	↑ I, aVL	↓ ST II, III, aVF
		Lateral bajo	↑ V5-V6	↓ ST I, aVL
Derecha o circunfleja dominante	Inferior	Inferior puro	↑ II, III, aVF	↓ ST I, aVL
		Inferoposterior	↑ II, III, aVF + ↓ V1-V2	
		Inferolateral	↑ II, III, aVF, V5-V6	
		Inferoposterolateral	↑ II, III, aVF, V5-V6 + ↓ V1-V2	
Circunfleja o derecha	Posterior	Posterior puro	↓ V1-V2-V3	↑ ST V7-V8-V9
		Posterior lateral	↑ V5-V6 + ↓ V1-V2	
Derecha	Derecho	Normalmente con infarto inferior (ST III > II)	↑ V1 > V2	↑ V3R, V4R
Tronco común	Anterolateral		Depresión generalizada ST (en más de 6 derivaciones), sobretodo en DII, DIII y V5 y V6. Elevación ST en aVR ≥ 1 mm	

Obstrucción del tronco común

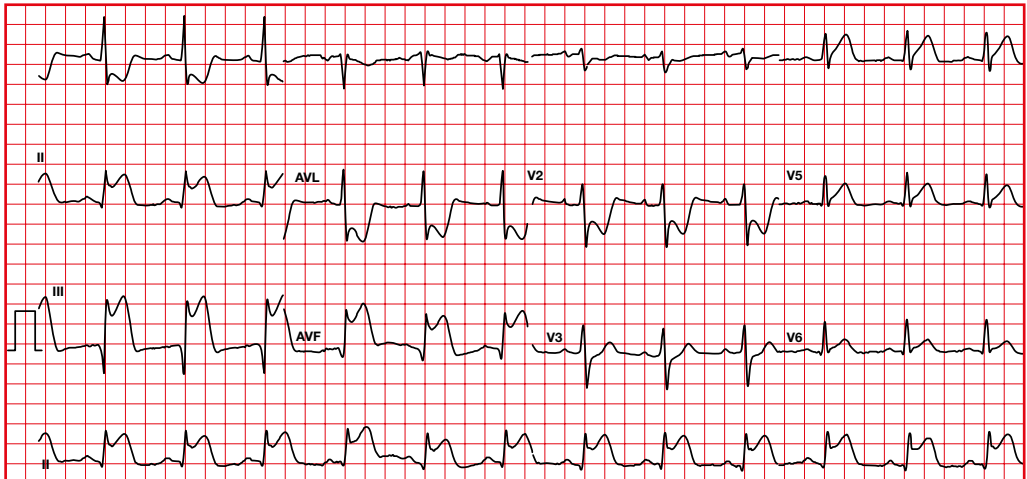


9. Infarto de miocardio agudo y antiguo

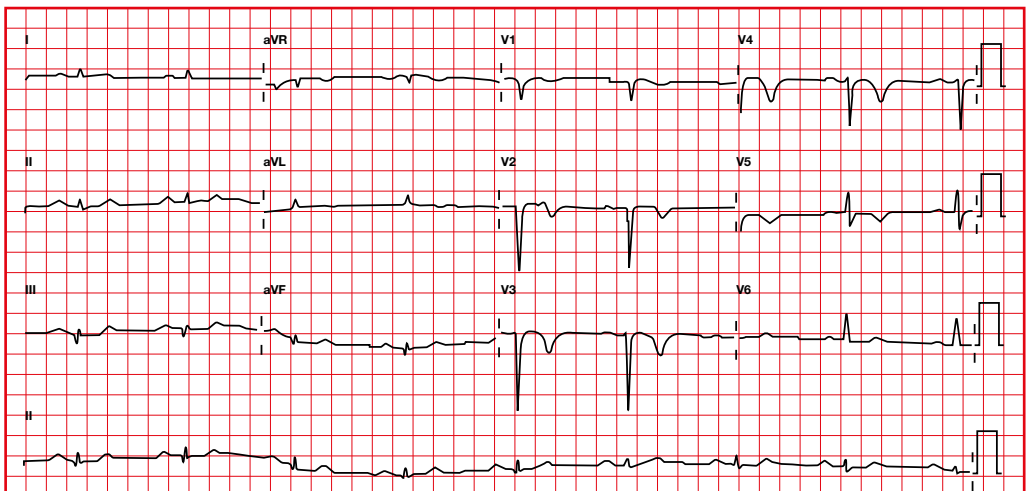
9.1. Infarto agudo o reciente

- Q anormales.
- Elevación del segmento ST (a veces con descenso en derivaciones recíprocas).
- En el infarto reciente el segmento ST puede ser isoelectrico.

Infarto agudo



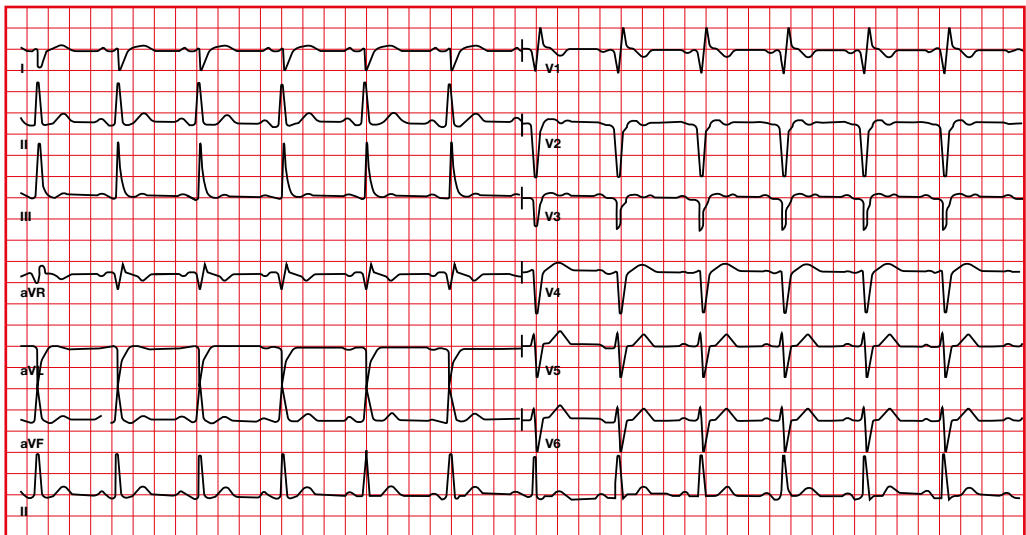
Infarto reciente



9.2. Infarto antiguo o indeterminado

- Q anormales.
- ST isoeléctrico.
- T normales o no específicas.

Infarto antiguo o indeterminado

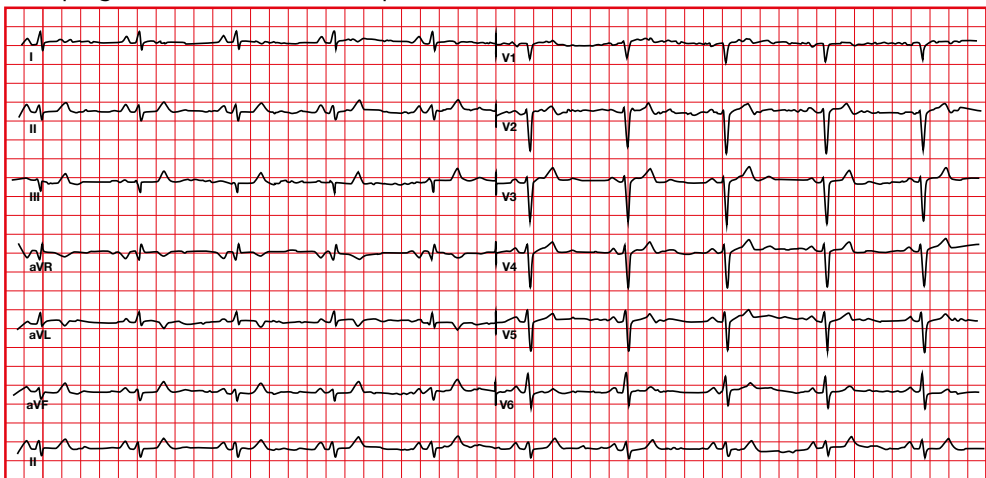


10. Infarto sin Q

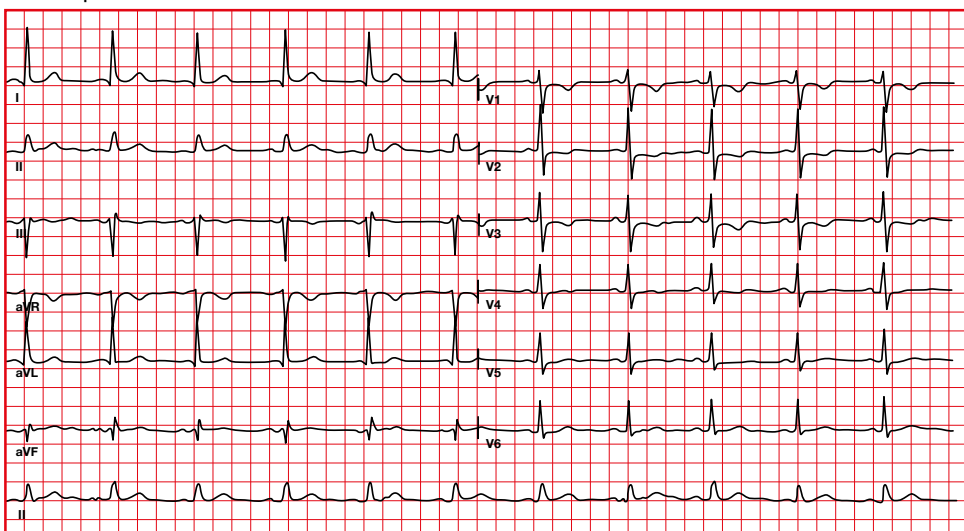
Se puede ver infarto sin Q en:

- Infarto anterior: fuerzas anteriores disminuidas con progresión de la R disminuida de V2 a V5. Este hallazgo es sugestivo pero no diagnóstico de infarto.
- Infarto posterior: R dominante en V1-V3.

Mala progresión R en derivaciones precordiales



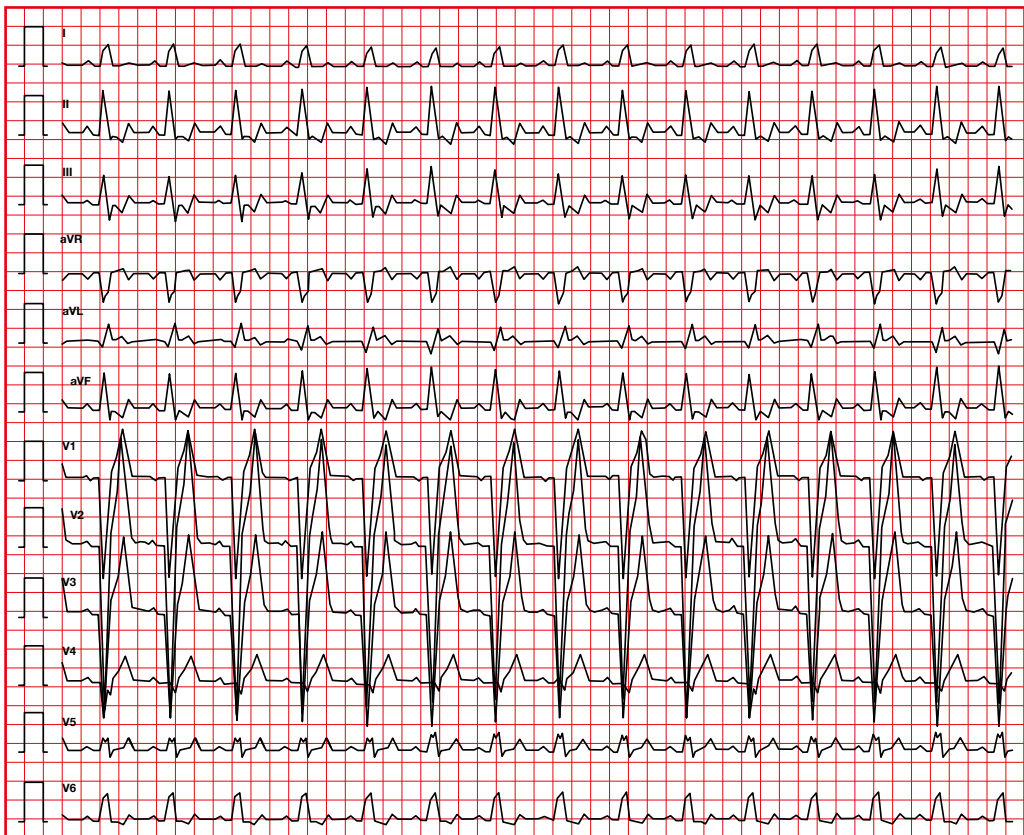
Infarto posterior



11. Bloqueo de rama e infarto

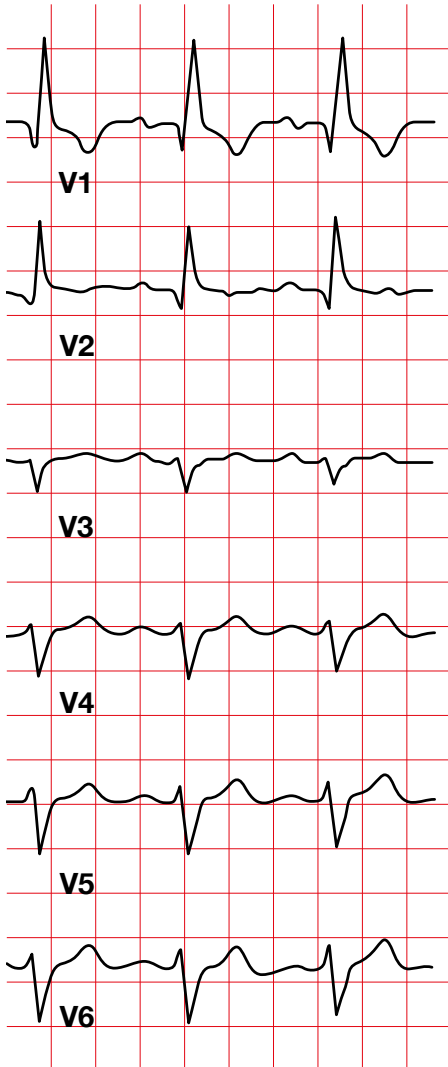
11.1. Sospecha de infarto en BRI (criterios de Sgarbossa)

- Elevación del segmento ST ≥ 1 mm concordante con el QRS.
- Descenso del segmento ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3.
- Elevación del segmento ST ≥ 5 mm, contrario a QRS.

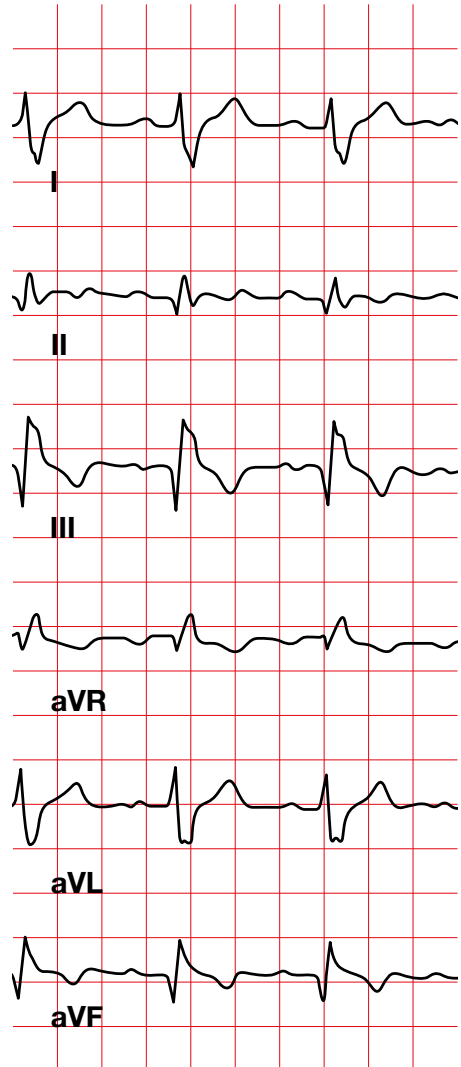


11.2. Bloqueo de rama derecha con infarto de miocardio

Infarto anteroseptal



Infarto inferior



ARRITMIAS



1. Definición

Una arritmia es una alteración del ritmo cardíaco que no es una respuesta fisiológica. Las arritmias pueden venir causadas por:

1. Problemas con la formación del impulso

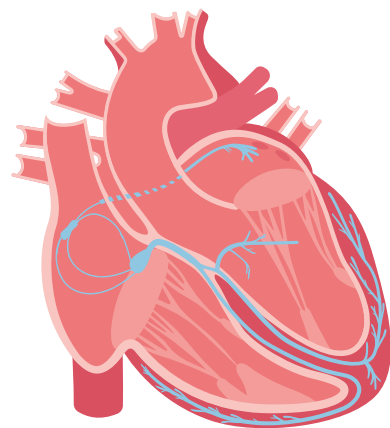
Esta alteración viene causada por un aumento del automatismo o por una actividad eléctrica desencadenada (pospotenciales). Se puede causar en cualquier célula automática (con capacidad de despolarización espontánea):

- Nodo sinusal.
- Miocardio que rodea el nodo auriculoventricular.
- Haz de His.
- Ramas izquierda y derecha.
- Células Purkinje.

2. Problemas con la conducción del impulso

Hay una alteración en la transmisión del estímulo eléctrico:

- Bloqueo.
- Reentrada.



2. Sistema de conducción

El **sistema de conducción** del corazón transmite el impulso eléctrico pasando cronológicamente por las cinco estructuras marcadas en la figura:

Nodo sinusal (1). Localizado en la zona alta de la aurícula derecha junto a la inserción de la vena cava superior. Marcapasos predominante del corazón.

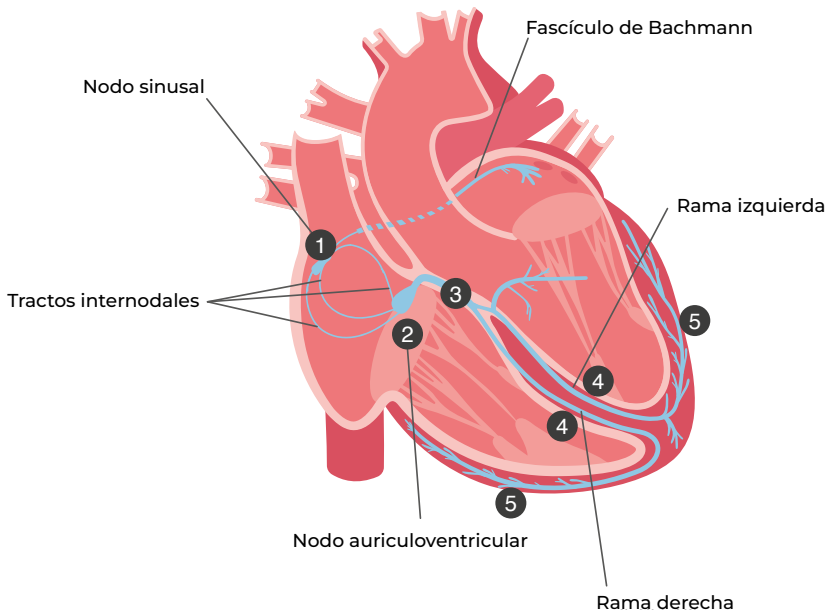
La actividad eléctrica se conduce del nodo sinusal a la aurícula izquierda a través del **fascículo de Bachmann**.

Nodo auriculoventricular (2). Localizado en la zona baja de la aurícula derecha, al lado del septo

interatrial. Su función es retrasar el estímulo eléctrico para dar tiempo a que se llenen los ventrículos.

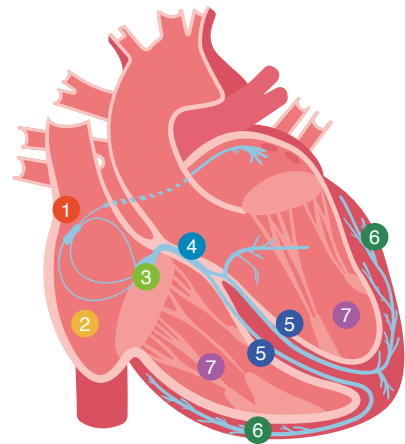
Haz de His (3). Rama común, que comunica el nodo AV con las **ramas derecha e izquierda (4)**, colocadas a nivel del septo interventricular.

Fibras de Purkinje (5). Tienen capacidad de marcapasos y de conducción rápida, activando las células no automáticas o contráctiles desde el endocardio hasta al epicardio.



3. Velocidades de conducción

- Las células marcapasos de las zonas proximales controlan las más distales.
- Cuando estas zonas proximales fallan, se activan las distales, siempre a una frecuencia menor.
- En la tabla se muestran las velocidades de conducción de las diferentes áreas.

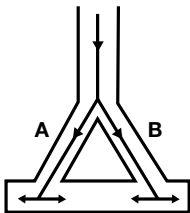


Secuencia de activación	Estructura	Velocidad de conducción (m/s)	Frecuencia de marcapasos (latidos/min)
1	Nodo sinusal	< 0,01	60 - 100
2	Miocardio auricular	1,0 - 1,2	Ninguna
3	Nodo AV	0,02 - 0,05	40 - 55
4	Haz de His	1,2 - 2,0	25 - 40
5	Ramas	2,0 - 4,0	25 - 40
6	Fibras Purkinje	2,0 - 4,0	25 - 40
7	Miocardio ventricular	0,3 - 1,0	Ninguna

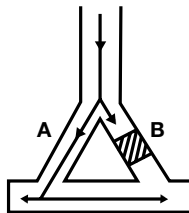
4. Mecanismo de reentrada

En un circuito de reentrada se perpetúa la transmisión del impulso eléctrico. Se necesitan tres condiciones para la reentrada:

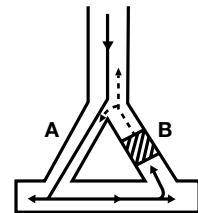
- Un circuito.
- Una diferencia en el período refractario.
- Una conducción lenta en una de las partes del circuito para que el resto del circuito se pueda recuperar y pueda ser estimulado de nuevo.



Conducción bidireccional

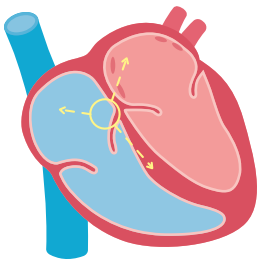


Bloqueo unidireccional

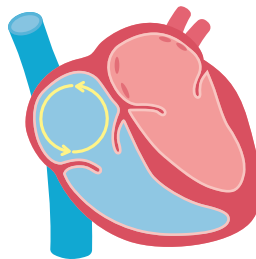


Recuperación de la excitabilidad y reentrada

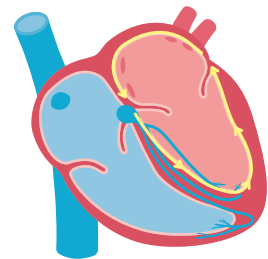
Ejemplos de arritmias por reentrada



Reentrada del nódulo auriculoventricular



Flutter



Reentrada por vía accesoria auriculoventricular

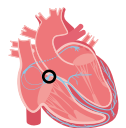
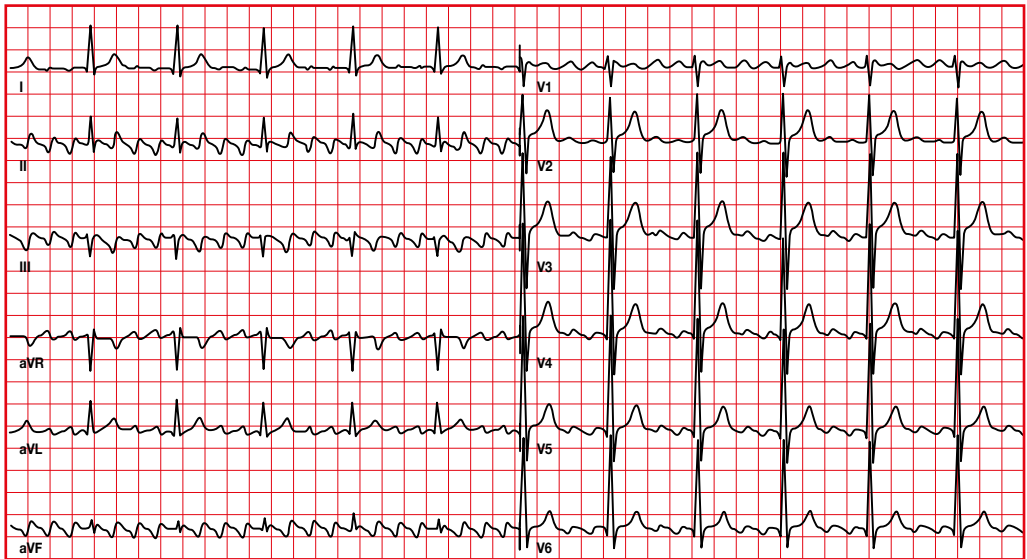
5. Tipos de arritmias

5.1. Arritmias con QRS estrecho

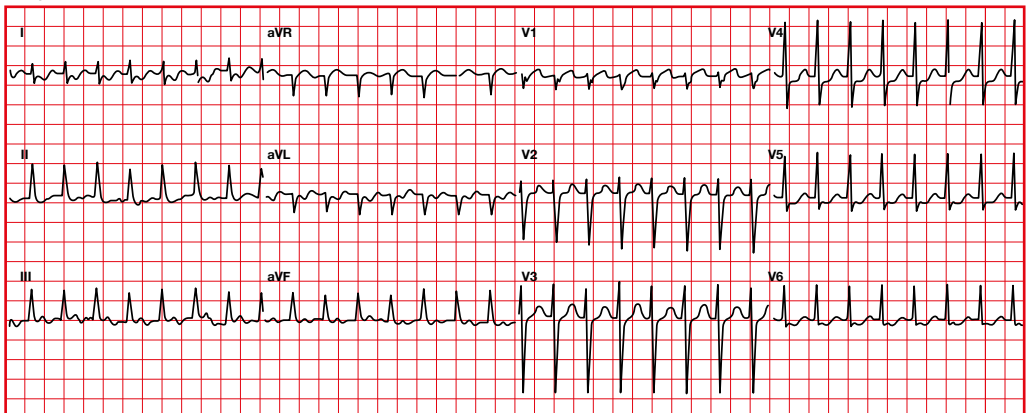
Son siempre supraventriculares.



Flutter

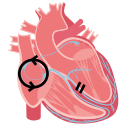


Taquicardia intranodal

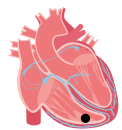
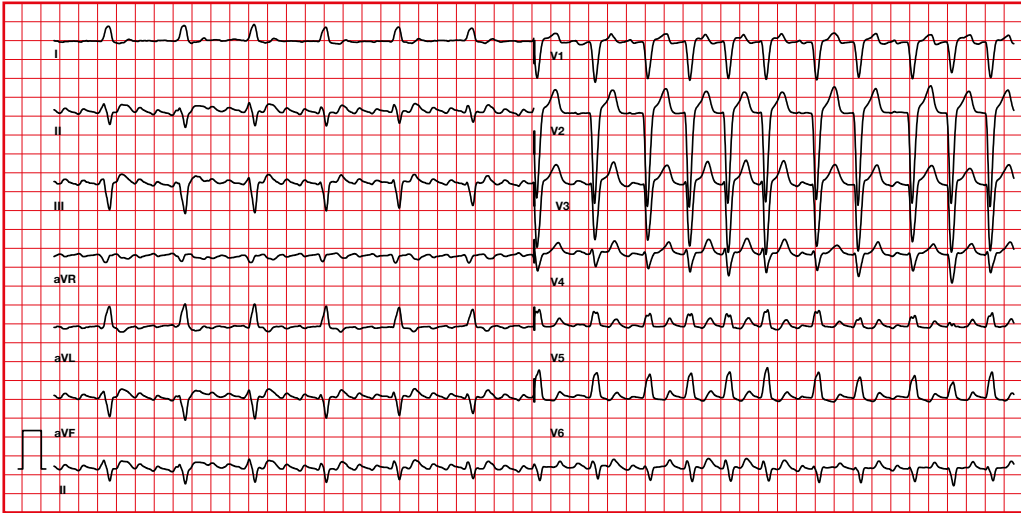


5.2. Arritmias con QRS ancho

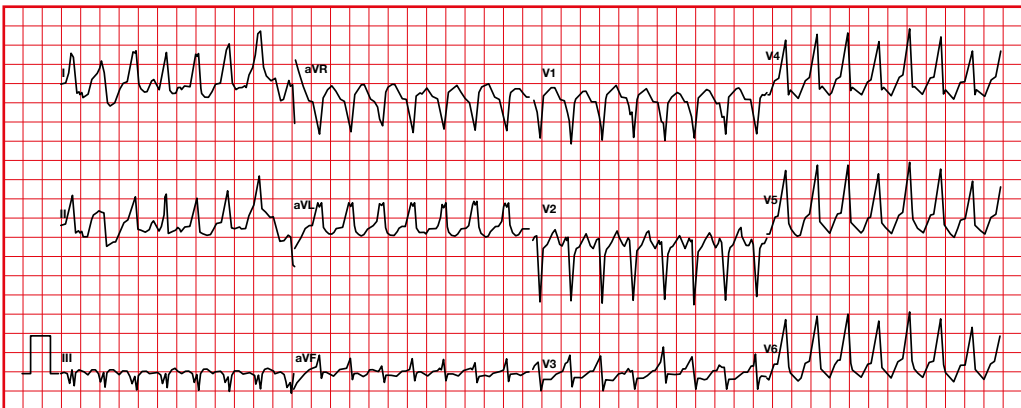
Pueden ser ventriculares o supraventriculares con alteración de la conducción (bloqueo) o reentrada.



Supraventricular. Flutter con bloqueo de rama izquierda



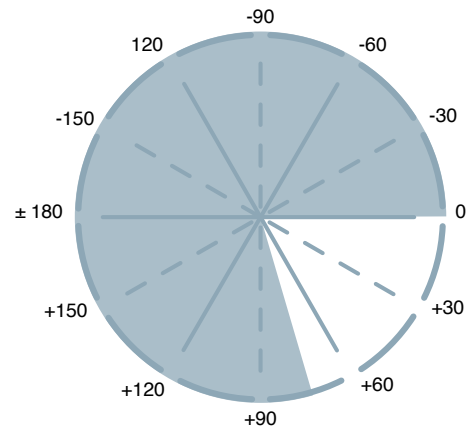
Taquicardia ventricular



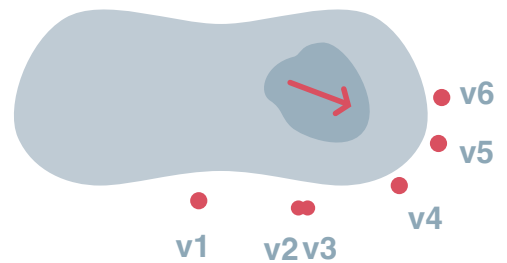
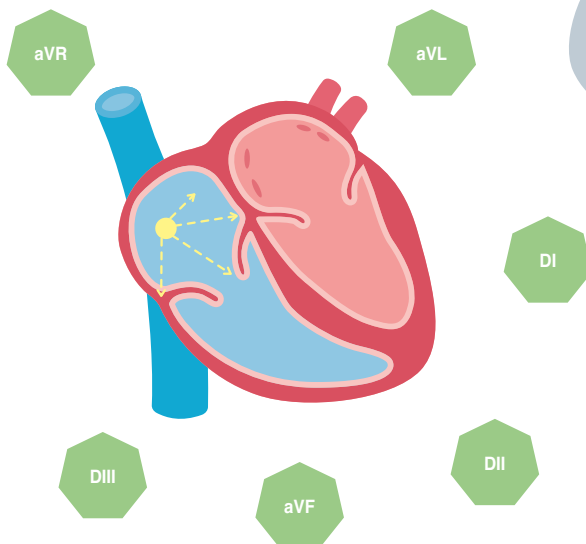
6. Ritmos supraventriculares

6.1. Ritmo sinusal

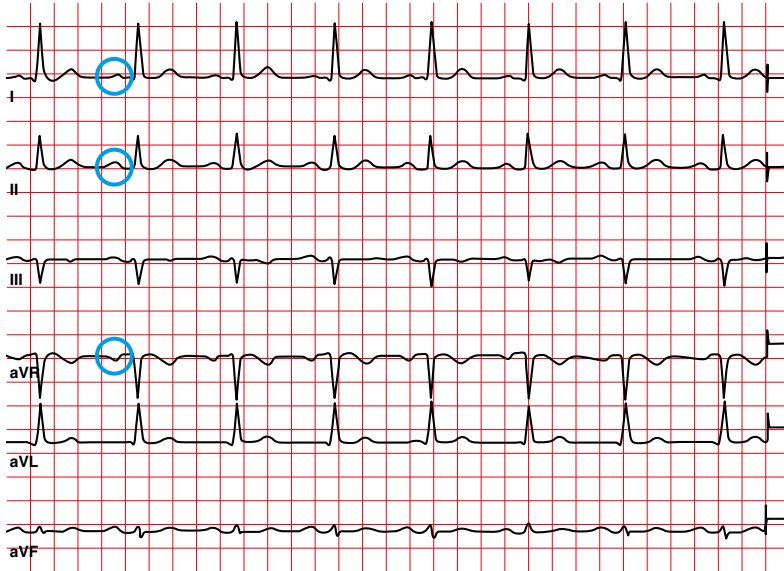
- Ritmo originado en el nodo sinusal.
- Onda P de morfología normal (positiva en I, II, invertida en aVR).
- Eje de la P 15-75°.
- FC entre 60 y 100 latidos por minuto.
- Ritmo regular. Intervalo PP más corto y más largo varía < 0,16 segundos (2 cuadrados pequeños).



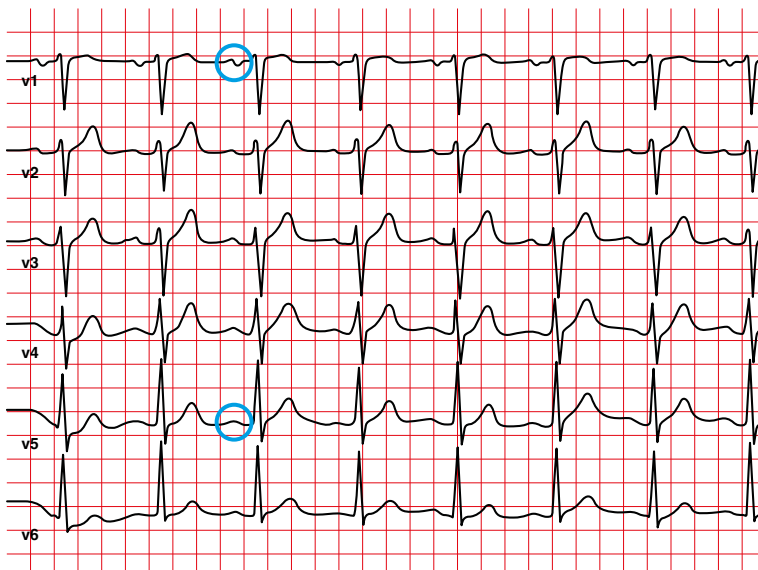
Eje de la P (0 a +75°)



P positiva en I, II — negativa en aVR



P positiva en V5, V6 — V1 normalmente bifásica



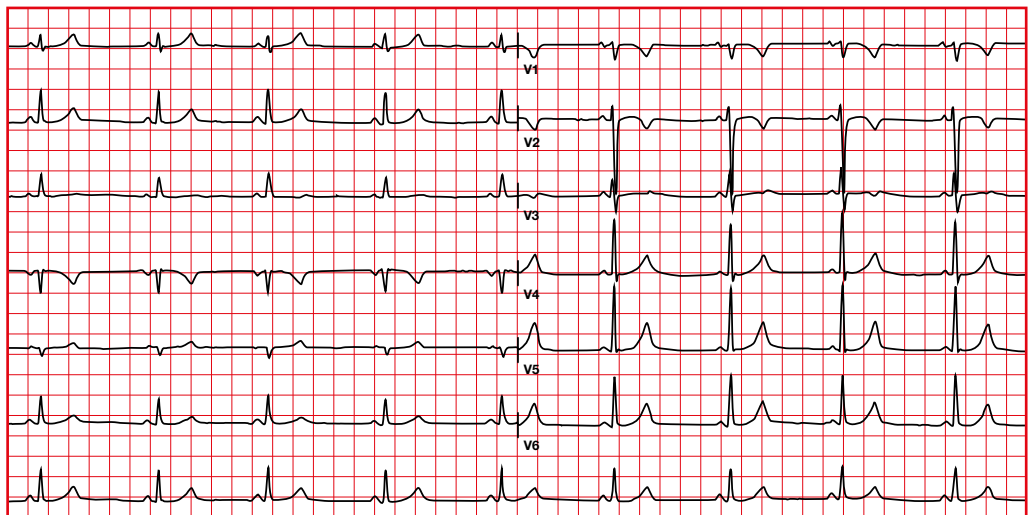
6.2. Bradicardia sinusal

- Puede ser debida a una disminuci3n del automatismo del nodo sinusal.
- Onda P de morfolog3a normal.
- Frecuencia card3aca menor de 60 latidos por minuto.

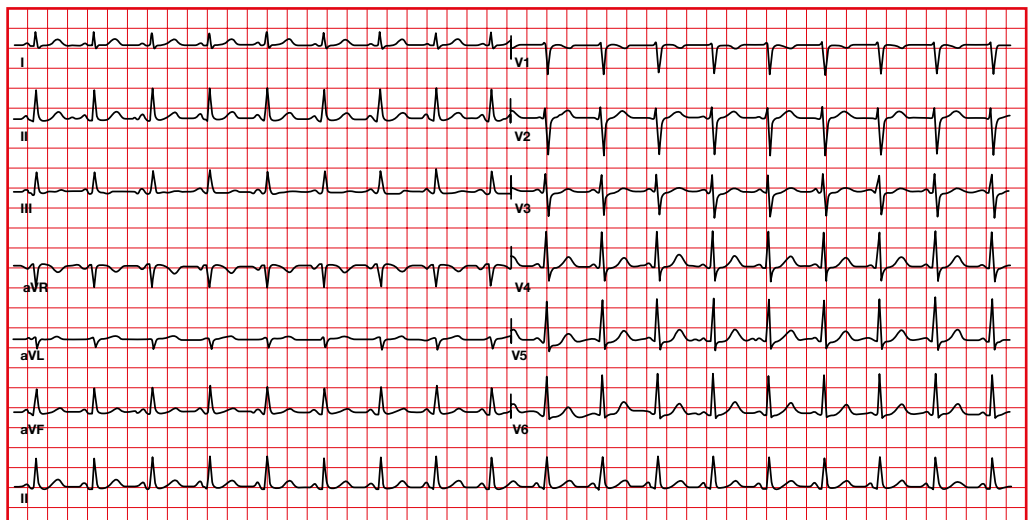
6.3. Taquicardia sinusal

- Onda P de morfolog3a normal.
- Frecuencia card3aca mayor de 100 latidos por minuto.
- Con aumento de la frecuencia card3aca, la amplitud de la P aumenta y el PR disminuye.

Bradicardia sinusal

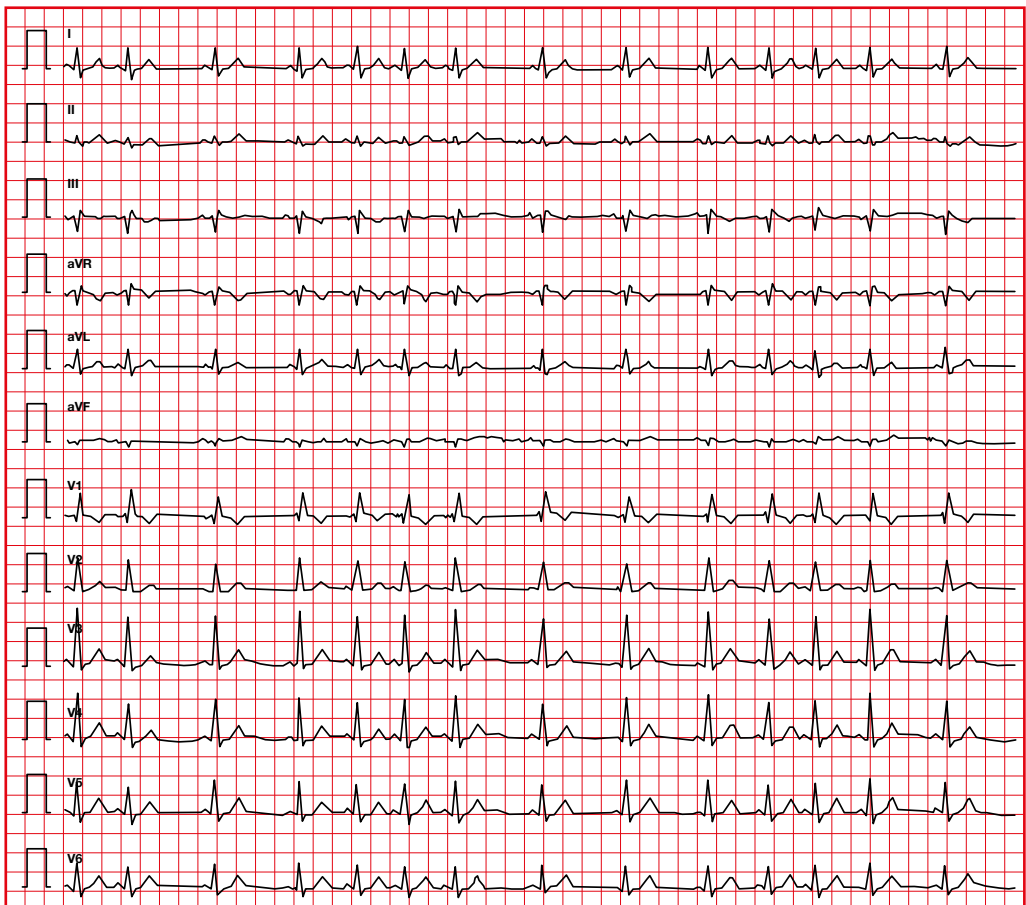


Taquicardia sinusal



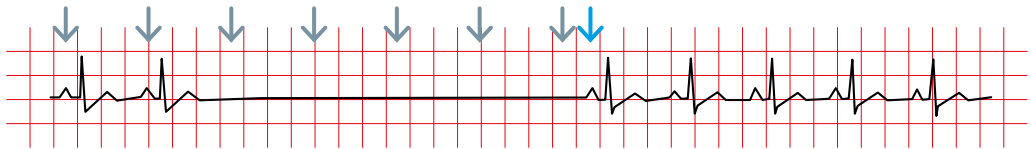
6.4. Arritmia sinusal

- Onda P de morfología normal.
- Cambio del intervalo PP gradual (puede ser repentino).
- Entre el intervalo PP más largo y el más corto hay más de 0,16 segundos.
- Se utiliza a menudo para definir la variación normal con la respiración (la frecuencia sinusal aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración).



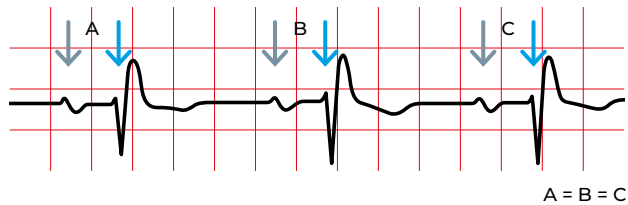
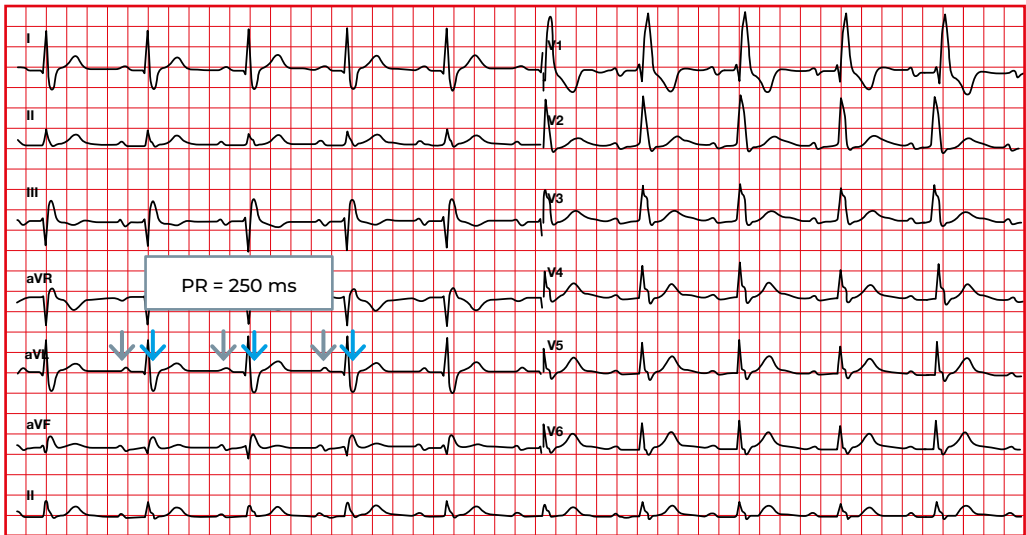
6.5. Paro o pausa sinusal

- Incapacidad del nodo sinusal de iniciar un impulso, con ausencia de ondas P.
- Intervalo PR constante.
- Paro sinusal: pausa > 2 segundos.
- La pausa no es múltiple del intervalo PP previo a la pausa.



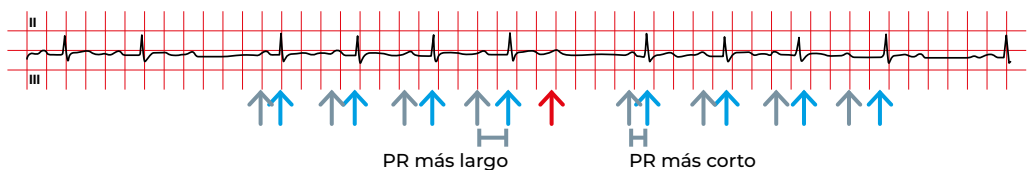
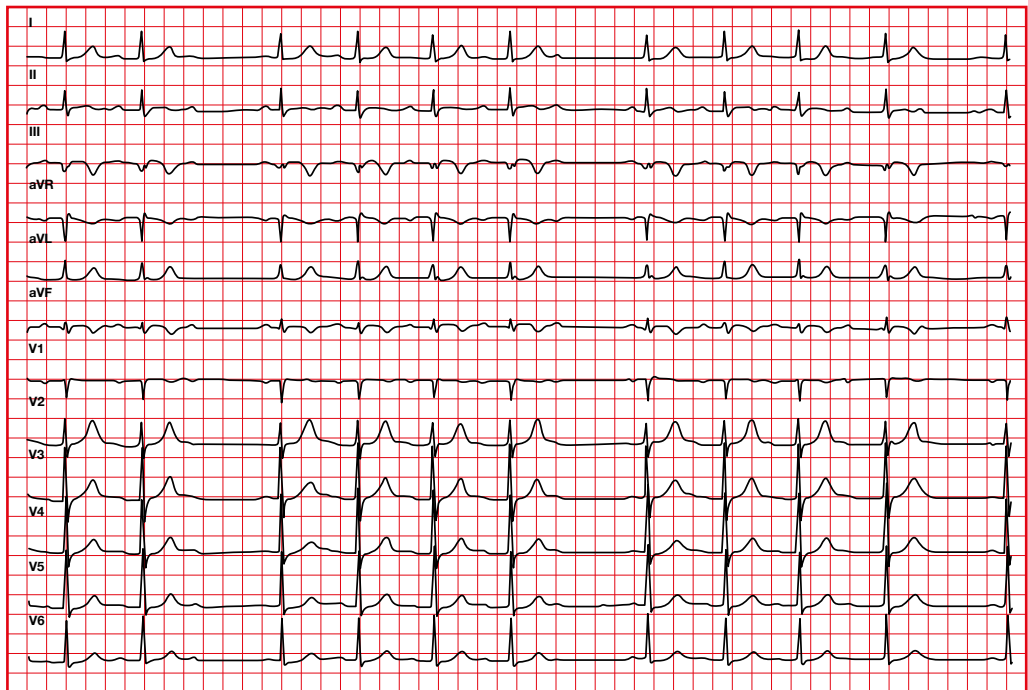
6.6. Bloqueo aurículo-ventricular (AV) primer grado

- Cada P es seguida por un QRS.
- PR > 0,20 segundos (en niños > 0,18 segundos).
- PR constante.
- Ritmo regular.



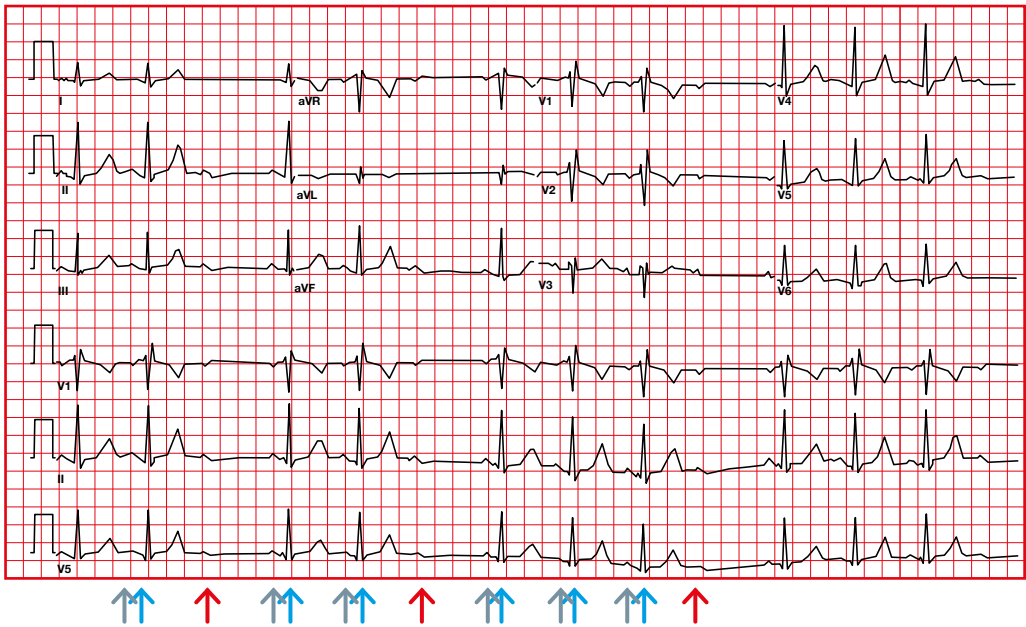
6.7. Bloqueo AV de segundo grado tipo 1 (Mobitz I o Wenckebach)

- Algunas P no conducen.
- Prolongación progresiva del intervalo PR y acortamiento del intervalo RR hasta que una P se bloquea y no es seguida por un QRS.
- Intervalo RR que contiene la P no conducida es menor a dos intervalos PP.
- Se suele ver patrón de latido en grupo, el ritmo ventricular puede parecer irregular.



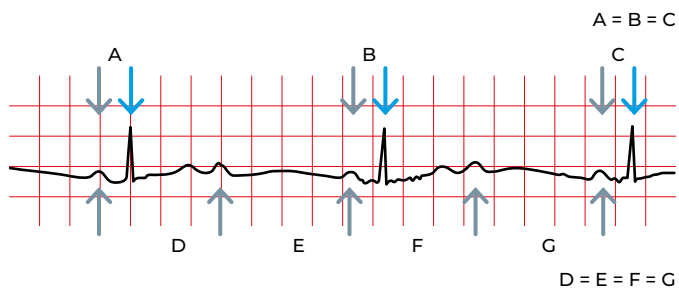
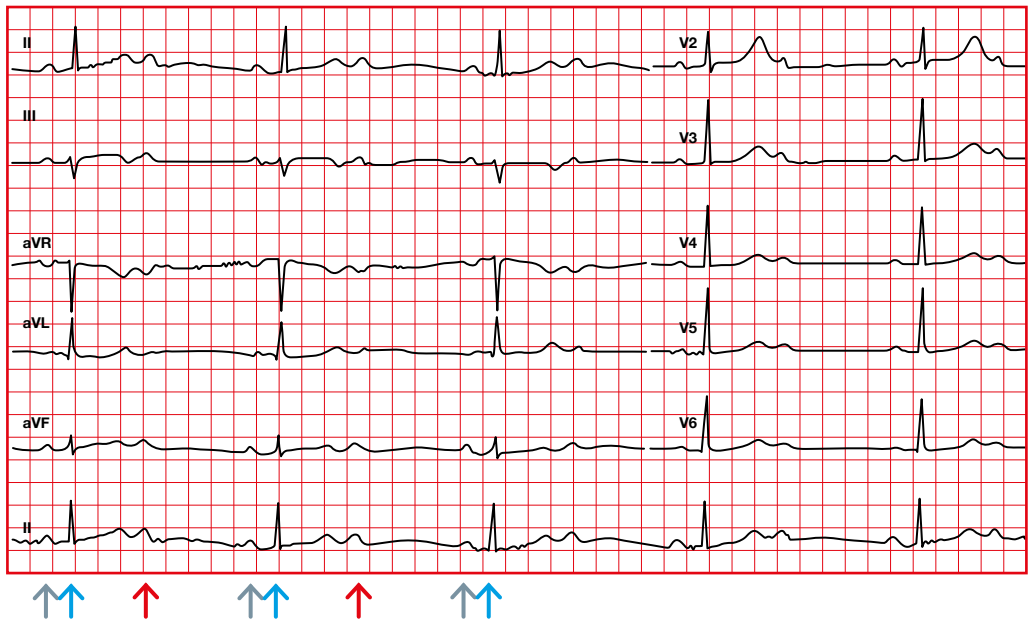
6.8. Bloqueo AV de segundo grado tipo 2 (Mobitz II)

- Algunas ondas P no conducen.
- PR constante.
- No hay cambio en el PR o RR antes de una P no conducida.
- RR que contiene la P no conducida es el doble exacto del intervalo PP.



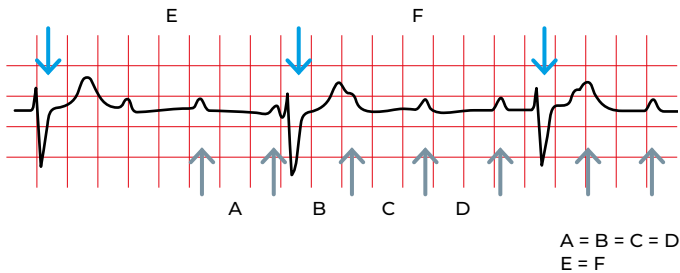
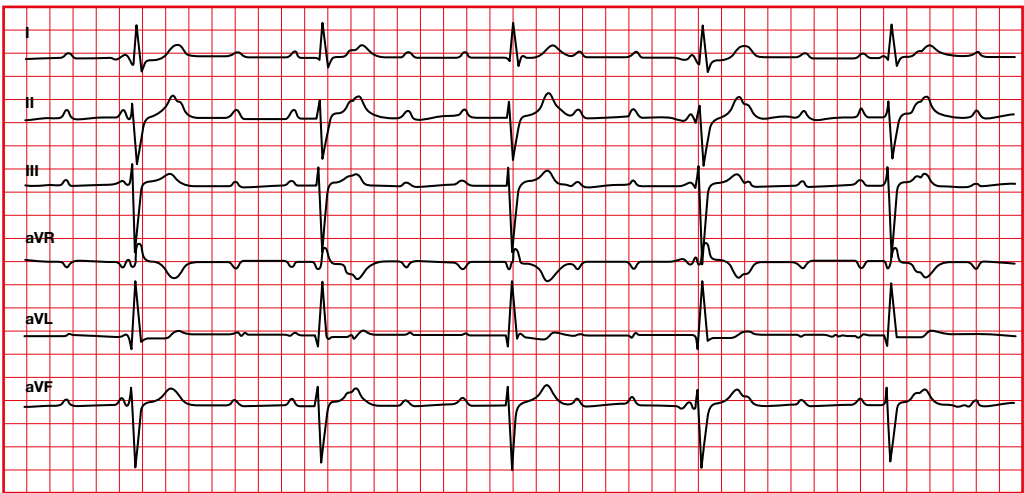
6.9. Bloqueo AV de segundo grado tipo 2:1

- Puede ser Mobitz I o II.
- Si el QRS es anormal, con bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, seguramente será Mobitz II.



6.10. Bloqueo AV de tercer grado

- Ritmos auriculares y ventriculares son independientes y regulares.
- El ritmo auricular suele ser más rápido que el ventricular.
- La P puede estar escondida dentro de un QRS o una T.
- Si el ritmo ventricular es más rápido que el auricular hay disociación AV, no bloqueo AV.

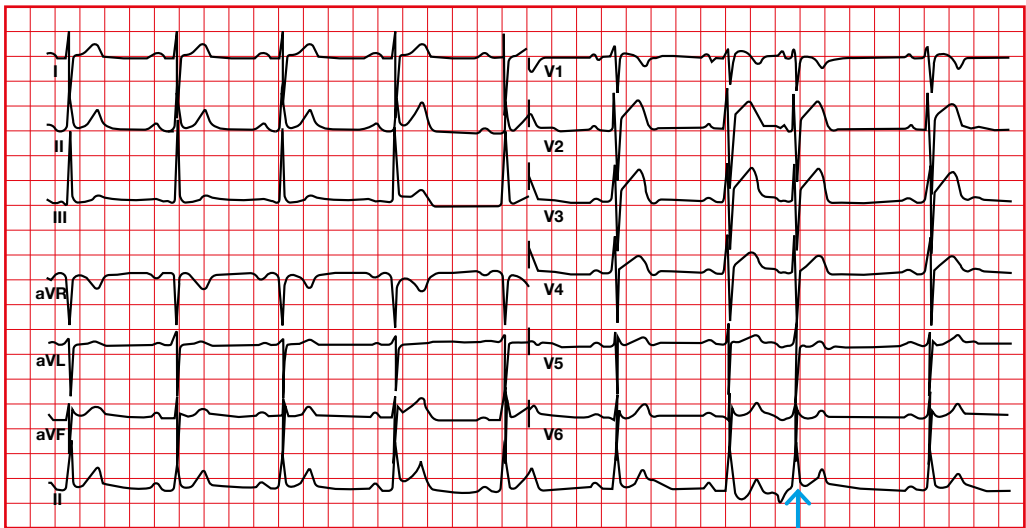


6.11. Extrasístoles auriculares

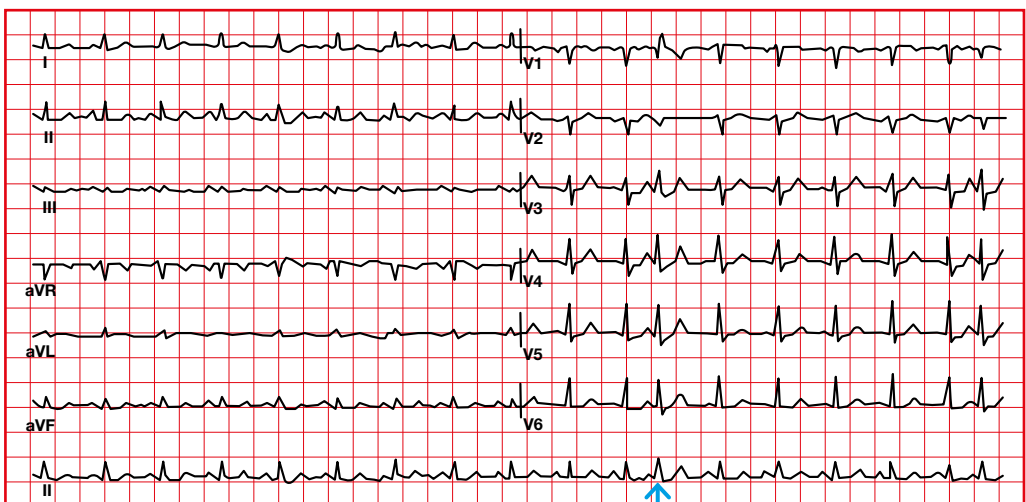
- La onda P tiene morfología anormal y es prematura respecto al intervalo PP normal.
- El intervalo PR puede ser largo, normal o corto.
- No hay pausa compensatoria.
- En la extrasístole auricular no conducida hay P, pero no hay QRS.

6.12. Extrasístoles auriculares con conducción aberrante

Puede haber bloqueo de rama si la extrasístole es muy prematura (extrasístole con conducción intraventricular aberrante).



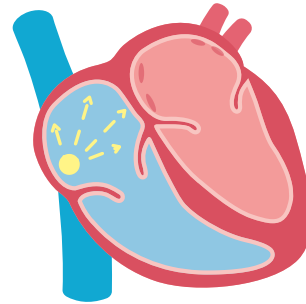
Extrasístole auricular



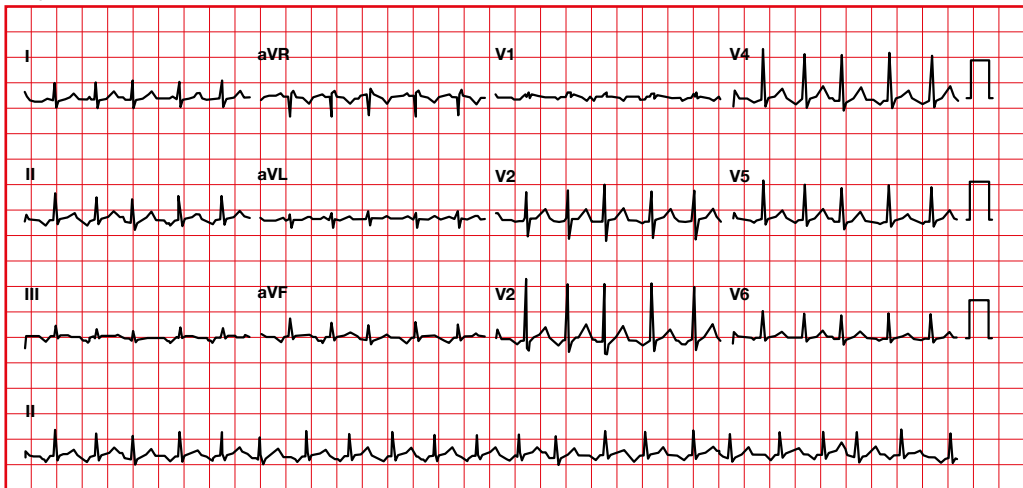
Extrasístole auricular con conducción aberrante

6.13. Taquicardia auricular

- Eje y morfología de la P diferente de la P sinusal.
- PR > 0,11 segundos.
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto.



Taquicardia auricular

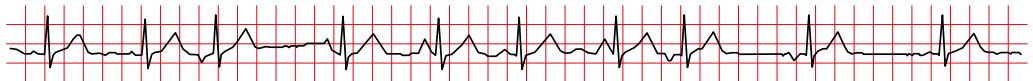
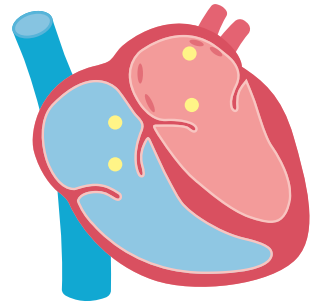


6.14. Taquicardia auricular multifocal

- P con tres o más morfologías en una misma derivación.
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto.
- Ritmo irregular: PR, RR y RP variables.

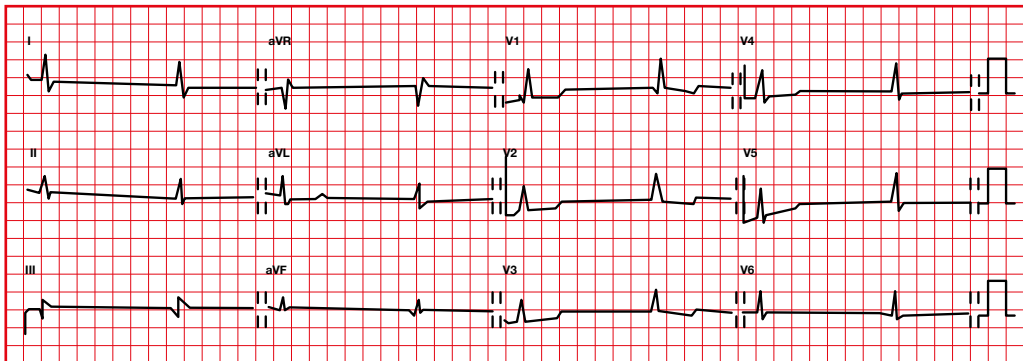
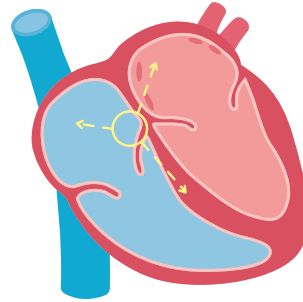
Onda P multifocal:

- Se puede confundir con ritmo sinusal con complejos prematuros multifocales (pero hay un marcapasos auricular, onda P, dominante).
- Se puede confundir con flutter/ FA. Hay que buscar línea isoeléctrica, presente en la multifocal.
- Muy común en pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).



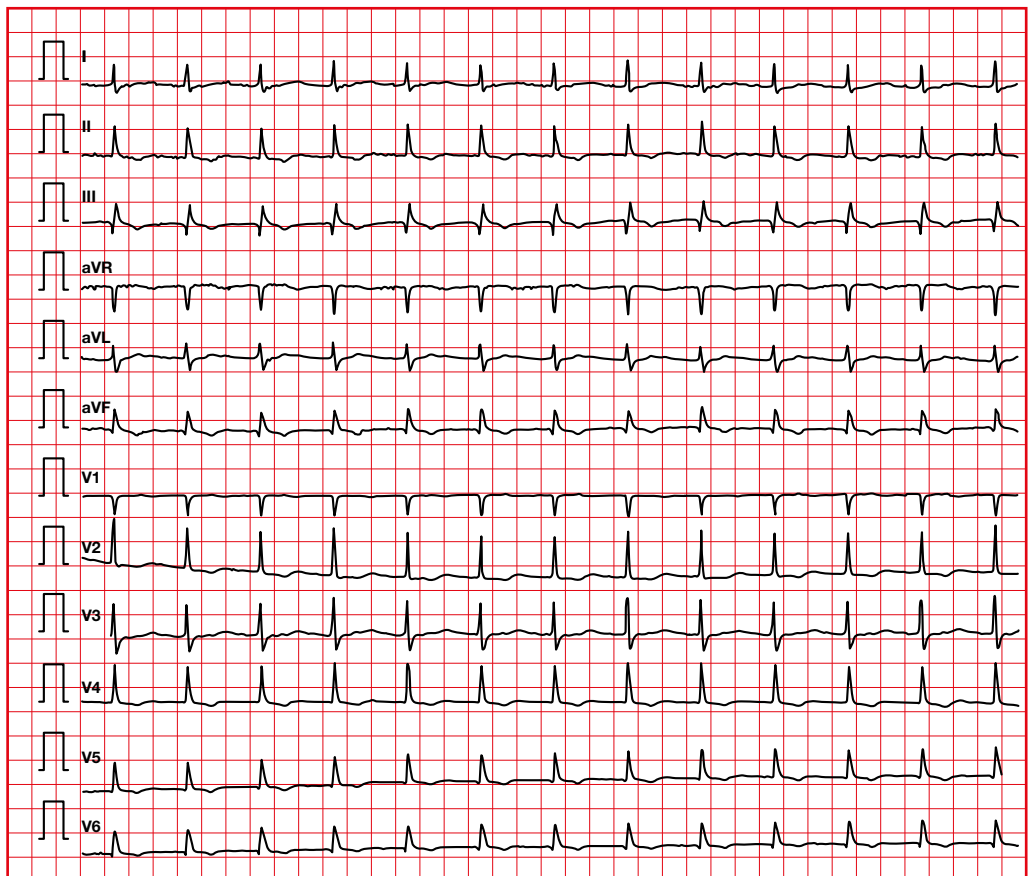
6.15. Ritmo de escape nodal

- FC entre 40 y 60 latidos por minuto.
- Activación atrial retrógrada. Una P negativa en II, III, aVF puede verse delante, dentro o detrás del QRS.
- QRS normal o aberrante.
- Suele aparecer en situación de falta de estímulo sinusal (bloqueo de alto grado o pausa).



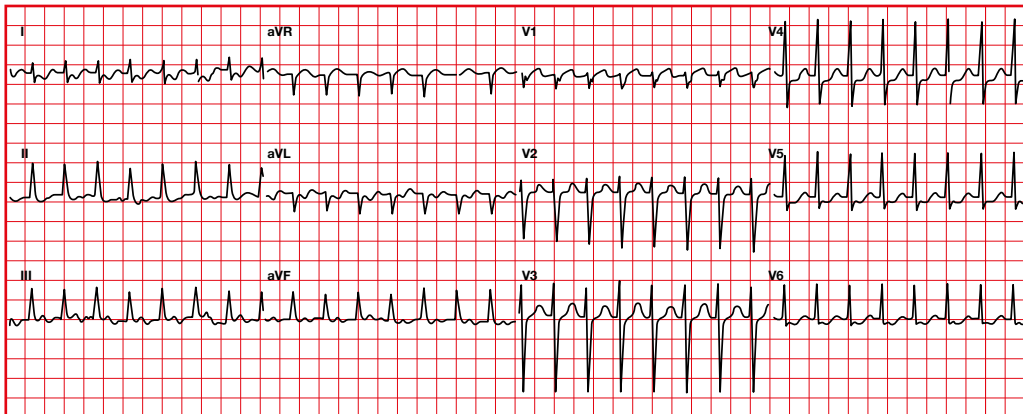
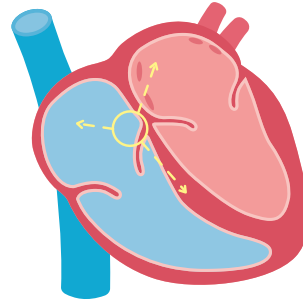
6.16. Ritmo nodal acelerado

- Causado por un aumento del automatismo del nodo auriculo-ventricular.
- FC entre 60 y 100 latidos por minuto.
- La P puede preceder, estar dentro del QRS o detrás del QRS.
- QRS normal o aberrante.



6.17. Taquicardia intranodal

- Causadas por un aumento del automatismo o por reentrada.
- Activación atrial retrógrada.
- P anormal en axis y morfología (P negativa en II, III, aVF).
- Frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto.
- Si hay conducción retrógrada por la vía nodal rápida, la P aparecerá muy rápidamente y junto al QRS ($RP < PR$).
- Si hay conducción retrógrada por la vía nodal lenta, la onda P quedará más alejada del QRS ($RP > PR$).

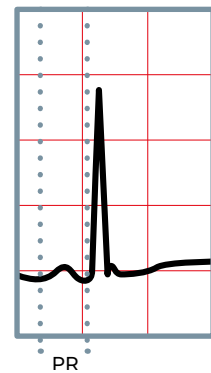
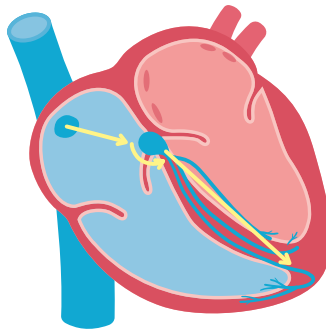


6.18. Reentrada nodal y vía accesoria

- Microreentrada: nodal.
- Macroreentrada: vía accesoria.

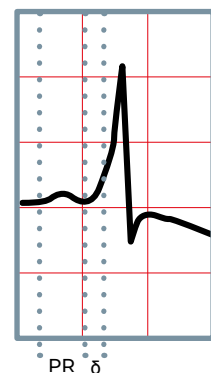
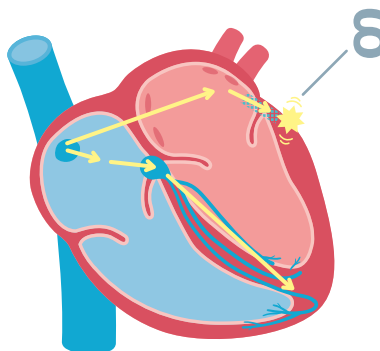
LGL (Síndrome de Lown-Ganong-Levine)

Combinación de PR corto, QRS normal y taquiarritmias supraventriculares. Hay una onda P y un QRS normales, pero ha disminuido el segmento PR debido a la más rápida activación del ventrículo, sin pasar por el nodo AV.



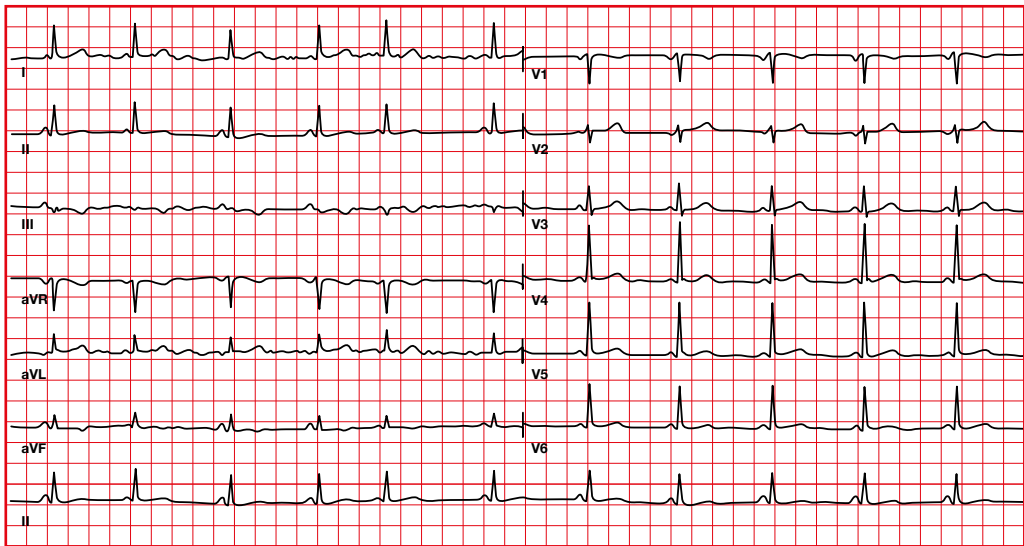
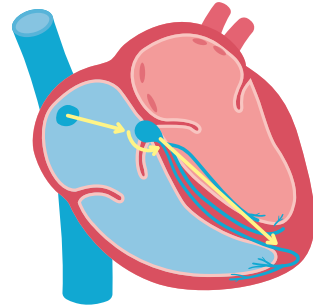
WPW (Síndrome de Wolff-Parkinson-White)

Combinación de PR corto, QRS ancho causado por onda delta y taquiarritmias supraventriculares. La onda delta corresponde a la activación de la parte del ventrículo adyacente a la vía accesoria.



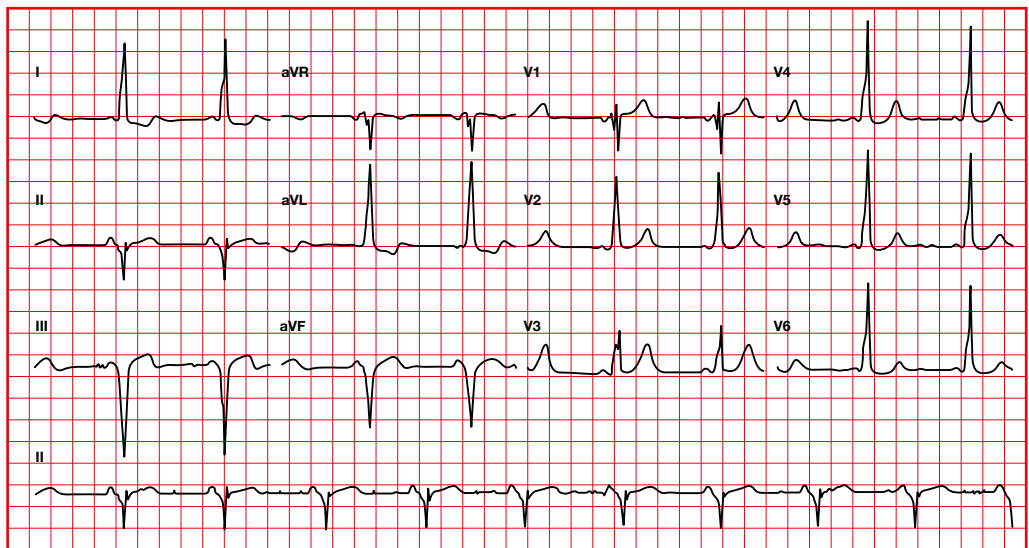
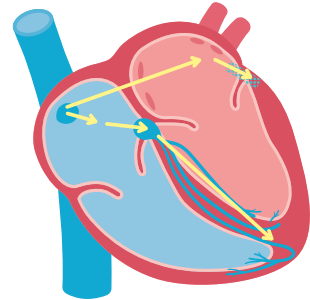
6.19. Síndrome de Long-Ganong-Levin

Hay una activación más rápida de la despolarización ventricular, por una conducción acelerada a nivel del nodo auriculoventricular.

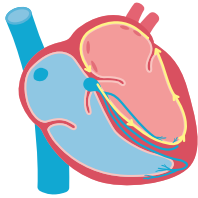


6.20. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

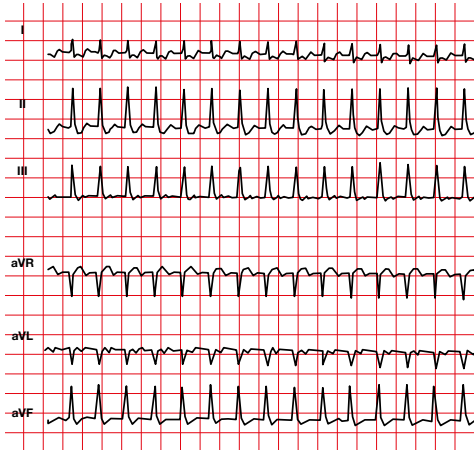
Hay una activación más rápida de la despolarización ventricular, por la activación de tejido ventricular adyacente a una vía accesoria.



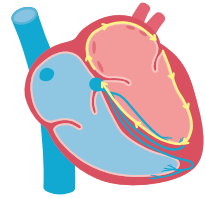
- **Taquicardia ortodrómica.**
El impulso va en la dirección adecuada (el impulso baja por el haz de His y regresa a la aurícula por la vía accesoria). El QRS puede ser estrecho.



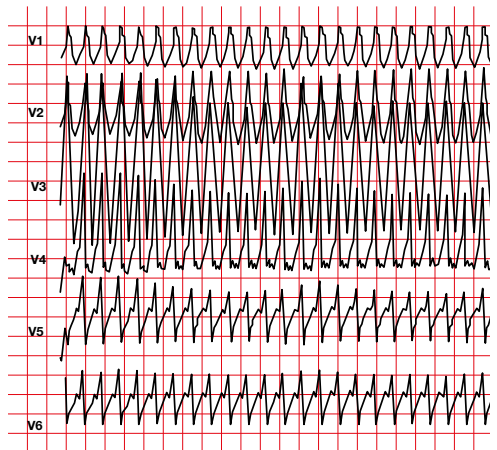
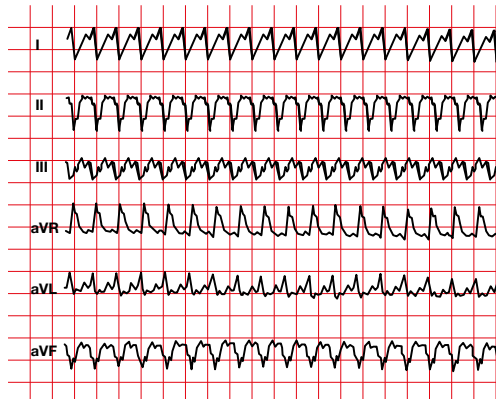
Taquicardia ortodrómica



- **Taquicardia antidrómica.**
El impulso va en la dirección contraria (el impulso baja por la vía accesoria y regresa a la aurícula por el haz de His). El QRS siempre será ancho.

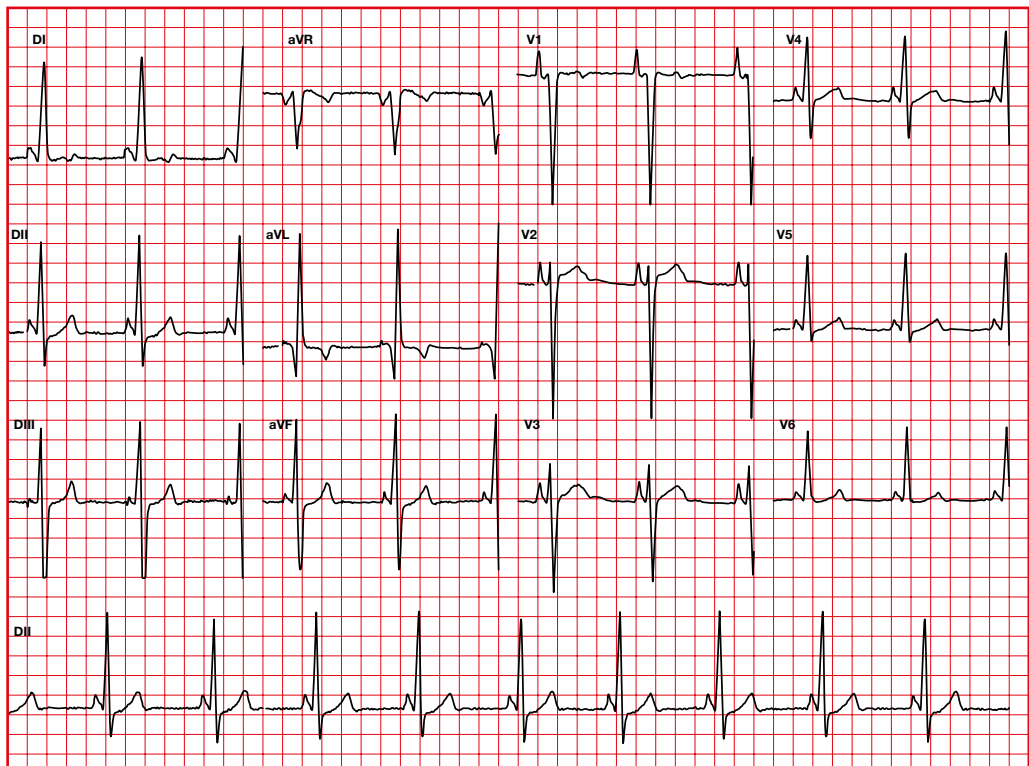


Taquicardia antidrómica



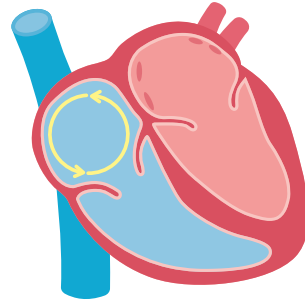
6.21. PR corto con hipertrofia ventricular izquierda

El fenotipo caracterizado por la presencia de preexcitación, alteraciones de la conducción e hipertrofia ventricular izquierda puede estar asociado con variaciones genéticas en el gen PRKAG2, provocando una alteración en el almacenamiento de glucógeno en los miócitos cardíacos.

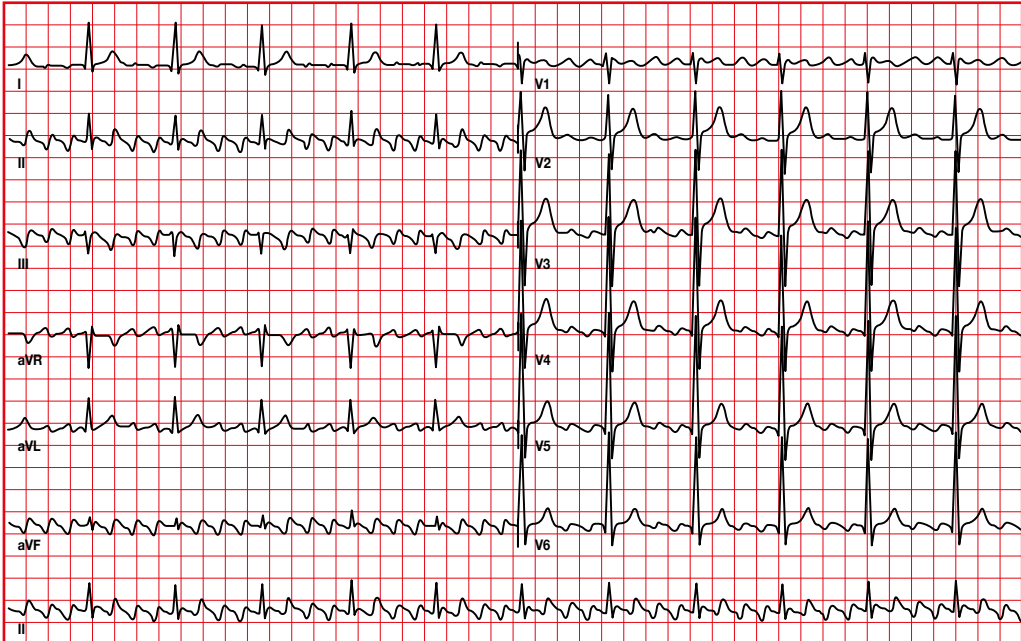


6.22. Flutter

- Se detectan ondulaciones auriculares rápidas (ondas F o de flutter a 250-300 por minuto).
- En el flutter típico, el circuito utiliza el istmo cavotricuspidé.
- Sospeche flutter cuando la frecuencia sea de 150 latidos por minuto (bloqueo 2:1).



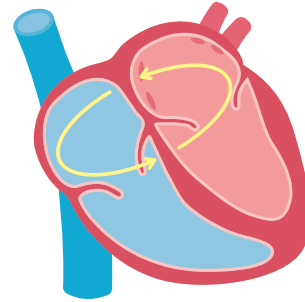
Flutter típico



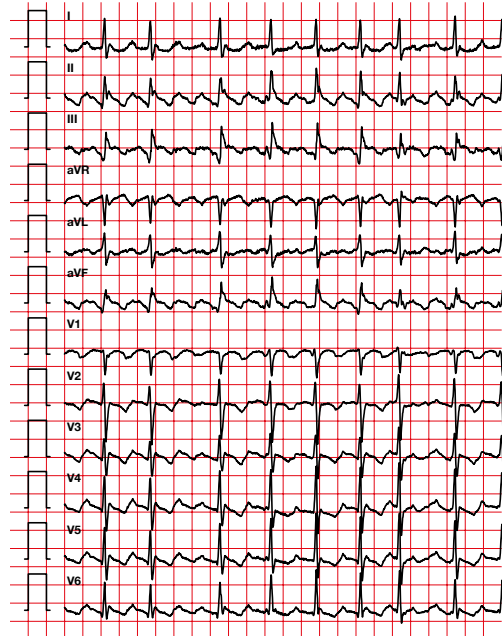
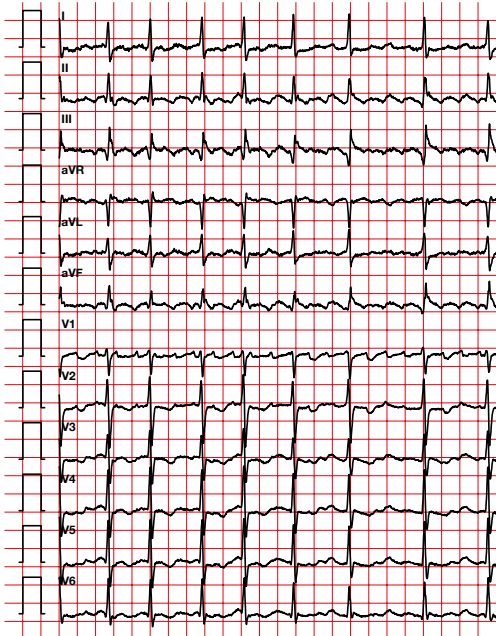
Ondas F negativas a II, III y aVF. Circuito en sentido contrario de reloj.

6.23. Flutter atípico

- Se aplica a taquicardias auriculares rápidas con patrones de ECG que difieren del flutter típico descrito anteriormente, así como a taquicardias por reentrada con configuración del circuito diferente del circuito de flutter típico.
- El flutter atípico se asocia a menudo con enfermedades cardíacas estructurales, especialmente en pacientes intervenidos de una cirugía cardíaca o de una ablación extensa con catéter para el tratamiento de la fibrilación auricular.
- El circuito no utiliza el istmo cavotricuspidé.

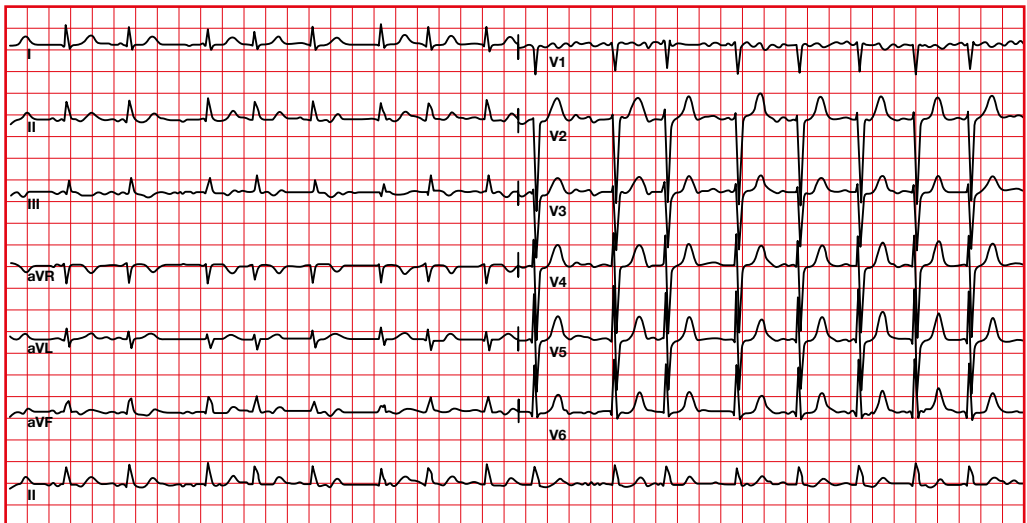
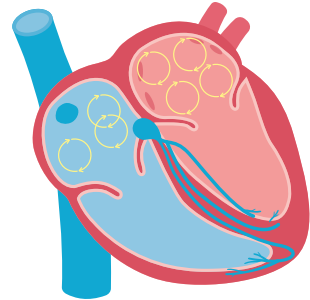


Flutters atípicos en un paciente con ablaciones previas



6.24. Fibrilación auricular

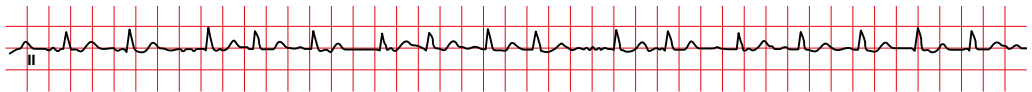
- Ritmo auricular rápido (entre 400 y 700 por minuto).
- Es un ritmo desorganizado, sin capacidad de generar contracción auricular.
- Veremos presencia de ondas f (ondas de fibrilación).
- El ritmo ventricular es irregular.
- Cuando hay fibrilación auricular lenta, hay que pensar en intoxicación digitálica.



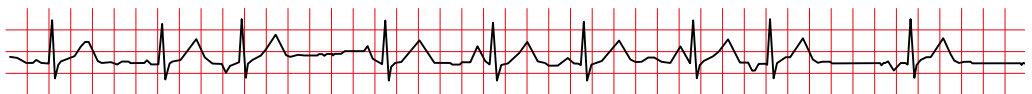
6.25. Arritmias con QRS estrecho y con ritmo irregular

Típicamente la fibrilación auricular y la taquicardia auricular multifocal son irregulares.

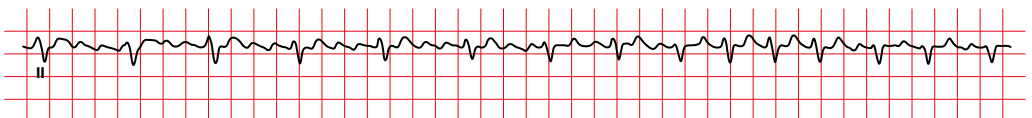
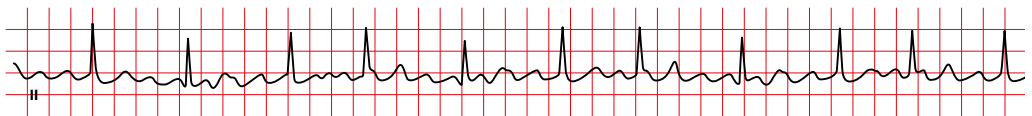
Fibrilación auricular



Taquicardia auricular multifocal



La frecuencia y la regularidad de los complejos QRS en el flutter auricular dependen de la conducción AV.



↑ 4:1 ↑ 75 bpm ↑ 3:1 ↑ 100 bpm ↑ 2:1 ↑ 150 bpm

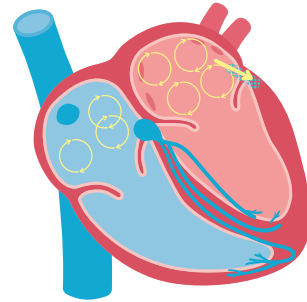
6.26. WPW con fibrilación auricular

En el síndrome de WPW, cuando se desencadena fibrilación auricular, el impulso se transmite a través de la vía accesoria y no a través del nodo AV (por lo tanto, no hay freno en la activación ventricular).

La frecuencia ventricular puede llegar a los 200-300 impulsos por minuto y causar una fibrilación ventricular y muerte súbita.

Una fibrilación auricular o flutter con QRS que varía en la anchura y FC > 200 sugiere WPW.

Observaremos QRS anchos cambiantes con ritmo irregular.

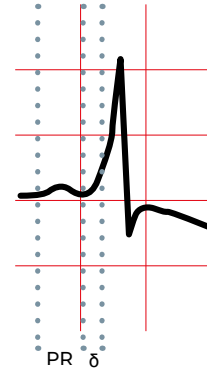
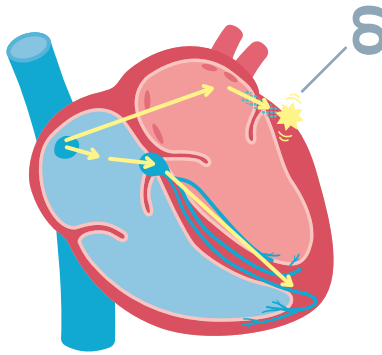


6.27. Electrocardiograma antes y después de la ablación

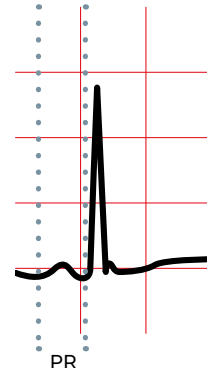
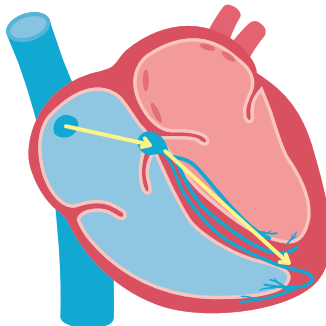
La ablación de la vía accesoria elimina la comunicación anómala entre aurícula y ventrículo, obligando a que toda la activación se realice a través del nodo auriculoventricular, recuperando la normalidad.

Dado que no hay activación de tejido ventricular adyacente a la vía accesoria, la onda delta desaparece y el intervalo PR se normaliza.

Antes de la ablación



Después de la ablación



6.28. Clasificación de las arritmias supraventriculares

	Taquicardia	Onda P	QRS
Taquicardia sinusal	Rítmica (90-130 lpm)	Morfología normal (+ DII, DIII y - en aVR)	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Taquicardia auricular	Rítmica (150-220 lpm)	Morfología no sinusal	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Taquicardia auricular multifocal	Arrítmica (90-150 lpm)	Morfología no sinusal (3 P diferentes)	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Taquicardia intranodal (supraventricular paroxística)	Rítmica (120-150 lpm)	P incrustada en el QRS o justo después (difícil detectarla)	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Taquicardia otdrómica (vía accesoria WPW)	Rítmica (120-180 lpm)	Después de QRS P negativa en cara inferior (DII, DIII y aVF) y positiva en aVR	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Taquicardia antidrómica (vía accesoria WPW)	Rítmica (120-180 lpm)	Después de QRS P difícil de visualizar por QRS ancho	Ancho
Flutter auricular	Rítmica 150 lpm si conducción 2:1	Ondas F	Estrecho (con sistema de conducción intacto)
Fibrilación auricular	Arrítmica (150-180 lpm) Conducción ventricular irregular	Ondas f	Estrecho (con sistema de conducción intacto)

7. Ritmos ventriculares

7.1. Extrasístole ventricular

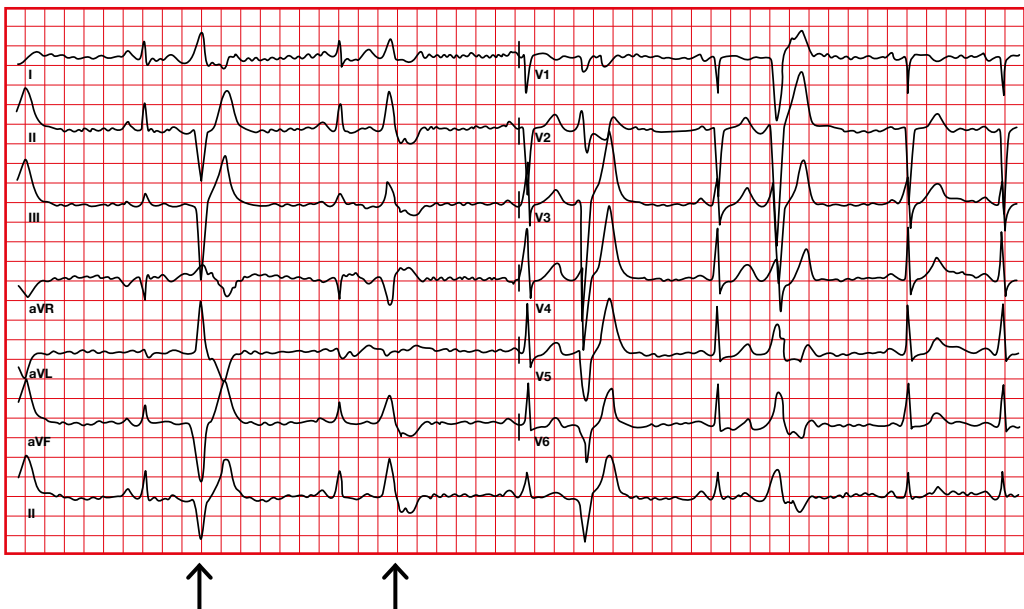
- QRS que es prematuro respecto al RR normal y no precedido por una onda P.
- El QRS es $> 0,12$ segundos normalmente.
- El eje inicial del QRS es diferente del QRS durante ritmo sinusal.
- Cambios de ST-T secundarios en una dirección contraria a la deflexión mayor del QRS.
- Puede haber activación atrial retrógrada.
- Hay pausa compensatoria.

Monomorfa

Todas las extrasístoles son iguales en una misma derivación.

Polimorfa

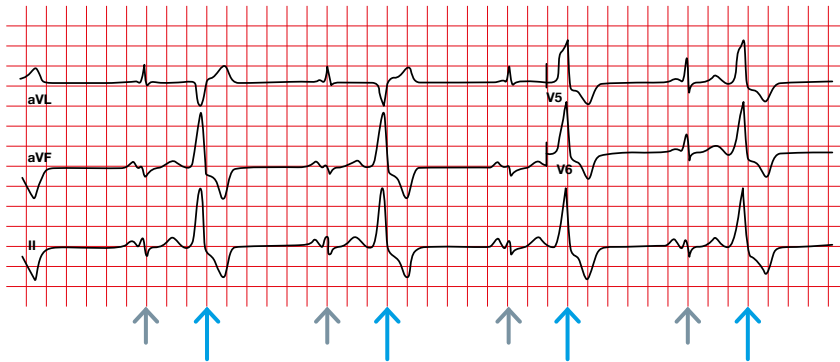
Dos o más morfologías.



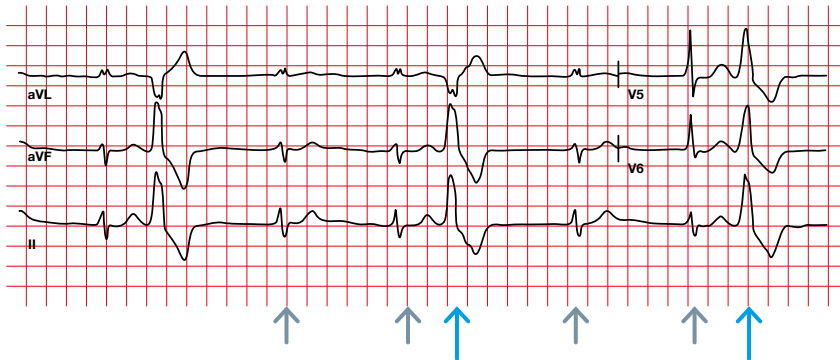
En algunos casos las extrasístoles aparecen de forma repetitiva, cada cierto número de despolarizaciones normales. Se describen de acuerdo

con la relación numérica entre las despolarizaciones normales y las extrasístoles.

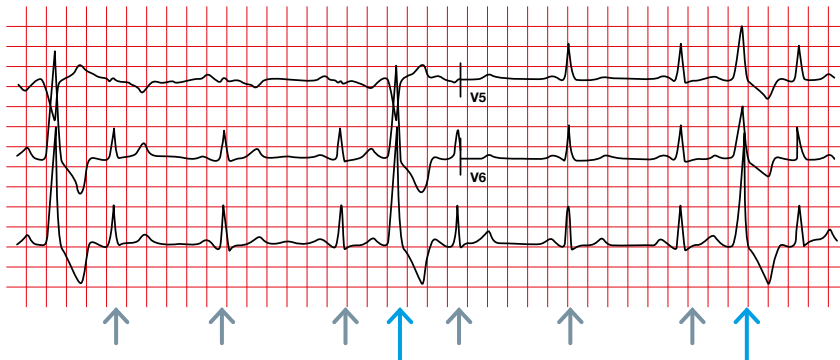
Bigeminismo



Trigeminismo



Quadriginismo

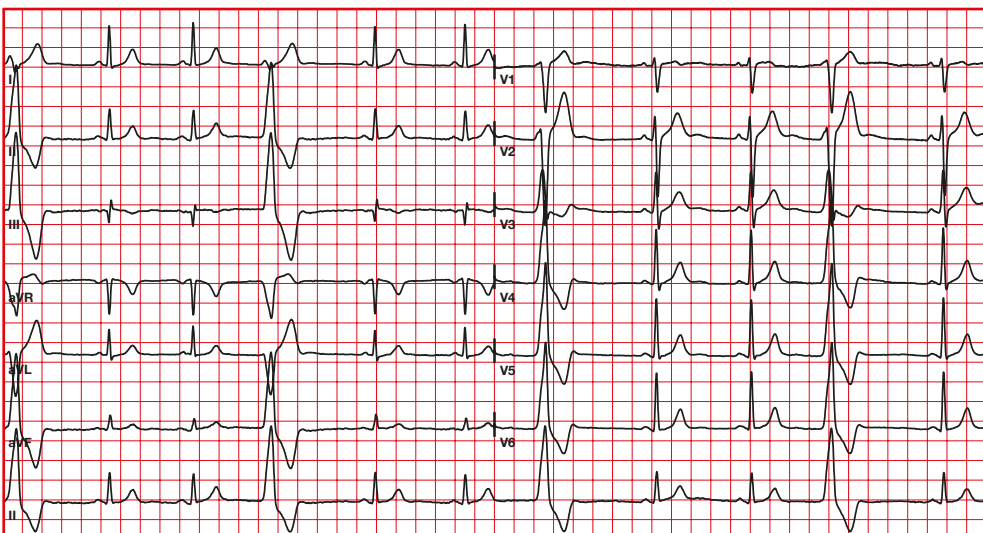
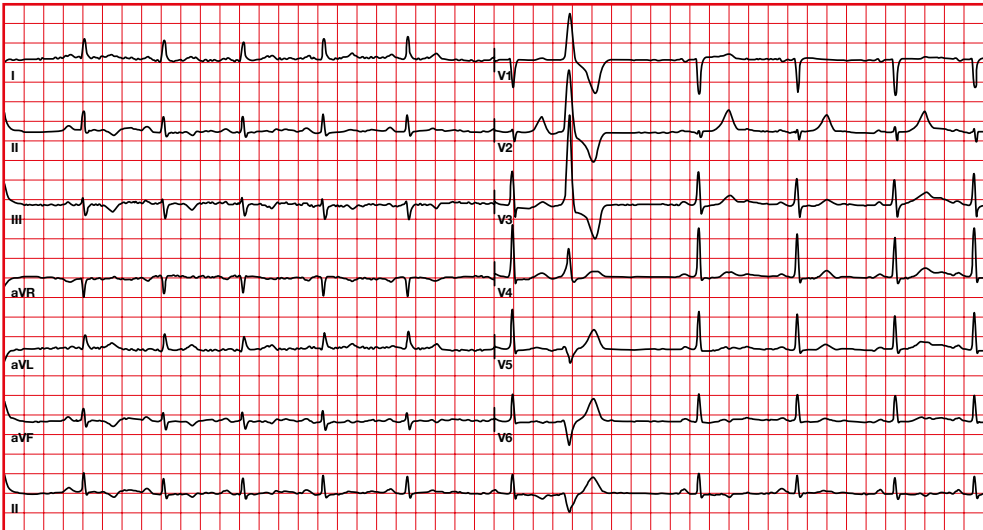


7.2. Extrasístole derecha

- En V1 será negativa, con patrón de bloqueo de rama izquierda.
- Suelen ser vistas en corazones estructuralmente normales.

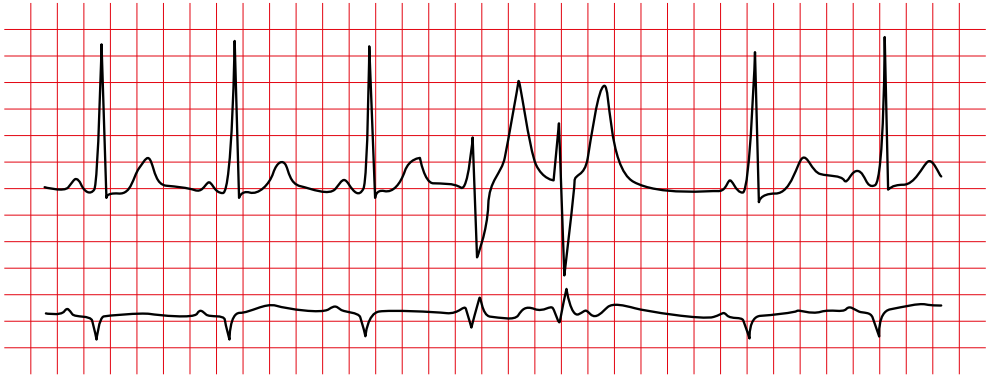
7.3. Extrasístole izquierda

- En V1 será positiva, con patrón de bloqueo de rama derecha.
- Suelen estar más asociadas a enfermedad cardiovascular.
- Precipitan más fácilmente fibrilación ventricular durante un infarto agudo de miocardio.

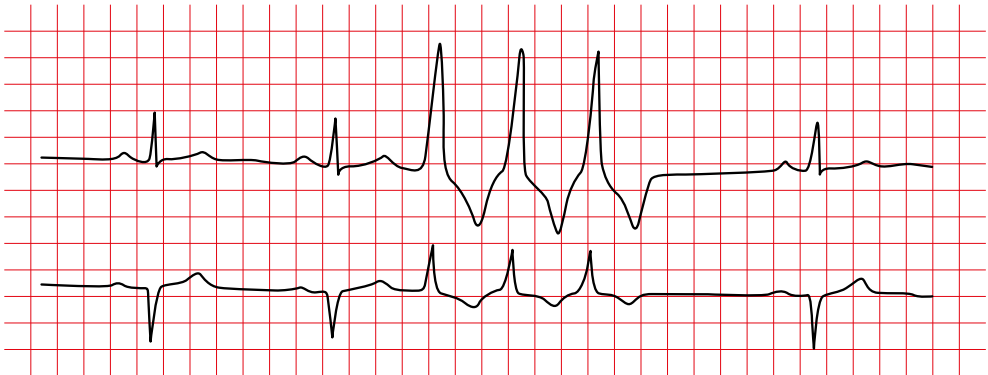


7.4. Extrasistoles ventriculares

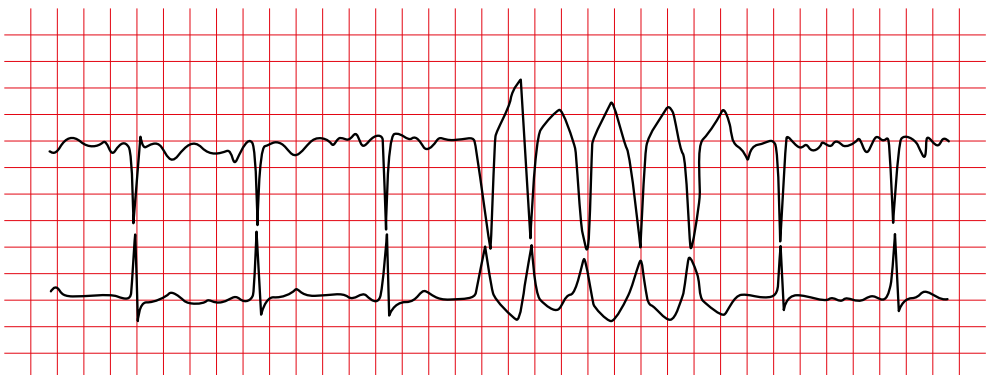
Doblete



Triplete



TV no sostenida



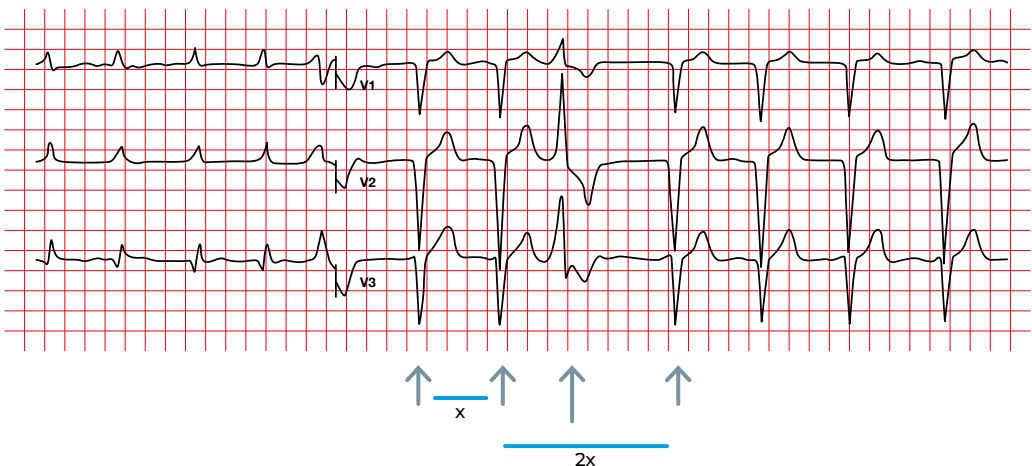
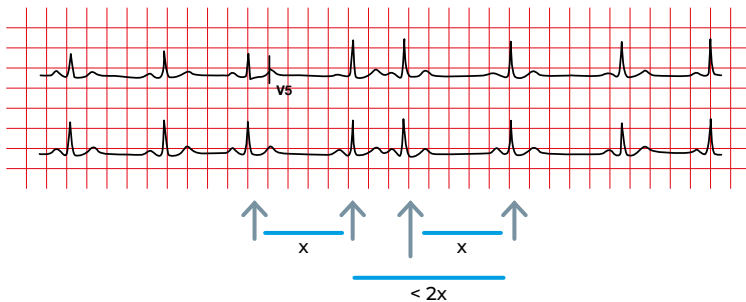
7.5. Distinción entre extrasístole supraventricular y ventricular

Extrasístole auricular:

- Hay un reinicio de la activación. Por tanto, detrás del latido prematuro se vuelve a recuperar el ritmo supraventricular (no hay pausa compensatoria).
- El PP que contiene la extrasístole es menor del doble de un PP normal.
- El QRS puede ser ancho, por conducción aberrante.

Extrasístole de la unión AV o ventricular:

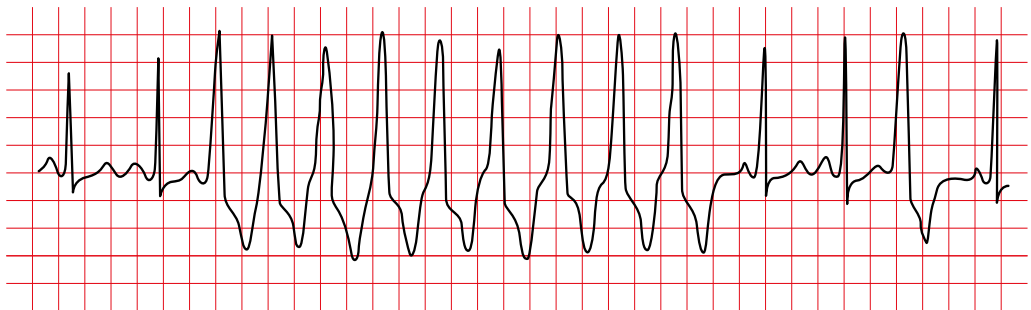
- No hay reinicio de la activación supraventricular. Por tanto, el estímulo normal que sigue la extrasístole no se avanza (hay pausa compensatoria).
- El PP que contiene la extrasístole es el doble de un PP normal.



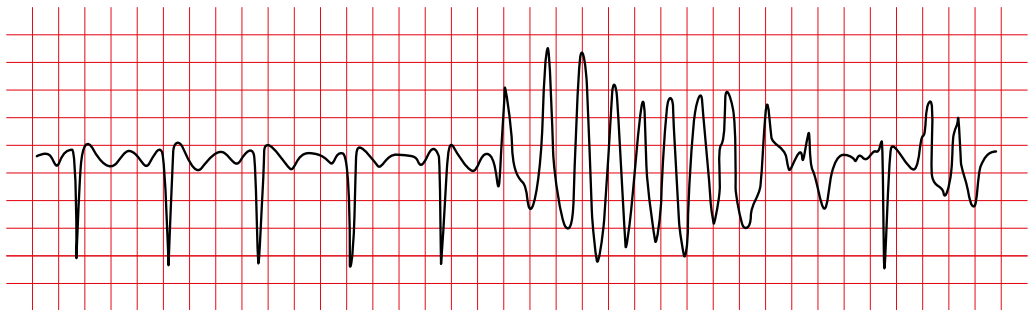
7.6. Taquicardia ventricular

- Puede ser monomórfica / polimórfica.
 - En la TV monomórfica el RR es normalmente regular, pero puede ser irregular.
 - Hay un inicio y finalización brusco de la arritmia.
 - Hay disociación AV.
 - Se pueden ver latidos de fusión y de captura.
- No sostenida:
- ≥ 3 latidos consecutivos.
 - Sucesión rápida de tres o más latidos ventriculares a una frecuencia de más de 100 por minuto.
- Sostenida:
- Taquicardia ventricular durante más de 30 segundos.

Taquicardia ventricular no sostenida monomórfica

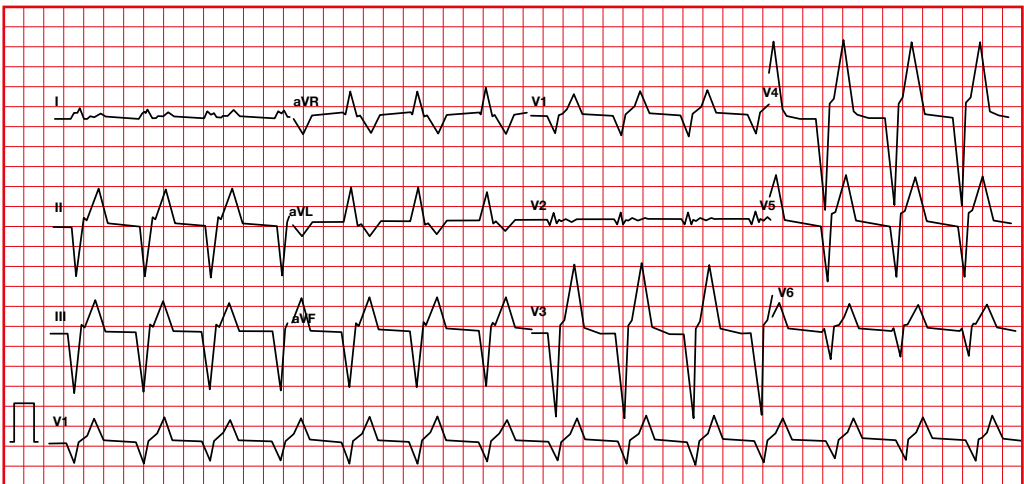


Taquicardia ventricular no sostenida polimórfica



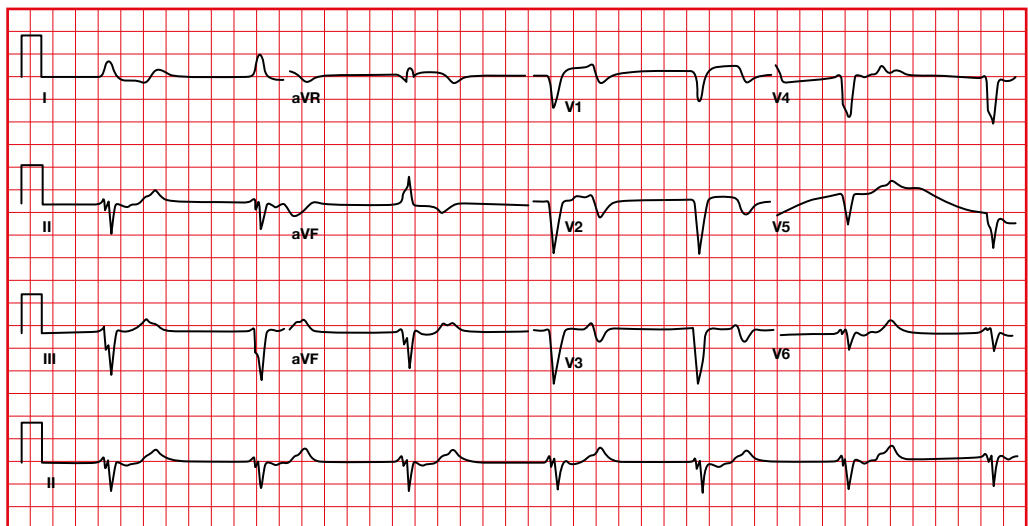
7.7. Ritmo idioventricular acelerado

- Ritmo regular o mínimamente irregular.
- Frecuencia de 60 a 110 latidos por minuto.
- 3 o más complejos ventriculares con QRS > 120 ms.
- Suele haber disociación AV.
- Se ven complejos de captura y de fusión.
- Se asocia a reperfusión en un contexto de infarto de miocardio.



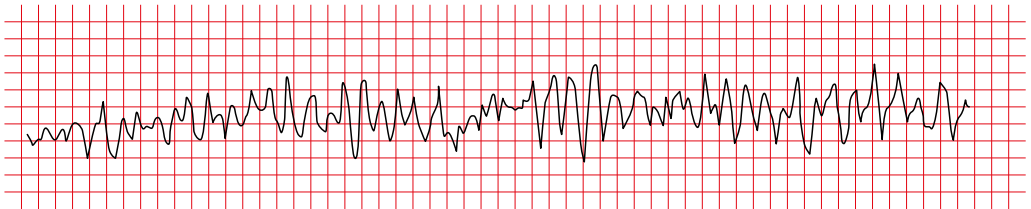
7.8. Ritmo de escape ventricular

- Ritmo ventricular regular o mínimamente irregular.
- Frecuencia de 30 a 40 latidos por minuto, puede ser de 20 a 50 latidos.
- Complejos ventriculares con QRS > 120 ms.



7.9. Fibrilación ventricular

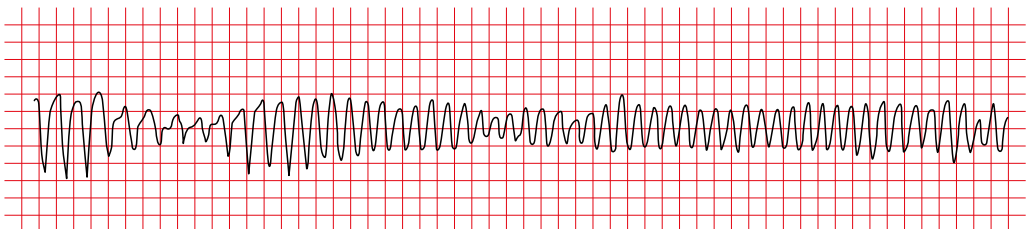
- Ritmo ventricular rápido e irregular.
- No se detectan ondas P, QRS o T claras.
- Ritmo cardíaco errático y descoordinado.



7.10. Torsade de pointes

Arritmias muy rápidas causadas por:

- Bajo potasio, calcio o magnesio.
- Medicamentos que bloquean los canales de potasio (algunos antifúngicos, antiarrítmicos, antidepresivos, fenotiazinas).
- Alteraciones genéticas (síndrome de QT largo).

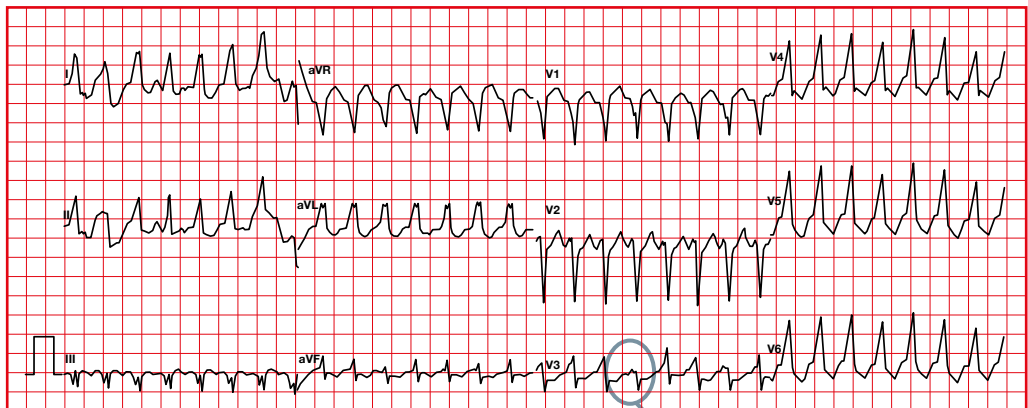


8. Diferenciación entre taquicardia ventricular y supraventricular con QRS ancho

Una taquicardia bien tolerada no descarta que pueda ser ventricular.

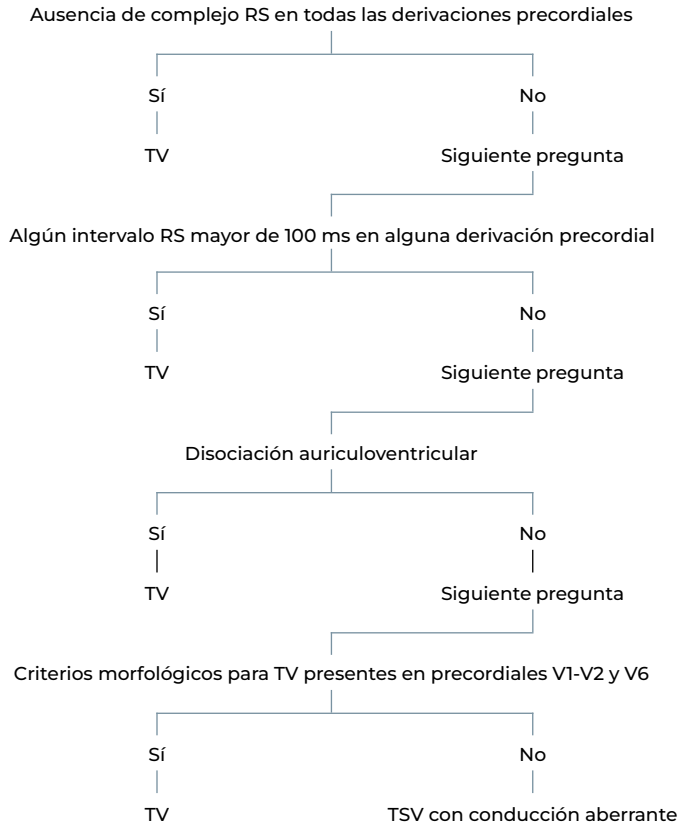
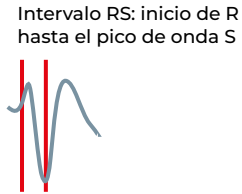
Favorece que sea una TV:

- Eje en la derecha extrema.
- QRS > 140 ms.
- Presencia de latidos de fusión o de captura.

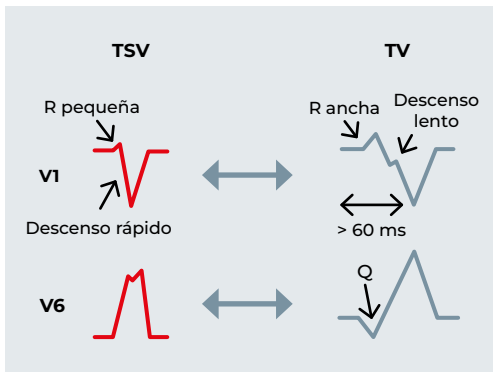


Latido de fusión

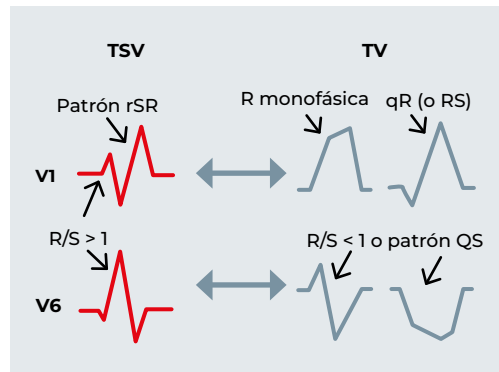
Algoritmo Brugada

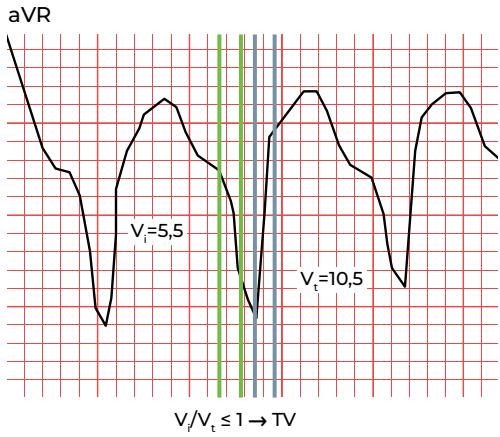


BRI



BRD





V_i : amplitud del vector de despolarització en els 40 ms inicials.

V_f : amplitud del vector de despolarització en els 40 ms finals.

Criterio Vereckei

En la derivació aVR

Paso 1. ¿Presencia de R inicial?



Paso 2. ¿Presencia de R o Q > 40 ms?



Paso 3. ¿Presencia de muesca en la parte descendente inicial de un complejo predominantemente negativo?



Paso 4. ¿ $V_i/V_f \leq 1$?

