

OCTAVA EDICIÓN

# EKG

fácil

John R. Hampton

ELSEVIER  
CHURCHILL  
LIVINGSTONE



*Rincón  
Médico*

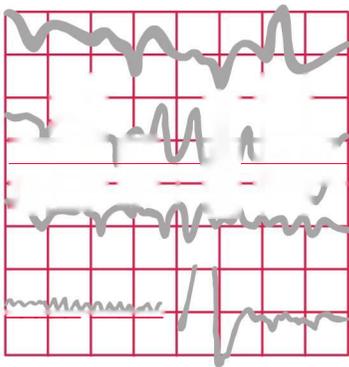


Para Descargar más Libros Visita:

*[www.RinconMedico.me](http://www.RinconMedico.me)*



[www.facebook.com/rinconmedico.me](https://www.facebook.com/rinconmedico.me)



# ECG

## fácil

octava edición **John R. Hampton**

[www.medlibros.com](http://www.medlibros.com)

DM MA DPhil FRCP FFPM FESC

Emeritus Professor of Cardiology  
University of Nottingham, UK

# Rinconmedico.me



ELSEVIER Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid  
México Milán Munich Orlando París Roma Sidney Tokio Toronto



ELSEVIER

Edición en español de la 8.<sup>a</sup> edición de la obra original en inglés  
*The ECG Made Easy*

Copyright © 2013 Elsevier Ltd. All rights reserved.

*Revisión científica:*

Dr. Jesús Saavedra Falero

Especialista en Cardiología

Hospital Universitario de Getafe, Madrid

© 2014 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: 978-0-7020-4641-4

ISBN edición española (versión impresa): 978-84-9022-685-8

ISBN edición española (versión electrónica): 978-84-9022-686-5

Depósito legal (versión impresa): B 4991-2014

Depósito legal (versión electrónica): B 4992-2014

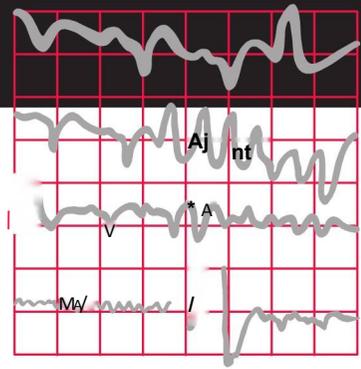
Servicios editoriales: DRK Edición

#### Advertencia

La Medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

## Prefacio



*ECG fácil* se publicó por primera vez en 1973, y se ha superado el medio millón de ejemplares vendidos de las siete primeras ediciones. El libro se ha traducido al alemán, francés, español, italiano, portugués, polaco, checo, indonesio, japonés, ruso, turco y chino. Los propósitos de esta edición son los mismos que los de las ediciones previas: la obra no pretende ser un texto exhaustivo de electrofisiología, ni siquiera de interpretación del ECG, sino que está diseñada a modo de introducción para los estudiantes de Medicina, personal de enfermería, paramédicos y técnicos de emergencias sanitarias. También puede servir como obra de repaso 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 sólo una extensión natural de la elaboración de la anamnesis y la exploración física del paciente.

La primera edición de *ECG fácil* (1973) fue descrita por el *British Medical Journal* como “un clásico de la medicina”. El libro ha sido el favorito de varias generaciones de estudiantes de Medicina y de profesionales de Enfermería, y ha cambiado mucho en ediciones sucesivas. Esta octava edición difiere de sus predecesoras porque se ha dividido en dos partes. La primera parte, «Aspectos básicos», explica el ECG en los términos más sencillos posibles y se puede leer por separado. Se centra en los fundamentos del registro, la descripción y la interpretación del ECG, incluidas sus anomalías clásicas. La segunda parte, «Aplicaciones del ECG», se ha ampliado y dividido en tres capítulos. En ella se hace hincapié en que un ECG es simplemente una herramienta para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, y así es como debe interpretarse a la luz de la anamnesis y la exploración física del paciente en quien se ha registrado. Las variaciones que podrían encontrarse en las situaciones en las que el ECG se usa con más frecuencia se describen en capítulos individuales referentes a personas sanas (donde existe un amplio rango de normalidad), así como a pacientes que presentan dolor torácico, disnea, palpitaciones o síncope. Esta edición es más extensa que las ediciones v

previas, pero esto no significa que el ECG sea ahora más difícil de comprender.

*ECG fácil* debería ayudar a los estudiantes a preparar sus exámenes, aunque para lograr desarrollar una competencia clínica (y confianza) adecuadas, no hay nada que sustituya 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 anamnesis 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.

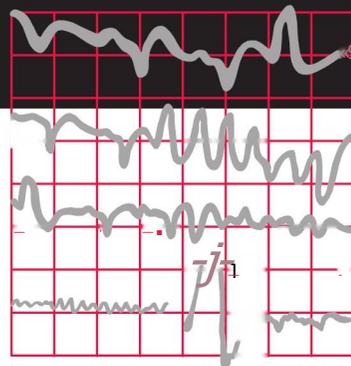
Quiero expresar mi enorme gratitud a Alison Gale, quien no sólo ha sido una excelente revisora, sino

que también se ha convertido en una experta en la interpretación del ECG y ha realizado una gran contribución a esta edición y a las previas. La experiencia de Helius ha sido crucial para el nuevo formato de esta 8.ª edición. También estoy agradecido a Laurence Hunter, Helen Leng y Louisa Talbott de Elsevier por su continuo apoyo.

El título de *ECG fácil* fue sugerido hace más de 30 años por el difunto Tony Mitchell, 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 a todas las personas que han ayudado a perfeccionar la obra 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 realmente es fácil de comprender.

*John Hampton  
Nottingham, 2013*

# índice de capítulos

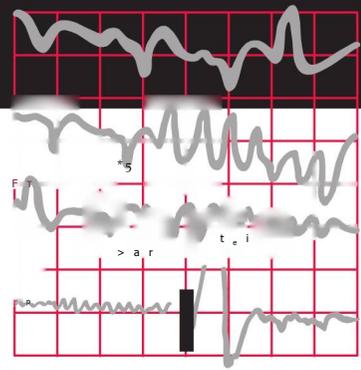


## Parte I: Aspectos básicos

1. Nociones básicas sobre ECG	3
2. Trastornos de la conducción	36
3. Ritmo cardíaco	56
4. Anomalías de las ondas P, los complejos QRS y las ondas T	85

## Parte II: Aplicaciones del ECG

5. ECG en personas sanas	105
6. ECG en pacientes con dolor torácico o disnea	128
7. ECG en pacientes con palpitaciones o síncope	151
8. Autoevaluación	174
índice alfabético	194



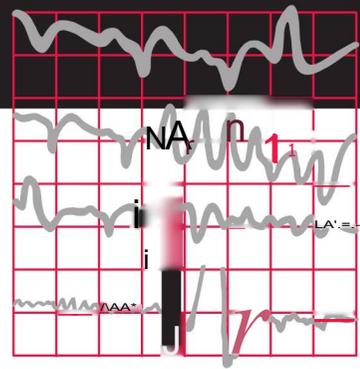
# Aspectos básicos

## Fundamentos del registro, descripción e interpretación del ECG

Antes de poder utilizar el ECG como elemento de ayuda para el diagnóstico o el tratamiento, se deben comprender los aspectos básicos. En la Parte I de este libro se explica por qué la actividad eléctrica del corazón se puede registrar en forma de ECG y se describe el significado de las 12 «derivaciones» del ECG que constituyen «imágenes» de la actividad eléctrica observada desde distintas direcciones.

En la Parte I también se explica cómo se puede utilizar el ECG para medir la velocidad de la conducción eléctrica a través de las distintas zonas del corazón y para determinar el ritmo cardíaco. Asimismo, se describen las causas de los patrones frecuentes de ECG «anómalos».

Página deliberadamente en blanco



# Nociones básicas sobre ECG

Utilidad del ECG	3
Fisiología eléctrica del corazón	4
Las distintas partes del ECG	4
El ECG. Imágenes eléctricas	9
La forma del complejo QRS	11
Elaboración de un registro.	
Aspectos prácticos	19
Cómo informar un ECG	32

## 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 una intervención precoz en el infarto de miocardio depende de él. También puede ayudar en el diagnóstico de la causa del mareo, el síncope y 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.

«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.

## 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 sólo serán nítidas si el paciente está relajado por completo y sin contracción de ningún músculo esquelético.

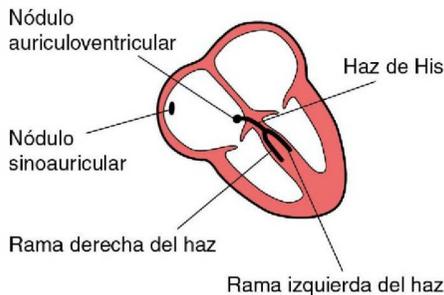
Aunque el corazón tiene cuatro cámaras, desde el punto de vista eléctrico puede considerarse que sólo tiene dos, porque ambas aurículas se contraen de forma conjunta («despolarización»), al igual que ambos ventrículos.

### 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 sólo «el nódulo». Después, la onda de despolarización 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

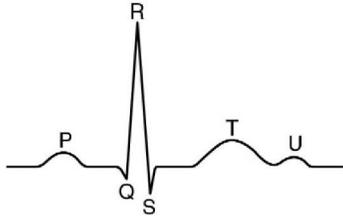
Como se describirá un poco después, la activación eléctrica del corazón puede comenzar en ocasiones en zonas distintas al nódulo SA. La palabra «ritmo» se usa para referirse a la parte del corazón que controla la secuencia de activación. El ritmo cardíaco normal, en el que la activación eléctrica comienza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

Fig. 1.2

## Aspecto del ECG normal, incluida una onda U



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

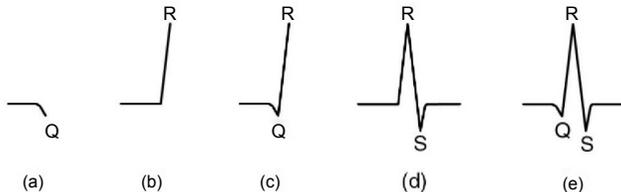
Las letras P, Q, R, S y T se seleccionaron en los comienzos de la historia del ECG, escogidas de forma arbitraria. Las deflexiones P, Q, R, S y T se denominan ondas; las ondas Q, R y S en conjunto forman un complejo, mientras que el intervalo entre la onda S y el comienzo de la onda T es el «segmento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

Fig. 1.3

## Partes del complejo QRS



(a) onda Q, (b, c) ondas R.  
(d, e) ondas S.

## 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 estándar de 25 mm/s y utilizan un papel con una cuadrícula de tamaño estándar. Cada cuadrado grande (5 mm) representa 0,2 segundos (s), es decir, 200 milisegundos (ms) (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.

El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el 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 PQ, pero lo habitual es usar el término «intervalo PR» (fig. 1.5).

El intervalo PR normal dura 120-220 ms, es decir, 3-5 cuadrados pequeños, pero lo habitual es usar el término «intervalo PR» (fig. 1.6).

www.medilibros.com

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

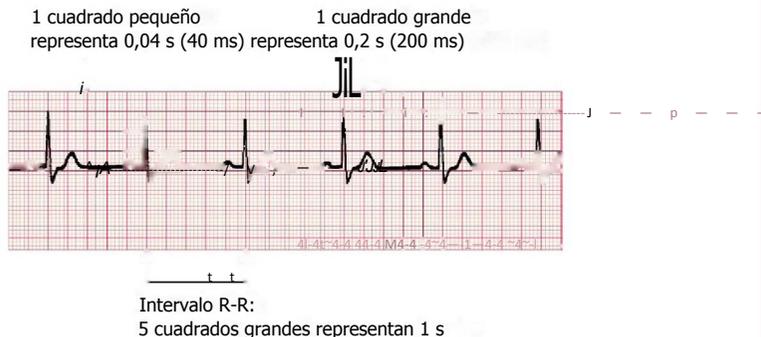
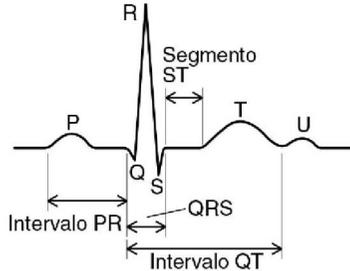


Fig. 1.5

## Componentes del complejo del ECG



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

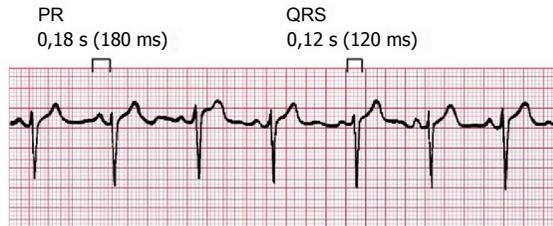
Intervalo R-R (cuadrados grandes)	Frecuencia cardíaca (lpm)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

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.

La duración del complejo QRS muestra lo que tarda la excitación en propagarse por los ventrículos. Dicha duración suele ser de 120 ms (es decir, 3 cuadrados pequeños) o menos, pero cualquier anomalía

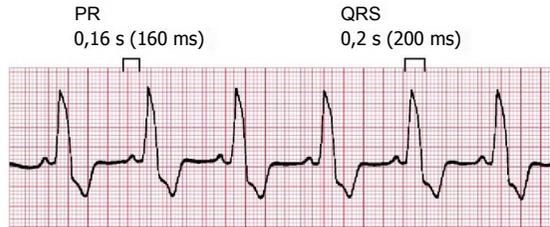
Fig.1.6

## Intervalo PR y complejo QRS normales



**Fig. 1.7**

## Intervalo PR normal y complejo QRS prolongado



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.

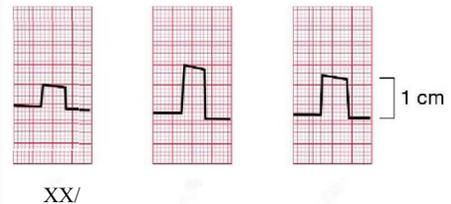
El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca. Está prolongado en los pacientes con alguna anomalía electrolítica y, lo que es más relevante, debido a algunos fármacos. Una prolongación del intervalo QT (más de 450 ms) puede provocar taquicardia ventricular.

## 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

**Fig.1.8**

## Calibración del registro del ECG



producir un desplazamiento vertical de la plumi-lla 1 cm (dos cuadrados grandes) (fig. 1.8) y esta señal de «calibración» debería incluirse en todos los registros.

## 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,

**Tabla 1.2 Derivaciones del ECG**

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

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

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 la palabra «derivación» se omite.

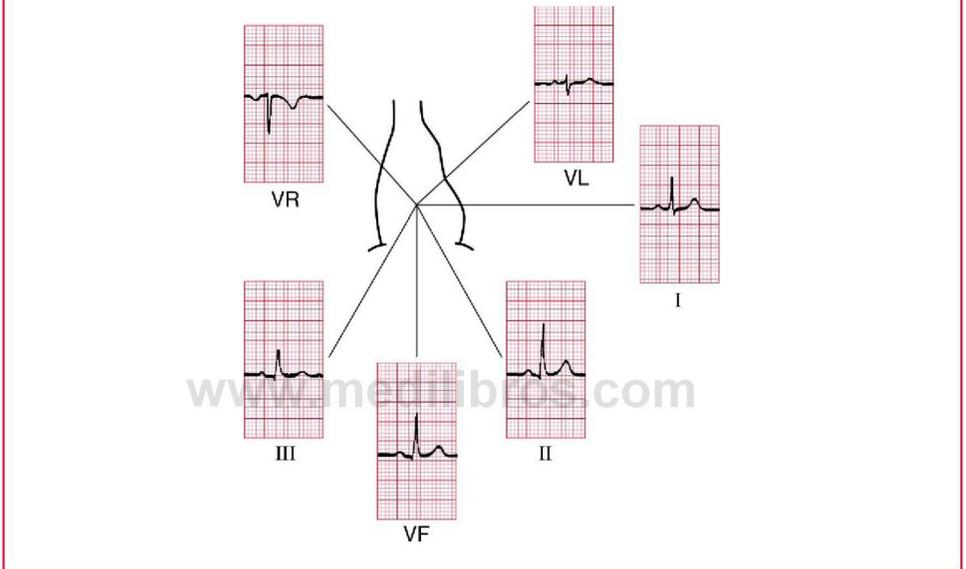
El ECG consta de 12 vistas características del corazón, seis obtenidas de las derivaciones de las «extremidades» (I, II, III, VR, VL, VF) y seis de las derivaciones «precordiales» (V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>). No es necesario recordar cómo el aparato de registro realiza las derivaciones (o vistas del corazón), pero para los lectores que quieran saber cómo funciona, puede consultarse la [tabla 1.2](#). El electrodo unido a la pierna derecha se usa como toma de tierra y no contribuye a ninguna derivación.

### 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](#)).

**Fig.1.9**

**Patrones de ECG registrados por las seis derivaciones «estándar»**



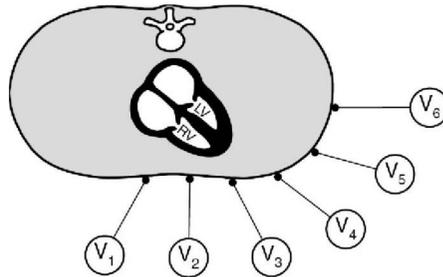
Las derivaciones I, II y VL miran a la superficie lateral del corazón, las derivaciones III y VF a la superficie inferior y la derivación VR mira a la aurícula derecha.

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 precordiales y el corazón



www.medilibros.com

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.

### LA FORMA DEL COMPLEJO QRS

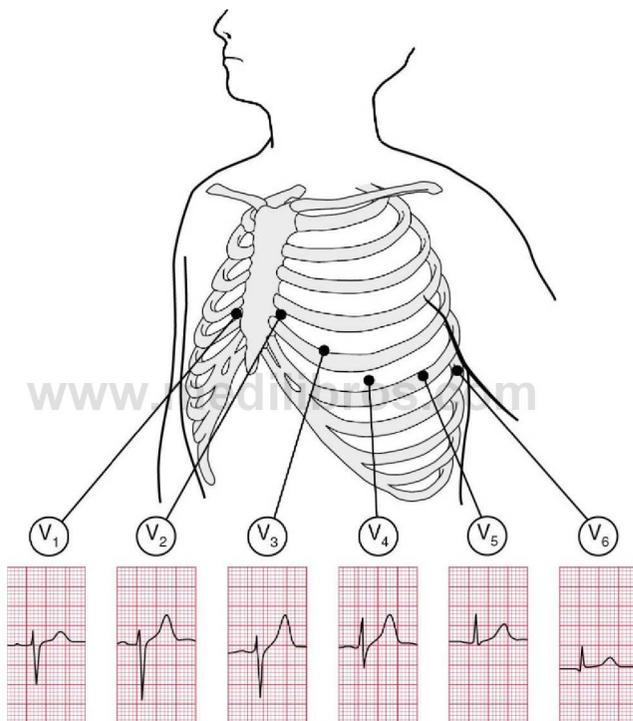
A continuación se detallará por qué el ECG tiene un aspecto típico en cada derivación.

#### 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.

**Fig. 1.11**

**Patrones de ECG registrados por las derivaciones precordiales**



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).

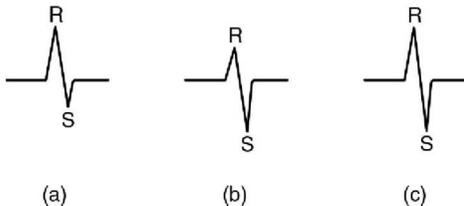
Si el complejo QRS tiene un sentido predominante ascendente, o positivo (es decir, la onda R es mayor que la onda S), la despolarización se mueve

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

www.medilibros.com

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

## 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 decidir 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.

Fig. 1.13

### Eje cardíaco

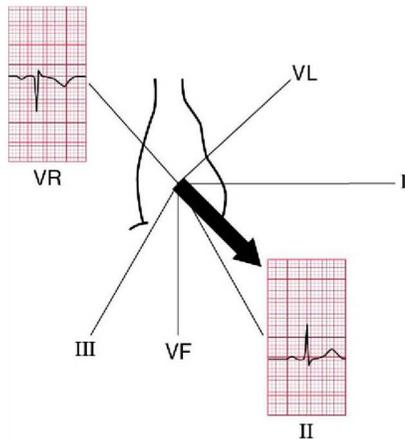
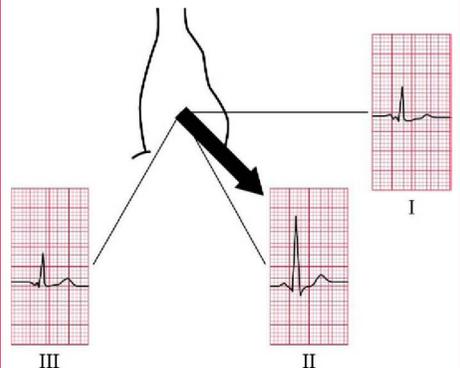


Fig. 1.14

### Eje normal



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 ascendente) 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 del complejo 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).

www.medilibros.com

Fig. 1.15

Desviación derecha del eje

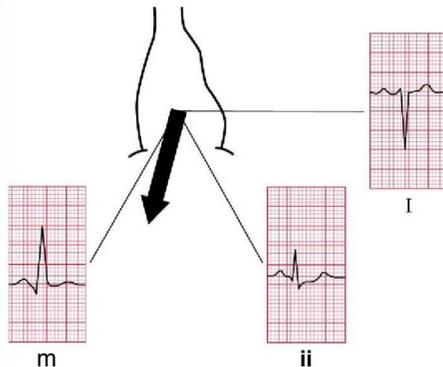
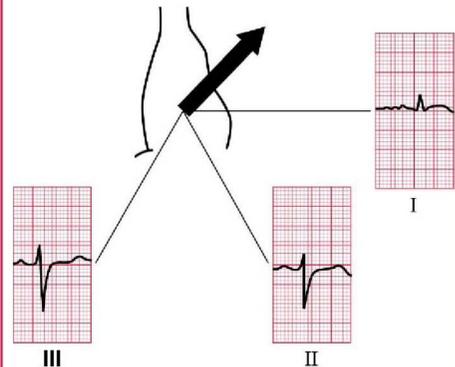


Fig. 1.16

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  $0^\circ$ , la derivación II desde  $+60^\circ$ , la derivación VF desde  $+90^\circ$  y la derivación III desde  $+120^\circ$ . Las derivaciones VL y VR miran desde  $-30^\circ$  y  $-150^\circ$ , respectivamente.

El eje cardíaco normal está en un rango de  $-30^\circ$  a  $+90^\circ$ . Si en la derivación II la onda S es mayor que la onda R, el eje debe estar a más de  $90^\circ$  de la derivación II. Dicho de otro modo, debe estar

a un ángulo mayor de  $-30^\circ$ , 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  $+90^\circ$ ). Éste 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).

## 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.

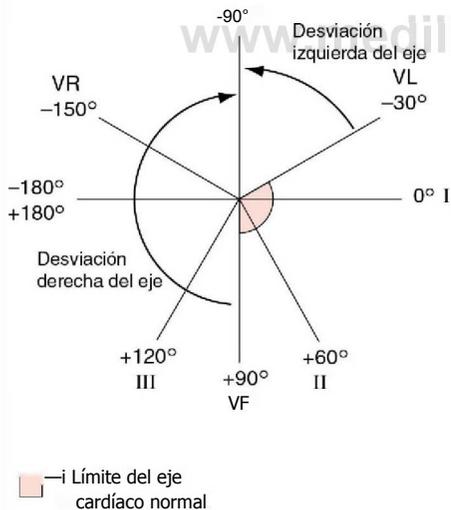
## EL COMPLEJO QRS EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES (V)

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. 1.17

### Eje cardíaco y ángulos de las derivaciones



Las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  miran al ventrículo derecho, las derivaciones  $V_3$  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 derecha) 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 (% 1.19).

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.

Fig. 1.18

Forma del complejo QRS: primera fase

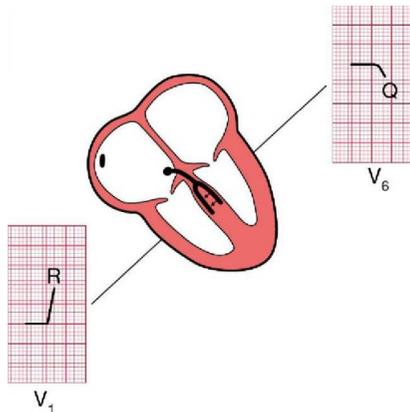


Fig. 1.19

Forma del complejo QRS: segunda fase

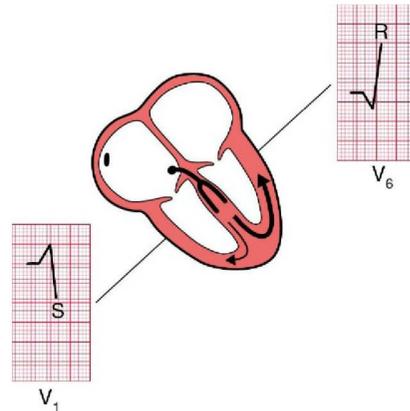


Fig. 1.20

Forma del complejo QRS: tercera fase

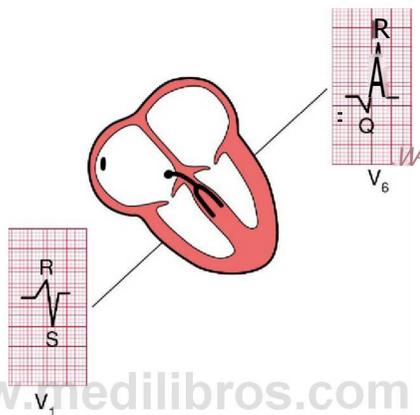
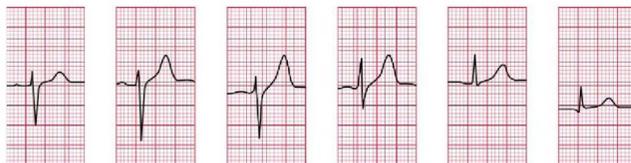


Fig.1.21

Patrones de ECG registrados por las derivaciones precordiales

V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>



## 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  $V_1/V_2$ , o en ocasiones a  $V_4/V_5$ . 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

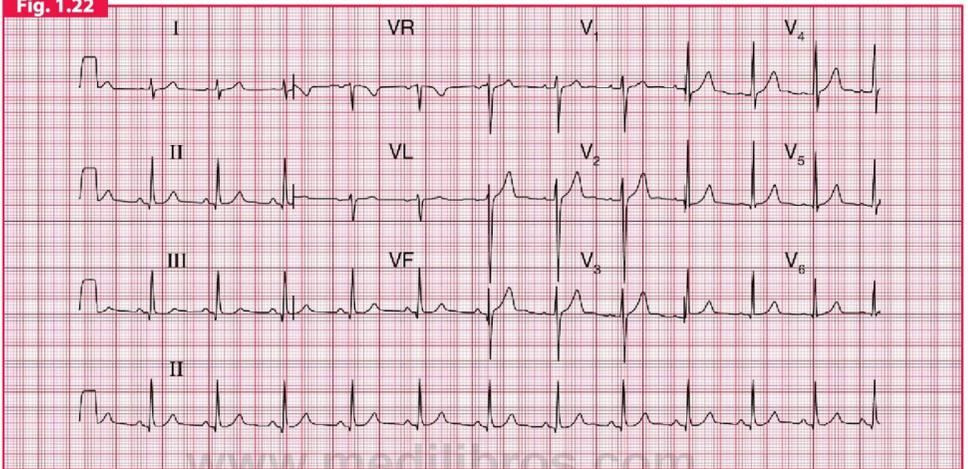
Una vez que se conoce el aspecto que debería tener un ECG y a qué se debe, hay que pararse a describir el lado práctico de la elaboración de un registro. Algunos de los aparatos de ECG, aunque no todos, producen una «tira de ritmo», que es un registro continuo, por lo general de la derivación II, que tiene una utilidad especial cuando el ritmo no es normal. 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](#).

Es fundamental 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 interpretar el ECG, pero es más sencillo darse cuenta de que ha habido un error y repetir el registro.

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 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  $V_3$  y  $V_4$ .

**Fig. 1.22**

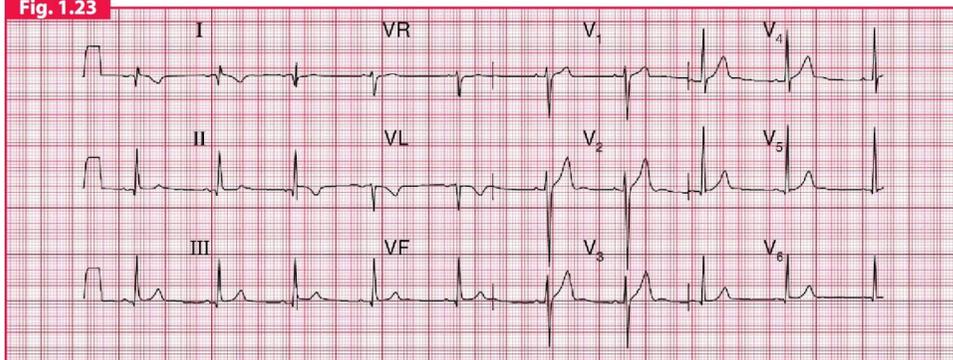


**Registro de calidad de un ECG normal**

**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 sólo 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.

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 en la derivación I.
- Las ondas T positivas en la derivación VR son infrecuentes.

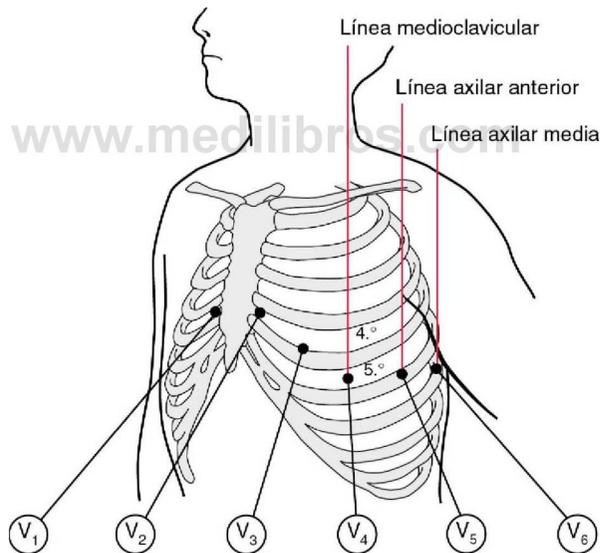
respectivamente, a la derecha y a la izquierda del esternón. A continuación, los otros electrodos se sitúan según se muestra en la [figura 1.24](#), con  $V_4$  en la línea medioclavicular (la línea imaginaria vertical que comienza en el punto medio de la clavícula),  $V_5$  en la línea axilar anterior (la línea que comienza

en el pliegue cutáneo que marca la parte anterior de la axila) y  $V_6$  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

**Fig. 1.24**

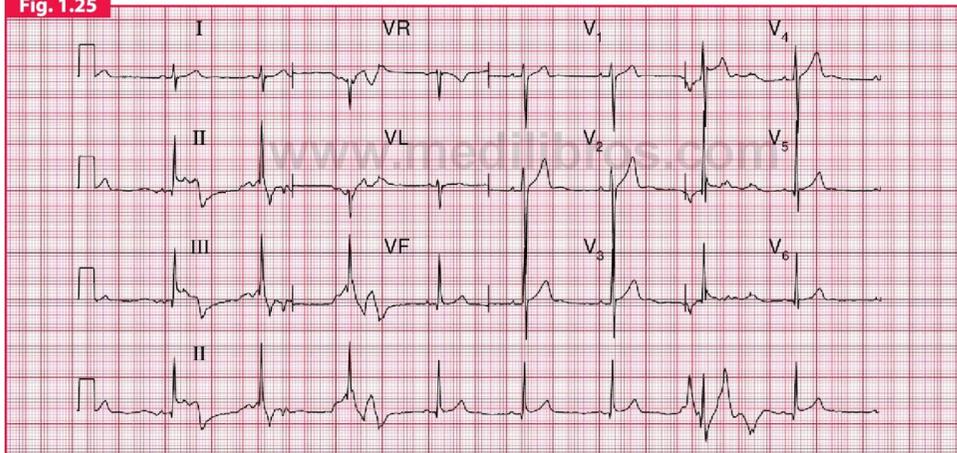
**Posiciones de las derivaciones precordiales.**  
**Obsérvense los espacios intercostales cuarto y quinto**



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 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

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.

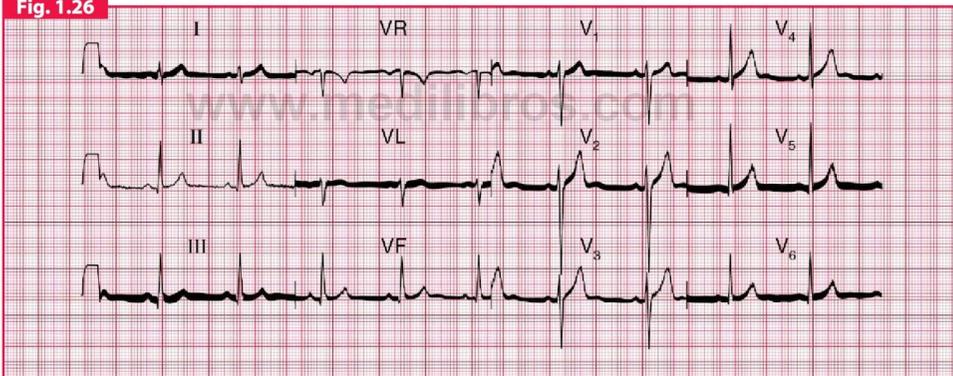
un contacto firme con los electrodos, ésta es una solución aceptable). Tras el rasurado, la piel debe limpiarse con alcohol o con una toallita jabonosa.

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 interferencia, 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

**Fig. 1.26**



### Efecto de las interferencias eléctricas

#### Comentarios

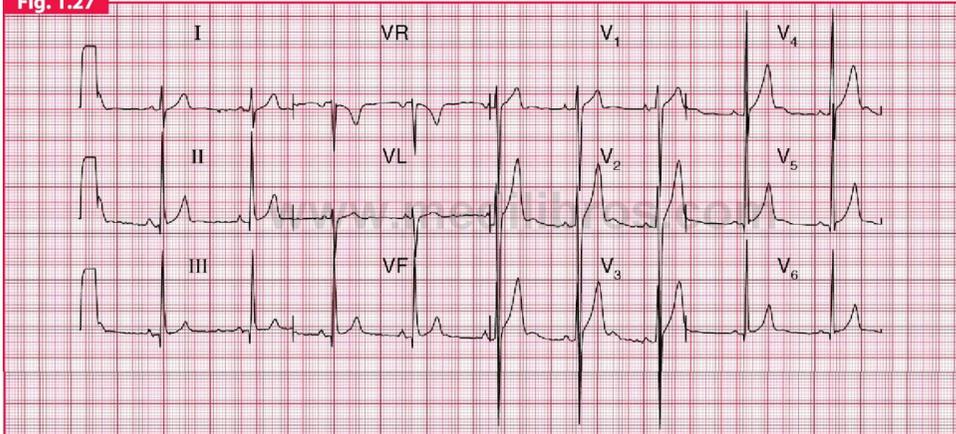
- La presencia habitual de espigas de alta frecuencia confiere el aspecto de una línea basal ensanchada.

final) de un registro. Si la calibración es errónea, los complejos del ECG tendrán un aspecto demasiado grande o demasiado pequeño (figs. 1.27 y 1.28). Los complejos 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/s, pero pueden modificarse para ir más despacio (lo que

Fig. 1.27

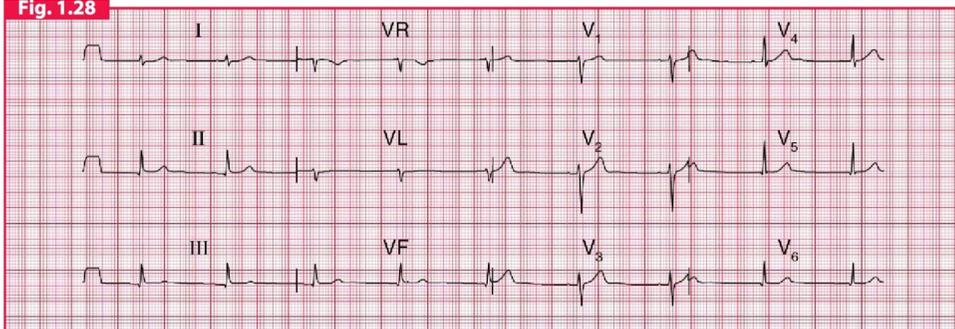


### Efecto de la hipercalibración

#### 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).

**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.

www.medilibros.com

hace que los complejos tengan un aspecto más picudo y que estén más juntos) o a 50 mm/s (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.

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 con escalofríos, o si tiene movimientos involuntarios, como

en la enfermedad de Parkinson, el aparato captará una gran cantidad de actividad muscular, que en los casos extremos puede enmascarar el ECG (figs. 1.31 y 1.32).

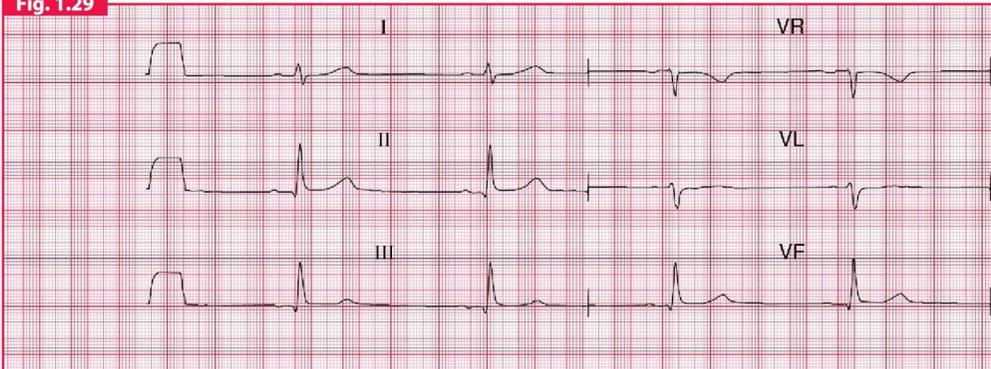
Por tanto, el ECG hace la mayor parte del trabajo, pero hay que recordar:

- 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.

[www.medilibros.com](http://www.medilibros.com)

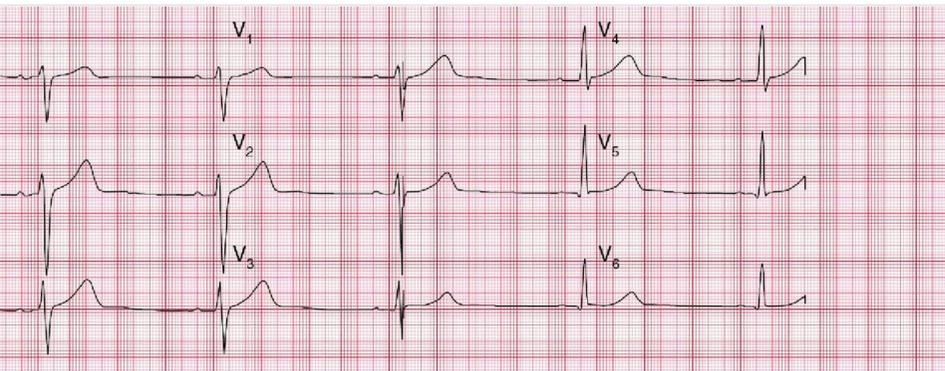
**Fig. 1.29**



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

**Comentarios**

- La velocidad del papel de 50 mm/s 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.



[www.medilibros.com](http://www.medilibros.com)

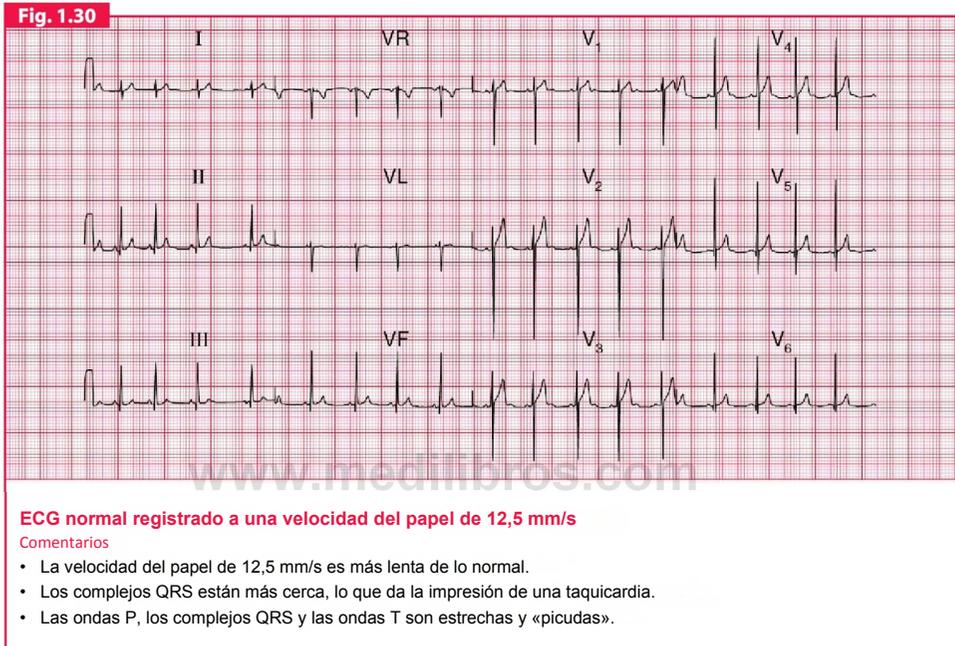
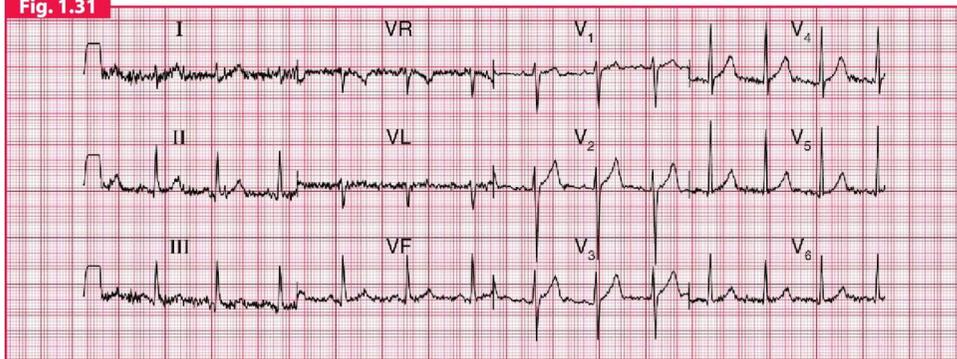


Fig. 1.31

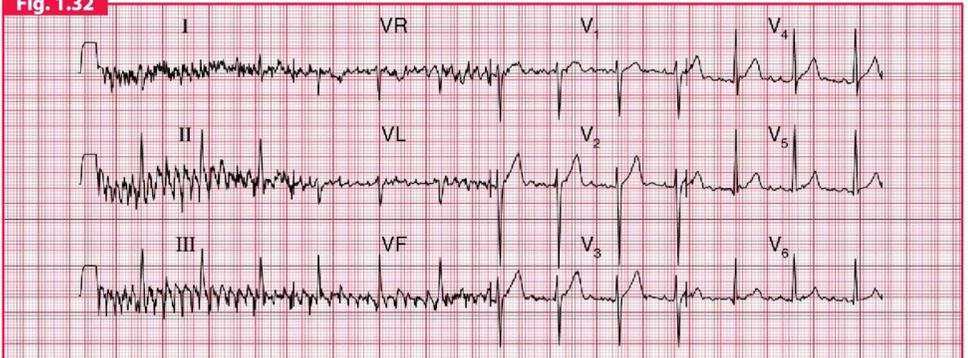


### ECG de una persona que no está relajada

#### Comentarios

- Mismo paciente de las figuras 1.22-1.30.
- 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 las extremidades.

**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

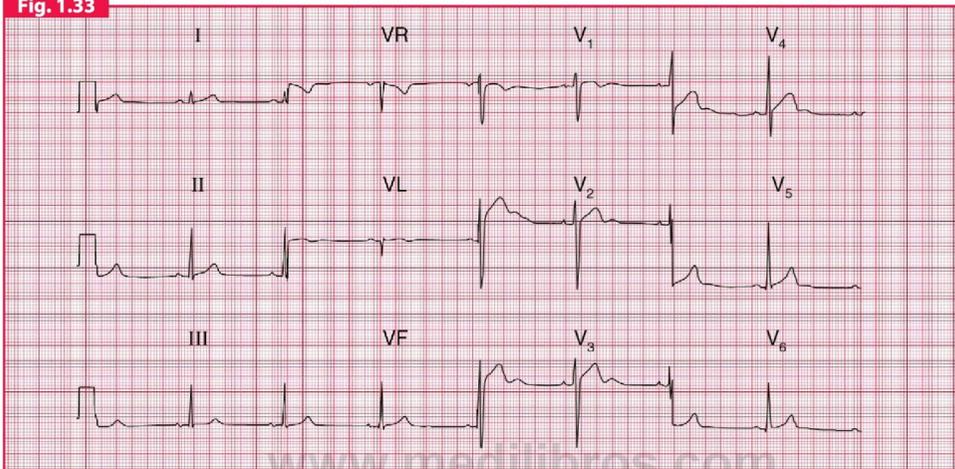
Muchos aparatos de ECG ofrecen de forma automática un informe, en el que se suele medir con precisión la frecuencia cardíaca y los intervalos de conducción. Sin embargo, la descripción del ritmo y de los patrones QRS y T debería tomarse con cautela. Los aparatos tienden a «sobreinformat», y a describir 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.

Fig. 1.33



### Variante de un ECG normal

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia 50 lpm.
- Intervalo PR normal (100 ms).
- Duración normal del complejo QRS (120 ms).
- 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 V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>.

#### Interpretación

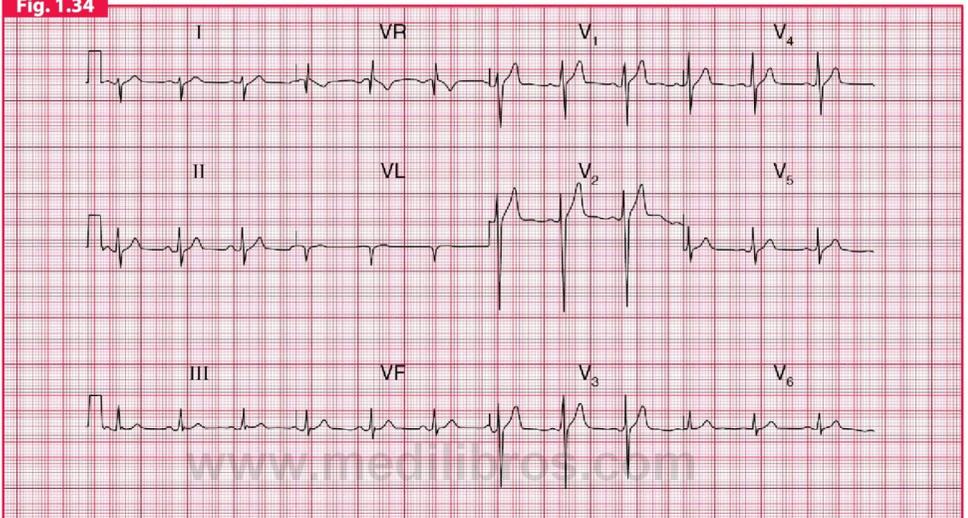
- ECG normal.

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 del ECG 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. 1.34



### Variante de un ECG normal

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia 75 lpm.
- Intervalo PR normal (200 ms).
- Duración normal del complejo QRS (120 ms).
- 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

## PRINCIPIOS BÁSICOS

- El ECG refleja los cambios eléctricos asociados con la activación (despolarización) inicial de las aurículas, seguida de la de los ventrículos.
- La activación auricular provoca la onda P.
- La despolarización 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.

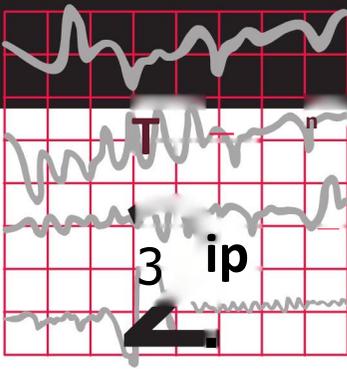


- Cuando la onda de despolarización se dirige hacia una derivación, la deflexión tiene un predominio ascendente. Cuando se aleja de una derivación, la deflexión es predominantemente descendente.
- Las seis derivaciones de las extremidades (I, II, III, VR, VL y VF) miran al corazón desde los lados y desde los pies en un plano vertical.

- 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.
- Las derivaciones precordiales o V miran al corazón desde el frente y desde la izquierda en un plano horizontal. La derivación V<sub>1</sub> está situada sobre el ventrículo derecho y V<sub>6</sub> sobre el izquierdo.
- El tabique se despolariza de la izquierda a la derecha.
- En un corazón sano, el ventrículo izquierdo ejerce una influencia mayor sobre el ECG que el derecho.
- 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 37

Trastornos de conducción en las ramas derecha e izquierda del haz. Bloqueo de rama 43

Trastornos de conducción en las porciones distales de la rama izquierda 49

Conducta práctica 54

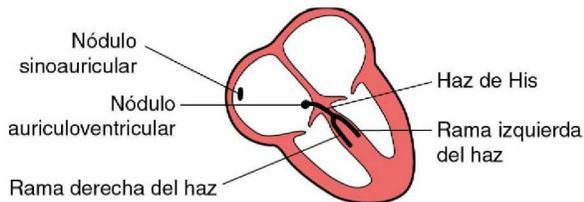
Ya se ha descrito que la despolarización eléctrica comienza normalmente en el nódulo sinoauricular (SA) y que una onda de despolarización se propaga en sentido centrífugo por el músculo auricular al nódulo auriculoventricular (AV), y desde ahí hacia abajo por el haz de His y sus ramas a los ventrículos. 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.

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 V<sub>1</sub>. Se puede asumir que todas las «tiras de ritmo» de este libro se han registrado en una de estas derivaciones.

Fig. 2.1

**Diagrama del circuito eléctrico del corazón****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 hasta el músculo ventricular se refleja en el intervalo PR (v. cap. 1) y no suele ser mayor de 220 ms (seis cuadrados pequeños).

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

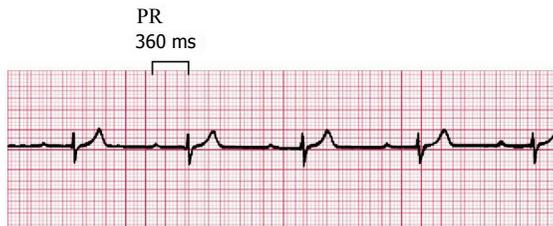
**BLOQUEO CARDÍACO DE PRIMER GRADO**

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 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.

Fig. 2.2

### Bloqueo cardíaco de primer grado



#### Comentarios

- Una onda P por cada complejo QRS.
- Intervalo PR de 360 ms.

### 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. 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» o «Mobitz tipo 1» (fig. 2.3).
2. La mayoría de los latidos se conducen con un intervalo PR constante, pero en ocasiones

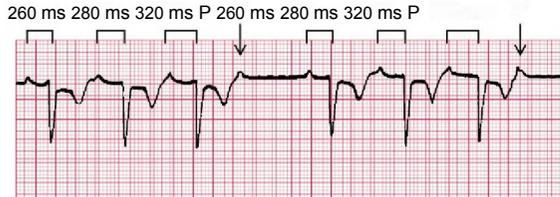
existe una despolarización auricular sin una despolarización ventricular subsiguiente.

Esto se denomina fenómeno de «Mobitz tipo 2» (fig. 2.4).

3. Puede haber una alternancia de latidos auriculares conducidos y no conducidos (o de un latido auricular conducido seguido de dos o tres latidos no conducidos), lo que da lugar al doble (o al triple o cuádruple) de ondas P que de complejos QRS. Esto se denomina conducción «2:1» («dos a uno»), «3:1» («tres a uno») o «4:1» («cuatro a uno») (fig-2.5).

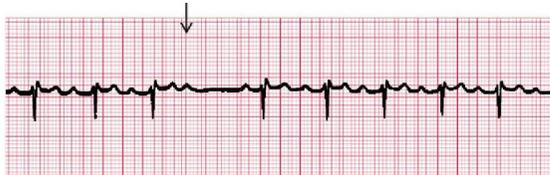
Se debe recordar que, al igual que en cualquier otro ritmo, puede que la propia onda P sólo aparezca como una distorsión de una onda T (fig. 2.6).

Fig. 2.3

**Bloqueo cardíaco de segundo grado (Wenckebach [Mobitz tipo 1 ])****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.
- Al igual que con cualquier otro ritmo, puede que una onda P sólo se observe como una distorsión de una onda T.

Fig. 2.4

**Bloqueo cardíaco de segundo grado (Mobitz tipo 2)****Comentarios**

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

Las causas subyacentes del bloqueo cardíaco de segundo grado son las mismas que las del de primer grado. El fenómeno de Wenckebach suele

ser benigno, pero los bloqueos de Mobitz tipo 2 y los bloqueos 2:1, 3:1 o 4:1 pueden preceder a un bloqueo cardíaco «completo» o de «tercer grado».

Fig. 2.5

Bloqueo cardíaco de segundo grado (tipo 2:1)

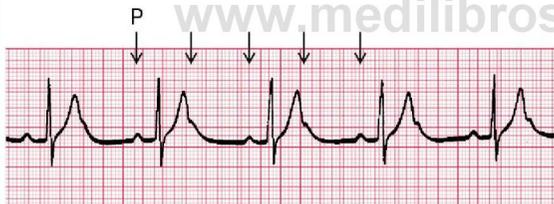


Comentarios

- 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.

### BLOQUEO CARDIACÓ DE TERCER GRADO

El bloqueo cardíaco completo (bloqueo de tercer grado) se produce cuando la despolarización 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.

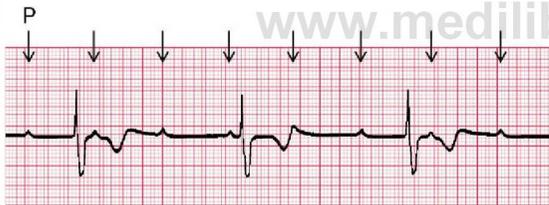
El bloqueo completo no siempre es evidente a simple vista en un ECG de 12 derivaciones, en

el que puede que sólo 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 crónico, debido por lo general a la presencia de fibrosis alrededor del haz de His. También puede deberse al bloqueo de ambas ramas.

Fig. 2.7

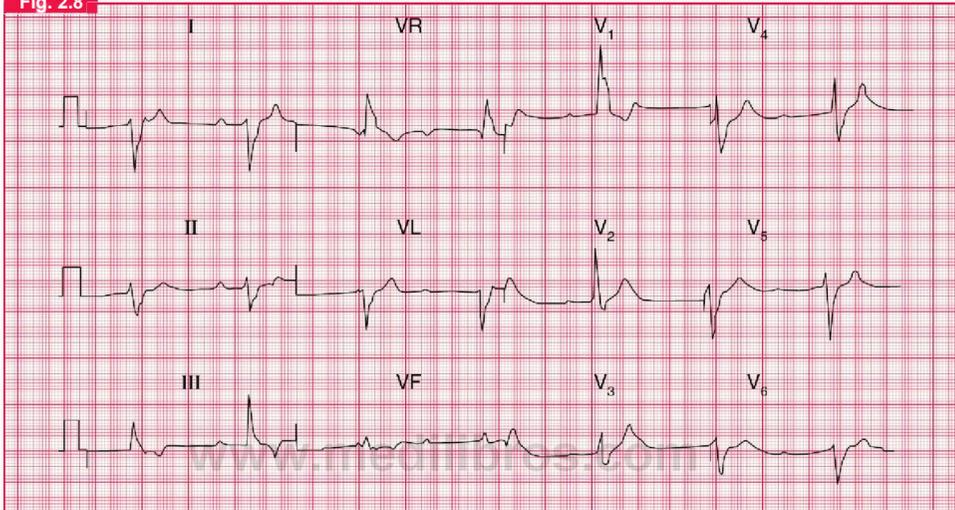
#### Bloqueo cardíaco de tercer grado



#### 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 deforma anormal, 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 ms).
- Patrón de bloqueo de rama derecha.
- En este caso, 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

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»), 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 ms, lo que supone 3 cuadrados pequeños del papel del ECG. Si la duración del complejo QRS es mayor de 120 ms, la conducción en los ventrículos debe haber seguido una vía anómala y, por tanto, más lenta.

Por tanto, un complejo QRS ancho puede indicar un bloqueo de rama, pero también puede producirse si la despolarización comienza en el interior del propio músculo ventricular (v. cap. 3). No obstante, hay que recordar que en el ritmo sinusal con bloqueo de rama, existen ondas P con un

intervalo PR constante. Más adelante se describirá que esto no sucede con los ritmos iniciados en los ventrículos.

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

El bloqueo de rama derecha (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 rama izquierda (BRI) siempre indica una cardiopatía, por lo general del ventrículo izquierdo.

Es esencial apreciar la presencia de un bloqueo de rama, porque el BRI impide cualquier interpretación adicional 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.

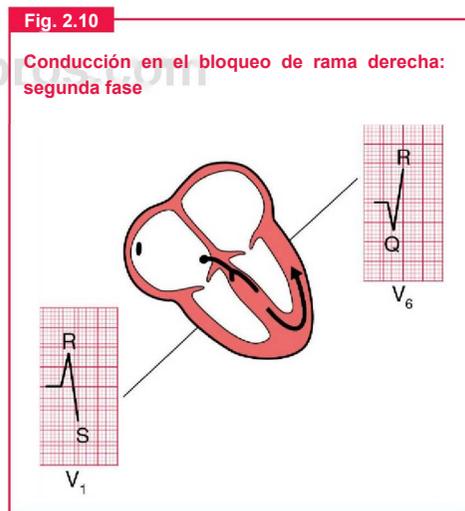
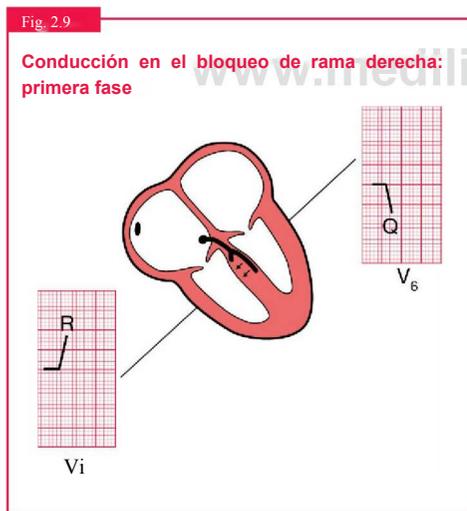
### BLOQUEO DE RAMA DERECHA

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 onda Q pequeña en una derivación ventricular izquierda ( $V_6$ ) (fig. 2.9).

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  $V_6$  y una onda S ancha y profunda (con el consiguiente complejo QRS ancho) en  $V_1$  (fig. 2.11).

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



**BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA**

Si la conducción por la rama izquierda no se produce, el tabique se despolariza de derecha a izquierda, lo que provoca una onda Q pequeña en la derivación  $V_i$  y una onda R en  $V_g$  (fig. 2.12).

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  $V_j$  y una onda S (que a menudo sólo está presente como una muesca) en la derivación  $V_s$  (fig. 2.13). Hay

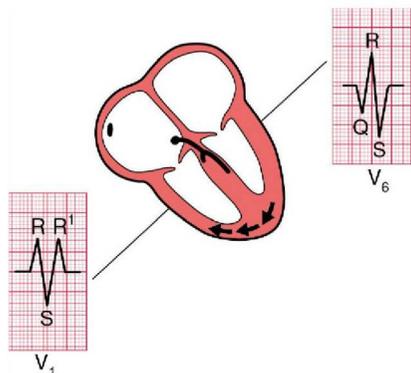
que recordar que cualquier deflexión ascendente, aunque sea pequeña, es una onda R, y cualquier deflexión descendente, aunque sea pequeña, después de una onda R es una onda S.

La despolarización subsiguiente del ventrículo izquierdo provoca una onda S en la derivación  $V_i$ , y otra onda R en la derivación  $V_g$  (fig. 2.14).

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

**Fig. 2.11**

Conducción en el bloqueo de rama derecha:  
tercera fase

**Fig. 2.12**

Conducción en el bloqueo de rama izquierda:  
primera fase

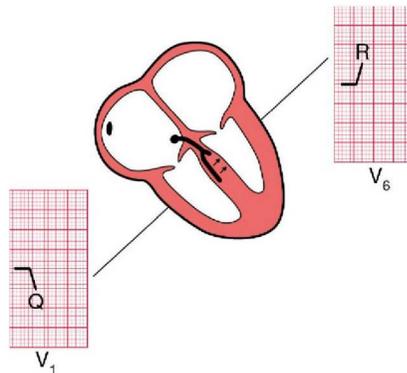


Fig. 2.13

Conducción en el bloqueo de rama izquierda: segunda fase

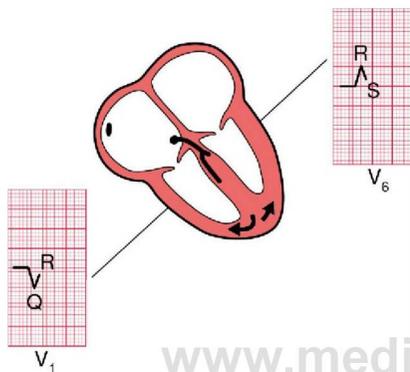
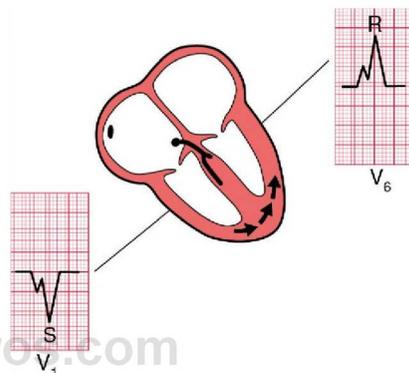


Fig. 2.14

Conducción en el bloqueo de rama izquierda: tercera fase

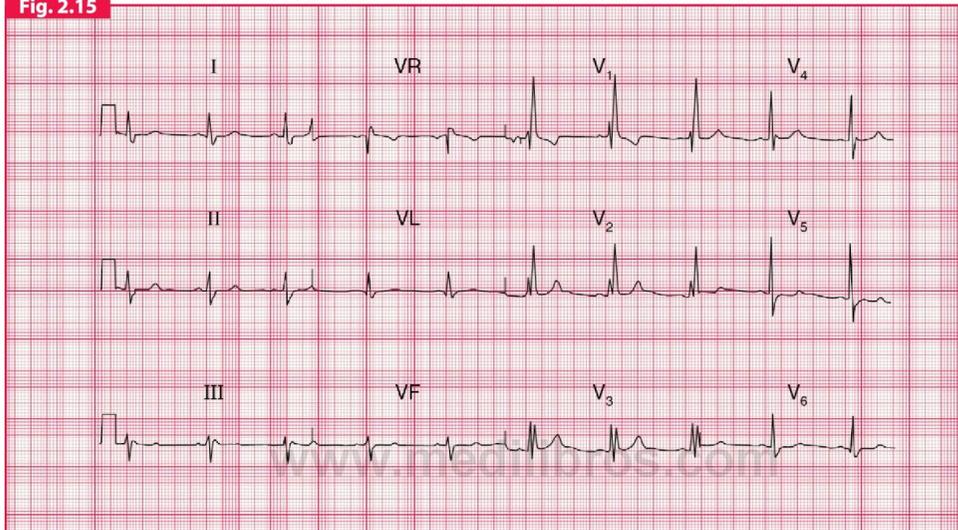


### RESUMEN

#### BLOQUEO DE RAMA

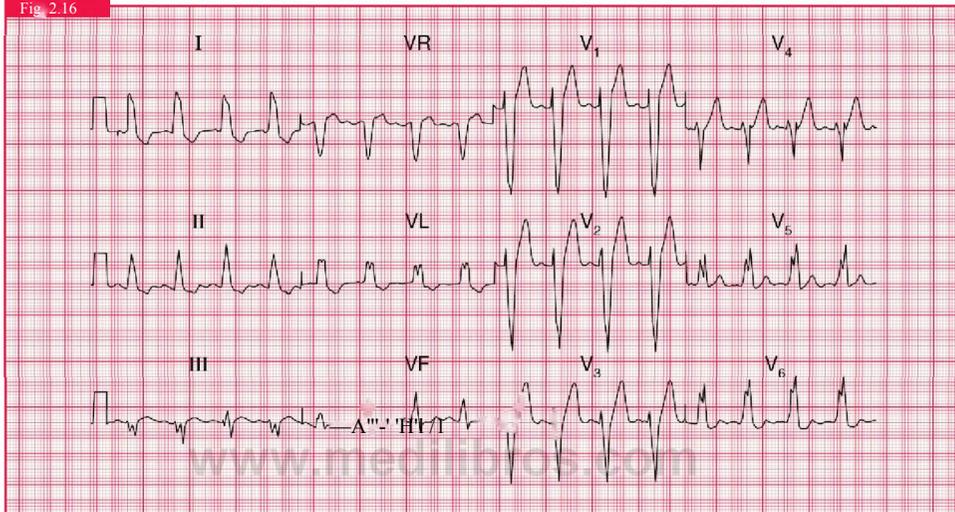
- El BRD se aprecia mejor en la derivación V<sub>v</sub> donde existe un patrón RSR' (fig. 2.15).
- El BRI se aprecia mejor en la derivación V<sub>6</sub>, donde existe un complejo QRS ancho con una muesca en su vértice que recuerda a la letra «M», por lo que se denomina patrón «M» (fig. 2.16). El cuadro completo, con un patrón en «W» en la derivación V<sub>v</sub> no suele desarrollarse por completo.

Fig. 2.15

**Ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha****Comentarios**

- Ritmo sinusal, frecuencia de 60 lpm.
- Intervalo PR normal.
- Eje cardíaco normal.
- Complejos QRS anchos (160 ms).
- Patrón RSR' en la derivación V<sub>1</sub>, y ondas S profundas y anchas en la derivación V<sub>6</sub>.
- Segmentos ST y ondas T normales.

Fig. 2.16



### Ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 100 lpm.
- Intervalo PR normal.
- Eje cardíaco normal.
- Complejos QRS anchos (160 ms).
- Patrón M en los complejos QRS, que se aprecia mejor en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, II y VL.

### TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN EN LAS PORCIONES DISTALES DE LA RAMA IZQUIERDA

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 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 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).

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

Fig. 2.17

#### Las tres vías de la onda de despolarización

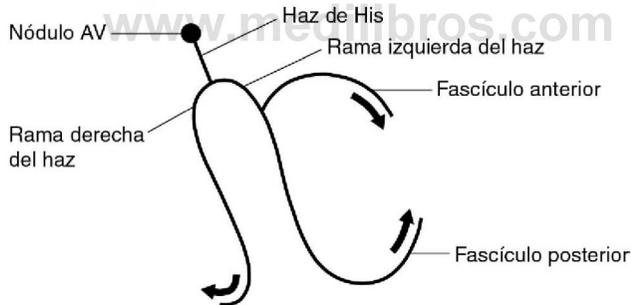
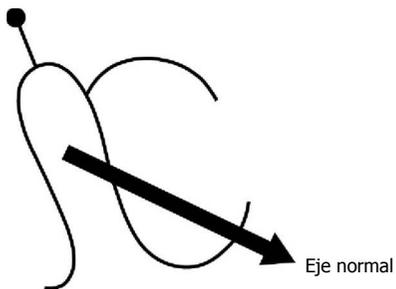


Fig. 2.18

Efecto de la conducción normal sobre el eje cardíaco



www.medilibros.com

Fig. 2.19

Efecto del bloqueo fascicular anterior izquierdo sobre el eje cardíaco

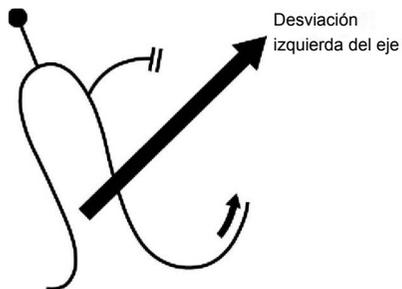
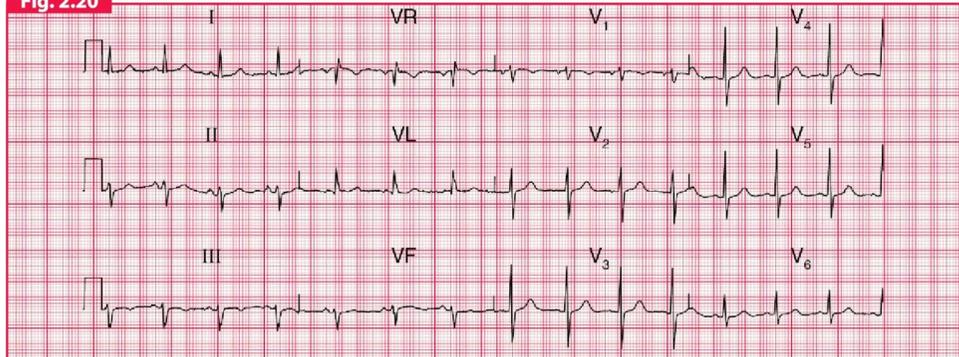


Fig. 2.20



### 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.

El fascículo posterior de la rama izquierda sólo se bloquea en raras ocasiones de forma selectiva («en el hemibloqueo posterior izquierdo») pero si esto sucede, el ECG muestra una desviación derecha del eje.

Cuando la rama derecha 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 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 del ECG indica, como es obvio, una lesión extensa del sistema de conducción (fig. 2.23).

Si la rama derecha y ambos fascículos de la rama izquierda 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. 2.21

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

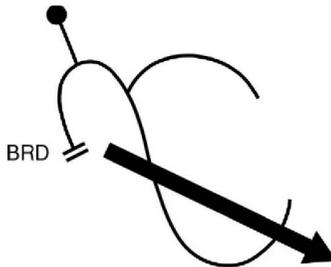


Fig. 2.22

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

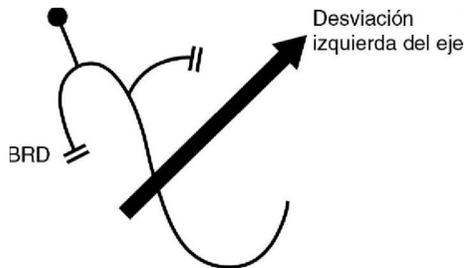
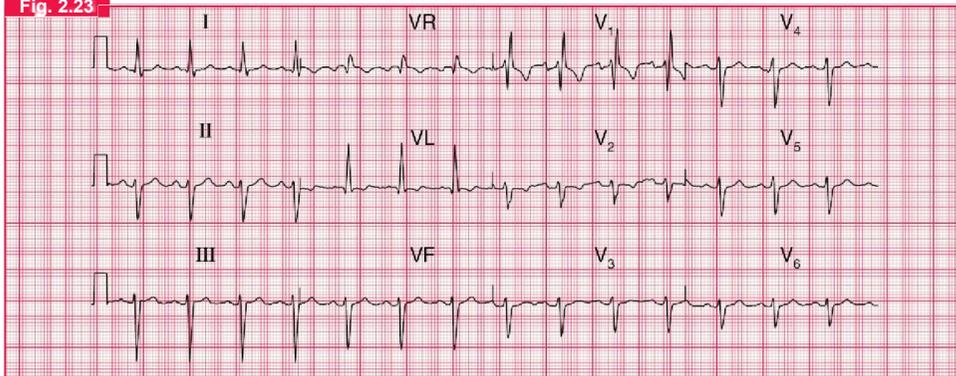


Fig. 2.23



### Bloqueo bifascicular

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 90 lpm.
- Desviación izquierda del eje (onda S dominante en las derivaciones II y III).
- Bloqueo de rama derecha (patrón RSR' en la derivación V<sub>v</sub> y onda S profunda y ancha en la derivación V<sub>6</sub>).

### 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 puntualizaciones 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 específicas.

#### **Bloqueo de segundo grado**

- Suele indicar una cardiopatía; frecuente en el infarto agudo de miocardio.
- Los bloqueos de Mobitz 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 rama derecha**

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

#### **Bloqueo de rama izquierda**

- 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 realizar alguna intervención.

#### **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 rama derecha**

- 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****CONDUCCIÓN Y SUS EFECTOS SOBRE EL ECG**

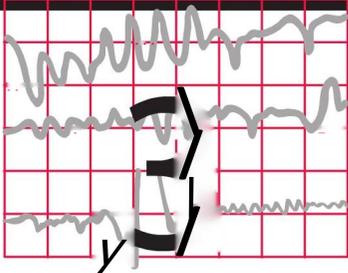
- La despolarizador<sup>1</sup> suele comenzar en el nódulo SA y se propaga a los ventrículos a través del nódulo AV, el haz de His, las ramas derecha e izquierda del haz de His y los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda.
- En cualquiera de estos puntos puede desarrollarse una anomalía de la conducción.
- 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).
- 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, y el complejo QRS es ancho.
- 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.
- 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  $V_6$ .
- El bloqueo de la división o fascículo anterior de la rama izquierda provoca una desviación izquierda del eje.

**m**

Para obtener más información sobre los trastornos de la conducción, v. cap. 2, págs. 85-95



Para obtener más información sobre el tratamiento de los trastornos de la conducción con marcapasos, v. cap. 4, págs. 187-206



## Ritmo cardíaco

Ritmicidad intrínseca del corazón	57
Arritmias	58
Bradicardias. Ritmos lentos	59
Extrasístoles	63
Taquicardias. Ritmos rápidos	66
Fibrilación	76
Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)	79
Orígenes de las taquicardias	81
Conducta práctica	82
Identificación de las arritmias	83

Hasta el momento, sólo 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 56 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 ms 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 pueden 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.

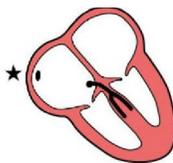
Las estrellas de las figuras de este capítulo indican la parte del corazón en la que comienza la

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).

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.

**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.

#### 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.

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

Fig. 3.2

Puntos en los que pueden empezar los ritmos cardíacos

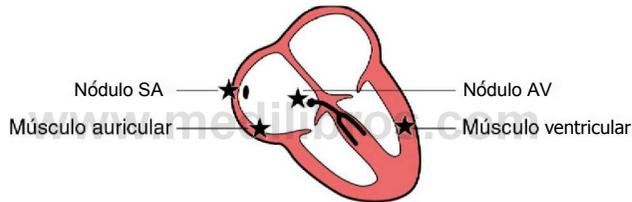
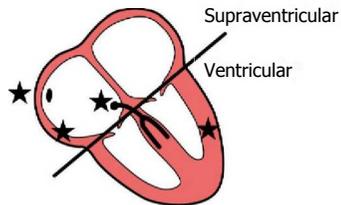


Fig. 3.3

División de las arritmias en supraventriculares y ventriculares



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.

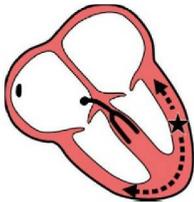
Fig. 3.4

#### 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 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 también 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 rama derecha o izquierda, o en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), donde el complejo QRS será ancho (v. “Síndrome de Wolff-Parkinson-White [WPW]”, pág. 79).

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 nódulo SA 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 del 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 éstas fallan, o si la conducción 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 diferente toma el control del corazón, el ritmo se describe como «escape auricular» (fig. 3.6). Los latidos de escape auricular pueden aparecer aislados.

#### 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

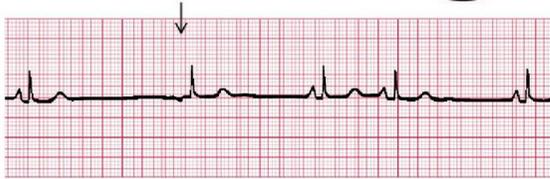
El «escape ventricular» se observa con más frecuencia cuando la conducción entre las aurículas y los ventrículos se interrumpe por un bloqueo cardíaco completo (fig. 3.8).

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

Fig. 3.6

Escape auricular



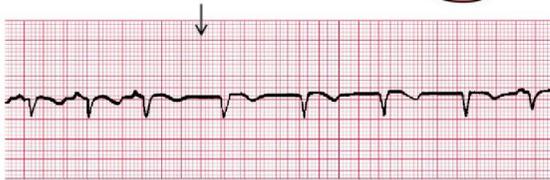
Comentarios

- 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.

www.medilibros.com

Fig. 3.7

Escape nodal (de la unión)

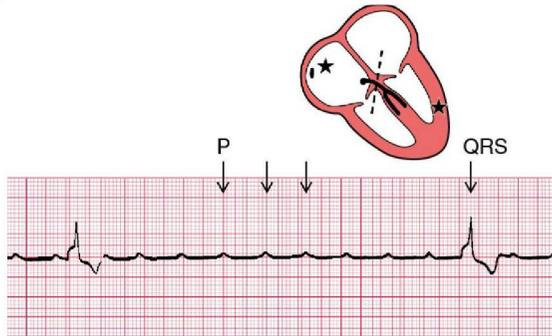


Comentarios

- 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.

Fig. 3.8

### Bloqueo cardíaco completo



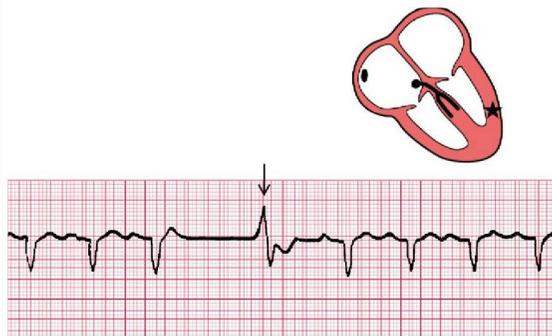
#### Comentarios

- 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.

www.medilibros.com

Fig. 3.9

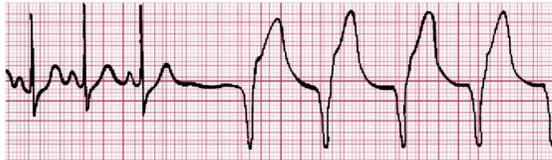
### Escape ventricular



#### Comentarios

- Después de tres latidos sinuales, 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.

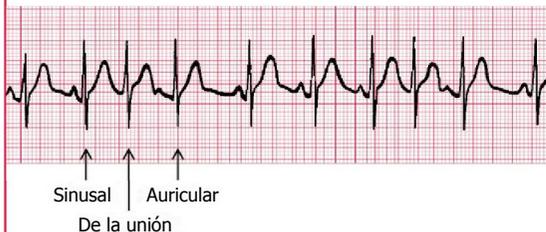
**EXTRASÍSTOLES**

Cualquier parte del corazón puede despolarizarse antes de lo que debería, y el latido cardíaco acompañante se denomina extrasístole. El término «ec-tópica» 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 idéntico 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 no existe ninguna onda P, o aparece justo antes o

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 éste es normal.

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.

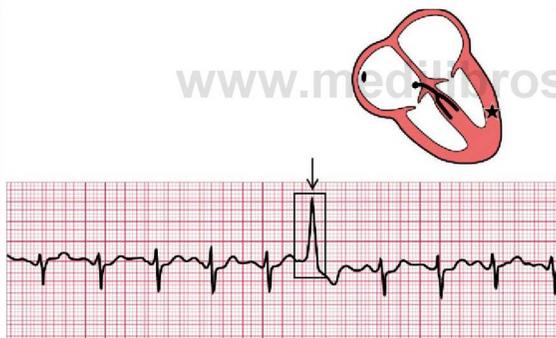
Sin embargo, los complejos QRS de las extrasístoles ventriculares son anómalos. Suelen ser anchos y pueden tener casi cualquier forma (fig. 3.12). Las extrasístoles ventriculares son frecuentes y suelen carecer de relevancia. No obstante, cuando aparecen de forma precoz en la onda T de un latido

previo, pueden inducir una fibrilación ventricular (v. “Síndrome de Wolff-Parkinson-White [WPW]”, pág. 79), por lo que son potencialmente peligrosas.

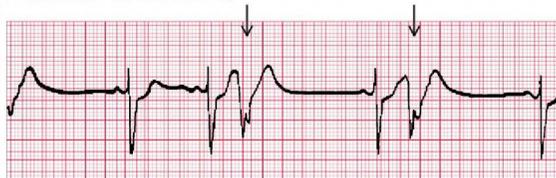
No obstante, puede que no sea tan sencillo, sobre todo si un latido de origen supraventricular se conduce de forma anómala a los ventrículos (bloqueo de rama, v. cap. 2). Es aconsejable adoptar el hábito de responder cinco preguntas siempre que se analice un ECG:

Fig. 3.12

#### Extrasístole ventricular



#### Fenómeno de R sobre T:



#### Comentarios

- El trazado superior muestra cinco latidos sinusales y después un latido prematuro con un complejo QRS ancho y una onda T anómala: 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».

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 entre sí, mientras que los ventriculares pueden ser distintos entre ellos.
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.

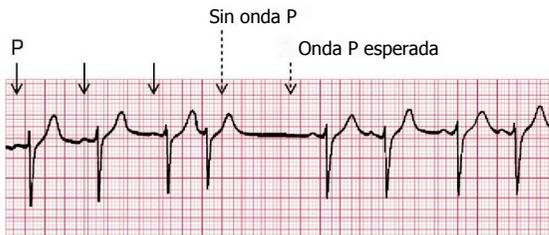
Los efectos de las extrasístoles supraventriculares y ventriculares sobre la siguiente onda P son:

- Una extrasístole supraventricular restablece el ciclo de la onda P (fig. 3.13).

www.medilibros.com

Fig. 3.13

### Extrasístole supraventricular

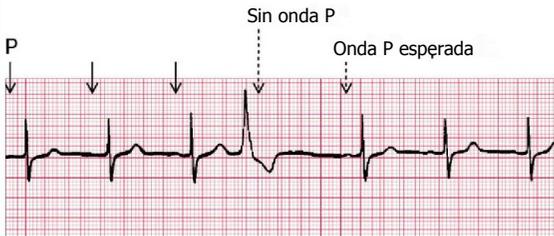


#### Comentarios

- 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.

- 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).

#### TAQUICARDIAS. RITMOS RÁPIDOS

Los focos de las aurículas, la región de la unión (nodal AV) 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.

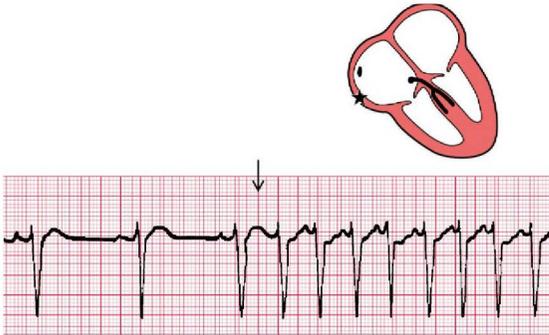
#### TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

##### *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).

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

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.

www.medilibros.com

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.

**Flutter auricular**

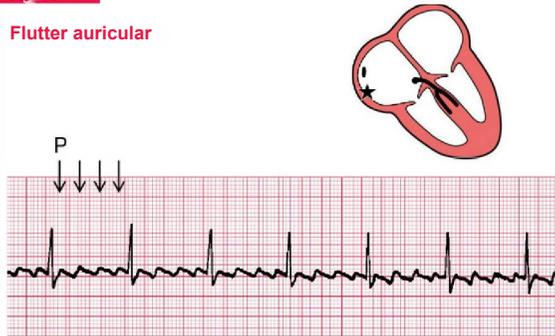
Cuando la frecuencia auricular es mayor de 250 lpm y no existe una línea basal entre las ondas P, existe un «flutter auricular» (fig. 3.16).

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 125-150 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. 3.16

#### Flutter auricular



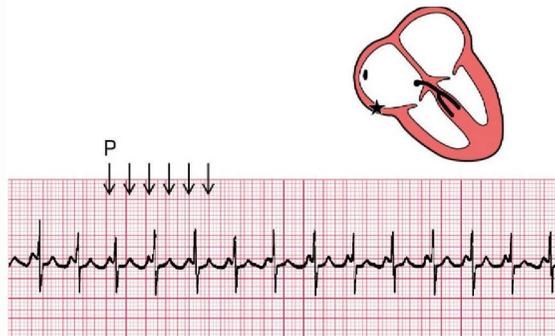
#### Comentarios

- 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.

www.medilibros.com

Fig. 3.17

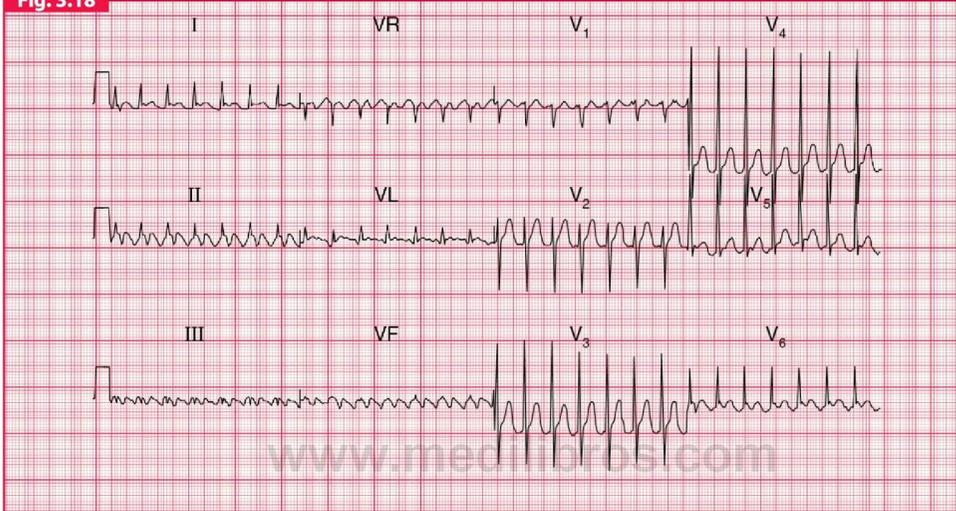
#### Flutter auricular con bloqueo 2:1



#### 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 por encima 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.

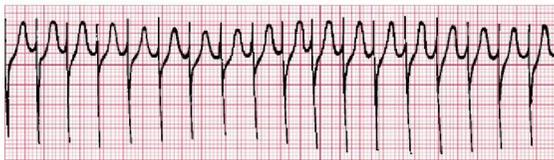
El ECG de 12 derivaciones de la figura 3.20 muestra que en una taquicardia de la unión no es posible observar ondas P en ninguna derivación.

Fig. 3.19

#### Taquicardia de la unión (nodal)



Taquicardia de la unión



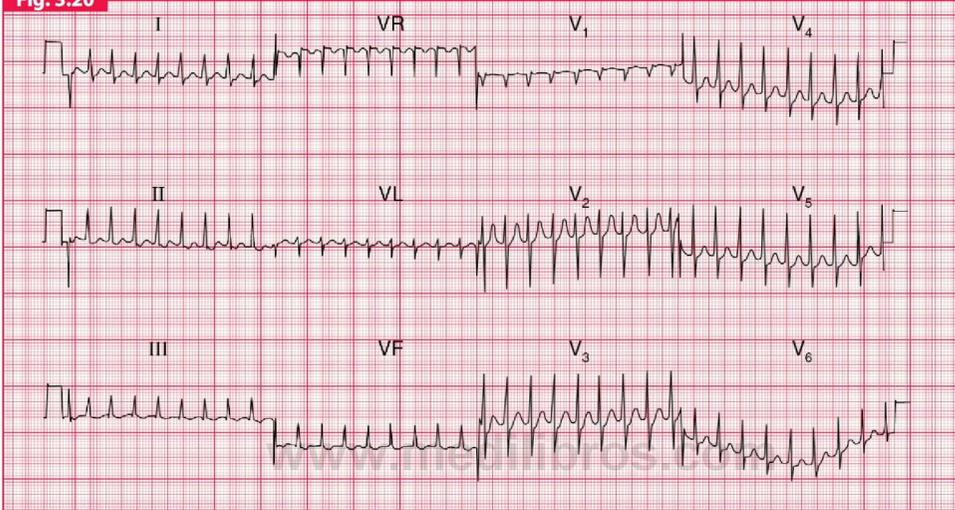
Ritmo sinusal



#### 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.

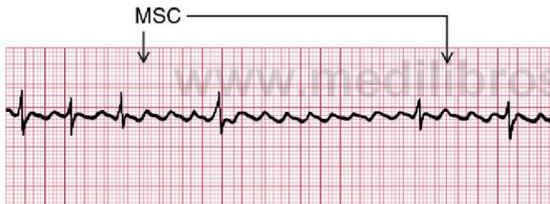
#### **Masaje del seno carotídeo**

El masaje 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). El masaje 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. El masaje del seno carotídeo anula por completo algunas arritmias supraventriculares y disminuye la frecuencia ventricular en otras, pero carece de efecto sobre las arritmias ventriculares.

**Fig. 3.21**

#### **Flutter auricular con masaje del seno carotídeo (MSC)**



#### **Comentarios**

- En este caso, el masaje del seno carotídeo (aplicado 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).

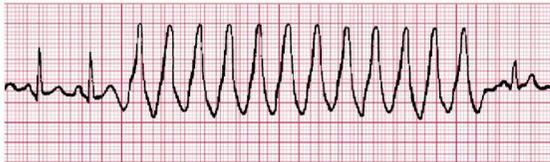
La excitación tiene que propagarse por una vía anómala a través del músculo ventricular, por lo

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).

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

Fig. 3.22

#### Taquicardia ventricular



#### Comentarios

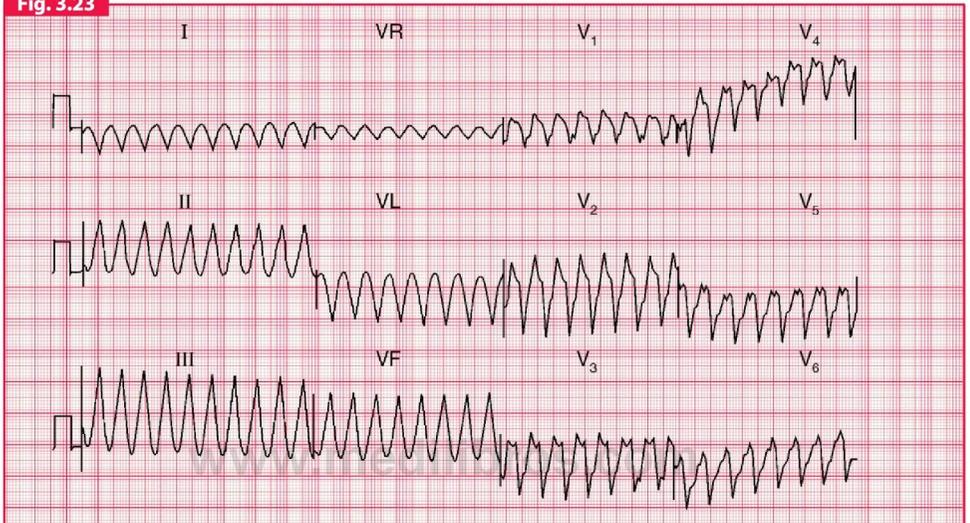
- Después de dos latidos sinusales, la frecuencia aumenta a 200 lpm.
- Los complejos QRS se ensanchan y las ondas T son difíciles de identificar.
- El latido final muestra un regreso a un ritmo sinusal.



¡ú

Para más información sobre taquicardias de complejo ancho, v. cap. 3, pág. 126

Fig. 3.23



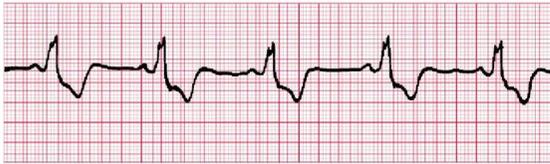
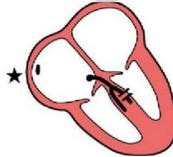
### Taquicardia ventricular

#### Comentarios

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

Fig. 3.24

## Ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda



## 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 bloqueo de rama izquierda son fácilmente identificables.

www.medilibros.com

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

Es esencial recordar que el estado clínico del paciente (bueno o malo) no ayuda a diferenciar entre las dos causas posibles de una taquicardia con complejos QRS anchos. Si un paciente con infarto de miocardio agudo 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 o el síndrome

de Wolff-Parkinson-White (v. “Síndrome de Wolff-Parkinson-White [WPW]”, pág. 79). 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 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 ms), 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 (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 sólo una línea irregular (fig. 3.25). En ocasiones, puede haber ondas de pseudoflutter 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 y a través de éstos 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. 3.25

## Fibrilación auricular



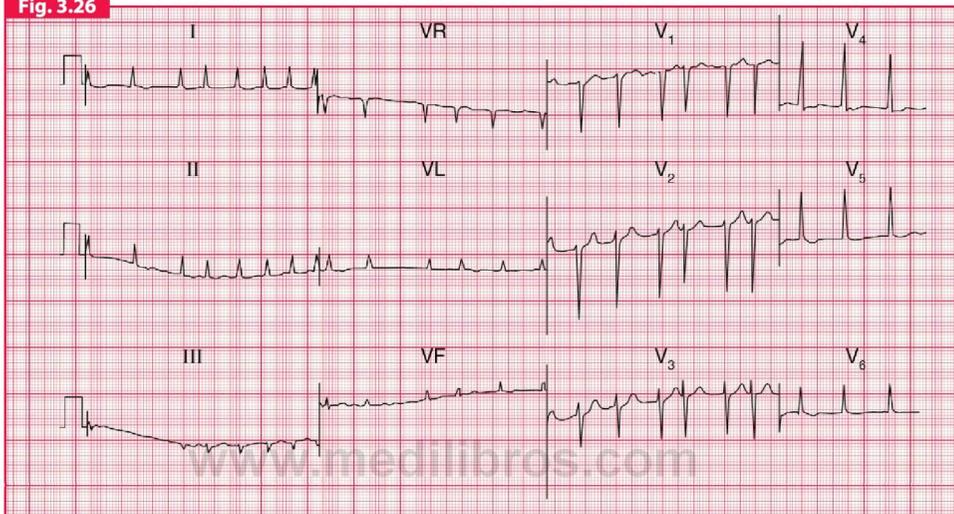
Derivación II:

Derivación V<sub>1</sub>:

## Comentarios

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

Fig. 3.26



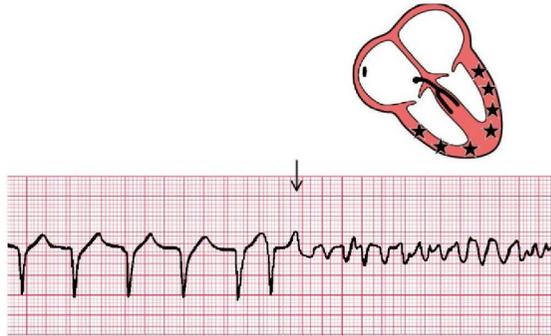
### Fibrilación auricular

#### 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 V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> (efecto de la digoxina, v. cap. 4, pág. 101).
- Ondas T normales.

Fig. 3.27

## Fibrilación ventricular



www.medilibros.com

## 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 sólo a que se ha soltado una conexión, el diagnóstico es fácil.

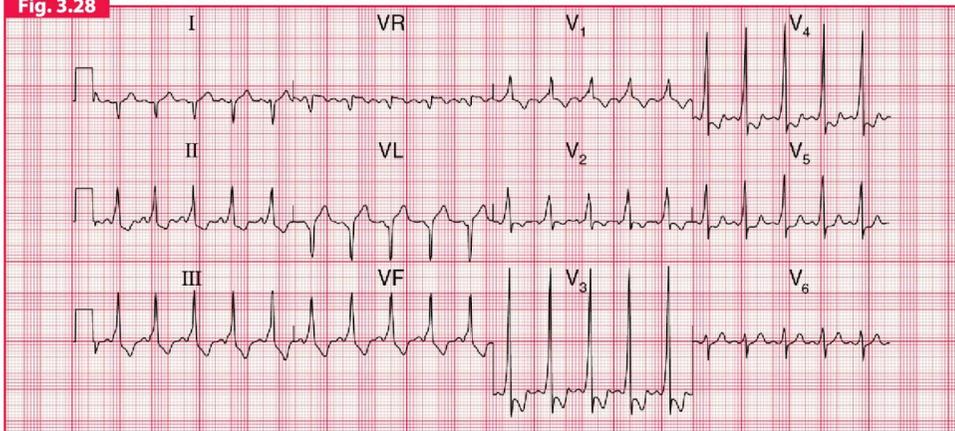
## SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

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», situación que se denomina síndrome de Wolff-Parkinson-White. 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 «preexcitación». El intervalo PR es corto y el complejo QRS presenta un ascenso borroso precoz 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. Los efectos del síndrome de WPW sobre el ECG se describen con más detalle en el capítulo 7.

La única relevancia clínica de esta anomalía anatómica es que puede causar una taquicardia 79

Fig. 3.28



### Síndrome de Wolff-Parkinson-White

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, frecuencia de 125 lpm.
- Desviación derecha del eje.
- Intervalo PR corto.
- Ascenso empastado del complejo QRS, que se observa mejor en las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$ . Complejo QRS ensanchado debido a esta onda «delta»
- Onda R dominante en la derivación  $V_v$



Fig. 3.29

## Taquicardia sostenida en el síndrome de Wolff-Parkinson-White



## Comentarios

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

www.medilibros.com

paroxística. La despolarización se puede propagar en sentido distal por el haz de His y volver por la vía accesoria, de modo que reactive la 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 por reentrada nodal auriculoventricular» (TRNAV). 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 práctica.



Para más información sobre el síndrome de WPW, v. cap. 2, págs. 69-72

#### 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 el masaje del seno carotídeo, que se debería realizar mientras se registra el ECG. Puede ayudar a establecer el diagnóstico:
  - Taquicardia sinusal: el masaje del seno carotídeo provoca una disminución temporal de la frecuencia cardíaca.
  - Taquicardia auricular y de la unión: el masaje del seno carotídeo puede interrumpir la arritmia o puede carecer de efecto.
  - Flutter auricular: el masaje del seno carotídeo suele provocar un aumento temporal del bloqueo (p. ej., de 2:1 a 3:1).
  - Fibrilación auricular y taquicardia ventricular: el masaje 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.



Para más información sobre marcapasos, v. cap. 4, págs. 187-207

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».

**RESUMEN****ANOMALÍAS DEL RITMO CARDÍACO**

- La mayoría de las partes del corazón son capaces de experimentar una despolarización espontánea.
- Las arritmias pueden aparecer en el músculo auricular, en la región que rodea al nodulo AV (región de la unión) y en el músculo ventricular.
- Los ritmos de escape son lentos y tienen una función de protección.
- La despolarización ocasional prematura de cualquier parte del corazón provoca una extrasístole.
- La despolarización frecuente de cualquier parte del corazón provoca una taquicardia.
- La contracción asincrónica de las fibras musculares de las aurículas o los ventriculos se denomina fibrilación.
- 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 son iguales.
- Todos los ritmos supraventriculares tienen unos complejos QRS normales, siempre que no exista un bloqueo de rama o un síndrome de preexcitación (WPW).
- Los ritmos ventriculares provocan complejos QRS anchos y anómalos, así como ondas T anómalas.

www.medilibros.com

**IDENTIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS**

La identificación de las anomalías del ECG se parece en gran medida a identificar un elefante: una vez que se han visto, nunca se olvidan. Sin embargo, en los casos difíciles, es útil plantear las siguientes preguntas, remitiéndose a la [tabla 3.1](#):

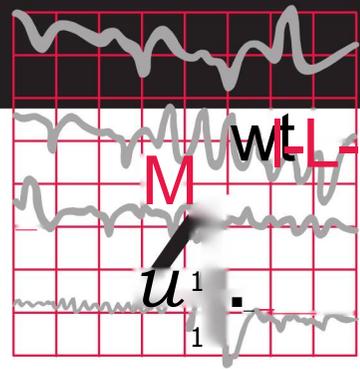
1. ¿La anomalía es ocasional o sostenida?
2. ¿Hay ondas P?
3. ¿Hay tantos complejos QRS como ondas P?
4. ¿La contracción ventricular es regular o irregular?
5. ¿La forma del complejo QRS es normal?
6. ¿Cuál es la frecuencia ventricular?



Para más información sobre taquicardias, v. cap. 3, págs. 113-147

Tabla 3.1 Identificación de las anomalías del ECG

Anomalia	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	Ritmo sinusal	
					$\geq 150$ lpm	Taquicardia auricular	
			Ligeramente irregular	Normal	Normal	Arritmia sinusal	
		Más ondas P que complejos QRS	Regular	Normal	Lenta	Escape auricular	
					Rápida	Taquicardia auricular con bloqueo	
					Lenta	Bloqueo cardíaco de segundo grado	
	Anómala	Lenta	Bloqueo cardíaco completo				
	Ausente	n/a		Regular	Normal	Rápida	Taquicardia de la unión
						Lenta	Escape de la unión
					Anómala	Rápida	Taquicardia de la unión con bloqueo de rama o taquicardia ventricular
Irregular					Normal	Cualquier velocidad	Fibrilación auricular
				Anómala	Cualquier velocidad	Fibrilación auricular y bloqueo de rama	
						Fibrilación ventricular o parada	
					Complejos QRS ausentes		



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

Anomalías de la onda P	86
Anomalías del complejo QRS	87
Anomalías del segmento ST	96
Anomalías de la onda T	98
Otras anomalías del segmento ST y de la onda T	101

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

da lugar a la aparición de ondas P picudas (fig. 4.1).

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 ms (tres cuadrados pequeños).
2. En una derivación ventricular derecha (V<sub>j</sub>), la onda S es mayor que la onda R.
3. En una derivación ventricular izquierda (V<sub>i</sub> o V<sub>g</sub>), 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 (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. El complejo QRS también es ancho en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (v. cap. 3, pág. 79).

### AUMENTO DE LA ALTURA DEL COMPLEJO QRS

Un incremento de la masa muscular de cualquiera de los ventrículos provocará un aumento de la

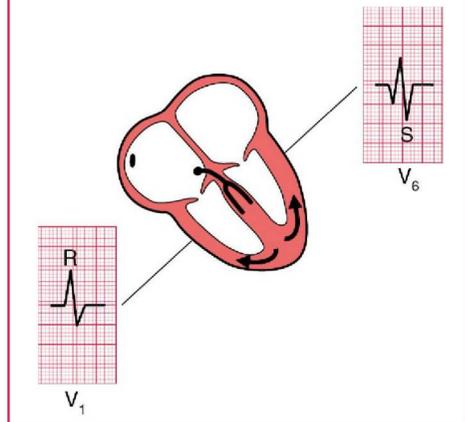
actividad eléctrica, lo que a su vez aumenta la altura del complejo QRS.

### Hipertrofia ventricular derecha

La hipertrofia ventricular derecha se observa mejor en las derivaciones ventriculares derechas (sobre todo en V<sub>j</sub>). 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<sub>j</sub> (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<sub>g</sub>.

Fig.4.3

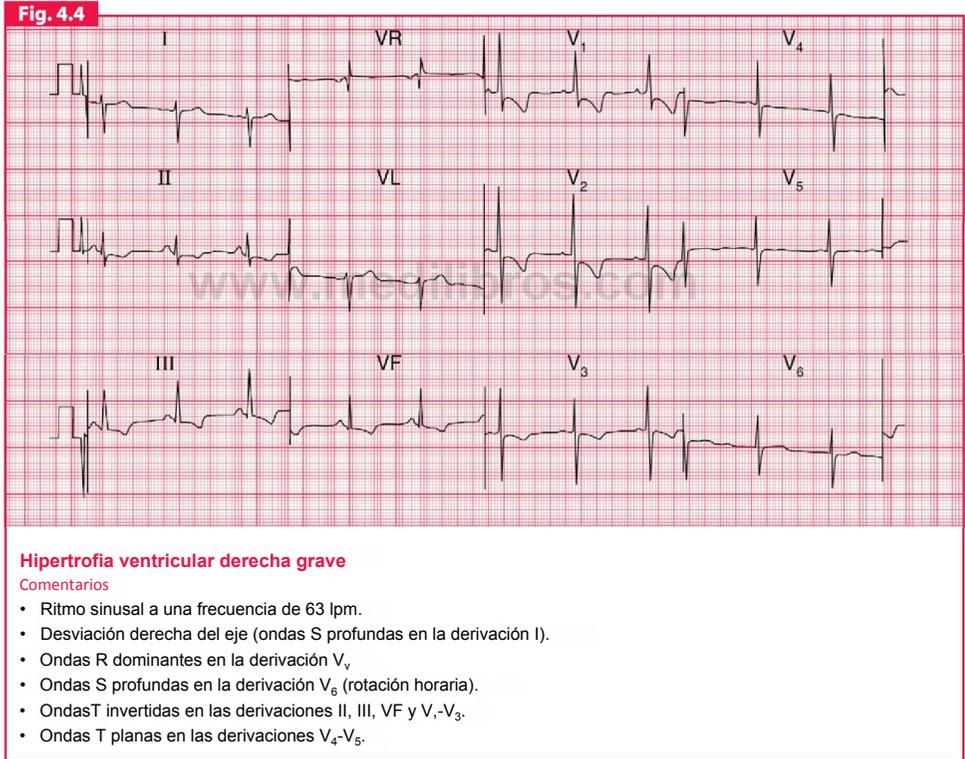
### Complejo QRS en la hipertrofia ventricular derecha



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

La hipertrofia ventricular derecha suele acompañarse de una desviación derecha del eje (v. cap. 1), de una onda P picuda (hipertrofia auricular dere-

cha) y, en los casos graves, de la inversión de las ondas T en las derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, y a veces en la derivación V<sub>3</sub>, o incluso en V<sub>4</sub> (fig. 4.4).

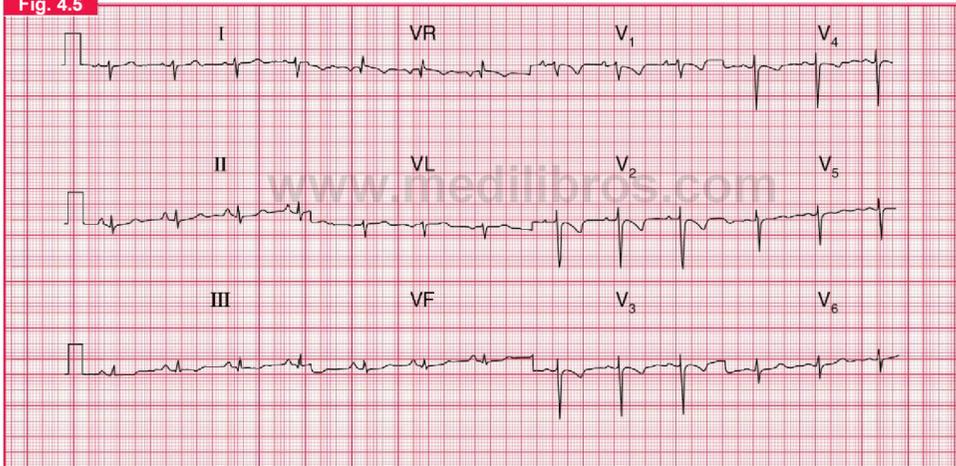


### Embolia pulmonar

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:

1. Ondas P picudas.
2. Desviación derecha del eje (ondas S en la derivación I).
3. Ondas R altas en la derivación Vj.
4. Bloqueo de rama derecha.
5. Ondas T invertidas en la derivación Vj (normal), que se propagan a las derivaciones V<sub>2</sub> o V<sub>3</sub>.

Fig. 4.5



### Embolia pulmonar

#### Comentarios

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 75 lpm.
- Desviación derecha del eje.
- Ondas P picudas, sobre todo en la derivación II.
- Onda S persistente en la derivación V<sub>6</sub>.
- Inversión de la onda T en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.

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

- 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  $V_1$  persistirá una onda S profunda.
- Curiosamente, una onda «Q» en la derivación III semejante a un infarto inferior (v. después).

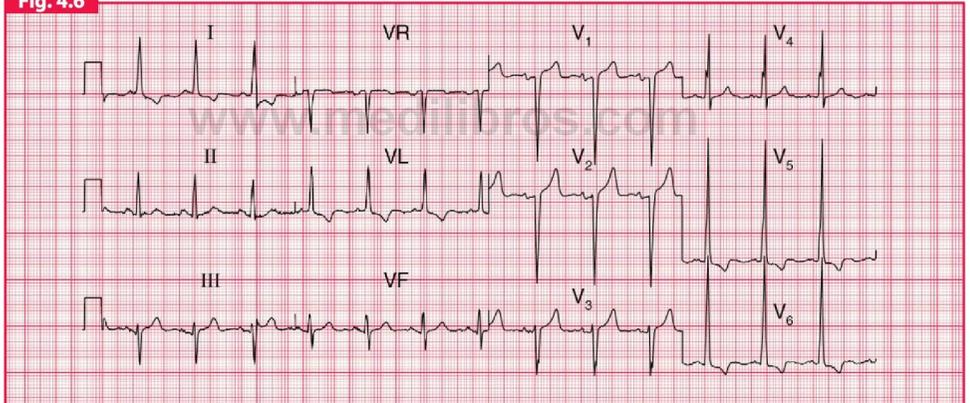
Sin embargo, no hay que dudar en tratar al paciente si el cuadro clínico sugiere una embolia pulmonar, pero el ECG no muestra el patrón clásico de hipertrofia ventricular derecha. Ante la duda, hay que tratar al paciente con anticoagulantes.

monar, 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

**Fig. 4.6**



### **Hipertrofia ventricular izquierda**

#### **Comentarios**

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 83 lpm.
- Eje normal.
- Ondas R altas en las derivaciones  $V_5$ - $V_6$  (onda R en la derivación  $V_5$ , 40 mm) y ondas S profundas en las derivaciones  $V_1$ - $V_2$ .
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y  $V_5$ - $V_6$ .

la hipertrofia ventricular izquierda. Cuando existe una hipertrofia significativa, también se observan ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub>, así como, en ocasiones, en V<sub>4</sub>. 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

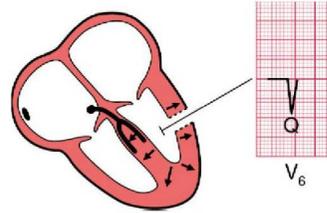
Las pequeñas ondas «Q» (septales) de las derivaciones ventriculares izquierdas se deben a la despolarización del tabique de izquierda a derecha (v. cap. 1). Sin embargo, las ondas Q mayores de un cuadrado pequeño de ancho (40 ms) y mayores de 2 mm de profundidad tienen un significado bastante distinto.

Los ventrículos se despolarizan de dentro hacia fuera (fig. 4.7). Por tanto, un electrodo situado en la cavidad de un ventrículo sólo 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 hasta 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.

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<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>, o V<sub>1</sub> (fig. 4.8) (v. cap. 1).

**Fig. 4.7**

### Origen de las ondas Q

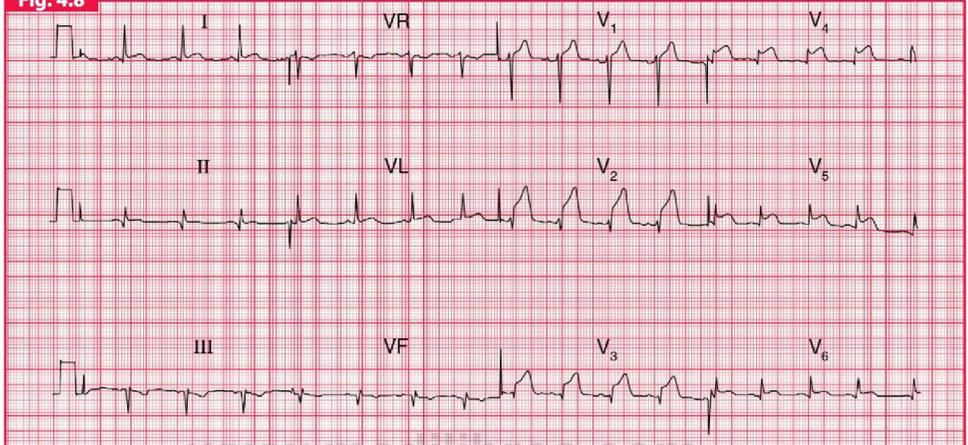


Si el infarto afecta a las superficies anterior y lateral del corazón, existirá una onda Q en las derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>4</sub>, así como en las derivaciones que miran a la superficie lateral, I, VL y Vj-Vg (fig. 4.9).

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 Vj) se ve eclipsada por la despolarización del ventrículo izquierdo (que se aleja de Vj). El resultado es una onda S dominante en la derivación Vj. 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 evidente y aparece una onda R en la

**Fig. 4.8**



### **Infarto de miocardio anterior agudo y probable infarto inferior antiguo**

#### **Comentarios**

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 80 lpm.
- Eje normal.
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones II, III y VF asociadas con segmentos ST planos y ondas T invertidas, que indican un infarto inferior antiguo.
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub> asociadas a una elevación de los segmentos ST, que indican un infarto anterior agudo.

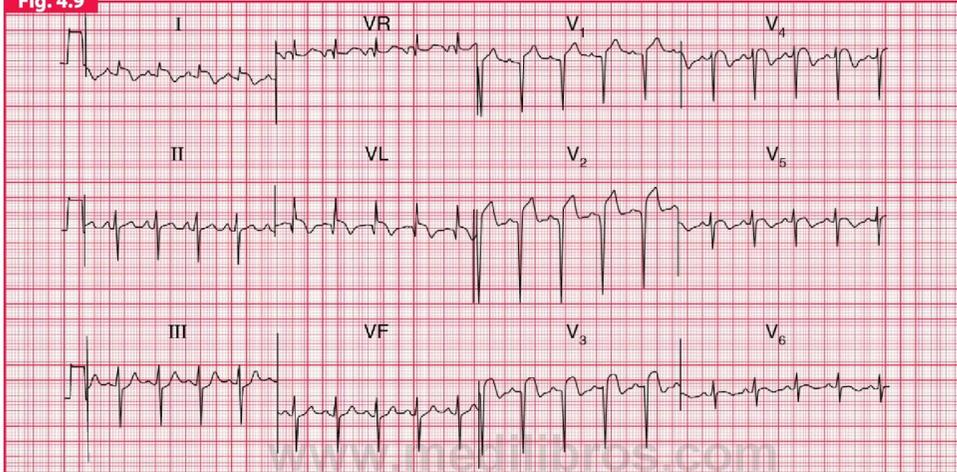


Para más información sobre infarto de miocardio, v. cap. 5, págs. 214-241

derivación Vi- 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



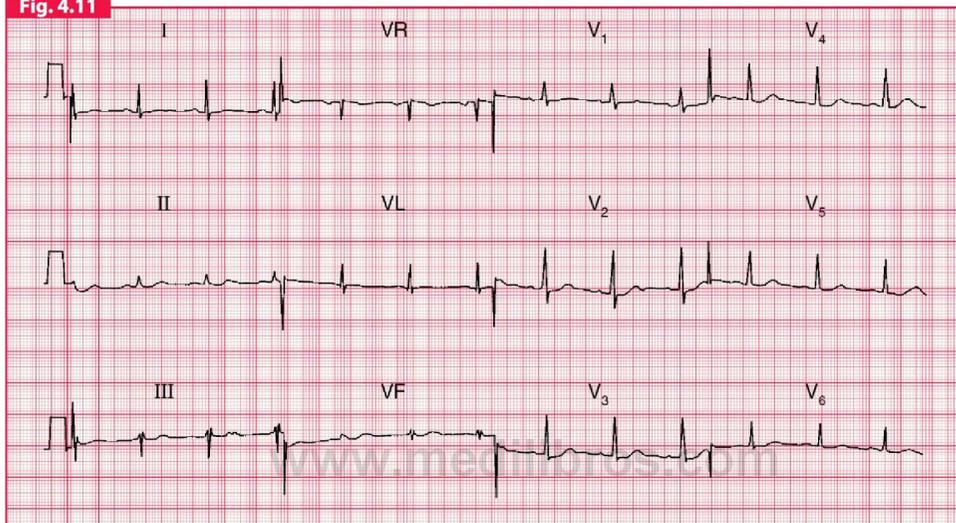
### Infarto de miocardio anterolateral agudo y hemibloqueo anterior izquierdo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 110 lpm.
- Desviación izquierda del eje (ondas S dominantes en las derivaciones II y III).
- Ondas Q en las derivaciones VL y V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones I, VL y V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>.



Fig. 4.11



### Infarto de miocardio posterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 70 lpm.
- Eje normal.
- Ondas R dominantes en la derivación V<sub>v</sub>
- Ondas T aplanadas en las derivaciones I y VL.

### ANOMALÍAS DEL SEGMENTO ST

El segmento ST se dispone entre el complejo QRS y la onda T (fig. 4.12). Debería ser «isoelectrico», 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 anterior aparece en las derivaciones V, y una lesión inferior en las derivaciones III y VF (v. figs. 4.8 y 4.10). La peri-

Fig. 4.12

#### Segmento ST

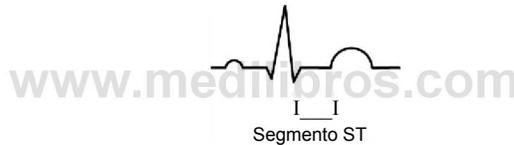
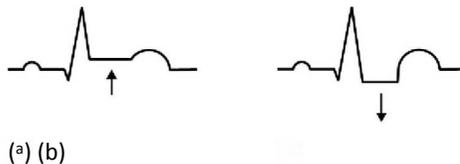


Fig. 4.13

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



carditis 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

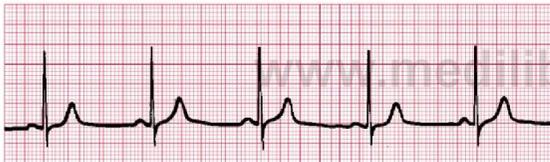
del segmento ST puede aparecer durante el ejercicio, en especial cuando el esfuerzo provoca angina (fig. 4.14).

Los segmentos ST con una pendiente descendente, en contraposición a una depresión horizontal, suelen deberse al tratamiento con digoxina (v. fig. 4.17, pág. 101).

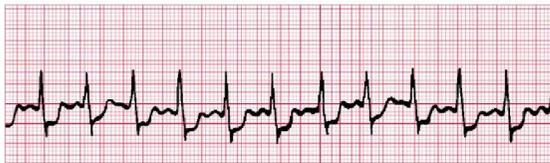
**Fig. 4.14**

**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 isoelectrónicos.
- 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 V<sub>1</sub>; a veces en las derivaciones III y V<sub>2</sub>, y también en la derivación V<sub>1</sub> 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.
5. Tratamiento con digoxina.

Las derivaciones adyacentes a las que presentan una inversión de la onda T muestran en ocasiones ondas Q «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. “IMEST”, 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».

#### HIPERTROFIA VENTRICULAR

La hipertrofia ventricular izquierda provoca ondas T invertidas en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo (I, II, VL, V<sub>j</sub>-V<sub>g</sub>) (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 V<sub>1</sub> y puede serlo en V<sub>s</sub>, pero en adultos de raza blanca es anómala en la derivación V<sub>3</sub>) (v. fig. 4.4).

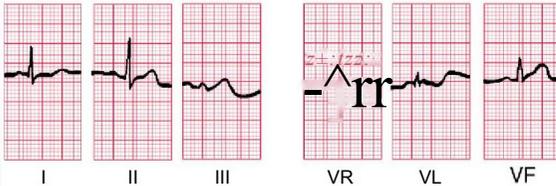
#### BLOQUEO DE RAMA

La vía anómala de despolarización en el bloqueo de rama 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 ms o más carecen de relevancia propia (v. figs. 2.15 y 2.16).

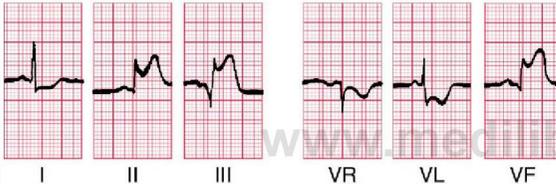
Fig. 4.15

**Desarrollo de un infarto inferior**

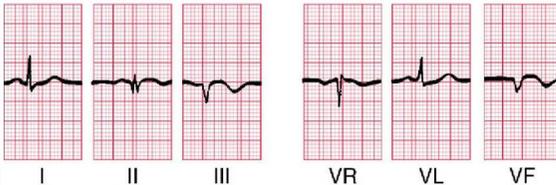
1 h después del inicio del dolor:



6 h después del inicio del dolor:

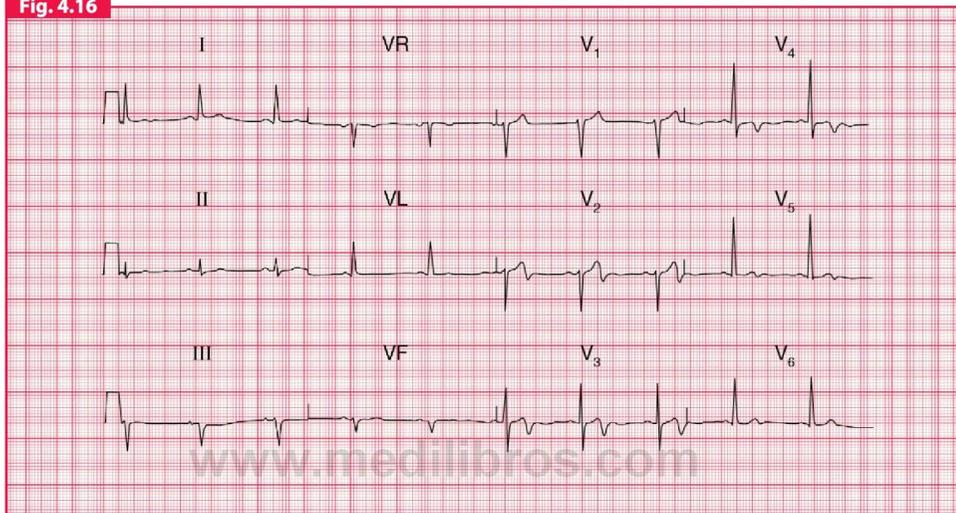


24 h después del inicio del dolor:

**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 sin elevación del segmento ST anterior

##### Comentarios

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 62 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Ondas T invertidas en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>.
- Ondas T bifásicas en las derivaciones V<sub>2</sub> y V<sub>5</sub>.

Fig. 4.17

**Efecto de la digoxina****Comentarios**

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

**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.

**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 hasta el 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 parte final de 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

#### CAUSAS DE ANOMALÍAS DE LAS ONDAS P, LOS COMPLEJOS QRS Y LAS ONDAS T

- Las ondas P altas se deben a hipertrofia auricular derecha, y las ondas P anchas a hipertrofia auricular izquierda.
- El ensanchamiento del complejo QRS indica una conducción intraventricular anómala: se observa en el bloqueo de rama y en los complejos originados en el músculo ventricular. También aparece en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- 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  $V_5$ - $V_6$ .
- La presencia de ondas Q mayores de 1 mm de ancho y de 2 mm de profundidad indica un infarto de miocardio.
- La elevación del segmento ST indica un infarto agudo de miocardio o una pericarditis.
- 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.
- La inversión de la onda T es normal en las derivaciones III, VRy  $V_1$  La inversión de la onda T se asocia a un bloqueo de rama, isquemia e hipertrofia ventricular.
- El aplanamiento de la onda T o un aspecto picudo con un intervalo QT inusualmente largo o corto puede deberse a anomalías electrolíticas, pero muchos cambios leves ST-T son inespecíficos.

#### 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.



Para más información sobre el efecto de las anomalías electrolíticas, v. cap. 7, págs. 331-334



# Aplicaciones del ECG

## Interpretación clínica de ECG individuales

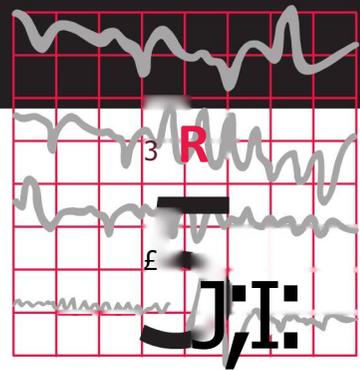
En la práctica, el ECG es simplemente una herramienta para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes, y siempre debe contemplarse a la luz de la anamnesis y la exploración física del paciente. Esto se debe a que se pueden observar ECG idénticos («normales» o no) en personas sanas y en pacientes enfermos.

En esta parte del libro, se va más allá de los aspectos básicos y se plantea cómo el ECG puede

ayudar en las situaciones en las que más se utiliza: en el «cribado» de personas sanas, así como en pacientes con dolor torácico, disnea, palpitaciones o síncope. Teniendo presentes las anomalías clásicas del ECG descritas en la Parte I, se estudiarán algunas de las variaciones que pueden dificultar la interpretación del ECG, utilizando ejemplos de más ECG de pacientes con problemas habituales.

Página deliberadamente en blanco

[www.medilibros.com](http://www.medilibros.com)



# ECG en personas sanas

Ritmo cardíaco normal	105
Onda P	112
Conducción	112
Complejo QRS	116
Segmento ST	122
OndaT	124
Ondas U	125
ECG en deportistas	125

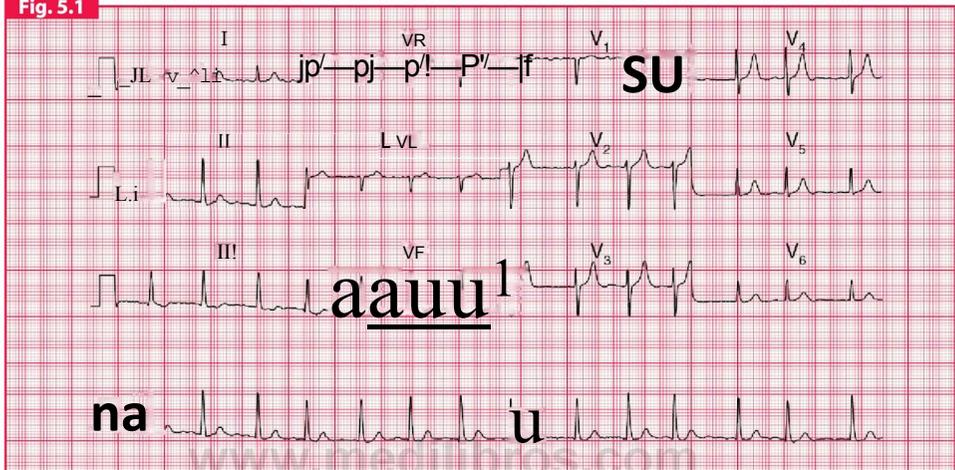
El ECG se utiliza con frecuencia en «cribados de salud», pero se debe recordar que no todas las personas que se evalúan están realmente asintomáticas. El procedimiento puede utilizarse como una alternativa a una consulta médica. Por otro lado, las personas en quienes se realiza el cribado pueden estar totalmente asintomáticas y, sin embargo, sus ECG pueden mostrar anomalías considerables. Por ejemplo, la [figura 5.1](#)

muestra el ECG de un paciente asintomático que, de un modo bastante inesperado, presentaba una fibrilación auricular. Las anomalías son infrecuentes en este grupo de personas, pero tal vez sean la mejor razón para usar el ECG en el cribado. Todos los ECG de este capítulo proceden de clínicas de reconocimientos de salud, y se asumirá que las personas se consideraban a sí mismas sanas.

## RITMO CARDÍACO NORMAL

El ritmo sinusal es el único ritmo verdaderamente normal. En ocasiones, se dice que existe una «bradicardia sinusal» cuando la frecuencia cardíaca es inferior a 60 lpm, y se utiliza a veces el término «taquicardia sinusal» si la frecuencia cardíaca es superior a 100 lpm ([cuadro 5.1](#)), pero estos términos no tienen verdadera utilidad, y es mucho más útil indicar que el paciente tiene un «ritmo sinusal a x lpm» ([fig. 5.2](#)).

Fig. 5.1

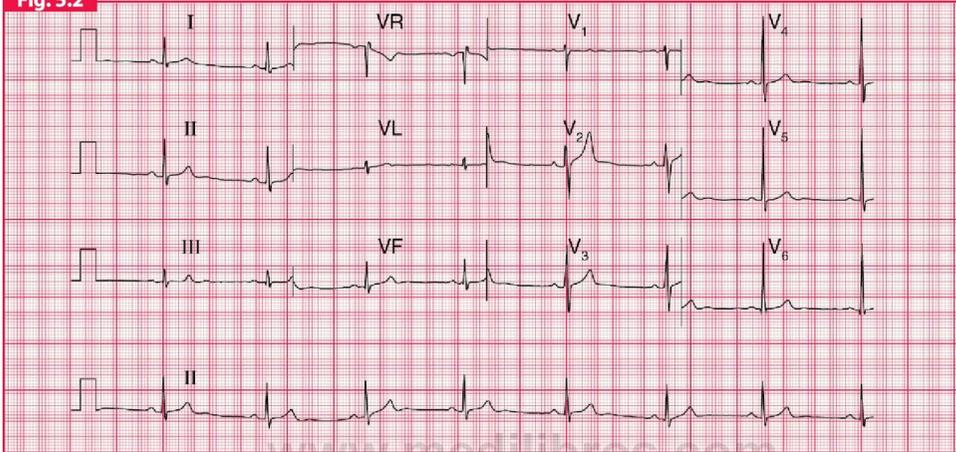


**Fibrilación auricular en una persona asintomática**

**Comentarios**

- Fibrilación auricular.
- Frecuencia ventricular de unos 85 lpm.
- Complejos QRS y ondas T normales.
- No existe depresión del segmento ST, lo que sugiere que la persona no toma digoxina.

Fig. 5.2



### Bradicardia sinusal en un deportista

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 47 lpm.
- Complejos QRS, segmentos ST y ondas T normales.

### Cuadro 5.1 Causas de bradicardia o taquicardia sinusal

#### Bradicardia sinusal

- Buena forma física
- Crisis vasovagales
- Hipotermia
- Hipotiroidismo

#### Taquicardia sinusal

- Ejercicio, dolor, miedo
- Obesidad
- Embarazo
- Anemia
- Tirotoxicosis
- Retención de CO<sub>2</sub>

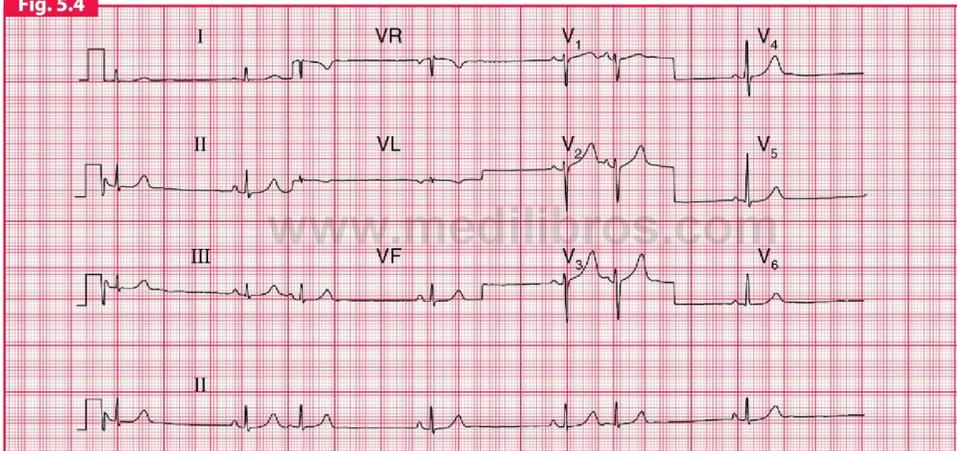


extrasístoles ventriculares frecuentes (fig. 5.5) pueden indicar la presencia de cardiopatías, y en el estudio de grandes cohortes su presencia identifica a un grupo con un riesgo mayor que el promedio de desarrollar problemas cardíacos. Sin embargo, en un paciente individual su

presencia no es un buen factor predictivo de dicho riesgo.

Las extrasístoles pueden desaparecer si se reduce la ingesta de alcohol o café, y sólo necesitan tratamiento médico cuando son tan frecuentes como para alterar la función cardíaca.

Fig. 5.4

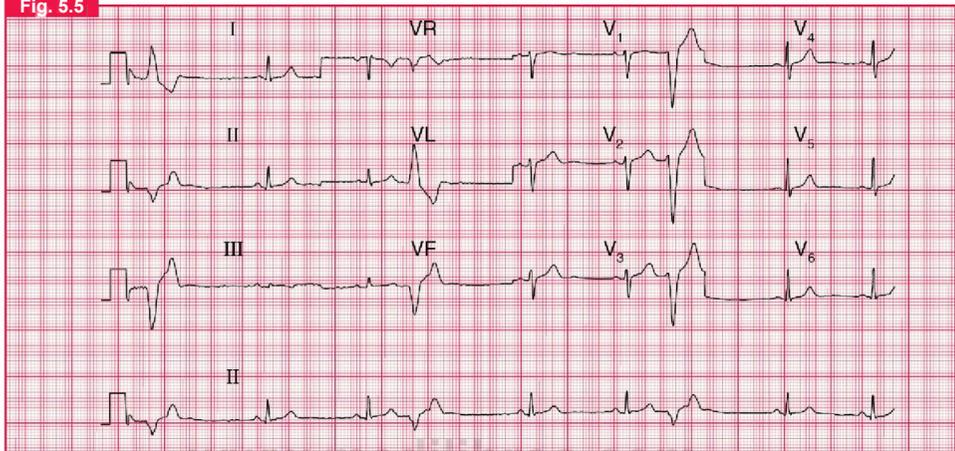


### Extrasístoles auriculares

#### Comentarios

- Ritmo sinusal; la frecuencia determinada a partir de latidos sinusales adyacentes es de unos 35 lpm.
- La frecuencia cardíaca global, calculada incluyendo las extrasístoles, es de unos 45 lpm.
- Las extrasístoles se identifican por ondas P precoces que tienen una forma diferente en comparación con las de los latidos sinusales.
- Los complejos QRS y las ondas T son iguales en los latidos sinusales y auriculares.

Fig. 5.5



### Extrasístoles ventriculares

#### Comentarios

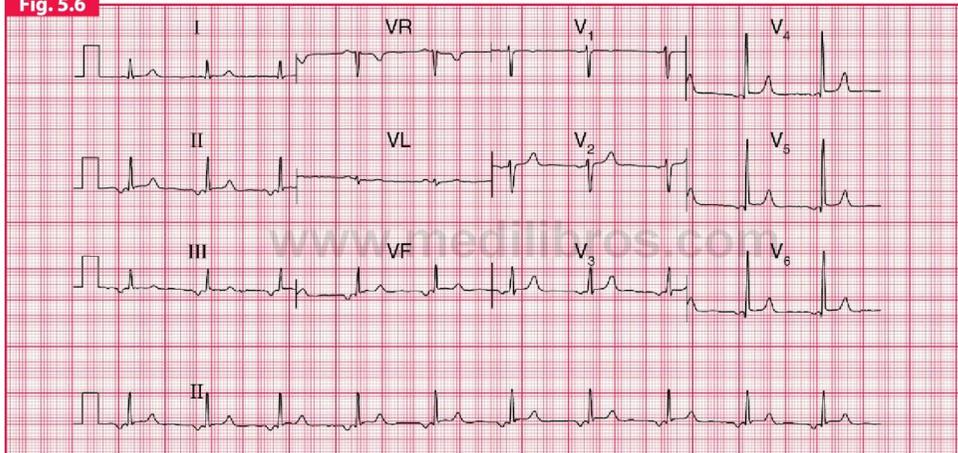
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 50 lpm.
- Extrasístoles ventriculares frecuentes, que se identifican por su aparición precoz sin ondas P precedentes y por su complejo QRS de anchura y forma anómalas, así como por la onda T con forma diferente en comparación con los latidos sinusales.
- En los latidos sinusales, los complejos QRS y las ondas T son normales.

## RITMO AURICULAR ECTÓPICO

Cuando se inicia la despolarización desde un foco auricular en lugar de en el nódulo sinoauricular, se produce un «ritmo auricular ectópico»

(fig. 5.6). Esto no provoca síntomas y no suele tener relevancia clínica. No es un hallazgo infrecuente en personas en quienes se realiza un cribado.

**Fig. 5.6**



### Ritmo auricular ectópico

#### Comentarios

- Ritmo regular con ondas P invertidas en la mayoría de las derivaciones, lo que indica que un foco auricular controla la frecuencia cardíaca.
- El intervalo PR está en el límite inferior de la normalidad, con 140 ms.
- Frecuencia cardíaca de 60 lpm.
- Los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T son normales.

### ONDA P

Las ondas P altas pueden deberse a hipertrofia auricular derecha y tienen relevancia si también hay datos de hipertrofia ventricular derecha. Las ondas P altas por sí solas pueden indicar una estenosis tricuspídea, pero este cuadro es infrecuente. Si el paciente está asintomático y no muestra alteraciones en la exploración, es probable que las ondas P «altas» estén dentro de los límites de la normalidad.

Las ondas P bífidas en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda asociada pueden indicar una estenosis mitral (que en la actualidad es bastante infrecuente), pero una onda P bífida y no especialmente prolongada suele observarse en las derivaciones precordiales anteriores de ECG normales. En la [figura 5.7](#) se muestra el ECG de un paciente asintomático con un corazón normal desde el punto de vista clínico.

Las ondas P de las extrasístoles auriculares tienden a mostrar una forma distinta en comparación con las ondas P de los latidos sinusales del mismo paciente ([fig. 5.4](#)).

Las ondas P no siempre se pueden observar en todas las derivaciones, pero si existe una ausencia

total de ondas P, es probable que el ritmo no sea sinusal y que exista una parada sinusal, un escape de la unión o una fibrilación auricular; también puede que el paciente tenga hiperpotasemia.

### CONDUCCIÓN

Suele considerarse que el límite superior del intervalo PR en un ECG normal es de 220 ms. Si es más prolongado, existe un bloqueo cardíaco de primer grado. Sin embargo, no es infrecuente que el ECG de personas sanas, sobre todo deportistas, presente intervalos PR ligeramente mayores de 220 ms y se pueden ignorar si no hay otros datos de cardiopatía.

El ECG de la [figura 5.8](#) se registró en una persona sana y asintomática en una exploración de cribado. Sin embargo, es probable que una prolongación del intervalo PR de esta magnitud sea indicativa de una enfermedad del tejido de conducción.

En los deportistas, puede existir un bloqueo de segundo grado de Mobitz tipo I (Wenckebach), pero en otras personas, el bloqueo de segundo y tercer grado son indicativos de cardiopatía.

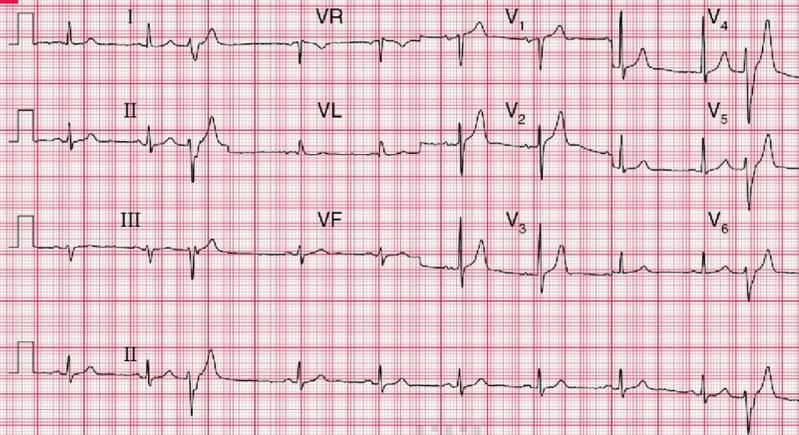


Para ver un ejemplo de estenosis mitral, v. [fig. 6.4](#), pág. 293



Para más información sobre la hiperpotasemia, v. [cap. 7](#), págs. 330-333

Fig. 5.7

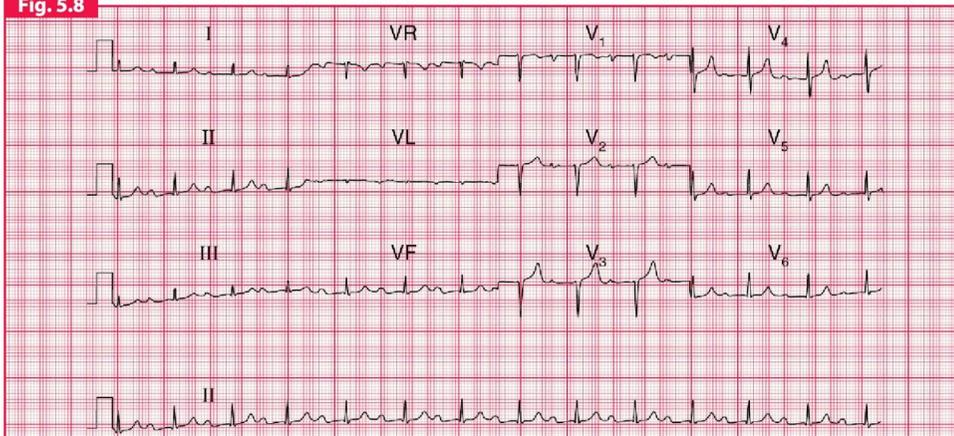


### Ondas P bifidas

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Hay dos extrasístoles ventriculares.
- En las derivaciones  $V_2$ ,  $V_3$  y  $V_4$ , la onda P es «bífida», lo que puede indicar una hipertrofia auricular izquierda, pero también suele observarse en ECG normales.
- En los latidos sinusales, los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T son normales.

**Fig. 5.8**



**Bloqueo cardiaco de primer grado**

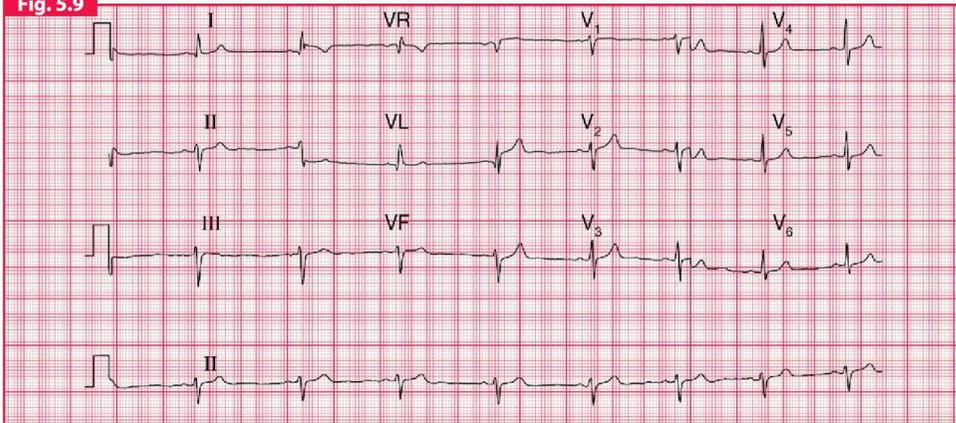
**Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 80 lpm.
- Prolongación del intervalo PR a 336 ms.
- Intervalo PR constante en todos los latidos.
- La pérdida de la onda R en la derivación V<sub>3</sub> podría indicar un infarto anterior antiguo. Por lo demás, los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T son normales.

Un complejo QRS de predominio negativo (es decir, con la onda S mayor que la onda R) en las derivaciones II y III indica una desviación izquierda del

eje, mientras que un complejo QRS negativo en la derivación II, aunque esté en el límite normal de 120 ms, indica un hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 5.9).

Fig. 5.9



### Hemibloqueo anterior izquierdo

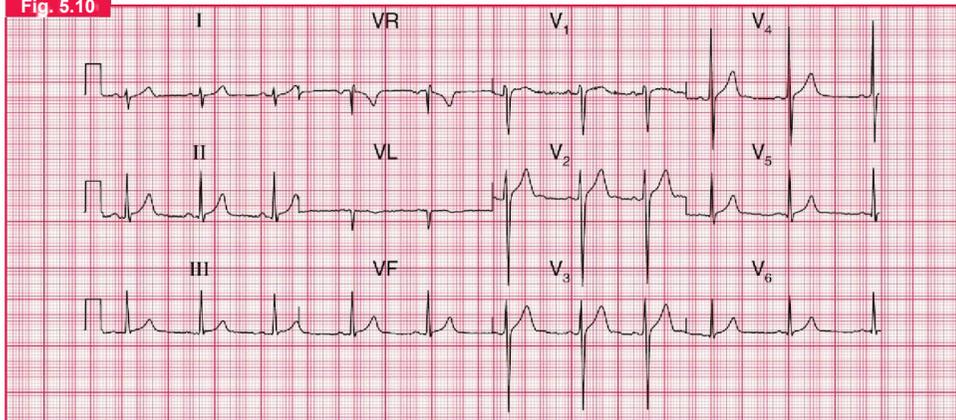
#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 50 lpm.
- Los complejos QRS positivos en la derivación I, pero predominantemente negativos en las derivaciones II y III, indican una desviación izquierda del eje.
- Los complejos QRS ligeramente anchos (pero dentro del límite de la normalidad de 120 ms) indican un hemibloqueo anterior izquierdo.
- Por lo demás, los complejos QRS y las ondas T son normales.

La presencia de complejos QRS predominantemente negativos en la derivación I indica una desviación derecha del eje. Esto es frecuente en personas sanas, sobre todo si son altos, como sucede en el ECG de la [figura 5.10](#), y en estas circuns-

tancias carece de relevancia, a menos que haya otros signos de hipertrofia ventricular derecha, o si el paciente tiene un infarto de miocardio, lo que suscita la posibilidad de un hemibloqueo posterior izquierdo.

Fig. 5.10



### Desviación derecha del eje

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Complejos QRS predominantemente negativos (onda S mayor que la onda R) en la derivación I.
- Complejos QRS positivos (onda R mayor que la onda S) en las derivaciones II—III.
- Los complejos QRS y las ondas T son normales.

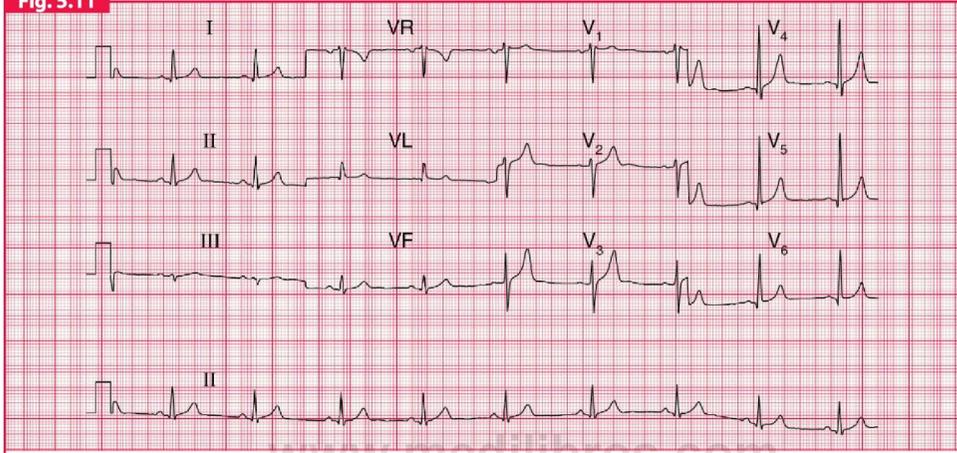
## COMPLEJO QRS

La despolarización de toda la masa del músculo ventricular debería producirse en 120 ms, por lo que esta cifra representa la máxima anchura del complejo QRS normal. Cualquier ensanchamiento indica un retraso o fallo de la conducción en las ramas del haz, preexcitación (v. después) o un origen ventricular de la despolarización (cualquiera de los

116 cuales puede observarse en personas sanas).

El bloqueo de rama izquierda siempre es un signo de cardiopatía. El bloqueo de rama derecha con una duración del complejo QRS mayor de 120 ms se observa en ocasiones en personas sanas, pero debería alertar sobre posibles trastornos como una comunicación interauricular. Un bloqueo incompleto de rama derecha (patrón RSR' en la derivación V<sub>j</sub>), pero con una duración del complejo QRS menor de 120 ms; [fig. 5.11](#)) es muy frecuente y carece de relevancia ([cuadro 5.2](#)).

Fig. 5.11



### Bloqueo incompleto de rama derecha

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 55 lpm.
- Eje cardíaco normal.
- Patrón RSR' en la derivación  $V_1$ , pero la duración del complejo QRS es normal, con 100 ms.
- Por lo demás, los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T son normales.

### Cuadro 5.2 Causas de bloqueo de rama del haz

#### Bloqueo de rama derecha

- Corazón sano
- Comunicación interauricular y otras cardiopatías congénitas
- Embolia pulmonar

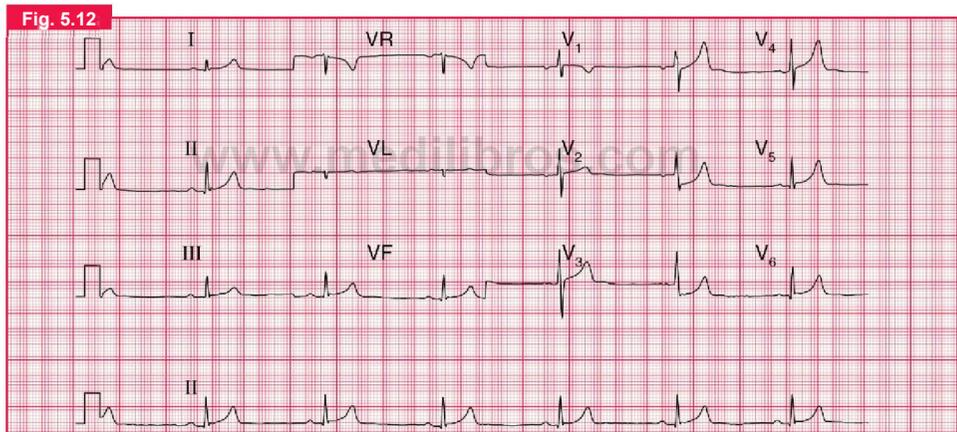
#### Bloqueo de rama izquierda

- Isquemia
- Estenosis aórtica
- Hipertensión
- Miocardiopatía

La altura del complejo QRS se relaciona con el grosor del músculo cardíaco, pero en realidad es un mal indicador de hipertrofia ventricular.

La hipertrofia ventricular derecha provoca una onda R dominante en la derivación  $V_j$ , pero a no ser que existan otros signos ECG significativos (desviación derecha del eje o inversión de la onda T en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$ ), puede ser una variante normal (fig. 5.12).

Una característica del ECG indicativa de hipertrofia ventricular izquierda es el aumento de la altura del complejo QRS en las derivaciones que «miran» al ventrículo izquierdo (fig. 5.13) y suele aceptarse que el límite superior de la normalidad es una altura del complejo QRS de 25 mm en la derivación  $V_5$  o  $V_6$ . Según los criterios de Sokolow-Lyon, la hipertrofia ventricular izquierda está presente cuando la suma de la altura de la



### ECG normal con onda R dominante en la derivación $V_1$

#### Comentarios

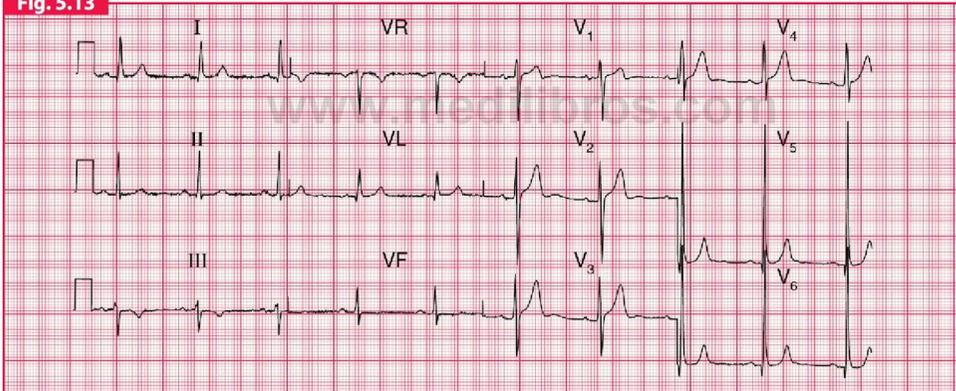
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 40 lpm.
- Eje cardíaco normal (los complejos QRS son positivos en las derivaciones I-III).
- Onda R dominante (es decir, predominantemente positiva) en la derivación  $V_1$ .
- Por lo demás, los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T son normales. No hay otros signos de hipertrofia ventricular derecha.

onda R en la derivación  $V_1$  o  $V_2$  más la profundidad de la onda S en la derivación  $V_j$  supera los 35 mm. En realidad, estos criterios son poco fiables, y en varones jóvenes en buena forma suele observarse una altura del complejo QRS mayor de 25 mm. La hipertrofia ventricular izquierda sólo puede diagnosticarse con confianza cuando los complejos QRS altos se asocian a ondas T invertidas en las derivaciones laterales (v. cap. 4),

lo que se denomina en ocasiones patrón de «sobrecarga», aunque este término carece prácticamente de sentido.

Si los complejos QRS parecen demasiado pequeños para ser compatibles con los hallazgos clínicos, debe comprobarse la calibración del aparato de ECG. Si es correcta, las posibles explicaciones de los complejos QRS pequeños son la obesidad, el enfisema y el derrame pericárdico.

Fig. 5.13



### ECG normal con aumento de la altura de los complejos QRS

#### Comentarios

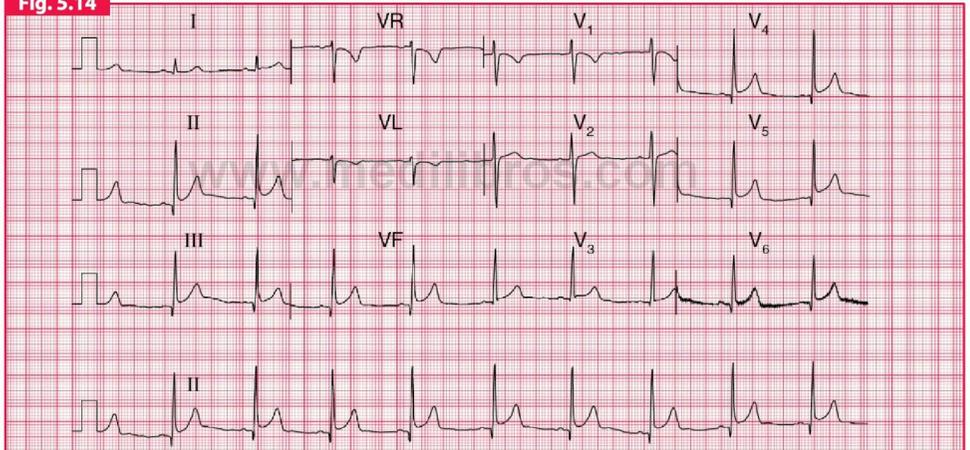
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Eje cardíaco normal.
- Complejo QRS: onda R en la derivación  $V_5$  = 45 mm; onda S en la derivación  $V_1$  = 15 mm.

Esto corresponde a una hipertrofia ventricular según los criterios de voltaje, pero no hay una inversión de la onda T que sugiera una hipertrofia ventricular izquierda significativa.

Las ondas Q son el rasgo distintivo del infarto de miocardio con elevación del segmento ST establecido, pero también se producen debido a la despolarización septal (v. “El complejo QRS en las derivaciones V”, págs. 16-18). Las ondas Q estrechas en las derivaciones inferiores y laterales (fig. 5.14) y, en ocasiones, incluso algunas bastante profundas, pueden ser también perfectamente normales.

Una onda Q en la derivación III, pero no en la derivación VF es probable que sea normal, incluso cuando se asocia con una onda T invertida (fig. 5.15). Estas características suelen desaparecer si el ECG se repite mientras la persona realiza una inspiración profunda mantenida.

**Fig. 5.14**

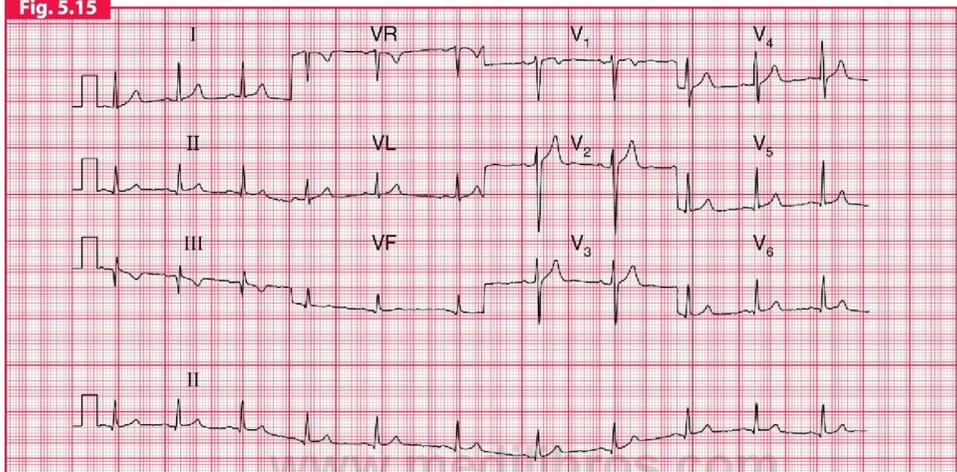


### ECG normal con ondas Q inferolaterales marcadas

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Eje cardíaco normal.
- Los complejos QRS en las derivaciones II, III, VF y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> muestran ondas Q profundas pero estrechas.
- Segmentos ST y ondas T normales.
- La derivación V<sub>6</sub> muestra una interferencia eléctrica.

Fig. 5.15



### ECG normal con onda Q y onda T invertida en la derivación III

#### Comentarios

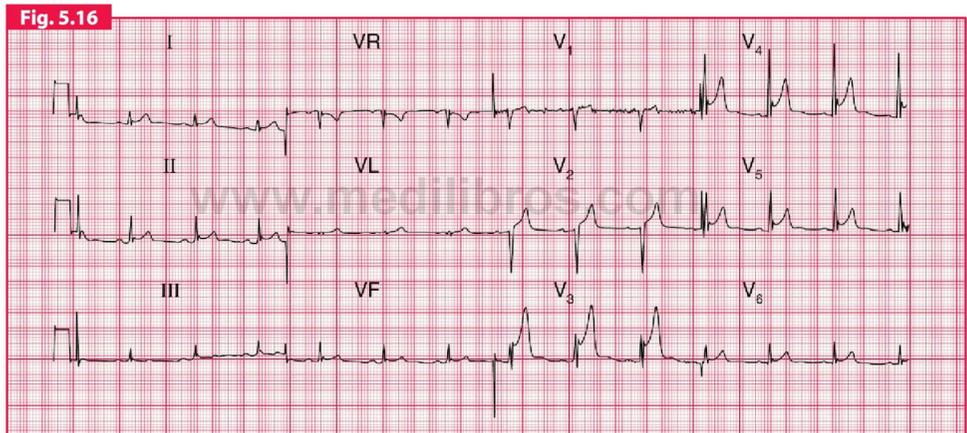
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 65 lpm.
- El complejo QRS en la derivación III muestra una onda Q, y la derivación VF tiene una onda Q muy pequeña. Por lo demás, los complejos QRS son normales.
- Existen ondas T invertidas en las derivaciones III, VR y V<sub>v</sub>, pero no en las demás.

## SEGMENTO ST

Si el segmento ST está elevado después de una onda S, se dice que existe una «repolarización precoz», y es una variante normal (fig. 5.16); este patrón suele observarse en las derivaciones precordiales anteriores. Se debe diferenciar de la elevación del

segmento ST que se observa en un infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

La depresión horizontal del segmento ST es un signo de isquemia (v. cap. 4), pero un grado menor de depresión, a menudo con pendiente descendente, se observa en los ECG de personas sanas, y es mejor describirla como inespecífica (fig. 5.17).

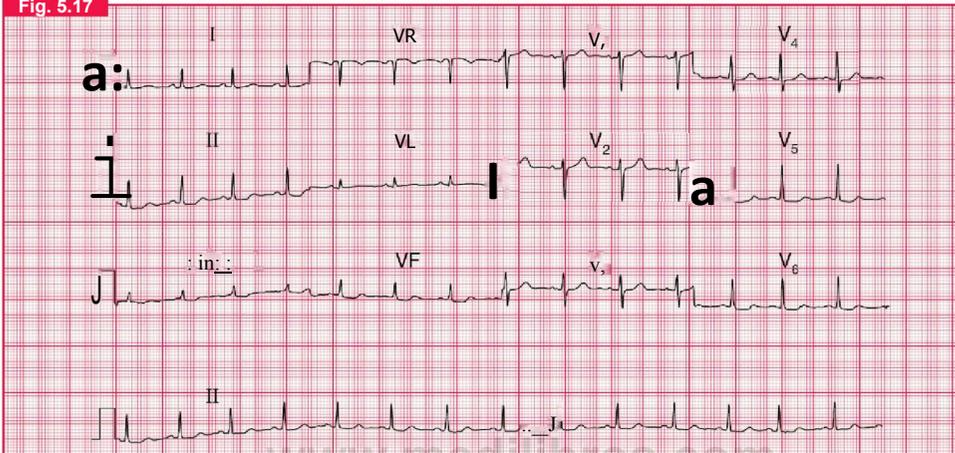


### ECG normal con repolarización precoz de los segmentos ST

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 75 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- En las derivaciones  $V_3$ - $V_5$  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  $V_3$ , y 2 mm por encima de la línea basal en las derivaciones  $V_4$ - $V_5$ .

Fig. 5.17



### ECG normal con cambios inespecíficos del segmento ST

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 85 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- En las derivaciones II, III, VF y V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, existe una ligera depresión del segmento ST con pendiente descendente.
- Ondas T normales.

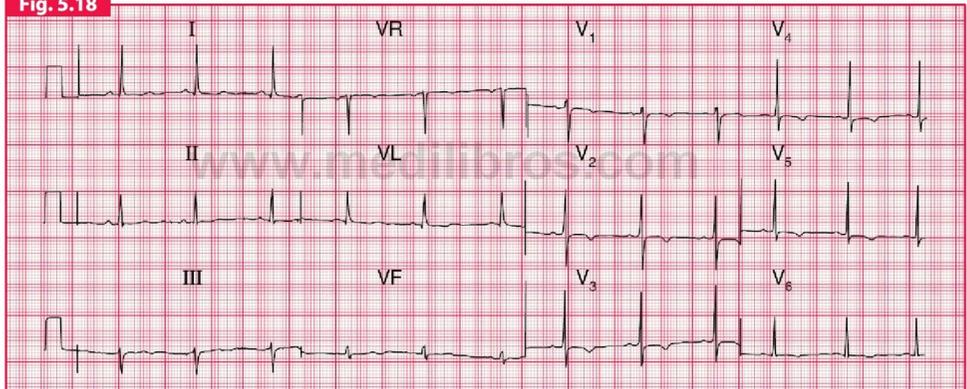
## ONDAT

La onda T está casi siempre invertida en la derivación VR, por lo general en la derivación Vj y a veces en la derivación III. En ocasiones, un corazón normal puede asociarse con una onda T invertida en la derivación V<sub>2</sub>, y en personas de raza negra puede haber una inversión de la onda T en las de-

rivaciones V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub> (fig. 5.18). Esto puede motivar un diagnóstico incorrecto de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (infarto sin onda Q).

Las ondas T altas y picudas (fig. 5.19) se observan en ocasiones en los primeros estadios de un infarto de miocardio, cuando se pueden describir como cambios «hiperagudos». Las ondas T picudas también se asocian con hiperpotasemia, pero en

Fig. 5.18

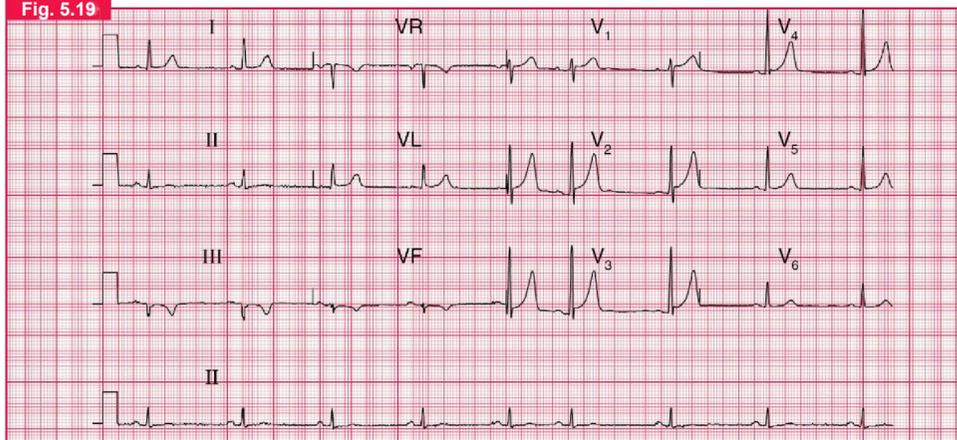


## ECG normal de un varón de raza negra

## Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 62 lpm.
- 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 V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>.
- En un varón de raza blanca, esto podría sugerir un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, pero en un varón de raza negra es perfectamente normal.

Fig. 5.19



### ECG normal con ondas T marcadamente picudas

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 50 lpm y con una extrasístole auricular.
- Eje normal (complejos QRS predominantemente negativos en la derivación III, pero positivos en las derivaciones I y II).

- Complejos QRS normales.
- Repolarización precoz de los segmentos ST en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.
- Ondas T picudas en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>.

realidad algunas de las ondas T más altas y picudas se observan en ECG perfectamente normales.

embargo, los mejores ejemplos de ondas U prominentes se observan en personas sanas (fig. 5.20).

## ONDAS U

La presencia de ondas U planas después de ondas T planas, junto con una prolongación del intervalo QT, puede ser un signo de hipopotasemia. Sin

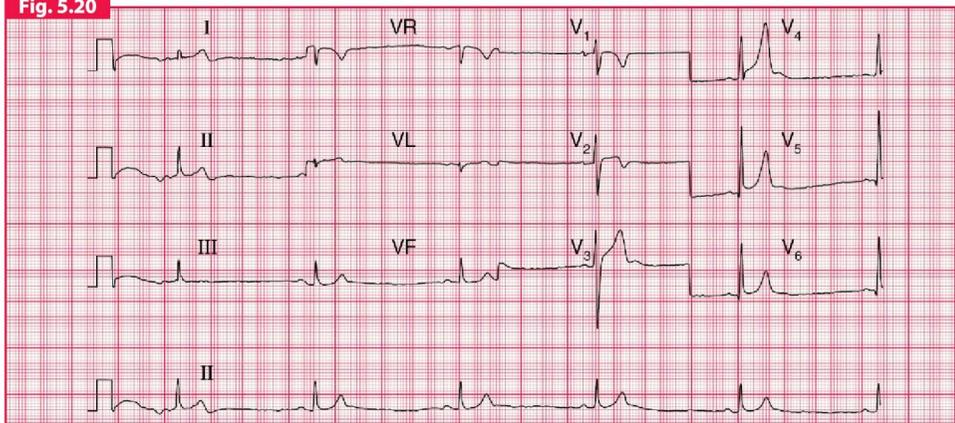
## ECG EN DEPORTISTAS

Los ECG de deportistas pueden mostrar una amplia variedad de cambios que podrían considerarse «anómalos» (v. cuadro 5.3).



Para más información sobre la hipopotasemia, v. cap. 7, págs. 331-334

**Fig. 5.20**



**ECG normal con ondas U prominentes**

**Comentarios**

- El aspecto del ECG al principio se debe al movimiento del paciente.
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 35 lpm (bradicardia sinusal).
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Ondas T picudas en las derivaciones V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>.
- Ondas U prominentes en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>.

**Cuadro 5.3 Posibles características del ECG en deportistas sanos**

**Variaciones del ritmo**

- Bradicardia sinusal
- Ritmo de la unión
- Marcapasos auricular «errante»
- Bloqueo de primer grado
- Bloqueo de segundo grado de Mobitz tipo 1 (Wenckebach)

**Otras variaciones del ECG**

- Ondas P y complejos QRS altos
- Ondas Q septales prominentes
- Rotación antihoraria
- Ondas Taitas simétricas
- Ondas T bifásicas
- Inversión de la onda T en las derivaciones laterales
- Ondas U prominentes

---

## RESUMEN

### ECG NORMAL

---

#### Límites de duraciones normales

- Intervalo PR: 220 ms.
- Duración del complejo QRS: 120 ms.
- Intervalo QT<sub>c</sub>: 450 ms.

#### Ritmo

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

#### Eje cardiaco

- Eje normal: complejos QRS predominantemente positivos en las derivaciones I, II y III; aún es normal si el complejo QRS es negativo en la derivación III.
- Los grados menores de desviación derecha e izquierda están dentro del rango de la normalidad.

#### Complejo QRS

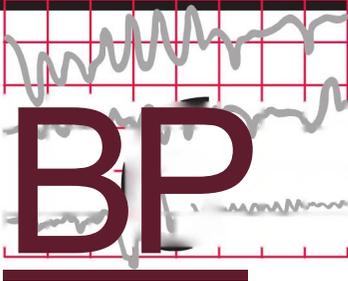
- Las ondas Q pequeñas son normales en las derivaciones I, VL y V<sub>6</sub> (ondas Q septales).
- El patrón RSR' en la derivación V<sub>1</sub> es normal si la duración es menor de 120 ms (bloqueo incompleto de rama derecha).
- La onda R es menor que la onda S en la derivación V<sub>1</sub>.
- La onda R en la derivación V<sub>6</sub> es menor de 25 mm.
- La onda R en la derivación V<sub>6</sub> más la onda S en la derivación V<sub>1</sub> es menor de 35 mm.

#### Segmento ST

- Debería ser isoelectrico.

#### Onda T

- Puede estar invertida en:
  - derivación III.
  - derivación VR.
  - derivación V<sub>1</sub>.
  - derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, en personas de raza negra.



## ECG en pacientes con dolor torácico o disnea

ECG en pacientes con dolor torácico continuo	129
ECG en pacientes con dolor torácico intermitente	144
ECG en pacientes con disnea	147

El dolor torácico es un síntoma muy frecuente y, cuando se revisa el ECG de un paciente con dolor torácico, es esencial recordar que tiene

otras causas además de la isquemia miocárdica (cuadro 6.1).

Varias características del dolor torácico hacen que el diagnóstico sea evidente. El dolor torácico que se irradia a la arcada dentaria o a la mandíbula es probablemente de origen cardíaco, el dolor que empeora con la inspiración es pleurítico o debido a pericarditis, mientras que el dolor localizado en la espalda puede deberse a isquemia miocárdica o a disección aórtica. El ECG ayudará a diferenciar entre estas causas de dolor, pero no es infalible. Por

### Cuadro 6.1 Causas de dolor torácico

#### Dolor torácico agudo

- Infarto de miocardio
- Embolia pulmonar
- Neumotorax y otras enfermedades pleurales
- Pericarditis
- Disección aórtica

#### Dolor torácico intermitente

- Angina
- Dolor esofágico
- Dolor muscular
- Dolor inespecífico

ejemplo, si una disección aórtica afecta a los ostium de las arterias coronarias, puede causar isquemia miocárdica.

## ECG EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO CONTINUO

### ECG EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

El término «síndrome coronario agudo» (SCA) abarca un espectro de afecciones clínicas causadas por la rotura de una placa ateromatosa en una arteria coronaria. En la zona expuesta del núcleo de la placa, se forma un trombo, que puede causar una oclusión total o parcial de la arteria. El síndrome clínico oscila de un cuadro de angina en reposo (angina inestable) a un infarto de miocardio transmural, y algunas definiciones del SCA también incluyen la muerte súbita debida a una oclusión coronaria. El diagnóstico de SCA se basa en la presentación clínica (incluidos los antecedentes de coronariopatía), las alteraciones del ECG y los marcadores bioquímicos, sobre todo la troponina.

Si el paciente tiene dolor torácico y el ECG muestra signos de isquemia miocárdica, pero la concentración de troponina es normal, el diagnóstico es de SCA por angina inestable. La necrosis miocárdica provoca un aumento de la concentración de troponina plasmática (troponina T o I) y los análisis de alta sensibilidad son capaces de detectar elevaciones muy pequeñas. Según algunas definiciones, cualquier incremento en una situación clínica sugestiva de isquemia miocárdica justifica un diagnóstico de infarto de miocardio. Sin embargo, la concentración de troponina plasmática también

puede elevarse en otras afecciones, que también se pueden asociar a dolor torácico (cuadro 6.2). Es esencial recordar que la concentración de troponina plasmática puede no elevarse incluso hasta 12 horas después del inicio del dolor torácico debido a un infarto de miocardio.

Por tanto, el ECG es una herramienta esencial en el diagnóstico de un SCA. Hay que destacar que también distingue entre dos categorías de infarto de miocardio cuyo tratamiento es diferente. La primera es el infarto asociado a una elevación del segmento ST, denominado «infarto de miocardio con elevación del segmento ST» o «IMEST» y la segunda es el «infarto de miocardio sin elevación del segmento ST» o «IMSEST». La diferenciación es importante, porque un IMEST requiere un tratamiento inmediato con trombólisis o con una intervención percutánea (ICP, es decir, angioplastia y probablemente colocación de un stent), aunque el beneficio de este tratamiento se pierde en gran medida pasadas 6 horas. Un IMSEST también puede requerir una ICP, pero con una urgencia mucho

**Cuadro 6.2 Causas frecuentes de elevación de la concentración plasmática de troponina en ausencia de infarto de miocardio agudo**

- Embolia de pulmón aguda
- Pericarditis aguda
- Insuficiencia cardíaca aguda o grave
- Sepsis y/o shock
- Insuficiencia renal
- Falso positivo (problemas de laboratorio, incluida la presencia de anticuerpos heterófilos y factor reumatoide)

menor, y el paciente se trata en un principio con algún tipo de heparina, fármacos antiagregantes plaquetarios y un betabloqueante.

Durante las primeras horas posteriores al inicio del dolor torácico debido a infarto de miocardio, el ECG puede tener un aspecto normal, por lo que se deben registrar ECG de forma repetida en los pacientes con dolor torácico que pueda deberse a isquemia cardíaca, pero cuyo ECG no sea diagnóstico.

### ANGINA INESTABLE

En la angina inestable, existe una depresión del segmento ST mientras el paciente tiene dolor (fig. 6.1). Una vez que el dolor ha cedido, el ECG se normaliza, o regresa a su estado previo si el paciente había tenido un infarto de miocardio en el pasado.

### IMEST

En el IMEST, los segmentos ST se elevan en las derivaciones del ECG correspondientes a la zona del corazón que se lesiona: las derivaciones V en un infarto anterior, la derivación VL y las derivaciones precordiales laterales en el infarto lateral, así como las derivaciones III y VF en el infarto inferior. El IMEST se diagnostica cuando existe una elevación mayor de 1 mm del segmento ST en al menos dos derivaciones de las extremidades contiguas (p. ej., I y VL; III y VF), o una elevación mayor de 2 mm en al menos dos derivaciones

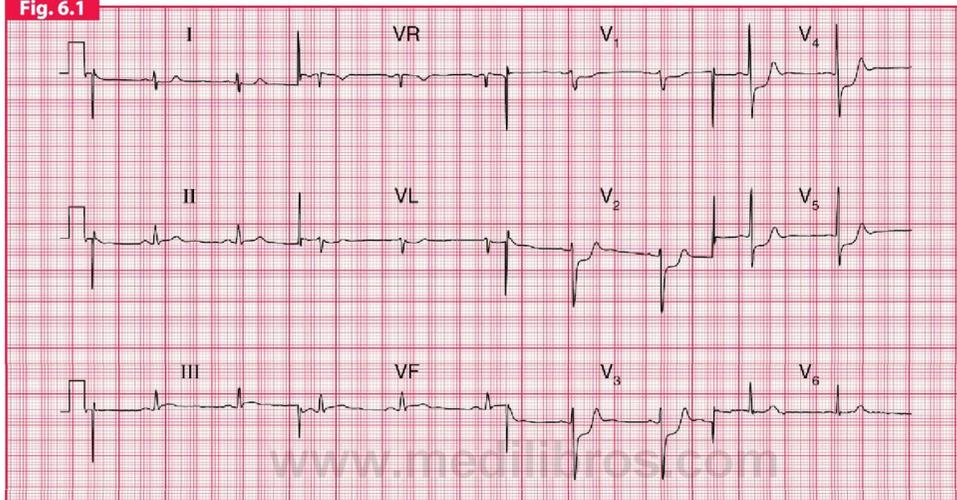
precordiales contiguas. El diagnóstico de IMEST también se puede aceptar si existe un bloqueo de rama izquierda de reciente aparición.

El tratamiento precoz mediante ICP o trombólisis puede evitar el daño miocárdico, por lo que no se desarrollan ondas Q. En caso contrario, después de un período variable (por lo general, alrededor de un día), los segmentos ST regresan a la línea basal, las ondas T de las derivaciones afectadas se invierten y se desarrollan ondas Q (v. “Origen de las ondas Q”, pág. 91). Una vez que aparecen ondas Q y ondas T invertidas tras un infarto, estos cambios del ECG suelen ser permanentes. Si la elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores persiste, se debería sospechar un aneurisma ventricular izquierdo.

En las figuras 6.2-6.5 se muestran ECG de distintos pacientes con infartos anteriores, en intervalos progresivos tras el inicio de los síntomas.

Un infarto anterior antiguo también se puede diagnosticar a partir de un ECG que muestre la pérdida del crecimiento de las ondas R en las derivaciones anteriores sucesivas sin la presencia de ondas Q (fig. 6.6). Estos cambios deben distinguirse de los secundarios a una enfermedad pulmonar crónica, en la que la alteración característica es una onda S persistente en la derivación V<sub>6</sub>. Esto se denomina en ocasiones «rotación horaria», porque el corazón ha rotado de modo que el ventrículo derecho ocupa una mayor región del precordio y en una vista inferior, esta rotación es horaria (fig. 6.7).

Fig. 6.1

**Depresión del segmento ST en la angina inestable****Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Depresión horizontal de los segmentos ST en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>.
- Ondas T normales.

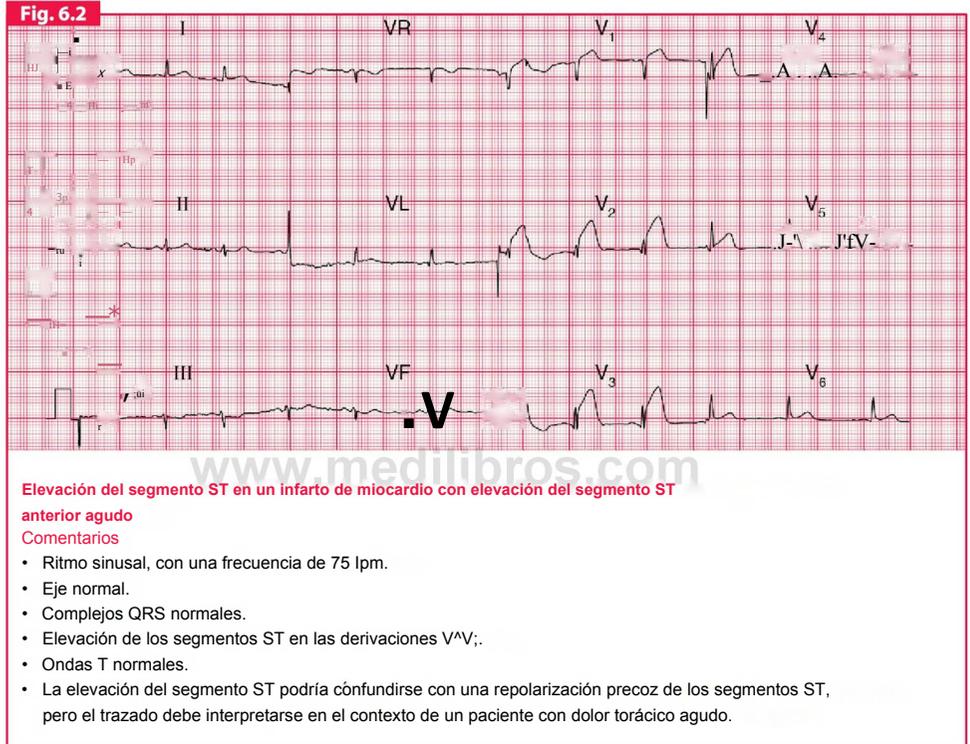
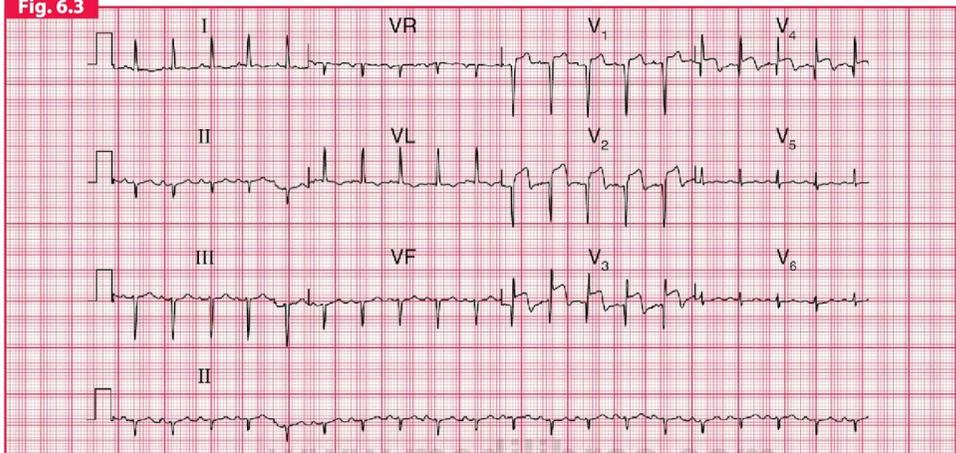


Fig. 6.3

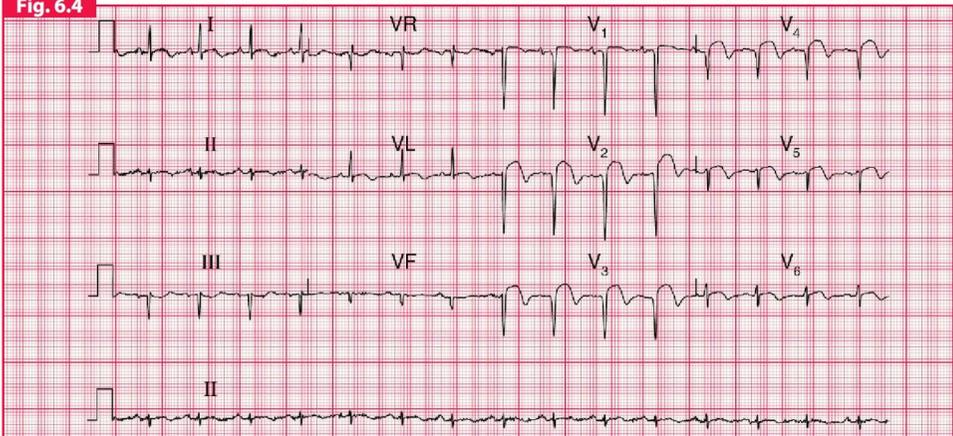


### Elevación del segmento ST y ondas Q en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior agudo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 120 lpm.
- Desviación izquierda del eje (deflexión predominantemente negativa en las derivaciones II y III).
- Ondas Q en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>.
- Onda T invertida en la derivación VL y onda T bifásica en la derivación V<sub>3</sub>.

Fig. 6.4

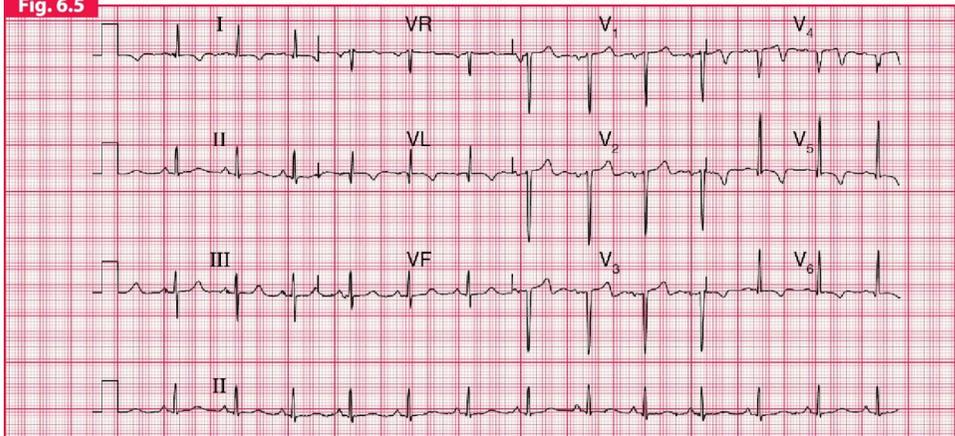


**Elevación del segmento ST y ondas Q marcadas en un infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior agudo**

**Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 90 lpm.
- Eje normal.
- Ondas Q profundas y pérdida de las ondas R en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones I, VL y V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>.

Fig. 6.5

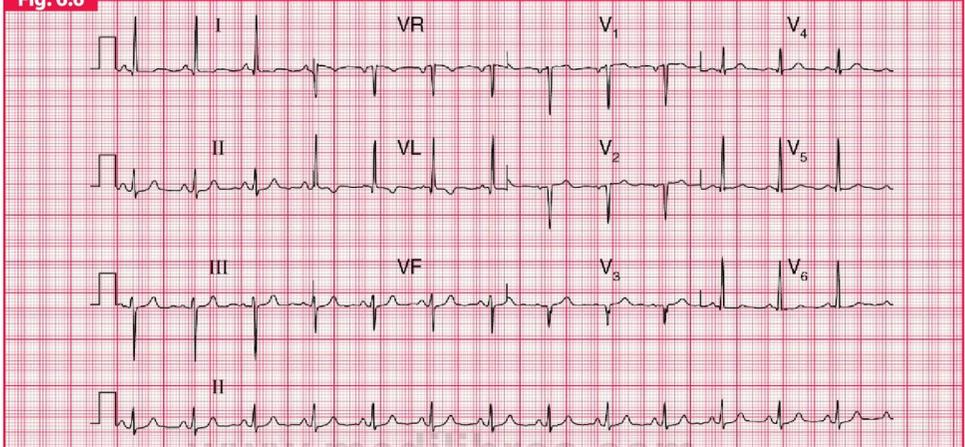


### Infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 80 lpm.
- Eje normal.
- Ondas Q en las derivaciones VL y V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>.
- Segmentos ST isoeléctricos (es decir, a nivel de la línea de base) (excepto en la derivación V<sub>4</sub>).
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>.

Fig. 6.6

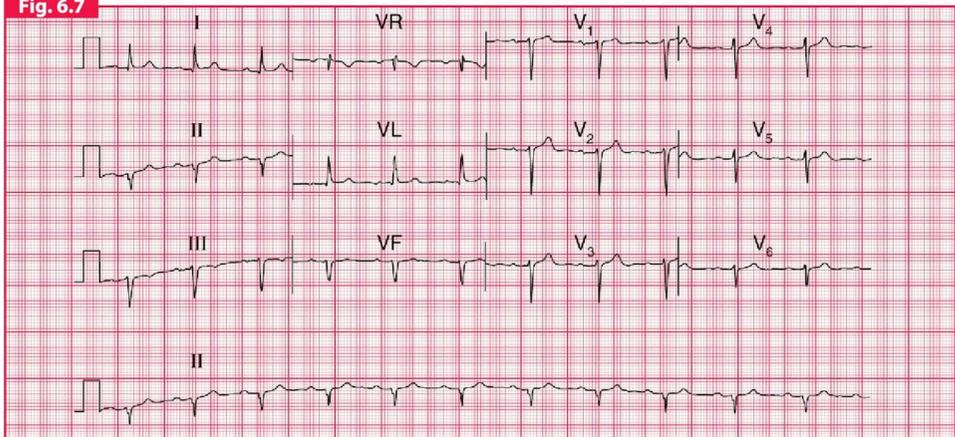


**Infarto de miocardio anterior antiguo con escasa progresión de la onda R en las derivaciones anteriores**

**Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 80 lpm.
- Eje normal (onda S dominante en la derivación III, pero complejo predominantemente positivo en las derivaciones I y II).
- Segmentos ST isoelectricos.
- La progresión normal de la onda R en las derivaciones anteriores está ausente, sin onda R en la derivación V<sub>3</sub>, pero con una onda R normal en la derivación V<sub>4</sub>.
- Onda Q pequeña y onda T invertida en la derivación VL.
- Este patrón podría deberse a una colocación incorrecta del electrodo V<sub>3</sub>, aunque el patrón anómalo en la derivación VL sugiere una cardiopatía. El ECG debería repetirse.

Fig. 6.7



### Rotación horaria en la enfermedad pulmonar crónica

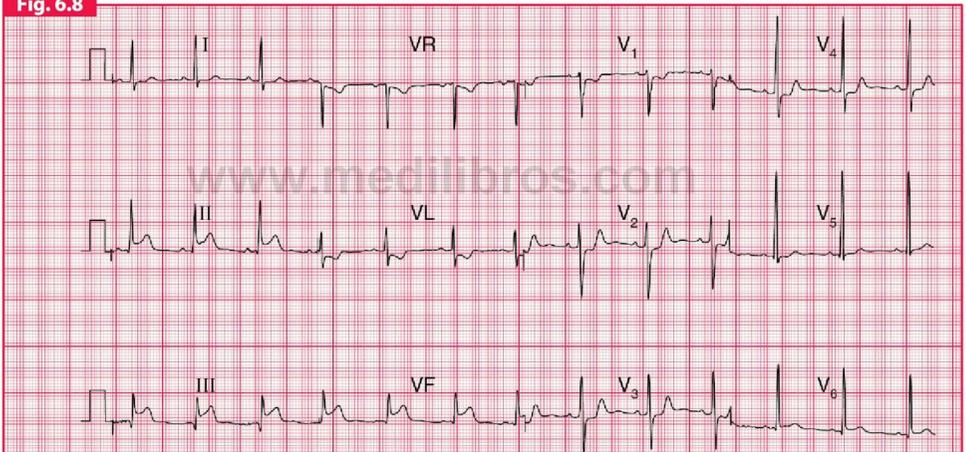
#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 70 lpm.
- Bloqueo de primer grado; intervalo PR de 226 ms.
- Hemibloqueo anterior izquierdo (complejos predominantemente negativos en las derivaciones II y III).
- Los complejos QRS muestran un patrón «de ventrículo derecho» en todo el ECG, con una onda R alta y una onda S pequeña y una onda S profunda en la derivación V<sub>6</sub>, donde debería haber una onda R alta y una onda S pequeña.
- El bloqueo de primer grado y el hemibloqueo anterior izquierdo indican cardiopatía, así como enfermedad pulmonar crónica.

En las figuras 6.8-6.10 se muestran ECG de un paciente registrados unas pocas horas después del inicio del dolor torácico y unos días después, donde se pueden observar los patrones de un

infarto inferior. La figura 6.8 muestra un IMEST inferior clásico, con el añadido de una inversión de la onda T en la derivación VL. Unos días después (fig. 6.9), las ondas Q han aparecido en las

**Fig. 6.8**



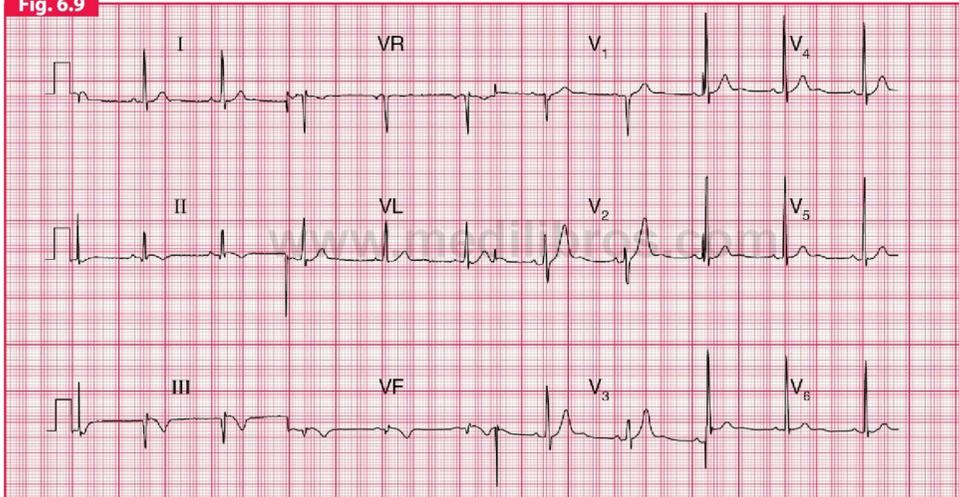
### **Infarto de miocardio con elevación del segmento ST inferior agudo**

#### **Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 70 lpm.
- Eje normal.
- Onda Q pequeña en la derivación III: otros complejos QRS son normales.
- Elevación del segmento ST de 3 mm en las derivaciones II, III y VF.
- Ondas T invertidas en la derivación VL.

derivaciones III y VF, los segmentos ST casi han regresado a la línea basal y la onda T en la derivación VL ya no está invertida. Durante la fase aguda de un IMEST inferior, los trastornos de la conducción son bastante frecuentes, como se refleja

en el bloqueo de segundo grado de la [figura 6.10](#), donde se reproduce la tira de ritmo de un ECG registrado unas horas después del que aparece en la [figura 6.8](#).

**Fig. 6.9**

### **Infarto de miocardio inferior antiguo (mismo paciente de las [figs. 6.8](#) y [6.10](#))**

#### **Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 60 lpm.
- Eje normal.
- Ondas Q en las derivaciones III y VF.
- Los segmentos ST en las derivaciones II, III y VF casi han regresado a la línea basal.
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, III y VF.
- Los complejos QRS y las ondas T son normales en las derivaciones anteriores.

Fig. 6.10



**Bloqueo cardíaco de segundo grado (Wenckebach) en un infarto de miocardio inferior (mismo paciente de la fig. 6.8)**

**Comentarios**

- Registrado de una derivación de monitorización.
- Ritmo sinusal.
- Prolongación progresiva del intervalo PR en los primeros latidos, seguida por una onda P no conducida, tras lo que se repite una secuencia similar.

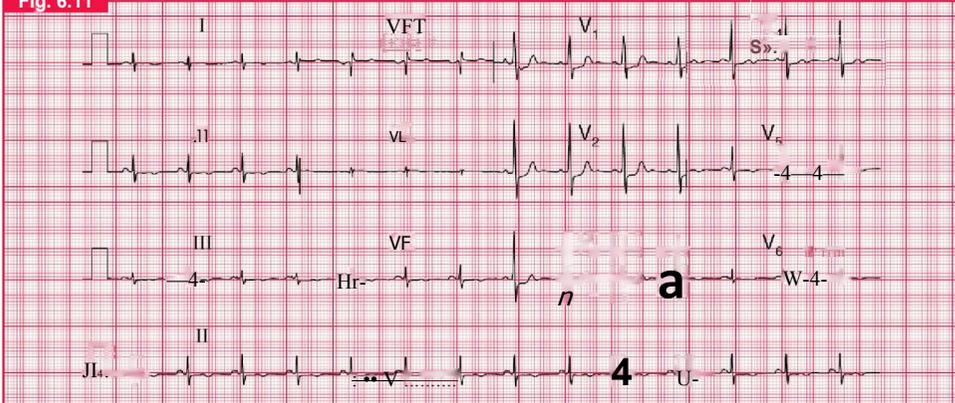


Para más información sobre el IMEST, v. cap. 5, págs. 214-240

Cuando se desarrolla un infarto en la pared posterior del ventrículo izquierdo, las ondas Q sólo pueden observarse colocando las derivaciones precordiales en la espalda del paciente. En un ECG habitual, habrá una onda R dominante en la derivación V<sub>j</sub>, causada por una despolarización anterior sin oposición (fig. 6.11).

Este patrón debe diferenciarse de la onda R dominante en la derivación V<sub>j</sub> que se observa en la hipertensión pulmonar (v. después) y de la onda R dominante que puede ser una variante normal. La distinción se realiza mejor si se tienen en cuenta la anamnesis y la exploración física del paciente.

Fig. 6.11



### infarto de miocardio posterior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 85 lpm.
- Onda R dominante en la derivación  $V_v$
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$ .
- Inversión de la onda T en las derivaciones II, III,  $V_F$  y  $V_5$ - $V_6$ .
- Este patrón podría confundirse con una variante normal, o con hipertrofia ventricular derecha, pero los cambios del segmento ST y de la onda T sugieren isquemia, y no existe una desviación derecha del eje, como sería de esperar en caso de hipertrofia ventricular derecha.

### RESUMEN

#### IMEST

##### Secuencia de cambios en el 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 Q.

##### Localización del infarto

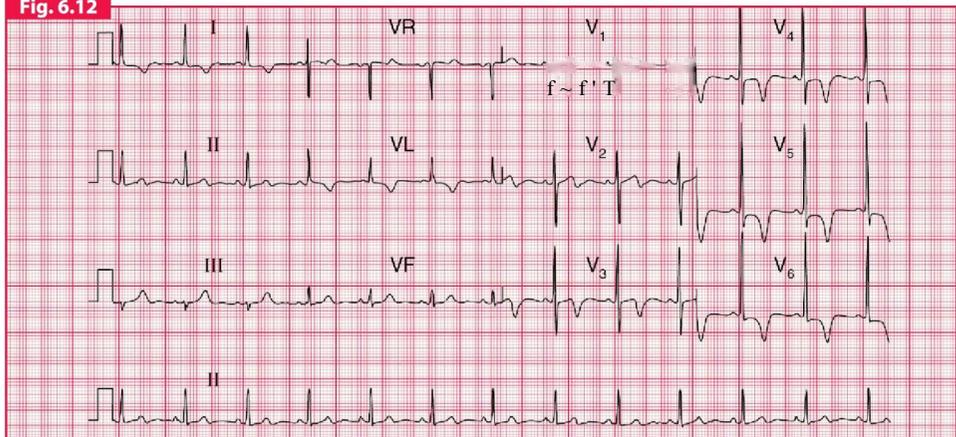
- Infarto anterior: cambios clásicamente en las derivaciones  $V_3$ - $V_4$ , pero a menudo también en las derivaciones  $V_2$  y  $V_5$ .
- Infarto inferior: cambios en las derivaciones III y VF.
- Infarto lateral: cambios en las derivaciones I, VL y  $V_5$ - $V_6$ .
- Infarto posterior verdadero: ondas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

### IMSEST

En el IMSEST, no existe elevación del segmento ST, pero se observa una inversión de la onda T en las derivaciones correspondientes a la localización de la lesión miocárdica (fig. 6.12). Con el tiempo, las ondas T pueden normalizarse, pero la inversión puede persistir. No se desarrollan ondas Q, por lo que esta característica se usa para

distinguir entre un infarto con y sin onda Q. Por lo general, los infartos con onda Q son IMEST y los infartos sin onda Q son IMSEST. Sin embargo, en la actualidad se dispone de tratamientos (ICP o trombólisis) que pueden evitar el desarrollo de ondas Q en un IMEST, lo que hace que la distinción entre infartos con o sin ondas Q sea redundante.

Fig. 6.12



### Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 75 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS y segmentos ST normales.
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VLy V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>.
- Este patrón se debe distinguir del de la hipertrofia ventricular izquierda, donde sería menos frecuente observar una inversión de las ondas T en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>.

### ECG EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO INTERMITENTE

Los pacientes con angina pueden tener un ECG normal cuando no tienen dolor, aunque a menudo el ECG muestra signos de un infarto previo. Los pacientes cuyo dolor torácico se debe a una enfermedad esofágica o a trastornos musculares, o cuyo dolor sea «inespecífico» también tendrán un ECG normal.

En la angina, el segmento ST suele deprimirse, pero cuando la angina se debe a vasoespasm coronario, el segmento ST puede elevarse («angina variante de Prinzmetal»). Si el diagnóstico de angina es dudoso, los cambios del ECG pueden inducirse mediante el ejercicio. La prueba de esfuerzo es menos sensible que la ecocardiografía de esfuerzo, por la que se está sustituyendo en la actualidad. Además, algunos cardiólogos prefieren utilizar la angiografía coronaria inmediata. Sin embargo, la prueba de esfuerzo aún tiene un papel relevante a la hora de demostrar la tolerancia del paciente al esfuerzo y para determinar qué es lo que lo limita. La prueba de esfuerzo presenta grandes ventajas sobre la angiografía coronaria: no es invasiva y la detección de las lesiones coronarias durante la angiografía no significa por fuerza que sean responsables de los síntomas del paciente.

La prueba de esfuerzo se puede realizar con una cinta de correr o con una bicicleta ergométrica. En países como Reino Unido, la cinta de correr es la más usada. Después de registrar el ECG en reposo, el esfuerzo se aumenta de forma progresiva en etapas de 3 minutos. El protocolo más usado es el diseñado por Bruce (tabla 6.1). Las dos etapas de bajo nivel («protocolo de Bruce modificado»), que se realizan ambas a 2,7 km/h, pero con una inclinación

**Tabla 6.1** Protocolo de Bruce

Etapas	Velocidad (km/h)	Pendiente (porcentaje)
01	2,7	0
02	2,7	5
1	2,7	10
2	4	12
3	5,4	14
4	6,7	16
5	8	18

del 0% o 5%, se pueden utilizar cuando la tolerancia al esfuerzo del paciente es muy limitada.

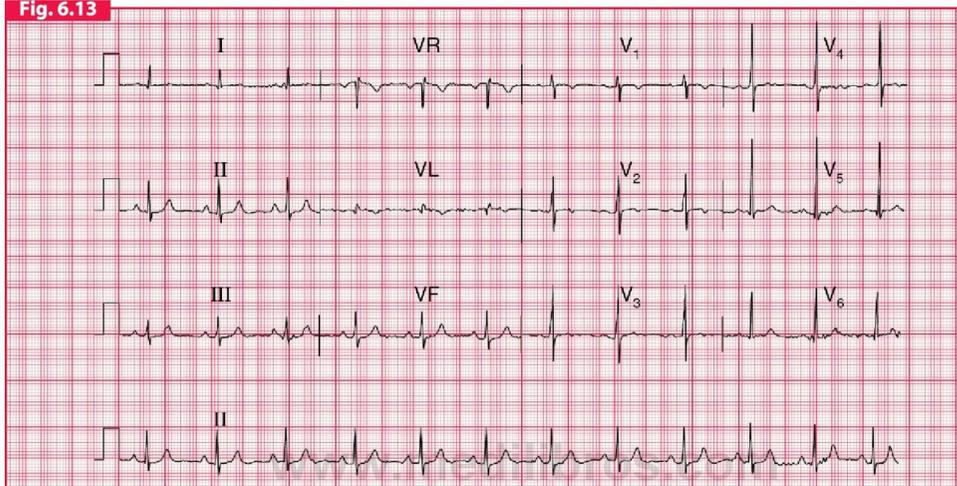
La frecuencia cardíaca, la presión arterial y el ECG de 12 derivaciones se registran al final de cada etapa. El ejercicio se continúa hasta que el paciente pida que se interrumpa, pero se finaliza de forma precoz si la presión sistólica disminuye más de 20 mmHg o si la frecuencia cardíaca se reduce más de 10 lpm. La prueba también debería suspenderse si el paciente presenta dolor torácico y el segmento ST en cualquier derivación desciende 2 mm, o si se deprime más de 3 mm sin dolor torácico. El inicio de cualquier trastorno de la conducción o arritmia también es una indicación para la interrupción inmediata.

Se puede establecer de un modo fiable el diagnóstico de isquemia cardíaca si existe una depresión horizontal del segmento ST de al menos 2 mm. Si los segmentos ST están deprimidos, pero con una pendiente ascendente, es probable que no haya isquemia. En las figuras 6.13y6.14se muestra el ECG de un paciente en reposo y tras un esfuerzo causante de angina.



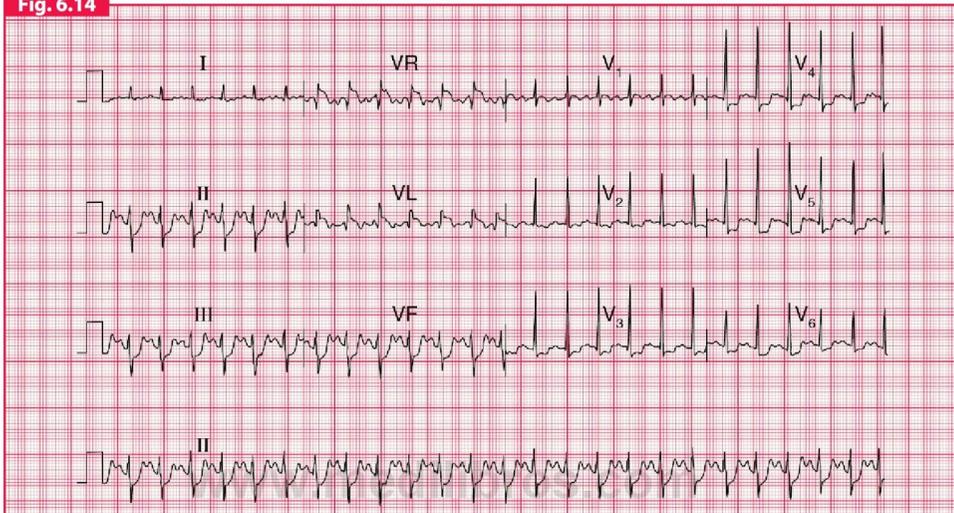
Para más información sobre la prueba de esfuerzo, v. cap. 5, págs. 270-284

Fig. 6.13

**En reposo****Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 65 lpm.
- Eje normal.
- Complejos QRS, segmentos ST y ondas T normales.

**Fig. 6.14**



**Tras 5 minutos de ejercicio (mismo paciente de la fig. 6.13)**

**Comentarios**

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 150 lpm.
- Desviación izquierda del eje.
- Depresión horizontal del segmento ST en las derivaciones inferiores y anteriores, con un máximo de 4 mm en la derivación V<sub>5</sub>.

## ECG EN PACIENTES CON DISNEA

En el **cuadro 6.3** se recogen algunas de las causas de disnea.

### DISNEA DEBIDA A CARDIOPATÍAS

Debe recordarse que, aunque ningún patrón concreto de ECG corresponde a insuficiencia cardíaca, este trastorno es improbable cuando el ECG es completamente normal. Se deben tener en cuenta otras explicaciones para la disnea. Los signos en el ECG que indican dilatación del corazón pueden dar pistas sobre la causa de la disnea. Por ejemplo, los signos en el ECG de hipertrofia ventricular izquierda pueden deberse a hipertensión o a una valvulopatía mitral o aórtica.

### Cuadro 6.3 Causas de disnea

- Mala forma física
- Obesidad
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad pulmonar
- Anemia
- Trastornos neuromusculares
- Dolor de la pared torácica

Cuando el ECG de un paciente con disnea muestra una arritmia o una anomalía de la conducción, o bien signos de isquemia o de hipertrofia auricular o ventricular, la disnea puede deberse a insuficiencia cardíaca.

www.medilibros.com

## RESUMEN

### HIPERTROFIA CARDÍACA

#### Hipertrofia auricular derecha

- Ondas P picudas.

#### Hipertrofia ventricular derecha

- Ondas R altas en la derivación V<sub>1</sub>.
- Inversión de la onda T en las derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, así como a veces en V<sub>3</sub> e incluso en V<sub>4</sub>.
  - Ondas S profundas en la derivación V<sub>6</sub>.
- Desviación derecha del eje.
- En ocasiones, bloqueo de rama derecha.

#### Hipertrofia auricular izquierda

- Ondas P bifidas.

#### Hipertrofia ventricular izquierda

- Ondas R en la derivación V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub> mayores de 25 mm.
- Ondas R en la derivación V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub> más ondas S en la derivación V<sub>1</sub> o V<sub>2</sub> mayores de 35 mm.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> y, en ocasiones, V<sub>4</sub>.

### DISNEA DEBIDA A ENFERMEDAD PULMONAR

#### **Embolia pulmonar**

La embolia pulmonar suele presentarse como una combinación de dolor torácico y disnea. Aunque el dolor torácico es típicamente unilateral y pleurítico, un émbolo voluminoso que afecte a las arterias pulmonares principales puede causar un dolor similar al del infarto de miocardio. Los pacientes con hipertensión pulmonar suelen referir disnea, pero no dolor.

En pacientes con embolia pulmonar, el hallazgo más frecuente en el ECG es la taquicardia sinusal sin otras alteraciones (fig. 6.15), por lo que el ECG no es una herramienta diagnóstica muy útil. Sin embargo, la aparición de bloqueo de rama derecha, o los cambios asociados con hipertrofia ventricular derecha (desviación derecha del eje, onda R dominante en la derivación V<sub>j</sub>, así como inversión de la onda T en las derivaciones V<sub>j</sub>-V<sub>3</sub>) respaldarían con fuerza el diagnóstico. Si el paciente desarrolla hipertensión pulmonar establecida, el ECG mostrará de forma persistente el cuadro completo de hipertrofia ventricular derecha.

El patrón que suele denominarse como «S1Q3T3» (es decir, desviación derecha del eje con una onda S prominente en la derivación I, así como con una onda Q y una onda T invertida en la derivación III) se observa en la figura 6.15 y se suele considerar un indicio de embolia pulmonar. En la práctica, no es un indicio muy fiable a menos que aparezca en registros repetidos.

---

### RESUMEN

#### EMBOLIA PULMONAR

---

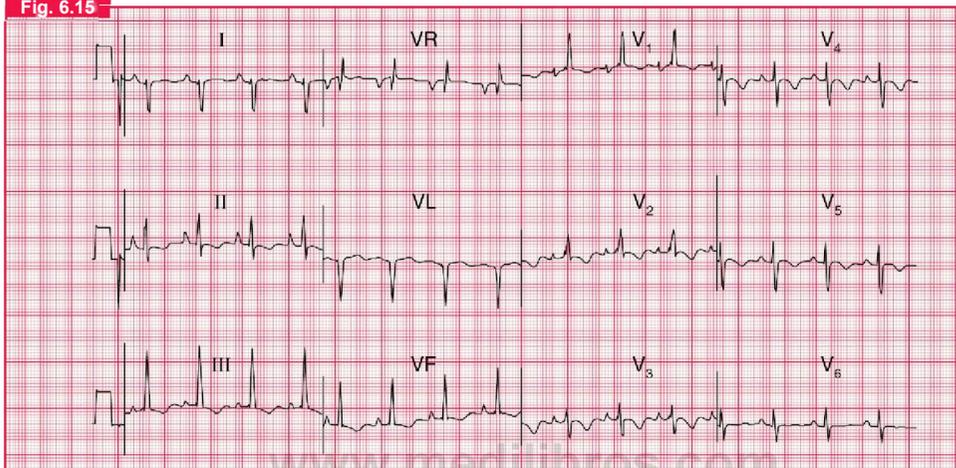
Los posibles patrones del ECG incluyen:

- ECG normal con taquicardia sinusal.
  - Ondas P picudas.
  - Desviación derecha del eje.
  - Bloqueo de rama derecha.
  - Ondas R dominantes en la derivación V<sub>j</sub>, (es decir, onda R mayor que la onda S).
  - Ondas T invertidas en las derivaciones V<sub>1</sub>V<sub>3</sub>.
  - Ondas S profundas en la derivación V<sub>6</sub>.
  - Desviación derecha del eje (ondas S en la derivación I), más ondas Q y ondas T invertidas en la derivación III.
- 



Para más información sobre embolia pulmonar, v. "ECG en la embolia pulmonar", págs. 247-250

Fig. 6.15



### Embolia pulmonar

#### Comentarios

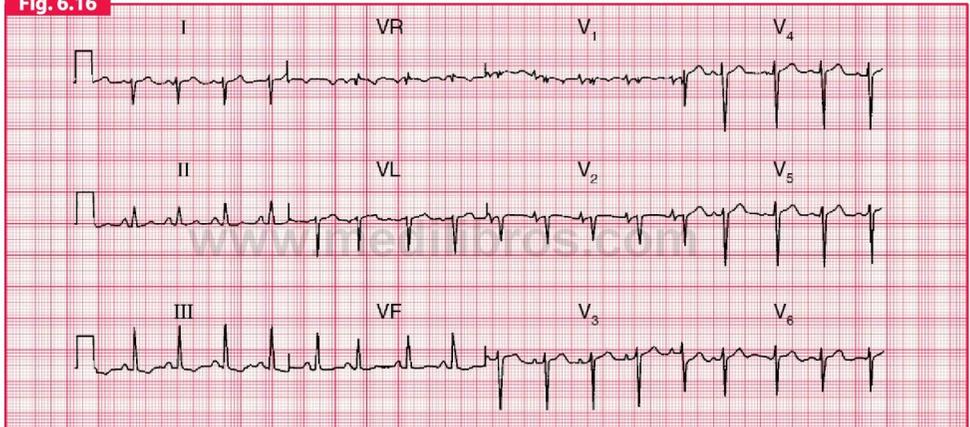
- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 95 lpm.
- Desviación derecha del eje (complejos QRS predominantemente negativos en la derivación I).
- Ondas P picudas en la derivación II, lo que sugiere hipertrofia auricular derecha.
- Onda S persistente en la derivación  $V_6$ .
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $V_4$ ,  $V_5$ , II, III y VF.
- Patrón de bloqueo de rama derecha.

### Enfermedad pulmonar crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la fibrosis pulmonar y otras enfermedades pulmonares intrínsecas no suelen provocar los cambios ECG asociados con la hipertensión pulmonar grave, pero

puede haber una desviación derecha del eje y, con más frecuencia, una rotación horaria del corazón (fig. 6.16). Esto se debe a que el corazón está rotado, con el ventrículo derecho ocupando una mayor porción de precordio de lo habitual.

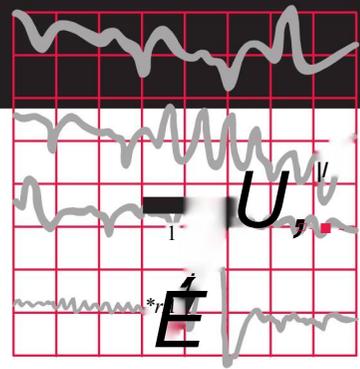
Fig. 6.16



### Enfermedad pulmonar crónica

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una frecuencia de 100 lpm.
- Desviación derecha del eje.
- Ondas P picudas, más evidentes en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.
- Bloqueo incompleto de rama derecha.
- Ondas S profundas en la derivación V<sub>6</sub>, sin que ninguna derivación precordial muestre un patrón sugestivo de hipertrofia ventricular izquierda.



# ECG en pacientes con palpitaciones o síncope

ECG en pacientes asintomáticos	151
ECG en pacientes sintomáticos	164
Marcapasos	169
Parada cardíaca	173

El término «palpitaciones» significa cosas diferentes para distintas personas, pero básicamente quiere decir que los latidos cardíacos se perciben de forma consciente. «Síncope» significa una pérdida repentina de consciencia. La única forma de estar seguro de que un problema cardíaco es la causa de cualquiera de estos dos fenómenos es registrar un ECG cuando el paciente tiene un episodio típico, pero esto pocas veces es posible. Sin embargo, el ECG puede ser útil, incluso cuando el paciente está asintomático.

## ECG EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS

Si un paciente se encuentra asintomático durante un registro, hay cuatro patrones posibles del ECG que pueden sugerir un diagnóstico:

- Normal.
- Patrones sugestivos de cardiopatía.
- Patrones sugestivos de taquicardia paroxística.
- Patrones sugestivos de síncope debido a bradicardia.

## ECG NORMALES

Puede que los síntomas no se deban a cardiopatía. El paciente puede tener epilepsia u otra afección. Sin embargo, un ECG normal no descarta una arritmia paroxística, y la descripción del paciente de sus síntomas puede ser crucial. Por ejemplo, si los episodios

del paciente se asocian con el ejercicio (hay que sospechar anemia) o ansiedad, y las palpitaciones se aceleran y se frenan de forma paulatina, es probable que la causa de los síntomas sea una taquicardia sinusal. En las taquicardias paroxísticas, el episodio comienza de forma repentina, a menudo sin razón evidente, y puede interrumpirse también de forma súbita. Es posible que se requiera un registro ambulatorio durante 24 horas utilizando, por ejemplo, un Holter, para poder obtener el registro de un episodio (fig. 7.1).

### PATRONES SUGESTIVOS DE CARDIOPATÍA

Una inversión marcada de la onda T puede sugerir hipertrofia ventricular izquierda, o un bloqueo de rama izquierda que puede deberse a estenosis aórtica; o bien una hipertrofia ventricular derecha que puede ser secundaria a hipertensión pulmonar.

En una persona joven, que es poco probable que tenga una coronariopatía, este patrón sugiere una miocardiopatía hipertrófica (fig. 7.2), que se asocia a arritmias, síncope y muerte súbita.

### PATRONES SUGESTIVOS DE TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

#### *Síndromes de preexcitación*

Un intervalo PR corto (menor de 120 ms), con un complejo QRS ancho y anómalo, indica un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Un intervalo PR corto con un complejo QRS normal sugiere un síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL). En ambos casos existe una vía anómala alternativa al nódulo auriculoventricular (AV), lo que provoca el intervalo PR corto.

Fig. 7.1

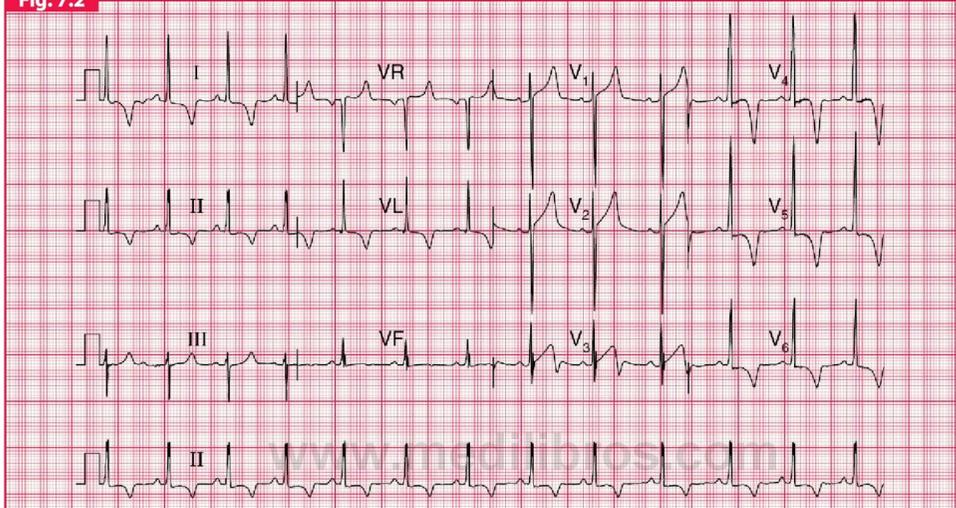


#### Registro ambulatorio: taquicardia de complejo ancho

##### Comentarios

- Los registros ambulatorios sólo proporcionan una o dos derivaciones, mostrando tiras de ritmo.
- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 80 lpm.
- Una extrasístole ventricular.
  - Un ciclo de nueve latidos de taquicardia de complejo ancho, probablemente de origen ventricular.

Fig. 7.2



### Miocardiopatía hipertrófica

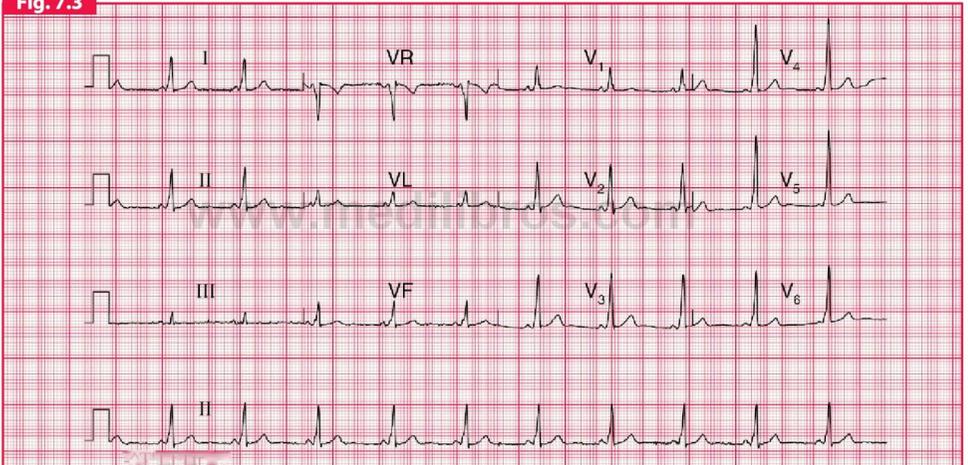
#### Comentarios

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 70 lpm.
- Eje normal.
- Hipertrofia ventricular izquierda según los criterios de voltaje (onda S en la derivación V<sub>1</sub> = 28 mm, onda R en la derivación V<sub>5</sub> = 30 mm).
- Inversión de una onda T profunda en las derivaciones I, II, VL y V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>, máxima en la derivación V<sub>4</sub>.
- Este ECG podría deberse a hipertrofia ventricular izquierda, en lugar de a miocardiopatía hipertrófica, pero la inversión de la onda T es espectacular y es máxima en la derivación V<sub>4</sub> en lugar de en V<sub>6</sub>. Una isquemia anterolateral también es improbable, debido a que la inversión de la onda T es muy marcada.

En el síndrome de WPW, la vía anómala conecta la aurícula y el ventrículo, y el complejo QRS es ancho, con un ascenso empastado. En el síndrome de WPW tipo A, la vía es izquierda, conecta la aurícula y el ventrículo izquierdos, y provoca una onda R dominante en la derivación V<sub>j</sub> (fig. 7.3; puede observarse otro ejemplo en la fig. 3.28). Esto

se puede confundir con una hipertrofia ventricular derecha. En menos ocasiones, la vía anómala puede ser derecha y conectar la aurícula y el ventrículo derechos, lo que se denomina síndrome de WPW de tipo B (fig. 7.4). En este caso, la derivación V<sub>j</sub> no tiene una onda R dominante, sino una onda S profunda y existe una inversión de la onda T en

**Fig. 7.3**

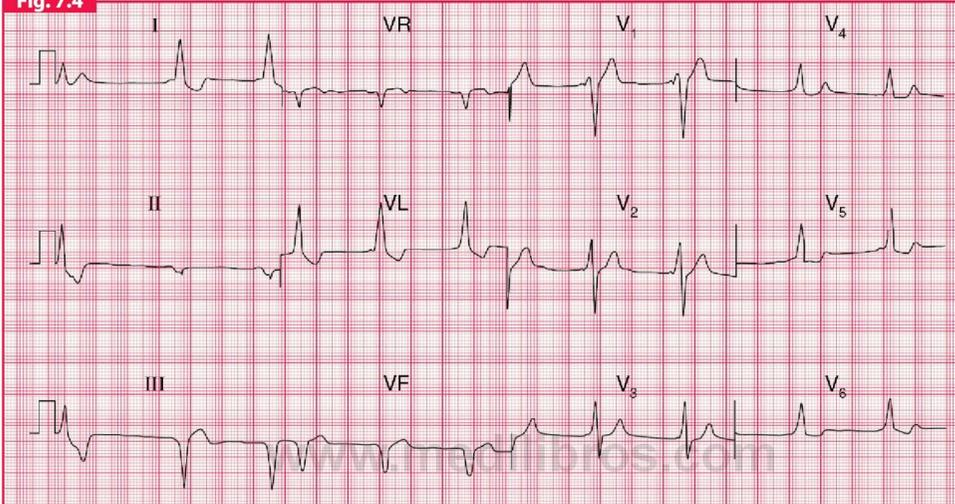


### Síndrome de Wolff-Parkinson-White de tipo A

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 65 lpm.
- Eje normal.
- Intervalo PR corto (100 ms).
- Ligera prolongación de los complejos QRS, a 130 ms; el ascenso está empastado (se observa mejor en las derivaciones V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub>).
- Onda R dominante en la derivación V<sub>4</sub>.

Fig. 7.4



### Síndrome de Wolff-Parkinson-White de tipo B

#### Comentarios

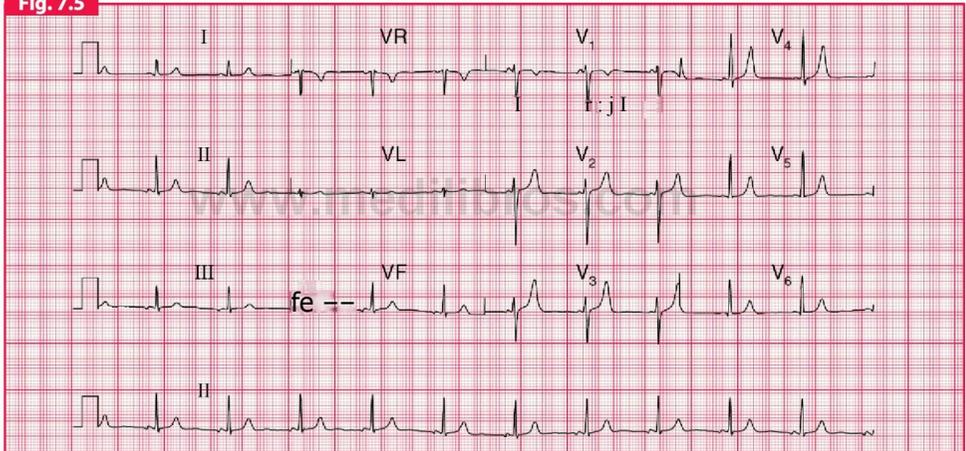
- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 55 lpm. Las ondas P se observan mejor en la derivación  $V_v$ .
- Es probable que el primer complejo sea una extrasístole ventricular.
- Intervalo PR corto.
- Desviación izquierda del eje.
- Complejos QRS anchos (160 ms) con un ascenso empastado (onda delta), que se observa mejor en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$ .
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, II y VL, y ondas T bifásicas en las derivaciones  $V_5$ - $V_6$ .
- Los pequeños complejos segundo y tercero en la derivación II parecen deberse a un error técnico.
- Este registro debe distinguirse de un ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda y del síndrome de Wolff-Parkinson-White de tipo A.

las derivaciones anteriores, lo que puede motivar un diagnóstico erróneo de isquemia anterior. El complejo QRS ancho que se observa en ambos tipos de síndrome de WPW también puede causar errores diagnósticos al confundirlo con un bloqueo de rama, aunque el patrón en «M» característico de

los complejos QRS en el bloqueo de rama izquierda no se observa en el síndrome de WPW.

En el síndrome de LGL, la vía anómala conecta las aurículas con el haz de His, de modo que existe un intervalo PR corto, pero un complejo QRS normal (fig. 7.5).

**Fig. 7.5**



### Síndrome de Lown-Ganong-Levine

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 65 lpm.
- Eje normal.
- Intervalo PR corto, de 100 ms.
- Complejos QRS y ondas T normales.
- En el síndrome de LGL, la vía accesoria conecta las aurículas con el haz de His, en lugar de con el ventrículo derecho o izquierdo, de modo que el complejo QRS es normal.

### Intervalo QT largo

El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca (y también con el sexo y el momento del día). El intervalo corregido (QT<sub>c</sub>) se puede calcular utilizando la fórmula de Bazett:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{\text{intervalo R-R}}}$$

Es probable que un intervalo QT<sub>c</sub> mayor de 450 ms sea anormal. La prolongación del intervalo QT puede ser congénita, pero en la mayoría de los casos se debe a fármacos, sobre todo a antiarrítmicos (cuadro 7.1 y fig. 7.6).

Con independencia de cuál sea la causa, un intervalo QT corregido de 500 ms o mayor puede predisponer a una taquicardia ventricular paroxística de un tipo especial denominado «torsade de pointes», que puede causar síntomas típicos de taquicardia paroxística o muerte súbita. En la figura 7.7 se muestra un ECG continuo de un paciente que recibía tratamiento con un fármaco antiarrítmico y que desarrolló una fibrilación ventricular durante la monitorización. Unos segundos antes de la parada cardíaca, presentó una taquicardia de complejo ancho transitoria en la que los complejos QRS eran inicialmente positivos, pero luego cambiaron para volverse negativos. Esto es típico de la taquicardia ventricular por «torsade de pointes».

www.medilibros.com

**Cuadro 7.1** Causas de prolongación del intervalo QT

#### Congénita

- Síndrome de Jervell-Lange-Nielson
- Síndrome de Romano-Ward
- Otras anomalías genéticas también identificadas

#### Fármacos antiarrítmicos

- Procainamida
- Disopiramida
- Amiodarona
- Sotalol

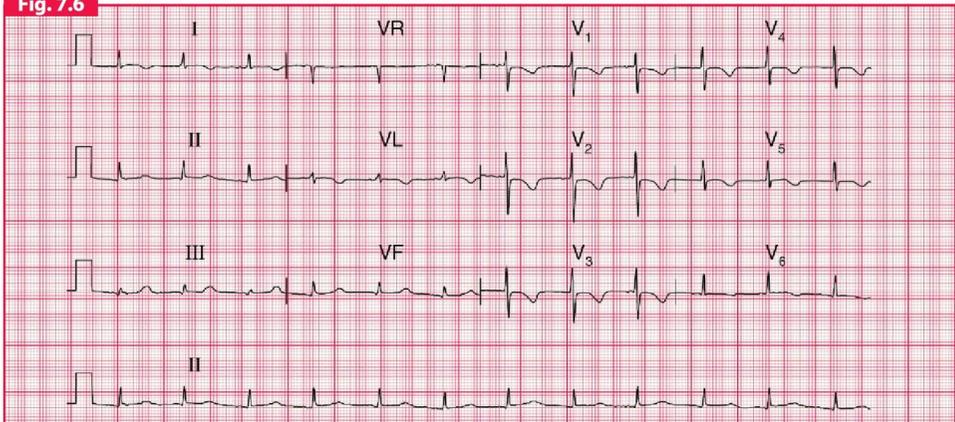
#### Otros fármacos

- Antidepresivos tricíclicos
- Eritromicina

#### Anomalías de los electrolitos plasmáticos

- Hipopotasemia
- Hipomagnesemia
- Hipocalcemia

Fig. 7.6

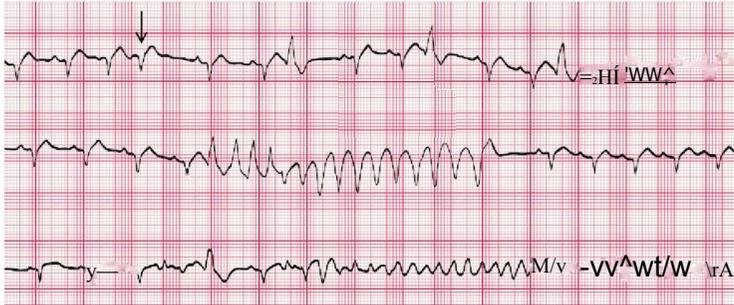


#### Prolongación del intervalo QT

##### Comentarios

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 75 lpm.
- Eje normal.
- Onda P difícil de observar en algunas derivaciones, pero más evidente en las derivaciones I y VL.
- Complejos QRS normales.
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>.
- Intervalo QT de 480 ms, intervalo QT<sub>C</sub> de 520 ms.
- En este paciente, la prolongación del intervalo QT se debía a amiodarona.

Fig. 7.7



#### Taquicardia ventricular por torsade de pointes y fibrilación ventricular

##### Comentarios

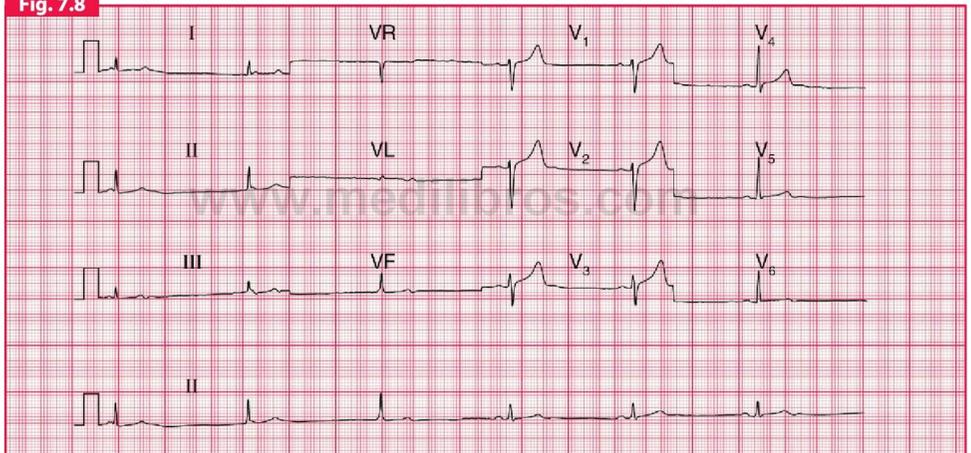
- Las tres tiras de ritmo son un registro continuo.
- El ritmo subyacente es sinusal, a una frecuencia de unos 100 lpm.
- En la tira de ritmo superior, existe una extrasístole supraventricular (flecha) y tres extrasístoles ventriculares.
- En la segunda tira se observa un ciclo de taquicardia de complejo ancho, con los primeros cuatro complejos QRS positivos y el resto negativos, lo que es típico de la taquicardia por torsade de pointes.
- En la tira inferior, existe una única extrasístole ventricular y después aparece fibrilación ventricular.
- En este registro, no se observa con claridad la prolongación del intervalo QT, pues dicho intervalo se mide mejor en el ECG de 12 derivaciones.

### Enfermedad sinoauricular

La enfermedad sinoauricular, denominada síndrome del «seno enfermo», suele causar una bradicardia sinusal inapropiada, pero suele ser asintomática (fig. 7.8). También se puede asociar con una

variedad de problemas de conducción, ritmos de escape o taquicardia paroxística (cuadro 7.2). Por tanto, los pacientes pueden referir mareo, síncope o síntomas sugestivos de taquicardia paroxística.

Fig. 7.8



#### Síndrome del seno enfermo

##### Comentarios

- Debe analizarse primero la tira de ritmo.
- Los tres primeros latidos se deben a escape nodal AV, con una frecuencia de 35 lpm.
- Se pueden observar ondas P justo antes o justo después del complejo QRS.
- Los siguientes tres latidos están en ritmo sinusal, a una frecuencia de 38 lpm.
- Los complejos QRS y las ondas T son normales.
- La combinación de bradicardia sinusal y de escape nodal AV es típica del síndrome del seno enfermo.

### Cuadro 7.2 Ritmos cardíacos asociados a síndrome del seno enfermo

- Bradicardia sinusal inapropiada
- Cambios súbitos del ritmo sinusal
- Pausas sinusales
- Parada auricular
- Ritmos de escape de la unión auriculoventricular
- Taquicardia de la unión alternante con escape de la unión

### PATRONES SUGESTIVOS DE SÍNCOPE DEBIDO A BRADICARDIA

En personas aparentemente sanas que refieren episodios de mareo, el ECG en reposo mientras están asintomáticas puede mostrar una desviación derecha del eje, un síndrome del seno enfermo o cualquier variedad de bloqueo cardíaco. El bloqueo de primer grado, el bloqueo de segundo grado de tipo Wenckebach (Mobitz tipo 1) y el bloqueo de rama no son una indicación por sí mismos de necesidad de tratamiento, al igual que tampoco lo son las combinaciones de estos bloqueos, como el bloqueo de primer grado y el bloqueo de rama (fig. 7.9), o el bloqueo bifascicular (hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de rama derecha, fig. 7.10). Sin embargo, estas combinaciones también pueden asociarse a grados mayores de bloqueo, y se puede plantear un registro ambulatorio para ver si se produce de forma intermitente un bloqueo de segundo o tercer grado.

### Cuadro 7.3 Causas de bloqueo cardíaco

#### Bloqueos de primer y segundo grado

- Hipertonía vagal
- Deportistas
- Miocarditis aguda
- Cardiopatía isquémica
- Hipopotasemia
- Digoxina
- Betabloqueantes

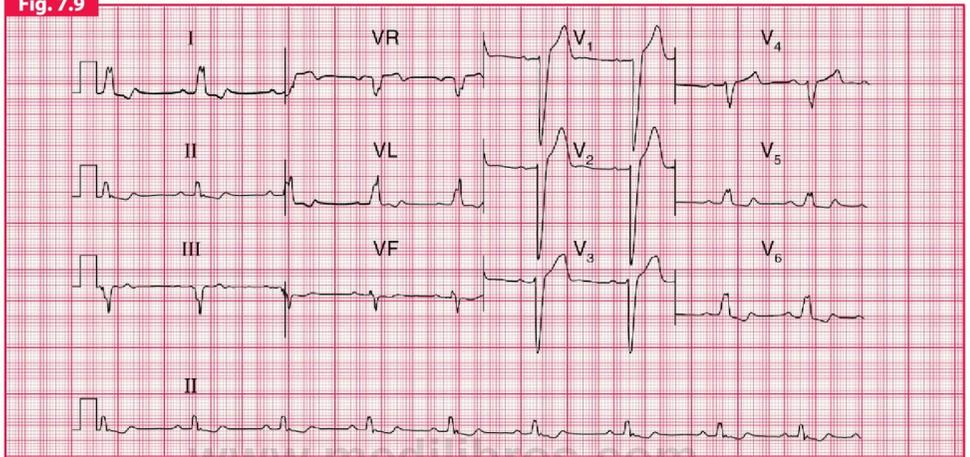
#### Bloqueo completo

- Idiopático (fibrosis del tejido de conducción)
- Congénito
- Cardiopatía isquémica
- Estenosis aórtica
- Cirugía y traumatismos

En un paciente con bloqueo de segundo grado (Mobitz tipo 2, bloqueo 2:1 o bloqueo 3:1) o con bloqueo completo (tercer grado), es probable que cualquier cuadro de mareo o síncope se deba a la bradicardia, y está indicado un marcapasos sin la necesidad de realizar primero un registro ambulatorio.

Se deben tener en cuenta las posibles causas subyacentes de bloqueo cardíaco, que se resumen en el cuadro 7.3.

Fig. 7.9

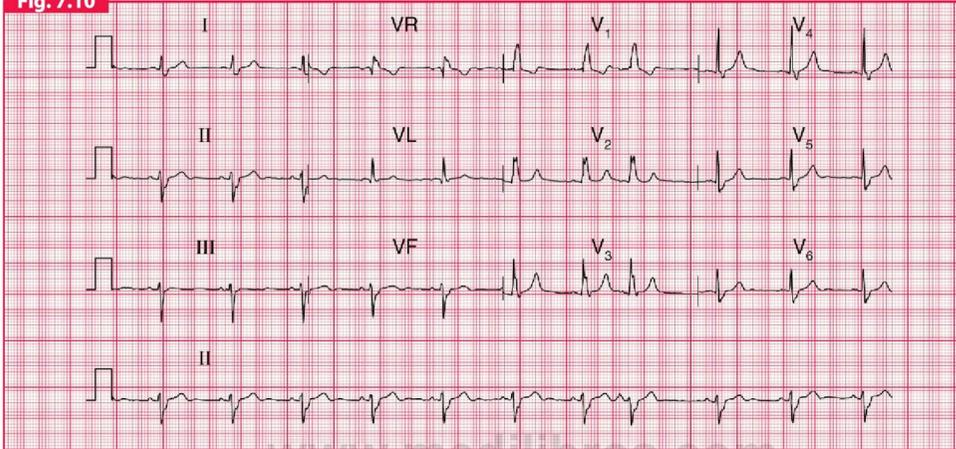


**Bloqueo de primer grado y bloqueo de rama izquierda**

**Comentarios**

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 55 lpm.
- Eje normal.
- Intervalo PR prolongado, de 224 ms.
- Complejos QRS anchos.
- Patrón en «M» en las derivaciones I, II, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y V<sub>6</sub>.

Fig. 7.10



#### Bloqueo bifascicular

#### Comentarios

- Ritmo sinusal, a una frecuencia de 70 lpm.
- Desviación izquierda del eje (onda S mayor que la onda R en las derivaciones II y III).
- Bloqueo de rama derecha: complejos QRS anchos (135 ms); patrón RSR' en la derivación V<sub>1</sub> y onda S empastada en la derivación V<sub>6</sub>.

### ECG EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

#### TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

A partir de los síntomas de un paciente, no es posible indicar si unas extrasístoles o una taquicardia paroxística son de origen supraventricular o ventricular, aunque quizá es más probable que cause mareo o síncope una taquicardia ventricular paroxística que una taquicardia supraventricular paroxística.

En las taquicardias paroxísticas, la frecuencia cardíaca suele ser mayor de 160 lpm, en comparación con la taquicardia sinusal, en la que pocas veces supera los 140 lpm. Los complejos QRS en la taquicardia paroxística pueden ser estrechos (es decir, menores de 120 ms) o anchos.

Las taquicardias de complejo estrecho pueden corresponder a:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia auricular.
- Taquicardia de la unión (por reentrada nodal AV).
- Flutter auricular.
- Fibrilación auricular.
- Síndrome de WPW.

Las características del ECG en los ritmos supraventriculares se recogen en el “Resumen” de la página 165.

La forma más sencilla de identificar la causa de una taquicardia de complejo estrecho es realizar un masaje del seno carotídeo mientras se registra el ECG. Esto provocará que la taquicardia sinusal disminuya su frecuencia; las taquicardias auriculares y de la unión, así como las debidas a preexcitación pueden terminarse; en el flutter auricular, el

**164** bloqueo auriculoventricular aumentará, mientras

que la fibrilación auricular por lo general no se afectará (v. “Masaje del seno carotídeo”, pág. 72).

Las taquicardias de complejo ancho corresponden a:

- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular de cualquier tipo (distinto al ritmo sinusal) con bloqueo de rama.
- Síndrome de WPW.

---

### RESUMEN

#### RITMOS VENTRICULARES

- En general, los ritmos ventriculares tienen complejos QRS anchos (mayores de 120 ms), una modificación del eje en comparación con el ritmo sinusal, así como ondas T anómalas.
- Extrasístoles ventriculares:
  - complejo QRS precoz.
  - ausencia de onda P.
  - complejo QRS ancho (mayor de 120 ms).
  - complejo QRS deforma anómala.
  - onda T de forma anómala.
  - la siguiente onda P aparece en el momento adecuado.
- Ritmo idioventricular acelerado:
  - ausencia de ondas P.
  - frecuencia de los QRS menor de 120 lpm.
- Taquicardia ventricular:
  - ausencia de ondas P.
  - frecuencia de los QRS mayor de 160 lpm.
- Fibrilación ventricular:
  - se debe prestar atención al paciente, no al ECG.

Las características ECG de las taquicardias de complejo ancho se recogen en el “Resumen” de la página 164.

Puede ser muy difícil diferenciar entre los complejos anchos de la taquicardia supraventricular con

bloqueo de rama y la taquicardia ventricular, para lo que los Resúmenes que aparecen a continuación deberían servir de ayuda.

## RESUMEN

### RITMOS SUPRAVENTRICULARES

- En general, los ritmos supraventriculares tienen complejos QRS estrechos (menores de 120 ms), a excepción de que exista bloqueo de rama o síndrome de WPW, donde se observan complejos QRS anchos.
- Ritmo sinusal:
  - una onda P por cada complejo QRS.
  - el intervalo P-P varía con la respiración (arritmia sinusal).
- Extrasístoles supraventriculares:
  - complejo QRS precoz.
  - ausencia de onda P, u onda P con una morfología anómala (auricular).
  - complejos QRS estrechos y normales.
  - onda T normal.
  - la siguiente onda P está «reiniciada».
- Taquicardia auricular:
  - frecuencia del complejo 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 en ocasiones la frecuencia de la onda P es 200-240 lpm, con bloqueo 2:1.
- Flutter auricular:
  - frecuencia de la onda P de 300 lpm.
  - patrón en dientes de sierra.
  - bloqueo 2:1, 3:1 o 4:1.
  - el bloqueo aumenta por la presión sobre el seno carotídeo.
- Fibrilación auricular:
  - es el ritmo más irregular de todos.
  - frecuencia del complejo QRS típicamente mayor de 160 lpm sin tratamiento, pero puede ser menor.
  - no se identifican ondas P, sino que existe una línea basal totalmente irregular.
- Taquicardia por reentrada nodal AV (de la unión):
  - se suele denominar, de forma inapropiada, «TSV» (taquicardia supraventricular).
  - ausencia de ondas P.
  - frecuencia por lo general de 150-180 lpm.
  - el masaje del seno carotídeo puede revertirla a ritmo sinusal.
- Ritmos de escape:
  - lentos, con las características por lo demás iguales a las descritas en los casos anteriores, salvo en la fibrilación auricular, que no existe como ritmo de escape.

En la [figura 7.11](#) se muestra un ECG con todas las características habituales de la taquicardia ventricular (desviación izquierda del eje,

complejos QRS con duración de 180 ms y todos los complejos positivos en las derivaciones precordiales).

---

### RESUMEN

#### TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ANCHO

---

- Cuando se observa en el contexto de un infarto de miocardio agudo, es probable que una taquicardia de complejo ancho sea de origen ventricular.
- La comparación con un registro realizado en ritmo sinusal (si está disponible) mostrará si existe bloqueo de rama en condiciones normales.
- Hay que tratar de identificar las ondas P.
- Una desviación izquierda con bloqueo de rama derecha suele indicar un problema ventricular.
- Unos complejos QRS muy anchos (mayores de 160 ms) suelen indicar una taquicardia ventricular.
- Concordancia: la taquicardia ventricular es probable si todos los complejos QRS son predominantemente positivos o negativos en las derivaciones precordiales.
- Es probable que un ritmo irregular con complejos anchos sea una fibrilación auricular con bloqueo de rama, o una fibrilación auricular en el síndrome de WPW (una combinación peligrosa).

### BRADICARDIA INTERMITENTE

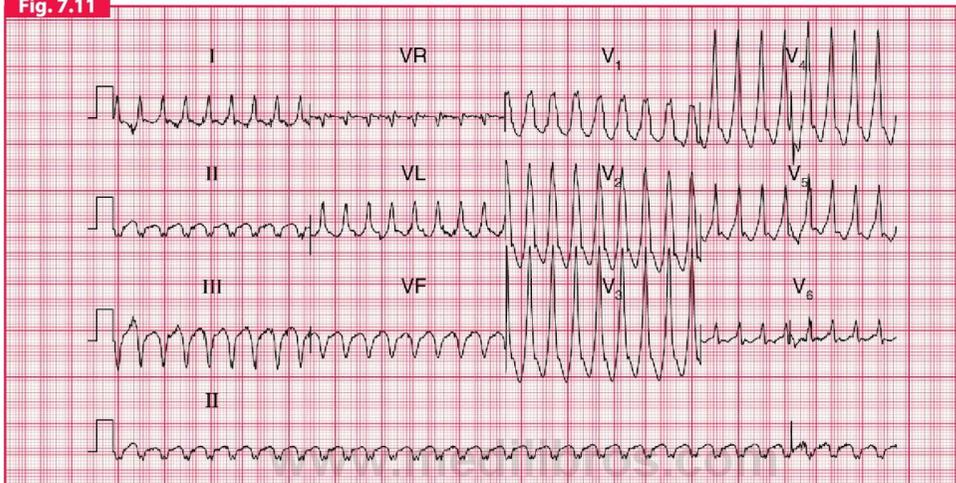
Una bradicardia intermitente debida a cualquier ritmo cardíaco puede causar mareo y síncope si la frecuencia cardíaca es lo bastante baja. Los deportistas pueden estar perfectamente sanos con una frecuencia sinusal de 40 lpm, pero un anciano puede marearse si la frecuencia cardíaca disminuye por debajo de 60 lpm por cualquier motivo.

Una frecuencia cardíaca baja puede deberse a un bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado (v. “Trastornos de conducción en el nódulo AV y en el haz de His”, págs. 37-42) o a «pausas», cuando el nódulo sinoauricular no se despolariza. Esto se observa en el síndrome del seno enfermo. En la [figura 7.12](#) se muestra un registro ambulatorio de un paciente con síndrome del seno enfermo, que refería episodios de mareo que se debían a pausas sinusales de 3,3 s.

No existe un tratamiento médico eficaz para la bradicardia sintomática, y puede ser necesario implantar un marcapasos permanente.

En el contexto de un infarto de miocardio agudo, sobre todo infartos de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) inferiores, no es infrecuente que exista un bloqueo cardíaco completo. Suele ser temporal y no requiere marcapasos a menos que exista un deterioro hemodinámico debido a la bradicardia. Cuando un IMEST anterior se complica con un bloqueo cardíaco completo, suele haberse dañado una gran porción de miocardio, y puede que sea preciso implantar un marcapasos temporal.

Fig. 7.11

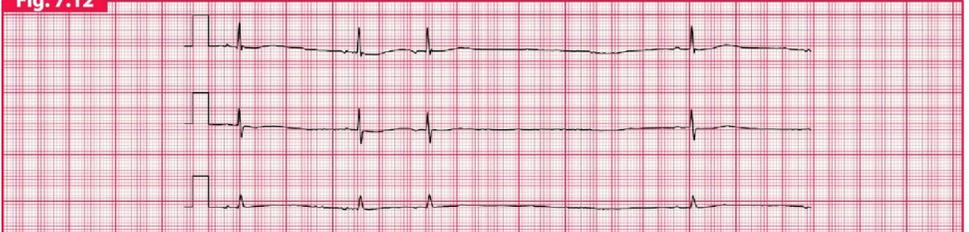


### Taquicardia ventricular

#### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo ancho, a una frecuencia de 200 lpm.
- No se observan ondas P.
- Desviación izquierda del eje.
- Duración del complejo QRS de 180 ms (si  $> 160$  ms, es más probable que el ritmo sea de origen ventricular que supraventricular con bloqueo de rama).
- Todos los complejos QRS apuntan en el mismo sentido (positivos) en las derivaciones precordiales (lo que vuelve a hacer probable que el origen sea ventricular).

**Fig. 7.12**



**Registro ambulatorio, síndrome del seno enfermo**

**Comentarios**

- Los dos primeros latidos muestran un ritmo sinusal, a una frecuencia de 38 lpm.
- El tercer latido es una extrasístole auricular, como lo evidencia la onda P anómala.
- Después, se produce una pausa prolongada, de 3,5 s, seguida de otro latido sinusal.

[www.medilibros.com](http://www.medilibros.com)

## MARCAPASOS

Los marcapasos producen una pequeña descarga eléctrica que sustituye la función del nódulo sinoauricular o que soslaya un haz de His bloqueado. El diseño sofisticado de los marcapasos les permite simular muchas de las funciones del corazón normal.

El funcionamiento del marcapasos puede evaluarse en el ECG en reposo. Los marcapasos más modernos detectan la activación intrínseca de las aurículas y/o los ventrículos, y pueden estimular a ambos. El modo de funcionamiento de un marcapasos puede describirse con tres o cuatro letras.

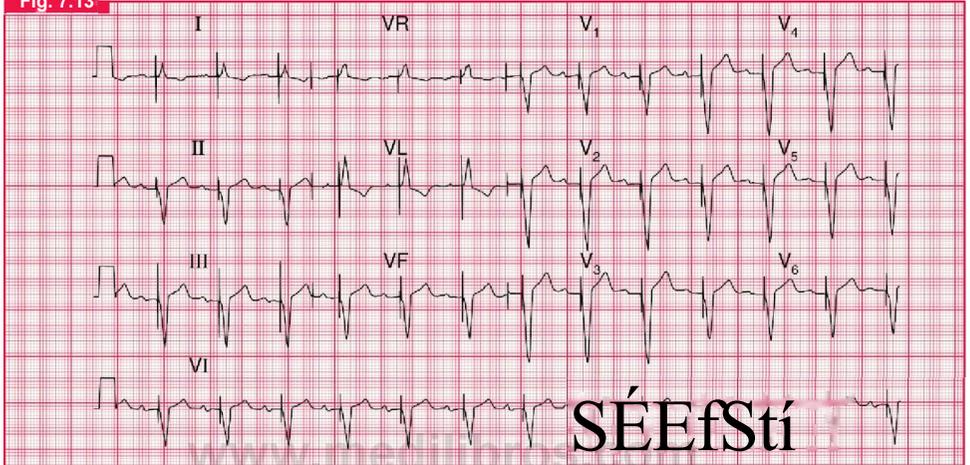
1. La primera letra describe la cavidad o cavidades estimuladas (A, aurícula derecha; V, ventrículo derecho; D, dual, es decir, ambas cavidades).
2. La segunda letra describe las cavidades donde se realiza la detección (A, V o D).
3. La tercera letra describe la respuesta a un fenómeno detectado (T para estimulación, I para inhibición, D para dual).
4. La cuarta letra (R) se usa cuando puede programarse modulación de la frecuencia.

Por tanto, «VI» significa que el marcapasos estimula y detecta en el ventrículo derecho. Cuando no se detecta actividad espontánea, el marcapasos estimula dicho ventrículo y si se detecta actividad espontánea, el marcapasos se inhibe. El ECG tiene un aspecto como el que aparece en la [figura 7.13](#).

«AAI» significa que el marcapasos tiene un único electrodo en la aurícula, para detectar y estimularla ([fig. 7.14](#)). Si el marcapasos no detecta una despolarización auricular espontánea, estimulará la aurícula. Cuando exista una despolarización espontánea, el marcapasos se inhibe.

«DDD» significa que hay electrodos del marcapasos tanto en la aurícula derecha como en el ventrículo derecho, y que en ambas cavidades se realiza detección y estimulación. Si no se detecta actividad auricular en un período determinado, el electrodo auricular del marcapasos realizará estimulación. También existe un intervalo PR máximo predeterminado y, si no se detecta un latido ventricular, se estimulará el ventrículo. La [figura 7.13](#) podría ser el resultado de una estimulación VI simple, o bien deberse a detección auricular y a estimulación ventricular, con la frecuencia ventricular «siguiendo» a la frecuencia auricular. Una radiografía de tórax mostrará si hay uno o dos electrodos de estimulación. En la [figura 7.15](#) se observa una estimulación auricular y ventricular.

Fig. 7.13

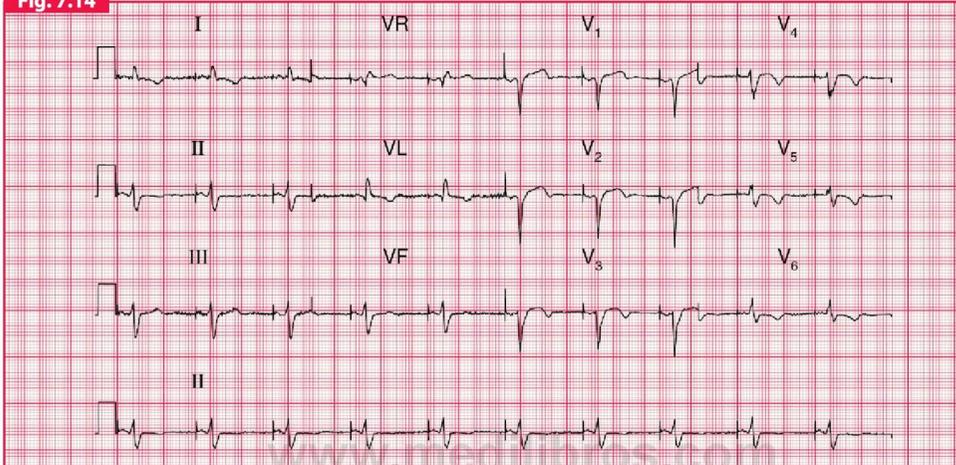


### Marcapasos ventricular

#### Comentarios

- Ritmo de marcapasos ventricular: existe una espiga ventricular nítida antes de cada complejo QRS.
- Los complejos QRS son anchos y anómalos.
- Frecuencia sinusal, a 75 lpm.
- Intervalo PR prolongado, de 280 ms.
- Cada latido estimulado sigue a una onda P.
- Podría tratarse de un marcapasos WI, pero es probable que el marcapasos esté registrando la frecuencia auricular mediante un cable de detección en la aurícula derecha (marcapasos DDD).

Fig. 7.14

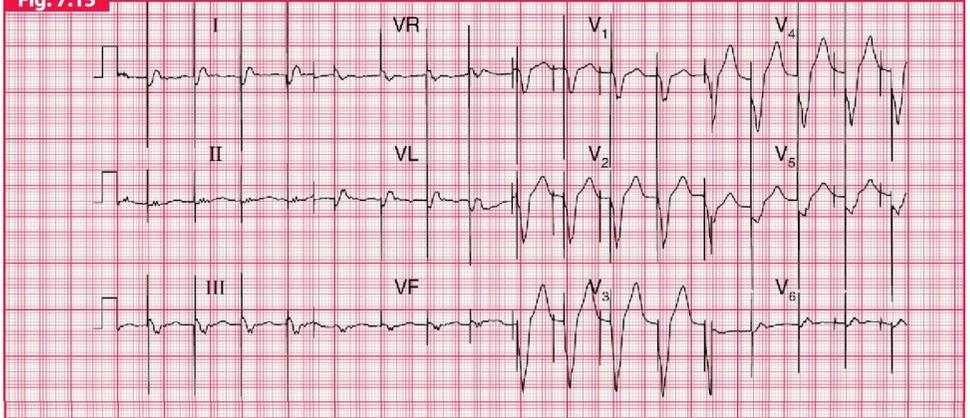


### Marcapasos auricular

#### Comentarios

- Ritmo auricular estimulado, como se evidencia por una espiga nítida de estimulación antes de cada onda P.
- Intervalo PR normal.
- Los complejos QRS son estrechos, pero existe una falta de progresión de la onda R en las derivaciones precordiales, lo que sugiere un infarto de miocardio antiguo.
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, VL y V<sup>1</sup>V<sup>4</sup> compatibles con isquemia.
- En la estimulación auricular, se pueden interpretar los complejos QRS y las ondas T, mientras que en la estimulación ventricular son anómalos.

Fig. 7.15



**Marcapasos bicameral**

**Comentarios**

- Se pueden observar dos espigas de estimulación, con más claridad en las derivaciones V<sub>1</sub>, V<sub>3</sub>.
- La primera espiga provoca actividad auricular aunque no se puede observar una onda P clara.
- La segunda espiga provoca actividad ventricular, con un complejo QRS ancho y anómalo.

## PARADA CARDÍACA

Las paradas cardíacas pueden clasificarse según si el ritmo es desfibrilable (es decir, corregible mediante cardioversión eléctrica con corriente continua) o no desfibrilable. En cualquier caso, la primera parte del tratamiento es un golpe precordial y reanimación cardiopulmonar a un ritmo de 30 compresiones por cada dos ventilaciones.

Los ritmos desfibrilables son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular (TV) sin pulso. Después de los dos primeros pasos, las acciones en cualquiera de estos casos deberían ser:

1. Golpe precordial.
2. Una descarga a 200 J.
3. Reanudar las compresiones torácicas a un ritmo de 30:2 durante 2 min, tras lo que se vuelve a comprobar el ritmo.
4. Si no tiene éxito, desfibrilar a 360 J.
5. Si no tiene éxito, administrar adrenalina, 1 mg i.v.
6. Desfibrilar a 360 J.
7. 2 min de reanimación cardiopulmonar (RCP).
8. Si la FV o la TV sin pulso persisten, administrar amiodarona, 300 mg i.v.
9. Aplicar más descargas tras períodos de 2 min de RCP, con adrenalina (1 mg i.v.) antes de cada descarga sucesiva.
10. En la FV refractaria, administrar sulfato de magnesio, 2 g i.v. en bolo (8 mmol).

Obsérvese que la adrenalina se administra por vía i.v. sólo en la parada cardíaca. Cuando se administra para el shock anafiláctico (combinación de edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión), la

dosis es de 0,5 mg por vía *intramuscular*, porque la adrenalina por vía *intravenosa* puede causar arritmias cardíacas.

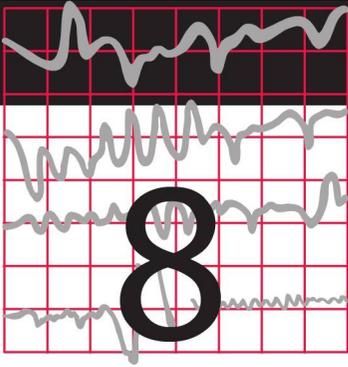
Los ritmos no desfibrilables son la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP). Si no está claro si el ritmo es una FV «fina» o una asistolia, debe tratarse como una FV hasta que tres desfibrilaciones no hayan modificado el ritmo aparente. La secuencia terapéutica después de los dos primeros pasos es:

1. Adrenalina, 1 mg i.v.
2. RCP 30:2 durante 2 min.
3. Atropina, 3 mg i.v.
4. Si no tiene éxito, continuar la adrenalina (1 mg) después de 2 ciclos alternativos de RCP.

En especial, en los casos de AESP, deben tenerse en cuenta las posibles causas de parada cardíaca, que empiezan todas por H o T y se enumeran en el [cuadro 7.4](#).

### Cuadro 7.4 Causas de ritmos no desfibrilables

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiperpotasemia, hipopotasemia, hipocalcemia, acidosis, hipoglucemia
- Hipotermia
- Taponamiento cardíaco
- Neumotorax a tensión
- Tóxicos, incluidas las sobredosis de drogas/fármacos
- Tromboembolia, por ejemplo, embolia pulmonar



# Autoevaluación

ECG con casos clínicos

179

Descripciones e interpretaciones del ECG 185

Después de estudiar los capítulos previos ya 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 *ISO problemas de ECG*.

Al informar un ECG, se debe recordar que:

1. El ECG es fácil.
2. Un informe consta de dos partes: la descripción

174 y la interpretación.

3. Hay que mirar todas las derivaciones y describir el ECG en el mismo orden siempre:

Frecuencia y 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.
4. El rango de normalidad, y especialmente qué derivaciones pueden presentar una onda T invertida en un ECG normal.

Sólo después de una meditación cuidadosa sobre todos los aspectos del patrón del ECG y de la anamnesis del paciente, es posible realizar un diagnóstico. Los Resúmenes que aparecen a continuación serán de utilidad.

**RESUMEN****ELEMENTOS QUE DEBEN BUSCARSE**

1. Ritmo y conducción:
  - Ritmo sinusal o alguna arritmia precoz.
  - Evidencia de bloqueo de primer, segundo o tercer grado.
  - Evidencia de bloqueo de rama.
2. Anomalías de la onda P:
  - Alta, picuda: hipertrofia auricular derecha.
  - Mellada, ancha: hipertrofia auricular izquierda.
3. Eje cardíaco:
  - Desviación derecha del eje: complejo QRS predominantemente negativo en la derivación I.
  - Desviación izquierda del eje: complejo QRS predominantemente negativo en las derivaciones II y III.
4. Complejo QRS:
  - Anchura:
    - si es ancho, origen ventricular, bloqueo de rama o síndrome de WPW.
  - Altura:
    - ondas R altas en la derivación V<sub>1</sub>, en la hipertrofia ventricular derecha.
    - ondas R altas en la derivación V<sub>6</sub> en la hipertrofia ventricular izquierda.
  - Punto de transición:
    - las ondas R y S son iguales en las derivaciones torácicas situadas sobre el tabique interventricular (normalmente, V<sub>3</sub> o V<sub>4</sub>).
5. Segmento ST:
  - Elevado en el infarto de miocardio agudo y en la pericarditis.
  - Deprimido en la isquemia y debido a la digoxina.
6. Ondas T:
  - Picudas en la hiperpotasemia.
  - Planas, prolongadas, en la hipopotasemia.
  - Invertidas:
    - normal en algunas derivaciones.
    - isquemia.
    - infarto.
    - hipertrofia ventricular derecha o izquierda.
    - embolia pulmonar.
    - bloqueo de rama.
7. Ondas U:
  - Pueden ser normales.
  - Hipopotasemia.

### RESUMEN

#### PROBLEMAS DE CONDUCCIÓN

##### Bloqueo de primer grado

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

##### Bloqueo de segundo grado

- Wenckebach (Mobitz tipo 1): prolongación progresiva del intervalo PR, seguida de una onda P no conducida, tras lo que se repite el ciclo.
- Mobitz tipo 2: latidos no conducidos ocasionales.
- Bloqueo 2:1 (o 3:1): dos (o tres) ondas P por cada complejo QRS, con una frecuencia normal de ondas P.

##### Bloqueo de tercer grado (completo)

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

##### Bloqueo de rama derecha

- Duración del complejo QRS mayor de 120 ms.
- Patrón RSR'.
- Por lo general, onda R' dominante en la derivación V<sub>1</sub>.
- Ondas T invertidas en la derivación V<sub>v</sub> y a veces en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>.
- Ondas S profundas y anchas en la derivación V<sub>6</sub>.

##### Hemibloqueo anterior izquierdo

- Desviación izquierda marcada del eje: ondas S profundas en las derivaciones II y III, por lo general un complejo QRS ligeramente ancho.

##### Bloqueo de rama izquierda

- Duración del complejo QRS mayor de 120 ms.
- Patrón en «M» en la derivación V<sub>6</sub>, y a veces en las derivaciones V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub>.
- Ausencia de ondas Q septales.
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> y, a veces, en V<sub>4</sub>.

##### Bloqueo bifascicular

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

**RESUMEN****CAUSAS DE DESVIACIÓN DEL EJE****Desviación derecha del eje**

- Variante normal: personas altas y delgadas.
- Hipertrofia ventricular derecha.
- Infarto de miocardio lateral (bloqueo periinfarto).
- Dextrocardia o confusión de las derivaciones del brazo derecho/izquierdo.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
- Bloqueo fascicular posterior izquierdo.

**Desviación izquierda del eje**

- Hemibloqueo anterior izquierdo.
- Síndrome de WPW.
- Infarto de miocardio inferior (bloqueo periinfarto).
- Taquicardia ventricular.

**RESUMEN****POSIBLES IMPLICACIONES DE LOS PATRONES DEL ECG****P:QRS aparentemente no 1:1**

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

- Si en realidad existe una onda P, pero no es fácilmente visible, debe buscarse sobre todo en las derivaciones II y V<sub>4</sub>.
- Si los complejos QRS son irregulares, es probable que el ritmo sea una fibrilación auricular, y que lo que parecen ser ondas P en realidad no lo sean.
- Si la frecuencia del complejo QRS es rápida y no hay ondas P, un complejo QRS ancho indica una taquicardia ventricular, y un complejo QRS estrecho indica una taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (de la unión o nodal AV).
- Si la frecuencia del complejo QRS es lenta, es probable que sea un ritmo de escape.

**P:QRS mayor de 1:1**

Si pueden observarse más ondas P que complejos QRS, debe considerarse lo siguiente:

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

(Continúa)

### RESUMEN

#### POSIBLES IMPLICACIONES DE LOS PATRONES DEL ECG (cont.)

---

##### Complejos QRS anchos (mayores de 120 ms)

Los complejos QRS anchos son característicos de:

- Ritmo sinusal con bloqueo de rama.
- Ritmo sinusal con síndrome de WPW.
- Extrasístoles ventriculares.
- Taquicardia ventricular.
- Bloqueo cardíaco completo.

##### Ondas Q

- Las ondas Q pequeñas (septales) son normales en las derivaciones I, VL y V<sub>6</sub>.
- Una onda Q en la derivación III pero no en VF es una variante normal.
- Es probable que las ondas Q indiquen un infarto si están presentes en más de una derivación, si son mayores de 40 ms de duración y si su profundidad es mayor 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 la localización de un infarto.

##### Depresión del segmento ST

- Digoxina: segmento ST con pendiente descendente.
- Isquemia: depresión horizontal del segmento ST.

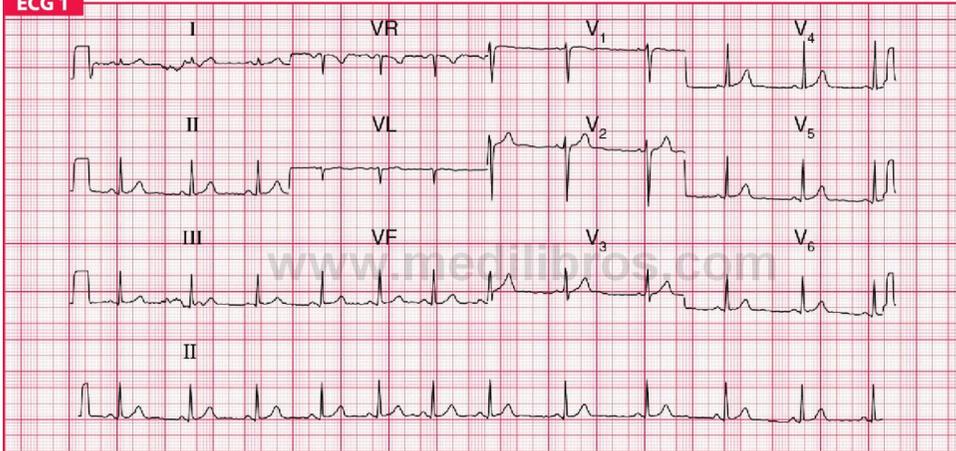
##### Inversión de la onda T

- Normal en las derivaciones III, VR y V<sub>1</sub>; y en V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub> en personas de raza negra.
- Ritmos ventriculares.
- Bloqueo de rama.
- Infarto de miocardio.
- Hipertrofia ventricular derecha o izquierda.
- Síndrome de WPW.

**ECG CON CASOS CLÍNICOS**

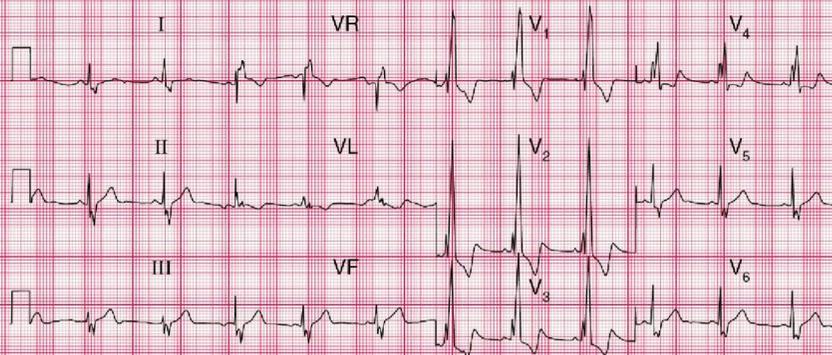
Los siguientes ECG (1-10) no siguen una secuencia especial, y se han descrito ECG similares

previamente en el libro. Cada uno se asocia a un caso clínico breve. Sus descripciones e interpretaciones comienzan en la página 185, en “Descripciones e interpretaciones del ECG”.

**ECG 1**

ECG de una estudiante de 20 años con dolor torácico inespecífico, sin anomalías en la exploración.

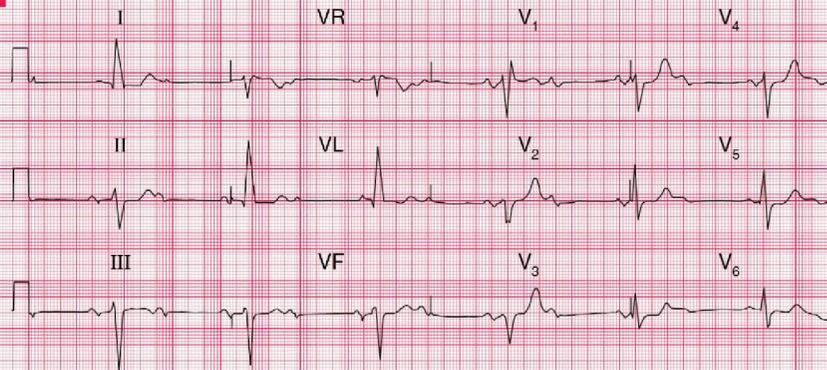
## ECG 2



ECG de un estudiante con un soplo sistólico de eyección y un amplio desdoblamiento del segundo ruido cardíaco.

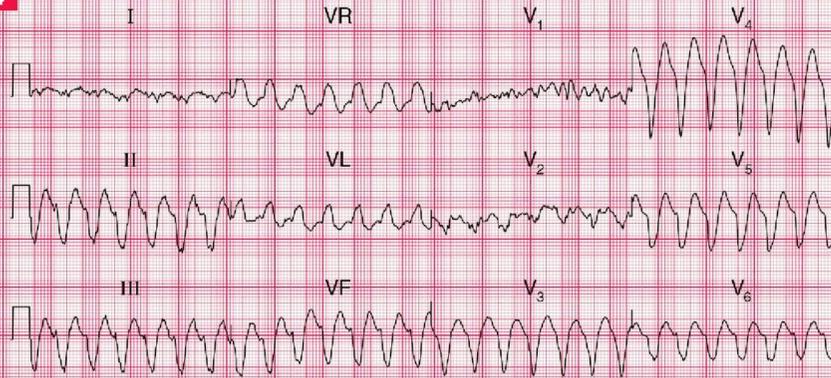
[www.medilibros.com](http://www.medilibros.com)

## ECG 3



ECG de una mujer de 80 años que refería mareo. Por lo demás, se encontraba bien.

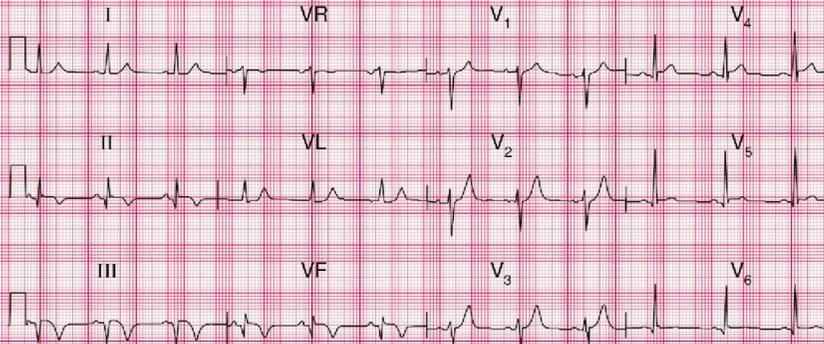
## ECG 4



ECG de un varón ingresado en la UCI con un infarto de miocardio, que desarrolló de repente disnea y más dolor torácico.

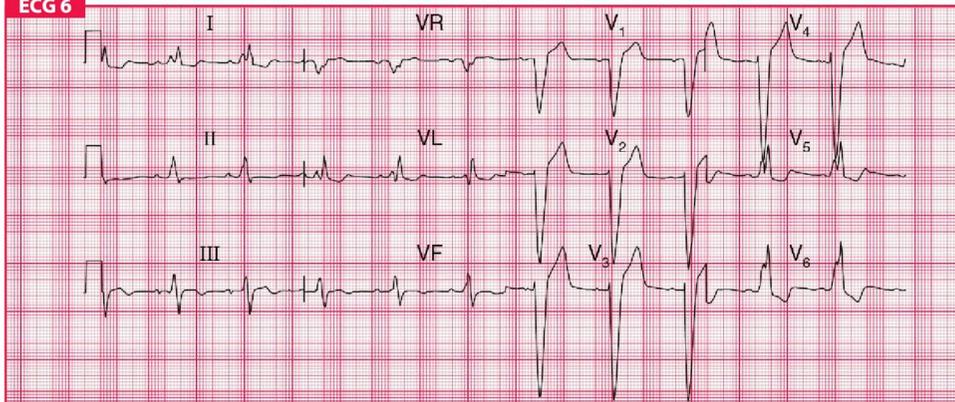
www.medilibros.com

## ECG 5



ECG de un varón de 60 años que había tenido un episodio de dolor torácico intenso hacía dos días.

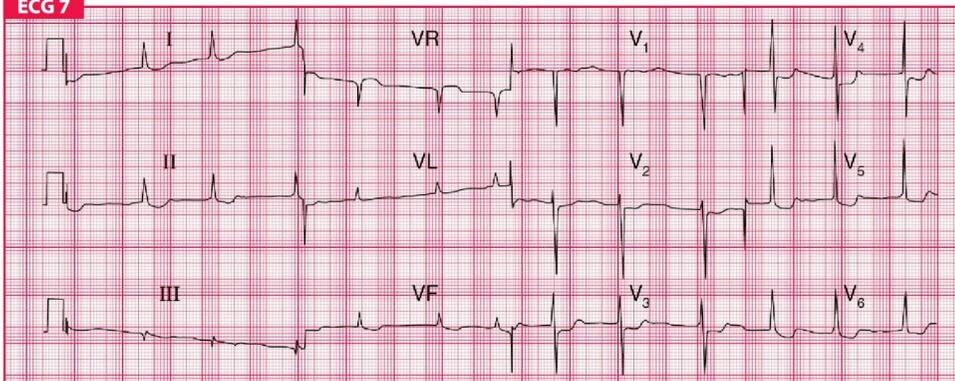
**ECG 6**



ECG de un varón de 60 años que tenía mareo y dolor torácico al subir cuestras.

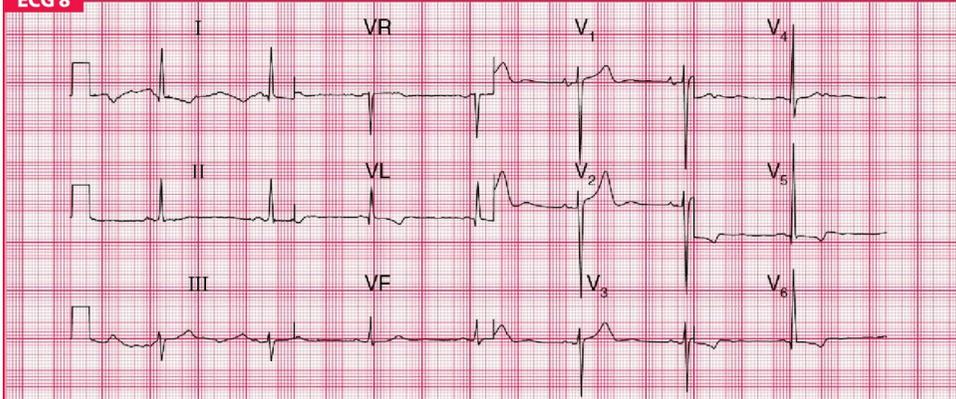
www.medilibros.com

**ECG 7**



ECG de una mujer de 70 años de complexión pequeña con insuficiencia cardíaca, cuyos síntomas principales eran náuseas y letargo.

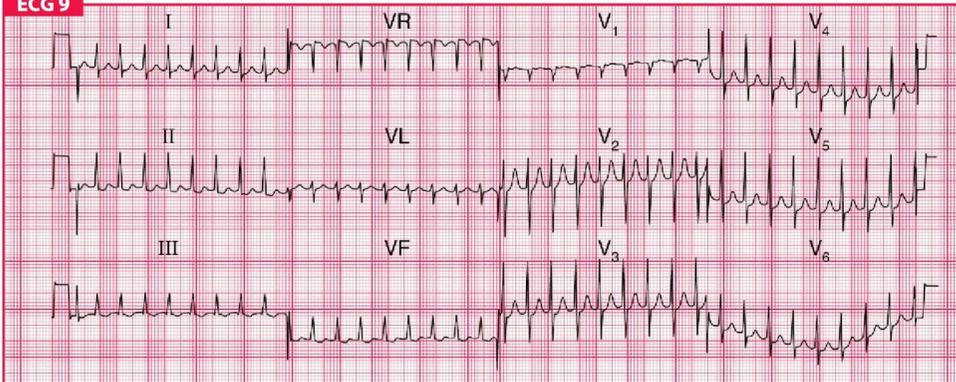
## ECG 8



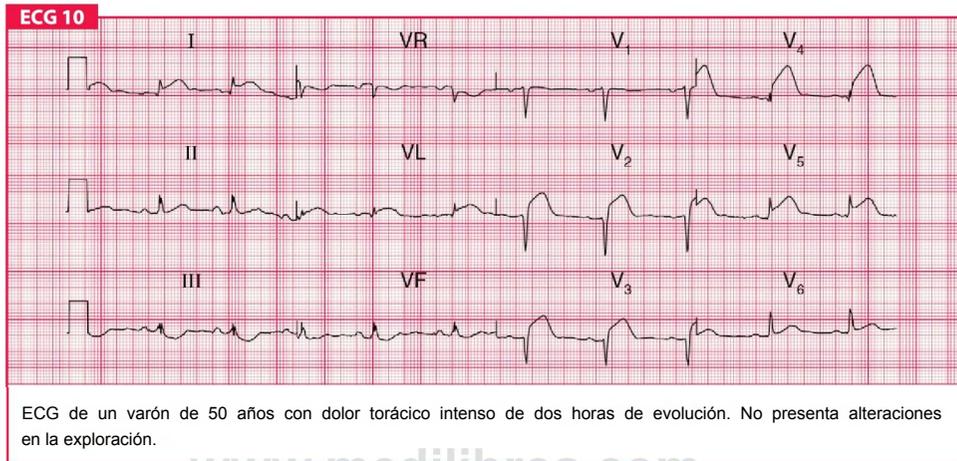
ECG de un varón de 30 años con hipertensión. Los pulsos de las piernas se palpaban con dificultad.

www.medilibros.com

## ECG 9



ECG de un varón de 25 años con palpitaciones, mareo y disnea.



**DESCRIPCIONES E INTERPRETACIONES DEL ECG**

**ECG 1**

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal; la tira de ritmo (derivación II) muestra arritmia sinusal.
- La variación de la frecuencia cardíaca (más evidente en las derivaciones VF y V<sub>3</sub>) se debe a arritmia sinusal.
- Intervalo PR normal, de 120 ms.
- Eje normal.
- Duración del complejo QRS de 80 ms, 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, revítese de nuevo “Cómo informar un ECG”, en la página 32.

**Tratamiento clínico**

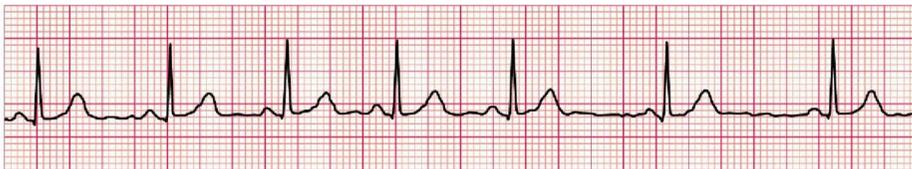
La descripción del dolor no se corresponde con características cardíacas y es muy improbable que una mujer joven tenga una coronariopatía. Si al realizar un diagnóstico en función de un ECG resulta improbable según los signos clínicos, hay que analizar con más detalle dicho ECG. Este dolor parece de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

**ECG 2**

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejo QRS ancho, de 160 ms.
- Patrón RSR' en la derivación V<sub>j</sub>.
- Onda S ancha y mellada en la derivación V<sub>6</sub>.
- Segmento ST isoelectrico.
- Inversión de la onda T en la derivación VR (normal) y en las derivaciones V<sub>j</sub>-V<sub>3</sub>.

Tira de ritmo (ECG 1)



### 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<sub>j</sub> y la onda S profunda y ancha en la derivación V<sub>6</sub> (v. un resumen de los trazados a continuación) son característicos del bloqueo de rama derecha (BRD).

Si el lector ha tenido algún problema con este ECG, se pueden consultar “Bloqueo de rama derecha” y “Bloqueo de rama izquierda”, en las páginas 44-45.

### Tratamiento clínico

La historia clínica suscita la posibilidad de que esta mujer joven tenga una cardiopatía congénita. Un desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido cardíaco es la manifestación clínica de un BRD, en el que se retrasa el cierre de la válvula pulmonar. El BRD es característico en la comunicación

Patrón RSR' y onda S (ECG 2)

V<sub>j</sub>



V<sub>6</sub>



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.
- 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 ms).
- Patrón RSR' en la derivación V<sub>j</sub>.
- Observación: las espigas nítidas se deben a cambios de la derivación, no a un marcapasos.

### Interpretación del ECG

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

Esto se explica en el [capítulo 2](#).

### Tratamiento clínico

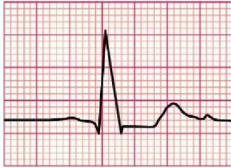
Es evidente que este paciente tiene una enfermedad grave del sistema de conducción. Ambas ramas del haz están afectadas, y es probable que el bloqueo de segundo grado se deba a una enfermedad



Para más información sobre las cardiopatías congénitas, v. cap. 7, págs. 320-326

Desviación izquierda del eje, patrón RSR' y ondas P (ECG 3)

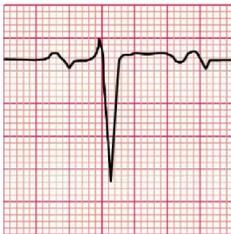
I



II



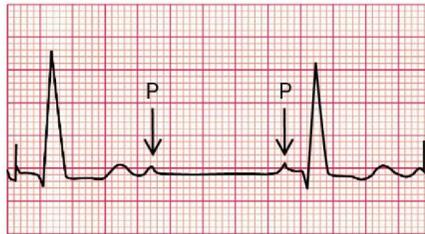
III



V<sub>1</sub>



www.medilibros.com



del haz de His. Los episodios de mareo pueden deberse a una mayor disminución de la frecuencia cardíaca con el mismo ritmo, o ser secundarios 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 la paciente necesita un marcapasos permanente de inmediato. 187

**ECG 4**

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 ms.
- Todos los complejos QRS son negativos en las derivaciones precordiales.
- Artefactos en las derivaciones I y Vj-V<sub>2</sub>.



Para más información sobre la diferenciación de las taquicardias de complejo ancho, v. cap. 3, pág. 126

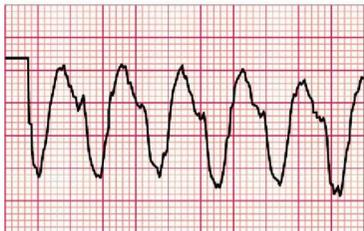
**Interpretación del ECG**

Dado que los complejos QRS son anchos, se trata de una taquicardia ventricular o supraventricular con bloqueo de rama. 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. Sin embargo, la desviación izquierda del eje y la «concordancia» de los complejos QRS (todos son negativos) indican que se trata de una taquicardia ventricular (v. resumen de los trazados a continuación).

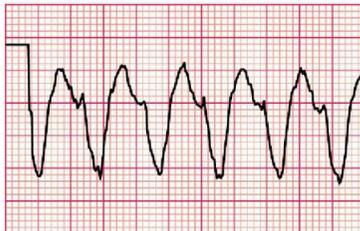
El diagnóstico de las taquicardias se describe en “Taquicardias. Ritmos rápidos”, en la página 75.

Desviación izquierda del eje y complejos QRS (ECG 4)

II



III

**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 eléctrica con corriente continua, se puede administrar lidocaina intravenosa y furosemida, aunque no se debería confiar en una respuesta satisfactoria al tratamiento farmacológico.

**ECG 5**

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- El complejo QRS tiene 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, a nivel de la línea de base 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 “Origen de las ondas Q”, en las páginas 91-96.

### 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 o coronaria.

### ECG 6

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalo PR normal.
- Eje normal.
- Complejos QRS anchos, duración de 200 ms.
- Patrón en «M» en las derivaciones I, VL y V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>.
- Ondas S profundas en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>.
- Ondas T bifásicas o invertidas en las derivaciones I, VL y V<sub>j</sub>-V<sub>g</sub>.

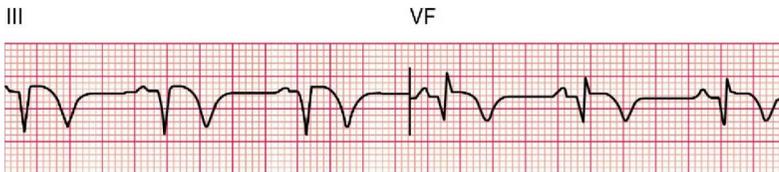
### interpretación del ECG

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



Para más información sobre el infarto de miocardio, v. "ECG en pacientes con isquemia miocárdica", pág.212

Ondas Q y ondas T invertidas (ECG 5)



Patrón en «M» (ECG 6)

V<sub>6</sub>

(v. resumen de la derivación V<sub>6</sub> antes), muestra que se trata de un bloqueo de rama izquierda (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 43 y 45 de “Trastornos de conducción en las ramas derecha e izquierda del haz. Bloqueo de rama”.

### 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. 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.

### ECG 7

En este ECG se observa:

- Fibrilación auricular.
- Eje normal.
- Complejos QRS normales.
- Segmentos ST con pendiente descendente, que se observan mejor en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>.
- Ondas U, que se observan mejor en la derivación V<sub>2</sub>.

### Interpretación del ECG

Un ritmo completamente irregular con complejos QRS estrechos debe ser secundario a fibrilación auricular, incluso aunque la irregularidad de la línea basal habitual no sea muy obvia. Los segmentos ST con pendiente descendente 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<sub>2</sub> se indica con una flecha el segmento ST con pendiente descendente).

Si se ha cometido algún error con este ECG, se puede revisar “Digoxina”, en la página 101.

### 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 se produzca hipopotasemia si un paciente con insuficiencia cardíaca recibe un diurético de asa sin tomar un diurético ahorrador de potasio o suplementos de potasio. La

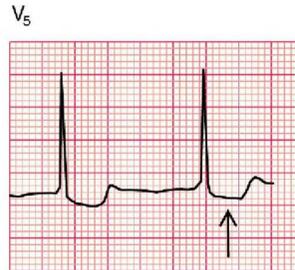
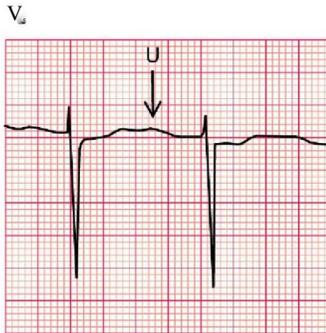


Para más información sobre el ECG en pacientes con mareo, v. cap. 2



Para más información sobre las anomalías electrolíticas, v. cap. 7, pág. 331

Onda U y segmento ST con pendiente descendente (ECG 7)



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 pueden 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 8

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Ondas P bífidas.
- Intervalos de conducción normales.
- Eje normal.
- Onda R alta en la derivación  $V_1$  y onda S profunda en la derivación  $V_2$ .

- Onda Q pequeña (septal) en las derivaciones  $I$ ,  $VL$  y  $V_1$ - $V_6$ .
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $I$ ,  $VL$  y  $V_1$ - $V_6$ .
- Ondas U en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$  (normal).

### Interpretación del ECG

Las ondas P bífidas, que se observan mejor en la derivación  $V_3$ , indican hipertrofia auricular izquierda (v. resumen del trazado en la pág. siguiente). La suma de la altura de la onda R en la derivación  $V_1$  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 importante. Las ondas Q son pequeñas y estrechas, por lo que su origen es septal y no indican un infarto antiguo.



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

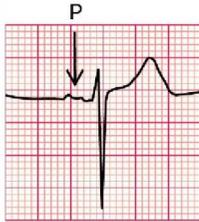


Para más información sobre el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda, v. cap. 6, págs. 295-303

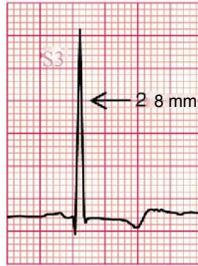
## 8 Autoevaluación

Onda P y onda R (ECG 8)

V<sub>6</sub>



V<sub>5</sub>



En caso de necesitar ayuda con este ECG, se puede releer “Hipertrofia ventricular izquierda”, en las páginas 90-91.

### 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.

### ECG 9

En este ECG se observa:

- Complejos QRS estrechos (duración menor de 120 ms).
- Taquicardia a 200 lpm.

192 • 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.

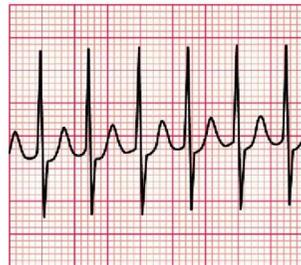
### Interpretación del ECG

Los complejos QRS son estrechos, por lo que se trata de una taquicardia supraventricular. Dado que es regular, no es 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 a continuación). Debe tratarse de una taquicardia por reentrada nodal AV (o de la unión) (denominada en ocasiones, aunque sin razón lógica, taquicardia supraventricular o «TSV»).

Si se han tenido dificultades con este ECG, puede revisarse “Taquicardia de la unión (nodal)”, en las páginas 70-71.

Complejos QRS estrechos y ausencia de ondas P visibles (ECG 9)

V<sub>3</sub>



**Tratamiento clínico**

Este ritmo se puede interrumpir a menudo mediante un masaje 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 eléctrica con corriente continua en cualquier paciente con una taquicardia con compromiso hemodinámico. 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.

**ECG 10**

En este ECG se observa:

- Ritmo sinusal.
- Intervalos de conducción normales.
- Eje normal.
- Ondas R pequeñas en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.
- Onda R muy pequeña en la derivación V<sub>3</sub>.
- Onda Q pequeña y onda R muy pequeña en la derivación V<sub>4</sub>.
- Elevación de los segmentos ST en las derivaciones I, VL y V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>.

**Interpretación del ECG**

Las ondas R pequeñas en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> podrían ser normales, pero las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub> 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<sub>4</sub> 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<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>, se trata de un infarto de miocardio (IMEST) agudo anterolateral.

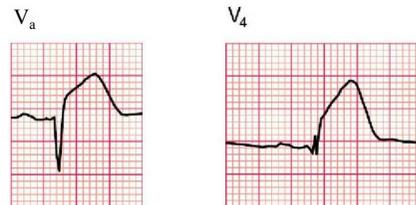
El lector debería haber acertado con el diagnóstico de este caso, el ECG es fácil.

**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 en la exploración física (pérdida de pulsos, asimetría de la presión arterial en los brazos, soplo de insuficiencia aórtica o roce 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.

Onda R y onda Q (ECG 10)



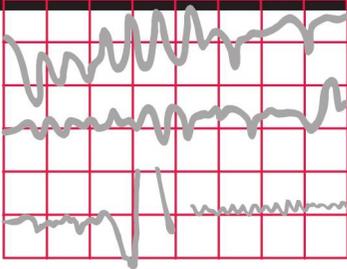
Para más información sobre electrofisiología y ablación, v. cap. 3, págs. 155-162



Para más información sobre infarto de miocardio, v. cap. 5, págs. 214-246



Si esta autoevaluación le ha resultado de utilidad, consulte 150 problemas de ECG



## índice alfabético

Nota: los números de página en negrita hacen referencia a figuras y tablas.

Abreviaturas usadas en las subentradas: BRD, bloqueo de rama derecha; BRI, bloqueo de rama izquierda.

### A

#### actividad

- eléctrica sin pulso (AESP), 173
- muscular, enmascaramiento del ECG, 27, 31

#### adrenalina, 173

#### ancianos

- fibrilación auricular, 191
- mareo, frecuencia cardíaca, 166

#### angina, 128, 129, 130, 131, 144

- ECG en reposo, 145
- ejercicio como causa, 146
- inestable, 129, 130
- mareo, 190

#### ángulo esternal, 19

#### anomalías de los electrólitos

- anomalías de la onda T, 101
- intervalo QT prolongado debido a, 157

#### aparato de ECG

- actividad eléctrica de las derivaciones, 9
- calibración v. calibración, aparato de ECG
- derivaciones v. derivación(es)
- informes e interpretación, 32-3
- tiempos y velocidades, 6-8, 25, 27, 28-9, 30

- v. *también* velocidad del papel, aparato de ECG

#### aparato y registro v. aparato de ECG;

- registros de ECG

#### arritmia, 56, 58-9

- de la unión (nodal), 58-9
- resumen de las anomalías del ECG, 83, 84

#### sinusal, 57, 57, 108

- caso clínico, 179, 185
- supraventricular v. ritmo (s), supraventriculares
- tratamiento, 82-3
- ventricular, 58, 58, 59, 164
- propagación de la onda de despolarización, 59, 59
- v. *también* bradicardia; extrasístole; taquicardia
- aumento del automatismo, 81

### B

#### bloqueo auriculoventricular (AV), 38-40

- taquicardia auricular asociada, 66-7

- v. *también* bloqueo cardíaco, de segundo grado

#### bloqueo bifascicular, 51, 52, 53, 161, 163, 176

#### bloqueo cardíaco, 37-42

- causas, 161
- completo v. bloqueo cardíaco, de tercer grado (completo)

#### de primer grado, 37, 38, 54, 114, 162, 176

- causas, 161
- en personas sanas, 112, 114
- tratamiento, 54
- de segundo grado, 38-40, 39, 40, 54, 140, 176

#### bloqueo AV con taquicardia frente a, 66-7

- caso clínico, 180, 186-7
- causas, 161
- fenómeno de Wenckebach (Mobitz tipo 1), 38, 39, 39, 112, 140, 161
- fenómeno Mobitz
- tipo 1, 38, 39, 39, 112, 140, 161
- tipo 2, 38, 39, 39, 161
- marcapasos, 187
- tipo 2:1 («dos a uno»), 38, 39, 40, 161
- flutter auricular, 67, 68, 69
- tipo 3:1 («tres a uno»), 38, 39, 161
- tipo 4:1 («cuatro a uno»), 38, 39
- tratamiento, 54, 187
- de tercer grado (completo), 41, 42, 43, 62, 176
- bloqueo bifascicular, 51
- causas, 161
- en el IMEST, 166
- ritmo de escape ventricular, 60, 62
- tratamiento, 54
- tratamiento, 54

bloqueo de rama, 43-8, 87  
 bilateral, 43  
 causas, 117  
 derecha (BRD), 43, 44, 46, 176  
 caso clínico, 180, 185-6  
 causas, 117  
 con bloqueo de ambas ramas del haz v. bloqueo cardíaco, de tercer grado (completo)  
 duración normal del QRS, 43  
 eje cardíaco, efecto sobre el, 51, 52  
 embolia pulmonar, 148, 149  
 en personas sanas, 116-18  
 fases, 44, 44, 45  
 hemibloqueo anterior izquierdo, 51, 52  
 tratamiento, 54  
 parcial, 44, 116, 117  
 ritmo sinusal, 47  
 tratamiento, 54, 186  
 izquierda (BRI), 43, 45-6, 116, 176  
 bloqueo de primer grado, 162  
 caso clínico, 182, 189  
 causas, 117  
 estadios, 45, 45-6, 46  
 estenosis aórtica, 190  
 mecanismo, 44  
 ritmo sinusal, 48, 73, 75, 162  
 tratamiento, 54, 190  
 mecanismo, 44  
 ondas T invertidas, 45, 98, 98, 152  
 taquicardia supraventricular, 75-6  
 v. *también* bloqueo de rama, derecha (BRD); bloqueo de rama, izquierda (BRI)

bloqueo Mobitz  
 tipo 1 (Wenckebach), 38, 39, 39, 112, 140, 161  
 tipo 2, 38, 39, 39, 161  
 bloqueo parcial de rama derecha, 44, 116, 117  
 bradicardia, 57, 59-60  
 efecto del marcapasos, 82, 82  
 intermitente, 166, 168  
 síncope debido a, 161, 162, 163, 166  
 sinusal, 57, 58-9, 105  
 causas, 107  
 deportistas, 107, 166  
 tratamiento, 82-3

**C**

calcio, niveles anómalos, 101  
 calibración, aparato de ECG, 8, 8, 24-5  
 hipercalibración, 24-5  
 infracalibración, 25, 26

cambios  
 de voltaje, efecto, 90-1  
 isquémicos inducidos por el esfuerzo, 97, 97

cardioversión con corriente continua, 173, 193

circuito de reentrada, 81, 81  
 v. *también* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV)

coartación aórtica, 192

complejo QRS, 5, 5, 35, 56, 175  
 altura, 118, 175  
 ancho/ensanchamiento, 8, 8, 59, 87, 116, 178  
 anomalías de los electrólitos, 101  
 bloqueo de rama, 43, 87, 102  
 causas, 102, 178  
 diferenciación taquicardia supraventricular/ventricular, 75-6  
 estenosis aórtica, 182, 190  
 ritmos ventriculares, 59  
 síndrome de Wolff-Parkinson-White, 79, 87, 156  
 taquicardia ventricular, 73, 73, 181, 188, 188

anomalías de la anchura, 87, 175  
 anómalo, 85, 87-92, 175, 178  
 características y causas, 83, 84, 102  
 extrasístole ventricular, 64, 64, 65  
 ascenso empastado, síndrome de Wolff-Parkinson-White, 79, 80  
 aumento de la altura, 87-91, 101, 102, 119, 127, 175  
 hipertrofia ventricular izquierda, 118, 119  
 personas sanas, 118, 119, 119  
 bloqueo cardíaco completo, 62  
 concordancia, en la taquicardia de complejo ancho, 188

derivaciones  
 de las extremidades, 11, 13, 13 V, 16-18, 17, 18  
 duración, 7-8, 43, 87, 116, 127  
 en la embolia pulmonar, 89, 89-90  
 en la hipertrofia ventricular derecha, 15, 87, 87-8, 88, 175  
 izquierda, 15, 90, 90-1, 118, 119  
 en personas sanas, 116-21, 118-24  
 ensanchamiento v. complejo QRS, ancho/ensanchamiento

estrecho  
 fibrilación auricular, 182, 190  
 taquicardia supraventricular, 183, 192, 193

fibrilación auricular, 76, 77, 78, 182, 190  
 forma, 11-19, 13  
 en las derivaciones V, 16-18, 17, 18  
 factores que influyen, 16  
 fases primera, segunda y tercera, 17, 17, 18  
 frecuencia de escape ventricular, 62  
 normal, 7, 7, 8, 127  
 características, 87  
 duración, 7-8, 43, 87, 116, 127  
 ritmos supraventriculares, 59  
 preguntas para el análisis del ECG, 65  
 prolongado v. complejo QRS, ancho/ensanchamiento  
 proporción de la onda P, 177  
 punto de transición, 17, 19, 175  
 taquicardia paroxística, 164

comunicación interauricular, 116, 117, 186

contracción  
 auricular, 56  
 v. *también* onda P  
 prematura, 63  
 ventricular, 57  
 v. *también* complejo QRS

corazón  
 diagrama del circuito eléctrico, 4, 4, 37  
 ritmo v. ritmos, cardíaco  
 sistema de conducción, 4, 4, 36, 37

cribado de salud, uso del ECG, 105

criterios  
 de Sokolow-Lyon, 119  
 de voltaje, hipertrofia ventricular izquierda, 90-1, 118, 191

**D**

deportista (s)  
 bradicardia sinusal, 107, 166  
 ECG, 125, 126

derivación(es), 9, 10  
 ángulos y eje cardíaco, 16  
 de las extremidades, 9, 10  
 actividad eléctrica, 9, 19  
 colocación correcta, 19  
 complejo QRS, 11, 13, 13  
 inversión de las derivaciones izquierda/derecha, 19, 21  
 «estándar», patrones del ECG, 9-10, 10  
 torácicas (Vi-V<sub>6</sub>) v. derivaciones, Vj-Vg Vi-Vg, 10-11, 11, 12, 17, 35  
 actividad eléctrica, 9, 9  
 colocación correcta, 19, 22, 22  
 complejo QRS, 16-18, 17, 18

## derivación (es) (*cont.*)

- patrones del ECG, 10, 12, 18
- punto de transición, 19
- relación con el corazón, 11
- V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, ventrículo derecho, 11, 17
- V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>, tabique, 11, 17
- V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, ventrículo izquierdo, 11, 17
- ventricular
  - derecha, 17
  - izquierda, 17
- VF, 9, 10
- VL, 9, 10
- VR, 9, 10, 14, 14
- v. *también* eje cardíaco
- derrame pericárdico, 25
- desfibrilación, parada cardíaca, 173
- despolarización y onda de despolarización, 4, 13, 13, 36
  - bloqueo cardíaco de primer grado, 37-8
  - bloqueo de rama, 43
  - deflexiones ascendentes/descendentes, 17, 35
  - dirección, 4, 13, 43
  - fascículos de la rama izquierda, 49, 49
  - frecuencia intrínseca, 59-60
  - inicio, nódulo SA, 4, 56, 57, 60
  - ritmos supraventriculares, 58-9, 59
  - ritmos ventriculares, 59, 59
  - vías, 49, 49
- desviación del eje
  - derecha, 15, 15, 16, 34, 51, 116, 175
  - causas, 177
    - en la embolia pulmonar, 148, 149
    - en la hipertrofia ventricular derecha, 88
    - en personas sanas, 115
  - izquierda, 15, 15, 16, 49, 50, 175, 187
  - BRD, 51, 52, 186, 187
  - tratamiento, 54
  - caso de taquicardia ventricular, 188, 188
  - causas, 177
  - complejo QRS negativo, 114
  - ritmo sinusal, 51
  - taquicardia, 76
  - tratamiento, 54
- diagrama del circuito eléctrico, del corazón, 4, 4, 37, 37
- digoxina, 101
  - inversión de la onda T, 101
  - toxicidad, tratamiento, 191
- diseción aórtica, 193
- disnea, 147-50
  - características del ECG, 147-50

1 96 cardiopatía como causa, 147

- causas, 147, 147-50
- enfermedad pulmonar como causa, 148
- dolor
  - isquémico, 130
- torácico, 128-44
  - características del ECG, 128-46
  - caso clínico, 179, 184, 185, 193
  - causas, 128, 128
  - constante, 129-42
  - características del ECG, 128-42
  - embolia pulmonar, 148
  - intermitente, 144
  - isquemia cardíaca como causa, 130, 144
  - v. *también* angina

## E

### ECG

- de 12 derivaciones, 9-11
- normal, 5, 19, 20, 127, 151-2
- caso clínico, 179, 185
- en reposo, en la prueba de esfuerzo, 145
- límites de duraciones normales, 127
- variaciones de la velocidad del papel, 20, 25, 27, 28-9, 30
- variantes, 33, 33, 34, 35
- papel/objetivos, 3
- edema pulmonar, 188
- eje cardíaco, 14-16, 35
  - bloqueo
    - de rama derecha, efecto, 51, 52
    - con hemibloqueo anterior izquierdo, 51, 52, 54
  - fascicular anterior izquierdo, efecto, 49, 50
  - con BRD, 51, 52, 54
- desviación
  - causas, 177
  - derecha del eje v. desviación del eje, derecha
  - izquierda del eje v. desviación del eje, izquierda
- medición en grados, 16, 16
- normal, 14, 16, 49, 50, 127
- significado, 16

### electrodos

- contacto inadecuado, 23, 23-4
- inversión, 19, 21
- número y colocación, 9
- embolia pulmonar, 89, 89-90, 148, 149, 175, 178
- resumen de cambios del ECG, 148

## enfermedad

- de Parkinson, 27
- pulmonar
  - crónica, 19, 130, 137, 150, 150
  - disnea debida a, 148
  - embolia pulmonar, 148, 148, 149
  - sinoauricular, 160, 160, 161
- episodios de Stokes-Adams, 187
- escalofríos, efecto sobre el ECG, 27, 32
- escape
  - auricular, 60, 61
  - de la unión, 60, 61
  - nodal (de la unión), 60, 61
  - ventricular, 60, 62
- estenosis
  - aórtica, 152, 161, 190
  - mitral, 112
    - onda P bifida, 86, 86
- extrasístole
  - auricular, 63, 65, 109, 112
  - de la unión, 63, 63, 64, 65
  - nodal (de la unión), 63, 63, 64, 65
  - palpitaciones debidas a, 159, 164, 165
  - supraventriculares, 63, 64, 65, 65, 108, 165
  - ventricular, 64, 64, 108-9, 110, 164, 178
  - efectos sobre la siguiente onda P, 65, 66, 66
  - resumen de las características del ECG, 164

## F

- fármacos antiarrítmicos, intervalo QT prolongado debido a, 157, 157
- fascículo de la rama izquierda del haz, 49, 49
  - anterior
    - bloqueo v. hemibloqueo, anterior izquierdo (bloqueo fascicular anterior izquierdo)
  - posterior
    - hemibloqueo, 51
- fenómeno de R sobre T, 64, 64
- fenómeno de Wenckebach, 38, 39, 39, 112, 140, 161
- fibras de Purkinje, 4, 59
- fibrilación, 76-9
  - auricular, 76, 77, 78, 165
  - caso clínico, 182, 190-1
  - efecto del masaje del seno carotídeo, 82
  - paciente asintomático, 105, 106
  - tratamiento, 191

ventricular, 79, 79, 159, 164  
 inducida por extrasístoles  
 ventriculares, 64  
 sin pulso, parada cardíaca  
 desfibrilable, 173  
 flutter auricular, 67, 68, 165  
 bloqueo 2:1, 67, 68, 69  
 efecto del masaje del seno carotídeo, 72,  
 72, 82  
 fórmula de Bazett, 157  
 frecuencia cardíaca  
 cálculo, 6, 7  
 lenta/rápida, causas, 107  
 normal, 60  
 taquicardia paroxística, 164  
 frecuencias auriculares de descarga,  
 taquicardia, 66, 67

**H**

haz  
 conductor accesorio, 79  
 de His, 4, 79  
 enfermedad, ECG, 180, 186-7  
 fibrosis, 41  
 problemas de conducción, 37-42  
 ramas, anatomía, 49, 49  
 hemibloqueo  
 anterior izquierdo (bloqueo fascicular  
 anterior izquierdo), 49, 51, 93,  
 114, 115, 176  
 BRD, 51, 52, 54  
 tratamiento, 54  
 efecto sobre el eje cardíaco, 49,  
 50  
 posterior izquierdo, 51  
 hipercalibración, 25, 25  
 hiperpotasemia, 101, 112, 125  
 hipertensión pulmonar, 148, 152  
 hipertrofia  
 auricular  
 derecha, 86, 86, 88, 147, 149  
 ondas P altas, 112  
 izquierda, 86, 86, 147  
 caso clínico, 183, 191  
 cardíaca  
 características del ECG, 147  
 ventricular  
 derecha, 118, 147, 175, 178  
 complejo QRS, 15, 87, 87-8, 88  
 embolia pulmonar, 148  
 onda R alta, 118  
 ondas T invertidas, 98, 152

punto de transición del QRS, 19  
 resumen de las características  
 del ECG, 147  
 izquierda, 118, 119, 147  
 caso clínico, 183, 191-2  
 complejo QRS, 15, 90, 90-1, 118,  
 119  
 criterios de voltaje, 90-1, 118, 191  
 miocardiopatía hipertrófica, 153  
 ondas T invertidas, 90-1, 98  
 resumen de las características  
 del ECG, 147  
 tratamiento, 192  
 hipopotasemia, 101, 125, 190-1  
 His, haz v. haz, de His

**i**

IMEST (infarto de miocardio con elevación  
 del segmento ST), 96-7, 98, 129,  
 130-40  
 agudo  
 anterior, 132, 133, 133  
 anterolateral, 184, 193, 193  
 inferior, 138  
 anterior antiguo, 130, 135, 136  
 bloqueo cardíaco completo, 166  
 caso clínico, 184, 193  
 detalles del ECG, 130-40  
 diagnóstico, 130  
 elevación del ST, repolarización precoz  
*frente a*, 122  
 infarto  
 con onda Q, 142  
 lateral, 142  
 inferior antiguo, 139  
 posterior antiguo, 141  
 resumen de cambios, 142  
 secuencia de cambios del ECG, 142  
 IMSEST, 98, 100, 129, 142, 143  
 infarto de miocardio, 140, 141  
 agudo anterior, 91, 92, 132, 133, 133, 134  
 IMSEST, 100, 143  
 agudo anterolateral, 91, 93, 193, 193  
 caso clínico, 184, 193  
 hemibloqueo anterior izquierdo, 93  
 agudo inferior, 91, 94, 138  
 desarrollo, 98, 99  
 anterior antiguo, 130, 135, 136  
 antigüedad, 92  
 bloqueo cardíaco  
 completo, 41  
 de segundo grado, 140

desarrollo, 98, 99  
 diagnóstico, criterios, 129  
 dolor, 128, 129, 130, 193  
 ECG normal al principio, 130, 142  
 elevación del segmento ST v. IMEST  
 (infarto de miocardio con  
 elevación del segmento ST)  
 IMEST v. IMEST (infarto de miocardio  
 con elevación del segmento ST)  
 IMSEST  
 anterior, 142-143  
 subendocárdico, 98, 100, 129, 142,  
 143  
 inferior antiguo, 91, 92, 139  
 caso clínico, 181, 189  
 tratamiento, 189  
 inversión de la onda T, 98, 99, 100, 130  
 localización, 142  
 onda Q v. onda Q  
 posterior, 91, 95, 140, 141  
 antiguo, 140, 141  
 ritmo idioventricular acelerado, 60, 63,  
 164  
 secuencia de cambios del ECG, 142, 193  
 sin elevación del segmento ST (IMSEST),  
 98, 100, 129, 142, 143  
 sin onda Q, 98, 142  
 v. *también* infarto de miocardio,  
 sin elevación del segmento ST  
 (IMSEST)  
 taquicardia  
 de complejo ancho, 75  
 ventricular, 75  
 v. *también* isquemia, cardíaca  
 infarto sin onda Q, 98, 142  
 v. *también* infarto de miocardio,  
 sin elevación del segmento ST  
 (IMSEST)  
 infarto subendocárdico, 98  
 v. *también* infarto de miocardio,  
 sin elevación del segmento ST  
 (IMSEST)  
 infarto v. infarto de miocardio  
 informe del ECG, 32-3  
 secuencia de descripción, 32-3  
 infracalibración, 25, 26  
 interferencia eléctrica, 24, 24  
 intervalo PR, 6, 7, 43  
 corto, 7, 152  
 síndrome de Wolff-Parkinson-White,  
 79, 80  
 medición, 6  
 normal, 6-7, 7, 8, 37, 112, 127  
 prolongado, 37, 38, 112  
 v. *también* bloqueo cardíaco

intervalo QT, 7  
 duración normal, 127  
 fórmula de Bazett, 157  
 largo, 157, 157, 158  
     *v. también* intervalo QT, prolongado  
 prolongado, 8, 157, 157, 158  
 anomalías del calcio como causa, 101  
 causas, 157  
 QT<sub>c</sub>, 157  
 intervalo R-R, 6  
 asociación con la frecuencia cardíaca, 7  
 contexto de dolor torácico, 179, 185  
 intervención coronaria percutánea, 129  
 inversión de los electrodos, 19, 21  
 isquemia  
     cardíaca, 144  
         cambios inducidos por el esfuerzo, 97, 97  
         depresión del segmento ST, 97, 130, 131  
         dolor torácico agudo, 128, 130, 132, 144  
         ECG normal, 130  
         lateral, 91, 94  
         papel del ECG en el diagnóstico, 128-9  
         *v. también* angina; infarto de miocardio  
     miocárdica *v.* isquemia, cardíaca

## L

latidos  
 de escape auricular, 60  
 ectópicos, 63  
     *v. también* extrasístole  
 límites de duraciones normales, 127  
 limpieza cutánea, antes del ECG, 22  
 línea  
     axilar  
         anterior, 22  
         media, 22, 22  
     medioclavicular, 22, 22

## M

magnesio, niveles anómalos, 101  
 maniobra de Valsalva, 193  
 marcapasos, 169, 187  
     «AAI», 169  
     auricular, 169, 171  
     bicameral, 169, 170  
     «DDD», 169, 170  
     funciones/mecanismos, 169  
     marcapasos auricular, 169, 171  
     modo de funcionamiento (letras), 169

ventricular, 170  
 «WI», 169, 170  
 mareo, 164, 166  
 enfermedad del haz de His, 180, 186-7  
 masaje del seno carotídeo (MSC), 72, 72, 82, 193  
 taquicardia  
     de complejo estrecho, 164  
     supraventricular, 72, 193  
 miocardiopatía hipertrofica, 152, 153  
 muerte súbita, 129, 152, 157, 190  
 músculo auricular, ritmos anómalos  
     originados en el, 58, 59

## N

necrosis miocárdica, 129  
 nódulo  
     auriculoventricular (AV), 4, 58  
     escape nodal (de la unión), 60, 61  
     fibrilación auricular, 76  
     problemas de conducción, 37-42  
     taquicardia auricular, 66-7  
     *v. también* *entradas con el término de la unión*  
     sinoauricular (SA), 4, 36, 56, 57  
     ausencia de despolarización, 60  
     frecuencia de descarga, 57, 60  
     inicio de la despolarización, 4, 56, 57, 60

## O

onda delta, 79, 80  
 onda P, 4, 5, 35, 56  
     alta, 112  
     ancha, 86, 86, 175, 191  
         hipertrofia auricular izquierda, 86, 86, 191-2  
     anómala, 85, 86, 175  
         causas, 102  
         escape auricular, 61  
         extrasístole auricular, 63, 63  
     arritmias, 83, 84  
     ausente, 84  
     escape de la unión, 61  
     extrasístole de la unión, 63, 63-4  
     fibrilación auricular, 76, 77, 78  
     taquicardia  
         de la unión, 70, 70, 71  
         ventricular, 74  
     bífida, 112, 113, 183, 191, 192  
     bloqueo de segundo grado, 186-7, 187

como distorsión de la onda T, 38, 40  
 efecto de una velocidad mayor del aparato de ECG, 27  
 en el flutter auricular con bloqueo 2:1, 67, 68, 69  
 en la extrasístole  
     auricular, 63, 63-4, 65, 112  
     ventricular *frente a* supraventricular, 65-6  
 en la taquicardia auricular, 66  
 invertida, 111  
     mellada, ancha, 175  
     personas sanas, 111  
     picuda, 86, 86, 88, 89, 102  
         embolia pulmonar, 148, 149  
         hipertrofia auricular derecha, 86, 86  
         preguntas para el análisis del ECG, 65  
         proporción de QRS, 177  
 onda P bífida, 86, 86, 111, 112, 112, 113  
 caso clínico, 183, 191, 192  
 onda Q, 5, 5, 13, 87, 91-2, 178  
     anchura, 91  
     en el infarto de miocardio, 91, 119-20, 133, 134, 140, 142, 193  
         infarto agudo anterolateral, 91, 184, 193, 193  
         infarto posterior, 140  
         localización, indicación, 178  
         prevención, 130, 142  
         secuencia cronológica, 98, 138  
         tamaño, 91, 102, 120, 178  
     *v. también* IMEST (infarto de miocardio con elevación del segmento ST)  
     en la embolia pulmonar, 90, 178  
     en personas sanas, 119-20, 120, 121  
     estrecha, 120  
     IMEST, caso clínico, 181, 188-9, 189  
     inferolateral, ECG normal, 120, 120  
     normal, 91, 178  
     origen, 91, 91-2  
     resumen de los patrones de ECG  
         con ella, 178  
     «septal», 17, 17, 91, 126, 127, 178, 191-2  
 onda R, 5, 5, 17, 87  
     alta, en la hipertrofia ventricular derecha, 118  
     dominante (Vj), 118, 118  
     embolia pulmonar, 148, 149  
     en personas sanas, 118, 118-19  
     hipertrofia ventricular izquierda, 119, 183, 192, 192  
 infarto  
     agudo anterolateral, 184, 193, 193  
     anterior antiguo, 130, 136  
     posterior antiguo, 140, 141

punto de transición, 17, 19, 175  
 secundaria (R'), 44  
 onda S, 5, 5, 45  
 ancha, profunda, 44  
 en la enfermedad pulmonar crónica, 130, 137  
 en la hipertrofia ventricular derecha, 87, 87-8, 88  
 punto de transición, 17, 19  
 onda T, 5, 5  
 alta picuda, 124-5, 125  
 anomalías, 59, 98-101, 175  
 causas, 102  
 anomalías de los electrolitos como causa, 101  
 aplanamiento, 101, 102  
 «bifásica», 8  
 cambios «hiperagudos», 125  
 en personas sanas, 120, 121, 124, 124-5, 125, 127  
 evaluación, 85  
 inversión, 98-101, 99, 100, 127, 178  
 causas, 98, 102  
 digoxina como causa, 101, 101  
 en el bloqueo de rama izquierda, 45, 48, 98, 152  
 en el IMEST, 130  
 en el infarto  
 de miocardio, 98, 99, 100, 130  
 inferior antiguo, 181, 188-9, 189  
 en la embolia pulmonar, 89, 89, 148, 149  
 en la hipertrofia ventricular, 88, 88, 90, 90-1, 98  
 izquierda, 90-1, 98, 152, 191  
 en personas sanas, 121, 121  
 factores étnicos que la afectan, 124, 124, 127  
 onda P como distorsión, 38, 40  
 picuda, 102, 175  
 preguntas para el análisis del ECG, 65  
 onda U, 5, 5, 101, 125, 176, 191  
 hipopotasemia, fibrilación auricular, 182, 190

**p**

paciente asintomático, ECG, 105  
 fibrilación auricular, 105, 106  
 palpitaciones/síncope, 151-63  
 ECG normales, 151-2  
 patrones sugestivos  
 de bradicardia, 161  
 de cardiopatía, 152, 153  
 de taquicardia paroxística, 152

pacientes sanos, ECG, 105-27  
 complejo QRS, 116-21, 118, 119, 120, 121, 123, 124  
 conducción, 112, 114  
 onda T, 124, 124-5, 125  
 ritmo cardíaco, 105-11, 107  
 segmento ST, 122, 122, 123  
 v. *también* ECG, normal  
 palpitaciones, 151, 159-73  
 características del ECG, 151-69  
 con síntomas, 164-6  
 ECG normal, 151-2  
 sin síntomas, 151-61  
 parada cardíaca, 172, 173  
 actividad eléctrica sin pulso (AESP), 173  
 causas, 173  
 ritmos desfibrilables, 173  
 ritmos no desfibrilables, 173  
 patrón de «sobrecarga», 119  
 patrón en «M», 190  
 caso clínico, 182, 189-90, 190  
 en el BRI, 46, 48, 55, 156, 189-90  
 patrón en «W», 46, 48  
 patrón RSR', 44, 46, 47, 55, 187  
 caso clínico, 180, 186  
 patrón «SIQ3T3», 148  
 pausa «compensadora», extrasístoles, 65  
 pelo, como causa de mal contacto del electrodo, 23-4  
 pericarditis, elevación del segmento ST, 96, 96-7  
 placa ateromatosa, 129  
 potasio, niveles bajos/altos, 101, 125, 190-1  
 preexcitación, 79  
 problemas de conducción, 36-55, 176  
 caso clínico, 180, 186-7  
 en personas sanas, 112-15  
 nódulo AV y haz de His, 37-42  
 porciones distales de la rama izquierda, 49-51  
 ramas derecha/izquierda del haz, 43-8  
 v. *también* bloqueo cardíaco  
 protocolo de Bruce, 144, 144  
 prueba de esfuerzo, 144  
 angina, 144, 145, 146  
 protocolo de Bruce, 144, 144  
 uso de almohadillas abrasivas, 23  
 punto de transición, ondas R y S iguales, 17, 19  
 desplazamiento, embolia pulmonar, 89

**R**

rama  
 derecha, 4  
 anatomía, 49, 49  
 izquierda, 4  
 anatomía, 49, 49  
 problemas de conducción en las porciones distales, 49-51  
 registro ambulatorio (ECG)  
 síncope debido a bradicardia, 161  
 síndrome del seno enfermo, 166, 168  
 taquicardia paroxística, 152  
 registros de ECG, 18, 19  
 anómalos, características identificativas, 83, 84  
 aspectos prácticos, 19-32  
 efecto de un contacto inadecuado, 23, 23-4  
 «ideal», 19, 20  
 v. *también* ECG, normal  
 normal v. ECG, normal  
 paciente no relajado, 27, 31  
 papel, tamaño del cuadrado en relación con el tiempo, 6, 7  
 partes/componentes, 4-5, 5, 7  
 principios básicos, 35  
 «rotación horaria», 19, 130, 137  
 uso como cribado de salud, 105  
 v. *también enfermedades específicas*  
 repolarización, 5  
 arritmias ventriculares, 59  
 vía anómala, 59, 98  
 repolarización precoz del segmento ST, 122, 122  
 ritmo (s)  
 auricular ectópico, 111, 111  
 cardíaco, 4, 56-84, 105-11  
 anómalo v. arritmia de la unión, 58-9  
 definición/uso, 4  
 escape v. ritmo/mecanismo de escape identificación, derivación usada, 11  
 interpretación del ECG, 36  
 intrínseco, 57  
 lento v. bradicardia  
 método de análisis, 56, 65  
 normal, 56, 105-11, 127  
 puntos/lugares de inicio, 58, 58  
 rápido v. taquicardia  
 síndrome del seno enfermo, 160, 160, 161  
 sinusal v. ritmo sinusal  
 supraventricular v. ritmo(s), supraventriculares

ritmo (s) (*cont.*)

- de la unión, 58-9
- desfibrilables, parada cardíaca, 173
- idioventricular, acelerado, 60, 63, 164
- no desfibrilables, parada cardíaca, 173, 173
- nodal (de la unión), 58-9
- sinusal, 4, 56, 105
  - con bloqueo de rama derecha (BRD), 47
  - izquierda (BRI), 48, 73, 75, 162
  - con desviación izquierda del eje, 51
- supraventriculares, 58, 58-9, 165
- propagación de la onda de despolarización, 59, 59
- tipos, 165
- ventriculares, 164, 178
- frecuentes, 178
- ritmo/mecanismo de escape, 60, 165, 177
- auricular, 60, 61
- bloqueo cardíaco completo, 41
- de la unión, 60, 61
- ventricular, 60, 62
- «rotación horaria», 19, 130, 137
- ruido cardíaco, segundo, desdoblamiento amplio, 180, 186

**S**

- segmento ST, 5, 96, 141
- anomalías, 96-7, 101, 175
- cambios inespecíficos, 101, 122, 123
- con pendiente descendente, 97, 101, 101, 311
- caso clínico, 182, 190-1, 191
- inespecífico, 122, 123
- depresión, 96, 97, 102, 178
- angina, 130, 144
- inestable, 130, 131
- durante el ejercicio, 97, 97
- en la pruebas de esfuerzo, 144
- horizontal, en la isquemia, 122, 144
- isquemia, 97, 130, 131
- dolor torácico, 130, 144
- elevado, 96, 96-7, 98, 102
- en personas sanas, 122, 122
- infarto de miocardio v. IMEST (infarto de miocardio con elevación del segmento ST)
- en personas sanas, 122, 122, 123, 127
- evaluación, 85
- normal, 96, 96, 127
- repoliarización precoz, 122, 122
- segundo ruido cardíaco, desdoblamiento amplio, 180, 186

- shock anafiláctico, 173
- sincope, 151
- debido a bradicardia, 161, 162, 163, 166
- debido a taquicardia, 164
- paciente asintomático, 151-63
- síndrome
  - coronario agudo, 129-30
  - angina inestable, 129, 130
  - v. *también* infarto de miocardio
- de Lown-Ganong-Levine (LGL), 152, 156, 156
- de preexcitación, 152, 154
- de Wolff-Parkinson-White (WPW), 75, 79-81, 80, 152
- taquicardia sostenida, 80, 81
- tipo A, 154, 154, 156
- tipo B, 154, 155, 156
- del seno enfermo, 160, 160, 161, 166
- registro ambulatorio, 168
- sistema de conducción, del corazón, 4, 4, 36, 37
- soplo sistólico de eyección, 180, 186

**T**

- tabique interventricular, 17
- despolarización de izquierda a derecha, 16, 35
- taquicardia, 57, 59, 66-76
- auricular, 66-7, 67, 165
- bloqueo 2:1, 67, 68, 69
- masaje del seno carotídeo, 82
- de complejo
  - ancho, 75
  - caso clínico, 181, 188
  - estrecho, 71, 82, 164
- de la unión, 70, 70, 71, 81
- efecto del masaje del seno carotídeo, 82
- v. *también* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV)
- desviación izquierda del eje, 76
- en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, 80, 81, 81
- intermitente v. taquicardia, paroxística
- masaje del seno carotídeo, 72, 72, 82
- nodal (de la unión), 70, 70, 71, 81
- efecto del masaje del seno carotídeo, 82
- v. *también* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV)
- origen, 81
- paroxística, 66, 152, 164-6
- patrones de ECG sugestivos, 152-60
- supraventricular, 164
- «torsade de pointes», 157

- por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV), 81, 165
- caso clínico, 183, 192, 192
- tratamiento, 193
- v. *también* taquicardia, de la unión
- sincope, 164
- sinusal, 57, 58-9, 105
- causas, 107
- embolia pulmonar, 148
- masaje del seno carotídeo, 82
- palpitaciones, 152
- supraventricular, 66-72, 192
- bloqueo de rama, 75-6
- caso clínico, 183, 192-3, 193
- masaje del seno carotídeo, 72, 72, 82
- paroxística, 164
- tratamiento, 193
- tratamiento, 82-3
- ventricular, 73, 73, 74, 164, 167
- caso clínico, 181, 188
- efecto del masaje del seno carotídeo, 83
- frecuencia cardíaca para el diagnóstico, 60
- infarto de miocardio, 75
- paroxística, 157, 164
- sin pulso, parada cardíaca desfibrilable, 173
- taquicardia supraventricular bloqueo de rama *frente a*, 75-6
- «torsade de pointes», 157, 159
- tiempos y velocidades, aparato de ECG, 6-8, 24, 27, 28-9, 30
- «tira de ritmo», 11, 19, 20
- tirotoxicosis, 191
- «torsade de pointes», 157, 159
- troponina, 129, 129

**V**

- variantes, del ECG normal, 33, 33, 34, 35
- vasoespasmo coronario, 144
- velocidad del papel, aparato de ECG, 6, 24, 27, 28-9
- 12,5 mm/s (ECG normal), 30
- 25 mm/s (ECG normal), 20
- 50 mm/s (ECG normal), 24, 27, 28-9
- velocidades, aparato de ECG, 6-8, 24, 27, 28-9, 30
- v. *también* velocidad del papel, aparato de ECG
- ventrículo izquierdo, influencia sobre el patrón del ECG, 16, 43