

SÉPTIMA EDICIÓN

ECCG FÁCIL

John R. Hampton

booksmedicos.org



Es una publicación



Versión en español de la 7.^a edición de la obra original en inglés
The ECG Made Easy
Copyright © MMVIII, Elsevier Limited, an Elsevier Imprint

Revisión científica:
Dr. Jesús Saavedra Falero
Especialista en Cardiología
Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

© 2009 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21
08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C. P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

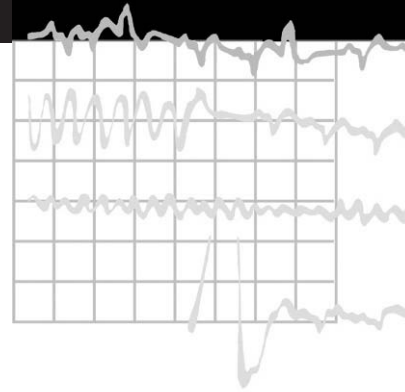
Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-443-06826-3
ISBN edición española: 978-84-8086-476-3

Depósito legal: M. 8.035 - 2009
Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición
Impreso en España por Gráficas Hermanos Gómez, S.L.L.

<http://booksmedicos.org>

Prólogo



ECG fácil se publicó por primera vez en 1973, y se han vendido más de medio millón de copias de las primeras seis ediciones. El libro se ha traducido al alemán, francés, español, italiano, portugués, polaco, checo, indonesio, japonés, ruso y turco, así como a dos idiomas chinos. Los propósitos de esta edición son los mismos que los precedentes: el libro no pretende ser un texto exhaustivo de electrofisiología, ni siquiera de interpretación del ECG, sino que está diseñado a modo de introducción para los estudiantes de medicina, técnicos, personal de enfermería y paramédicos. También puede servir como obra de revisión útil para todos aquellos que hayan olvidado lo que aprendieron en su época de estudiantes.

En realidad, la interpretación del ECG no debería ser una tarea abrumadora: al igual que muchas personas conducen un vehículo sin saber demasiado de motores y que muchos jardineros no tienen por qué ser botánicos, la mayoría de las personas pueden utilizar el ECG sin tener por qué sumergirse en sus complejidades. Este libro pretende animar al lector a aceptar que el ECG es fácil de comprender y que su utilización es tan solo una extensión natural de la elaboración de la anamnesis y la exploración física del paciente.

Esta es la séptima edición del libro, y la diferencia más evidente respecto a las ediciones previas es el cambio de la forma en la que se han impreso los ECG de 12 derivaciones en una única página. Esta claridad adicional hace que

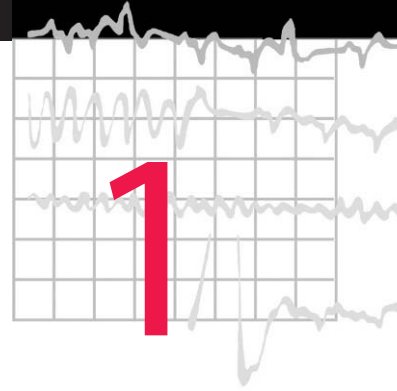
los ECG aparezcan de un modo más realista, además de haber permitido la inclusión de más registros de ECG de 12 derivaciones. Se ha añadido un nuevo capítulo, en el que se describe cómo utilizar el ECG una vez que se sabe interpretar. También hay otros muchos cambios menos obvios, de los que tal vez el principal sea el espacio adicional que se ha otorgado a la técnica del registro del ECG, que debería ser de utilidad para los técnicos.

ECG fácil debería servir a los estudiantes para preparar sus exámenes, aunque para lograr desarrollar una competencia clínica (y confianza) adecuadas, no hay nada que sustituya a la tarea de describir un gran número de registros clínicos. Para todos aquellos que dominen los contenidos de *ECG fácil* y que quieran progresar aún más, se dispone de dos libros complementarios. *ECG en la práctica* describe la relación entre la historia del paciente, los signos físicos y el ECG, además de detallar las numerosas variaciones del ECG que se observan en los estados de salud y de enfermedad. *150 Problemas de ECG* describe 150 casos clínicos y ofrece sus ECG completos, en un formato que estimula al lector a interpretar los registros, así como a tomar decisiones sobre el tratamiento antes de consultar las respuestas.

Quiero expresar mi enorme gratitud a Alison Gale, mi editora, que al principio tenía un conocimiento muy limitado del ECG, pero acabó por aceptar que es fácil, y que hizo numerosas sugerencias para mejorar el texto. Laurence Hunter de Elsevier, y Rich Cutler de Helius han supuesto una ayuda fundamental para la elaboración de esta nueva edición.

El título de *ECG fácil* fue sugerido hace más de 30 años por Tony Mitchel, profesor de medicina de la universidad de Nottingham, y desde entonces se han publicado muchos libros con el término «Fácil» en su título. Le estoy muy agradecido, al igual que todas las personas que han ayudado a perfeccionar el libro a lo largo de los años, en especial a los numerosos estudiantes, por sus críticas constructivas y comentarios útiles, que han reforzado mi creencia de que el ECG en realidad es fácil de comprender.

*John Hampton
Nottingham, 2008*



Nociones básicas sobre ECG

Utilidad del ECG	2
Fisiología eléctrica del corazón	2
Las distintas partes del ECG	4
El ECG. Imágenes eléctricas	10
La forma del complejo QRS	14
Elaboración de un registro. Aspectos prácticos	24
Cómo informar un ECG	37
Resumen	40

«ECG» son las siglas de electrocardiograma, o electrocardiografía. En algunos países, la abreviatura utilizada es «EKG». Hay que recordar:

- Cuando haya acabado de leer este libro, el lector debería ser capaz de decir, *en serio*, «el ECG es fácil de comprender».
- La mayoría de las anomalías del ECG se puede interpretar de un modo racional.

UTILIDAD DEL ECG

El diagnóstico clínico depende, sobre todo, de la historia clínica del paciente y, en menor medida, de la exploración física. El ECG puede proporcionar datos para respaldar un diagnóstico y, en algunos casos, es crucial para el tratamiento del paciente. Sin embargo, el ECG se debe considerar como una herramienta y no como un fin en sí mismo.

El ECG es esencial para el diagnóstico y, por tanto, para el tratamiento de las arritmias cardíacas. Supone una ayuda para el diagnóstico de la causa del dolor torácico, y el uso adecuado de la trombólisis en el tratamiento del infarto de miocardio depende de él. También puede ayudar en el diagnóstico de la causa de la disnea.

Con la práctica, la interpretación del ECG se convierte en un reconocimiento de patrones. Sin embargo, el ECG puede analizarse desde el principio si se recuerdan unas pocas reglas sencillas y unos hechos básicos. Este capítulo está dedicado a dichas reglas y hechos.

FISIOLOGÍA ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

La contracción de cualquier músculo se asocia a cambios eléctricos denominados «despolarización», que pueden detectarse mediante electrodos unidos a la superficie corporal. Dado que puede detectarse cualquier contracción muscular, las variaciones eléctricas asociadas a la contracción del músculo cardíaco solo serán nítidas si el paciente está relajado por completo y sin contracción de ningún músculo esquelético.

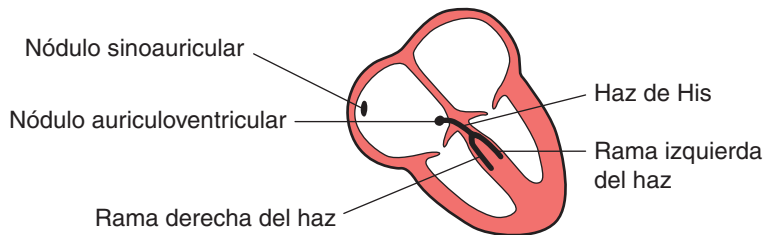
Aunque el corazón tiene cuatro cámaras, desde el punto de vista eléctrico puede considerarse que solo tiene dos, porque ambas aurículas se contraen de forma conjunta, al igual que ambos ventrículos.

DIAGRAMA DEL CIRCUITO ELÉCTRICO CARDÍACO

La descarga eléctrica necesaria para cada ciclo cardíaco suele iniciarse en un área especial de la aurícula derecha denominada «nódulo sinoauricular (SA)» (fig. 1.1). A continuación, la despolarización se propaga por las fibras del músculo auricular. Existe un retraso mientras la despolarización se propaga por otra área especial de la aurícula, el «nódulo auriculoventricular» (denominado también «nódulo AV» o a veces tan solo «el nódulo»). Después, la descarga eléctrica viaja muy deprisa por el tejido de conducción especializado, denominado «haz de His», que se divide en el tabique interventricular en dos ramas, izquierda y derecha. La rama izquierda del haz se divide a su vez en dos. En el interior de la masa del músculo ventricular, la conducción se propaga un poco más despacio, por un tejido especializado denominado «fibras de Purkinje».

Fig. 1.1

Diagrama del circuito eléctrico del corazón



RITMO CARDÍACO

Como se describirá un poco después, la activación eléctrica del corazón puede comenzar en ocasiones en zonas distintas al nódulo SA. La palabra «ritmo» se usa para referirse a la parte del corazón que controla la secuencia de activación. El ritmo cardíaco normal, en el que la activación eléctrica comienza en el nódulo SA, se denomina «ritmo sinusal».

LAS DISTINTAS PARTES DEL ECG

La masa muscular de las aurículas es pequeña en comparación con la de los ventrículos, por lo que la variación eléctrica que acompaña a la contracción auricular también lo es. La contracción de las aurículas se asocia con la onda «P» del ECG (fig. 1.2). La masa ventricular es grande, por lo que se produce una gran oscilación del ECG cuando los ventrículos se despolarizan: es lo que se denomina complejo «QRS». La onda «T» del ECG se asocia con el

Fig. 1.2

Aspecto del ECG normal, incluida una onda U

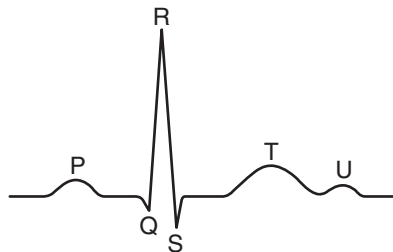
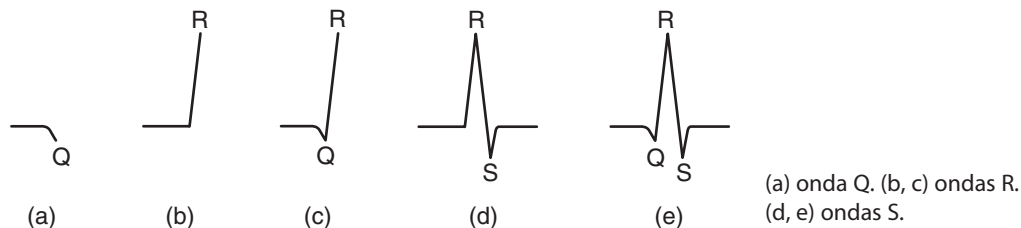


Fig. 1.3**Partes del complejo QRS**

retorno de la masa ventricular a su estado de reposo eléctrico («repolarización»).

Las letras P, Q, R, S y T se seleccionaron en los comienzos de la historia del ECG, escogidas de forma arbitraria. Las deflexiones P, Q, R, S y T se denominan ondas; las ondas Q, R y S en conjunto forman un complejo, mientras que el intervalo entre la onda S y el comienzo de la onda T es el «segmento ST».

En algunos ECG se puede observar una onda adicional al final de la onda T, que se denomina onda U. Su origen es incierto, aunque puede representar la repolarización de los músculos papilares. Si una onda U sigue a una onda T de forma normal, se puede asumir que es normal. Si sigue a una onda T aplanada, puede que sea patológica (v. cap. 4).

Los nombres de las diferentes partes del complejo QRS se muestran en la figura 1.3. Si la primera deflexión es negativa, se denomina onda Q (fig. 1.3a). Una deflexión positiva se denomina onda R, con independencia de si está precedida o no por una onda Q (figs. 1.3b y 1.3c). Cualquier deflexión por debajo de la línea basal que siga a una onda R se denomina onda S, con independencia de si está precedida o no por una onda Q (figs. 1.3d y 1.3e).

TIEMPO Y VELOCIDAD

Los aparatos de ECG registran los cambios de la actividad eléctrica dibujando un trazado en una banda de papel en movimiento. Dichos aparatos tienen una velocidad de avance de 25 mm/seg y utilizan un papel con una cuadrícula de tamaño estándar. Cada cuadrado grande (5 mm) representa 0,2 segundos (seg), es decir, 200 milisegundos (mseg) (fig. 1.4). Por tanto, hay cinco cuadrados grandes por segundo y 300 por minuto. De este modo, un fenómeno ECG, como un complejo QRS, que se produzca una vez en cada cuadrado grande tiene una frecuencia de 300 lpm. La frecuencia cardíaca puede calcularse con rapidez recordando la secuencia de la tabla 1.1.

Al igual que la longitud del papel entre las ondas R informa de la frecuencia cardíaca, la distancia entre las distintas partes del complejo P-QRS-T indica el tiempo necesario para que la conducción de la descarga eléctrica se propague por las distintas partes del corazón.

Fig. 1.4

Relación entre los cuadrados en el papel del ECG y el tiempo. En este caso, hay un complejo QRS por segundo, por lo que la frecuencia cardíaca es de 60 lpm

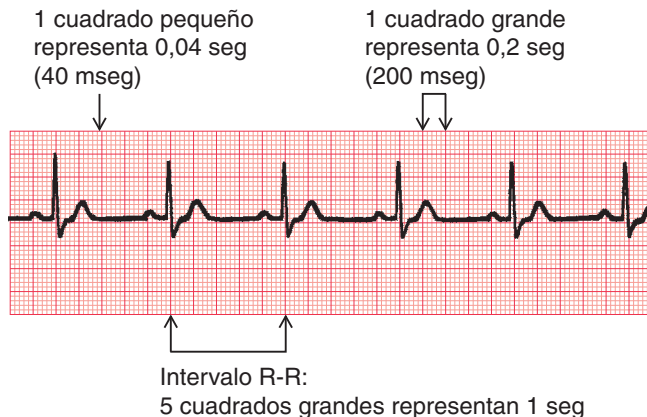
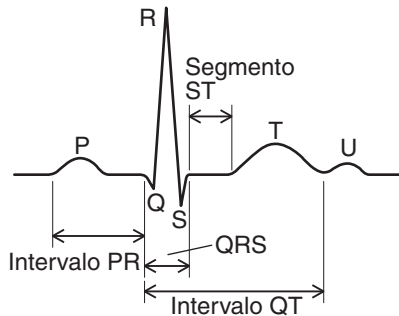


Tabla 1.1 Relación entre el número de cuadrados grandes existentes entre ondas R sucesivas y la frecuencia cardíaca

Intervalo R-R (cuadrados grandes)	Frecuencia cardíaca (lpm)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

Fig. 1.5

Componentes del complejo del ECG



El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P al inicio del complejo QRS, y es el tiempo que tarda la excitación en propagarse desde el nódulo SA, atravesar el músculo auricular y el nódulo AV, descender por el haz de His y recorrer el músculo ventricular. Como es lógico, debería denominarse intervalo PR, pero lo habitual es usar el término «intervalo PR» (fig. 1.5).

El intervalo PR normal dura 120-200 mseg, es decir, 3-5 cuadrados pequeños. La mayor parte de este tiempo corresponde al retraso del nódulo AV (fig. 1.6). Si el intervalo PR es muy corto, o bien las aurículas se han despolarizado desde un punto cercano al nódulo AV, o existe una conducción anormalmente rápida de las aurículas a los ventrículos.

Fig. 1.6

Intervalo PR y complejo QRS normales

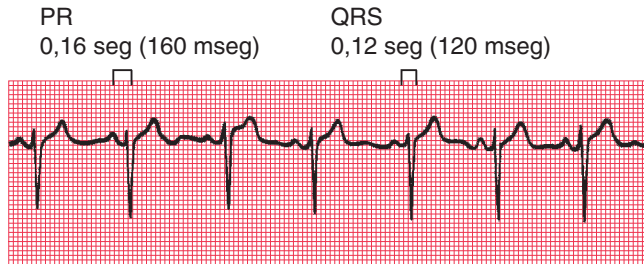
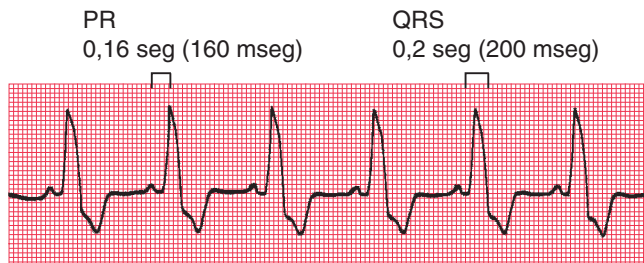


Fig. 1.7

Intervalo PR normal y complejo QRS prolongado



La duración del complejo QRS muestra lo que tarda la excitación en propagarse por los ventrículos. Dicha duración suele ser de 120 mseg (es decir, 3 cuadrados pequeños) o menos, pero cualquier anomalía de la conducción hace que tarde más, y provoca un ensanchamiento de los complejos QRS (fig. 1.7). Debe recordarse que el complejo QRS representa la despolarización (no la contracción) de los ventrículos. La contracción se produce durante el segmento ST del ECG.

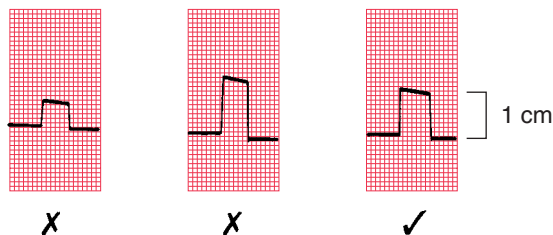
El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca. Está prolongado en los pacientes con alguna anomalía electrolítica y, lo que es más relevante, debido a algunos fármacos. Una prolongación del intervalo QT (más de 450 mseg) puede provocar taquicardia ventricular.

CALIBRACIÓN

La altura de las ondas P, de los complejos QRS y de las ondas T ofrece una cierta cantidad de información, siempre que el aparato esté bien calibrado. Una señal estándar de 1 milivoltio (mV) debería producir un desplazamiento vertical de la plumilla 1 cm (dos cuadrados grandes) (fig. 1.8) y esta señal de «calibración» debería incluirse en todos los registros.

Fig. 1.8

Calibración del registro del ECG



EL ECG. IMÁGENES ELÉCTRICAS

La palabra «derivación» puede llamar a confusión en ocasiones. A veces se utiliza para referirse a los fragmentos del electrodo que conectan al paciente con el aparato de ECG. Hablando con propiedad, una derivación es una imagen eléctrica del corazón.

La señal eléctrica procedente del corazón se detecta en la superficie corporal mediante electrodos, que están unidos al aparato de ECG con cables. Un electrodo se une a cada extremidad y seis a la parte anterior del tórax.

El aparato de ECG compara la actividad eléctrica que se detecta en los distintos electrodos, de modo que se obtiene una imagen eléctrica denominada «derivación». Las diferentes comparaciones «miran» al corazón desde distintas direcciones. Por ejemplo, cuando el aparato se ajusta a la «derivación I», está comparando la actividad eléctrica detectada por los electrodos conectados a cada brazo. Cada derivación ofrece una vista distinta de la actividad eléctrica del corazón y, por tanto, un patrón ECG distinto. En sentido estricto, cada patrón del ECG debería denominarse «derivación...», pero a menudo se omite la palabra «derivación».

El ECG consta de 12 vistas características del corazón, seis obtenidas de las derivaciones de las extremidades y seis de las derivaciones precordiales.

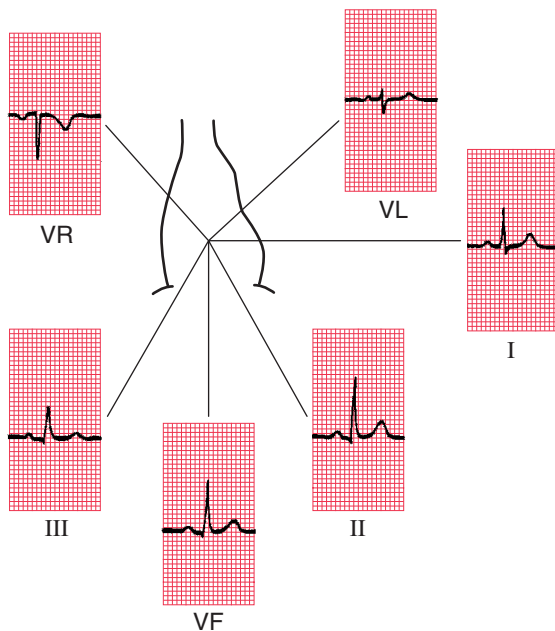
EL ECG DE 12 DERIVACIONES

La interpretación del ECG es fácil si se recuerdan las direcciones desde las que cada derivación mira al corazón. Se puede considerar que las seis derivaciones «estándar», que se registran con los electrodos unidos a las extremidades, miran al corazón en un plano vertical (es decir, desde los lados o desde los pies) (fig. 1.9).

Las derivaciones I, II y VL miran a la superficie lateral del corazón, las derivaciones III y VF a la superficie inferior y la derivación VR mira a la aurícula derecha.

Fig. 1.9

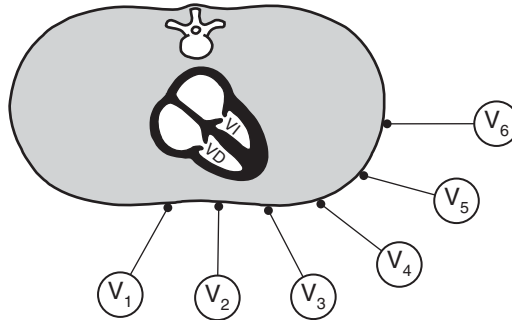
Patrones de ECG registrados por las seis derivaciones «estándar»



Las seis derivaciones V (V_1 - V_6) miran al corazón en un plano horizontal, desde el frente y desde el lado izquierdo. Por tanto, las derivaciones V_1 y V_2 miran al ventrículo derecho, V_3 y V_4 miran al tabique interventricular y la pared anterior del ventrículo izquierdo, mientras que V_5 y V_6 miran a las paredes anterior y lateral del ventrículo izquierdo (fig. 1.10).

Fig. 1.10

Relación entre las seis derivaciones V y el corazón

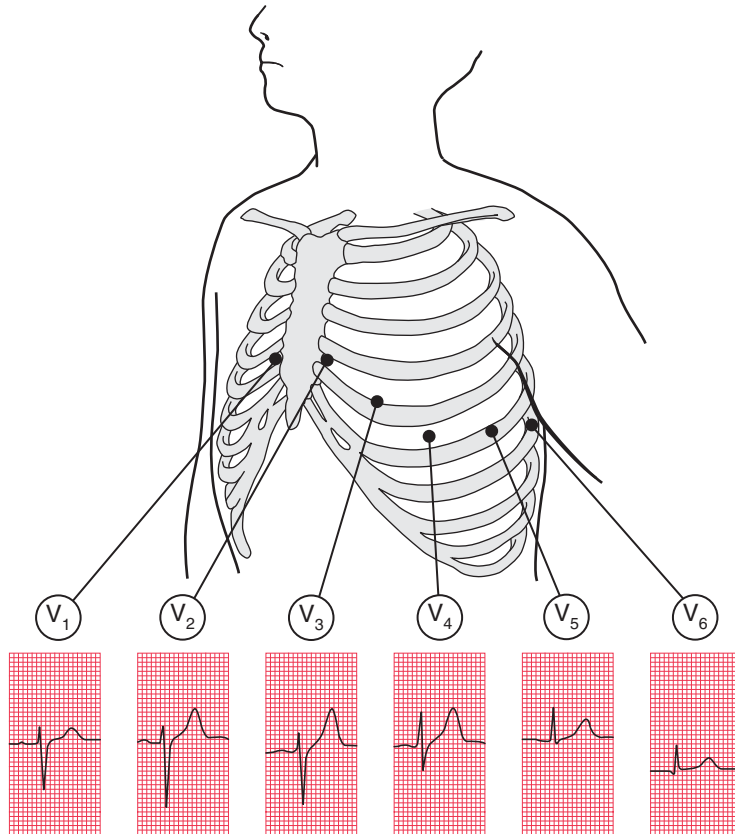


Al igual que con las derivaciones de las extremidades, cada una de las derivaciones precordiales muestra un patrón ECG diferente (fig. 1.11). En cada derivación, el patrón es característico y es similar en las personas con corazones sanos.

El ritmo cardíaco se identifica en cualquier derivación que muestre la onda P con más claridad (por lo general, la derivación II). Cuando se registra una única derivación para mostrar el ritmo, se denomina «tira de ritmo», aunque es esencial que a partir de una sola derivación no se realice ningún diagnóstico, a excepción de identificar el ritmo cardíaco.

Fig. 1.11

Patrones de ECG registrados por las derivaciones precordiales



LA FORMA DEL COMPLEJO QRS

A continuación se detallará por qué el ECG tiene un aspecto típico en cada derivación.

EL COMPLEJO QRS EN LAS DERIVACIONES DE LAS EXTREMIDADES

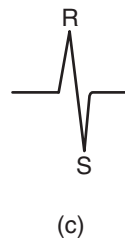
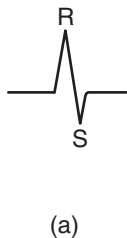
El aparato de ECG está calibrado de tal modo que si una onda de despolarización se mueve hacia una derivación, la plumilla se desplaza hacia arriba y si se aleja de ella, se desplaza hacia abajo.

La despolarización se propaga por el corazón en muchas direcciones a la vez, pero la forma del complejo QRS muestra la dirección media en la que se propaga la onda de despolarización por los ventrículos (fig. 1.12).

Si el complejo QRS tiene un sentido predominante ascendente, o positivo (es decir, la onda R es mayor que la onda S), la despolarización se mueve hacia la derivación (fig. 1.12a). Si el predominio es descendente, o negativo (la onda S es mayor que la onda R), la despolarización se aleja de esa derivación (fig. 1.12b). Cuando la onda de despolarización se mueve en ángulos rectos res-

Fig. 1.12

Despolarización y forma del complejo QRS



Despolarización (a) acercándose a la derivación, lo que provoca un complejo QRS con predominio ascendente; (b) alejándose de la derivación, lo que causa un complejo QRS con predominio descendente, y (c) en ángulos rectos con la derivación, lo que da lugar a ondas R y S iguales.

pecto a la derivación, las ondas R y S son de igual tamaño (fig. 1.12c). Las ondas Q tienen un significado especial, que se detallará más adelante.

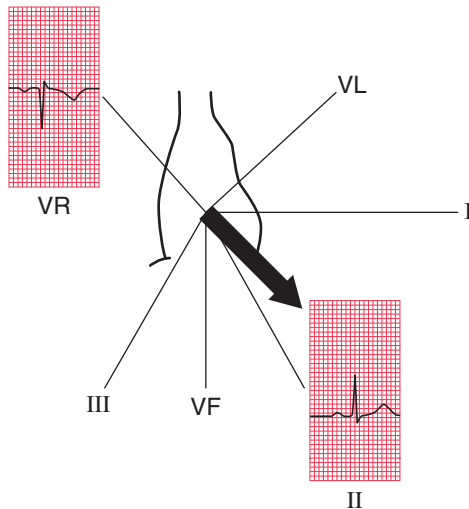
EL EJE CARDÍACO

Las derivaciones VR y II miran al corazón desde direcciones opuestas. Vista de frente, la onda de despolarización suele propagarse por los ventrículos de las 11 en punto a las 5 en punto, de modo que las deflexiones de la derivación VR suelen ser, sobre todo, descendentes (negativas) y las de la derivación II principalmente ascendentes (positivas) (fig. 1.13).

La dirección media de propagación de la onda de despolarización por los ventrículos, según se observa de frente, se denomina «eje cardíaco». Es útil de-

Fig. 1.13

Eje cardíaco



cidir si este eje está en una dirección normal o no. La dirección del eje se puede deducir con mayor facilidad en las derivaciones I, II y III.

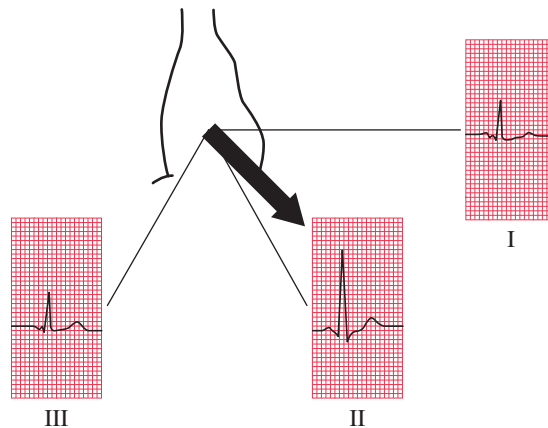
Un eje normal de las 11 en punto a las 5 en punto significa que la onda de despolarización se propaga hacia las derivaciones I, II y III y que, por tanto, se asocia con una deflexión de predominio ascendente en todas esas derivaciones; la deflexión será mayor en la derivación II que en I o en III (fig. 1.14).

Cuando las ondas R y S del complejo QRS son iguales, el eje cardíaco está en ángulo recto con dicha derivación.

Si el ventrículo derecho se hipertrofia, tendrá un mayor efecto sobre el complejo QRS que el ventrículo izquierdo, y la onda promedio de despolarización (el eje) se desviará hacia la derecha. La deflexión de la derivación I se vuelve negativa (de predominio descendente) porque la despolarización se aleja de ella, y la deflexión de la derivación III se vuelve más positiva (de predominio ascen-

Fig. 1.14

Eje normal



dente) porque la despolarización se acerca a ella (fig. 1.15). Esto se denomina «desviación derecha del eje». Se asocia sobre todo con trastornos pulmonares que sobrecargan el corazón derecho, así como con cardiopatías congénitas.

Cuando el ventrículo izquierdo se hipertrofia, ejerce una mayor influencia sobre el complejo QRS que el ventrículo derecho. Por tanto, el eje puede desplazarse a la izquierda, de modo que el complejo QRS adquiere un predominio negativo en la derivación III (fig. 1.16). La «desviación izquierda del eje no es significativa hasta que la deflexión QRS también es predominantemente negativa en la derivación II. Aunque la desviación izquierda del eje puede deberse a una influencia excesiva de un ventrículo izquierdo hipertrofiado, en realidad esta variación del eje suele deberse a un defecto de conducción más que a un aumento de la masa del músculo ventricular izquierdo (v. cap. 2).

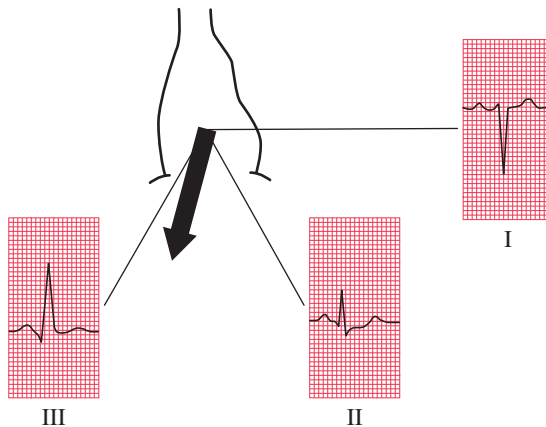
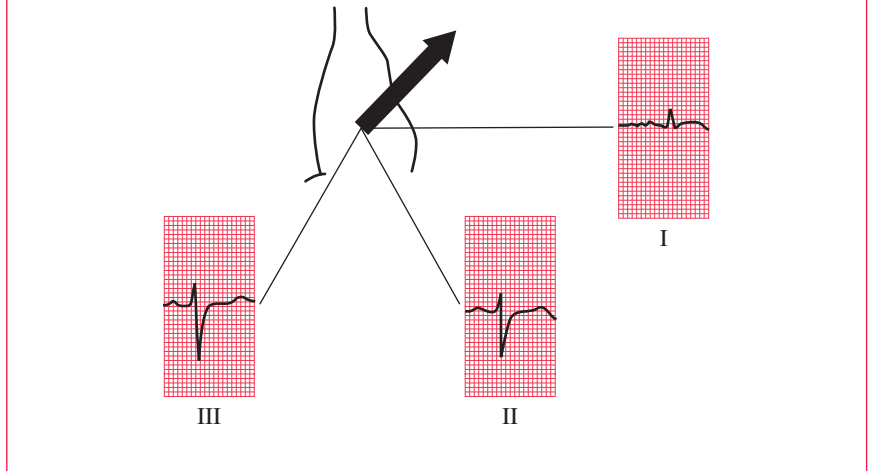
Fig. 1.15**Desviación derecha del eje**

Fig. 1.16

Desviación izquierda del eje

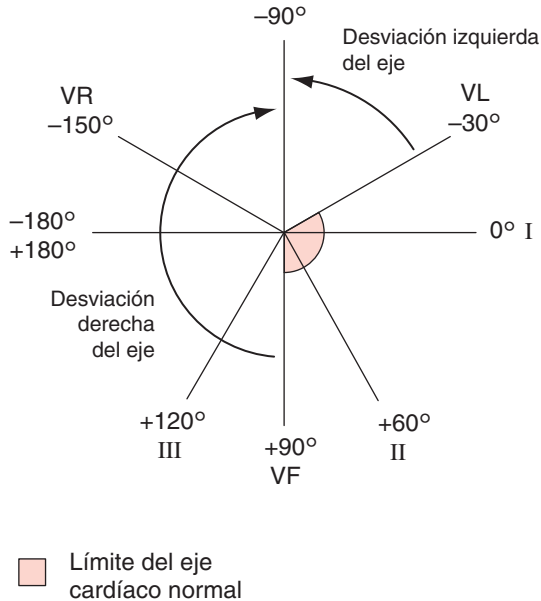


En ocasiones, el eje cardíaco se mide en grados (fig. 1.17), aunque esto no tiene una utilidad clínica especial. La derivación I se mide como si se mirase el corazón desde 0° , la derivación II desde $+60^\circ$, VF desde $+90^\circ$ y la derivación III desde $+120^\circ$. Las derivaciones VL y VR miran desde -30° y -150° , respectivamente.

El eje cardíaco normal está en un rango de -30° a $+90^\circ$. Si en la derivación II la onda S es mayor que la onda R, el eje debe estar a más de 90° de la derivación II. Dicho de otro modo, debe estar a un ángulo mayor de -30° , y más próximo a la vertical (v. figs. 1.16 y 1.17), y existe una desviación izquierda del eje. De forma similar, si el tamaño de la onda R es igual al de la onda S en la derivación I, el eje está en ángulo recto respecto a la derivación I (o a $+90^\circ$). Este es el límite de la normalidad hacia la «derecha». Si la onda S es mayor que la onda R en la derivación I, el eje está en un ángulo mayor de $+90^\circ$, y existe una desviación derecha del eje (fig. 1.15).

Fig. 1.17

Eje cardíaco y ángulos de las derivaciones



RELEVANCIA DEL EJE CARDÍACO

Las desviaciones derecha e izquierda del eje en sí mismas pocas veces son significativas, y aparecen en pequeño grado en personas altas y delgadas, así como en personas bajas y obesas, respectivamente. Sin embargo, la presencia de una desviación del eje debería alertar al médico para buscar otros signos de hipertrofia ventricular derecha e izquierda (v. cap. 4). Un cambio del eje a la derecha puede sugerir una embolia pulmonar, mientras que un cambio a la izquierda indica un defecto de conducción.

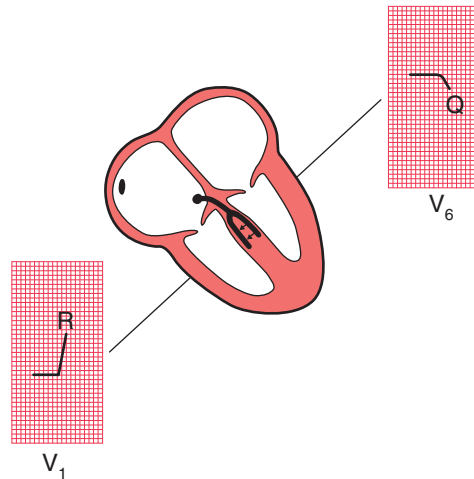
EL COMPLEJO QRS EN LAS DERIVACIONES V

La forma del complejo QRS en las derivaciones precordiales (V) está determinada por dos elementos:

- El tabique interventricular se despolariza antes que las paredes de los ventrículos, y la onda de despolarización se propaga por el tabique de izquierda a derecha.
- En el corazón normal, hay más cantidad de músculo en la pared del ventrículo izquierdo que en la del derecho, por lo que el ventrículo izquierdo ejerce una mayor influencia sobre el patrón del ECG que el ventrículo derecho.

Fig. 1.18

Forma del complejo QRS: primera fase



Las derivaciones V_1 y V_2 miran al ventrículo derecho, V_3 y V_4 miran al tabique y las derivaciones V_5 y V_6 miran al ventrículo izquierdo (fig. 1.10).

En una derivación del ventrículo derecho, la deflexión es primero ascendente (onda R) a medida que el tabique se despolariza. En una derivación del ventrículo izquierdo, se observa el patrón opuesto: existe una pequeña deflexión descendente (onda Q «septal») (fig. 1.18).

En una derivación del ventrículo derecho se produce después una deflexión descendente (onda S) a medida que la masa muscular principal se despolariza; los efectos eléctricos en el ventrículo izquierdo, de mayor tamaño (en el que la despolarización se aleja de la derivación ventricular) son superiores a los del ventrículo derecho, de menor tamaño. En una derivación del ventrículo izquierdo, se produce una deflexión ascendente (onda R) a medida que el músculo ventricular se despolariza (fig. 1.19).

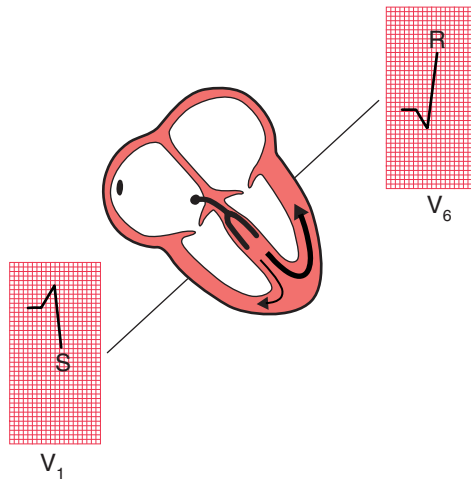
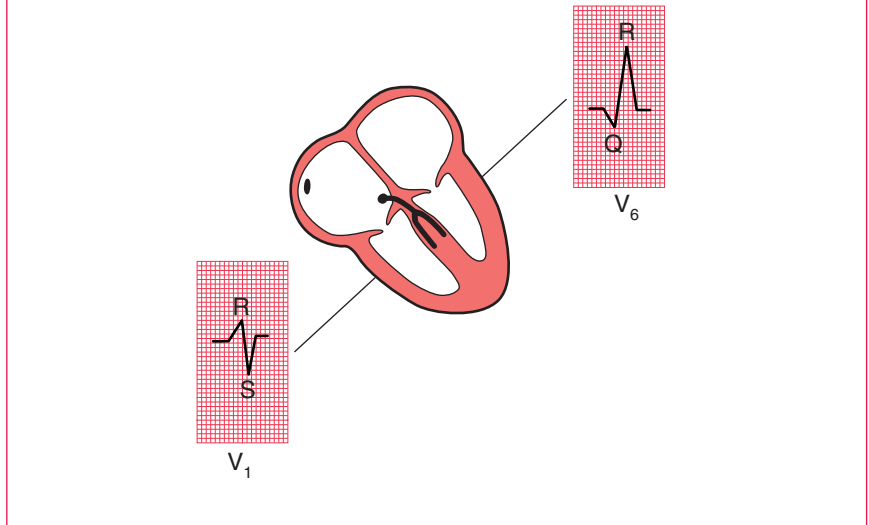
Fig. 1.19**Forma del complejo QRS: segunda fase**

Fig. 1.20

Forma del complejo QRS: tercera fase



Cuando todo el miocardio está despolarizado, el trazado del ECG vuelve a la línea basal (fig. 1.20).

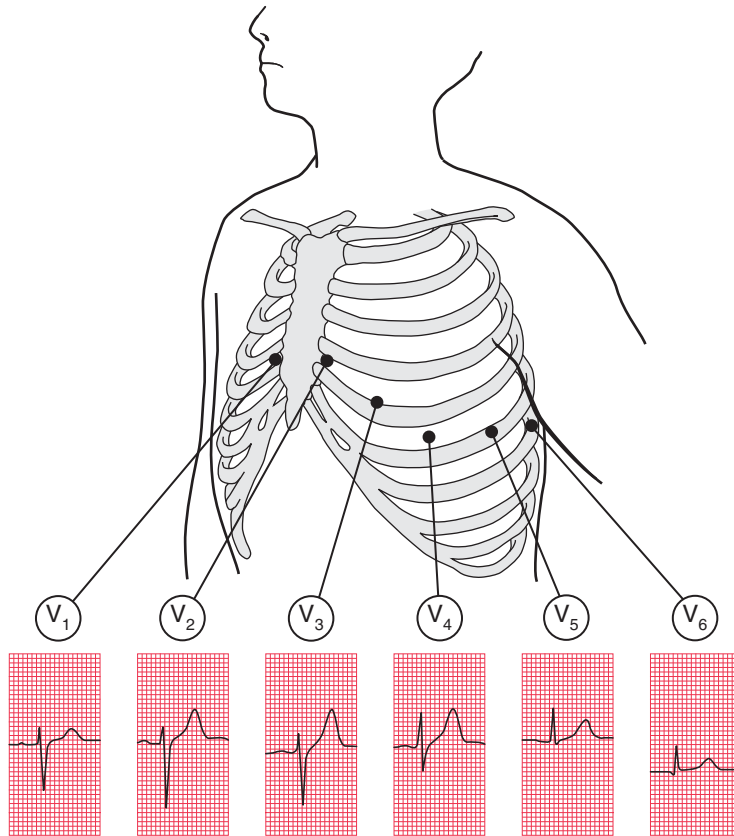
El complejo QRS de las derivaciones precordiales muestra una progresión desde la derivación V_1 , donde tiene un predominio descendente, hasta la derivación V_6 , donde su predominio es ascendente (fig. 1.21). El «punto de transición», donde las ondas R y S son iguales, indica la posición del tabique interventricular.

RELEVANCIA DEL PUNTO DE TRANSICIÓN

En caso de hipertrofia del ventrículo derecho, con ocupación de más zona precordial de lo normal, el punto de transición se moverá desde su posición normal en las derivaciones V_3/V_4 a las derivaciones V_4/V_5 , o en ocasiones a V_5/V_6 .

Fig. 1.21

Patrones de ECG registrados por las derivaciones precordiales

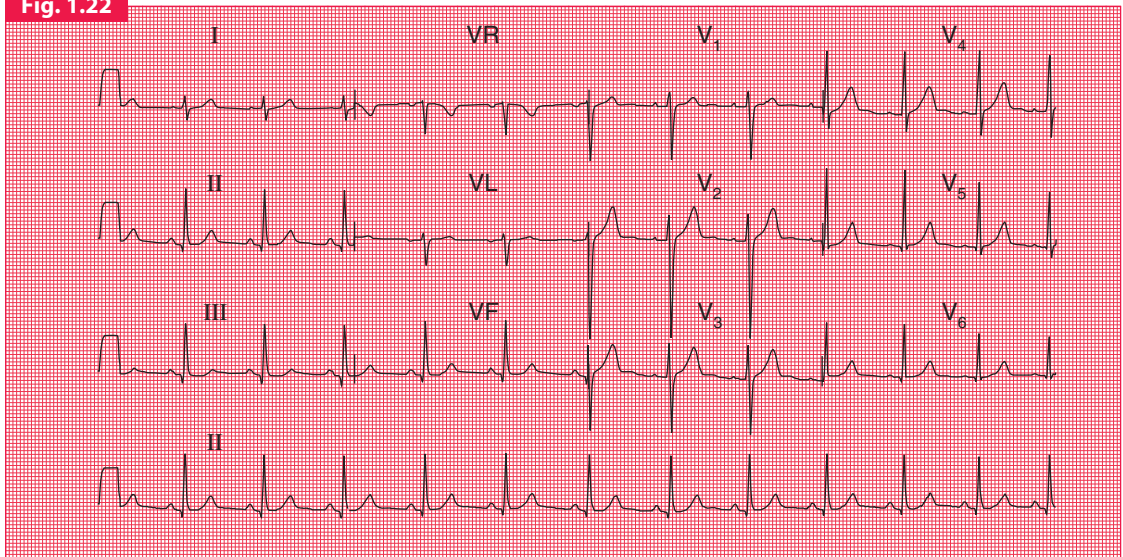


Visto desde debajo, se puede considerar que el corazón ha rotado en sentido horario. La «rotación horaria» en el ECG es característica de la enfermedad pulmonar crónica.

ELABORACIÓN DE UN REGISTRO. ASPECTOS PRÁCTICOS

Una vez que se conoce el aspecto que debería tener un ECG y a qué se debe, hay que pararse a describir el lado práctico de la elaboración de un registro. Todas las series de ECG que se muestran a continuación se registraron en personas sanas, cuyo ECG «ideal» se muestra en la figura 1.22.

Fig. 1.22



Registro de calidad de un ECG normal

Comentarios

- Los tres trazados superiores muestran las seis derivaciones de las extremidades (I, II, III, VR, VL, VF) y después las seis derivaciones precordiales.
- El trazado inferior es una «tira de ritmo», registrada en la derivación II (es decir, sin cambio de derivación).
- El trazado es claro, con ondas P, complejos QRS y ondas T visibles en todas las derivaciones.

No es preciso recordar cómo las seis derivaciones (o vistas del corazón) de las extremidades se derivan de los cuatro electrodos fijados a las extremidades, pero los lectores que deseen saber cómo se hace, pueden consultar la tabla 1.2.

El electrodo conectado a la pierna derecha se utiliza como tierra y no contribuye a ninguna derivación.

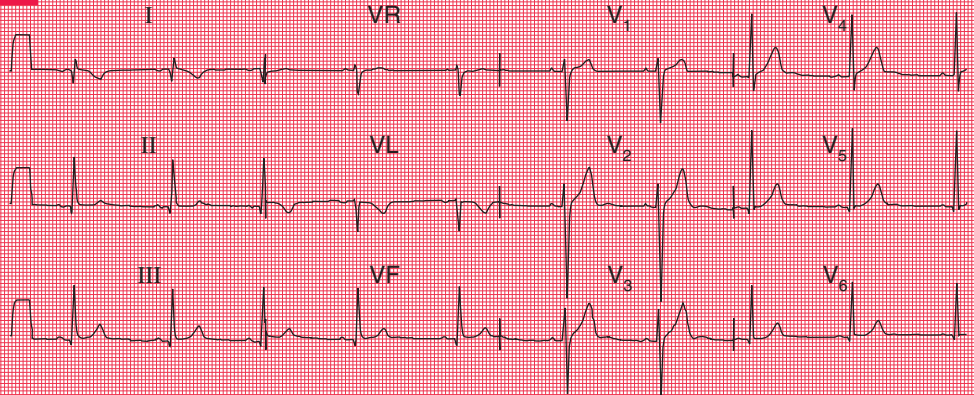
Lo fundamental es asegurarse de que el electrodo marcado con LA está unido en realidad al brazo izquierdo, RA al brazo derecho y así con cada uno. Si los electrodos de las extremidades están unidos de forma incorrecta, el ECG de 12 derivaciones tendrá un aspecto muy extraño (fig. 1.23). Es posible calcular qué ha pasado, pero es más sencillo darse cuenta de que ha habido un error y repetir el registro.

Tabla 1.2 Derivaciones del ECG

Clave: LA, brazo izquierdo; RA, brazo derecho; LL, pierna izquierda

Derivación	Comparación de la actividad eléctrica
I	LA y RA
II	LL y RA
III	LL y LA
VR	RA y promedio de (LA + LL)
VL	LA y promedio de (RA + LL)
VF	LL y promedio de (LA + RA)
V ₁	V ₁ y promedio de (LA + RA + LL)
V ₂	V ₂ y promedio de (LA + RA + LL)
V ₃	V ₃ y promedio de (LA + RA + LL)
V ₄	V ₄ y promedio de (LA + RA + LL)
V ₅	V ₅ y promedio de (LA + RA + LL)
V ₆	V ₆ y promedio de (LA + RA + LL)

Fig. 1.23



Efecto de invertir los electrodos conectados a los brazos izquierdo y derecho

Comentarios

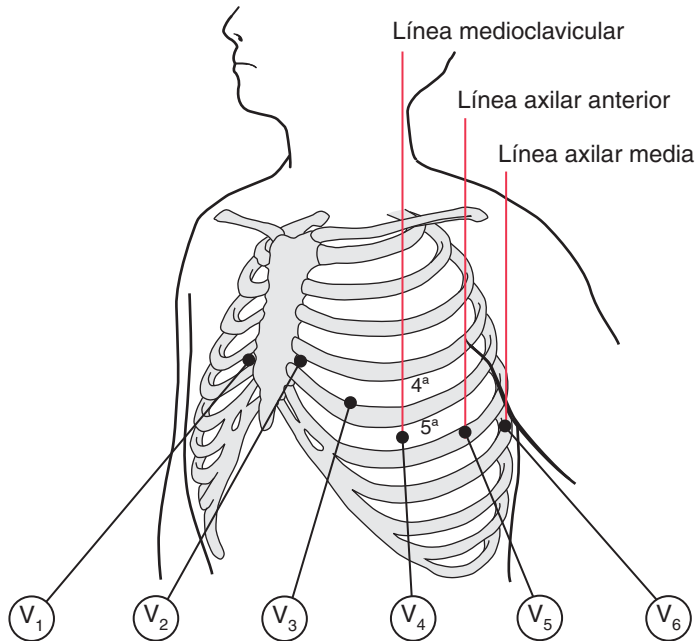
- Compárese con la figura 1.22, que se ha registrado correctamente en el mismo paciente.
- Ondas P invertidas en la derivación I.
- Anomalías de los complejos QRS y de las ondas T.
- Las ondas T positivas en la derivación VR son infrecuentes.

La inversión de los electrodos de las piernas no ocasiona una gran diferencia en el ECG.

Los electrodos precordiales deben colocarse con precisión, de modo que se puedan identificar los patrones anómalos en las derivaciones V, así como para poder comparar los registros tomados en distintos momentos. Se debe identificar el segundo espacio intercostal palpando el ángulo esternal (el punto en el que se unen el manubrio y el cuerpo del esternón; suele haber un surco palpable donde comienza el cuerpo del esternón, con una angulación descendente

Fig. 1.24

Posiciones de las derivaciones precordiales. Obsérvense los espacios intercostales cuarto y quinto

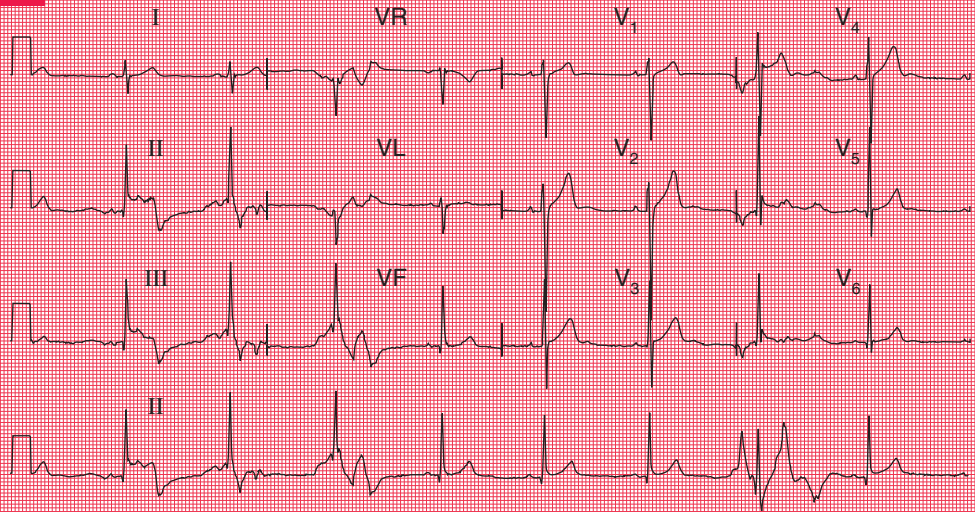


en comparación con el manubrio; la segunda costilla está unida al esternón en el ángulo, y el segundo espacio intercostal está justo debajo). Una vez identificado el segundo espacio, se deben identificar por palpación el tercero y el cuarto, donde se colocan los electrodos para V₁ y V₂, respectivamente, a la derecha y a la izquierda del esternón. A continuación, los otros electrodos se sitúan según se muestra en la figura 1.24, con V₄ en la línea medioclavicular (la línea

imaginaria vertical que comienza en el punto medio de la clavícula), V₅ en la línea axilar media (la línea que comienza en el pliegue cutáneo que marca la parte anterior de la axila) y V₆ en la línea axilar media.

Es fundamental lograr un buen contacto eléctrico entre los electrodos y la piel. Los efectos sobre el ECG de un mal contacto con la piel se muestran en la figura 1.25. La piel debe estar limpia y seca. En todos los pacientes que utilicen cremas o hidratantes (p. ej., pacientes dermatológicos) se debería limpiar con alcohol, que debe secarse antes de aplicar los electrodos. La abrasión cutánea es esencial; en la mayoría de los pacientes basta con frotar con una toallita

Fig. 1.25



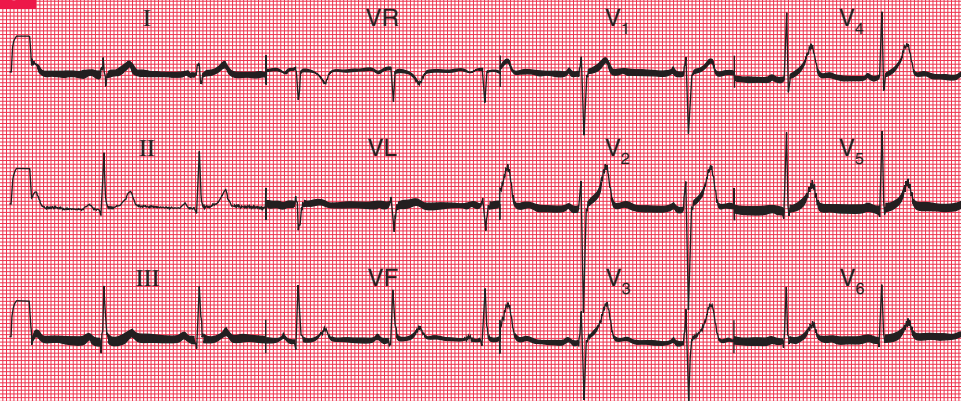
Efecto de un mal contacto de los electrodos

Comentarios

- Patrones extraños de ECG.
- En la tira de ritmo (derivación II) los patrones varían.

de papel. En las pruebas de esfuerzo, en las que es posible que los pacientes suden mucho, pueden utilizarse almohadillas abrasivas (en estas pruebas no merece la pena gastar tiempo para asegurar un buen contacto, porque en muchos casos el ECG se vuelve casi ilegible al final de la prueba). El pelo es un mal conductor de la señal eléctrica e impide que los electrodos se adhieran a la piel. Tal vez sea preferible realizar un rasurado, pero puede que a los pacientes no les agrade (si es posible apartar el pelo y lograr un contacto firme con los electrodos, esta es la solución ideal). Tras el rasurado, la piel debe limpiarse con alcohol o con una toallita jabonosa.

Incluso con los mejores aparatos de ECG, las interferencias eléctricas pueden provocar una oscilación regular del trazado del ECG, que pueden producir a primera vista la impresión de un ensanchamiento de la línea basal (fig. 1.26). Puede resultar muy difícil averiguar de dónde proviene la interfe-

Fig. 1.26

Efecto de las interferencias eléctricas

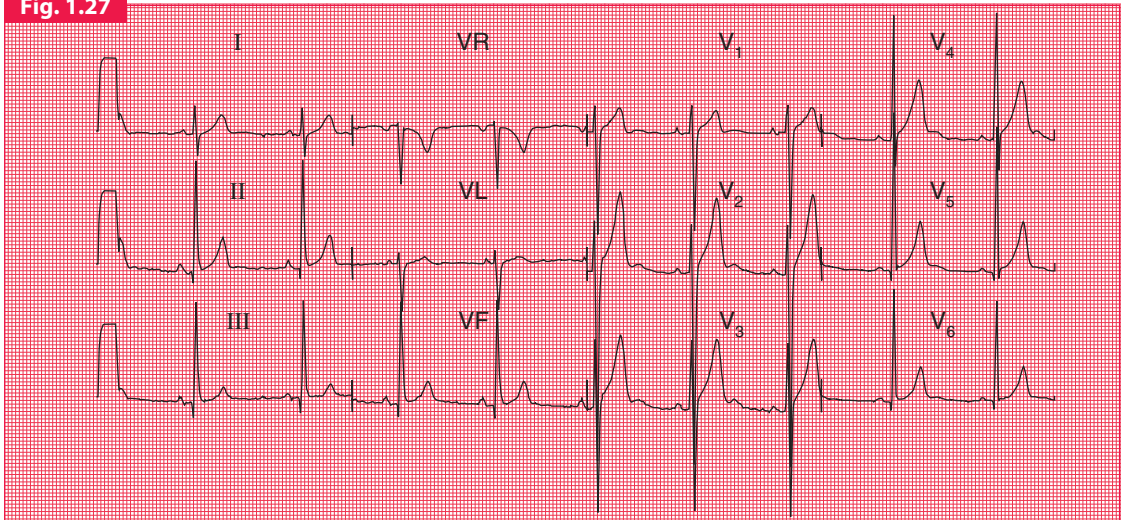
Comentarios

- La presencia habitual de espigas de alta frecuencia confiere el aspecto de una línea basal ensanchada.

rencia, pero hay que considerar la iluminación eléctrica, así como los motores eléctricos de las camas y colchones.

Los aparatos de ECG suelen calibrarse de modo que 1 mV de señal provoque una deflexión de 1 cm en el papel de ECG, y suele aparecer una señal de calibración al principio (y a menudo también al final) de un registro. Si por algún motivo la calibración es errónea, los complejos del ECG tendrán un aspecto demasiado grande o demasiado pequeño (figs. 1.27 y 1.28). Los complejos

Fig. 1.27



Efecto de la hipercalibración

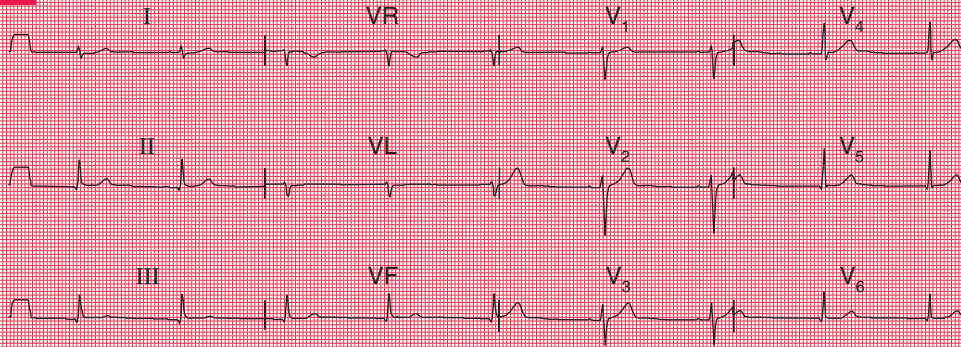
Comentarios

- La señal de calibración (1 mV) en el lado izquierdo de cada línea provoca una deflexión de 2 cm.
- Todos los complejos son grandes en comparación con un ECG registrado con la calibración correcta (p. ej., fig. 1.22, en la que 1 mV causa una deflexión de 1 cm).

grandes pueden confundirse con una hipertrofia ventricular izquierda (v. cap. 4) y los complejos pequeños pueden sugerir que existe alguna anomalía, como un derrame pericárdico, que reduce la señal eléctrica cardíaca. Por tanto, se debe verificar la calibración.

Los aparatos de ECG suelen ajustarse para que el papel avance a una velocidad de 25 mm/seg, pero pueden modificarse para ir más despacio (lo que hace que los complejos tengan un aspecto más picudo y que estén más juntos) o a 50 mm/seg (figs. 1.29 y 1.30). La velocidad más rápida se utiliza de forma general en algunos países europeos y hace que el ECG tenga un aspecto «ensanchado». En teoría, esto puede hacer que las ondas P sean más fáciles de ver, pero en realidad, el aplanamiento de las ondas P tiende a ocultarlas, por lo que esta velocidad rápida pocas veces es útil.

Fig. 1.28

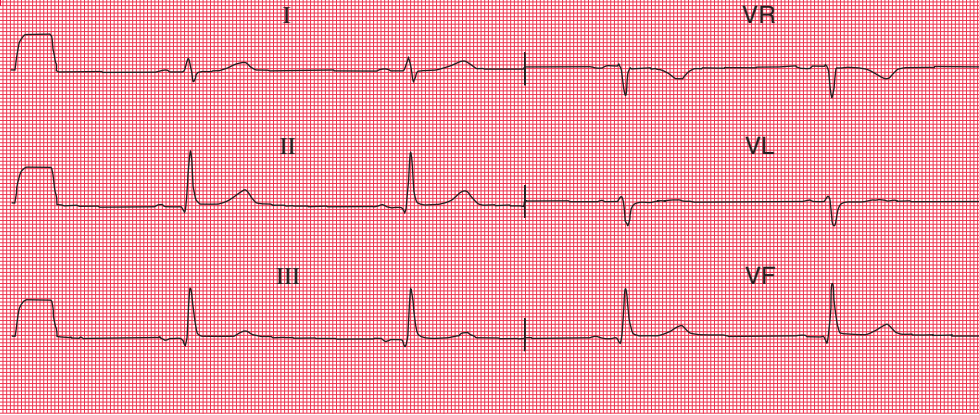


Efecto de la infracalibración

Comentarios

- La señal de calibración (1 mV) provoca una deflexión de 0,5 cm.
- Todos los complejos son pequeños.

Fig. 1.29



ECG normal registrado a una velocidad del papel de 50 mm/seg

Comentarios

- La velocidad del papel de 50 mm/seg es más rápida de lo normal.
- Un intervalo prolongado entre los complejos QRS da la impresión de una bradicardia.
- Ensanchamiento de los complejos QRS.
- Intervalo QT aparentemente muy largo.

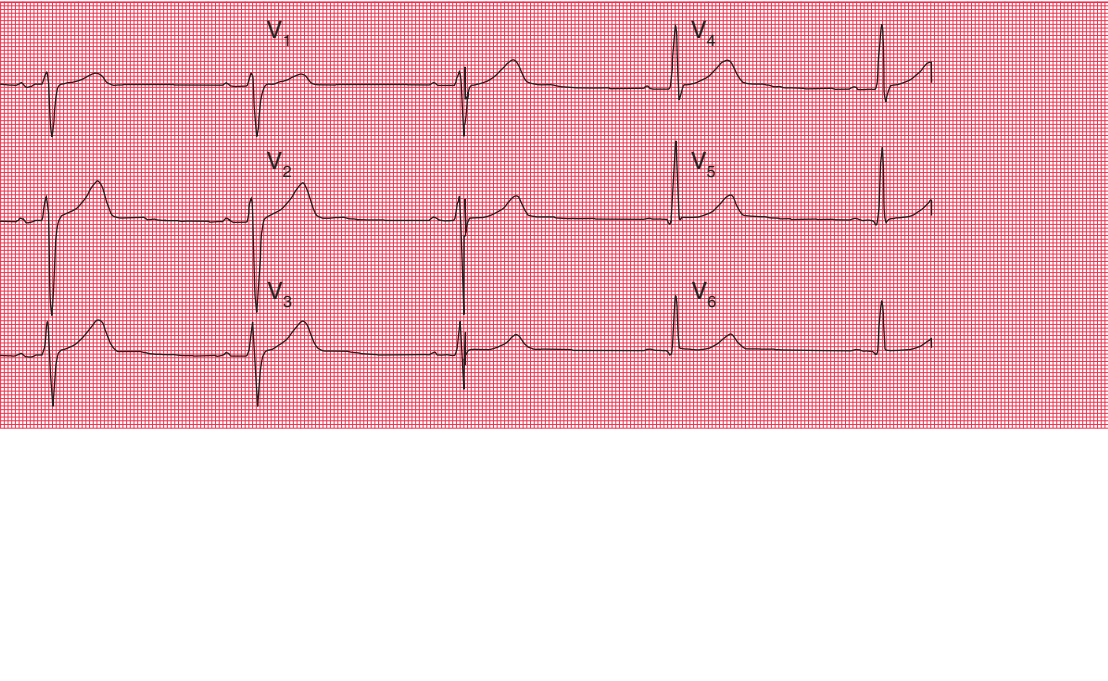
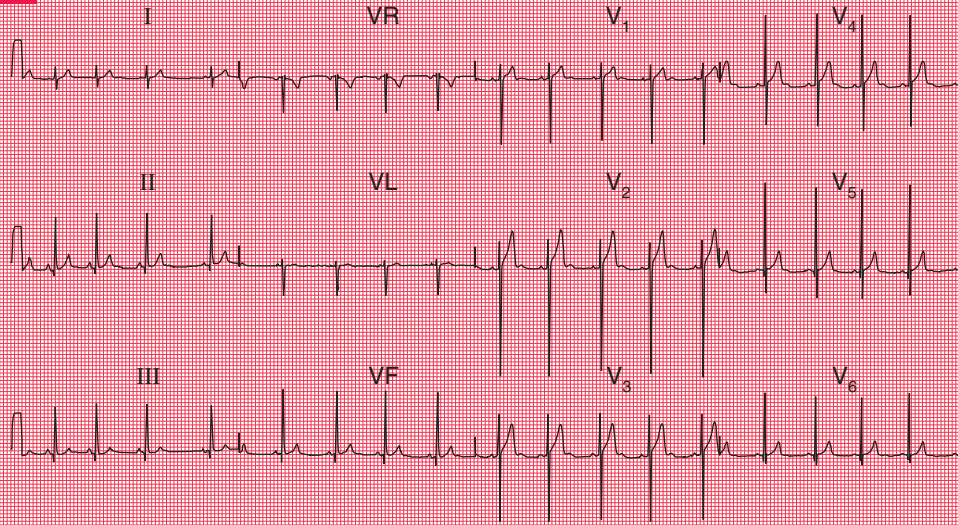


Fig. 1.30



ECG normal registrado a una velocidad del papel de 12,5 mm/seg

Comentarios

- La velocidad del papel de 12,5 mm/seg es más lenta de lo normal.
- Los complejos QRS están más cerca, lo que da la impresión de una taquicardia.
- Las ondas P, los complejos QRS y las ondas T son estrechas y «picudas».

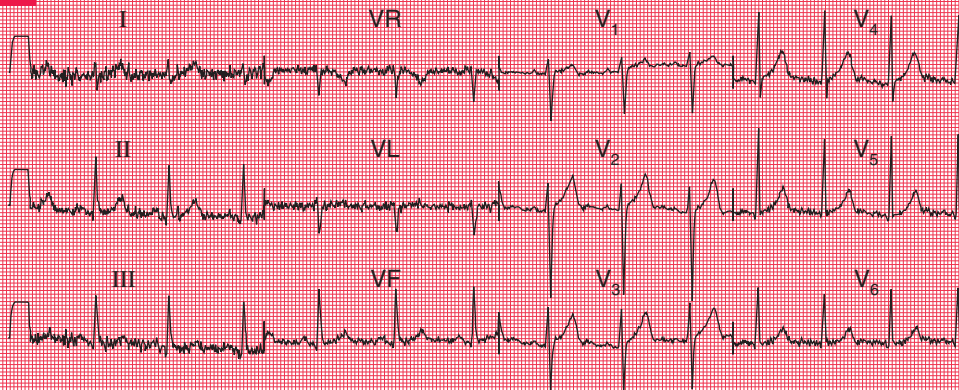
Los aparatos de ECG están «sintonizados» a la frecuencia eléctrica que genera el músculo cardíaco, pero también detectan la contracción del músculo esquelético. Por tanto, es esencial que el paciente esté relajado, en un ambiente cálido y tumbado cómodamente (si se está moviendo o tiene escalofríos, el aparato captará una gran cantidad de actividad muscular, que en los casos extremos puede enmascarar el ECG [figs. 1.31 y 1.32]).

Por tanto, el ECG hace la mayor parte del trabajo, pero hay que recordar:

- Colocar los electrodos en las extremidades correctas.
- Asegurar un contacto eléctrico adecuado.
- Comprobar los ajustes de calibración y de velocidad.
- Lograr que el paciente esté cómodo y relajado.

A continuación, basta con apretar el botón y el aparato proporcionará de forma automática un bonito ECG de 12 derivaciones.

Fig. 1.31

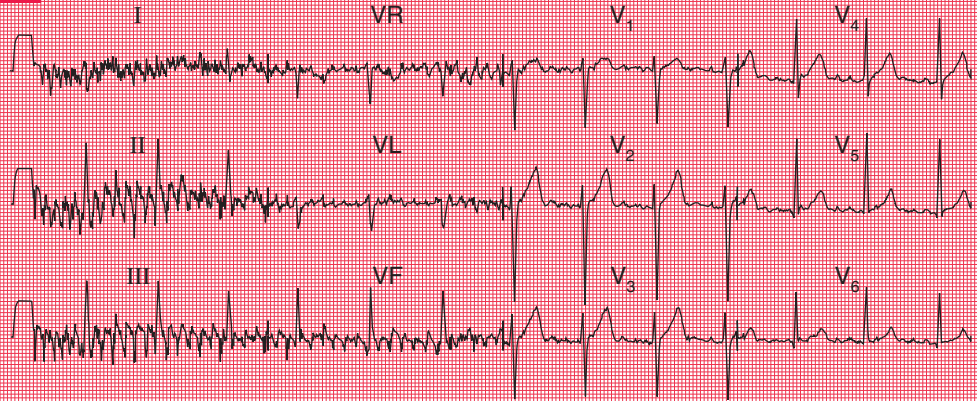


ECG de una persona que no está relajada

Comentarios

- Mismo paciente de la fig. 1.22.
- La línea basal es poco clara y está sustituida por una serie de espigas puntiagudas irregulares, lo que se aprecia sobre todo en las derivaciones de los brazos.

Fig. 1.32



Efecto de los escalofríos

Comentarios

- Las espigas son más pronunciadas que cuando el paciente está relajado.
- Las espigas puntiagudas también están más sincronizadas, porque los grupos de músculos esqueléticos se contraen juntos.
- Los efectos de la contracción del músculo esquelético casi eclipsan a los de la contracción del músculo cardíaco en las derivaciones I, II y III.

CÓMO INFORMAR UN ECG

Muchos aparatos de ECG ofrecen de forma automática un informe, en el que se suele medir con precisión la frecuencia cardíaca y los intervalos de conducción. Sin embargo, la descripción del ritmo y de los patrones QRS y T debería tomarse con cautela. Los aparatos tienden a sobreinformar, y a describir anomalías donde no existen: es mucho mejor confiar en el propio informe de quien interpreta el ECG.

En este momento, el lector debería saber lo suficiente sobre el ECG para comprender los puntos básicos de un informe, que debería consistir en una *descripción* seguida de una *interpretación*.

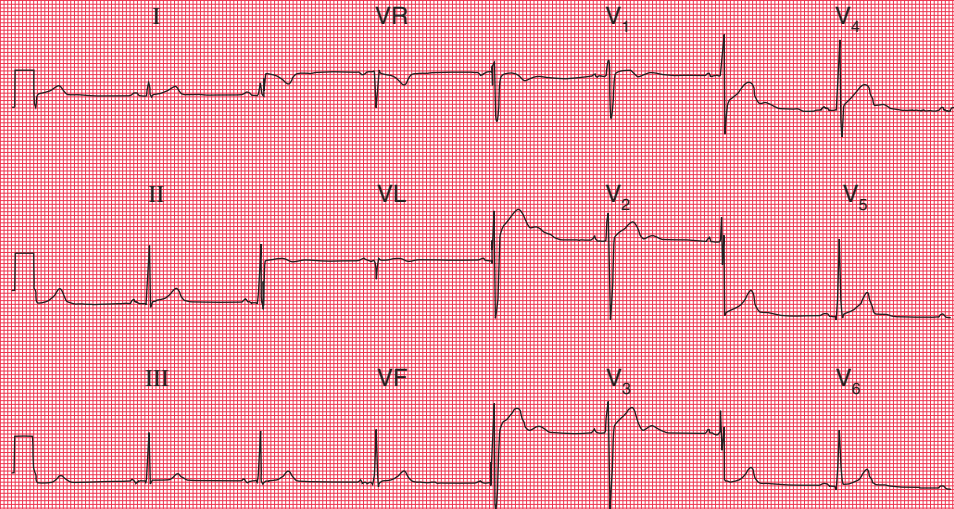
La descripción siempre debería seguir la misma secuencia:

1. Ritmo.
2. Intervalos de conducción.
3. Eje cardíaco.
4. Descripción de los complejos QRS.
5. Descripción de los segmentos ST y de las ondas T.

La descripción de los hallazgos completamente normales puede resultar pedante, y en la práctica real no se suele realizar. Sin embargo, cada vez que se interprete un ECG se debe pensar en todos los hallazgos.

La interpretación indica si el registro es normal o patológico. En este último caso, se debe identificar la enfermedad subyacente. Uno de los problemas principales a la hora de informar un ECG es que la normalidad presenta una gran variación. Las figuras 1.33 y 1.34 son ejemplos de ECG de 12 derivaciones que muestran variantes normales.

Fig. 1.33



Variante de un ECG normal

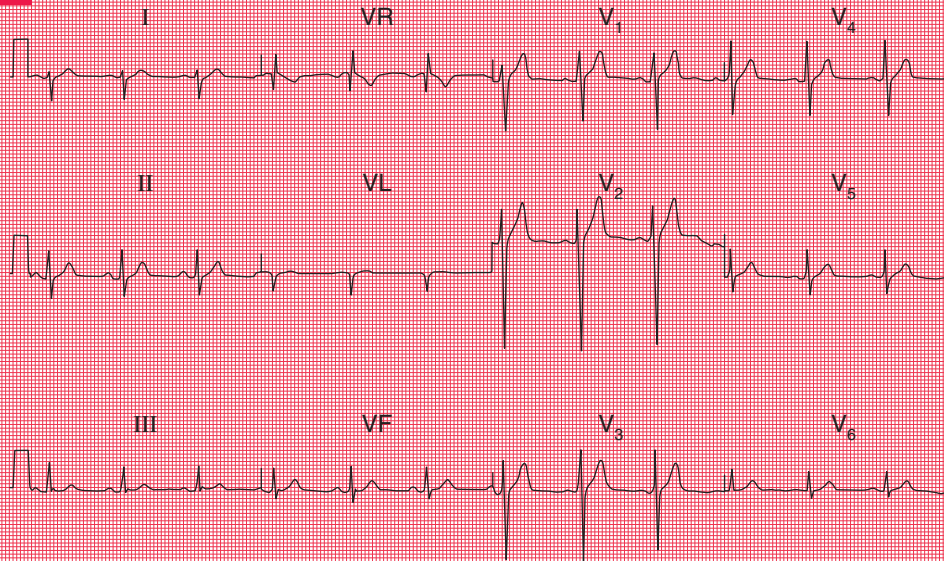
Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia 50 lpm.
- Intervalo PR normal (100 mseg).
- Duración normal del complejo QRS (120 mseg).
- Eje cardíaco normal.
- Complejos QRS normales.
- Ondas T normales (una onda T invertida en la derivación VR es normal).
- Ondas U prominentes (normales) en las derivaciones V₂-V₄.

Interpretación

- ECG normal.

Fig. 1.34



Variante de un ECG normal

Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia 75 lpm.
- Intervalo PR normal (200 mseg).
- Duración normal del complejo QRS (120 mseg).
- Desviación derecha del eje (onda S prominente en la derivación I).
- Complejos QRS normales.
- Segmentos ST y ondas T normales.

Interpretación

- ECG normal, salvo por la desviación derecha del eje, que podría ser normal en una persona alta y delgada.

RESUMEN

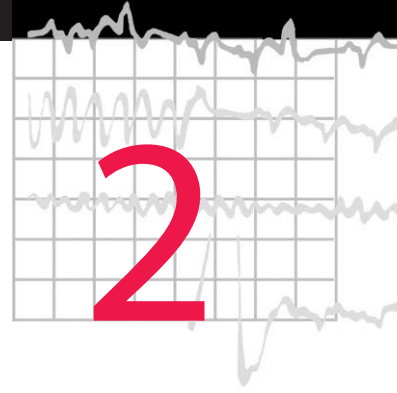
1. El ECG refleja los cambios eléctricos asociados con la activación inicial de las aurículas, seguida de la de los ventrículos.
2. La activación auricular provoca la onda P.
3. La activación ventricular da lugar al complejo QRS. Si la primera deflexión es descendente, es una onda Q. Cualquier deflexión ascendente es una onda R. Una deflexión descendente después de una onda R es una onda S.



4. Cuando la onda de despolarización se dirige hacia una derivación, la deflexión tiene un predominio ascendente. Cuando se aleja de una derivación, la deflexión es predominantemente descendente.
5. Las seis derivaciones de las extremidades (I, II, III, VR, VL y VF) miran al corazón desde los lados y desde los pies en un plano vertical.
6. El eje cardíaco es la dirección media de propagación de la despolarización según se observa desde el frente, y se estima a partir de las derivaciones I, II y III.
7. Las derivaciones precordiales o V miran al corazón desde el frente y desde la izquierda en un plano horizontal. La derivación V_1 está situada sobre el ventrículo derecho y V_6 sobre el izquierdo.
8. El tabique se despolariza de la izquierda a la derecha.
9. En un corazón sano, el ventrículo izquierdo ejerce una influencia mayor sobre el ECG que el derecho.
10. Por desgracia, hay muchas variaciones leves del ECG que son compatibles con corazones completamente sanos. Reconocer los límites de la normalidad es una de las principales dificultades a la hora de interpretar el ECG.



Para más información
sobre las variantes
normales, v. cap. 1



Trastornos de la conducción

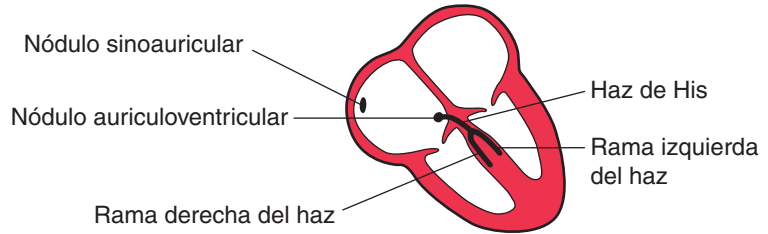
Trastornos de conducción en el nódulo AV y en el haz de His	42
Trastornos de conducción en las ramas derecha e izquierda del haz. Bloqueo de rama del haz	48
Trastornos de conducción en las porciones distales de la rama izquierda del haz	56
Conducta práctica	61
Resumen	62

Ya se ha descrito que la activación eléctrica comienza normalmente en el nódulo sinoauricular (SA) y que una onda de despolarización se propaga en sentido centrífugo por el músculo auricular al nódulo auriculoventricular (AV), y desde ahí hacia abajo por el haz de His y sus ramas a los ventrículos. La conducción de este frente de onda puede retrasarse o bloquearse en cualquier punto. Sin embargo, los problemas de conducción son simples de analizar, siempre que se recuerde en todo momento el diagrama del circuito eléctrico cardíaco (fig. 2.1).

Los problemas de conducción pueden considerarse en el orden de propagación normal de la onda de despolarización: nódulo SA → nódulo AV → haz de His → ramas del haz. En las descripciones subsiguientes hay que recordar que se asume que la despolarización comienza de forma normal en el nódulo SA.

Fig. 2.1

Diagrama del circuito eléctrico del corazón



El ritmo cardíaco se interpreta mejor en cualquier derivación del ECG que muestre las ondas P con más claridad, lo que suele suceder, aunque no siempre, en las derivaciones II o V₁. Se puede asumir que todas las «tiras de ritmo» de este libro se han registrado en una de estas derivaciones.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN EN EL NÓDULO AV Y EN EL HAZ DE HIS

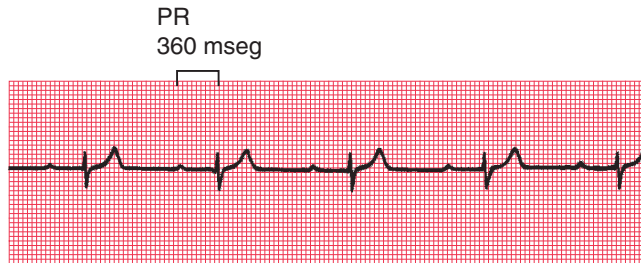
El tiempo que transcurre para la propagación de la despolarización desde el nódulo SA al músculo ventricular se refleja en el intervalo PR (v. cap. 1) y no suele ser mayor de 0,2 seg (un cuadrado grande). Los fenómenos del ECG suelen medirse en milisegundos, en lugar de en segundos, por lo que el límite del intervalo PR es de 200 mseg.

Las interferencias con los procesos de conducción provocan el fenómeno denominado «bloqueo cardíaco».

BLOQUEO CARDÍACO DE PRIMER GRADO

Si cada onda de despolarización que se origina en el nódulo SA se conduce a los ventrículos, pero existe un retraso en algún punto a lo largo de la vía de

Fig. 2.2

Bloqueo cardíaco de primer grado**Comentarios**

- Una onda P por cada complejo QRS.
- Intervalo PR, 360 mseg.

conducción, el intervalo PR se prolonga. Esto se denomina «bloqueo cardíaco de primer grado» (fig. 2.2).

El bloqueo cardíaco de primer grado no es relevante en sí mismo, pero puede ser un signo de arteriopatía coronaria, carditis reumática aguda, toxicidad por digoxina o trastornos electrolíticos.

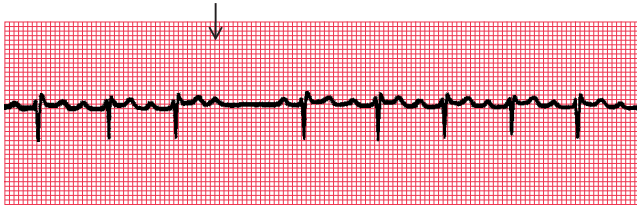
BLOQUEO CARDÍACO DE SEGUNDO GRADO

En ocasiones, la excitación no logra pasar por el nódulo AV o por el haz de His. Cuando esto sucede *de forma intermitente*, se dice que existe un «bloqueo cardíaco de segundo grado», del que existen tres variantes:

1. La mayoría de los latidos se conducen, pero en ocasiones existe una contracción auricular sin una contracción ventricular subsiguiente. Esto se denomina fenómeno de «Mobitz de tipo 2» (fig. 2.3).
2. Puede haber una prolongación progresiva del intervalo PR y a continuación una imposibilidad de conducción de un latido auricular, seguida de la conducción de un latido con un intervalo PR más corto y después la repetición de este ciclo. Esto se denomina fenómeno de «Wenckebach» (fig. 2.4).

Fig. 2.3

Bloqueo cardíaco de segundo grado (Mobitz de tipo 2)

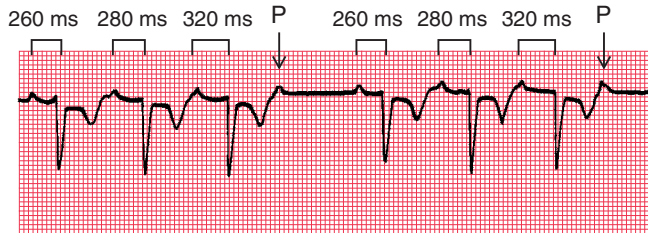


Comentarios

- El intervalo PR de los latidos conducidos es constante.
- Una onda P no se sigue de un complejo QRS.

Fig. 2.4

Bloqueo cardíaco de segundo grado (de tipo Wenckebach)



Comentarios

- Prolongación progresiva del intervalo PR.
- Una onda P no conducida.
- El siguiente latido que se conduce tiene un intervalo PR más corto que el latido conducido previo.

3. Puede haber una alternancia de latidos auriculares conducidos y no conducidos (o de un latido auricular conducido seguido de dos latidos no conducidos), lo que da lugar al doble (o al triple) de ondas P que de complejos QRS. Esto se denomina conducción «2:1» («dos a uno») o «3:1» («tres a uno») (fig. 2.5).

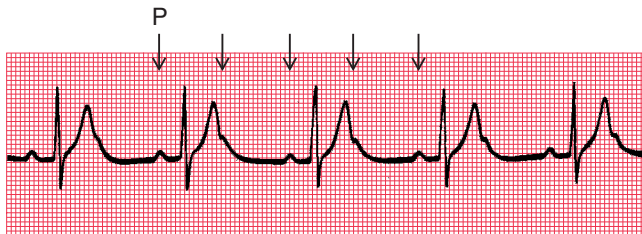
Se debe recordar que, al igual que en cualquier otro ritmo, puede que la propia onda P solo aparezca como una distorsión de una onda T (fig. 2.6).

Fig. 2.5

Bloqueo cardíaco de segundo grado (tipo 2:1)**Comentarios**

- Dos ondas P por cada complejo QRS.
- Intervalo PR normal y constante en los latidos conducidos.

Fig. 2.6

Bloqueo cardíaco de segundo grado (tipo 2:1)**Comentarios**

- La onda P se puede identificar en la onda T debido a su regularidad.

Las causas subyacentes del bloqueo cardíaco de segundo grado son las mismas que las del primer grado. El fenómeno de Wenckebach suele ser benigno, pero los bloqueos de Mobitz de tipo 2 y 2:1 pueden preceder a un bloqueo cardíaco «completo» o de «tercer grado».

BLOQUEO CARDÍACO DE TERCER GRADO

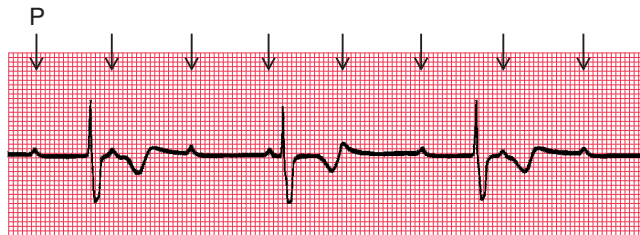
El bloqueo cardíaco completo (bloqueo de tercer grado) se produce cuando la contracción auricular es normal, pero ningún latido se conduce a los ventrículos (fig. 2.7). Cuando esto sucede, los ventrículos se excitan por un «mecanismo de escape» lento (v. cap. 3), a partir de un foco despolarizante situado en el músculo ventricular.

El bloqueo completo no siempre es evidente a simple vista en un ECG de 12 derivaciones, en el que puede que solo haya unos pocos complejos QRS por derivación (p. ej., v. fig. 2.8). Se debe observar el intervalo PR en todas las derivaciones para ver si existe una falta de homogeneidad.

El bloqueo cardíaco completo puede producirse como un fenómeno agudo en los pacientes con infarto de miocardio (en el que suele ser transitorio) o puede ser un estado crónico, debido por lo general a la presencia de fibrosis alrededor del haz de His. También puede deberse al bloqueo de ambas ramas del haz.

Fig. 2.7

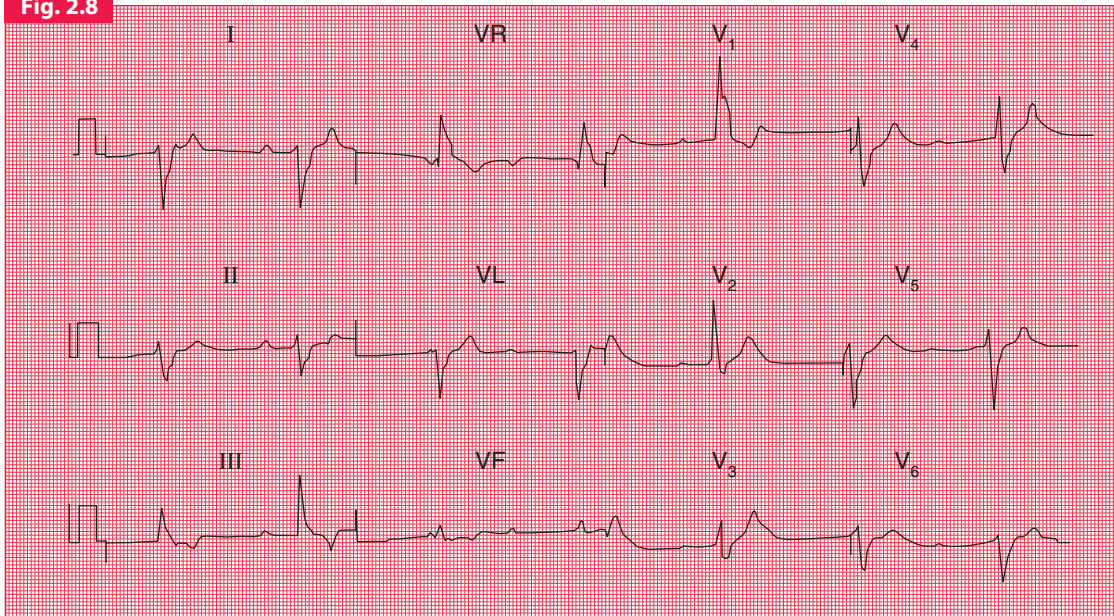
Bloqueo cardíaco de tercer grado



Comentarios

- Frecuencia de la onda P, 90 lpm.
- No existe relación entre las ondas P y los complejos QRS.
- Frecuencia de los complejos QRS, 36 lpm.
- Complejos QRS de forma anómala, debido a la anomalía de la propagación de la despolarización desde un foco ventricular.

Fig. 2.8



Bloqueo cardíaco completo

Comentarios

- Ritmo sinusal, pero no se conducen las ondas P.
- Desviación derecha del eje.
- Complejos QRS anchos (duración de 160 mseg).
- Patrón de bloqueo de la rama derecha del haz.
- La causa del bloqueo puede que no se determine, aunque en la mayoría de los pacientes se debe a la fibrosis del haz de His.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN EN LAS RAMAS DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ. BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ

Si la onda de despolarización alcanza el tabique interventricular normalmente, el intervalo entre el comienzo de la onda P y la primera deflexión del complejo QRS (el intervalo PR) será normal. Sin embargo, si existe alguna anomalía de conducción en la rama derecha o izquierda del haz («bloqueo de rama del haz»), se producirá un retraso de la despolarización de parte del músculo ventricular. El tiempo extra que tarda la despolarización de todo el músculo ventricular provoca el ensanchamiento del complejo QRS.

En el corazón normal, el tiempo que tarda la onda de despolarización en propagarse desde el tabique interventricular hasta la porción más alejada de los ventrículos es menor de 120 mseg, lo que supone 3 cuadrados pequeños del papel del ECG. Si la duración del complejo QRS es mayor de 120 mseg, la conducción en los ventrículos debe haber seguido una vía anómala y, por tanto, más lenta.

Aunque un complejo QRS ancho puede indicar un bloqueo de una rama del haz, también puede producirse si la despolarización comienza en el interior del propio músculo ventricular (v. cap. 3). Hay que recordar que en el ritmo sinusal con bloqueo de una rama del haz, existen ondas P con un intervalo PR constante. Más adelante se describirá que esto no sucede con los ritmos de inicio ventricular.

El bloqueo de ambas ramas del haz tiene el mismo efecto que el bloqueo del haz de His y provoca un bloqueo cardíaco completo (tercer grado).

El bloqueo de la rama derecha del haz (BRD) suele indicar la existencia de problemas en el lado derecho del corazón, pero los patrones de BRD con un complejo QRS de duración normal son bastante frecuentes en la población sana.

El bloqueo de la rama izquierda del haz (BRI) siempre indica una cardiopatía, por lo general del lado izquierdo. Es esencial apreciar la presencia de un bloqueo de rama del haz, porque el BRI impide cualquier interpretación del ECG, y el BRD puede dificultar dicha interpretación.

El mecanismo subyacente a los patrones ECG de BRD y de BRI puede averiguarse a partir de sus principios. Hay que recordar que (v. cap. 1):

- El tabique suele despolarizarse de izquierda a derecha.
- Dado que el ventrículo izquierdo tiene más masa muscular que el derecho, ejerce una mayor influencia sobre el ECG que el ventrículo derecho.
- La propagación de la excitación acercándose a una derivación provoca una deflexión ascendente en el ECG.

BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ

En el BRD no existe conducción por la rama derecha del haz, pero el tabique se despolariza a partir del lado izquierdo del modo habitual, lo que provoca una onda R en una derivación ventricular derecha (V_1) y una pequeña onda Q en una derivación ventricular izquierda (V_6) (fig. 2.9).

Fig. 2.9

Conducción en el bloqueo de la rama derecha del haz: primera fase

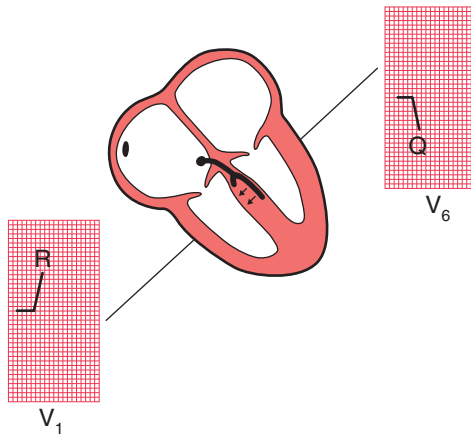


Fig. 2.10

Conducción en el bloqueo de la rama derecha del haz: segunda fase

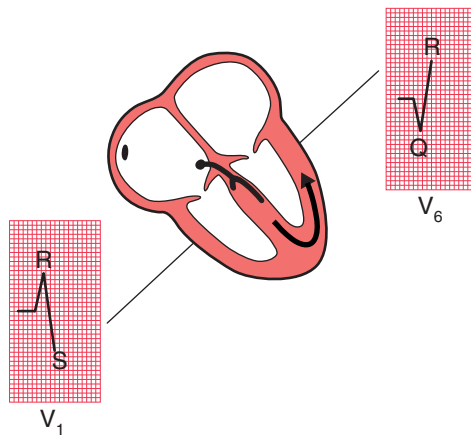
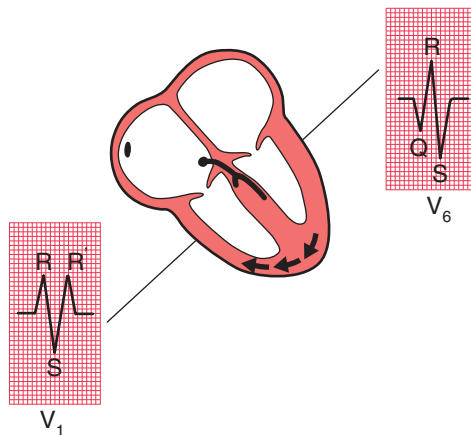


Fig. 2.11

Conducción en el bloqueo de la rama derecha del haz: tercera fase



A continuación, la excitación se propaga al ventrículo izquierdo, lo que origina una onda S en la derivación V_1 y una onda R en V_6 (fig. 2.10).

La excitación tarda más tiempo en alcanzar el ventrículo derecho que en un corazón sano, debido al fracaso de la vía de conducción normal. Por tanto, el ventrículo derecho se despolariza después del izquierdo. Esto provoca una segunda onda R (R') en la derivación V_1 , y una onda ancha y profunda en V_6 (fig. 2.11).

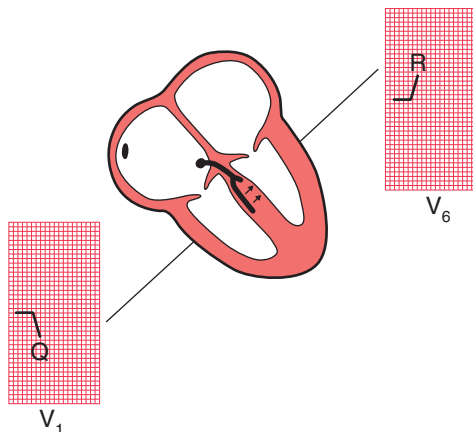
En ocasiones, un patrón RSR' con un complejo QRS de anchura normal (menos de 120 mseg) se denomina «bloqueo parcial de la rama derecha del haz». Pocas veces reviste relevancia, y puede considerarse una variante normal.

BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ

Si la conducción por la rama izquierda del haz fracasa, el tabique se despolariza de derecha a izquierda, lo que provoca una onda Q pequeña en la derivación V_1 y una onda R en V_6 (fig. 2.12).

Fig. 2.12

Conducción en el bloqueo de la rama izquierda del haz: primera fase



El ventrículo derecho se despolariza antes que el izquierdo, por lo que a pesar de la menor masa muscular, existe una onda R en la derivación V_1 y una onda S (que a menudo solo está presente como una muesca) en la derivación V_6 (fig. 2.13). Hay que recordar que cualquier deflexión ascendente, aunque sea pequeña, es una onda R, y cualquier deflexión descendente, aunque sea pequeña, después de una onda R es una onda S.

La despolarización subsiguiente del ventrículo izquierdo provoca una onda S en la derivación V_1 y otra onda R en la derivación V_6 (fig. 2.14).

El BRI se asocia con una inversión de la onda T en las derivaciones laterales (I, VL y V_5 - V_6), aunque no necesariamente en todas ellas.

Fig. 2.13

Conducción en el bloqueo de la rama izquierda del haz: segunda fase

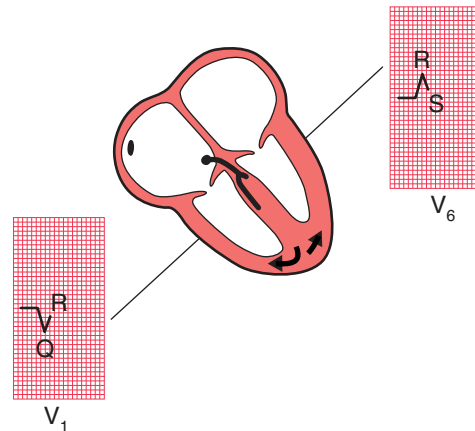
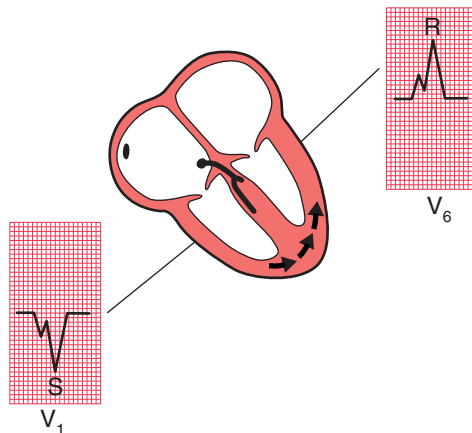
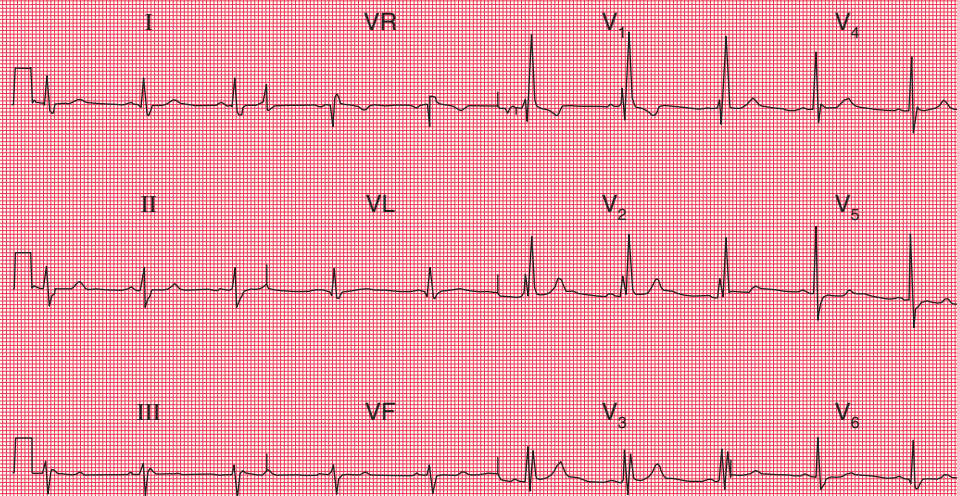


Fig. 2.14

Conducción en el bloqueo de la rama izquierda del haz: tercera fase**ELEMENTOS PARA RECORDAR**

- El BRD se aprecia mejor en la derivación V_1 , donde existe un patrón RSR' (fig. 2.15).
- El BRI se aprecia mejor en la derivación V_6 , donde existe un complejo ancho con una muesca en su vértice que recuerda la letra «M», por lo que se denomina patrón «M» (fig. 2.16). El cuadro completo, con un patrón en «W» en la derivación V_1 no suele desarrollarse por completo.

Fig. 2.15

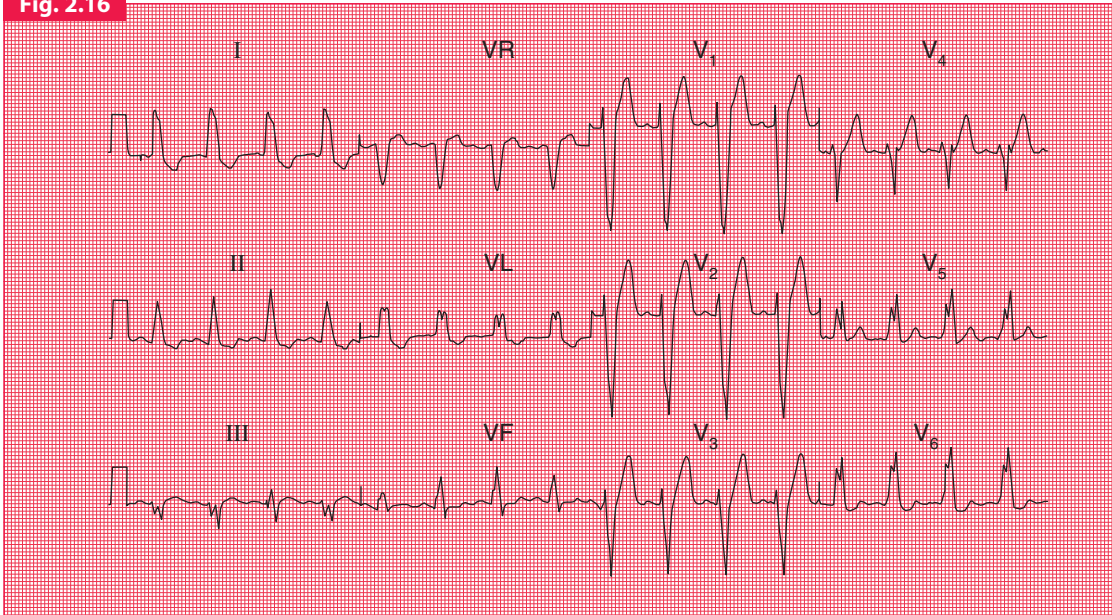


Ritmo sinusal con bloqueo de la rama derecha del haz

Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 75 lpm.
- Intervalo PR normal.
- Eje cardíaco normal.
- Complejos QRS anchos (160 mseg).
- Patrón RSR' en la derivación V₁ y ondas S profundas y anchas en la derivación V₆.
- Segmentos ST y ondas T normales.

Fig. 2.16



Ritmo sinusal con bloqueo de la rama izquierda del haz

Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 100 lpm.
- Intervalo PR normal.
- Eje cardíaco normal.
- Complejos QRS anchos (160 mseg).
- Patrón M en los complejos QRS, que se aprecia mejor en las derivaciones I, VL, V₅ y V₆.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, II y VL.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN EN LAS PORCIONES DISTALES DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ

Llegados a este punto, merece la pena considerar con un poco más de detalle la anatomía de las ramas del haz de His. La rama derecha del haz no tiene divisiones principales, pero la rama izquierda tiene dos: los «fascículos» anterior y posterior. Por tanto, la onda de despolarización se propaga por los ventrículos a través de tres vías (fig. 2.17).

El eje cardíaco (v. cap. 1) depende de la dirección media de la despolarización ventricular. Puesto que el ventrículo izquierdo contiene más músculo que el derecho, tiene una influencia mayor sobre el eje cardíaco (fig. 2.18).

Si el fascículo anterior de la rama izquierda del haz no logra conducir el impulso, el ventrículo izquierdo tiene que despolarizarse a través del fascículo posterior, por lo que el eje cardíaco rota hacia arriba (fig. 2.19).

Fig. 2.17

Las tres vías de la onda de despolarización

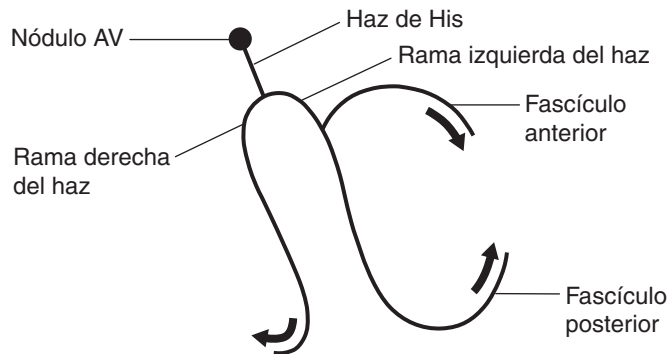


Fig. 2.18

Efecto de la conducción normal sobre el eje cardíaco

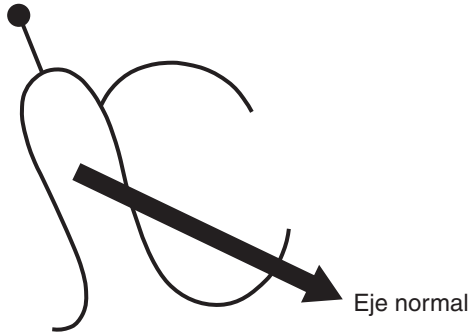
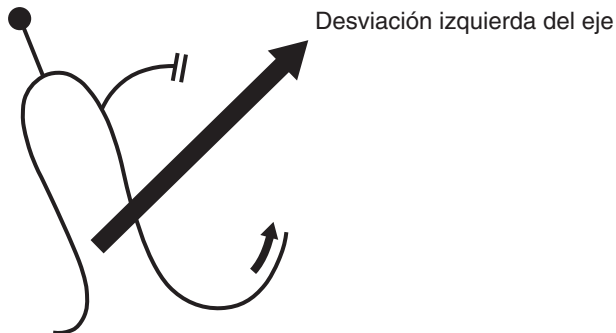


Fig. 2.19

Efecto del bloqueo fascicular anterior izquierdo sobre el eje cardíaco



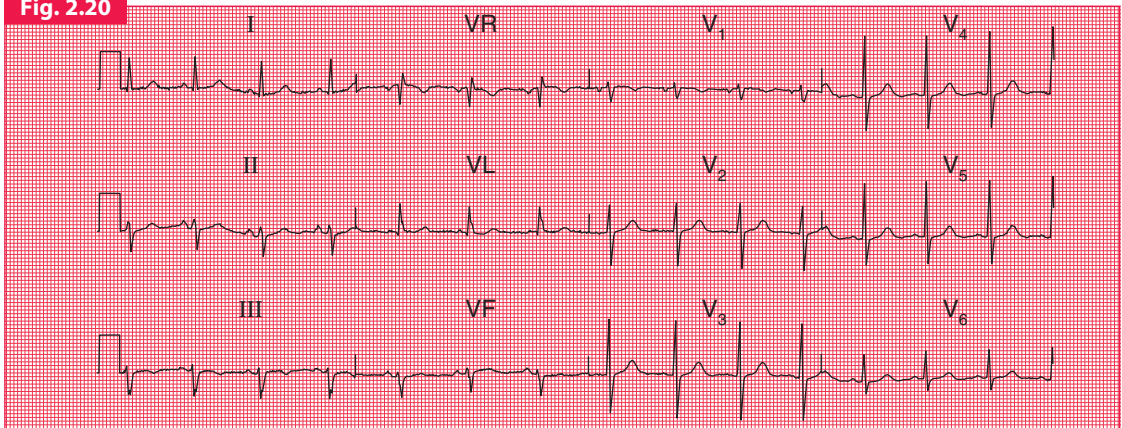
Por tanto, la desviación izquierda del eje se debe a un bloqueo fascicular anterior izquierdo o «hemibloqueo anterior izquierdo» (fig. 2.20).

El fascículo posterior de la rama izquierda no suele bloquearse de forma selectiva, pero si esto sucede, el ECG muestra una desviación derecha del eje.

Cuando la rama derecha del haz se bloquea, el eje cardíaco suele permanecer normal, porque existe una despolarización normal del ventrículo izquierdo con su gran masa muscular (fig. 2.21).

Sin embargo, si se bloquean tanto la rama derecha del haz como el fascículo anterior izquierdo, el ECG muestra un BRD y una desviación izquierda del eje (fig. 2.22), lo que se denomina en ocasiones «bloqueo bifascicular». Este patrón

Fig. 2.20



Ritmo sinusal con desviación izquierda del eje (por lo demás, normal)

Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 80 lpm.
- Desviación izquierda del eje: complejo QRS ascendente en la derivación I, pero descendente (onda S dominante) en las derivaciones II y III.
- Complejos QRS, segmentos ST y ondas T normales.

Fig. 2.21

Ausencia de efecto del bloqueo de la rama derecha del haz (BRD) sobre el eje cardíaco

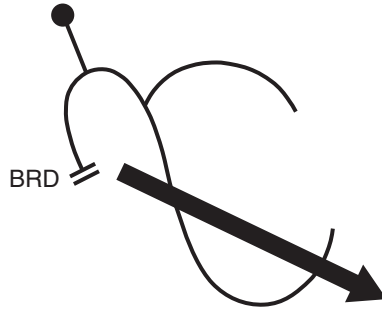
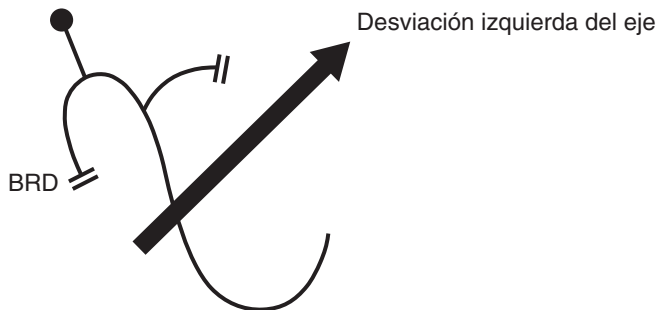


Fig. 2.22

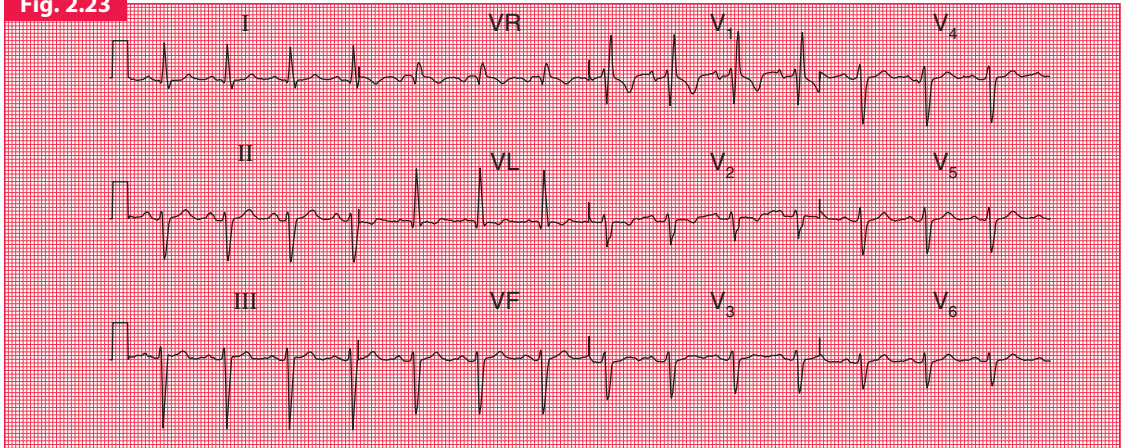
Efecto del bloqueo de la rama derecha del haz (BRD) y del hemibloqueo anterior izquierdo sobre el eje cardíaco



especial del ECG indica, como es obvio, una lesión extensa del sistema de conducción (fig. 2.23).

Si la rama derecha del haz y ambos fascículos de la rama izquierda del haz se bloquean, se produce un bloqueo cardíaco completo, que es igual a lo que sucede si el haz de His principal deja de conducir.

Fig. 2.23



Bloqueo bifascicular

Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 90 lpm.
- Desviación izquierda del eje (onda S dominante en las derivaciones II y III).
- Bloqueo de la rama derecha del haz (patrón RSR' en la derivación V₁, y onda S profunda y ancha en la derivación V₆).

CONDUCTA PRÁCTICA

Siempre se debe recordar que se debe tratar al paciente, no al ECG. Lo primero es el alivio sintomático. Sin embargo, se pueden establecer algunas puntuaciones generales sobre las medidas que deben ponerse en práctica si el ECG muestra anomalías de la conducción.

Bloqueo de primer grado

- Frecuente en personas sanas.
- Se debe pensar en el infarto agudo de miocardio y la fiebre reumática aguda como causas posibles.
- No se precisan actuaciones especiales.

Bloqueo de segundo grado

- Suele indicar una cardiopatía; frecuente en el infarto agudo de miocardio.
- Los bloqueos de Mobitz de tipo 2 y de Wenckebach no requieren un tratamiento específico.
- Los bloqueos 2:1, 3:1 o 4:1 pueden indicar una necesidad de marcapasos temporal o permanente, sobre todo si la frecuencia ventricular es lenta.

Bloqueo de tercer grado

- Siempre indica una enfermedad del tejido de conducción, con más frecuencia de tipo fibrosis que isquémica.
- Se debe considerar un marcapasos temporal o permanente.

Bloqueo de la rama derecha del haz

- Hay que pensar en una comunicación interauricular.
- No existe un tratamiento específico.

Bloqueo de la rama izquierda del haz

- Hay que pensar en una estenosis aórtica y en una cardiopatía isquémica.
- Si el paciente está asintomático, no se requieren actuaciones.
- Si ha tenido recientemente dolor torácico intenso, el BRI puede indicar un infarto agudo de miocardio, y debería considerarse la instauración de trombólisis.

Desviación izquierda del eje

- Hay que pensar en una hipertrofia ventricular izquierda y sus causas.
- No se requieren actuaciones.

Desviación izquierda del eje y bloqueo de la rama derecha del haz

- Indica una enfermedad grave del tejido de conducción.
- No se requiere tratamiento específico.
- Se requiere un marcapasos si el paciente tiene síntomas sugestivos de bloqueo cardíaco completo intermitente.

RESUMEN

1. La despolarización suele comenzar en el nódulo SA y se propaga a los ventrículos a través del nódulo AV, el haz de His, las ramas derecha e izquierda del haz de His y los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda del Haz.
2. En cualquiera de estos puntos puede desarrollarse una anomalía de la conducción.

3. Los trastornos de la conducción en el nódulo AV y en el haz de His pueden ser parciales (bloqueo de primer y segundo grado) o completos (bloqueo de tercer grado).
4. Si la conducción es normal en el nódulo AV, el haz de His y una de sus ramas, pero es anómala en la otra rama, existe un bloqueo de rama del haz, y el complejo QRS es ancho.
5. El patrón ECG del BRD y del BRI puede comprenderse si se recuerda que:
 - el tabique se despolariza primero de izquierda a derecha.
 - la derivación V_1 mira al ventrículo derecho y la derivación V_6 al ventrículo izquierdo.
 - cuando la despolarización se propaga hacia un electrodo, la plumilla se mueve hacia arriba.
6. Si no se pueden recordar todos estos datos, hay que recordar que el BRD tiene un patrón RSR' en la derivación V_1 , mientras que el BRI tiene un patrón de letra «M» en la derivación V_6 .
7. El bloqueo de la división o fascículo anterior de la rama izquierda del haz provoca una desviación izquierda del eje.



Para obtener más información sobre los trastornos de la conducción, v. págs. 134–149

Para obtener más información sobre el tratamiento de los trastornos de la conducción con marcapasos, v. págs. 283–307



3

Ritmo cardíaco

Ritmicidad intrínseca del corazón	65
Arritmias	66
Bradycardias. Ritmos lentos	69
Extrasístoles	73
Taquicardias. Ritmos rápidos	77
Fibrilación	87
Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)	90
Orígenes de las taquicardias	92
Conducta práctica	93
Resumen	94

Hasta el momento, solo se ha considerado la propagación de la despolarización que se produce después de la activación normal del nódulo sinoauricular (SA). Cuando la despolarización comienza en el nódulo SA, se dice que el corazón está en ritmo sinusal. Sin embargo, la despolarización puede comenzar en otras zonas. En tal caso, el ritmo se denomina en función de la parte

del corazón donde se origina la secuencia de despolarización, y se dice que existe una «arritmia».

Al intentar analizar un ritmo cardíaco se debe recordar que:

- La contracción auricular se asocia con la onda P del ECG.
- La contracción ventricular se asocia con el complejo QRS.
- La contracción auricular suele preceder a la contracción ventricular, y suele existir una contracción auricular por cada contracción ventricular (es decir, debería haber tantas ondas P como complejos QRS).

Las claves para interpretar las arritmias son:

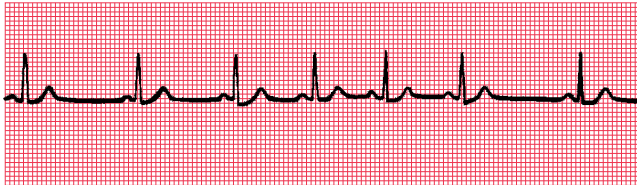
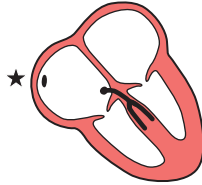
- Hay que encontrar las ondas P. Se debe buscar la derivación en la que sean más evidentes.
- Se debe determinar la relación existente entre las ondas P y los complejos QRS. Debería haber una onda P por cada complejo QRS.
- Hay que evaluar la anchura de los complejos QRS (debería ser de 120 mseg o menos).
- Debido a que las arritmias deberían identificarse en la derivación en la que las ondas P se observen con más facilidad, los ECG de 12 derivaciones son mejores que las tiras de ritmo.

RITMICIDAD INTRÍNSECA DEL CORAZÓN

La mayoría de las partes del corazón se puede despolarizar de forma espontánea y rítmica, y la frecuencia de contracción de los ventrículos puede controlarse por la parte del corazón que se despolariza con más frecuencia.

Las estrellas de las figuras de este capítulo indican la parte del corazón en la que comienza la secuencia de activación. El nódulo SA suele tener la frecuencia más elevada de descarga, por lo que la frecuencia de contracción de los ventrículos será igual a la frecuencia de descarga del nódulo SA. La frecuencia de descarga del nódulo SA está influida por los nervios vagos, así como por los reflejos originados en los pulmones. Los cambios de la frecuencia cardíaca asociados con la respiración suelen observarse en personas jóvenes y se denominan «arritmia sinusal» (fig. 3.1).

Fig. 3.1

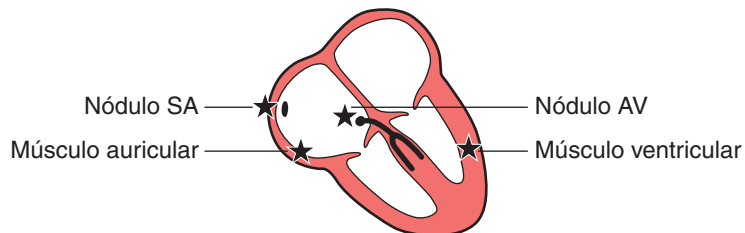
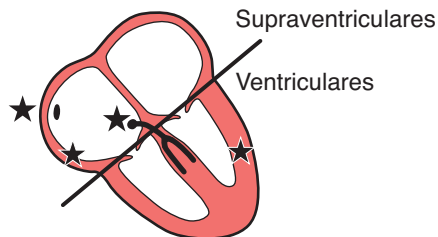
Arritmia sinusal**Comentarios**

- Una onda P por cada complejo QRS.
- Intervalo PR constante.
- Cambio progresivo del intervalo R-R entre los latidos.

Un ritmo sinusal lento («bradicardia sinusal») puede asociarse al entrenamiento deportivo, síncope, hipotermia o mixedema, y también suele verse justo después de un ataque cardíaco. Un ritmo sinusal rápido («taquicardia sinusal») puede asociarse al ejercicio, el miedo, el dolor, una hemorragia o la tirotoxicosis. No existe una frecuencia concreta que se denomine «bradicardia» o «taquicardia», sino que se trata meramente de términos descriptivos.

ARRITMIAS

Las arritmias cardíacas pueden iniciarse en tres posibles lugares (fig. 3.2): el músculo auricular, la región que rodea al nódulo auriculoventricular (AV) (lo que se denomina ritmo «nodal» o, de forma más adecuada, «de la unión»), o en el músculo ventricular. Aunque la figura 3.2 sugiere que la activación eléctrica podría comenzar en puntos específicos en los músculos auricular y ventricular, las arritmias pueden iniciarse en cualquier punto de las aurículas o los ventrículos.

Fig. 3.2**Puntos en los que pueden empezar los ritmos cardíacos****fig. 3.3****División de las arritmias en supraventriculares y ventriculares**

Los ritmos sinusal, auricular y de la unión constituyen, en conjunto, los ritmos «supraventriculares» (fig. 3.3). En los ritmos supraventriculares, la onda de despolarización se propaga a los ventrículos de forma normal a través del haz de His y de sus ramas (fig. 3.4). Por tanto, el complejo QRS es normal y es igual tanto si la despolarización se inicia por el nódulo SA, el músculo auricular o la región de la unión.

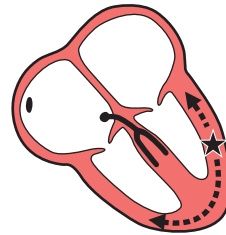
Fig. 3.4

Propagación de la onda de despolarización en los ritmos supraventriculares



Fig. 3.5

Propagación de la onda de despolarización en los ritmos ventriculares



En los ritmos ventriculares, por otra parte, la onda de despolarización se propaga por los ventrículos a través de una vía anómala y, por tanto, más lenta a través de las fibras de Purkinje (fig. 3.5). Por tanto, el complejo QRS es ancho y su morfología es anómala. La repolarización también es anómala, por lo que la forma de la onda T está alterada.

Hay que recordar que:

- Los ritmos supraventriculares tienen complejos QRS estrechos.
- Los ritmos ventriculares tienen complejos QRS anchos.
- La única excepción a esta regla se produce cuando existe un ritmo supraventricular con bloqueo de la rama derecha o izquierda del haz, en el que el complejo QRS será ancho.

Los ritmos anómalos que surgen en el músculo auricular, la región de la unión o el músculo ventricular pueden clasificarse como:

- *Bradicardias*: lentas y sostenidas.
- *Extrasístoles*: aparecen como latidos aislados.
- *Taquicardias*: rápidas y sostenidas.
- *Fibrilación*: la activación de las aurículas o los ventrículos está desorganizada por completo.

BRADICARDIAS. RITMOS LENTOS

El hecho de que distintas partes del corazón sean capaces de iniciar la secuencia de despolarización supone una gran ventaja, porque esto confiere al órgano una serie de mecanismos de seguridad gracias a los que seguirá funcionando si el NA no logra despolarizarse o si la conducción de la onda de despolarización se bloquea. Sin embargo, los mecanismos protectores deben estar inactivos en condiciones normales para evitar la competición entre los sitios normales y anómalos de despolarización espontánea. Esto se consigue haciendo que los focos secundarios tengan una frecuencia intrínseca de despolarización menor que el nódulo SA.

El corazón está controlado por cualquier foco que se despolarice con mayor frecuencia: en condiciones normales, se trata del nódulo SA, que produce una frecuencia cardíaca normal de unos 70 lpm. Si el nódulo SA no logra despolarizarse, el control será asumido por un foco del músculo auricular o de la región que rodea el nódulo AV (la región de la unión), zonas que tienen unas frecuencias de despolarización espontánea de unos 50 lpm. Si estas fallan, o si la con-

ducción por el haz de His se bloquea, un foco ventricular tomará el mando y se producirá una frecuencia ventricular de unos 30 lpm.

Estos ritmos lentos de protección se denominan «ritmos de escape», porque aparecen cuando los sitios secundarios para iniciar la despolarización escapan de su inhibición normal por el nódulo SA más activo.

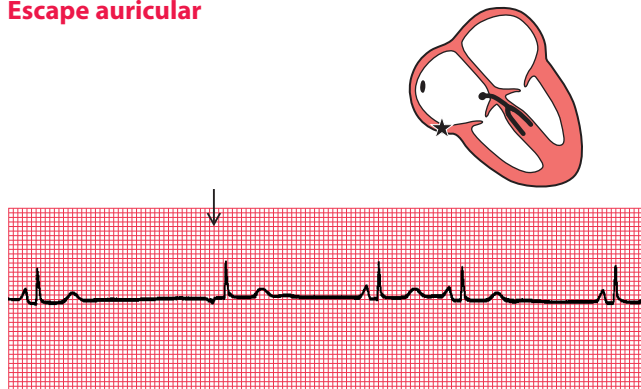
Los ritmos de escape no son trastornos primarios, sino que constituyen la respuesta a problemas más proximales en la vía de conducción. Suelen encontrarse en la fase aguda de un ataque cardíaco, cuando pueden asociarse con una bradicardia sinusal. Es esencial no intentar suprimir un ritmo de escape, porque sin él, el corazón podría pararse del todo.

ESCAPE AURICULAR

Si la velocidad de despolarización del nódulo SA se frena y un foco auricular toma el control del corazón, el ritmo se describe como «escape auricular» (fig. 3.6). Los latidos de escape auricular pueden aparecer aislados.

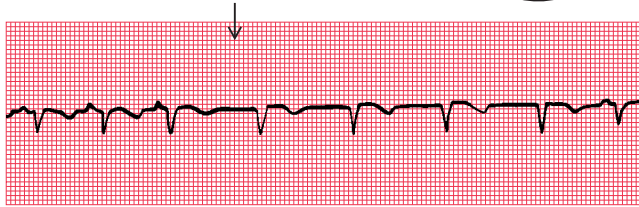
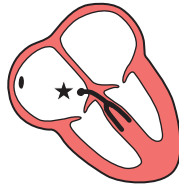
Fig. 3.6

Escape auricular



Comentarios

- Después de un latido sinusal, el nódulo SA no se despolariza.
- Después de un retraso, se observa una onda P anómala debido a que la excitación de la aurícula ha comenzado en algún lugar fuera del nódulo SA.
- La onda P anómala se sigue de un complejo QRS normal, porque la excitación se ha propagado normalmente por el haz de His.
- El resto de los latidos muestran un regreso a una arritmia sinusal.

Fig. 3.7**Escape nodal (de la unión)****Comentarios**

- Ritmo sinusal, frecuencia de 100 lpm.
- Ritmo de escape de la unión (después de la flecha), frecuencia de 75 lpm.
- Ausencia de ondas P en los latidos de la unión (indica la ausencia de contracción auricular o la pérdida de la onda P en el complejo QRS).
- Complejos QRS normales.

ESCAPE NODAL (DE LA UNIÓN)

Si la región que rodea el nódulo AV toma el mando como foco de despolarización, el ritmo se denomina escape «nodal» o, de forma más apropiada, «de la unión» (fig. 3.7).

ESCAPE VENTRICULAR

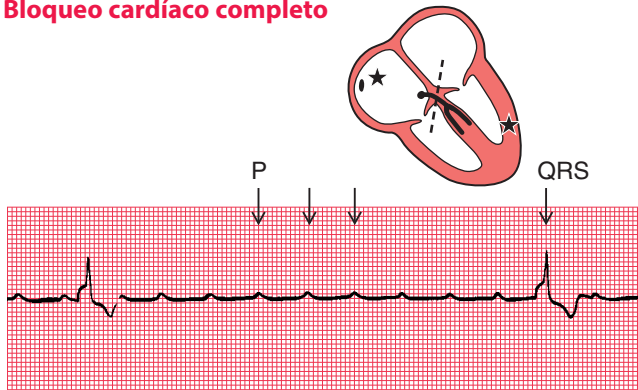
El «escape» ventricular se observa con más frecuencia cuando la conducción entre las aurículas y los ventrículos se interrumpe por un bloqueo cardíaco completo (fig. 3.8).

Los ritmos de escape ventricular pueden aparecer sin un bloqueo cardíaco completo, y los latidos de escape ventricular pueden ser únicos (fig. 3.9).

El ritmo del corazón puede estar controlado en ocasiones por un foco ventricular con una frecuencia intrínseca de descarga más rápida que la observada en el bloqueo cardíaco completo. Este ritmo se denomina «ritmo idioventricular acelerado» (fig. 3.10), y suele asociarse a un infarto agudo de miocardio. Aunque el aspecto del ECG es similar al de la taquicardia ventricular (descrita

Fig. 3.8

Bloqueo cardíaco completo

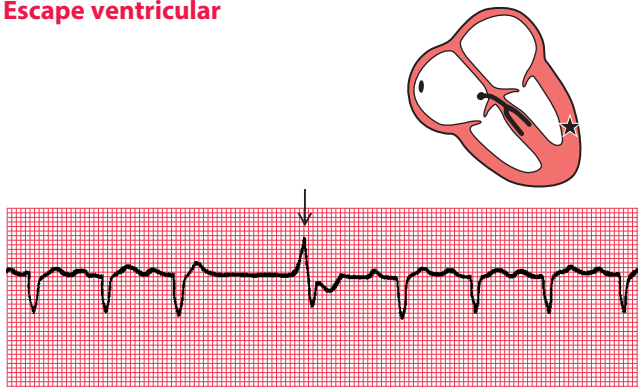


Comentarios

- Ondas P regulares (despolarización auricular normal).
- Frecuencia de la onda P, 145 lpm.
- Complejos QRS muy anómalos, debido a una conducción anómala por el músculo ventricular.
- Frecuencia del complejo QRS (escape ventricular), 15 lpm.
- Ausencia de relación entre las ondas P y los complejos QRS.

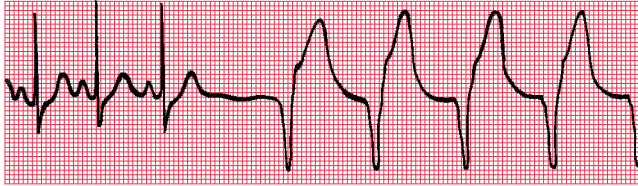
Fig. 3.9

Escape ventricular



Comentarios

- Después de tres latidos sinusales, el nódulo SA no descarga.
- No se produce un escape auricular ni nodal.
- Después de una pausa, se produce un complejo QRS aislado, ancho y anómalo (flecha), con una onda T anómala.
- Un foco ventricular controla el corazón durante un latido, tras lo que se recupera el ritmo sinusal.

Fig. 3.10**Ritmo idioventricular acelerado****Comentarios**

- Después de tres latidos sinusales, el nódulo SA no se despolariza.
- Un foco de escape en el ventrículo toma el mando, causando un ritmo regular de 75 lpm con complejos QRS anchos y ondas T anómalas.

después), el ritmo idioventricular acelerado es benigno y no debería tratarse. El diagnóstico de taquicardia ventricular solo se debería establecer con una frecuencia cardíaca a partir de 120 lpm.

EXTRASÍSTOLES

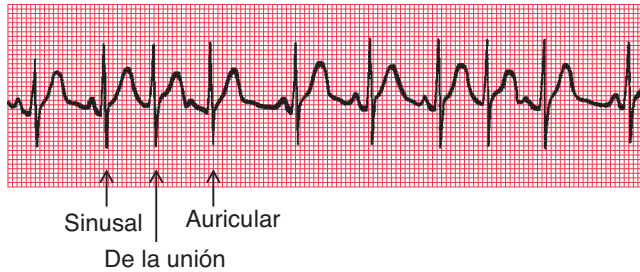
Cualquier parte del corazón puede despolarizarse antes de lo que debería, y el latido cardíaco acompañante se denomina extrasístole. El término «ectópica» se utiliza en ocasiones para indicar que la despolarización se ha originado en una localización anómala, y el término «contracción prematura» significa lo mismo.

El aspecto ECG de una extrasístole originada en el músculo auricular, la región de la unión o nodal, o el músculo ventricular, es el mismo al del latido de escape correspondiente, la diferencia es que una extrasístole aparece de forma precoz, mientras que el latido de escape es un fenómeno diferido.

Las extrasístoles auriculares tienen ondas P anómalas (fig. 3.11). En una extrasístole de la unión, o bien no existe ninguna onda P, o aparece justo

Fig. 3.11

Extrasístoles auricular y de la unión (nodal)

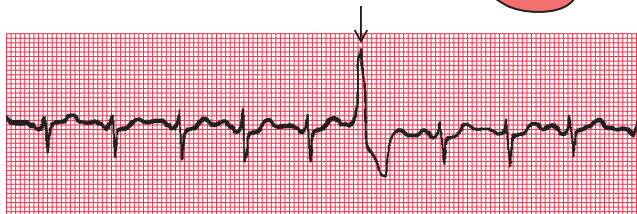
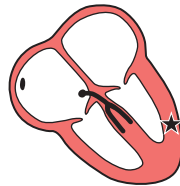


Comentarios

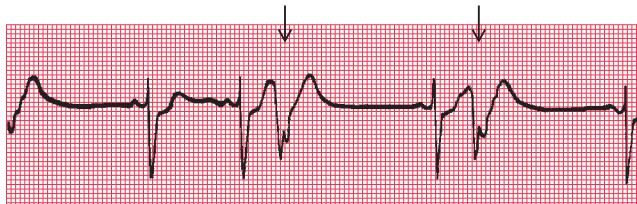
- Este registro muestra un ritmo sinusal con extrasístoles de la unión y auriculares.
- Una extrasístole de la unión carece de ondas P.
- Una extrasístole auricular tiene una onda P de forma anómala.
- Los latidos sinusales, de la unión y auriculares tienen complejos QRS idénticos. La conducción en el haz de His y más allá de este es normal.

Fig. 3.12

Extrasístole ventricular



Fenómeno de R sobre T:



Comentarios

- El trazado superior muestra cinco latidos sinusales y después un latido prematuro con una onda ancha: se trata de una extrasístole ventricular (flecha).
- En el trazado inferior, las extrasístoles se producen (flechas) en el vértice de las ondas T de los latidos sinusales precedentes: es el fenómeno de «R sobre T».

antes o inmediatamente después del complejo QRS (fig. 3.11). Los complejos QRS de las extrasístoles auricular y de la unión son iguales a los del ritmo sinusal.

Sin embargo, los complejos QRS de las extrasístoles ventriculares son anómalos. Suelen ser anchos, pero pueden tener cualquier forma (fig. 3.12). Las extrasístoles ventriculares son frecuentes y suelen carecer de relevancia. No obstante, cuando aparecen de forma precoz en la onda T de un latido previo pueden inducir una fibrilación ventricular (se describe después), por lo que son potencialmente peligrosas.

Sin embargo, puede que no sea tan sencillo, sobre todo si un latido de origen supraventricular se conduce de forma anómala a los ventrículos (bloqueo de rama del haz, v. cap. 2). Es aconsejable adoptar el hábito de responder cinco preguntas siempre que se analice un ECG:

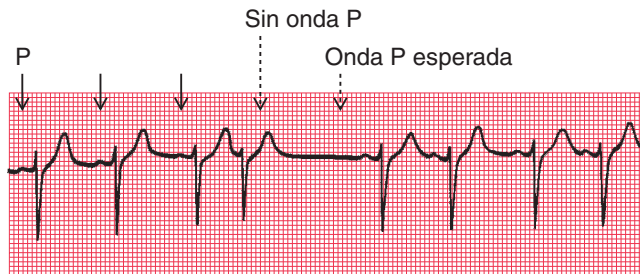
1. ¿El complejo QRS prematuro sigue a una onda P prematura? En tal caso, debe ser una extrasístole auricular.
2. ¿Se observa alguna onda P? Una extrasístole de la unión puede tener el aspecto de una onda P muy próxima, e incluso posterior, a un complejo QRS, porque la excitación se conduce tanto a las aurículas como a los ventrículos.
3. ¿Tiene el complejo QRS la misma forma en todo el ECG (es decir, tiene la misma dirección inicial de deflexión que el latido normal y la misma duración)? Los latidos supraventriculares tienen el mismo aspecto, mientras que los ventriculares son distintos.
4. ¿La onda T tiene la misma orientación ascendente que en el latido normal? En los latidos supraventriculares sí la tiene, mientras que en los ventriculares está invertida.
5. ¿La siguiente onda P después de una extrasístole aparece en el momento esperado? En las extrasístoles supraventriculares y ventriculares existe una pausa («compensadora») antes del siguiente latido, pero una extrasístole supraventricular suele alterar la periodicidad normal del nódulo SA, por lo que la siguiente descarga del nódulo SA (y la onda P) aparecen con retraso.

Los efectos de las extrasístoles supraventriculares y ventriculares sobre la siguiente onda P son:

- Una extrasístole supraventricular restablece el ciclo de la onda P (fig. 3.13).
- Por otra parte, una extrasístole ventricular no afecta al nódulo SA, por lo que la siguiente onda P aparece en el momento predicho (fig. 3.14).

Fig. 3.13

Extrasístole supraventricular

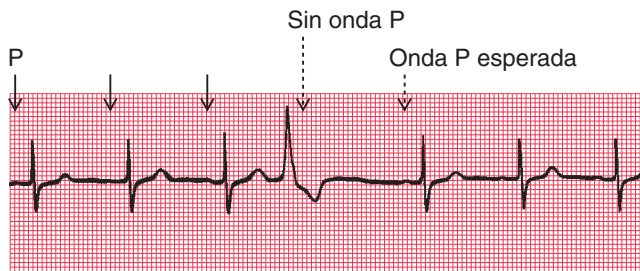


Comentarios

- Tres latidos sinusales se siguen de una extrasístole de la unión.
- No se observan ondas P en el momento esperado, y la siguiente aparece de forma tardía.

Fig. 3.14

Extrasístole ventricular



Comentarios

- Tres latidos sinusales se siguen de una extrasístole ventricular.
- No se observa una onda P después de este latido, pero la siguiente aparece a tiempo.

TAQUICARDIAS. RITMOS RÁPIDOS

Los focos de las aurículas, la región de la unión (AV nodal) y los ventrículos pueden despolarizarse de forma repetida, lo que ocasiona una taquicardia sostenida. Se pueden utilizar los criterios ya descritos para decidir el origen de la arritmia. Al igual que antes, lo fundamental es intentar identificar la onda P. Cuando una taquicardia se produce de forma intermitente, se denomina «paroxística»: se trata de una descripción clínica que no se relaciona con ningún patrón ECG específico.

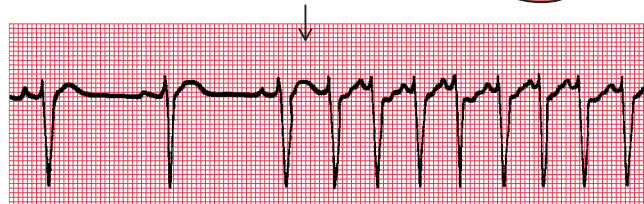
TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia auricular (foco anómalo en la aurícula)

En la taquicardia auricular, las aurículas se despolarizan a un ritmo mayor de 150 lpm (fig. 3.15).

Fig. 3.15

Taquicardia auricular



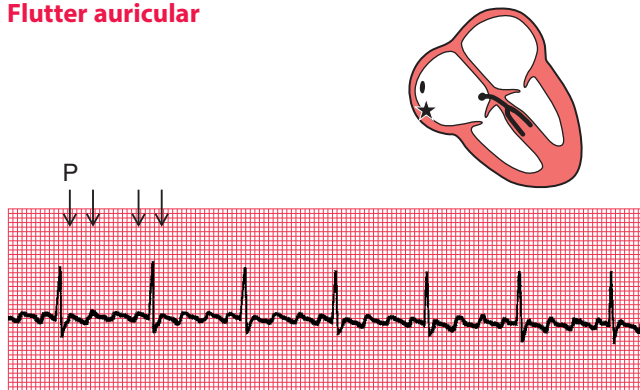
Comentarios

- Después de tres latidos sinusales, aparece una taquicardia auricular a una frecuencia de 150 lpm.
- Las ondas P pueden superponerse a las ondas T de los latidos previos.
- Los complejos QRS tienen la misma forma que la de los latidos sinusales.

El nódulo AV no puede conducir frecuencias auriculares de descarga mayores de unos 200 lpm. Si la frecuencia auricular es más rápida que esta cifra, se produce un «bloqueo auriculoventricular», en el que algunas ondas P no se siguen de complejos QRS. La diferencia entre este tipo de bloqueo auriculoventricular y un bloqueo cardíaco de segundo grado es que en el bloqueo auriculoventricular asociado a una taquicardia, el nódulo AV funciona de forma adecuada e impide que los ventrículos se activen a un ritmo rápido (y, por tanto, ineficaz). En el bloqueo de primer, segundo o tercer grado asociado con un ritmo sinusal, el nódulo AV y/o el haz de His no conducen de forma normal.

Fig. 3.16

Flutter auricular



Comentarios

- Se pueden apreciar ondas P a una frecuencia de 300 lpm, lo que provoca un aspecto en dientes de sierra.
- Hay cuatro ondas P por cada complejo QRS (flechas).
- La activación ventricular es perfectamente regular a 75 lpm.

Flutter auricular

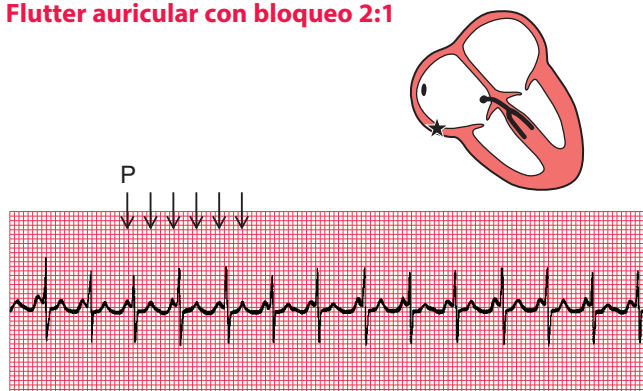
Cuando la frecuencia auricular es mayor de 250 lpm y no existe una línea basal entre las ondas P, existe un «flutter auricular» (fig. 3.16).

Cuando la taquicardia auricular o el flutter auricular se asocian con un bloqueo 2:1 hay que ser muy cuidadoso para reconocer las ondas P adicionales (fig. 3.17). Una taquicardia de complejo estrecho con una frecuencia ventricular de unos 125 lpm debería alertar sobre la posibilidad de un flutter auricular con un bloqueo 2:1.

Cualquier arritmia debería identificarse en la derivación en la que las ondas P se vean con más facilidad. En el registro de la figura 3.18, el flutter auricular se aprecia más fácilmente en la derivación II, pero también es obvio en las derivaciones VR y VF.

Fig. 3.17

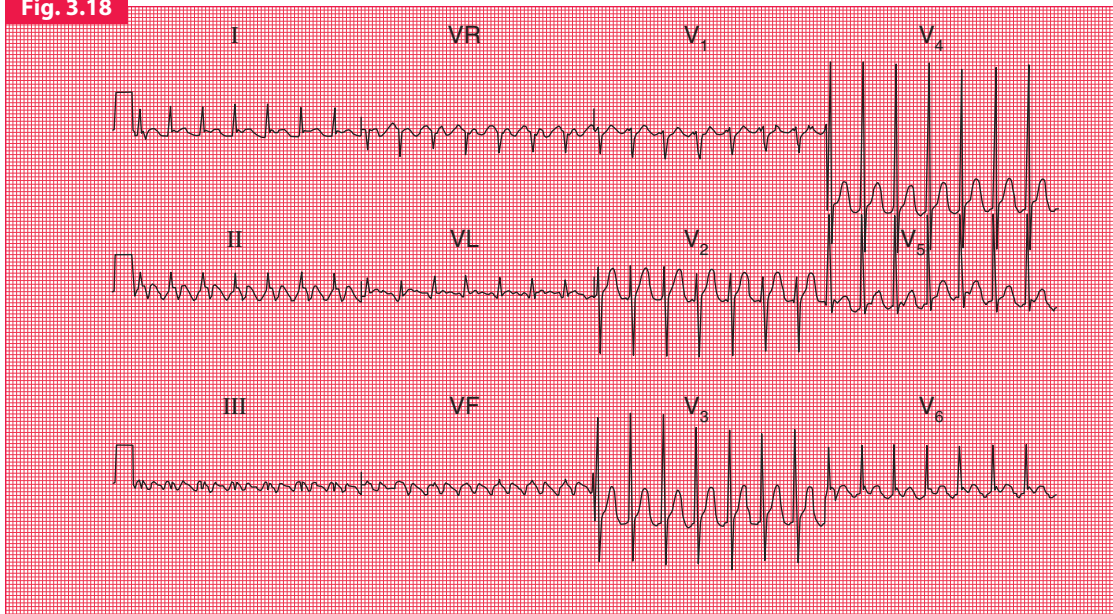
Flutter auricular con bloqueo 2:1



Comentarios

- Existe un flutter auricular con una frecuencia auricular de 250 lpm, así como un bloqueo 2:1, que causa una frecuencia ventricular de 125 lpm.
- La primera de las dos ondas P asociadas con cada complejo QRS puede confundirse con la onda T del latido precedente, pero las ondas P pueden identificarse por su regularidad.
- En este trazado, las ondas T no se pueden identificar con claridad.

Fig. 3.18



Flutter auricular con bloqueo 2:1

Comentarios

- Ondas P justo alrededor de 300 lpm (se ven con más facilidad en las derivaciones II y VR).
- Complejos QRS regulares, frecuencia 160 lpm.
- Complejos QRS estrechos de forma normal.
- Ondas T normales (se aprecian mejor en las derivaciones V; en las derivaciones de las extremidades es difícil distinguir entre ondas T y P).

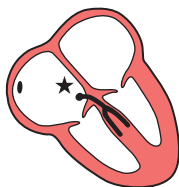
Taquicardia de la unión (nodal)

Si el área que rodea el nódulo AV se despolariza con frecuencia, las ondas P pueden estar muy cerca de los complejos QRS, o puede que sean inexistentes (fig. 3.19). El complejo QRS tiene una forma normal porque, al igual que en las otras arritmias supraventriculares, los ventrículos se activan por el haz de His de forma normal.

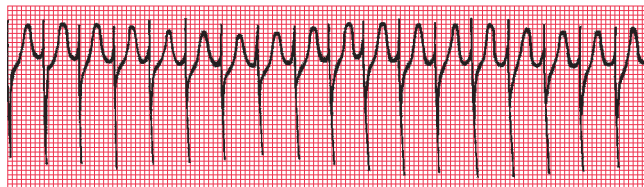
El ECG de 12 derivaciones de la figura 3.20 muestra que en una taquicardia de la unión no es posible observar ondas P en ninguna derivación.

Fig. 3.19

Taquicardia de la unión (nodal)



Taquicardia de la unión:



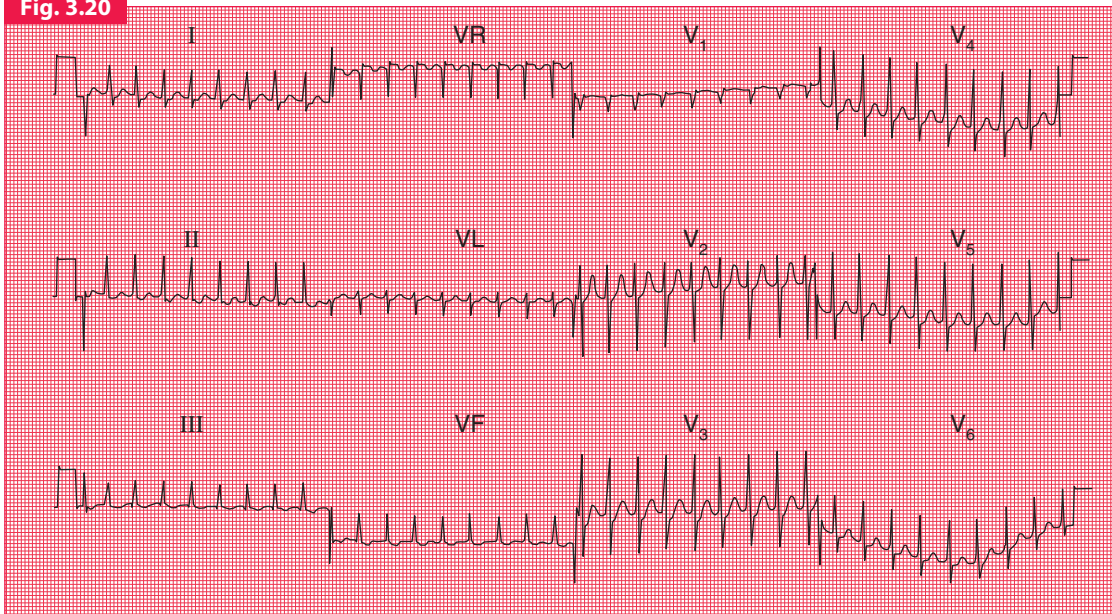
Ritmo sinusal:



Comentarios

- En el trazado superior no hay ondas P y los complejos QRS son totalmente regulares.
- El trazado inferior corresponde al mismo paciente, en ritmo sinusal. Los complejos QRS tienen esencialmente la misma forma que los observados en la taquicardia de la unión.

Fig. 3.20



Taquicardia de la unión

Comentarios

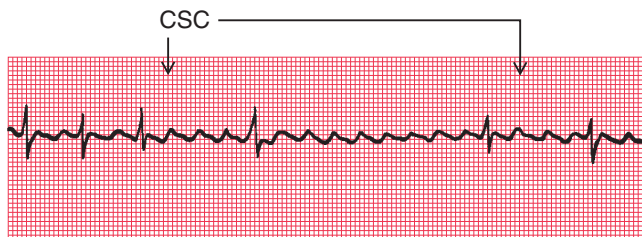
- Ausencia de ondas P.
- Complejos QRS regulares, frecuencia 200 lpm.
- Complejos QRS estrechos, de forma normal.
- Ondas T normales.

Compresión del seno carotídeo

La compresión del seno carotídeo puede tener un efecto terapéutico útil sobre las taquicardias supraventriculares y siempre merece la pena intentarlo, porque puede aclarar el origen de la arritmia (fig. 3.21). La compresión del seno carotídeo activa un reflejo que provoca la estimulación vagal de los nódulos SA y AV. Esto provoca una reducción de la frecuencia de descarga del nódulo SA y un aumento del retraso de conducción en el nódulo AV. Esto último es relevante en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias. La compresión del seno carotídeo disminuye la frecuencia ventricular en algunas arritmias supraventriculares y anula por completo otras, pero carece de efecto sobre las arritmias ventriculares.

Fig. 3.21

Flutter auricular con compresión del seno carotídeo (CSC)



Comentarios

- En este caso, la presión del seno carotídeo (aplicada durante el período indicado por las flechas) ha aumentado el bloqueo entre las aurículas y los ventrículos y ha puesto de manifiesto que el ritmo subyacente es un flutter auricular.

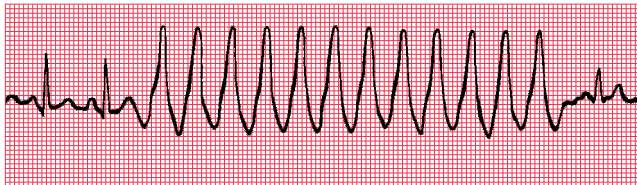
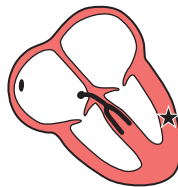
TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Si un foco del músculo ventricular se despolariza con gran frecuencia (provocando extrasístoles ventriculares repetidas con rapidez), el ritmo se denomina «taquicardia ventricular» (fig. 3.22).

La excitación tiene que propagarse por una vía anómala a través del músculo ventricular, por lo que el complejo QRS es ancho y anómalo. Estos complejos anchos y anómalos se observan en las 12 derivaciones del ECG estándar (fig. 3.23).

Fig. 3.22

Taquicardia ventricular



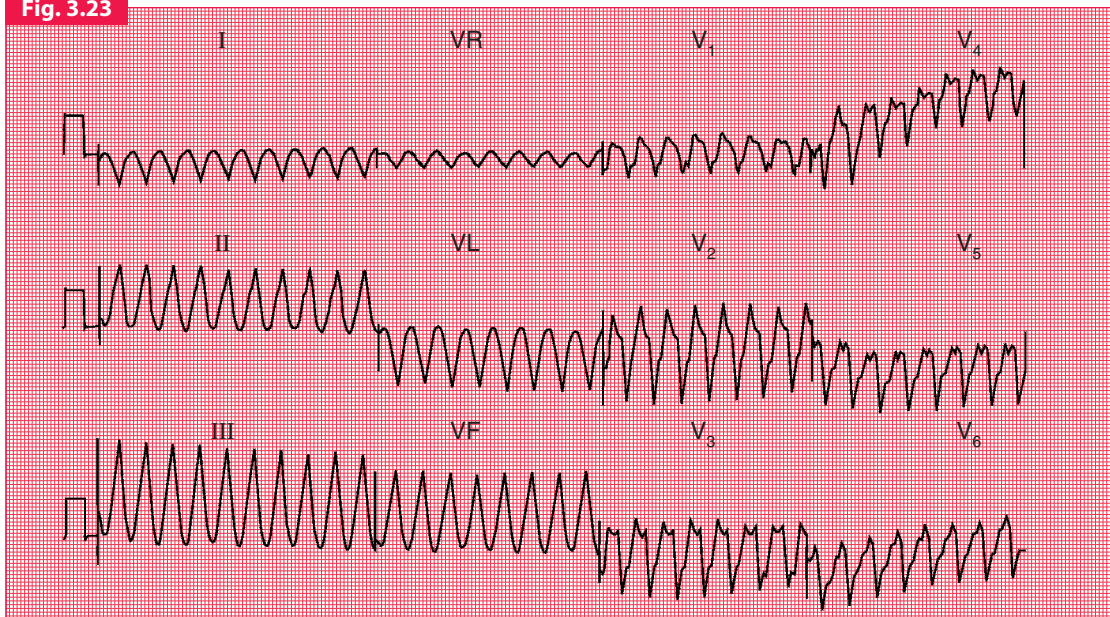
Comentarios

- Después de dos latidos sinusales, la frecuencia aumenta a 200 lpm.
- Los complejos QRS se ensanchan y las ondas T son difíciles de identificar.
- El latido final muestra un regreso a un ritmo sinusal.



Para más información
sobre taquicardias de
complejo ancho,
v. pág. 110

Fig. 3.23



Taquicardia ventricular

Comentarios

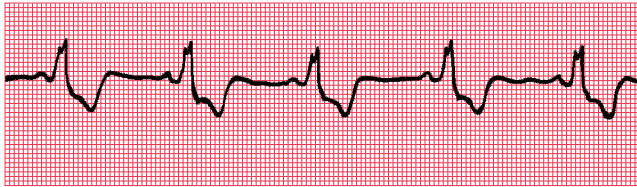
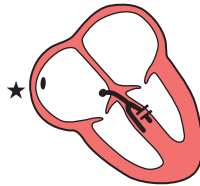
- Ausencia de ondas P.
- Complejos QRS regulares, frecuencia 200 lpm.
- Complejos QRS anchos, duración 280 mseg, con una forma muy anómala.
- No se identifican ondas T.



Para más información
sobre infarto de
miocardio e isquemia
sin segmento ST,
v. págs. 189-194

Fig. 3.24

Ritmo sinusal con bloqueo de la rama izquierda del haz



Comentarios

- Ritmo sinusal: cada complejo QRS está precedido por una onda P, con un intervalo PR constante.
- Los complejos QRS son anchos y las ondas T están invertidas.
- Este trazado se registró en la derivación V_6 . El patrón M y la onda T invertida características del BRI son fácilmente identificables.

Debe recordarse que los complejos anchos y anómalos también se observan en el bloqueo de rama del haz (fig. 3.24).

CÓMO DISTINGUIR ENTRE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR Y LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CON BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ

Es esencial recordar que el estado clínico del paciente (tanto si es bueno como si es malo) no ayuda a diferenciar entre las dos causas posibles de una taquicardia con complejos QRS anchos. Si un paciente con infarto agudo de miocardio tiene una taquicardia de complejo ancho, casi siempre será una taquicardia

ventricular. Sin embargo, un paciente con episodios de taquicardia de complejo ancho pero sin infarto puede tener una taquicardia ventricular o una taquicardia supraventricular con bloqueo de rama del haz. En estas circunstancias, los siguientes puntos pueden ser de utilidad:

1. Encontrar las ondas P y ver qué relación tienen con los complejos QRS siempre es la clave para identificar las arritmias. Siempre se debe analizar de forma cuidadosa un ECG completo de 12 derivaciones.
2. Si es posible, debe compararse el complejo QRS de la taquicardia con el del ritmo sinusal. Si el paciente tiene un bloqueo de rama del haz cuando está en ritmo sinusal, el complejo QRS durante la taquicardia tendrá la misma forma que durante el ritmo normal.
3. Si el complejo QRS es más ancho que cuatro cuadrados pequeños (160 msec), es probable que el ritmo sea de origen ventricular.
4. Una desviación izquierda del eje durante la taquicardia suele indicar un origen ventricular, al igual que cualquier cambio del eje comparado con un registro tomado durante el ritmo sinusal.
5. Si durante la taquicardia el complejo QRS es muy irregular, es probable que el ritmo sea una fibrilación auricular con bloqueo de rama del haz (v. después).

FIBRILACIÓN

Todas las arritmias descritas hasta el momento implican la contracción sincrónica de todas las fibras musculares de las aurículas o de los ventrículos, aunque a velocidades anómalas. Cuando las fibras musculares individuales se contraen de forma independiente, se dice que están «fibrilando». La fibrilación se puede producir en el músculo auricular o ventricular.

FIBRILACIÓN AURICULAR

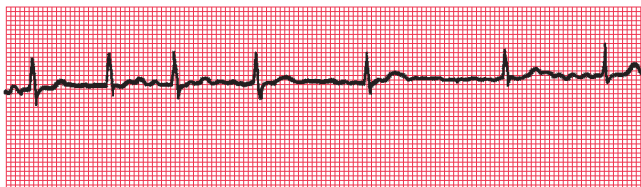
Cuando las fibras musculares auriculares se contraen de forma independiente, no existen ondas P en el ECG, sino solo una línea irregular (fig. 3.25). En ocasiones, puede haber ondas de seudoflutter durante 2-3 segundos. El nódulo AV sufre un bombardeo continuo con ondas de despolarización de intensidad variable y la despolarización se propaga a intervalos irregulares por el haz de His. El nódulo AV conduce según un modo de «todo o nada», por lo que las ondas de despolarización que pasan por dicho nódulo tienen una intensidad constante. Sin embargo, estas ondas son irregulares, por lo que los ventrículos se contraen de forma irregular. Dado que la conducción hacia los ventrículos

Fig. 3.25

Fibrilación auricular



Derivación II:



Derivación V₁:



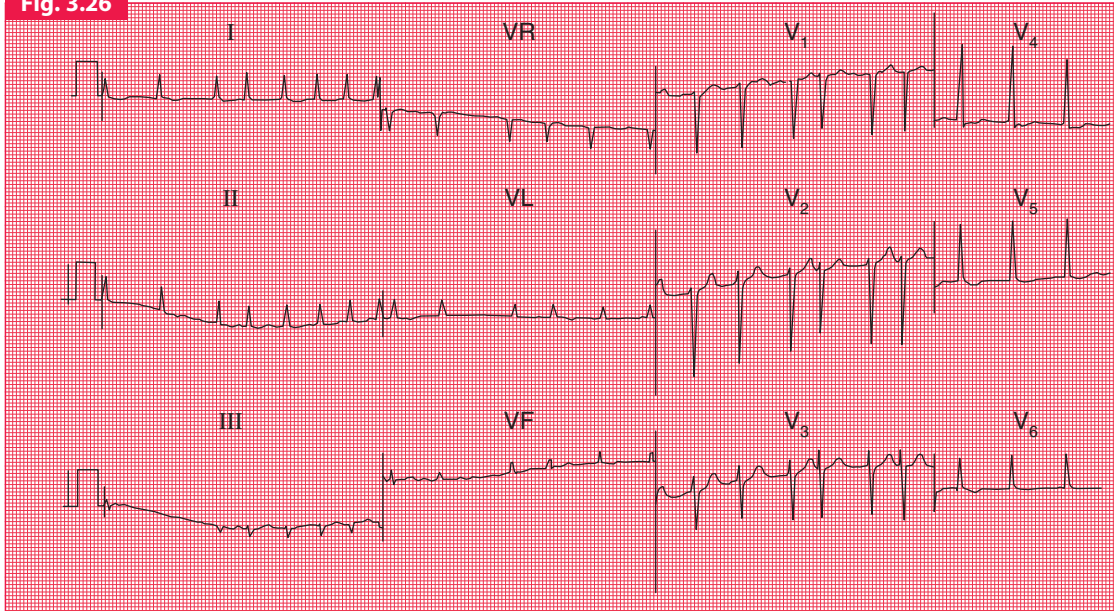
Comentarios

- Ausencia de ondas P y línea basal irregular.
- Complejos QRS irregulares.
- Complejos QRS de forma normal.
- En la derivación V₁ se pueden ver ondas con un cierto parecido a las observadas en el flutter auricular. Esto es frecuente en la fibrilación auricular.

y a través de estos se produce por la vía normal, cada complejo QRS tiene una forma normal.

En un registro de 12 derivaciones, las ondas de fibrilación se pueden ver a menudo mucho mejor en algunas derivaciones que en otras (fig. 3.26).

Fig. 3.26



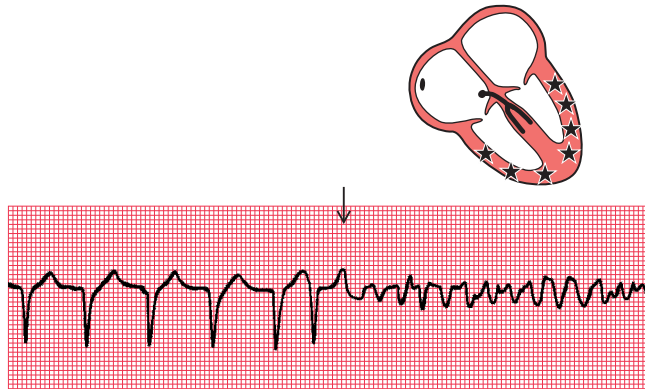
Fibrilación auricular

Comentarios

- Ausencia de ondas P.
- Línea basal irregular.
- Complejos QRS irregulares, con una frecuencia variable entre 75 y 190 lpm.
- Complejos QRS estrechos, de forma normal.
- Depresión del segmento ST en las derivaciones V₅-V₆ (efecto de la digoxina, v. pág. 114).
- Ondas T normales.

Fig. 3.27

Fibrilación ventricular



FIBRILACIÓN VENTRICULAR

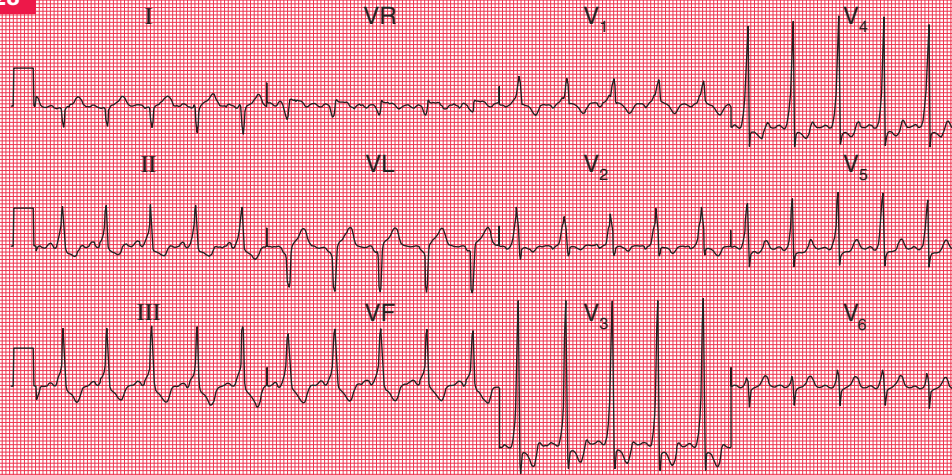
Cuando las fibras del músculo ventricular se contraen de forma independiente, no se puede identificar ningún complejo QRS y el ECG aparece totalmente desorganizado (fig. 3.27).

Dado que el paciente suele estar inconsciente cuando se advierte que el cambio del patrón del ECG no se debe tan solo a que se ha soltado una conexión, el diagnóstico es fácil.

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

La única conexión eléctrica normal entre las aurículas y los ventrículos es el haz de His. Sin embargo, algunas personas tienen un haz conductor extra o «accesorio». Los haces accesorios forman una conexión directa entre la aurícula y el ventrículo, por lo general en el lado izquierdo del corazón, y en el haz accesorio no existe un nódulo AV que retrase la conducción. Por tanto, una onda de despolarización alcanza el ventrículo de forma precoz y se produce una «preex-

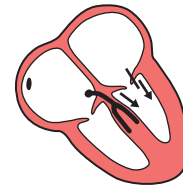
Fig. 3.28



Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Desviación derecha del eje.
- Intervalo PR corto.
- Ascenso borroso del complejo QRS, que se observa mejor en las derivaciones V₃ y V₄. Complejo QRS ensanchado debido a esta onda «delta».
- Onda R dominante en la derivación V₁.

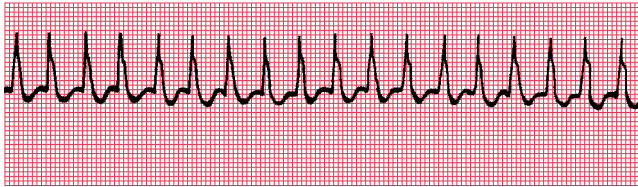
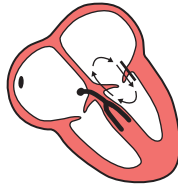


citación». El intervalo PR es corto y el complejo QRS presenta un ascenso borroso denominado «onda delta» (fig. 3.28). La segunda parte del complejo QRS es normal, pues la conducción por el haz de His alcanza a la preexcitación.

La única relevancia clínica de esta anomalía anatómica es que puede causar una taquicardia paroxística. La despolarización se puede propagar en sentido distal por el haz de His y volver por la vía accesorio, de modo que reactive la

Fig. 3.29

Taquicardia sostenida en el síndrome de Wolff-Parkinson-White



Comentarios

- Durante la taquicardia por reentrada no se observan ondas P.

aurícula. Por tanto, se establece un circuito de «reentrada» y se produce una taquicardia sostenida (fig. 3.29).

ORÍGENES DE LAS TAQUICARDIAS

Hasta el momento, las taquicardias se han considerado como si se debieran a una mayor frecuencia espontánea de despolarización de alguna parte del corazón. Aunque este «aumento del automatismo» explica algunas taquicardias, otras se deben a circuitos de reentrada existentes en el miocardio. Las taquicardias que se han descrito como «de la unión» suelen deberse a circuitos de reentrada alrededor del nódulo AV, por lo que deberían denominarse con propiedad «taquicardias de reentrada nodal auriculoventricular (RENAV)». No se puede distinguir una taquicardia por aumento del automatismo de otra por reentrada en un ECG estándar, pero, por fortuna, esta diferenciación carece de relevancia clínica.

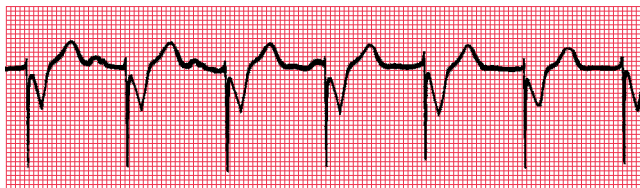
CONDUCTA PRÁCTICA

La interpretación precisa del ECG es una parte esencial del tratamiento de las arritmias. Aunque en este libro no se pretende describir el tratamiento en detalle, parece apropiado esbozar algunos aspectos sencillos del tratamiento del paciente que se deducen de forma lógica de la interpretación de un ECG:

1. En los ritmos sinusales rápidos o lentos se debe tratar la causa subyacente, no el propio ritmo.
2. Las extrasístoles pocas veces requieren tratamiento.
3. En los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o hipotensión debida a una taquicardia, se debería considerar la cardioversión con corriente continua de forma precoz.
4. Los pacientes con cualquier bradicardia que afecte a la circulación pueden tratarse con atropina, pero si esto es ineficaz, necesitarán un marcapasos temporal o permanente (fig. 3.30).
5. El tratamiento inicial de cualquier taquicardia anómala es la compresión del nódulo carotídeo, que se debería realizar mientras se registra el ECG. Puede ayudar a establecer el diagnóstico:
 - Taquicardia sinusal: la compresión del seno carotídeo provoca una disminución temporal de la frecuencia cardíaca.

Fig. 3.30

Marcapasos



Comentarios

- Se observan algunas ondas P ocasionales, pero sin relación con los complejos QRS.
- Los complejos QRS están precedidos por una espiga breve, que representa el estímulo del marcapasos.
- Los complejos QRS son anchos, porque los marcapasos estimulan el ventrículo derecho y provocan latidos «ventriculares».

- Taquicardia auricular y de la unión: la compresión del seno carotídeo puede interrumpir la arritmia o puede carecer de efecto.
 - Flutter auricular: la compresión del seno carotídeo suele provocar un aumento temporal del bloqueo (p. ej., de 2:1 a 3:1).
 - Fibrilación auricular y taquicardia ventricular: la compresión del seno carotídeo carece de efecto.
6. Las taquicardias de complejo estrecho deberían tratarse en principio con adenosina.
 7. Las taquicardias de complejo ancho deberían tratarse en principio con lidocaína.

RESUMEN

1. La mayoría de las partes del corazón son capaces de experimentar una despolarización espontánea.
2. Las arritmias pueden aparecer en el músculo auricular, en la región que rodea al nódulo AV (región de la unión) y en el músculo ventricular.
3. Los ritmos de escape son lentos y tienen una función de protección.
4. La despolarización ocasional prematura de cualquier parte del corazón provoca una extrasístole.
5. La despolarización frecuente de cualquier parte del corazón provoca una taquicardia.
6. La contracción asincrónica de las fibras musculares de las aurículas o los ventrículos se denomina fibrilación.
7. Aparte de la frecuencia, el patrón ECG de un ritmo de escape, una extrasístole y una taquicardia que aparezcan en cualquier otra parte del corazón es igual.
8. Todos los ritmos supraventriculares tienen unos complejos QRS normales, siempre que no exista un bloqueo de rama del haz.
9. Los ritmos ventriculares provocan complejos QRS anchos y anómalos, así como ondas T anómalas.

La identificación de las anomalías del ECG es, en gran medida, como identificar un elefante: una vez que se ven, nunca se olvidan. Sin embargo, en los casos difíciles es útil responder a las siguientes preguntas (v. tabla 3.1):

1. ¿La anomalía es ocasional o sostenida?
2. ¿Hay ondas P?
3. ¿Hay tantos complejos QRS como ondas P?
4. ¿La contracción ventricular es regular o irregular?
5. ¿La forma del complejo QRS es normal?
6. ¿Cuál es la frecuencia ventricular?



Para más información
sobre taquicardias,
v. págs. 99-130

Tabla 3.1 Identificación de las anomalías del ECG

Anomalía	Onda P	Proporción P:QRS	Regularidad del QRS	Forma del QRS	Frecuencia del QRS	Ritmo
Ocasional (es decir, extrasístoles)				Normal		Supraventricular
				Anómala		Ventricular
Sostenida	Presente	P:QRS = 1:1	Regular	Normal	Normal ≥ 150 lpm	Ritmo sinusal Taquicardia auricular
			Ligeramente irregular	Normal	Normal Lenta	Arritmia sinusal Escape auricular
		Más ondas P que complejos QRS	Regular	Normal	Rápida Lenta	Taquicardia auricular con bloqueo Bloqueo cardíaco de segundo grado
				Anómala	Lenta	Bloqueo cardíaco completo
			Ausente		Regular	Normal
	Anómala	Rápida				Taquicardia nodal con bloqueo de rama del haz o taquicardia ventricular
	Ligeramente irregular	Anómala			Rápida	Taquicardia ventricular
	Muy irregular	Normal			Cualquier velocidad	Fibrilación auricular
			Anómala	Cualquier velocidad	Fibrilación auricular y bloqueo de rama del haz	
			Complejos QRS ausentes	Fibrilación ventricular o parada		



4

Anomalías de las ondas P, los complejos QRS y las ondas T

Anomalías de la onda P	97
Anomalías del complejo QRS	98
Anomalías del segmento ST	109
Anomalías de la onda T	111
Otras anomalías del segmento ST y de la onda T	115
Resumen	115

A la hora de interpretar un ECG, en primer lugar debe identificarse el ritmo. A continuación, hay que responder a las siguientes preguntas, siempre en el mismo orden:

1. ¿Existe alguna anomalía de la onda P?
2. ¿Qué dirección tiene el eje cardíaco? (hay que observar el complejo QRS en las derivaciones I, II y III, así como revisar el cap. 1 si es necesario).
3. ¿La duración del complejo QRS es normal?

4. ¿Hay alguna anomalía del complejo QRS? En especial, ¿existe alguna onda Q anómala?
5. ¿El segmento ST está elevado o deprimido?
6. ¿La onda T es normal?

Hay que recordar que:

1. La onda P solo puede ser normal, inusualmente alta o inusualmente ancha.
2. El complejo QRS solo puede tener tres patrones anómalos: demasiado ancho, demasiado alto y con presencia de una onda Q anómala.
3. El segmento ST solo puede ser normal, elevado o deprimido.
4. La onda T solo puede ser ascendente normal o ascendente anómala.

ANOMALÍAS DE LA ONDA P

Aparte de las alteraciones de la forma de la onda P asociadas con las arritmias, solo existen dos anomalías significativas:

1. Cualquier factor que provoque una hipertrofia de la aurícula derecha (como una estenosis de la válvula tricúspide o la hipertensión pulmonar) da lugar a la aparición de ondas P picudas (fig. 4.1).
2. La hipertrofia de la aurícula izquierda (debida por lo general a una estenosis mitral) origina una onda P ancha y bífida (fig. 4.2).

Fig. 4.1

Hipertrofia auricular derecha

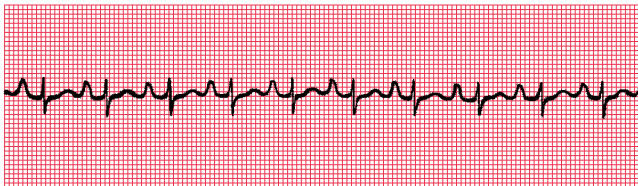
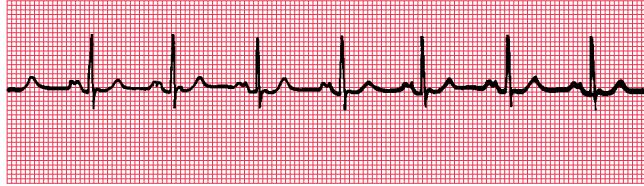


Fig. 4.2

Hipertrofia auricular izquierda



ANOMALÍAS DEL COMPLEJO QRS

El complejo QRS normal tiene cuatro características:

1. Su duración es menor de 120 mseg (tres cuadrados pequeños).
2. En una derivación ventricular derecha (V_1), la onda S es mayor que la onda R.
3. En una derivación ventricular izquierda (V_5 o V_6), la altura de la onda R es menor de 25 mm.
4. Las derivaciones ventriculares izquierdas pueden mostrar ondas Q debidas a la despolarización septal, pero tienen menos de 1 mm de ancho y menos de 2 mm de profundidad.

ANOMALÍAS DE LA ANCHURA DEL COMPLEJO QRS

Los complejos QRS tienen una anchura anómala en presencia de un bloqueo de rama del haz (v. cap. 2), o cuando la despolarización se inicia en un foco del músculo ventricular que provoca latidos de escape ventricular, extrasístoles o taquicardia (v. cap. 3). En cada caso, la mayor anchura indica que la despolarización se ha propagado por los ventrículos por una vía anómala y, por tanto, lenta.

AUMENTO DE LA ALTURA DEL COMPLEJO QRS

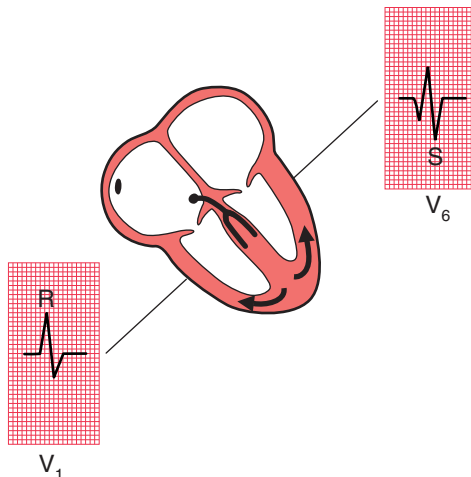
Un incremento de la masa muscular de cualquiera de los ventrículos provocará un aumento de la actividad eléctrica, lo que a su vez aumenta la altura del complejo QRS.

Hipertrofia ventricular derecha

La hipertrofia ventricular derecha se observa mejor en las derivaciones ventriculares derechas (sobre todo en V_1). Puesto que el ventrículo izquierdo no tiene su efecto dominante habitual sobre la forma del complejo QRS, el complejo se vuelve ascendente en la derivación V_1 (es decir, la altura de la onda R supera a la profundidad de la onda S), lo que es casi siempre anómalo (fig. 4.3). También existirá una onda S profunda en la derivación V_6 .

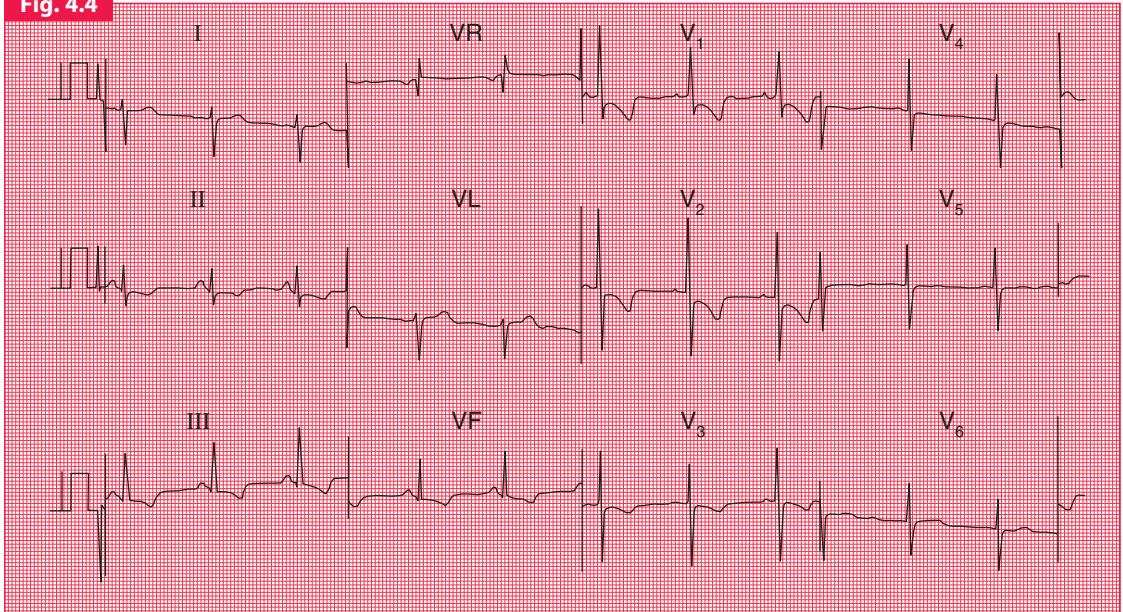
Fig. 4.3

Complejo QRS en la hipertrofia ventricular derecha



La hipertrofia ventricular derecha suele acompañarse de una desviación derecha del eje (v. cap. 1), de una onda P picuda (hipertrofia auricular derecha) y, en los casos graves, de la inversión de las ondas T en las derivaciones V₁ y V₂, y a veces en la derivación V₃, o incluso en V₄ (fig. 4.4).

Fig. 4.4



Hipertrofia ventricular derecha grave

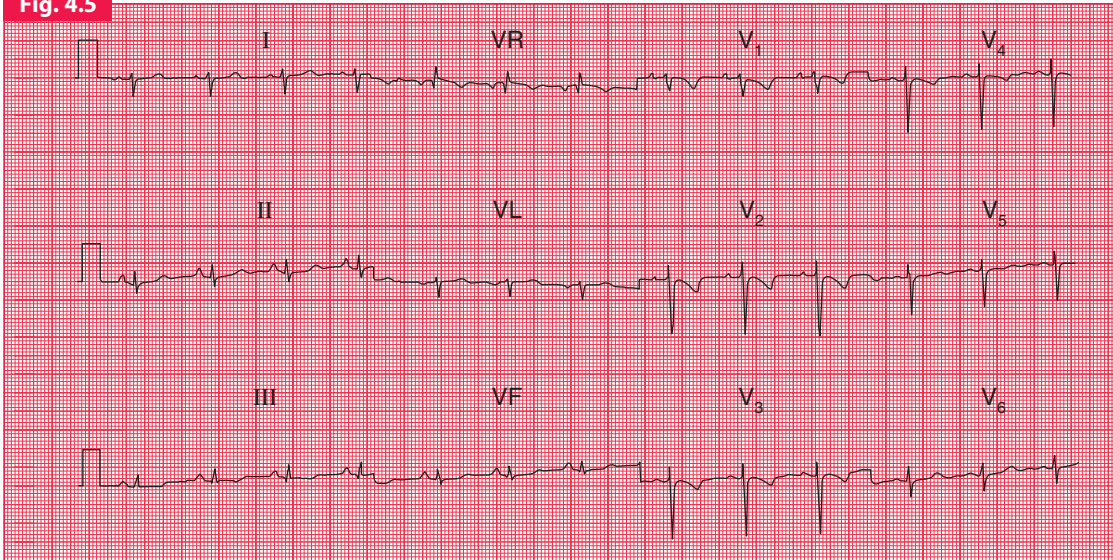
Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Desviación derecha del eje (ondas S profundas en la derivación I).
- Ondas R dominantes en la derivación V₁.
- Ondas S profundas en la derivación V₆ (rotación horaria).
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, III, VF, V₁-V₃.
- Ondas T planas en las derivaciones V₄-V₅.

Embolia pulmonar

En la embolia pulmonar, el ECG puede mostrar características de hipertrofia ventricular derecha (fig. 4.5), aunque en muchos casos la única anomalía es una taquicardia sinusal. Cuando se sospeche una embolia pulmonar, se deben buscar los siguientes signos:

Fig. 4.5



Embolia pulmonar

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Desviación derecha del eje.
- Ondas P picudas, sobre todo en la derivación II.
- Onda S persistente en la derivación V₆.
- Inversión de la onda T en las derivaciones V₁-V₄.

1. Ondas P picudas.
2. Desviación derecha del eje (ondas S en la derivación I).
3. Ondas R altas en la derivación V_1 .
4. Bloqueo de la rama derecha del haz.
5. Ondas T invertidas en la derivación V_1 (normal), que se propagan a las derivaciones V_2 o V_3 .
6. Un desplazamiento del punto de transición hacia la izquierda, de modo que la onda R iguala a la onda S en la derivación V_5 o V_6 en lugar de en V_3 o V_4 (rotación horaria). En la derivación V_6 persistirá una onda S profunda.
7. Curiosamente, una onda «Q» en la derivación III semejante a un infarto inferior (v. después).

Sin embargo, no hay que dudar en tratar al paciente si el cuadro clínico sugiere una embolia pulmonar, pero el ECG no muestra el patrón clásico de hipertrofia ventricular derecha. Ante la duda, hay que tratar al paciente con anticoagulantes.

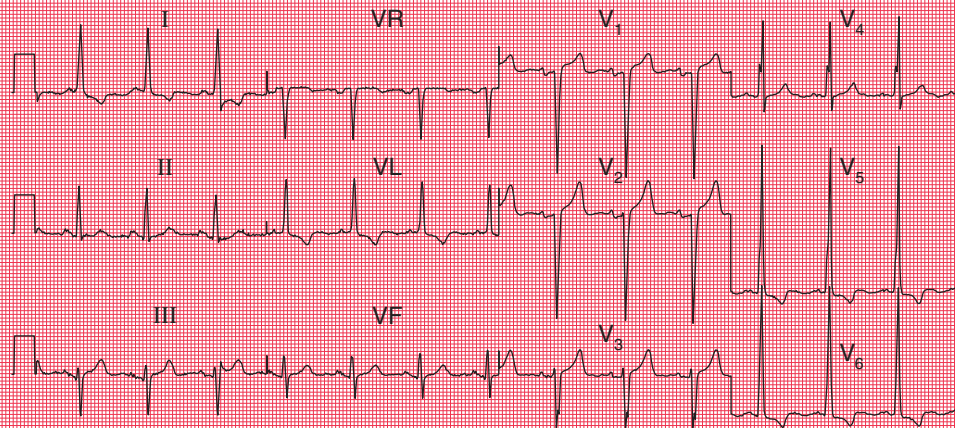
Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda provoca una onda R alta (mayor de 25 mm) en la derivación V_5 o V_6 y una onda S profunda en la derivación V_1 o V_2 (fig. 4.6) pero, en la práctica, tales cambios de «voltaje» por sí solos no son útiles para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda. Cuando existe una hipertrofia significativa, también se observan ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V_5 y V_6 , así como, en ocasiones, en V_4 . Además, puede haber una desviación izquierda del eje. Es difícil diagnosticar los grados leves de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG.

ORIGEN DE LAS ONDAS Q

Las pequeñas ondas «Q» (septales) de las derivaciones ventriculares izquierdas se deben a la despolarización del tabique de izquierda a derecha (v. cap. 1). Sin embargo, las ondas Q mayores de un cuadrado pequeño de ancho (40 mseg) y mayores de 2 mm de profundidad tienen un significado bastante distinto.

Fig. 4.6

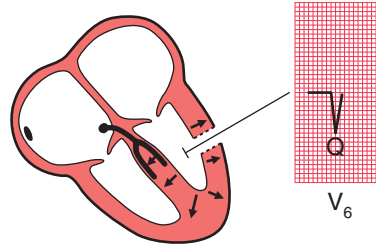


Hipertrofia ventricular izquierda

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Eje normal.
- Ondas R altas en las derivaciones V₅-V₆, y ondas S profundas en las derivaciones V₁-V₂ (onda R en la derivación V₅, 40 mm).
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V₅-V₆.

Los ventrículos se despolarizan de dentro hacia fuera (fig. 4.7). Por tanto, un electrodo situado en la cavidad de un ventrículo solo registraría una onda Q, porque todas las ondas de despolarización se alejarían de él. Si un infarto de miocardio provoca la muerte completa del músculo desde la superficie interna a la superficie externa del corazón, se crea una «ventana» eléctrica, y un electrodo que mire al corazón por esa ventana registrará un potencial de cavidad; es decir, una onda Q.

Fig. 4.7**Origen de las ondas Q**

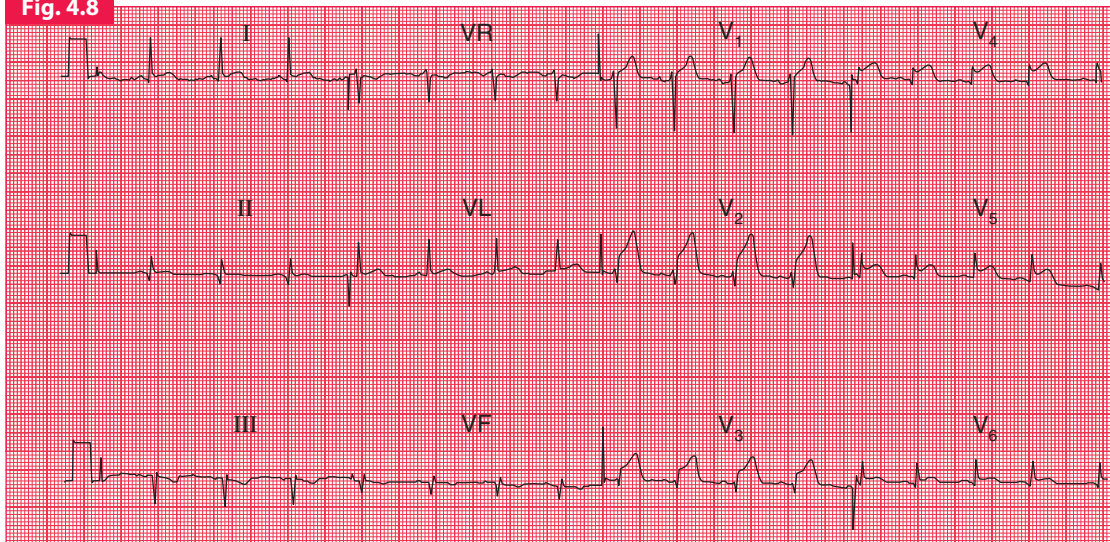
Por tanto, las ondas Q mayores de un cuadrado pequeño de anchura y de al menos 2 mm de profundidad indican un infarto de miocardio, y las derivaciones en las que aparecen dichas ondas Q ofrecen una cierta indicación de la parte del corazón que se ha lesionado. De este modo, un infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo provoca una onda Q en las derivaciones que miran al corazón de frente, V_2 - V_4 o V_5 (fig. 4.8) (v. cap. 1 y fig. 4.15).

Si el infarto afecta a las superficies anterior y lateral del corazón, existirá una onda Q en las derivaciones V_3 y V_4 , así como en las derivaciones que miran a la superficie lateral, I, VL y V_5 - V_6 (fig. 4.9).

Los infartos de la superficie inferior del corazón provocan ondas Q en las derivaciones que miran al corazón desde abajo, III y VF (figs. 4.8 y 4.10).

Cuando se infarta la pared posterior del ventrículo izquierdo se observa un patrón diferente (fig. 4.11). El ventrículo derecho ocupa la zona frontal del corazón desde el punto de vista anatómico, y habitualmente la despolarización del ventrículo derecho (que se mueve hacia el electrodo de V_1) se ve eclipsada por la despolarización del ventrículo izquierdo (que se aleja de V_1). El resultado es una onda S dominante en la derivación V_1 . En un infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo, la despolarización del ventrículo derecho se ve menos ensombrecida por las fuerzas ventriculares izquierdas, por lo que se hace más

Fig. 4.8



Infarto agudo de miocardio anterior y probable infarto inferior antiguo

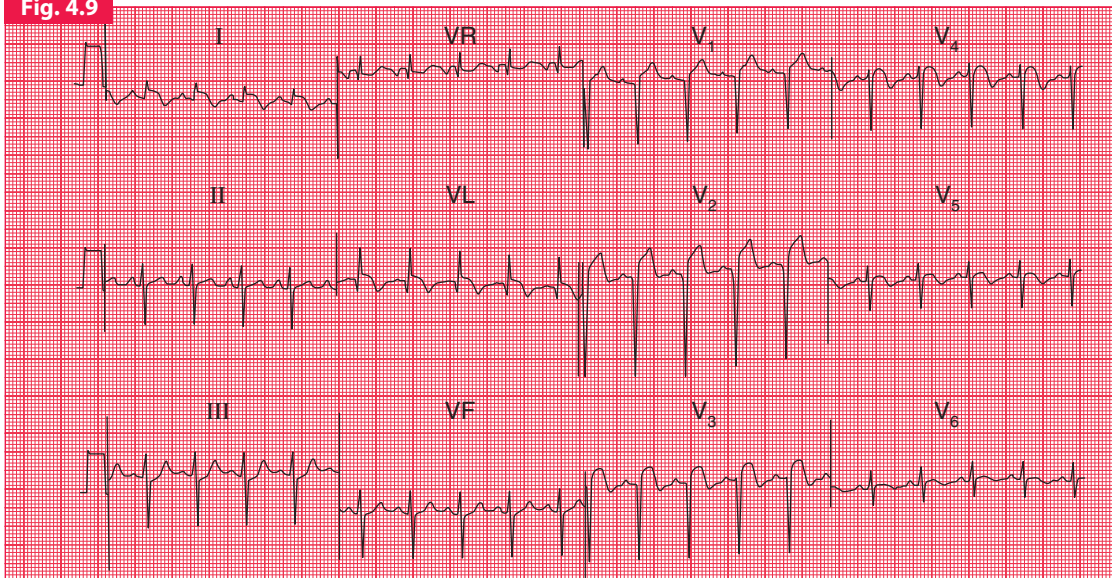
Comentarios

- Ritmo sinusal con eje normal.
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones II, III, VF asociadas con segmentos ST planos y ondas T invertidas, que indican un infarto inferior antiguo.
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones V₃-V₄ asociadas con una elevación de los segmentos ST, que indican un infarto anterior agudo.
- V₁ también fig. 4.15.

evidente y aparece una onda R en la derivación V₁. El aspecto del ECG es similar al de la hipertrofia ventricular derecha, aunque los otros cambios de dicha hipertrofia (v. antes) no aparecen.

La presencia de una onda Q no indica la duración de la evolución de un infarto, porque una vez que aparece dicha onda suele ser permanente.

Fig. 4.9



Infarto agudo de miocardio anterolateral y hemibloqueo anterior izquierdo

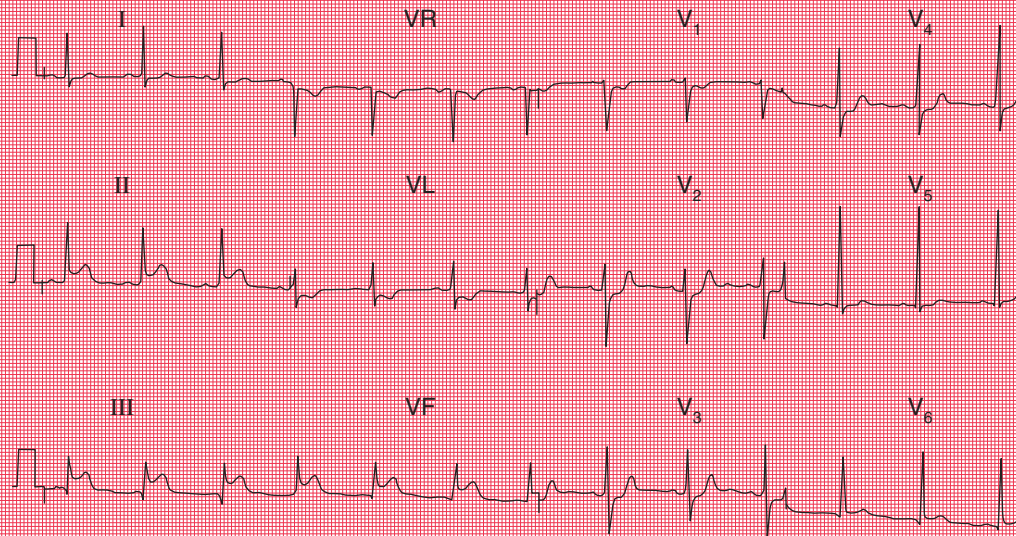
Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Desviación izquierda del eje (ondas S dominantes en las derivaciones II y III).
- Ondas Q en las derivaciones VL, V₂-V₃.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones I, VL, V₂-V₅.



Para más información
sobre infarto de
miocardio,
v. págs. 165-189

Fig. 4.10

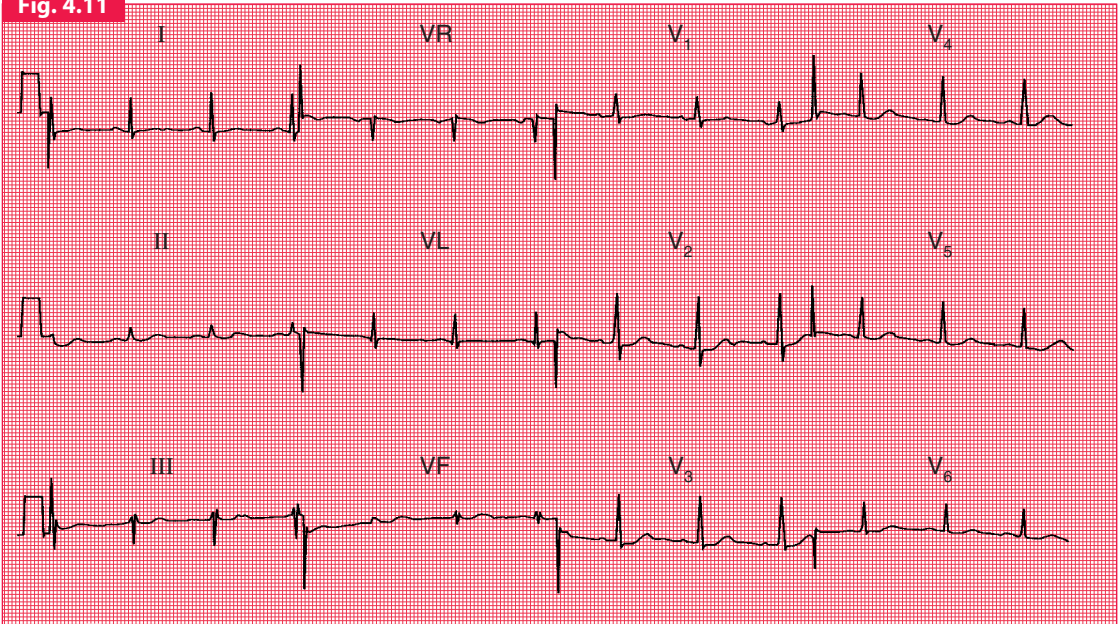


Infarto agudo inferior; isquemia lateral

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Eje normal.
- Ondas Q en las derivaciones III, VF.
- Complejos QRS normales.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones II, III, VF.
- Ondas T invertidas en la derivación VL (anómalas) y en la derivación V₁ (normales).

Fig. 4.11



Infarto de miocardio posterior

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Eje normal.
- Ondas R dominantes en la derivación V₁.
- Ondas T aplanadas en las derivaciones I, VL.

ANOMALÍAS DEL SEGMENTO ST

El segmento ST se dispone entre el complejo QRS y la onda T (fig. 4.12). Debería ser «isoeléctrico», es decir, al mismo nivel que la parte situada entre la onda T y la siguiente onda P, aunque puede aparecer elevado (fig. 4.13a) o deprimido (fig. 4.13b).

La elevación del segmento ST indica una lesión miocárdica aguda, por lo general debida a un infarto reciente o a una pericarditis. Las derivaciones en las que se produce la elevación indican la parte del corazón lesionada; una lesión

Fig. 4.12

Segmento ST

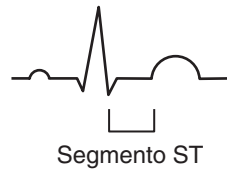
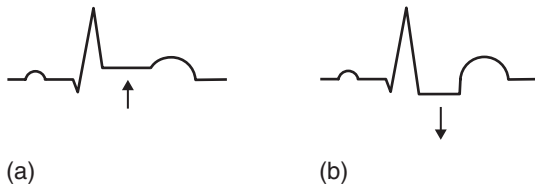


Fig. 4.13

(a) Elevación del segmento ST. (b) Depresión del segmento ST



anterior aparece en las derivaciones V, y una lesión inferior en las derivaciones III y VF (v. figs 4.8 y 4.10). La pericarditis no suele ser un trastorno localizado, por lo que provoca una elevación del segmento ST en la mayoría de las derivaciones.

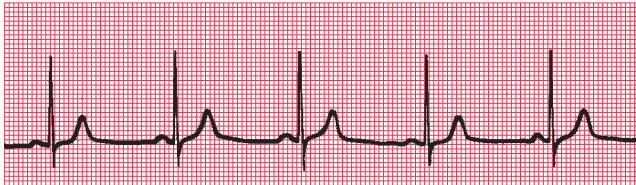
La depresión horizontal del segmento ST, asociada con una onda T ascendente, suele ser un signo de isquemia, en contraposición a un infarto. Cuando el ECG en reposo es normal, la depresión del segmento ST puede aparecer durante el ejercicio, en especial cuando el esfuerzo provoca angina (fig. 4.14).

Los segmentos ST con una pendiente descendente, en contraposición a una depresión horizontal, suelen deberse al tratamiento con digoxina (se describe después).

Fig. 4.14

Cambios isquémicos inducidos por el ejercicio

Reposo:



Ejercicio:



Comentarios

- En el trazado superior (normal), la frecuencia cardíaca es de 55 lpm y los segmentos ST son isoeléctricos.
- En el trazado inferior, la frecuencia es de 125 lpm y los segmentos ST muestran una depresión horizontal.

ANOMALÍAS DE LA ONDA T

INVERSIÓN DE LA ONDA T

La onda T aparece invertida en condiciones normales en las derivaciones VR y V₁, a veces en las derivaciones III y V₂, y también en la derivación V₃ en algunas personas de raza negra.

La inversión de la onda T se observa en las siguientes circunstancias:

1. Normalidad.
2. Isquemia.
3. Hipertrofia ventricular.
4. Bloqueo de rama del haz.
5. Tratamiento con digoxina.

Las derivaciones adyacentes a las que presentan una inversión de la onda T muestran en ocasiones ondas T «bifásicas», al principio ascendentes y después invertidas.

INFARTO DE MIOCARDIO

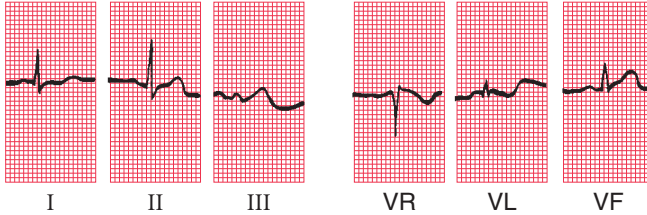
Después de un infarto de miocardio, la primera anomalía que se observa en el ECG es una elevación del segmento ST (fig. 4.15). Después, aparecen ondas Q y las ondas T se invierten. El segmento ST vuelve a la línea basal y todo el proceso tarda un tiempo variable, que suele oscilar en un rango de 24-48 horas. La inversión de la onda T suele ser permanente. Los infartos que provocan este patrón de cambios en el ECG se denominan «infartos de miocardio con elevación del segmento ST» (IMEST) (v. pág. 130).

Si un infarto no es de espesor completo y no provoca una ventana eléctrica, se producirá una inversión de la onda T, pero sin ondas Q (fig. 4.16). Los infartos con este patrón de cambio en el ECG se denominan «infartos de miocardio sin elevación del segmento ST» (IMSEST). El término antiguo para este mismo patrón era «infarto sin onda Q» o «infarto subendocárdico».

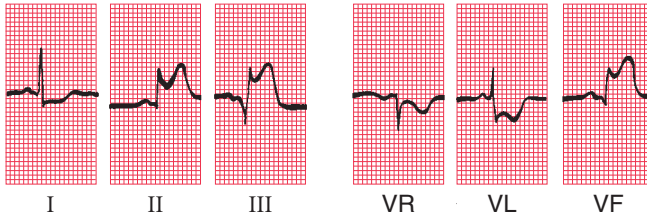
Fig. 4.15

Desarrollo de un infarto inferior

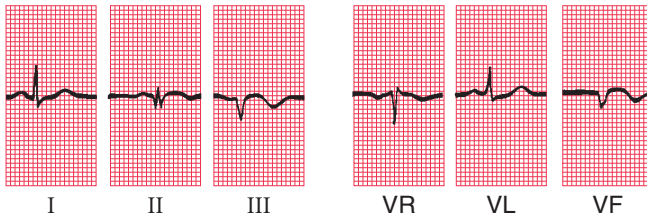
1 h después del inicio del dolor:



6 h después del inicio del dolor:



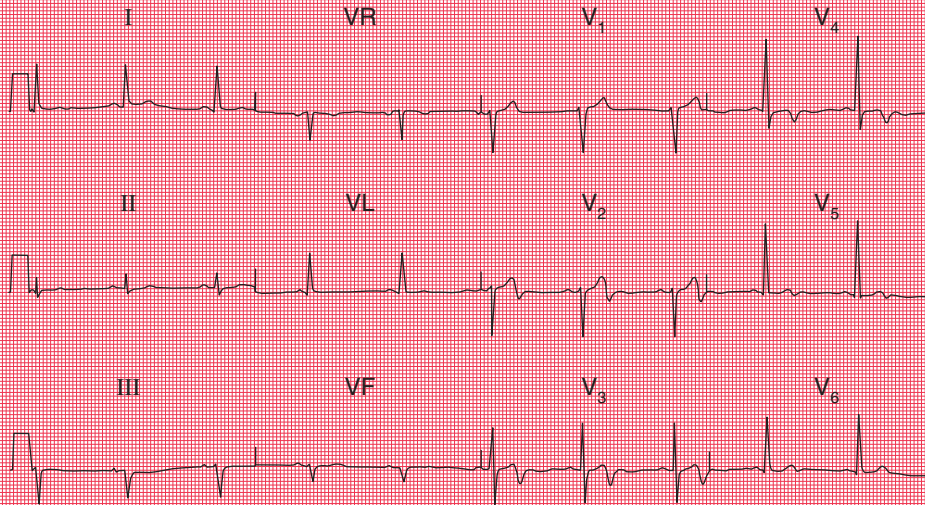
24 h después del inicio del dolor:



Comentarios

- Se han registrado tres ECG en un período de 24 horas, y se han dispuesto en horizontal.
- Ritmo sinusal con eje cardíaco normal en los tres ECG.
- El primer registro es prácticamente normal.
- A las 6 horas del inicio del dolor, los segmentos ST han ascendido en las derivaciones II, III y VF, mientras que se han deprimido en las derivaciones I, VR y VL. Ha aparecido una onda Q en la derivación III.
- A las 24 horas del inicio del dolor, ha aparecido una pequeña onda Q en la derivación II y se pueden observar ondas Q más obvias en las derivaciones III y VF. Los segmentos ST han regresado a la línea basal, y ahora las ondas T están invertidas en las derivaciones III y VF.

Fig. 4.16



Infarto de miocardio anterior sin elevación del segmento ST

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Ondas T invertidas en las derivaciones V₃-V₄.
- Ondas T bifásicas en las derivaciones V₂ y V₅.

HIPERTROFIA VENTRICULAR

La hipertrofia ventricular izquierda provoca ondas T invertidas en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo (I, II, VL, V₅-V₆) (v. fig. 4.6). La hipertrofia ventricular derecha provoca la inversión de la onda T en las derivaciones que miran al ventrículo derecho (la inversión de la onda T es normal en la derivación V₁, pero en adultos de raza blanca es anómala en las derivaciones V₂ o V₃) (v. fig. 4.4).

BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ

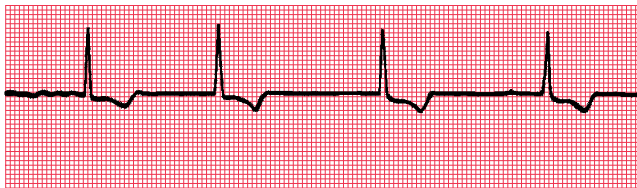
La vía anómala de despolarización en el bloqueo de rama del haz suele asociarse a una vía de repolarización anómala. Por tanto, las ondas T invertidas asociadas a los complejos QRS que tienen una duración de 160 mseg o más carecen de relevancia propia (v. figs. 2.15 y 2.16).

DIGOXINA

La administración de digoxina provoca una inversión de la onda T de forma característica, con una depresión inclinada del segmento ST (fig. 4.17). Es útil registrar un ECG antes de administrar digoxina, para evitar confusiones posteriores sobre la relevancia de los cambios de la onda T.

Fig. 4.17

Efecto de la digoxina



Comentarios

- Fibrilación auricular.
- Complejos QRS estrechos.
- Segmentos ST con pendiente descendente en «tick» invertido (con descenso más prolongado que el ascenso).
- Ondas T invertidas.

OTRAS ANOMALÍAS DEL SEGMENTO ST Y DE LA ONDA T

ANOMALÍAS ELECTROLÍTICAS

Las anomalías de las concentraciones plasmáticas de potasio, calcio y magnesio afectan al ECG, aunque los cambios en la concentración plasmática de sodio no. La onda T y el intervalo QT (medido desde el inicio del complejo QRS al final de la onda T) son los elementos que se afectan con más frecuencia.

Una hipopotasemia provoca un aplanamiento de la onda T y la aparición de una joroba en la onda T denominada onda «U». Una hiperpotasemia provoca la presencia de ondas T picudas, con la desaparición del segmento ST. El complejo QRS puede aparecer ensanchado. Los efectos de las anomalías de la concentración del magnesio son similares.

Una hipocalcemia provoca una prolongación del intervalo QT, mientras que una hipercalcemia lo acorta.

CAMBIOS INESPECÍFICOS

Los grados leves de anomalías del segmento ST y de la onda T (aplanamiento de la onda T, etc.) no suelen revestir una gran relevancia, y es mejor describirlos como «cambios inespecíficos ST-T».

RESUMEN

1. Las ondas P altas se deben a la hipertrofia auricular derecha, y las ondas P anchas a la hipertrofia auricular izquierda.
2. El ensanchamiento del complejo QRS indica una conducción intraventricular anómala: se observa en el bloqueo de rama del haz y en los complejos originados en el músculo ventricular.
3. El aumento de la altura del complejo QRS indica una hipertrofia ventricular. La hipertrofia ventricular derecha se observa en la derivación V_1 , y la hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones V_5 - V_6 .

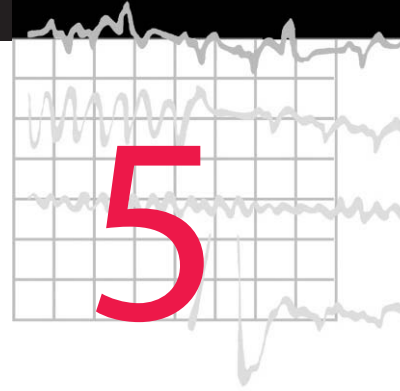
4. La presencia de ondas Q mayores de 1 mm de ancho y de 2 mm de profundidad indica un infarto de miocardio.
5. La elevación del segmento ST indica un infarto agudo de miocardio o una pericarditis.
6. La depresión del segmento ST y la inversión de la onda T pueden deberse a isquemia, hipertrofia ventricular, anomalías de la conducción intraventricular o digoxina.
7. La inversión de la onda T es normal en las derivaciones III, VR y V₁. La inversión de la onda T se asocia a un bloqueo de rama del haz, isquemia e hipertrofia ventricular.
8. El aplanamiento de la onda T o un aspecto picudo con un intervalo inusualmente largo o corto puede deberse a anomalías electrolíticas, pero muchos cambios leves ST-T son inespecíficos.



Para más información sobre el efecto de las anomalías electrolíticas, v. pág. 266

Por último, se debe recordar que:

- El ECG es fácil de comprender.
- La mayoría de las anomalías del ECG se puede interpretar de un modo racional.



Aplicaciones del ECG

ECG en personas sanas	118
ECG en pacientes con palpitaciones	125
ECG en pacientes con dolor torácico	126
ECG en pacientes con disnea	132

El ECG se debe usar como complemento y no como sustituto de una anamnesis y una exploración física adecuadas. Si el ECG se emplea sin una evaluación cuidadosa del paciente en quien se ha registrado, puede producirse un desastre en el diagnóstico y el tratamiento. Cuando se registre un ECG, debe considerarse si se ajusta a los síntomas y signos del paciente, además de tener en cuenta las afecciones que pueden ser responsables de cualquier anomalía detectada, así como su posible tratamiento.

Es esencial preguntar si el paciente tenía algún síntoma cuando se registró el ECG. Esto es fundamental en los pacientes que refieren palpitaciones (que pueden definirse como la toma de conciencia del latido cardíaco): aunque el paciente estuviese asintomático cuando se registró el ECG, puede que haya anomalías, pero un diagnóstico fiable solo puede establecerse si el registro del ECG

se corresponde en realidad con los síntomas. Algo similar sucede con el dolor torácico: el ECG solo será totalmente fiable si el paciente tiene dolor en el momento del registro.

Se deben tener siempre presentes los límites de la normalidad del ECG: hay muchas variaciones de lo «normal» que parecen anomalías graves.

Todo ECG debe relacionarse con el paciente al que corresponde, por lo que en este capítulo se considera el uso del ECG en los grupos principales de pacientes en quienes se realizan los registros:

- Personas sanas en quienes el ECG se usa como parte de un chequeo médico.
- Pacientes con palpitaciones (en quienes el ECG es el único método cierto para establecer un diagnóstico).
- Pacientes con dolor torácico.
- Pacientes con disnea.

Esto abarca los trastornos fundamentales en los que el ECG es útil. Para una descripción más detallada, que englobe las situaciones en las que los ECG «normales» y «anómalos» se parecen entre sí, remitimos al lector al volumen complementario *ECG en la práctica*.

ECG EN PERSONAS SANAS

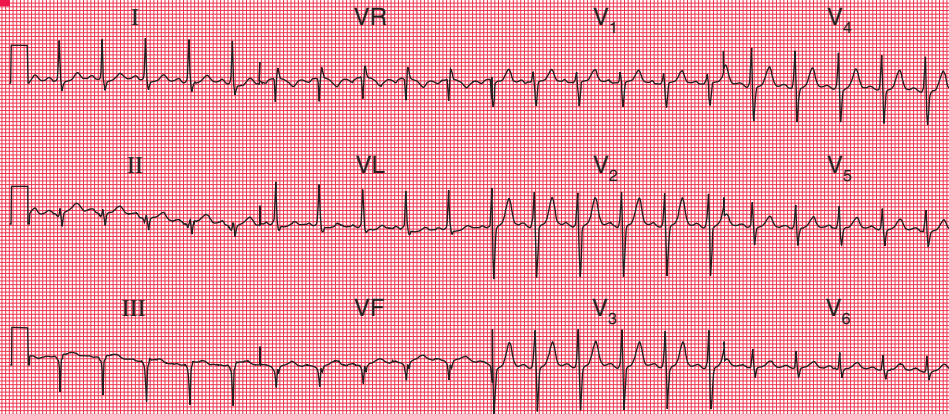
Un ECG puede registrarse en ausencia de síntomas en pacientes que ocupan profesiones concretas, como pilotos de aerolíneas y deportistas. Su función en estos casos es detectar afecciones, como la miocardiopatía hipertrófica, que podría provocar un cuadro de muerte súbita, por ejemplo, debido a una actividad intensa. La mayoría de los pacientes «sanos» que solicitan la realización de un ECG lo hace en el contexto de un chequeo sanitario de rutina, pero se debe recordar que estos pacientes pueden tener en realidad síntomas que no han declarado. Un ECG normal nunca descarta la presencia de una cardiopatía, aunque puede que reduzca su probabilidad; al contrario, numerosas anomalías del ECG pueden ser en realidad variantes normales. Sin embargo, en ocasiones se detectan verdaderas anomalías relevantes durante los chequeos rutinarios.

RITMO CARDÍACO

El único ritmo totalmente normal es el ritmo sinusal, pero existe un amplio rango de normalidad en la frecuencia sinusal y no existen unos límites precisos más allá de los que puedan utilizarse los términos «taquicardia sinusal» o «bradicardia sinusal». En la figura 5.1 se muestra el ECG registrado en un paciente con una frecuencia cardíaca rápida y en el que no se encontraron anomalías en la exploración.

Si la frecuencia cardíaca parece sorprendentemente rápida o lenta, se deben considerar las posibles causas (cuadro 5.1).

Fig. 5.1



Taquicardia sinusal: ECG normal

Comentarios

- Frecuencia cardíaca, 128 lpm.
- Ritmo sinusal, una onda P por cada complejo QRS.
- Desviación izquierda del eje, ondas S dominantes en las derivaciones II y III.
- Complejos QRS y ondas T normales.

Cuadro 5.1 Causas de bradicardia o taquicardia

Taquicardia sinusal

- Ejercicio
- Dolor
- Miedo
- Obesidad
- Embarazo
- Anemia
- Tirotoxicosis
- Retención de CO₂

Bradicardia sinusal

- Buena forma física
- Crisis vasovagales
- Hipotermia
- Hipotiroidismo

CONDUCCIÓN

Las personas con corazones sanos pueden tener un bloqueo cardíaco de primer grado y en ocasiones un bloqueo de la rama derecha del haz (BRD), aunque esta última anomalía puede constituir un motivo para realizar un estudio más detallado mediante ecocardiografía. El BRD con una duración del complejo QRS menor de 120 mseg (tres cuadrados pequeños) puede aceptarse como una variante normal (fig. 5.2).

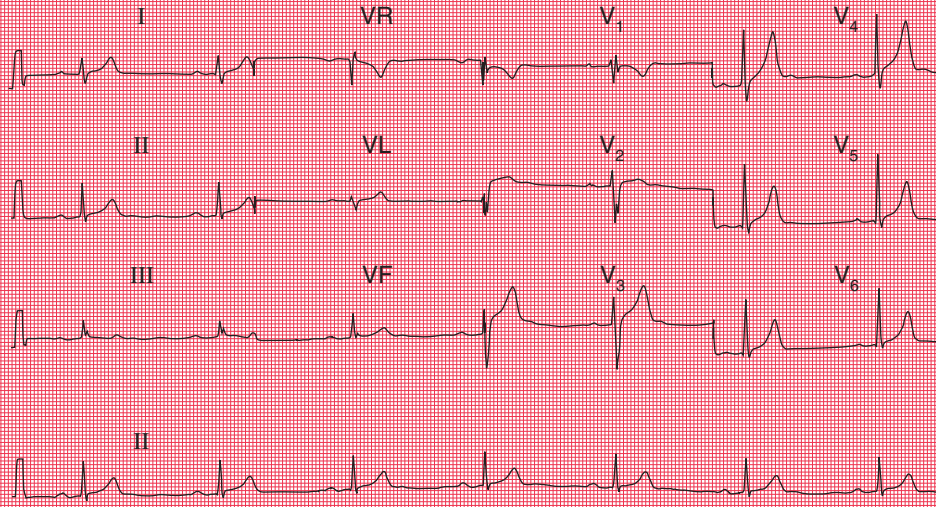
El bloqueo de la rama izquierda del haz, incluso como un hallazgo casual en una persona aparentemente sana, siempre es una anomalía.

Las causas posibles del bloqueo de la rama del haz se resumen en el cuadro 5.2.

COMPLEJO QRS

Las ondas Q pequeñas pueden ser normales. El tabique se despolariza de la izquierda a la derecha, por lo que las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo (I, II, VL, V₅-V₆) pueden mostrar una onda Q «septal» que es perfectamente normal y que no indica un infarto de miocardio. También puede haber una onda Q normal en la derivación III. Las ondas Q septales suelen ser menores de 1 mm de ancho y, por lo general, menores de 2 mm de profundidad (fig. 5.3), aunque esto no siempre sucede.

Fig. 5.2



Bloqueo de primer grado y bloqueo parcial de la rama derecha del haz

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR, 256 msec; bloqueo de primer grado.
- Eje normal.
- Duración normal del complejo QRS; 110 msec.
- Complejo RSR' en las derivaciones V₁-V₂; BRD parcial.

Cuadro 5.2 Causas del bloqueo de rama del haz

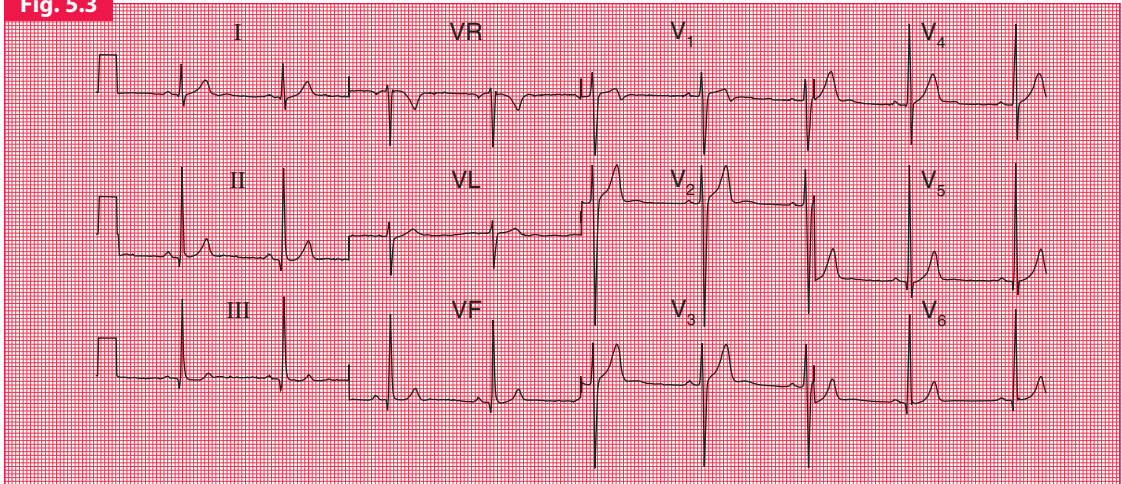
Bloqueo de la rama derecha del haz

- Corazón normal
- Comunicación interauricular u otra cardiopatía congénita
- Embolia pulmonar

Bloqueo de la rama izquierda del haz

- Isquemia
- Estenosis aórtica
- Hipertensión
- Miocardiopatía

Fig. 5.3



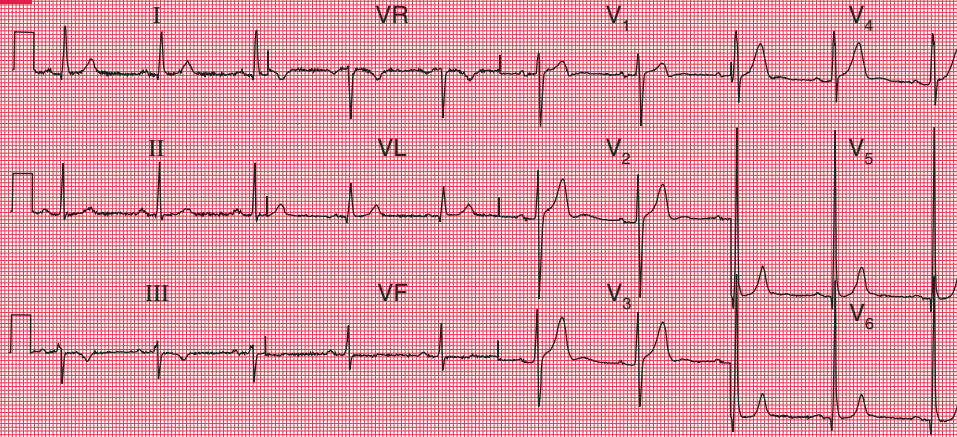
Ondas Q septales

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Los complejos QRS muestran ondas Q estrechas en las derivaciones II, III, VF, V₅-V₆: ondas Q septales.
- Segmentos ST y ondas T normales.

Una onda R alta en la derivación V₁ es un signo de hipertrofia ventricular derecha pero también puede aparecer en corazones sanos. La altura del complejo QRS en las derivaciones precordiales izquierdas no debería exceder de 25 mm y la máxima altura combinada de la onda R en la derivación V₅ o V₆ sumada a la máxima profundidad de la onda S en la derivación V₁ no debería exceder de 35 mm. Por encima de estos límites, se dice que existen «criterios de voltaje» de hipertrofia ventricular izquierda (fig. 5.4). En realidad, este criterio es un marcador muy malo de hipertrofia ventricular izquierda y el patrón suele encontrarse en personas jóvenes que están en forma, sobre todo en deportistas.

Fig. 5.4



Hipertrofia ventricular izquierda (solo según criterios de voltaje)

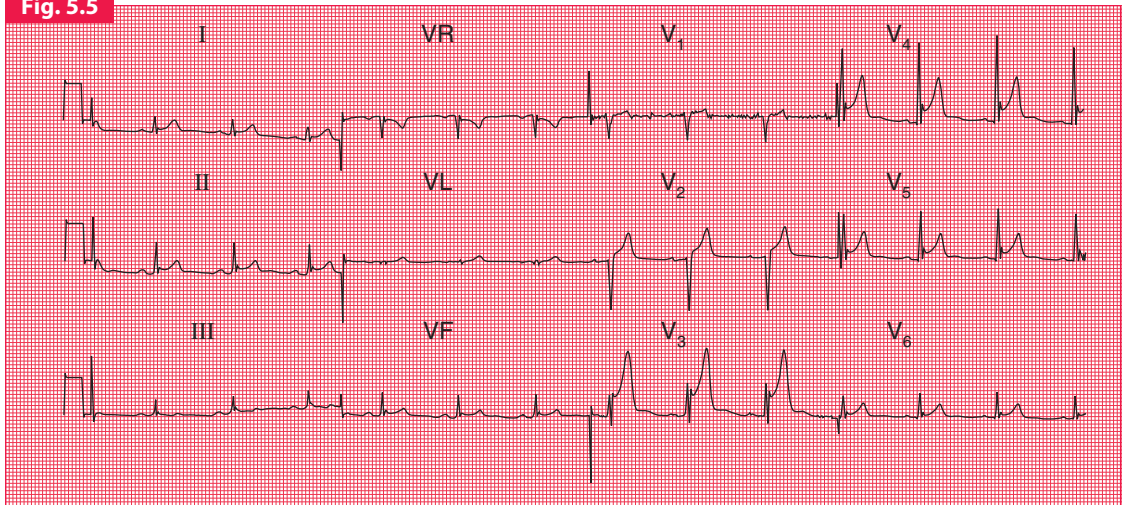
Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejo QRS: onda R = 45 mm en la derivación V_5 ; onda S = 15 mm en la derivación V_1 .
- Ondas T normales.
- Ondas U pequeñas normales.
- Compruébese la calibración, corregir a 1 mV = 1 cm.

SEGMENTO ST

La elevación del segmento ST es característica del infarto de miocardio y (en menos ocasiones) de la pericarditis, pero también puede ser una variante normal cuando sigue a una onda S (fig. 5.5). Esto tiene relevancia porque, a menos que se reconozca el patrón, se puede establecer un diagnóstico falso de infarto de miocardio y puede que el paciente reciba un tratamiento trombolítico inadecuado. Un segmento ST elevado que comienza después de una onda S se denomina «con despegue elevado» y es perfectamente normal.

Fig. 5.5



Segmentos ST con despegue elevado

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- En las derivaciones V₃-V₅ existe una onda S pequeña seguida de una onda R secundaria pequeña.
- El segmento ST comienza 5 mm por encima de la línea basal en la derivación V₃ y 2 mm por encima de dicha línea en las derivaciones V₄-V₅.

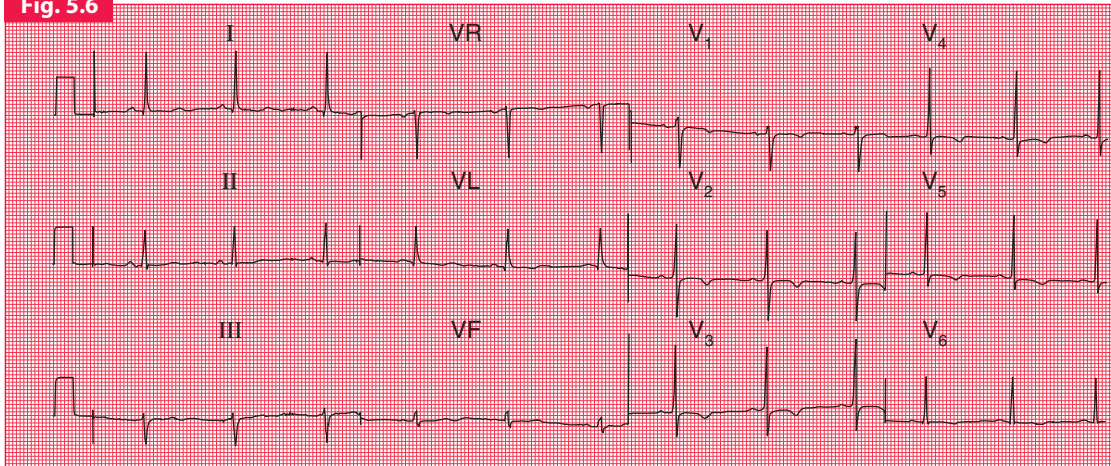


Para más información sobre variaciones de la normalidad en el ECG normal, v. cap. 1

ONDA T

La onda T está casi siempre invertida en la derivación VR, por lo general en V₁ y a veces en las derivaciones III y V₂. En las personas de raza negra también puede haber una inversión de la onda T en las derivaciones V₃ y V₄ (fig. 5.6). Esto puede dar lugar a un diagnóstico incorrecto de infarto sin onda Q.

Fig. 5.6



Ondas T invertidas en un ECG de un varón de raza negra

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal (existe una onda S dominante en la derivación III, pero una onda R dominante en la derivación II). Complejos QRS y segmentos ST normales.
- Inversión de la onda T en todas las derivaciones precordiales, sobre todo en V₂-V₄.
- En un varón de raza blanca esto sugeriría un infarto sin onda Q, pero en un varón de raza negra es perfectamente normal.

ECG EN PACIENTES CON PALPITACIONES

Los pacientes que refieren notar palpitaciones pocas veces presentan sus síntomas cuando consultan con el médico y su exploración física suele ser normal. Sin embargo, a menudo es posible establecer un diagnóstico con un grado razonable de confianza a partir de su historia clínica.



Para más información sobre el ECG en pacientes con palpitaciones, v. cap. 2

Las palpitaciones pueden asociarse a extrasístoles, taquicardia paroxística o, simplemente, la percepción del ritmo sinusal.

Las extrasístoles pueden identificarse a partir de una historia de latidos aislados repentinos, aunque, por supuesto, lo que aprecia el paciente es el ritmo sinusal normal que sigue a la extrasístole, debido al aumento del volumen sistólico que sigue a la extrasístole.

En la taquicardia paroxística, el ataque comienza de repente, y si se obtiene una historia de una interrupción súbita de la taquicardia, el diagnóstico es casi seguro. Si las palpitaciones se asocian con dolor torácico (sugestivo de angina), mareo (hipoperfusión cerebral) o disnea (insuficiencia cardíaca), es probable que lo que el paciente describe sea una taquicardia paroxística.

En la taquicardia sinusal, el corazón se acelera y se frena, y los ataques suelen tener una causa identificable, como la ansiedad.

Cuando el paciente está asintomático, el ECG aún puede ser útil. Puede mostrar signos de isquemia o miocardiopatía, que podría sugerir que el paciente es propenso a sufrir arritmias, o puede haber evidencias de preexcitación (v. pág. 91).

La única forma segura de identificar una arritmia es registrar un ECG cuando el paciente tiene síntomas. En un paciente con irregularidad del pulso, el ECG diferenciará las extrasístoles de la fibrilación auricular (v. págs. 73 y 88), y en un paciente con pulso rápido, distinguirá entre taquicardia supraventricular y ventricular (v. págs. 86-87). Se debería registrar siempre un ECG cuando se realice un intento de finalizar una taquicardia mediante compresión del seno carotídeo.

ECG EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO

Al igual que sucede con las palpitaciones, una historia cuidadosa es más relevante que el ECG. El principal problema suele ser diferenciar entre el dolor torácico debido a la isquemia cardíaca y el dolor torácico inespecífico frecuente

en varones de mediana edad y que, por motivos no bien aclarados, se suele etiquetar como musculoesquelético.

El dolor isquémico suele ser central y puede irradiarse a los brazos o la espalda; cuando se irradia a la mandíbula o los dientes, el diagnóstico es prácticamente seguro. El dolor debido a angina es, por encima de todo, predecible, ya sea ante un nivel bastante constante de ejercicio, o en respuesta al estrés emocional. El dolor debido al infarto de miocardio suele ser (pero no siempre) grave, y se asocia a diaforesis o vómitos.

No obstante, existen otras muchas causas de dolor torácico, la mayoría de las cuales pueden simular un cuadro de isquemia cardíaca (v. cuadro 5.3).

Lo que se debe recordar es que en un paciente con isquemia cardíaca, el ECG puede ser normal, por lo que es mejor creer en la historia que en el ECG. Si aparece dolor durante el ejercicio, una prueba de esfuerzo puede ser útil; si el dolor recuerda a un infarto, el paciente debería ingresar en el hospital para dar el tiempo suficiente a que aparezcan los cambios en el ECG, si es que van a producirse, así como para medir otros marcadores de infarto, como la concentración de troponina plasmática.

Cuadro 5.3 Causas de dolor torácico

Dolor torácico agudo

- Infarto de miocardio
- Embolia pulmonar
- Neumotórax y otras enfermedades pleuríticas
- Pericarditis
- Disección aórtica

Dolor torácico intermitente

- Angina
- Dolor esofágico
- Dolor muscular
- Dolor inespecífico



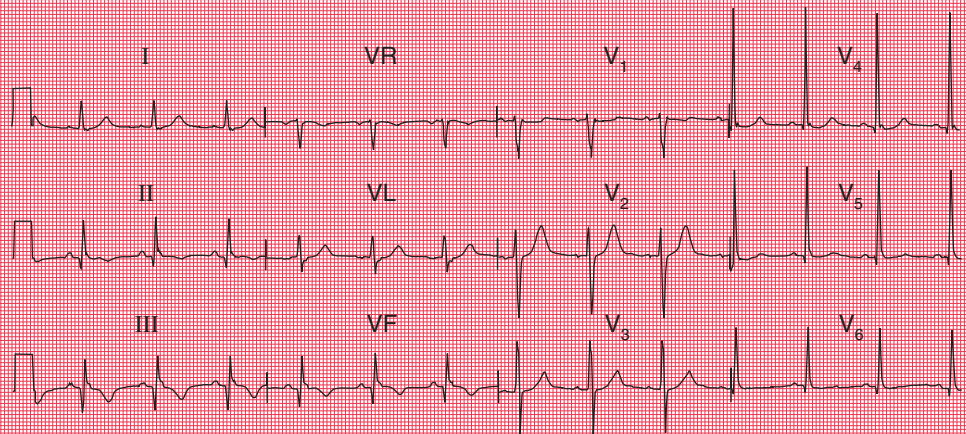
Para más información sobre el ECG en los pacientes con dolor torácico, v. cap. 3

ECG EN LA ISQUEMIA CARDÍACA

Hay que recordar que el ECG puede ser normal.

En un paciente con dolor torácico que podría deberse a angina, el ECG puede mostrar signos de un infarto antiguo, que tendería a confirmar que el paciente podría tener en realidad una angina (fig. 5.7).

Fig. 5.7



Infarto de miocardio inferior antiguo

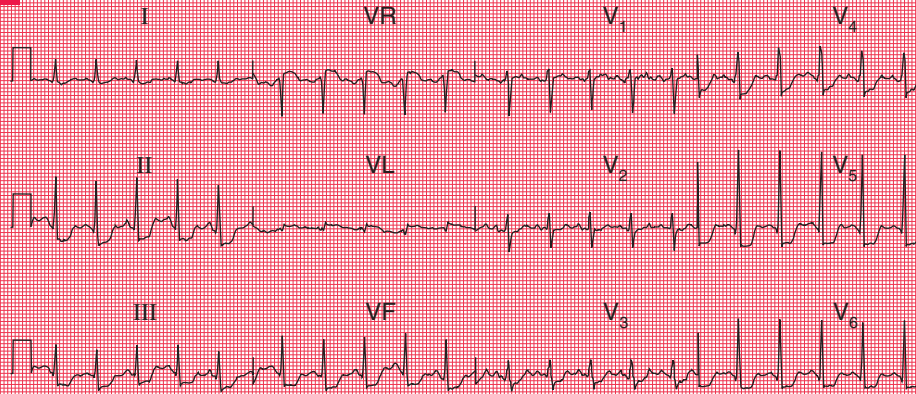
Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Ondas Q profundas y prominentes en las derivaciones II, III y VF, lo que indica un infarto inferior. También existen ondas Q pequeñas en las derivaciones V₅-V₆, pero pueden ser septales.
- Segmentos ST normales, sin elevación en las derivaciones que presentan ondas Q.
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, III y VF.

Si el paciente tiene dolor durante el registro, puede haber una depresión horizontal de los segmentos ST (fig. 5.8). Para establecer un diagnóstico con firmeza, el segmento ST debería mostrar una depresión de 2 mm; una depresión de menor magnitud debería considerarse sospechosa, pero no diagnóstica.

Si el paciente parece tener angina, pero el ECG muestra hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de la rama izquierda del haz, se debe considerar la posibilidad de una estenosis aórtica.

Fig. 5.8



Depresión isquémica del segmento ST

Comentarios

- ECG registrado durante una prueba de esfuerzo; el registro en reposo era normal por completo.
- Ritmo sinusal, frecuencia 130 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Segmentos ST con depresión horizontal en la mayoría de las derivaciones, pero sobre todo en la derivación V₅, donde la depresión es de 4 mm.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El ECG sigue siendo fundamental para el diagnóstico de isquemia cardíaca en general, pero su papel en el diagnóstico de infarto de miocardio se ha superado en cierta medida por el desarrollo del análisis de la troponina plasmática, con su capacidad para detectar pequeñas cantidades de necrosis miocárdica. La concentración plasmática de troponina puede elevarse sin ningún cambio ECG acompañante si solo se produce la muerte celular de un área muy pequeña de miocardio, aunque es infrecuente.

Un paciente con dolor torácico agudo debido a isquemia cardíaca tiene un síndrome coronario agudo. Este término engloba varias entidades:

- Infarto de miocardio.
- Dolor torácico con depresión isquémica del segmento ST pero sin elevación de la troponina (lo que solía denominarse «angina inestable»).
- Muerte súbita debida a coronariopatía.

En el síndrome coronario agudo, el ECG puede mostrar, o no, una elevación del segmento ST. Los pacientes con un síndrome coronario agudo cuyos ECG no muestran inicialmente una elevación del segmento ST y que tienen una concentración plasmática normal de troponina (es decir, pacientes que probablemente no tengan un infarto de miocardio) se considera que tienen una «angina inestable».

Existen dos sistemas paralelos de terminología para describir los infartos de miocardio. Ambos dependen del aspecto del ECG:

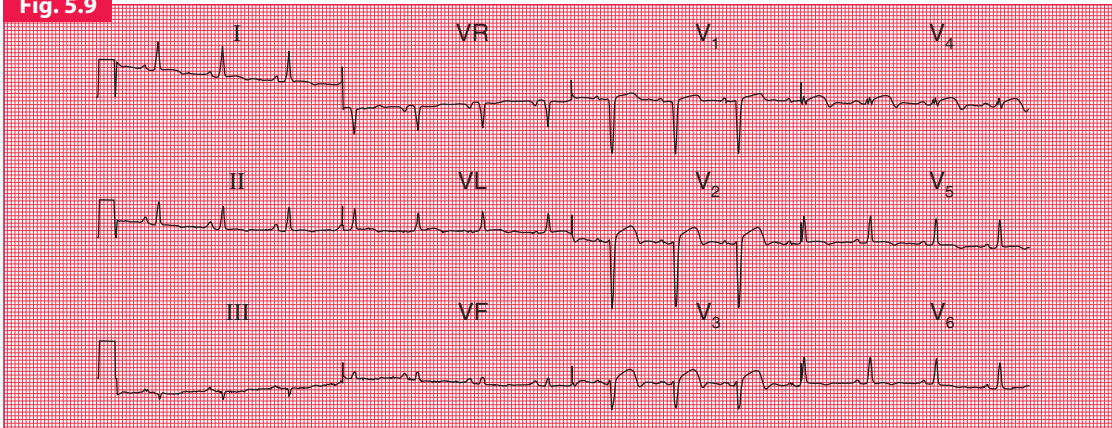
- IMEST/IMSEST.
- Infarto con onda Q/infarto sin onda Q.

La elevación (o no) del segmento ST es el criterio en el que se basa la terminología «IMEST» (infarto de miocardio con elevación del segmento ST) e «IMSEST» (infarto de miocardio sin elevación del segmento ST). En cualquier caso, el paciente tendrá por lo general una elevación de la concentración plasmática de troponina.

En la práctica, en los pacientes con un síndrome coronario agudo tiende a describirse la presencia de un IMEST o de un IMSEST en función de la ele-

vación de los segmentos ST en el ECG, incluso antes de saber el resultado del análisis de troponina. Esto no es correcto desde el punto de vista técnico, pero se requiere una diferenciación precoz entre un IMEST y un IMSEST para determinar el tratamiento inmediato. Los pacientes con un IMEST (fig. 5.9) necesitan trombólisis o una angioplastia inmediata, mientras que los que tienen un IMSEST requieren betabloqueantes, heparina y antiagregantes plaquetarios. Para mayor confusión, en ocasiones se utiliza el término menos específico de «síndrome coronario agudo» para describir al IMSEST pero no al IMEST.

Fig. 5.9



Infarto agudo de miocardio anterior

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales en su mayoría, pero en la derivación V₃ solo hay una onda R muy pequeña.
- Elevación de los segmentos ST más de 2 mm en las derivaciones V₂-V₄.
- Aplanamiento generalizado de las ondas T, con inversión en las derivaciones V₅-V₆.
- La elevación del segmento ST mayor de 2 mm en dos derivaciones adyacentes (en este caso, tres derivaciones adyacentes V₂-V₄) indica que el paciente tiene un infarto agudo de miocardio, y está indicada la aplicación de trombólisis o una angioplastia inmediata.

De forma paralela a la clasificación IMEST/IMSEST, se utilizan los calificativos de infarto «con onda Q» o «sin onda Q», lo que refleja la presencia de ondas Q en el ECG. El ECG de un paciente con un IMEST puede mostrar ondas Q cuando se ve por primera vez al paciente, pero incluso si no es así, el ECG de la mayoría de estos pacientes acabará por desarrollar ondas Q (v. fig. 4.15, pág. 112), y en tal caso el término de «infarto con onda Q» será apropiado. Sin embargo, el tratamiento inicial de un IMEST con trombólisis o angioplastia puede evitar la secuencia de cambios ECG que culminan en la formación de ondas Q, en cuyo caso el término de «infarto sin onda Q» será apropiado. Los pacientes con un IMSEST suelen tener un ECG final que muestra cambios de la onda T, pero no ondas Q, por lo que se puede utilizar el calificativo de «infarto sin onda Q».

ECG EN LA EMBOLIA PULMONAR

Ya se ha visto (cap. 4) que el ECG puede mostrar una variedad de cambios en la embolia pulmonar, pero es esencial recordar que el hallazgo más frecuente es un ECG normal, probablemente con taquicardia sinusal. Una desviación del eje cardíaco a la derecha, o la aparición de ondas T invertidas en las derivaciones V_2 y V_3 (fig. 5.10), es más frecuente que los cambios marcados de hipertrofia ventricular derecha que se muestran en la figura 4.4.

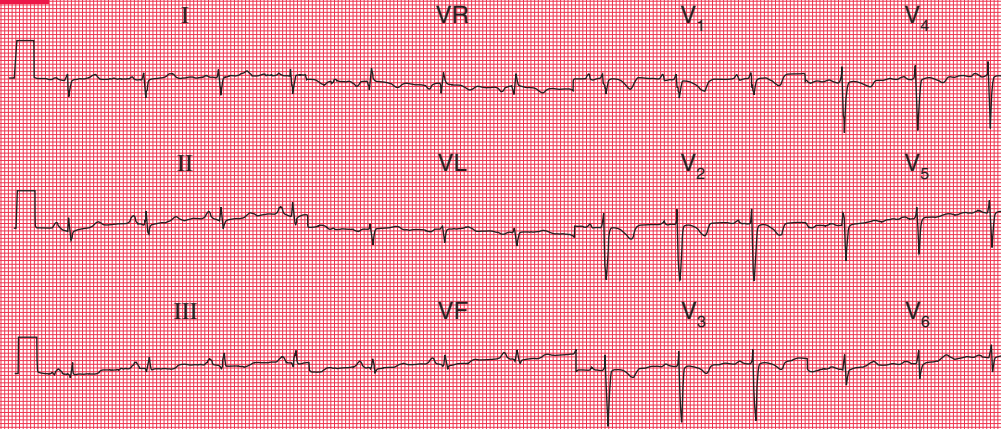
ECG EN PACIENTES CON DISNEA

Las causas de disnea se resumen en el cuadro 5.4.

Es fundamental advertir que el ECG no puede diagnosticar la insuficiencia cardíaca, aunque la presencia de una arritmia, o de cualquier otro signo de cardiopatía, debe suscitar la posibilidad de que exista dicha insuficiencia. Los pacientes con valvulopatías pueden tener signos de hipertrofia ventricular (hipertrofia ventricular izquierda en caso de estenosis o insuficiencia aórtica, o de insuficiencia mitral, e hipertrofia ventricular derecha en los pacientes con estenosis mitral) (v. pág. 100).

Cualquier enfermedad pulmonar grave puede provocar una hipertrofia ventricular derecha, por lo que los cambios del ECG que se han visto en la embo-

Fig. 5.10



Embolia pulmonar

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Desviación derecha del eje (onda S dominante en la derivación I).
- Los complejos QRS muestran una onda S dominante en la derivación V₆. Esto se denomina en ocasiones onda S «persistente», porque en el ECG normal no hay una onda S en la derivación V₆.
- Inversión de la onda T en las derivaciones V₁-V₄. Esto es máximo en las derivaciones que «miran al ventrículo derecho (V₁ y V₂)», por lo que puede asumirse que este cambio se debe a un problema ventricular derecho, y no a isquemia septal o ventricular izquierda.

Cuadro 5.4 Causas de disnea

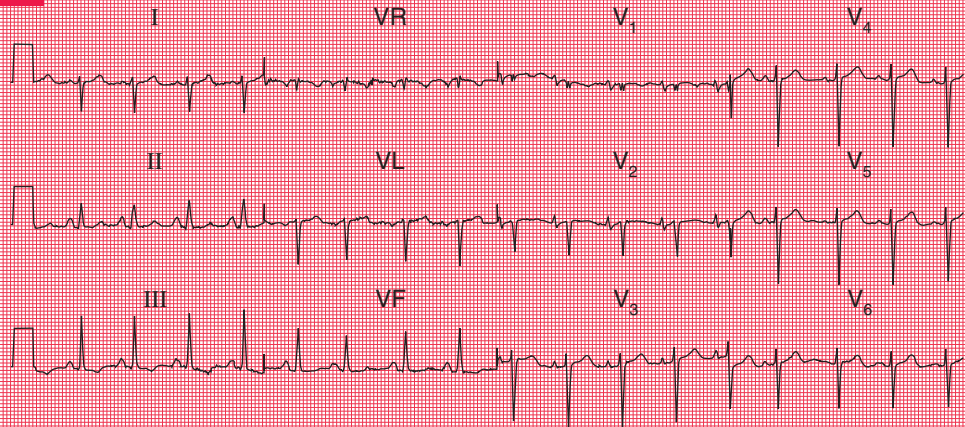
- Mala forma física
- Obesidad
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad pulmonar
- Anemia



Para más información
sobre el ECG en
pacientes con disnea,
v. cap. 4

lia pulmonar no son diagnósticos. En la enfermedad pulmonar crónica, el cambio típico es la rotación horaria, con la ocupación por parte del ventrículo derecho de la parte anterior del tórax, de modo que el punto de transición se desplaza a la izquierda y existe una onda S profunda en la derivación V_6 . Dicho de otro modo, las derivaciones precordiales izquierdas nunca muestran un complejo ventricular izquierdo desarrollado por completo, que solo se encontrará si los registros se hiciesen con electrodos colocados en la línea axilar posterior y alrededor de la parte posterior del tórax. La característica principal de la figura 5.11 es la rotación horaria sin inversión de la onda T: esto es típico de la enfermedad pulmonar crónica de cualquier tipo.

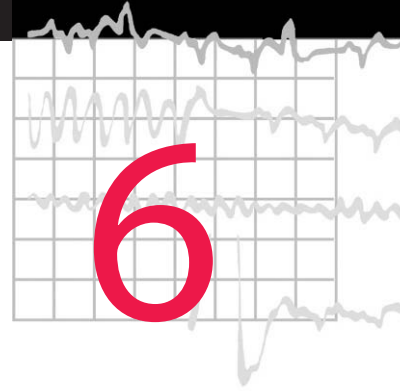
Fig. 5.11



Enfermedad pulmonar crónica

Comentarios

- Ritmo sinusal.
- Ondas P picudas (sobre todo en la derivación V_2) que sugieren una hipertrofia auricular derecha.
- Desviación derecha del eje (onda S dominante en la derivación I).
- Los complejos QRS muestran una onda S dominante en la derivación V_6 , sin desarrollo de un complejo ventricular izquierdo, esto se denomina «rotación horaria».
- Segmentos ST y ondas T normales.



Puntos clave

ECG normal	135
Qué se debe buscar	137
Trastornos de conducción	138
Ritmos supraventriculares	139
Ritmos ventriculares	141
Infarto de miocardio	142
Embolia pulmonar	143
Hipertrofia cardíaca	143
Diagnóstico diferencial de los cambios del ECG	144

Estas listas sirven para recordar las características que ayudan a reconocer los patrones de normalidad y de anomalías del ECG.

ECG NORMAL

LÍMITES DE DURACIONES NORMALES

- Intervalo PR: 200 mseg (cinco cuadrados pequeños).
- Duración del complejo QRS: 120 mseg (tres cuadrados pequeños).
- Intervalo QT: 450 mseg.

RITMO

- Arritmia sinusal.
- Las extrasístoles supraventriculares siempre son normales.

EJE CARDÍACO

- Eje normal: complejo QRS predominantemente ascendente en las derivaciones I, II y III; aún es normal si el complejo QRS es descendente en la derivación III.
- Los grados leves de desviación derecha e izquierda del eje están en el rango de la normalidad.

COMPLEJO QRS

- Las ondas Q pequeñas son normales en las derivaciones I, VL y V₆ (ondas Q septales).
- El patrón RSR' es normal en la derivación V₁ si tiene una duración menor de 120 mseg (bloqueo parcial de la rama derecha del haz).
- Onda R menor que S en la derivación V₁.
- Onda R en la derivación V₆ menor de 25 mm.
- Onda R en la derivación V₆ más la onda S en la derivación V₁ menor de 35 mm.

SEGMENTO ST

- Debería ser isoeléctrico.

ONDA T

- Puede aparecer invertida en:
 - la derivación III.
 - la derivación VR.
 - la derivación V₁.
 - la derivación V₂.
 - la derivación V₃, en personas de raza negra.

QUÉ SE DEBE BUSCAR

1. El ritmo.
2. Anomalías de la onda P:
 - Picuda, alta; hipertrofia de la aurícula derecha.
 - Con muesca, ancha; hipertrofia de la aurícula izquierda.
3. El eje cardíaco:
 - Desviación derecha del eje; complejo QRS con predominio descendente en la derivación I.
 - Desviación izquierda del eje; complejo QRS con predominio descendente en las derivaciones II y III.
4. Complejo QRS:
 - Anchura:
 - Si es ancho, buscar un origen ventricular o un bloqueo de rama del haz.
 - Altura:
 - Ondas R altas en la derivación V_1 en la hipertrofia ventricular derecha.
 - Ondas R altas en la derivación V_6 en la hipertrofia ventricular izquierda.
 - Punto de transición:
 - Las ondas R y S son iguales en las derivaciones precordiales situadas sobre el tabique interventricular (por lo general, V_3 o V_4).
 - Una rotación horaria indica una enfermedad pulmonar crónica.
 - Ondas Q.
5. Segmento ST:
 - Elevado en el infarto agudo de miocardio y en la pericarditis.
 - Deprimido en la isquemia y con la digoxina.
6. Ondas T:
 - Picudas en la hiperpotasemia.
 - Planas y prolongadas en la hipopotasemia.
 - Invertidas:
 - Normal en algunas derivaciones.
 - Isquemia.
 - Infarto.
 - Hipertrofia ventricular izquierda o derecha.

- Pueden estar invertidas en las derivaciones V_1 - V_3 en la embolia pulmonar.
 - Bloqueo de rama del haz.
7. Ondas U:
- Pueden ser normales.
 - Hipopotasemia.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

BLOQUEO DE PRIMER GRADO

- Una onda P por cada complejo QRS.
- Intervalo PR mayor de 200 mseg.

BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO

- Mobitz de tipo 2: ausencia de conducción de latidos ocasionales.
- Wenckebach: prolongación progresiva del intervalo PR, tras lo que falta la conducción de una onda P, seguido por la repetición del ciclo.
- Bloqueo 2:1 (o 3:1): dos (o tres) ondas P por cada complejo QRS, con frecuencia normal de las ondas P.

BLOQUEO DE TERCER GRADO (COMPLETO)

- Ausencia de relación entre las ondas P y los complejos QRS.
- Por lo general, complejos QRS anchos.
- Frecuencia habitual del complejo QRS menor de 50 lpm.
- En ocasiones, complejos QRS estrechos, frecuencia 50-60 lpm.

BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ

- Duración del complejo QRS mayor de 120 mseg.
- Patrón RSR'.
- Por lo general, onda R' dominante en la derivación V_1 .
- Ondas T invertidas en la derivación V_1 , y a veces en las derivaciones V_2 - V_3 .
- Ondas S profundas y anchas en la derivación V_6 .

HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO

- Marcada desviación izquierda del eje, ondas S profundas en las derivaciones II y III, por lo general con un complejo QRS ligeramente ancho.

BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ

- Duración del complejo QRS mayor de 120 mseg.
- Patrón M en la derivación V_6 , y a veces en las derivaciones V_4 - V_5 .
- Ausencia de ondas Q septales.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V_5 - V_6 y a veces en V_4 .

BLOQUEO BIFASCICULAR

- Hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de rama derecha del haz (v. antes).

RITMOS SUPRAVENTRICULARES

RITMOS SUPRAVENTRICULARES FRECUENTES

- Ritmo sinusal.
- Extrasístoles auriculares.
- Extrasístoles de la unión (nódulo AV).
- Taquicardia auricular.
- Flutter auricular.
- Taquicardia de la unión (nódulo AV).
- Escape de la unión (nódulo AV).
- Fibrilación auricular.

ARRITMIAS

- Extrasístoles: latidos prematuros aislados que suprimen el siguiente latido sinusal.
- Latidos de escape: ausencia de latido sinusal seguida por un latido tardío aislado.
- Taquicardias.
- Bradicardias.

CARACTERÍSTICAS DE LOS RITMOS SUPRAVENTRICULARES

- En general:
 - Complejos QRS estrechos (menores de 120 mseg).
 - Complejos QRS iguales que en el ritmo sinusal.
 - Ondas T normales.
- Excepciones: los ritmos supraventriculares tienen complejos QRS anchos con:
 - Bloqueo de rama del haz.
 - Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Ritmo sinusal:
 - Una onda P por cada complejo QRS.
 - El intervalo P-P varía con la respiración (arritmia sinusal).
- Extrasístoles auriculares o de la unión (del nódulo AV):
 - Complejo QRS prematuro.
 - Ausencia de onda P, u onda P de morfología anómala (auricular).
 - Complejo QRS normal y estrecho.
 - Onda T normal.
 - La siguiente onda P está «reajustada».
- Taquicardia auricular:
 - Frecuencia de los complejos QRS mayor de 150 lpm.
 - Ondas P anómalas, por lo general con intervalos PR cortos.
 - Por lo general, una onda P por cada complejo QRS, pero a veces la frecuencia de las ondas P es de 200-240 lpm, con bloqueo 2:1.
- Flutter auricular:
 - Frecuencia de las ondas P, 300 lpm.
 - Patrón en dientes de sierra.
 - Bloqueo 2:1, 3:1 o 4:1.
 - Aumento del bloqueo por la compresión del seno carotídeo.
- Taquicardia de la unión (del nódulo AV por reentrada):
 - Se suele denominar de forma inadecuada «TSV» (taquicardia supraventricular).
 - Ausencia de ondas P.
 - Frecuencia por lo general de 150-180 lpm.
 - La compresión del seno carotídeo puede revertir a un ritmo sinusal.

- Fibrilación auricular:
 - Es el ritmo más irregular de todos.
 - La frecuencia de los complejos QRS es típicamente superior a 160 lpm sin tratamiento, pero puede ser menor.
 - Ausencia de ondas P identificables, con una línea basal variable, completamente irregular.
- Ritmos de escape:
 - Bradicardias, con las características iguales a las descritas antes, excepto que la fibrilación auricular no se produce como ritmo de escape.

RITMOS VENTRICULARES

RITMOS VENTRICULARES FRECUENTES

- Extrasístoles ventriculares.
- Ritmo idioventricular acelerado.
- Escape ventricular (latidos aislados o bloqueo cardíaco completo).
- Fibrilación ventricular.

ARRITMIAS

- Extrasístoles: latidos prematuros aislados que suprimen el siguiente latido sinusal.
- Latidos de escape: ausencia de latido sinusal seguida por un latido tardío aislado.
- Taquicardias.
- Bradicardias.

CARACTERÍSTICAS DE LOS RITMOS VENTRICULARES

- En general:
 - Complejos QRS anchos (mayores de 120 mseg).
 - Complejos QRS distintos a los observados en el ritmo sinusal.
 - Variación del eje en comparación con el ritmo sinusal.
 - Ondas T anómalas.

- Extrasístoles ventriculares:
 - Complejo QRS prematuro.
 - Ausencia de onda P.
 - Complejo QRS ancho (mayor de 120 mseg).
 - Complejo QRS de forma anómala.
 - Onda T de forma anómala.
 - La siguiente onda P aparece a su tiempo.
- Ritmo idioventricular acelerado.
- Escape ventricular (latidos aislados o bloqueo cardíaco completo).
- Taquicardia ventricular:
 - Ausencia de ondas P.
 - Frecuencia del complejo QRS mayor de 160 lpm.
 - Ritmo idioventricular acelerado: al igual que en la taquicardia ventricular, pero la frecuencia del complejo QRS es menor de 120 lpm.
- Fibrilación ventricular:
 - Se debe mirar al paciente, no al ECG.

INFARTO DE MIOCARDIO

SECUENCIA DE CAMBIOS DEL ECG

1. ECG normal.
2. Elevación de los segmentos ST.
3. Aparición de ondas Q.
4. Normalización de los segmentos ST.
5. Inversión de las ondas T.

LUGAR DEL INFARTO

- Infarto anterior: cambios por lo general en las derivaciones V_3 - V_4 , pero a menudo también en V_2 y V_5 .
- Infarto inferior: cambios en las derivaciones III y VF.
- Infarto lateral: cambios en las derivaciones I, VL, V_5 - V_6 .
- Infarto posterior verdadero: ondas R dominantes en la derivación V_1 .

EMBOLIA PULMONAR

Los patrones posibles del ECG son:

- ECG normal con taquicardia sinusal.
- Ondas P picudas.
- Desviación derecha del eje.
- Bloqueo de rama derecha del haz.
- Ondas R dominantes en la derivación V_1 (es decir, onda R mayor que la onda S).
- Ondas T invertidas en las derivaciones V_1 - V_3 .
- Ondas S profundas en la derivación V_6 .
- Desviación derecha del eje (ondas S en la derivación I), más ondas Q y ondas T invertidas en la derivación III.

HIPERTROFIA CARDÍACA

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

- Desviación derecha del eje.
- Ondas R altas en la derivación V_1 .
- Inversión de la onda T en las derivaciones V_1 - V_2 , y a veces en V_3 e incluso en V_4 .
- Ondas S profundas en la derivación V_6 .
- En ocasiones, bloqueo de la rama derecha del haz.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

- Ondas R en la derivación V_5 o V_6 mayores de 25 mm.
- Ondas R en la derivación V_5 o V_6 más ondas S en la derivación V_1 o V_2 mayores de 35 mm.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V_5 - V_6 y a veces en V_4 .

HIPERTROFIA DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

- Ondas P bífidas.

HIPERTROFIA DE LA AURÍCULA DERECHA

- Ondas P picudas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS CAMBIOS DEL ECG

Es posible reorganizar algunas de estas listas para recordar las posibles implicaciones de los patrones del ECG.

RELACIÓN P:QRS DISTINTA APARENTEMENTE DE 1:1

Si no se observa una onda P por cada complejo QRS, se debe considerar lo siguiente:

1. La onda P está presente en realidad, pero no es fácil de ver: hay que mirar especialmente las derivaciones II y V₁.
2. Si los complejos QRS son irregulares, es posible que el ritmo sea una fibrilación auricular y que lo que parecen ser ondas P en realidad no lo sean.
3. Si la frecuencia de los complejos QRS es rápida y no hay ondas P, un complejo QRS ancho indica una taquicardia ventricular y un complejo QRS estrecho indica una taquicardia de la unión (del nódulo AV).
4. Si la frecuencia de los complejos QRS es lenta, es probable que se trate de un ritmo de escape.

RELACIÓN P:QRS MÁS DE 1:1

Si se pueden ver más ondas P que complejos QRS, se debe considerar lo siguiente:

1. Si la frecuencia de las ondas P es de 300 lpm, el ritmo es un flutter auricular.
2. Si la frecuencia de las ondas P es de 150-200 lpm y hay dos ondas P por cada complejo QRS, el ritmo es una taquicardia auricular con bloqueo.
3. Si la frecuencia de las ondas P es normal (es decir, 60-100 lpm) y hay una conducción 2:1, el ritmo es sinusal con bloqueo de segundo grado.
4. Si el intervalo PR parece ser distinto con cada latido, es probable que exista un bloqueo cardíaco completo (de tercer grado).

COMPLEJOS QRS ANCHOS (MAYORES DE 120 mseg)

Los complejos QRS anchos son característicos de:

- Ritmo sinusal con bloqueo de rama del haz.
- Ritmo sinusal con síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Extrasístoles ventriculares.
- Taquicardia ventricular.
- Bloqueo cardíaco completo.

ONDAS Q

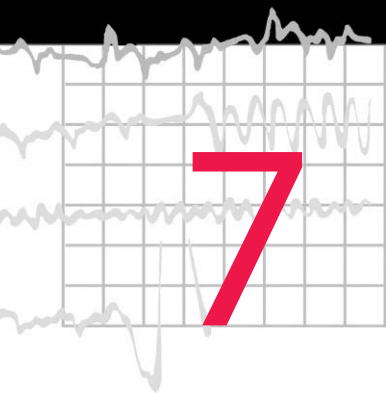
- Las ondas Q pequeñas (septales) son normales en las derivaciones I, VL y V₆.
- La onda Q en la derivación III pero no en VF es una variante normal.
- Es probable que indique un infarto si aparece en más de una derivación, si es mayor de 40 mseg de duración y más profunda de 2 mm.
- Las ondas Q en la derivación III pero no en VF, más una desviación derecha del eje, pueden indicar una embolia pulmonar.
- Las derivaciones que muestran ondas Q indican el lugar del infarto.

DEPRESIÓN DEL SEGMENTO ST

- Digoxina: segmento ST con inclinación descendente.
- Isquemia: segmento ST con depresión plana.

INVERSIÓN DE LA ONDA T

- Normal en las derivaciones III, VR, V₁ y V₂, así como en V₃ en personas de raza negra.
- Ritmos ventriculares.
- Bloqueo de rama del haz.
- Infarto de miocardio.
- Hipertrofia ventricular derecha o izquierda.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.



Autoevaluación

Una vez que se han estudiado los capítulos previos, debería ser posible reconocer los patrones comunes del ECG. En este último capítulo se presentan 10 registros de ECG de 12 derivaciones para que el lector los interprete. No hay que olvidar dos aspectos esenciales: en primer lugar, el ECG corresponde a un paciente concreto y debe interpretarse teniendo en mente a dicho paciente. En segundo lugar, no es de gran utilidad registrar e interpretar un ECG a menos que se esté preparado para actuar en función de los hallazgos encontrados. Este tema se desarrolla en el libro complementario *150 problemas de ECG*. En cada uno de los siguientes ECG se presenta un caso clínico y en la interpretación correspondiente se ofrecen algunas sugerencias de actuación.

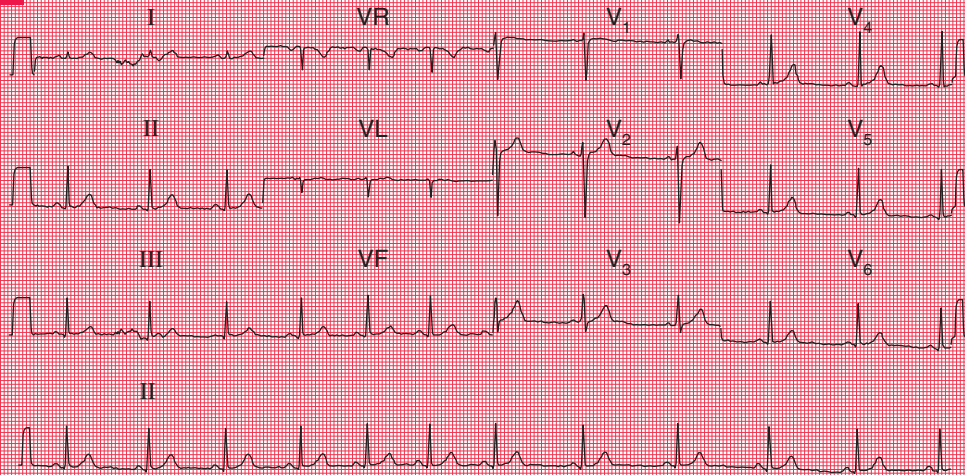
Al informar un ECG, se debe recordar que:

- El ECG es fácil.
- Un informe consta de dos partes: la descripción y la interpretación.
- Hay que mirar todas las derivaciones y describir el ECG en el mismo orden siempre:
 - Ritmo.
 - Conducción.
 - Intervalo PR en caso de ritmo sinusal.
 - Eje cardíaco.
 - Complejos QRS:
 - Duración.
 - Altura de las ondas R y S.
 - Presencia de ondas Q.
 - Segmentos ST.
 - Ondas T.
- El rango de normalidad, y especialmente qué derivaciones pueden presentar una onda T invertida en un ECG normal.

A continuación, y solo entonces, se puede establecer un diagnóstico.

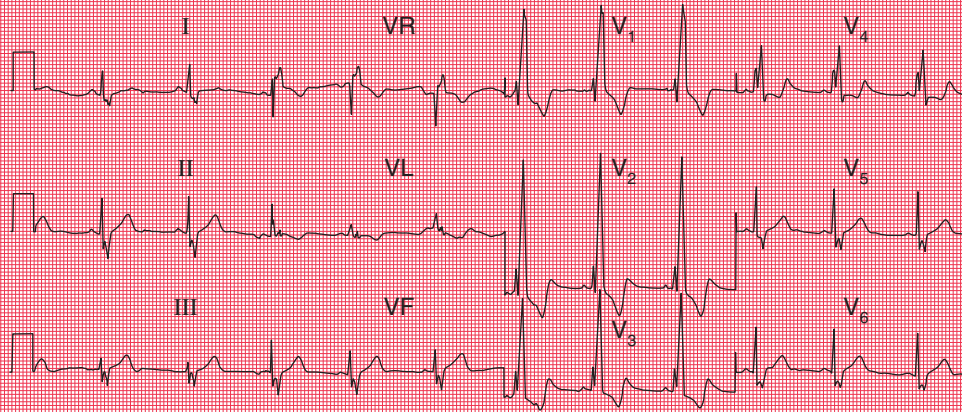
Los 10 ECG que se presentan en este capítulo no siguen una secuencia especial, aunque todos ellos se han descrito previamente en el libro. Sus descripciones e interpretaciones se presentan después del último de los ECG, comenzando en la página 158.

ECG 1



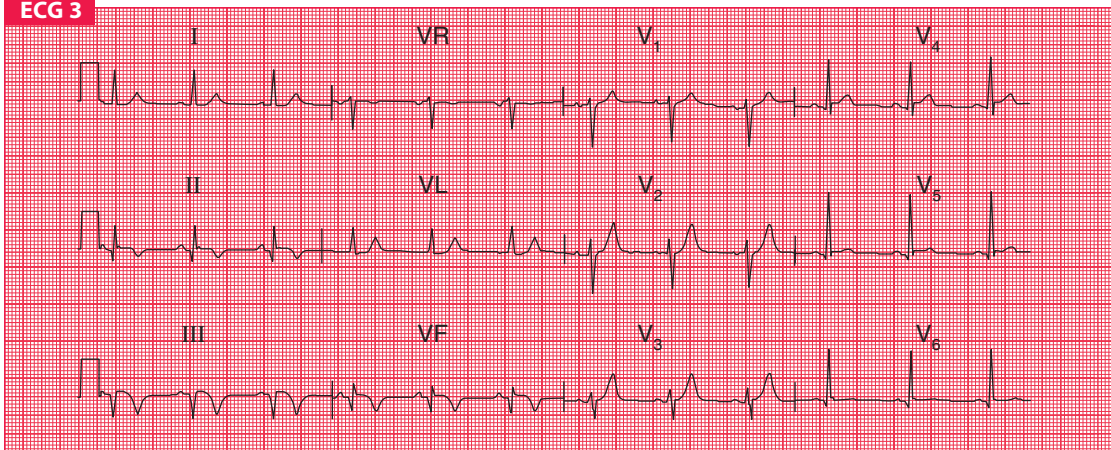
Este ECG corresponde a una estudiante de medicina de 20 años que refería un dolor torácico difuso, con una evolución intermitente de varios meses. Era impredecible, aunque la paciente decía que podía aparecer al final del día, cuando había tenido una actividad física fuera de lo habitual. Duraba varias horas cada vez y no tenía una relación inmediata con la actividad, ni se afectaba por el estrés emocional, las comidas o el tiempo frío. Se aliviaba con paracetamol. En la exploración no se observaron datos anómalos.

ECG 2



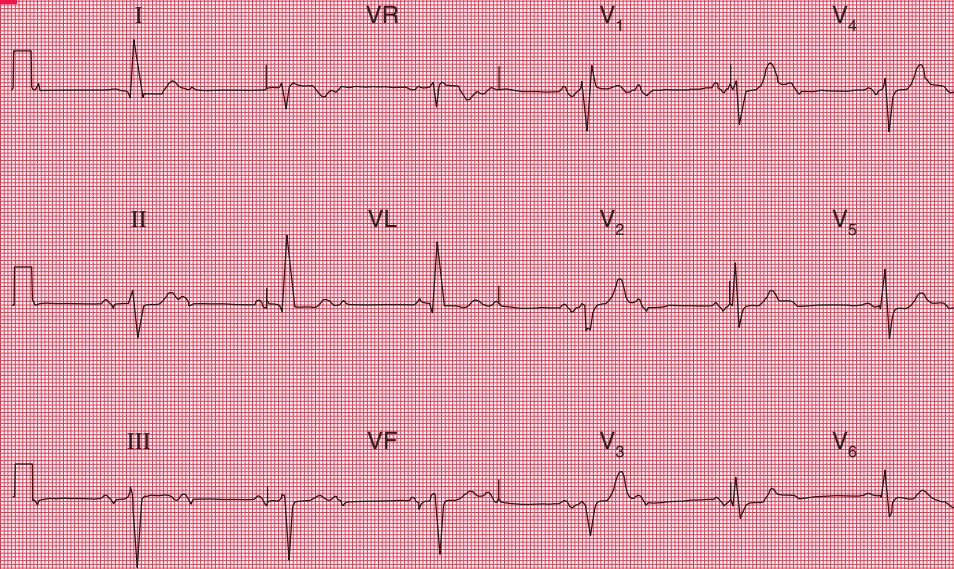
Este ECG corresponde a una estudiante de enfermería de 18 años en quien se detectó un soplo cardíaco en una evaluación médica de rutina. Ella pensaba que también se lo habían detectado en las evaluaciones médicas del colegio, pero no se había aplicado ningún tratamiento. Se encontraba asintomática. En la exploración, el corazón era rítmico, no había signos clínicos de hipertrofia cardíaca y se apreciaba un soplo sistólico de eyección de intensidad moderada en el borde esternal izquierdo. Este soplo era más audible durante la inspiración. Existía un retraso del segundo tono pulmonar, sin variación durante la respiración.

ECG 3



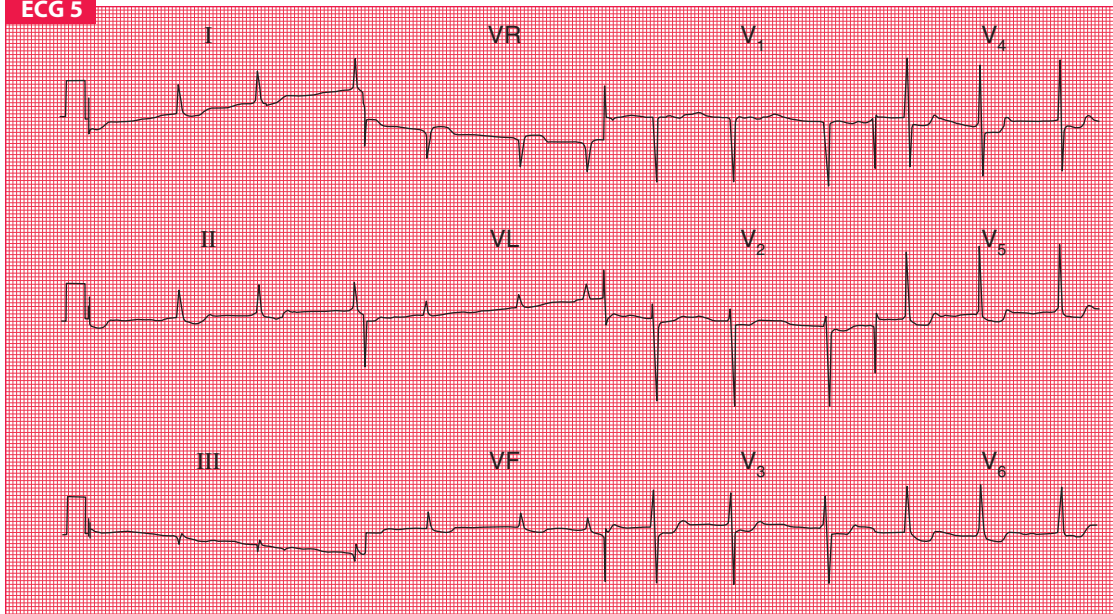
Una mujer de 60 años fue remitida al hospital por su médico de cabecera porque había tenido un episodio de dolor centrotorácico intenso hacía 48 horas. El dolor duró unas 3 horas. Anteriormente se encontraba bien y cuando fue vista en el hospital no tenía dolor y no se observaron anomalías en la exploración.

ECG 4



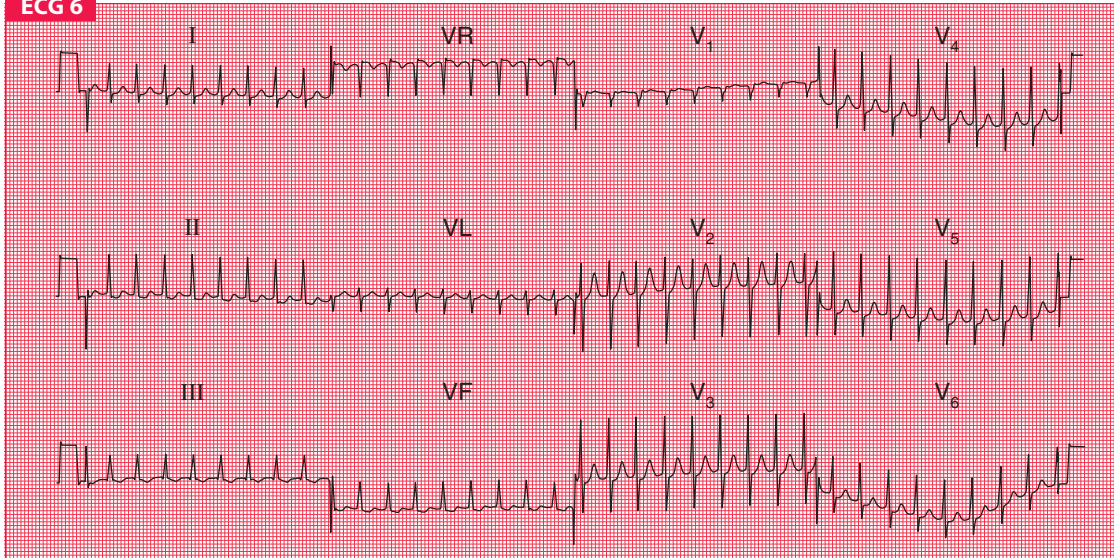
Una mujer de 80 años refería episodios de mareo desde hacía 1 año. Eran infrecuentes, pero podían aparecer en cualquier momento, sin relación evidente con factores precipitantes. Podían producirse en bipedestación o en decúbito. La paciente nunca había tenido dolor torácico y, aparte de estos episodios, se encontraba bien y llevaba una vida activa. En la exploración física, el corazón era rítmico, con una frecuencia de unos 40 lpm, pero sin otras anomalías.

ECG 5



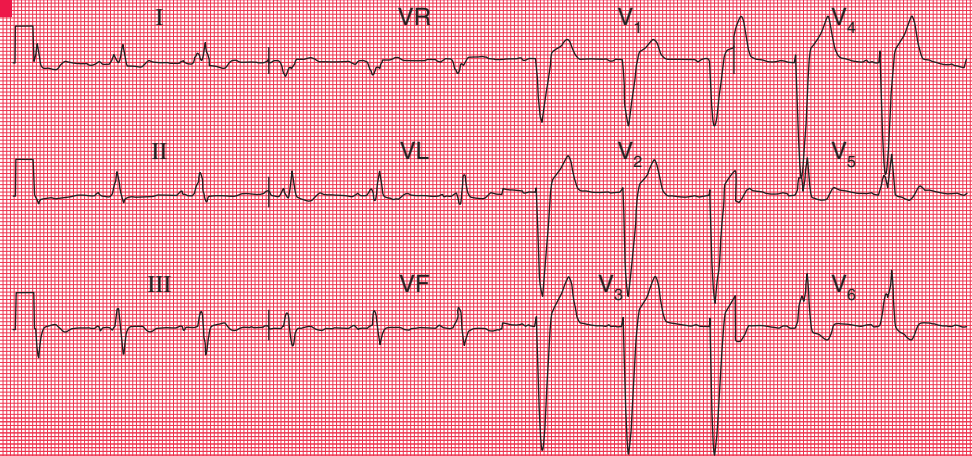
Este ECG corresponde a una mujer de 70 años cuyo síntoma principal era el letargo. Durante el último año había tenido disnea y un cierto edema en los tobillos, por lo que había tomado medicación. Se encontraba mal y había perdido algo de peso. En la exploración física, el pulso era irregular y había signos de insuficiencia cardíaca leve.

ECG 6



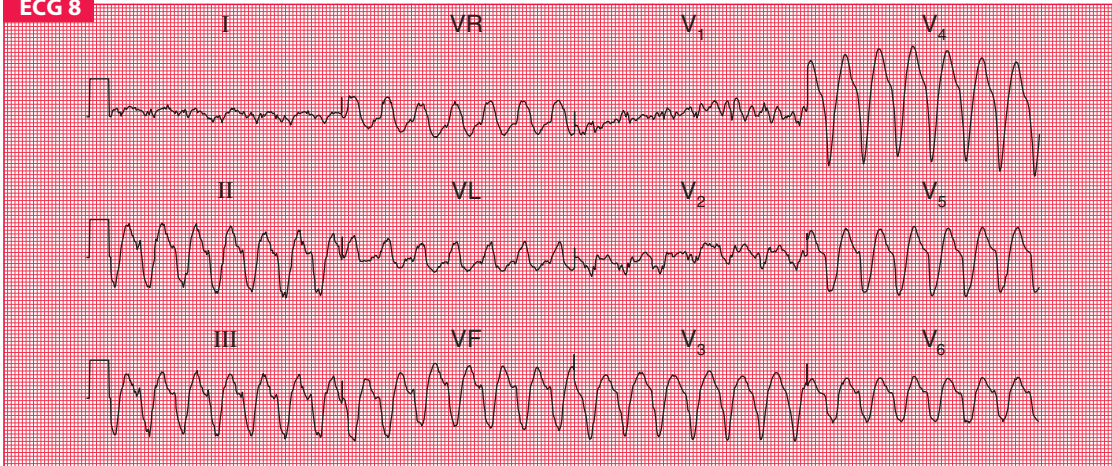
Un varón de 25 años acudió al servicio de urgencias porque presentaba palpitaciones intensas desde hacía 2 horas. Había tenido episodios similares de forma ocasional durante la adolescencia, pero no se había realizado ningún ECG. Un episodio típico comenzaba de forma súbita y se interrumpía de repente tras un período variable. Durante el episodio, a menudo notaba disnea y un ligero mareo. En la exploración tenía un buen aspecto, y a excepción de una frecuencia cardíaca de 170 lpm y de una presión arterial de 90/70 mmHg no se encontraron anomalías.

ECG 7



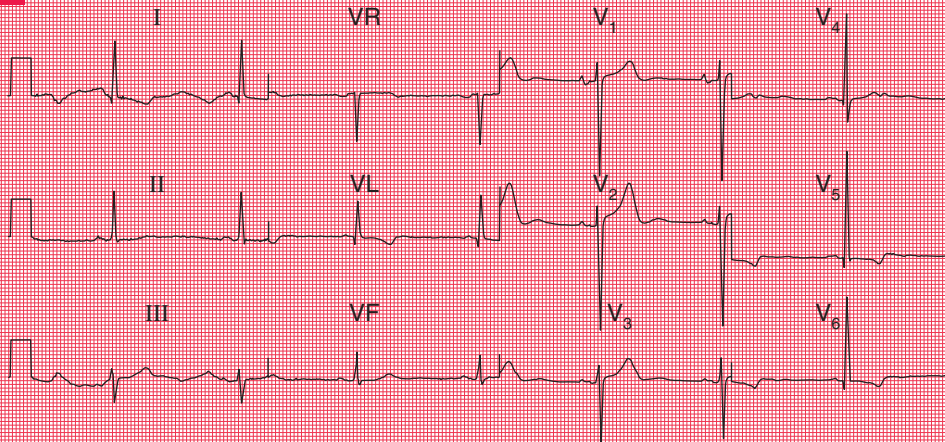
Este ECG corresponde a un cirujano ortopédico de 60 años que refería notar una sensación de opresión centrotorácica acompañada de mareo cuando subía una cuesta de cierta pendiente en su campo de golf. Este síntoma había aparecido hacía 6 meses y nunca tenía problemas en otros momentos. En la exploración, el corazón era rítmico, la presión arterial era de 110/90 mmHg y se apreciaba un soplo sistólico que se podía oír en toda la zona anterior del tórax, pero que era más intenso en el borde esternal superior derecho, con irradiación al cuello.

ECG 8



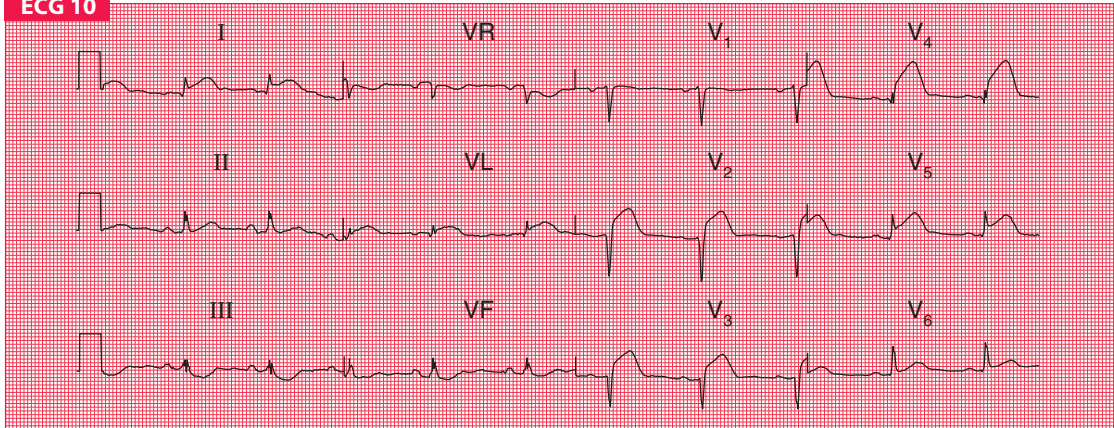
Un varón de 50 años que se encontraba en la unidad coronaria recuperándose de un infarto agudo de miocardio refirió notar de repente palpitaciones, disnea y dolor torácico. Su frecuencia cardíaca era de 160 lpm, la presión arterial de 90/60 mmHg y tenía signos de edema de pulmón.

ECG 9



En una exploración de rutina, se encontró que un varón de 30 años tenía una presión arterial de 220/120 mmHg. Estaba asintomático. No se había realizado chequeos médicos durante muchos años y no estaba claro cuánto tiempo había tenido una presión arterial tan alta. En la exploración, el vértice cardíaco estaba desplazado hacia la línea axilar anterior, en el sexto espacio intercostal. Los pulsos de las piernas eran difíciles de palpar.

ECG 10



Este ECG corresponde a un varón de 50 años que fue ingresado en el hospital con un cuadro de dolor centrotorácico intenso de 1 h de evolución. Había sido fumador empedernido durante años. El paciente describía el dolor como sensación de opresión continua, central e irradiada a la espalda. No se modificaba con la respiración o los cambios de posición. En la exploración, tenía frialdad cutánea y diaforesis, pero la presión arterial era normal y todos los pulsos periféricos eran palpables. No se apreciaban soplos cardíacos.

DESCRIPCIONES E INTERPRETACIONES DE LOS ECG

ECG 1

En este ECG se observa:

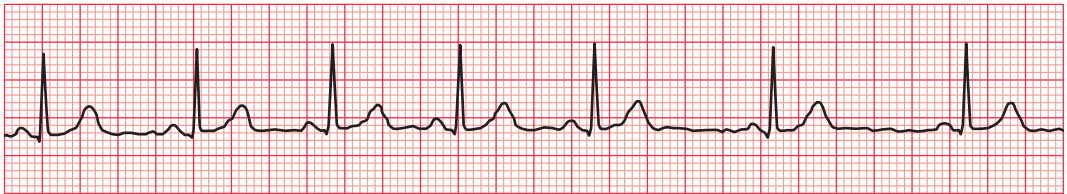
- Ritmo sinusal; la tira de ritmo (derivación II) muestra una arritmia sinusal.
- Intervalo PR normal, 120 mseg.
- Eje normal.
- Duración del complejo QRS de 80 mseg, altura normal.
- Segmento ST isoelectrico en todas las derivaciones.
- Inversión de la onda T en la derivación VR, pero no en otras derivaciones.

Interpretación del ECG

Se trata de un registro perfectamente normal en todos sus aspectos. La arritmia sinusal se observa claramente en el fragmento de la tira de ritmo que aparece a continuación: la variación del intervalo R-R es progresiva de latido a latido, y la configuración de la onda P no cambia, por lo que existe un ritmo sinusal todo el tiempo.

Si no se han captado adecuadamente estos aspectos, revísense de nuevo las páginas 65-66.

Tira de ritmo



Para más información sobre las variantes normales del ECG, v. pág. 49

Tratamiento clínico

La descripción del dolor no se corresponde con características cardíacas y es muy improbable que una mujer joven tenga una coronariopatía. Si al realizar un diagnóstico en función de un ECG resulta improbable según los signos clínicos, hay que analizar con más detalle dicho ECG. Este dolor parece de tipo muscular y la paciente solo necesita que se la tranquilice.

ECG 2

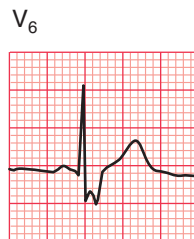
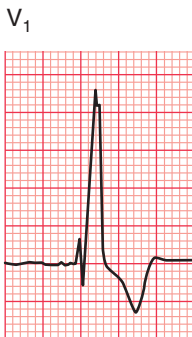
En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal PR.
- Eje normal.
- Complejo QRS ancho, duración de 160 mseg.
- Patrón RSR' en la derivación V_1 .
- Onda S ancha y con muesca en la derivación V_6 .
- Segmento ST isoelectrico.
- Inversión de la onda T en la derivación VR (normal), y en las derivaciones V_1 - V_3 .

Interpretación del ECG

No existe un problema de conducción entre las aurículas y los ventrículos, porque el intervalo PR es normal y constante. La prolongación de la duración del complejo QRS muestra que existe un retraso de conducción en los ventrículos. El patrón RSR' en la derivación V_1 y la onda S profunda y ancha en la derivación V_6 (v. un resumen de los trazados a continuación) son característicos del bloqueo de la rama derecha del haz (BRD).

Si el lector ha tenido algún problema con este ECG, se pueden consultar las páginas 49-51.





Para más información sobre las cardiopatías congénitas, v. pág. 257

Tratamiento clínico

La historia clínica suscita la posibilidad de que esta mujer joven tenga una cardiopatía congénita. Un soplo sistólico de eyección en el borde esternal izquierdo, que aumenta de intensidad en la inspiración, sugiere un soplo pulmonar. Un retraso amplio y fijo del segundo tono cardíaco es la manifestación clínica de un BRD, en el que se retrasa el cierre de la válvula pulmonar. El BRD es característico de una comunicación interauricular y es esencial un ecocardiograma para confirmar el diagnóstico y ayudar a decidir si debería cerrarse, cómo y cuándo.

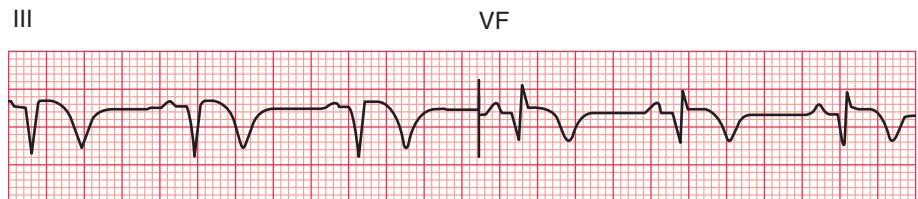
ECG 3

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- El complejo QRS presenta ondas Q en las derivaciones II, III y VF.
- Segmento ST isoelectrico.
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, III y VF.

Interpretación del ECG

Las ondas Q en las derivaciones III y VF, junto con las ondas T invertidas en dichas derivaciones (v. un resumen del trazado a continuación) indican un infarto de miocardio inferior. Puesto que el segmento ST es casi isoelectrico (es



decir, en la línea basal y sin elevación), el infarto es «antiguo». El ECG puede mostrar este patrón en cualquier momento pasadas 24 horas del infarto, por lo que no es posible determinar su cronología a partir del ECG.

Si el lector ha fallado esta interpretación, puede leer las páginas 111-113.

Tratamiento clínico

La historia clínica sugiere que el infarto se produjo 48 horas antes. Este paciente ha consultado demasiado tarde para aplicar un tratamiento inmediato del infarto mediante trombólisis o angioplastia urgente y no requiere analgesia ni otro tratamiento de las complicaciones. Por tanto, el objetivo del tratamiento es evitar un infarto subsiguiente y requerirá aspirina a largo plazo, un betabloqueante, un IECA y una estatina. También se deberá realizar una prueba de esfuerzo y habrá que tomar una decisión sobre la necesidad de efectuar una angiografía coronaria.



Para más información
sobre el infarto de
miocardio, v. pág. 165

ECG 4

En este ECG se observa:

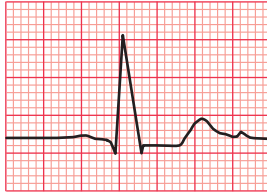
- Ritmo sinusal.
- Alternancia de latidos conducidos y no conducidos.
- Intervalo PR normal en los latidos conducidos.
- Desviación izquierda del eje (ondas S profundas en las derivaciones II y III).
- Complejo QRS ancho (duración de 160 msec).
- Patrón RSR' en la derivación V_1 .

Interpretación del ECG

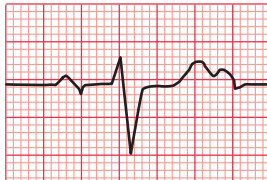
La alternancia de las ondas P conducidas y no conducidas indica un bloqueo cardíaco de segundo grado, lo que explica la lenta frecuencia cardíaca. La desviación izquierda del eje muestra que la conducción por el fascículo anterior de la rama izquierda del haz está bloqueada, y el patrón RSR' en la derivación V_1 indica un bloqueo de la rama derecha del haz (v. resúmenes de los trazados en la página siguiente).

Este tema se explica en la página 48.

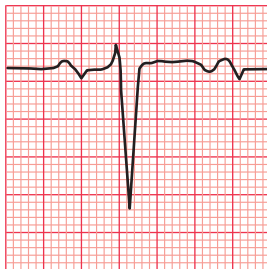
I



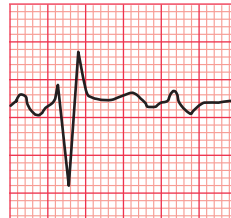
II



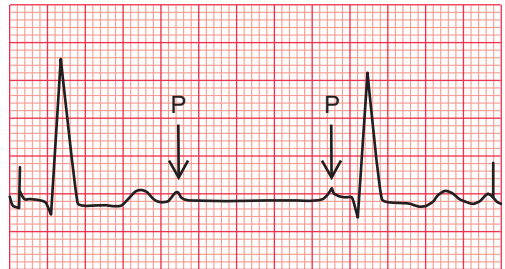
III



V₁



VL



Tratamiento clínico

Es evidente que este paciente tiene una enfermedad grave del sistema de conducción. Ambas ramas del haz están afectadas, y es probable que el bloqueo de segundo grado se deba a una enfermedad en el haz de His. Los episodios de mareo pueden deberse a una mayor disminución de la frecuencia cardíaca con el mismo ritmo, o pueden deberse a un bloqueo cardíaco completo intermitente (crisis de Stokes-Adams). Esto podría estudiarse con un registro del ECG ambulatorio de 24 horas, pero en realidad no es necesario, pues necesita un marcapasos permanente de inmediato.



Para más información sobre marcapasos, v. pág. 283

ECG 5

En este ECG se observa:

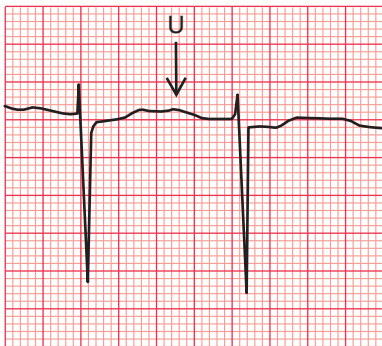
- Fibrilación auricular.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Segmentos ST con descenso inclinado. Se observan mejor en las derivaciones V_4 - V_6 .
- Ondas U, que se aprecian mejor en la derivación V_2 .

Interpretación del ECG

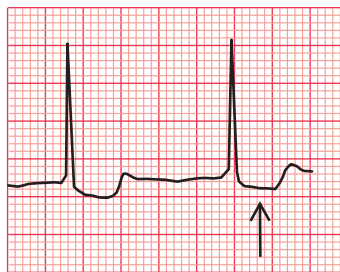
Un ritmo completamente irregular con complejos QRS estrechos puede deberse a fibrilación auricular, incluso aunque la irregularidad de la línea basal habitual no sea muy obvia. Los segmentos ST con un descenso inclinado indican que está tomando digoxina, lo que explica el buen control de la frecuencia ventricular (en la fibrilación auricular no tratada, la frecuencia ventricular sería rápida por lo general), y las ondas U sugieren una hipopotasemia (v. resumen de los trazados a continuación: en la derivación V_5 se indica con una flecha el segmento ST con descenso inclinado).

Si se ha cometido algún error con este ECG, puede revisar la página 114.

V_2



V_5





Para más información
sobre anomalías
electrolíticas, v. pág. 267

Tratamiento clínico

Si este paciente que toma digoxina refiere malestar general es probable que presente toxicidad por digoxina y la hipopotasemia puede ser la principal causa de ello. Es probable que la hipopotasemia se produzca si un paciente con insuficiencia cardíaca recibe un diurético de asa sin tomar un diurético ahorrador de potasio o suplementos de potasio. La concentración sérica de potasio debe analizarse de urgencia y hay que actuar de inmediato.

Hay que recordar que aún no se ha realizado un diagnóstico completo: hay que buscar la causa de la fibrilación auricular. La mayoría de las cardiopatías puede asociarse a fibrilación auricular, pero en los pacientes ancianos la principal enfermedad que debe tenerse en cuenta es la tirotoxicosis, porque la fibrilación auricular puede ser su única manifestación en los ancianos.

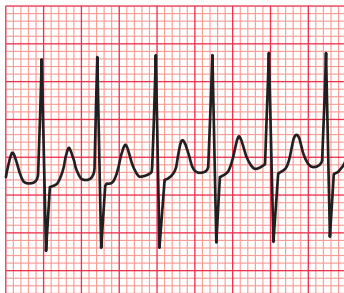
ECG 6

En este ECG se observa:

- Complejos QRS estrechos (duración menor de 120 mseg).
- Taquicardia a 200 lpm.
- Ausencia de ondas P visibles.
- Complejos QRS normales.
- Los segmentos ST muestran una pequeña depresión en las derivaciones II, III y VF.
- Ondas T normales excepto en la derivación III.

Interpretación del ECG

Los complejos QRS son estrechos, por lo que se trata de una taquicardia supraventricular. Dado que es regular, no se trata de una fibrilación auricular. No se observan ondas P, por lo que no es un ritmo sinusal, una taquicardia auricular ni un flutter auricular (v. resumen del trazado en la página siguiente). Debe tratarse de un ritmo del nódulo AV (de la unión) por reentrada (en ocasiones, pero no de forma lógica, denominado «taquicardia supraventricular»). La historia clínica debería ser totalmente coherente con esta arritmia.

V₃

Si se han tenido dificultades con este ECG, pueden revisarse las páginas 81-82.

Tratamiento clínico

Este ritmo se puede interrumpir a menudo mediante compresión del seno carotídeo o con la maniobra de Valsalva. Si esto fracasa, por lo general responderá a la adenosina intravenosa. Se debe considerar la cardioversión con corriente continua en cualquier paciente con una taquicardia que comprometa la circulación. La mejor manera de evitar los episodios depende de su frecuencia y gravedad. Se debería considerar un estudio electrofisiológico, con vistas a una posible ablación de una vía de conducción anómala.



Para más información sobre electrofisiología y ablación, v. pág. 314

ECG 7

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejos QRS anchos, con duración de 200 mseg.
- Patrón «M» en las derivaciones I, VL y V₅-V₆.
- Ondas S profundas en las derivaciones V₂-V₄.
- Ondas T bifásicas o invertidas en las derivaciones I, VL y V₅-V₆.

Interpretación del ECG

El ritmo y el intervalo PR son normales, pero los complejos QRS anchos muestran que hay un retraso de la conducción en los ventrículos. El patrón «M», que se aprecia mejor en las derivaciones laterales (v. resumen de la derivación V_6 más adelante) muestra que se trata de un bloqueo de la rama izquierda del haz (BRI). En el BRI, las ondas T suelen estar invertidas en las derivaciones laterales, y no tienen mayor relevancia. En presencia de BRI, el ECG no se puede interpretar con más detalle, por lo que no es posible comentar la presencia o ausencia de isquemia.

Si se necesita revisar la teoría, pueden consultarse las páginas 51-53 y 55.

V_6



Tratamiento clínico

La historia parece corresponder a un caso de angina, pero cuando la angina se combina con mareo, siempre se debe pensar en una estenosis aórtica, que también puede causar angina, incluso con arterias coronarias normales. Esto es lo que sugieren los signos físicos. El BRI es frecuente en la estenosis aórtica. Un paciente con estenosis aórtica que tenga mareo con el esfuerzo tiene un riesgo elevado de muerte súbita, y requiere un estudio urgente con vistas a una sustitución precoz de la válvula aórtica.



Para más información sobre el ECG en pacientes con mareo, v. pág. 61

ECG 8

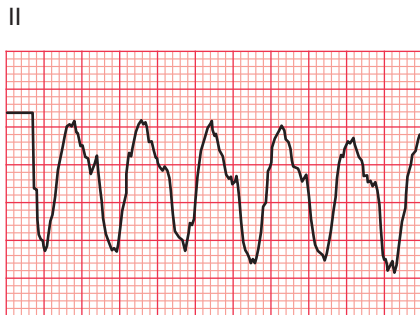
En este ECG se observa:

- Taquicardia de complejo ancho a 160 lpm.
- No se observan ondas P.
- Desviación izquierda del eje.
- Duración del complejo QRS de 200 msec.
- Todos los complejos QRS son descendentes en las derivaciones precordiales.
- Artefactos en las derivaciones I y V_1 - V_2 .

Interpretación del ECG

Dado que los complejos QRS son anchos, se trata de una taquicardia ventricular o supraventricular con bloqueo de rama del haz. No existen ondas P, por lo que no es un ritmo sinusal ni auricular. Los complejos QRS son regulares, de modo que no es una fibrilación auricular, sino que puede tratarse de un ritmo del nodo AV con bloqueo de rama del haz. Sin embargo, la desviación izquierda del eje y la «concordancia» de los complejos QRS (todos apuntan en sentido descendente) indican que se trata de una taquicardia ventricular (v. resumen de los trazados a continuación).

El diagnóstico de las taquicardias se describe en la página 77.





Para más información sobre la diferenciación de las taquicardias de complejo ancho, v. pág. 111

Tratamiento clínico

En el contexto de un infarto de miocardio, una taquicardia con complejo ancho es casi siempre de origen ventricular y no hay por qué darle muchas vueltas al ECG. Este paciente ha desarrollado edema pulmonar, por lo que requiere tratamiento urgente. Aunque se realicen preparativos para una cardioversión con corriente continua, se puede administrar lidocaína intravenosa y furosemida, aunque no se debería confiar en una respuesta satisfactoria al tratamiento farmacológico.

ECG 9

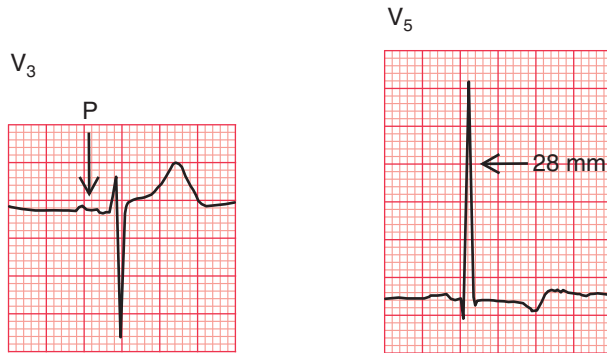
En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Ondas P bífidas.
- Intervalos de conducción normales.
- Eje normal.
- Onda R alta en la derivación V_5 y onda S profunda en la derivación V_2 .
- Onda Q pequeña (septal) en las derivaciones I, VL y V_5 - V_6 .
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y V_5 - V_6 .
- Ondas U en las derivaciones V_2 - V_4 (normales).

Interpretación del ECG

Las ondas P bífidas, que se observan mejor en la derivación V_3 , indican una hipertrofia auricular izquierda (v. resumen del trazado en la página siguiente). La suma de la altura de la onda R en la derivación V_5 más la profundidad de la onda S en la derivación V_2 es de 58 mm, por lo que existen «criterios de voltaje» de hipertrofia ventricular izquierda. Las ondas T invertidas en las derivaciones laterales confirman una hipertrofia ventricular izquierda grave. Las ondas Q son pequeñas y estrechas, por lo que su origen es septal y no indican un infarto antiguo.

En caso de necesitar ayuda con este ECG, se pueden releer las páginas 102 y 103.



Tratamiento clínico

Este paciente tiene signos clínicos y en el ECG de hipertrofia ventricular izquierda, pero esto no supone un diagnóstico completo. Hay que determinar la causa de la hipertensión. Un varón joven con hipertensión que presente anomalías de los pulsos de las piernas tiene con casi total seguridad una coartación aórtica, que requiere ser estudiada y corregida.



Para más información sobre el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda, v. pág. 235

ECG 10

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalos de conducción normales.
- Eje normal.
- Ondas R pequeñas en las derivaciones V₁-V₂.
- Onda R muy pequeña en la derivación V₃.
- Onda Q pequeña y onda R muy pequeña en la derivación V₄.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones I, VL y V₂-V₅.

Interpretación del ECG

Las ondas R pequeñas en las derivaciones V_1 - V_2 podrían ser normales, pero las derivaciones V_3 - V_4 deberían mostrar unas ondas R mayores. La elevación de los segmentos ST indica un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (v. resumen de los trazados a continuación). La onda Q pequeña en la derivación V_4 sugiere que ha pasado un tiempo bastante corto desde el inicio del infarto, y es probable que esta onda Q aumente de tamaño en las próximas horas. Puesto que los cambios se limitan a las derivaciones I, VL y V_2 - V_5 , se trata de un infarto agudo de miocardio anterolateral.

El lector debería haber acertado con el diagnóstico de este caso, el ECG es fácil.

V_3



V_4



Para más información sobre el infarto de miocardio, v. pág. 165



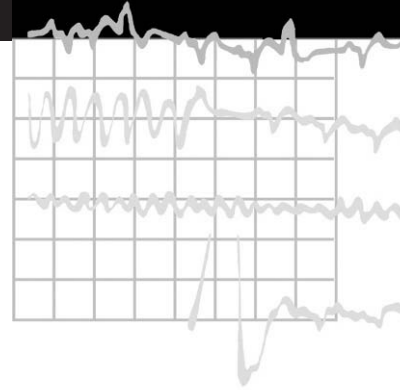
Si te apetece realizar pruebas de autoevaluación consulta 150 problemas de ECG

Tratamiento clínico

Este varón necesita tratamiento analgésico urgente. El dolor irradiado a la espalda siempre suscita la posibilidad de una disección aórtica, pero es bastante habitual en el infarto agudo y no hay signos físicos (pérdida de los pulsos, asimetría de la presión arterial en los brazos, soplo de insuficiencia aórtica o de pericarditis) que respalden un diagnóstico de disección aórtica. Ante la duda, un ecocardiograma urgente puede ser útil, pero lo esencial es que este paciente necesita trombólisis inmediata o angioplastia.

La moraleja de este caso, así como de los demás, es que el ECG es una ayuda para el diagnóstico, pero no un sustituto de un razonamiento clínico exhaustivo.

Índice alfabético



Observación: Los números de páginas en **negrita** se refieren a las figuras y tablas.
Abreviaturas usadas en las subentradas: BRI, bloqueo de la rama izquierda del haz;
BRD, bloqueo de la rama derecha del haz.

A

actividad muscular, enmascaramiento del
ECG 34, 35, 36
angina 127, 128, 129
 inestable 130
ángulo esternal 26
anomalías electrolíticas 115
aparato de ECG
 12-derivaciones 10–13
 calibración *v.* calibración, aparato de ECG
 derivaciones *v.* derivaciones
 informes e interpretación 37
 tiempo y velocidad 6–9, 31, 32–3, 34
 v. también velocidad del papel, aparato
 de ECG
aparato y registros *v.* aparato de ECG;
 registros de ECG
arritmia 64, 67–95
 de la unión (del nodo AV) 66, 67, 69
 resumen de anomalías del ECG 94–5, 95
 sinusal 65, 66
 contexto clínico 148, 158

supraventricular *v.* ritmos
 supraventriculares
tratamiento 93–4
ventricular 67, 67, 141–2
 características 141
 propagación de la onda de
 despolarización 68, 68
v. también bradicardia; extrasístoles;
 taquicardia
aumento del automatismo 92

B

bloqueo, corazón *v.* bloqueo cardíaco
bloqueo auriculoventricular (AV) 43–5
 asociado a taquicardia auricular 78
 v. también bloqueo cardíaco, segundo
 grado
bloqueo bifascicular 58, 59, 60, 60, 139
bloqueo cardíaco 42–7
 primer grado 42–3, 43, 61, 121, 138
 en personas sanas 120, 121
 tratamiento 61

- bloqueo cardíaco (*cont.*)
 - segundo grado 43–5, 44, 45, 61, 138
 - contexto clínico 151, 161–2
 - fenómeno de Mobitz tipo 1 (Wenckebach) 43, 44, 45
 - fenómeno de Mobitz tipo 2 43, 44, 45
 - fenómeno de Wenckebach (Mobitz de tipo 1) 43, 44, 45
 - frente a bloqueo AV con taquicardia 78
 - tipo 2:1 («dos a uno») 44, 45, 45
 - tipo 2:1 («dos a uno») con flutter auricular 79, 79, 80
 - tipo 3:1 («tres a uno») 44
 - tratamiento 61, 162
 - tercer grado (completo) 45, 46, 46, 47, 48, 72, 138
 - con bloqueo bifascicular 60
 - tratamiento 61
 - y ritmo de escape ventricular 71, 72
 - tratamiento 61–2
- bloqueo de la rama derecha del haz (BRD) 48, 49–51, 53, 138
 - causas 121
 - con bloqueo bifascicular de la rama izquierda del haz *v.* bloqueo cardíaco, tercer grado (completo)
 - con hemibloqueo anterior izquierdo 58, 59
 - tratamiento 62
 - con ritmo sinusal 54
 - contexto clínico 149, 159–60, 161
 - eje cardíaco, efecto sobre 58, 59
 - en personas sanas 120
 - fases 49, 49–51, 50
 - parcial 51, 121
 - tratamiento 62, 160
- bloqueo de la rama izquierda del haz (BRI) 48, 51–3, 53, 139
 - causas 121
 - con ritmo sinusal 55, 86, 86
 - contexto clínico 154, 165–6
 - en personas sanas 120
 - fases 51, 51–3, 52, 53
 - mecanismo 49
 - tratamiento 62, 166
- bloqueo de Mobitz tipo 1 (Wenckebach) 43, 44, 45
- bloqueo de Mobitz tipo 2 43, 44, 45
- bloqueo de rama del haz 48–55
 - bilateral 48
 - causas 121
 - con taquicardia supraventricular 86–7
 - mecanismo 49
 - ondas T invertidas 114
 - v. también* bloqueo de la rama izquierda del haz (BRI); bloqueo de la rama derecha del haz (BRD)
- bloqueo parcial de la rama derecha del haz 51, 121
- bradicardia 69–73
 - sinusal 67, 119
 - causas 120
 - tratamiento 93–4

C

- calcio, concentración anómala 115
- calibración, aparato de ECG 9, 9, 30–1
 - hipercalibración 30, 30
 - infracalibración 30, 31
- cambios de voltaje, efecto 102
- cambios isquémicos inducidos por el ejercicio 110, 110
- circuito de reentrada 92
 - v. también* taquicardia, auriculoventricular por reentrada en el nódulo AV (RENAV)
- complejo ancho, taquicardia *v.* taquicardia, complejo ancho
- complejo QRS 4, 4, 5, 40, 65
 - anomalías de la anchura 98
 - anómalo 98–108, 137
 - características y causas 94, 95, 95
 - extrasístole ventricular 75
 - ascenso borroso, síndrome de Wolff-Parkinson-White 91, 91

aumento de la altura 99–102, 115
 concordancia en la taquicardia de complejo ancho 167
 derivaciones V 20, 20–2, 21, 22
 duración 9, 48, 98
 duración normal 135
 en la embolia pulmonar 101, 101–2
 en la hipertrofia ventricular derecha 99, 99–100, 100
 en la hipertrofia ventricular izquierda 17, 102, 103
 en personas sanas 120, 122
 ensanchamiento 8, 68, 98, 115
 diagnóstico diferencial 145
 diferenciación de la causa de la taquicardia 86–7
 en el bloqueo de rama del haz 48, 98, 115
 en las taquicardias ventriculares 84, 84
 extremidades, derivaciones 14, 14
 forma 14, 14–23
 en las derivaciones V 20, 20–2, 21, 22
 factores que influyen 20
 primera, segunda y tercera fases 20, 21, 22
 normal 8, 9, 136
 características 98
 prolongada 8
 punto de transición 22–3
 compresión del seno carotídeo (CSC) 83, 83, 93, 165
 comunicación interauricular 160
 contracción auricular 65
 contracción prematura 73
 contracción ventricular 65
 criterios de voltaje, hipertrofia ventricular izquierda 122, 123, 168

D

derivaciones 10, 11
 ángulos, y eje cardíaco 19
 derivaciones de las extremidades *v.*
 extremidades, derivaciones

derivaciones V 11–12, 12, 13, 21, 40
 actividad eléctrica 25
 colocación correcta 26–8, 27
 complejo QRS 20, 20–2, 21, 22
 patrones del ECG 12, 13, 23
 punto de transición 22–3
 relación con el corazón 12
 derivaciones V_{1–6} 11–12, 12, 13, 21, 40
 actividad eléctrica 25
 colocación correcta 26–8, 27
 complejo QRS 20, 20–2, 21, 22
 patrones de ECG 12, 13, 23
 punto de transición 22–3
 relación con el corazón 12
 «estándar», patrones del ECG 10–11, 11
 ventricular derecha 21
 ventricular izquierda 21
v. también eje cardíaco; extremidades, derivaciones
 derrame pericárdico 31
 despegue elevado de los segmentos ST 123, 124
 desviación derecha del eje 16–17, 17, 18, 58, 137
 en la embolia pulmonar 132, 133
 en la hipertrofia ventricular derecha 100
 desviación izquierda del eje 17, 18, 18, 57, 58, 58, 137
 con BRD 58, 59
 tratamiento 62
 con taquicardia 87
 tratamiento 62
 diagnósticos diferenciales, cambios en el ECG 144–5
 diagrama del circuito eléctrico del corazón 3, 3, 42
 digoxina 110, 163
 inversión de la onda T 114, 114
 toxicidad, tratamiento 164
 disnea 132
 características del ECG 132–4
 causas 132, 133
 dolor isquémico 127, 130

- dolor torácico 118
 - características del ECG 126–32
 - causas 127, 127
 - isquemia cardíaca como causa 127, 130

E

- ECG normal 24, 24, 135–6
 - contexto clínico 148, 158
 - límites de las duraciones normales 135
 - variaciones de la velocidad del papel 24, 31, 32–3, 34
 - variantes 38, 39, 40
- eje cardíaco 15–19, 40
 - bloqueo de la rama derecha del haz, efecto 58, 59
 - con hemibloqueo anterior izquierdo 58, 59, 62
 - bloqueo fascicular anterior izquierdo, efecto 56, 57
 - con BRD 58, 59, 62
 - desviación derecha del eje *v.* desviación derecha del eje
 - desviación izquierda del eje *v.* desviación izquierda del eje
 - medición en grados 18, 19
 - normal 15, 16, 16, 18, 56, 57, 136
 - relevancia 19
- electrodos
 - inversión 25–6, 26
 - mal contacto 28, 28–9
 - número y colocación 10
- embolia pulmonar 101, 101–2, 132, 133, 143
- enfermedad de Parkinson 34
- enfermedad pulmonar crónica 23, 134, 134
- episodio de Stokes-Adams 162
- escalofríos, efecto sobre el ECG 34, 36
- escape auricular, latidos 70
- escape auricular, ritmo 70, 70
- escape de la unión 71, 71
- escape ventricular 71–3, 72
- estenosis aórtica 129, 166
- estenosis mitral, onda P bífida ancha 97, 98

- extrasístoles 73–6, 139
 - auriculares 73, 74, 75, 140
 - de la unión 73, 74, 75, 140
 - palpitaciones debidas a 126
 - supraventriculares 75, 76
 - ventriculares 74, 75, 76, 142
- extremidades, derivaciones 10, 11
 - actividad eléctrica 25, 25
 - colocación correcta 25
 - complejo QRS 14, 14
 - inversión izquierda/derecha de las derivaciones 25–6, 26

F

- fascículo anterior de la rama izquierda del haz 56, 56
 - bloqueo, efecto sobre el eje cardíaco 56, 57
- fascículo posterior de la rama izquierda del haz 56, 56
- fenómeno de Wenckebach 43, 44, 45
- fenómeno R sobre T 74, 75
- fibras de Purkinje 3
- fibrilación 87–90
 - auricular 88, 88–9, 89, 141
 - contexto clínico 152, 163–4
 - efecto de la compresión del seno carotídeo 94
 - tratamiento 164
 - ventricular 90, 90, 142
 - inducida por extrasístoles ventriculares 75
- flutter auricular 78, 79, 140
 - con bloqueo 2:1 79, 79, 80
 - efecto de la compresión del seno carotídeo 83, 83, 94
- frecuencia cardíaca
 - cálculo 6, 7
 - lenta/rápida, causas 120

H

- haz accesorio 90
- haz de conducción accesorio 90

haz de His 3, 90
 anatomía de las ramas 56, 56
 fibrosis 46
 trastornos de la conducción 42–7
 hemibloqueo anterior izquierdo (bloqueo fascicular anterior izquierdo) 58, 58, 106, 139
 con BRD 58, 59, 62
 tratamiento 62
 efecto sobre el eje cardíaco 56, 57
 hipercalibración 30, 30
 hipertrofia auricular
 derecha 97, 97, 100, 144
 izquierda 97, 98, 143
 contexto clínico 156, 168–9
 hipertrofia ventricular derecha 132, 143
 complejo QRS 16, 99, 99–100, 100
 onda R alta 122
 ondas T invertidas 114
 punto de transición del complejo QRS 22–3
 hipertrofia ventricular izquierda 132, 143
 complejo QRS 17, 102, 103
 contexto clínico 156, 168–9
 criterios de voltaje 122, 168
 ondas T invertidas 114
 según criterios de voltaje 123
 tratamiento 169
 hipopotasemia 115, 163, 164
 His, haz *v.* haz de His

I

IMEST (infarto de miocardio con elevación del segmento ST) 111, 120, 130, 131–2
 IMSEST 111, 113, 130, 131–2
 infarto de miocardio 142
 agudo anterior 104, 105, 131
 sin elevación del segmento ST 111, 113
 agudo inferior 104, 107
 desarrollo 111, 112
 anterolateral agudo 104, 106
 con hemibloqueo anterior izquierdo 106
 contexto clínico 157, 169–70
 bloqueo cardíaco completo 46
 desarrollo 111, 112, 142
 dolor 127
 elevación del segmento ST 109–10, 111, 130, 131–2
 IMEST 109–10, 111, 130, 131–2
 IMSEST (subendocárdico) 111, 113, 130, 131–2
 inferior antiguo 104, 105, 128
 contexto clínico 150, 160
 tratamiento 161
 inversión de la onda T 111, 112
 localización, características del ECG 142
 onda Q 103, 104, 111, 131–2
 posterior 104, 108
 ritmo idioventricular acelerado 71, 73, 73
 sin elevación del segmento ST 111, 113, 130, 131–2
 sin onda Q 131–2
 taquicardia con complejo ancho 86
 v. también isquemia cardíaca
 infarto sin onda Q 111
 infarto subendocárdico 111
 v. también infarto de miocardio, sin elevación del segmento ST
 informe de un ECG 37
 secuencia de descripción 37
 infracalibración 30, 31
 interferencia eléctrica 29, 29–30
 intervalo PR 7, 7
 corto 8
 síndrome de Wolff-Parkinson-White 91, 91
 normal 7, 8, 42, 135
 prolongado 43
 intervalo QT
 duración normal 135
 prolongado 9
 causado por anomalías del calcio 115

intervalo R-R 6
 asociación con la frecuencia cardíaca 7
 inversión de los electrodos 25–6, 26
 isquemia cardíaca 130–2
 cambios inducidos por el ejercicio 110, 110
 características del ECG 128, 128–9, 129
 depresión del segmento ST 110, 129, 129
 dolor torácico agudo 127, 130
 ECG normal en 127
 lateral 104, 107
 papel del ECG en el diagnóstico 130
 v. también infarto de miocardio
 isquemia miocárdica *v.* isquemia cardíaca

L

latidos ectópicos 73
 v. también extrasístoles
 límites de las duraciones normales 135
 limpieza de la piel antes del ECG 28
 línea axilar anterior 27, 28
 línea axilar media 27, 28
 línea medioclavicular 27, 28

M

magnesio, concentraciones anómalas 115
 maniobra de Valsalva 165
 marcapasos 93
 músculo auricular, arritmias originadas en 66, 69

N

nódulo auriculoventricular (AV) 3, 66, 78
 escape del nódulo AV (de la unión) 71, 71
 trastornos de conducción 42–7
 v. también entradas con el término de la unión
 nódulo AV, escape (de la unión) 71, 71
 nódulo AV, extrasístole (de la unión) 73, 74, 75, 140
 nódulo AV, ritmo (de la unión) 66, 67, 69

nódulo AV, taquicardia 81, 81, 82, 92, 140
 efecto de la compresión del seno carotídeo 94
 v. también taquicardia, auriculoventricular por reentrada en el nódulo AV (RENAV)
 nódulo sinoauricular (SA) 3, 66
 fracaso en la despolarización 69
 frecuencia de descarga 66
 frecuencia intrínseca de despolarización 69

O

onda de despolarización y despolarizante 2, 14, 14, 41
 bloqueo cardíaco de primer grado 42–3
 bloqueo de rama del haz 48
 deflexiones ascendente/descendente 21, 40
 fascículos de la rama izquierda del haz 56, 56
 frecuencia intrínseca 69
 ritmos supraventriculares y ventriculares 68
 vías 56, 56
 onda delta 91, 91
 onda P 4, 4, 40, 65
 anomalías 97–8, 137
 arritmias 95, 95
 bífida ancha 97, 98, 143, 168
 como distorsión de la onda T 44, 45
 efecto de una velocidad más rápida del aparato de ECG 31
 en extrasístole ventricular frente a supraventricular 76
 en extrasístoles auriculares 73, 74, 75
 en flutter auricular con bloqueo 2:1 79, 79, 80
 picuda 97, 97, 115, 144
 relación con el complejo QRS 144
 onda Q 5, 5, 98, 116
 diagnóstico diferencial 145
 en el infarto de miocardio 103, 104, 111, 131–2
 en personas sanas 120

origen 102–5, 104
 «septal» 20, 21, 102, 120, 122
 onda R 5, 5, 52, 98
 alta, en la hipertrofia ventricular derecha 122
 en personas sanas 122
 onda S 5, 5, 52
 en la hipertrofia ventricular derecha 99, 99–100, 100
 onda T 4, 4
 anomalías 111–14, 115, 137
 causadas por anomalías electrolíticas 115
 aplanadas/picudas 115, 116
 «bifásica» 111
 en personas sanas 124, 125
 inversión 111–14, 112, 113, 116, 136
 causada por digoxina 114, 114
 diagnóstico diferencial 145
 en el infarto de miocardio 111, 112, 113
 en la embolia pulmonar 101, 132, 133
 en la hipertrofia ventricular 100, 100, 102, 103, 114
 factores étnicos que influyen 124, 125
 onda P como distorsión 44, 45
 onda U 4, 5, 5, 115, 138
 ondas P bifidas 97, 98, 143, 168

P

palpitaciones 117
 características del ECG 125–6
 patrón «M» en el BRI 53, 55, 63
 patrón RSR' 51, 53, 54, 63
 patrón «W» 53, 55
 pelo, como causa de mal contacto de los electrodos 29
 pericarditis, elevación del segmento ST 109, 109–10
 personas sanas, ECG en 118–25
 complejo QRS 120, 122, 122, 123
 conducción 120, 121
 onda T 124, 125
 ritmo cardíaco 119, 119, 120

segmento ST 123, 124
v. también ECG normal
 potasio, concentración baja/alta 115, 163, 164
 precordiales, derivaciones (V₁₋₆) 11–12, 12, 13, 21, 40
 actividad eléctrica 25
 colocación correcta 26–8, 27
 complejo QRS 20, 20–2, 21, 22
 patrones del ECG 12, 13, 23
 punto de transición 22–3
 relación con el corazón 12
 primer grado, bloqueo cardíaco de 42–3, 43, 61, 121, 138
 en personas sanas 120, 121
 tratamiento 61
 prueba de esfuerzo, uso de almohadilla abrasiva 29
 pulso, irregular 126
 punto de transición, QRS 22–3

R

rama derecha del haz 3
 anatomía 56, 56
 rama izquierda del haz 3
 anatomía 56, 56
 trastornos de la conducción en las partes distales 56–60
 registros de ECG 23, 23
 análisis 65, 75, 96–7, 137–8, 147
 correlación con las características clínicas 117–18
 efecto de un mal contacto 28, 28–9
 «ideal» 24, 24
v. también ECG normal
 identificación de características anómalas 94–5, 95
 paciente no relajado 34, 35
 papel, tamaño de los cuadrados en relación con el tiempo 6, 6, 7
 partes/componentes 4, 4–5, 5, 7
 puntos prácticos 24–36
 repolarización 5

ritmo, cardíaco 4, 64–95, 119
 análisis 65, 75
 anómalo *v.* arritmia
 de la unión 66, 67, 69
 definición/uso 4
 escape *v.* ritmo/de escape mecanismo
 identificación, derivación utilizada 12
 intrínseco 65–6
 lento *v.* bradicardia
 normal 64, 65, 119, 136
 puntos/sitios de inicio 66, 67
 rápido *v.* taquicardia
 sinusal 4, 64, 119
 supraventricular *v.* ritmos
 supraventriculares
 ritmo de escape/mecanismo 70, 141
 auricular 70, 70
 bloqueo cardíaco completo 46
 de la unión 71, 71
 ventricular 71–3, 72
 ritmo de la unión 66, 67, 69
 ritmo idioventricular acelerado 71, 73, 73,
 142
 ritmo sinusal 4, 64, 119, 140
 ritmos supraventriculares 67, 67, 139–41
 propagación de la onda de despolarización
 67, 68
 tipos habituales 139
 ritmos ventriculares 141–2
 características 141
 habituales 141

S

segmento ST 5, 109
 anomalías 109–10, 115, 137
 con pendiente descendente 110, 114, 114
 deprimido 109, 110, 116
 con dolor torácico isquémico 130
 diagnóstico diferencial 145
 durante el ejercicio 110, 110
 isquémico 110, 129, 129
 despegue elevado 123, 124

elevado 109, 109–10, 111, 116
 en personas sanas 123, 124
 infarto de miocardio 109–10, 111, 130,
 131–2
 en personas sanas 123, 124
 normal 109, 109, 136
 segundo grado, bloqueo cardíaco de 43–5, 44,
 45, 61, 138
 contexto clínico 151, 161–2
 fenómeno de Mobitz tipo 1 43, 44, 45
 fenómeno de Mobitz tipo 2 43, 44, 45
 fenómeno de Wenckebach (Mobitz de tipo 1)
 43, 44, 45
 frente a bloqueo AV con taquicardia 78
 tipo 2:1 («dos a uno») 44, 45, 45
 con flutter auricular 79, 79, 80
 tipo 3:1 («tres a uno») 44
 tratamiento 61, 162
 síndrome coronario agudo 130–2
 v. también infarto de miocardio
 síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)
 90–2, 91
 taquicardia sostenida 92
 sistema de conducción, del corazón 3, 3, 41,
 42

T

tabique interventricular 22
 despolarización de izquierda a derecha 20,
 40
 taquicardia 77–87, 139
 auricular 77, 77–8, 140
 compresión del seno carotídeo en 94
 con bloqueo 2:1 79, 79, 80
 auriculoventricular por reentrada en el
 nódulo AV (RENAV) 92, 140
 contexto clínico 153, 164–5
 tratamiento 165
 v. también taquicardia de la unión
 (nodal)
 complejo ancho 84, 86, 94
 contexto clínico 155, 167–8

complejo estrecho 82, 94
 compresión del seno carotídeo en 83, 83, 93
 con desviación izquierda del eje 87
 de la unión (nodal) 81, 81, 82, 92, 94, 140
v. también taquicardia,
 auriculoventricular por reentrada en el nódulo AV (RENAV)
 en el síndrome de Wolff-Parkinson-White 92, 92
 origen 92
 paroxística 77, 126
 sinusal 67, 119, 119
 causas 120, 126
 compresión del seno carotídeo en 93
 supraventricular 77–82, 140, 164
 compresión del seno carotídeo en 83, 83, 93
 con bloqueo de rama del haz 86–7
 tratamiento 93–4
 ventricular 84, 84–6, 85, 142
 contexto clínico 155, 167–8
 efecto de la compresión del seno carotídeo 94
 frecuencia cardíaca para el diagnóstico 73
 frente a taquicardia supraventricular con bloqueo de rama del haz 86–7

tercer grado, bloqueo cardíaco de (completo) 45, 46, 46, 47, 48, 72, 138
 con bloqueo bifascicular 60
 tratamiento 61
 y ritmo de escape ventricular 71, 72
 tiempo y velocidad, aparato de ECG 6–9, 31, 32–3, 34
 «tira de ritmo» 12, 24
 trastornos de conducción 41–63, 138–9
 en personas sanas 120
 nódulo AV y haz de His 42–7
 partes distales de la rama izquierda del haz 56–60
 ramas izquierda/derecha del haz 48–55, 120
v. también bloqueo cardíaco
 troponina 127, 130

V

variantes, del ECG normal 38, 39, 40
 velocidad, aparato de ECG 6–9, 31, 32–3, 34
v. también velocidad del papel, aparato de ECG
 velocidad del papel, aparato de ECG 6, 31, 32–3
 12,5 mseg (ECG normal) 34
 25 mseg (ECG normal) 24
 50 mseg (ECG normal) 31, 32–3

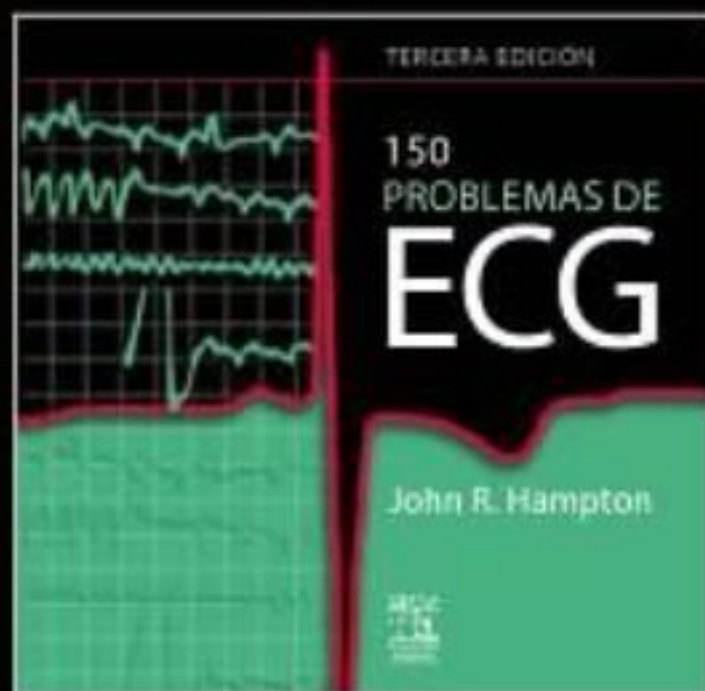
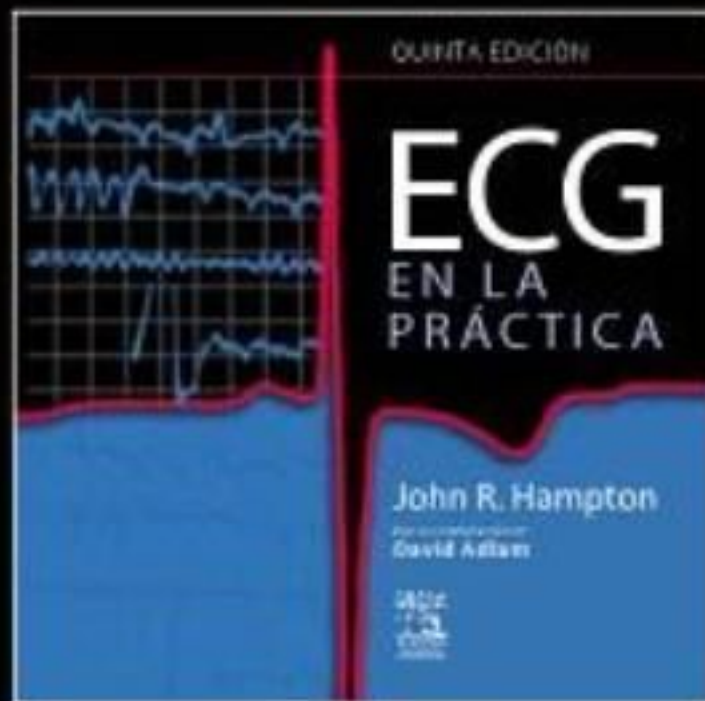
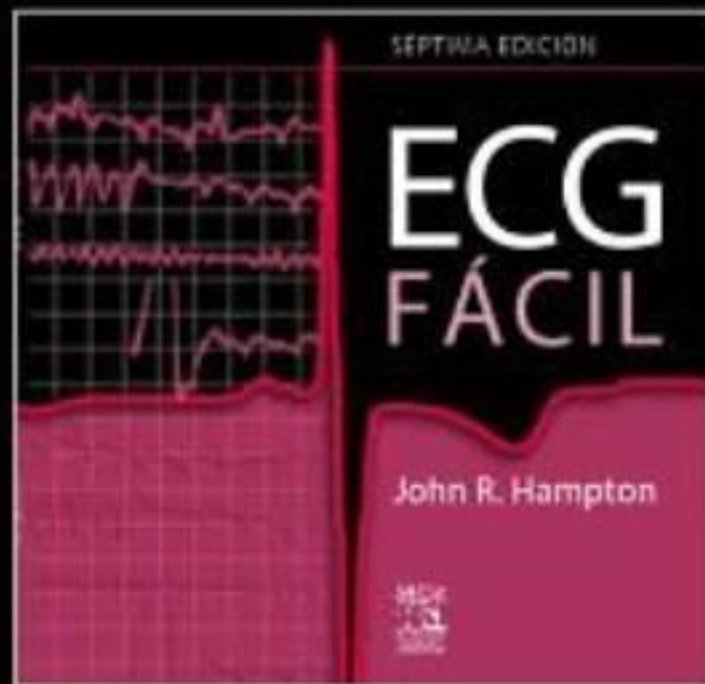
Lecturas complementarias

El símbolo



indica referencias cruzadas sobre información útil que puede consultarse en el libro *ECG en la práctica*, 5.^a edición.

GUIA COMPLETA DEL ECG



www.elsevier.es

El libro *ECG fácil* se ha consolidado como una de las mejores guías de introducción al electrocardiograma, orientando a sus usuarios en la identificación fácil y precisa de los patrones normales y anómalos del ECG. Esta séptima edición, que hace hincapié en la sencillez y la aplicación práctica, resultará una obra de valor incalculable para todos los profesionales médicos y sanitarios que requieran unos conocimientos claros y básicos sobre ECG.

- El nuevo diseño permite la presentación de todos los ECG de 12 derivaciones en una única página para mayor claridad.
- Cuenta con un nuevo capítulo centrado en la aplicación del ECG en pacientes con dolor torácico.
- Un texto más amplio en el apartado del registro del ECG recoge ejemplos prácticos de los problemas a la hora de realizar los registros.

Este acreditado libro anima al lector a aceptar que el ECG es fácil de comprender y que su utilización es simplemente la extensión natural de la elaboración de la historia clínica del paciente y de la realización de la exploración física.

«Este maravilloso libro se ajusta a la perfección a las necesidades de los estudiantes de Medicina y de los médicos más jóvenes que necesiten unos conocimientos básicos sobre ECG en poco tiempo.»

European Heart Journal

ISBN 978-84-8086-476-3



9 788480 864763

Copyrighted material