

# **ELECTROCARDIOGRAMA**

Autores:

Robledo Carmona, Juan Manuel

Jiménez Navarro, Manuel

Robledo Carmona, Luis.

Servicio de Cardiología del Hospital Virgen de la Victoria (Málaga).

Contacto:

Juan Robledo Carmona

c/. Salitre 36-6º-1 Málaga 29002

Tfno 952318540, 686165443.

## INDICE:

- I. Electrofisiología cardíaca.
- II. Equipo de registro.
  - II.1 Derivaciones del plano frontal o de los miembros
  - II.2 Derivaciones precordiales
- III. Electrocardiograma normal.
  - III.1 Ritmo sinusal
  - III.2 Frecuencia cardíaca
  - III.3 Eje eléctrico
  - III.4 Lectura del electrocardiograma
- IV. Crecimiento de cavidades.
  - IV.1 Crecimiento de las aurículas
    - A. crecimiento de la aurícula derecha.
    - B. crecimiento de la aurícula izquierda
    - C. crecimiento biauricular.
  - IV.2 Crecimiento ventricular
    - A. crecimiento del ventrículo derecho.
    - B. crecimiento del ventrículo izquierdo.
- V. Bloqueo de rama
  - V.1 Bloqueo de rama derecha
  - V.2 Bloqueo de rama izquierda.
  - V.3 Trastorno de la conducción intraventricular inespecífico.
  - V.4 Hemibloqueos
    - A. Hemibloqueo anterior izquierdo.
    - B. Hemibloqueo posterior izquierdo.
- VI. Cambios eléctricos en la cardiopatía isquémica.
  - VI.1 Isquemia
  - VI.2 Lesión
  - VI.3 Necrosis
- VII: Preexcitación ventricular
  - VII.1 Síndrome de Wolff-Parkinson-White
  - VII.2 Síndrome de Lown-Ganong-Levine
  - VII.3 Haz de Mahaim
- VIII. Arritmias
  - VIII.1 Supraventriculares
    - A. Taquicardia sinusal
    - B. Bradicardia sinusal
    - C. Arritmia sinusal respiratoria
    - D. Extrasístole ventricular
    - E. Taquicardia auricular
    - F. Flutter auricular
    - G. Fibrilación auricular
    - H. Extrasístole de la unión AV.
    - I. Taquicardia paroxística supraventricular.
  - VIII.2 Ventriculares:
    - A. Extrasístole ventricular
    - B. Taquicardia ventricular
    - C. Ritmo idioventricular acelerado
    - D. Fibrilación ventricular

### VIII.3 Bloqueos

- A. Bloqueo sinoauricular
- B. Paro sinusal
- C. Bloqueo sinusal de segundo grado
  - a) con fenómeno de Wenckebach
  - b) sin fenómeno de Wenckebach
- D. Bloqueo aurículo ventricular
  - a) de primer grado
  - b) de segundo grado
  - c) de tercer grado

IX. Pericarditis

X. Marcapasos

XI. Bibliografía

XII. Preguntas

XIII. Algoritmos

XIV. Listado de imágenes

## **ELECTROCARDIOGRAMA:**

El ECG es un registro de la actividad eléctrica del corazón. No limitado a la zona de conducción, sino a todo el corazón de forma global.

### I. ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA:

Con el fin de facilitar la comprensión del registro electrocardiográfico hay que partir de la base de que la célula miocárdica en situación de reposo es eléctricamente positiva a nivel extracelular y negativa a nivel intracelular. Cualquier estímulo produce un aumento de permeabilidad de los canales de sodio, que conlleva a que se cambie la polaridad, siendo positiva intracelularmente y negativa extracelularmente. (Despolarización). Posteriormente vuelve a su polaridad inicial. (Repolarización)

Este proceso se inicia en un punto de la membrana de la célula miocárdica y de forma progresiva se va extendiendo por toda ella hasta que está despolarizada por completo. Inmediatamente se va produciendo la repolarización secuencial de aquellas zonas que se habían despolarizado previamente.

Este movimiento de cargas se puede representar por un vector, que de manera convencional apunta hacia la región de carga positiva.

Si registramos la actividad eléctrica por un electrodo, inicialmente obtendremos un trazado ascendente al aproximarse la corriente de despolarización hacia el mismo, para posteriormente obtener una deflexión brusca (deflexión intrínseca) seguido de un trazado descendente al alejarse la corriente de despolarización. Lo mismo ocurre con la corriente de repolarización. Cuando la célula se encuentra en reposo el registro es el de una línea isoelectrica.

El estímulo eléctrico se origina en el nodo sinusal, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, desde ahí progresa por la aurícula derecha seguido de la aurícula izquierda, llegando al nodo aurículo ventricular, donde sufre el retraso fisiológico de la conducción, que permite que primero se contraigan ambas aurículas y posteriormente llegue el impulso a ambos ventrículos. La despolarización continua por el haz de His, progresando por el septum, pared libre de ambos ventrículos y bases secuencialmente.

La despolarización va de endocardio a epicardio. La repolarización auricular se produce a la vez que se despolarizan los ventrículos. La despolarización ventricular en lugar de iniciarse en el endocardio, como se esperaría, se inicia en epicardio, debido a que durante la sístole se produce un pequeño periodo de isquemia fisiológica en el endocardio por el colapso parcial de las arterias que lo nutren que vienen desde el epicardio, lo que favorece que se inicie la repolarización en el epicardio.

Por lo explicado la polaridad de las ondas de despolarización y repolarización auriculares será opuesta, mientras que la de las ventriculares será inicialmente de la misma polaridad.

### II. EQUIPO DE REGISTRO:

Consiste en unos cables o electrodos y un aparato de registro.

Los electrodos se colocan en la piel del enfermo, en localizaciones predeterminadas de manera universal, de modo que nos permite obtener registros comparables entre si.

Con los cables correctamente colocados podemos obtener 12 derivaciones

De modo que cada derivación es como si fuese una ventana desde la que nos asomamos y obtenemos una vista parcial de un objeto, cada vista nos aporta algo diferente que no aportan las demás, pero a su vez, teniendo en cuenta todas las vistas, obtendremos una idea completa del objeto.

Disponemos de un total de 10 cables para obtener las 12 derivaciones, de manera que habrá derivaciones bipolares (si comparan un electrodo (positivo) con otro(negativo)) y monopolares, que comparan un electrodo positivo con 0.

### II.1 Derivaciones del plano frontal o de los miembros: ( foto 01 )

I, II, III,(bipolares) y aVR, aVL, aVF.(monopolares)

Se obtienen a partir de cuatro cables, que se colocan cada uno en una extremidad. De manera que I, II y III describen un triángulo equilátero o triángulo de Einthoven, que está formado por las piernas y los brazos, con el corazón en el centro:

-I se considera el brazo izquierdo como positivo y el derecho como negativo.

-II se considera pierna izda. positiva y brazo dcho negativo.

-III se considera pierna izquierda positiva y brazo izqdo negativo.

Las derivaciones monopolares se localizarían en los vértices de dicho triángulo.

La Ley de Einthoven dice que el potencial de II debe ser igual a la suma de los potenciales de I y III, en caso de no cumplirse estaríamos ante una mala colocación de los electrodos.

Se pueden desplazar los ejes de las derivaciones de los miembros al centro del triángulo que forman, obteniendo un sistema de referencia hexaxial, quedando separado cada eje 30° del contiguo, permitiendo dar una orientación espacial del vector resultante de la actividad eléctrica del corazón.

### II.2 Derivaciones precordiales: ( foto 02 )

Son todas monopolares. Van de V1 a V6.

V1: 4° espacio intercostal, línea paraesternal derecha.

V2: 4° espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.

V3: mitad de distancia entre V2 y V4

V4: 5° espacio intercostal, línea medioclavicular.

V5: 5° espacio intercostal, línea axilar anterior

V6: 5° espacio intercostal, línea axilar media.

También se pueden registrar las mismas derivaciones precordiales en el lado derecho (casos especiales) nombrándose V3R, V4R, V5R, V6R.

El registro electrocardiográfico se realiza sobre papel milimetrado, formado por cuadrados de 1mm de lado, con línea de doble grosor cada 5 cuadrados (5mm).

Nosotros podemos calibrar el electrocardiógrafo tanto en lo que respecta al voltaje(o amplitud) como a la velocidad de registro. Hay unos parámetros estándar que son los que debemos utilizar para poder comparar registros.

En lo que respecta a la velocidad, la estándar es de **25 mm/sg**, de manera que 1 mm equivale a 0.04 sg y 5 mm a 0.2 sg. Si el registro se realiza de 50 mm/sg 1 mm equivaldría a 0.02 sg.

Con respecto al voltaje, éste se mide en sentido vertical, de forma estándar se programa de modo que **1 mV sea igual a 10 mm**, por lo que una onda R de 5 mm corresponde a 0.5 mV. Sus modificaciones repercuten directamente en los valores absolutos registrados. ( foto 03 )

### III. ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL:

Lo comentaremos basándonos en la correlación entre el registro electrocardiográfico con la actividad eléctrica normal del corazón.

En el ECG normal nos encontramos con una primera onda, Onda P, que corresponde a la despolarización de ambas aurículas, derecha e izquierda superpuestas. El estímulo se frena en el nodo AV, por lo que durante este tiempo no se registra actividad eléctrica, para

seguidamente iniciar la despolarización ventricular, dando lugar al complejo QRS, que se sigue de otro período isoelectrico, para finalizar con la onda T de repolarización ventricular.

Por consiguiente tenemos: ( foto 04 )

ONDAS:

- P: despolarización auricular
- QRS: despolarización ventricular, su duración normal es de 0.06 a 0.1 sg siendo:
  - . Q: primera onda negativa antes de la primera onda positiva.
  - . R: toda onda positiva. Si existe una segunda onda positiva la llamamos R'.
  - . S: toda onda negativa después de una onda positiva.
  - . QS: complejo totalmente negativo.
- T: de despolarización ventricular.
- U: pequeña onda que sigue a la onda T, de significado incierto.

La repolarización auricular cae dentro del QRS.

La onda T es inicialmente de la misma polaridad que el QRS, siendo habitualmente negativa en aVR y positiva en el resto, aunque puede ser negativa en V1 y en III sin que indique patología. En los niños la onda T suele ser negativa de V1 a V4, hasta los 10-15 años en que pasa a positiva.

INTERVALOS:

- Intervalo PR o PQ: desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS. Lo forman la onda P y el segmento PR. Su duración normal es menor de 0.2 sg y mayor de 0.12 sg. Corresponde al período que va desde el comienzo de la despolarización auricular, hasta el comienzo de la de la activación ventricular, por lo tanto representa fundamentalmente el retraso fisiológico de la conducción que se lleva a cabo en el nodo AV (segmento PR).
- Intervalo QT: desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T. Es proporcional a la frecuencia cardíaca, acortándose al aumentar la ésta, ya que al aumentar la frecuencia cardíaca se acelera la repolarización, por lo que se acorta el QT. El QTc ó QT corregido en base a la frecuencia cardíaca se calcula por la siguiente fórmula:

$$QTc = QT \text{ medio (sg)} / \sqrt{\text{intervalo RR previo.}}$$

El QTc normal debe ser  $< 0.44$ , que equivale a que el QT sea menor que la mitad del intervalo RR previo cuando la frecuencia cardíaca se encuentra entre 60 y 90.

III.1 RITMO SINUSAL: ( foto 05 )

Para considerar que un registro se encuentra en ritmo sinusal, lo que quiere decir que el estímulo parte del nodo sinusal y es éste el que hace de marcapasos se deben de cumplir una serie de criterios:

- 1) Onda P positiva en II (cara inferior) y negativa en aVR, que nos indica una despolarización auricular en sentido descendente.
- 2) Frecuencia entre 60 y 100 lpm. (que es la frecuencia normal del nodo sinusal)
- 3) Toda onda P debe ir seguida de un complejo QRS.

### III.2 FRECUENCIA CARDÍACA: ( foto 05b )

Es importante intentar no depender de las reglas que hay para el cálculo de la frecuencia cardíaca. Es bastante sencillo su cálculo si entendemos el siguiente razonamiento: Partiendo de la base que el papel de registro va a una velocidad de 25mm/sg tenemos que cada mm equivalen a 0.04sg y cada cuadrado de 5 mm a 0.2sg. Por ello si dividimos 60 sg que tiene un minuto entre 0,2 sg que es el tiempo que tardan en grabarse 5 mm de papel obtenemos la cifra de 300. Con esto deducimos que si el intervalo R-R es de 5 mm la frecuencia cardíaca es de 300 lpm. Si hacemos lo mismo con 10 mm obtendremos 150 y así sucesivamente iremos obteniendo múltiplos de 300, de manera que seremos capaces de saber inmediatamente la frecuencia cardíaca si memorizamos las siguientes cifras:

300, 150, 100, 75, 60 ,50

Una vez visto lo previo, para calcular la frecuencia cardíaca lo haremos de la siguiente manera: buscaremos una onda R que coincida con la línea gruesa que remarca los cuadrados de 5 mm y veremos cuantos cuadrados de 5 mm están comprendidos entre R y R, de modo que si es 1 la fc será de 300, si son 2 de 150, si 3 de 75.... hasta llegar a 5 cuadrados, dado que si está muy bradicárdico hay que recurrir mejor a otro método.

Si el paciente está muy bradicárdico o arritmico la mejor forma de calcular la frecuencia se basa en el siguiente método: teniendo en cuenta que cada cuadrado de 5 mm son 0,2sg , 30 cuadrados serán 6 segundos. Por ello si contamos el número de complejos que se encuentran en 30 cuadrados de 5mm ( 6 sg) y lo multiplicamos por 10 obtendremos los latidos que se producen 60 sg (un minuto), obteniendo así fácilmente la frecuencia del paciente.

### III.3 EJE ELÉCTRICO: ( foto 01 )

En base a lo comentado previamente tenemos que si la corriente de activación eléctrica miocárdica se dirige hacia una derivación unipolar o hacia el polo positivo de la bipolar se obtiene un registro positivo, mientras que si se aleja será negativo. A su vez la onda positiva será de menor amplitud conforme aumenta el ángulo entre el vector de activación y la derivación, por lo que cuando el vector de activación sea perpendicular a la derivación no se registrará ninguna onda o esta será isodifásica.

La agrupación de todos los vectores de cada derivación dará lugar al eje eléctrico del corazón. Teniendo en cuenta las derivaciones del plano frontal podemos calcular el eje eléctrico del corazón de la siguiente forma:

Lo primero es buscar la derivación del plano frontal en la que el QRS sea isodifásico, ya que el eje eléctrico será perpendicular a dicha derivación. Seguidamente en la derivación donde se encuentra el eje miramos si el QRS es positivo o negativo, con el fin de determinar si el eje apunta en un sentido o en el opuesto.

Otra forma de calcular el eje eléctrico de forma imprecisa pero rápida consiste en valorar dos derivaciones perpendiculares entre sí, tales como I y aVF, y considerar la positividad o negatividad del QRS en cada una de ellas, de manera que a modo de eje cartesiano permitirá calcular en qué cuadrante se encuentra el eje eléctrico.

Lo normal es que el eje eléctrico se encuentre entre  $-30^\circ$  y  $90^\circ$ , considerándose como desviado a la izquierda si está entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$  y desviado a la derecha si está entre  $90^\circ$  y  $180^\circ$ . Se considerará como indeterminado si está entre  $-90^\circ$  y  $-180^\circ$ .

### III.4 LECTURA DEL ECG:

- 1 Ritmo
- 2 frecuencia
- 3 Eje
- 4 P, PR, QRS, QTc, ST, T

#### IV. CRECIMIENTO DE CAVIDADES:

##### IV.1 CRECIMIENTO DE LAS AURÍCULAS:

La onda P se forma por la fusión de las ondas de despolarización de ambas aurículas, su componente inicial lo da la despolarización de la AD y el final de la despolarización de la AI. Las dos derivaciones donde se observa mejor son II y V1.

A. Crecimiento de AD: produce un incremento del voltaje de la onda P sin afectar a la duración de la misma.

- Amplitud aumentada  $\geq 2,5$  en II
- Duración normal ( $\leq 0,12$  sg)
- P bifásica en V1 con componente inicial positivo  $\geq 1,5$  mm

B. Crecimiento de AI: dado que su activación forma parte de la porción terminal de la onda P, su crecimiento se traduce en aumento de la duración de la misma.

- Duración de la onda P  $\geq 0,12$  sg ó
  - Modo negativo de la onda P en V1  $\geq 0,04$  mm.sg
- (los milímetros por segundo se obtienen multiplicando la duración del componente negativo de la P por su amplitud)

C. Crecimiento biauricular: aumentada tanto en amplitud como en duración.

##### IV.2 CRECIMIENTO VENTRICULAR:

Queda reflejado en el aumento del voltaje del QRS.

A. Crecimiento del ventrículo derecho: (adultos) ( foto 06 )

- onda R  $\geq 7$  mm en V1 ó
- R/S  $\geq 1$  en V1 ó  $\leq 1$  en V6,
- Desviación del eje a la derecha

En los niños existe normalmente crecimiento VD que va disminuyendo con la edad.

B. Crecimiento del ventrículo izquierdo: ( foto 07 )

Hay numerosos criterios e índices, siendo los más representativos:

- Aumento del voltaje de las fuerzas del QRS debidas al ventrículo izquierdo: R en V5 más S en V1  $\geq 35$  mm (>30años) (índice de Sokolow)
- La suma de la R más alta y de la S más profunda  $\geq 45$  mm
- Alteraciones en la repolarización en la cara lateral del VI.
- Aumento del tiempo de activación ventricular que se traduce en aumento de la deflexión intrinsecoide en V5- V6
- Desviación del eje a la izquierda.

#### V. BLOQUEO DE RAMA:

Cuando se produce bloqueo de una rama de conducción eléctrica hay un retraso en la activación de la porción de ventrículo dependiente de la misma, ya que el estímulo eléctrico se transmitirá no por las ramas de conducción específicas para ello sino a través del miocardio, donde la conducción es más lenta, por lo que se produce un ensanchamiento del QRS.



V.1 Bloqueo de rama derecha: ( foto 08 y 09 )

- complejo QRS ancho  $\geq 0.12$  sg (si el QRS está entre 0.10-0.12 sg es bloq incompleto de rama derecha)
- morfología rSR' en V1

La onda T suele invertirse en precordiales derechas.

V.2 Bloqueo de rama izquierda: ( foto 10 )

- complejo QRS ancho  $\geq 0.12$  sg ( tb existe el BRI incompleto)
- morfología en V1 rS ó QS

produce alteraciones difusas del ST y de la onda T. Hace prácticamente imposible el diagnóstico de otras patologías.

V.3 Trastorno de la conducción intraventricular inespecífico:

QRS prolongado que no tiene la morfología típica de BRI, ni BRD, es secundaria al retraso en la conducción de la porción distal del tejido de conducción.

V.4 Hemibloqueos:

La rama izquierda se divide en dos fascículos (anterior y posterior) unidos distalmente, de modo que el bloqueo de un fascículo va a dar lugar a una modificación en los vectores de activación, pero el estímulo se conduce por tejido específico de conducción, por lo que no se produce un ensanchamiento significativo del QRS.

A. Hemibloqueo anterior izquierdo: ( foto 11 )

- desviación del eje hacia la izquierda
- rS en II, III, aVF y qR en I y aVL.

B. Hemibloqueo posterior izquierdo:

- desviación del eje a la derecha (  $120^\circ$  ó más)
- qR en II, III, aVF y rS en I y aVL.

Cuando nos encontramos con bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior hablamos de Bloqueo Bifascicular.

Si el bloqueo de rama derecha alterna con ambos tipos de hemibloqueo, o bien tenemos un bloqueo de rama derecha, con hemibloqueo anterior y PR largo hablamos de Bloqueo Trifascicular.

## VI. CAMBIOS ELÉCTRICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

VI.1 ISQUEMIA: ( foto 12 )

Se manifiesta por alteraciones en la repolarización, dado que a consecuencia de la isquemia se produce un retraso en el inicio de la misma. Dependiendo de si se localiza en el endocardio o en el epicardio, dará alteraciones diferentes:

- Isquemia subepicárdica: El que la isquemia se localice en el epicardio da lugar a que la repolarización se inicie en el endocardio (al revés de lo normal), por lo que se registrará como ondas T negativas en las derivaciones correspondientes a la zona afectada.

Hay que diferenciarla de otras alteraciones que dan lugar a que se invierta la onda T, sobretodo se ve en que las T secundarias a isquemia tienen una morfología simétrica.

- Isquemia subendocárdica: se registra como ondas T positivas y picudas en las derivaciones correspondientes.

## VI.2 LESIÓN: ( foto 13 y 14 )

La imagen de lesión traduce daño celular severo, pero aún no ha habido necrosis. Dependiendo de que la isquemia se localice en el subendocardio, subepicardio o sea transmural dará un registro electrocardiográfico diferente:

- Lesión subendocárdica: se traduce por un descenso del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona afectada.  
Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama, preexcitación ventricular, impregnación digitalica. ( fotos 32 y 33 )
- Lesión subepicárdica: se produce un ascenso del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona afectada. Este mismo registro se obtiene cuando la isquemia es transmural , que a su vez es la alteración que se registra en la fase aguda del infarto fe miocardio.  
Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la pericarditis, aneurismas ventriculares, repolarización precoz.

## VI.3 NECROSIS: ( foto 15 )

Viene representada por la onda Q, que a su vez para ser patológica debe reunir unas condiciones determinadas:

- duración  $\geq 0,04$  sg
- amplitud  $\geq 25\%$  de la onda R en I, II, aVF;  $\geq 15\%$  de la onda R en V4, V5, V6 y  $\geq 50\%$  de la R en aVL.

En III pueden aparecer ondas Q en condiciones normales, que no se consideran patológicas a no ser que también estén presentes en II y aVF.

Ahora bien, la necrosis puede ser transmural, epicárdica o endocárdica y dependiendo de ello da lugar a registros electrocardiográficos diferentes:

- Transmural: la zona necrosada no presenta actividad eléctrica ninguna, por lo que el electrodo correspondiente a la zona necrosada registrará la actividad eléctrica del miocardio restante a modo de vectores que se alejan de ella, por lo que dará lugar a una onda Q, o complejo QS si es completamente negativo.
- Epicárdica: dado que la despolarización va de endocardio a epicardio, los electrodos que registran la actividad eléctrica de la zona necrosada comenzarán registrando una onda R, al comienzo del QRS, de menor amplitud de la normal, que sólo se puede valorar disponiendo de registros previos.
- Endocárdica: el electrodo correspondiente a la zona necrosada no registrará actividad eléctrica de dicha zona, pero sí del resto de miocardio, por lo que comenzará con una onda Q, pero posteriormente presentará una onda R secundaria a la activación de la zona epicárdica. (QR)

Pueden aparecer ondas Q no indicativas de necrosis en hipertrofia ventricular, BCRI, EPOC, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatía hipertrófica y sdme WPW.

La correlación entre las derivaciones y la zona registrada son:

- V1, V2, V3..... anteroseptal.
- V3, V4..... anterior.
- V5, V6..... lateral.
- I, aVL..... lateral alto.
- II, III, aVF..... inferior.

Las alteraciones en la cara posterior se traduce como imagen especular en V1, V2. (onda T positiva, descenso del ST y elevación de la onda R)

Las alteraciones eléctricas propias de un infarto se pueden acompañar de alteraciones especulares registradas por las derivaciones que se encuentran en la zona opuesta al área afectada.

Ante todo infarto inferior se debe descartar un infarto de ventrículo derecho, que presentaría elevación del ST en V1, V2 y sobretodo se registraría en V3R y V4R.

En el infarto agudo de miocardio se produciría de forma secuencial isquemia subendocárdica, que suele no detectarse, seguido de imagen de lesión subepicárdica y posteriormente a las 24-48 horas imagen de necrosis con normalización del ST y aparición de isquemia subepicárdica. Si tras 2 semanas del IAM persiste elevado el ST traduce la existencia de un aneurisma ventricular.

El bloqueo de rama izquierda produce alteraciones electrocardiográficas que afectan tanto al QRS, como al ST y a la onda T, que no permiten valorar la existencia de cardiopatía isquémica aguda o crónica. Hay que reseñar que la elevación del ST es normal en presencia de BCRI.

El patrón de Repolarización Precoz consiste en elevación del punto de unión del QRS con el segmento ST (punto J) acompañada de elevación del ST de 1 ó 2 mm, con morfología cóncava hacia arriba y con onda T normal. Se observa muy frecuentemente en gente joven y no traduce ninguna patología.

## VII. PREEXITACIÓN VENTRICULAR:

### VII.1 SDME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ( foto 16 )

Se basa en la existencia de una vía de conducción anómala (haz de Kent) que comunica aurícula con ventrículo, por lo que la estimulación ventricular se inicia desde dos puntos diferentes, lo que da lugar a un complejo ARS con morfología peculiar.

La vía anómala es de conducción rápida, lo que da lugar a que se inicie la despolarización ventricular precozmente (PR corto), esta despolarización a su vez tiene traducción eléctrica en la onda delta, a la que inmediatamente se sumará el complejo QRS secundario a la despolarización ventricular por el tejido específico de conducción.

Son por ello criterios diagnósticos de sdme de WPW:

- PR corto (<0,12 sg)
- Onda delta.
- QRS ensanchado

Dependiendo de la conducción por el nodo AV la preexcitación puede hacerse más o menos manifiesta, es decir, si la conducción a través del nodo AV se acelera, el grado de preexcitación disminuye ( menor onda delta) ; y si se enlentece aumenta.

Existe la posibilidad de que la vía accesoria no conduzca anterógradamente, pero sí lo haga retrógradamente, por lo que no se diagnosticaría en el ECG, poniéndose de manifiesto como episodios de taquiarritmia por reentrada. ( haz oculto).

Puede producir ondas Q indistinguibles de necrosis.

La existencia de dos vías de conducción paralelas favorece el que se originen taquiarritmias por reentrada, que a su vez pueden distinguirse dos tipos:

- Taquicardia ortodrómica: el impulso baja por el nodo AV y sube por la vía accesoria, lo que da lugar a complejos QRS estrechos. Al despolarizarse la aurícula

desde el ventrículo por la vía accesoria da lugar a ondas P negativas en cara inferior e inmediatamente detrás del QRS.

- Taquicardia antidrómica: el impulso baja por la vía accesoria y sube por el nodo AV, por lo que da lugar a complejos QRS anchos.

#### VII.2 SDME DE LOWN-GANONG-LEVINE:

El haz anómalo va de la aurícula al haz de His (Haz de James)

- PR corto (<0,12 sg)
- QRS normal
- Taquicardias paroxísticas recurrentes.

#### VII.3 HAZ DE MAHAIM

Fibras que conectan el haz de His con el miocardio.

- PR normal
- Onda delta.

### VIII. ARRITMIAS:

#### VIII.1 SUPRAVENTRICULARES:

A. Taquicardia Sinusal: ritmo sinusal con frecuencia superior a 100 lpm.

( foto 17 )

B. Bradicardia sinusal: ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 lpm.

C. Arritmia sinusal respiratoria: ritmo sinusal con variaciones en la frecuencia cardíaca en relación con la respiración.

D. Extrasístole auricular: ( foto 18 )

-onda P de morfología diferente a la P sinusal (porque el estímulo parte de una zona de la aurícula diferente al nodo sinusal.)

-QRS de morfología normal (porque no se afecta la conducción a partir del nodo AV)

-latido adelantado o prematuro.(porque surge el estímulo antes de que se origine el impulso en el nodo sinusal)

-Pausa compensadora incompleta. (dado que se el impulso auricular despolariza el nodo sinusal antes de lo previsto)

E. Taquicardia auricular: tres ó más extrasístoles auriculares consecutivos a una frecuencia de 150-220 lpm. Pueden partir los estímulos de focos diferentes, tratándose entonces de taquicardia auricular multifocal.

F. Flutter auricular: activación de la aurícula por una corriente eléctrica giratoria continua, que la despolariza a una frecuencia de 250-300 lpm, dando lugar a una ondulación continua de la línea de base u ondas F, no observándose ondas P ni línea isoelectrica. Las ondas F se ven sobretodo como ondas negativas en cara inferior. La conducción AV puede ser 1:1, pero lo más frecuente es que sea 2:1 y a veces conduce con bloqueo AV variable, aun así existe una cadencia entre R y R. Ante toda taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150lpm debemos pensar en él. ( foto 19 y 20 )

G. Fibrilación auricular: se debe a una actividad eléctrica caótica a nivel auricular, que se traduce en una respuesta ventricular irregular y mínimas oscilaciones de la línea de base u “ondas f”, a veces no visibles. ( foto 21 )

H. Extrasístole de la unión AV: el impulso parte del nodo AV, que se traduce en un complejo QRS de morfología igual al basal y se acompaña de onda P que puede ir justo delante, durante o después del mismo.

I. Taquicardia paroxística supraventricular: taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150-200 lpm, se origina por un mecanismo de reentrada. ( foto 22 )

## VIII.2 VENTRICULARES:

A. Extrasístole ventricular: ( foto 23 )

-complejo QRS ancho

-latido adelantado

-no precedido de onda P

-Pausa compensadora completa.

a) EV monomórfica: todas tienen la misma morfología.

b) EV polimórficas: tienen diferente morfología.

.Bigeminismo: un latido normal alternando con un extrasístole.

.Trigeminismo. dos latidos normales alternando con un extrasístole.

Cuando se originan en VD tienen morfología de BCRI y viceversa.

B. Taquicardia Ventricular: 3 ó más extrasístoles ventriculares consecutivas a una frecuencia mayor de 100 lpm. ( fotos 24 y 25 )

a) por su duración se clasifican:

- Sostenida: dura más de 30 sg o produce inestabilidad hemodinámica.

- No sostenida: dura menos de 30 sg.

b)por su morfología se clasifican:

-Monomórfica: QRS de la misma morfología

- Polimórfica: QRS de morfología variable. (ej. Torsade de pointes)

( foto 26 )

C. Ritmo idioventricular Acelerado: ritmo ventricular entre 60-100 lpm.

D. Fibrilación ventricular: línea de base ondulante con múltiples formas y tamaños que traduce una actividad ventricular desorganizada e ineficaz. ( foto 27 )

## VIII.3 BLOQUEOS:

A. Bloqueo Sinoauricular:

Alteraciones en la conducción entre el nodo sinusal y las aurículas.

B. Paro sinusal: ausencia de impulso sinusal durante un tiempo determinado, lo que produce pausas.

C. Bloqueo sinusal de segundo grado:

a) Con fenómeno de Wenckebach: disminución progresiva entre el intervalo P-P hasta que una P falla.

b) Sin fenómeno de Wenckebach: ausencia de alguna P, sin modificación del intervalo P-P y respetándolo.

D. Bloqueo aurículo ventricular:

a) primer grado:  $PR > 0,20$  y todas las P conducen (se basa en un retraso en la conducción AV) ( foto 28 )

b) segundo grado: algunas P conducen y otras no.

Tipo I con fenómeno de Wenckebach: alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce. ( foto 29 )

Tipo II: PR constante, algunas P no conducen.

c) tercer grado o bloqueo AV completo: disociación aurículoventricular, ninguna P es conducida. Según el ritmo de escape el QRS puede ser ancho o estrecho. ( foto 30 )

## IX. PERICARDITIS:

Las alteraciones eléctricas que podemos encontrarnos en una pericarditis son generalmente difusas en todo el trazado y son secuenciales:

1-descenso del PR

2-ascenso del ST en colgadura (concavidad hacia arriba)

3-normalización del ST y negativización de la T

4-normalización de la T

Si se acompaña de derrame pericárdico podremos observar disminución generalizada del voltaje del registro. En caso de derrame importante se puede objetivar alternancia eléctrica.

## X. MARCAPASOS: ( foto 31 )

Lo característico del marcapasos es la existencia de una espícula que aparecerá previa a la P, al QRS ó a ambos, dependiendo que el marcapasos sea uni o bi cameral. Cuando el estímulo es en la aurícula veremos una espícula seguida de una onda P y posteriormente si el estímulo se ha conducido por el nodo veremos un QRS normal, si no, veremos una segunda espícula seguida de un QRS con morfología de BCRI, dado que el electrodo se suele colocar en el ventrículo derecho. Si el marcapasos es sólo ventricular veremos la onda P normal ( si está en sinusal), seguido de la espícula del marcapasos y un QRS con morfología de BCRD. Si está en FA veremos un ritmo de marcapasos rítmico a la frecuencia programada.

Nos puede hacer sospechar de marcapasos disfuncionante:

- Fallo de detección: no detecta bien la actividad eléctrica del corazón, por lo que se observan espículas cuando se ha producido un latido del paciente.
- Fallo de captura: espículas que no van seguidas de P ó QRS.
- Pausas, sin observarse espículas.
- Variaciones de los complejos QRS, que nos hace sospechar desplazamiento del electrodo.

## BIBLIOGRAFÍA:

-Charles Fisch: Electrocardiografía; Braunwald: Tratado de Cardiología (5ª edición); vol I, cap. 4; pag 115-164.

-Bayés de Luna, A: Tratado de electrocardiografía clínica. Científico Médica, Barcelona, 1988.

-Rodríguez Padial, Luis: Curso Básico de Electrocardiografía. Bases teóricas y aplicación diagnóstica. Jarpyo Editores, 1999

-Marriot HJL. ECG. Análisis e interpretación. Williams and Wilkins, Baltimore, 1987

-Berne, Robert; Levy, Matthew: Actividad eléctrica del corazón; Berne-Levy Tratado de Fisiología; Cap 27, pag 457-486; Panamericana 1986

PREGUNTAS: (en mayúsculas la respuesta correcta )

- 1) El bloqueo de rama izquierda se identifica por:
  - a-QRS $\geq$ 0.12 sg y rSR' en V1
  - B-QRS $\geq$ 0.12 sg y QS en V1
  - c-Eje izquierdo; rS en II,III, aVF y qR en I y aVL.
  - d-QRS $\geq$ 0.12 sg y rSR' en V6
  - e-QRS $\geq$ 0.4sg y QS en V1
  
- 2) El bloqueo de rama derecha se identifica por:
  - A-QRS $\geq$ 0.12 sg y rSr' en V1
  - b-QRS $\geq$ 0.12 sg y QS en V1
  - c-Eje izquierdo; rS en II,III,aVF y qR en I y aVL
  - d-QRS $\geq$ 0.12 sg y rSR' en V6
  - e-QRS $\geq$ 0.4 sg y QS en V1
  
- 3) El HBAI se identifica por:
  - a-Eje izquierdo; qR en II,III,aVF; rS en I y aVL
  - B-Eje izquierdo; qR en I y aVL ; rS en II,III, aVF.
  - c-Eje izquierdo; rSR' en II,III,aVF
  - d-Eje derecho; rS en II,III,aVF
  - e-Eje derecho; qR en I y aVL
  
- 4) El HBPI se identifica por:
  - A-Eje derecho; qR en II,III,aVF, rS en I y aVL
  - b-Eje izquierdo; qR en I y aVL; rS en II, III,aVF.
  - c-Eje izquierdo; rSR' en II,III,aVF
  - d-Eje derecho; rS en II,III,aVF
  - e-Eje derecho; qR en I y aVL
  
- 5) En el bloqueo AV de primer grado:
  - a-unas ondas P se conducen y otras no
  - b-todas las ondas P se conducen
  - c-PR $>$ 0.2
  - d-hay alargamiento progresivo del PR
  - E-b y c son ciertas.
  
- 6) En el bloqueo AV de 2º tipo Mobitz I:
  - a-PR $>$ 0.2
  - b-hay acortamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce
  - C-hay alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce
  - d-Todas las P conducen, pero el PR se alarga y acorta secuencialmente
  - e-hay P que no conducen, sin alargamiento progresivo previo del PR
  
- 7) En el bloqueo AV de 2º tipo Mobitz II:
  - a-Hay acortamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce
  - b-hay alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce
  - C-Hay P que no conducen, sin alargamiento progresivo previo del PR
  - d-PR $>$ 0.2
  - e-todas son falsas



- 8) En el bloqueo AV de tercer grado:
- a-ninguna onda P es conducida
  - b-hay disociación aurículo-ventricular
  - c-Los complejos QRS pueden resultar anchos o estrechos
  - d-a y b son ciertas
  - e-a, b y c son ciertas
- 9) Son signos de crecimiento auricular izquierdo:
- a-onda P  $\geq 2.5$  mm y  $\leq 0.12$  sg
  - b-onda P  $\leq 2.5$  mm y  $\leq 0.12$  sg
  - c-onda P  $\geq 0.12$  mm y  $\leq 2.5$  sg
  - D-P mellada y  $\geq 0.12$  sg
  - e-P mellada y  $\leq 0.12$  sg
- 10) Son signos de crecimiento auricular derecho:
- A-onda P  $\geq 2.5$  mm y  $\leq 0.12$  sg
  - b-onda P  $\leq 2.5$  mm y  $\leq 0.12$  sg.
  - c-onda P  $\geq 0.12$  mm y  $\leq 2.5$  sg
  - d-P mellada y  $\geq 0.12$  sg
  - e-P mellada y  $\leq 0.12$  sg
- 11) Son signos de crecimiento ventricular derecho:
- A-en V1: R  $\geq 7$  mm y R/S  $\geq 1$
  - b-en V6: R  $\geq 7$  mm y R/S  $\geq 1$
  - c-onda R en V5 más onda S en V1  $\geq 35$  mm
  - d-onda R en II,III y aVF  $> 7$  mm
  - e-onda P en V1  $\geq 7$  mm
- 12) Son signos de crecimiento ventricular izquierdo:
- a-en V1: R  $\geq 7$  mm y R/S  $\geq 1$
  - b-en V6: R  $\geq 7$  mm y R/S  $\geq 1$
  - C-onda R en V5 más onda S en V1  $\geq 35$  mm
  - d-onda R en II,III,aVF  $> 7$  mm
  - e-onda P en V1  $\geq 7$  mm
- 13) El eje normal se localiza entre:
- A- $+90^\circ$  y  $-30^\circ$
  - b- $+120^\circ$  y  $-30^\circ$
  - c- $+90^\circ$  y  $+10^\circ$
  - d- $+120^\circ$  y  $+45^\circ$
  - e- $+90^\circ$  y  $+45^\circ$
- 14) El síndrome de WPW se identifica por:
- a-PR corto( $<0.12$ ), onda U y QRS ensanchado
  - b-PR corto( $<0.4$ ), onda epsilon y QRS ensanchado
  - c-PR corto( $<0.4$ ), onda delta y QRS ensanchado
  - D-PR corto( $<0.12$ ), onda delta y QRS ensanchado
  - e-PR entre 0.2 y 0.12, onda delta y QRS ensanchado.

- 15) El electrodo que corresponde a la derivación V4 se localiza en  
A-línea medio clavicular a nivel del 5° espacio intercostal izquierdo  
b-línea paraesternal derecha a nivel del 4° espacio intercostal  
c-línea axilar media a nivel del 5° espacio intercostal izquierdo.  
d-línea paraesternal izquierda a nivel del 4° espacio intercostal.  
e-línea axilar anterior a nivel del 5° espacio intercostal.
- 16) En el registro estándar el equipo se calibra:  
A-1 mV son 10 mm y a la velocidad de 25 mm/sg  
b-1 mV son 5 mm y a la velocidad de 25 mm/sg  
c-1 mV son 15 mm y a la velocidad de 25 mm/sg  
d-1 mV son 10 mm y a la velocidad de 50 mm/sg  
e-1 mV son 10 mm y a la velocidad de 75 mm/sg
- 17) Se denomina punto J:  
a-el punto en el que comienza el QRS  
b-el punto más elevado de la onda R  
c-el punto de inicio de la onda T  
d-el punto medio entre el inicio de la R y el final de la T  
E-el punto en el que termina el QRS y empieza el segmento ST.
- 18) El intervalo PR corresponde al comprendido entre:  
a-el final de la onda P y el inicio de la R y su duración normal de 0,12 a 0,20  
b-el inicio de la P y el final del QRS y su duración normal es menor de 0,2  
c-el inicio de la P y el inicio del QRS y su duración normal es mayor de 0,12  
d-el final de la P y el inicio del QRS y su duración normal va de 0,12 a 0,2  
E- el inicio de la P y el inicio del QRS y su duración normal de 0,12 a 0,2
- 19) El intervalo QT va desde:  
a-el inicio del QRS hasta el inicio de la T  
b-el inicio de la onda R hasta el inicio de la T  
c-el final del QRS al final de la T  
d-el final del QRS al inicio de la T  
E-el inicio del QRS al final de la T
- 20) La localización de isquemia en cara inferior se identifica como T- en:  
a-V3 y V4  
b-I y aVL  
c-V5 y V6  
D-II, III y aVF  
e-V1 y V2
- 21) Una lesión subepicárdica anteroseptal se identifica como:  
a-ascenso de ST de V3 a V6  
b-ascenso de ST en I y aVL  
c-descenso de ST de V1 a V3  
d-descenso de ST en II,III,aVF  
E-ascenso de ST de V1 a V3

- 21) Una lesión subendocárdica lateral se identifica como:
- a-Ascenso de ST en II, III, aVF
  - b-ascenso de ST en I, aVL, V5 y V6
  - C-Descenso de ST en I, aVL, V5, V6
  - d-descenso de ST en aVR y aVL
  - e-descenso de ST en II, III y aVF.
- 22) La taquicardia ortodrómica en el WPW:
- A-Mecanismo de reentrada, bajando el estímulo por el nodo.
  - b-Presenta ondas P distantes del QRS.
  - c-Taquicardia rítmica de QRS ancho.
  - d-presenta ondas P positivas en cara inferior.
  - e-mecanismo de reentrada bajando el estímulo por la vía accesoria
- 23) Ante una taquicardia rítmica a 150 lpm con QRS estrecho debemos pensar en:
- a-fibrilación auricular
  - B-flutter auricular con conducción 2:1
  - c-flutter auricular con conducción 1:1
  - d-taquicardia ventricular
  - e-taquicardia auricular multifocal.
- 24) En el transcurso de una la pericarditis aguda podemos encontrar:
- a-descenso del PR
  - b-ascenso del ST en colgadura
  - c-ondas T- difusas
  - d-a y b son ciertas
  - E-todas son ciertas
- 25) En lo que se refiere a la velocidad normal del trazado, un cuadro de 1 mm de lado corresponde a:
- a-0.2 sg
  - b-0.12sg
  - c-0.4 sg
  - D-0.04 sg
  - e-1sg

## ALGORITMOS:

### RITMO SINUSAL:

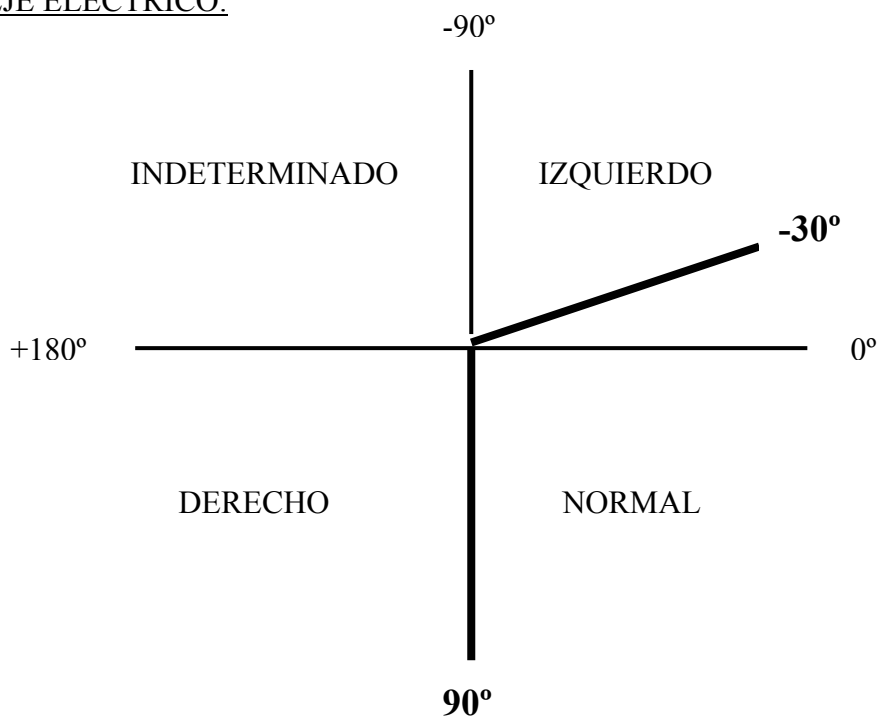
- a) Onda P que es positiva en II y negativa en aVR
- b) Frecuencia entre 60 y 100 lpm
- c) Toda P debe ir seguida de un QRS.

### FRECUENCIA CARDÍACA:

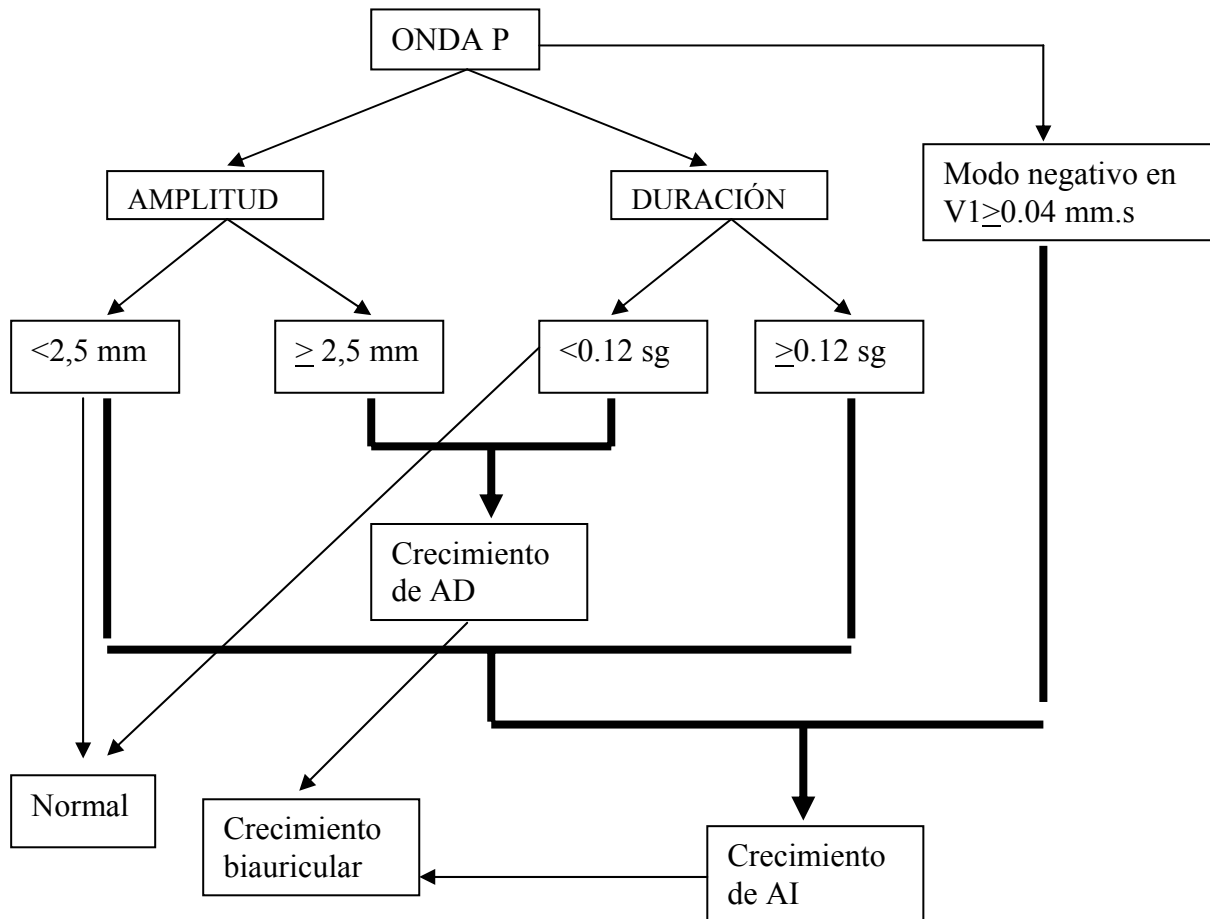
300, 150, 100, 75, 60.

Si es menor de 60 contar los latidos contenidos en 30 cuadros grandes x 10

### EJE ELÉCTRICO:



CRECIMIENTO AURICULAR:



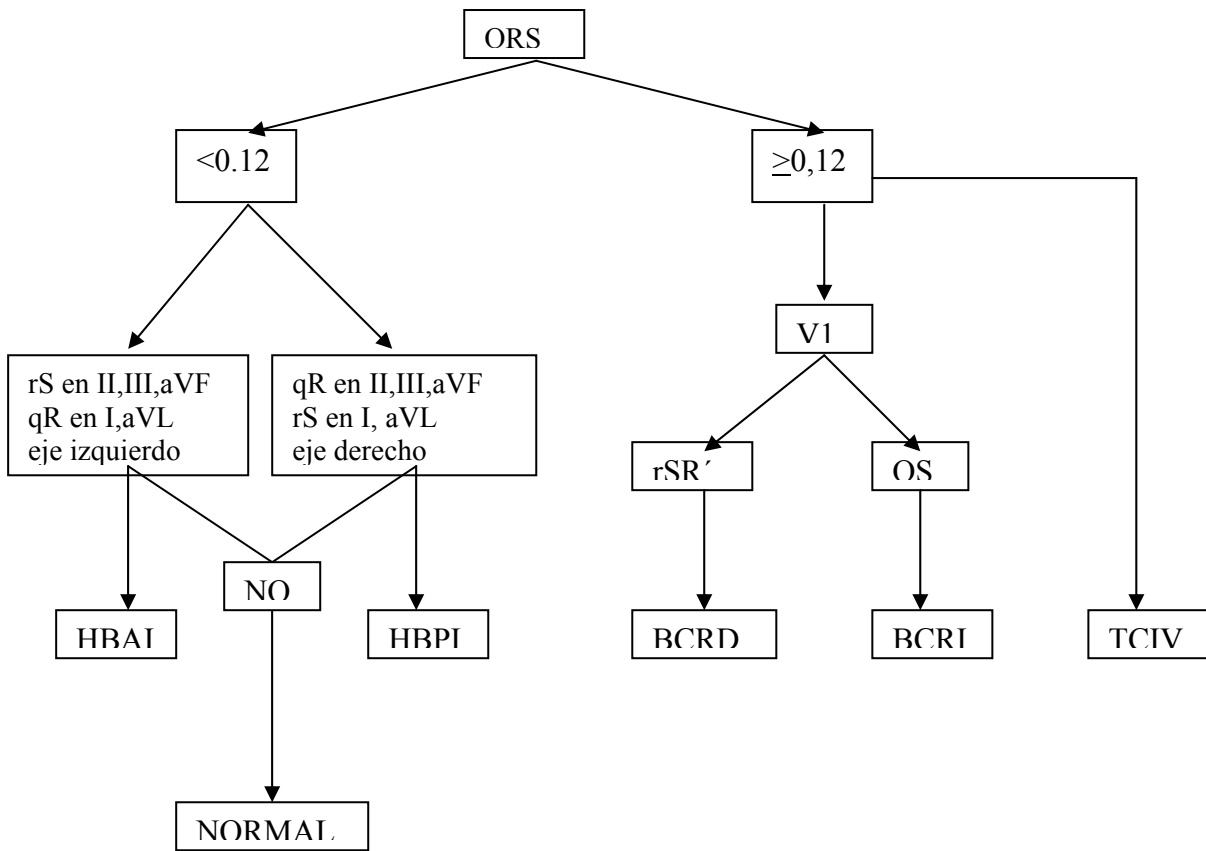
CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO:

- R en V1 > 7 mm, ó R/S en V1 > 1 ó R/S en V6 < 1
- eje derecho.

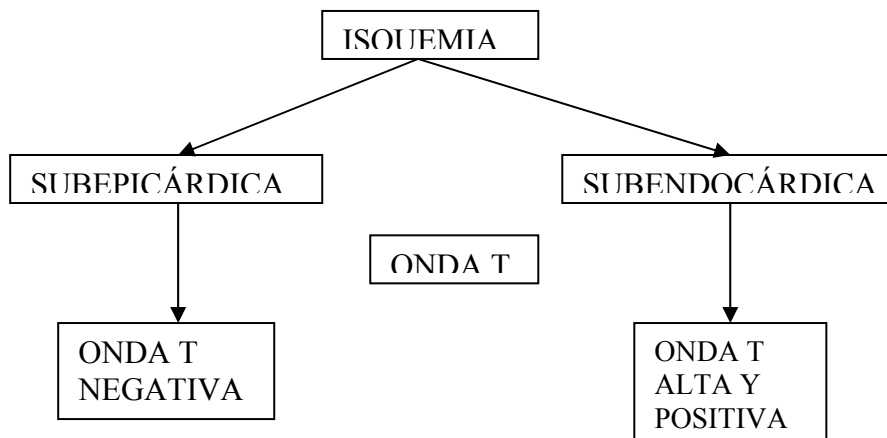
CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO:

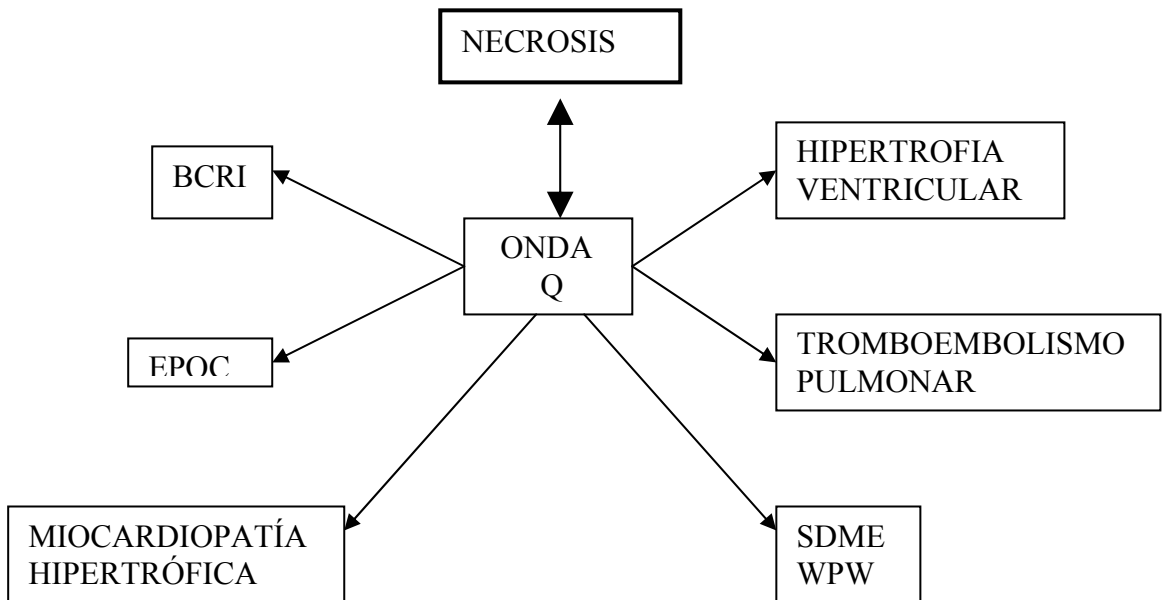
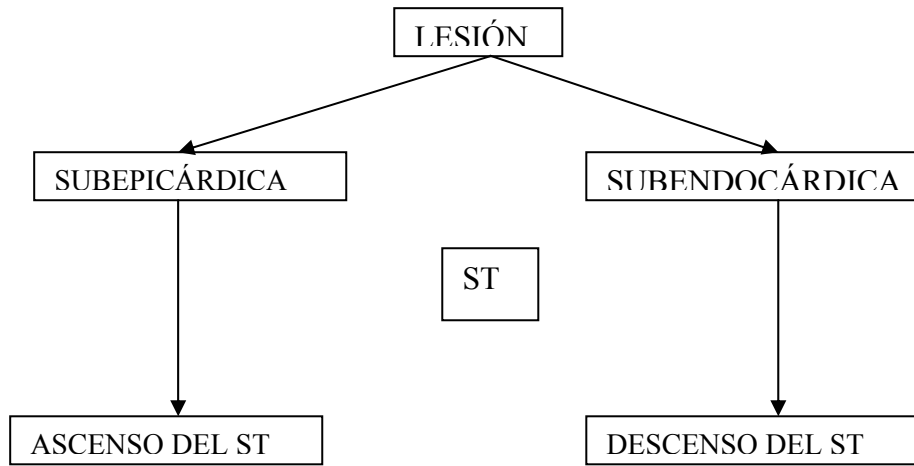
- S en V1 más R en V5 ≥ 35 mm
- eje izquierdo
- S más baja más R más alta en precordiales ≥ 45 mm.

BLOQUEOS DE RAMA:



CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:





LOCALIZACIÓN:

V1,V2,V3.....ANTEROSEPTAL  
 V3,V4.....ANTERIOR  
 V5,V6.....LATERAL  
 I,aVL.....LATERAL ALTO  
 II,III,Avf.....INFERIOR

SDME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

- PR corto  $< 0,12$  sg
- onda delta.
- QRS ancho.

SDME DE LOWN-GANONG-LEVINE

- PR corto  $< 0,12$  sg
- QRS normal
- taquicardias paroxísticas frecuentes

HAZ. DE MAHAIM

- PR normal
- onda delta



## LISTADO DE IMÁGENES:

- 01 Derivaciones frontales
- 02 Derivaciones precordiales
- 03 Papel de registro
- 04 Complejo normal
- 05 Ritmo sinusal
- 05b Frecuencia cardiaca
- 06 Crecimiento ventricular derecho
- 07 Crecimiento Ventricular izquierdo
- 08 Bloqueo completo de rama derecha
- 09 Bloqueo completo de rama derecha
- 10 Bloqueo completo de rama izquierda
- 11 Hemibloqueo anterior izquierdo
- 12 Isquemia lateral
- 13 Necrosis-lesión anterior
- 14 Necrosis-lesión anteroseptal
- 15 Necrosis anterior
- 16 WPW
- 17 Taquicardia sinusal
- 18 Extrasístole auricular
- 19 Flutter auricular
- 20 Flutter auricular
- 21 Fibrilación auricular
- 22 Taquicardia paroxística supraventricular
- 23 Extrasístole ventricular
- 24 Taquicardia ventricular
- 25 Taquicardia ventricular
- 26 Torsade de pointes
- 27 Fibrilación ventricular
- 28 Bloqueo AV de primer grado
- 29 Bloqueo AV de 2º tipo Mobitz I
- 30 Bloqueo AV de 3º
- 31 Marcapasos
- 32 Impregnación digitálica
- 33 Sobrecarga ventricular izquierda

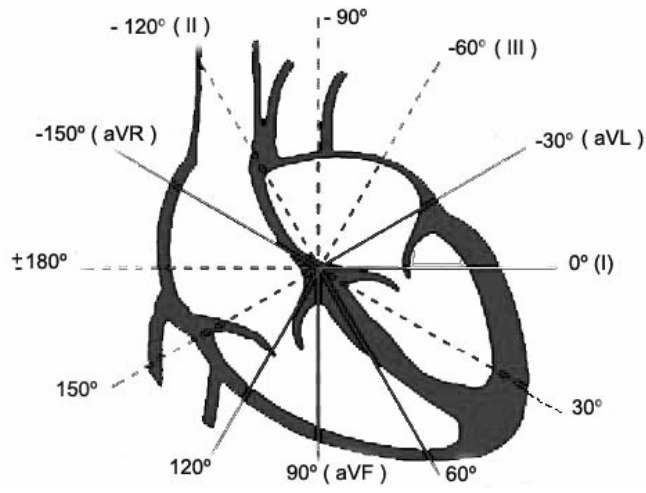


Imagen 01.- Derivaciones frontales

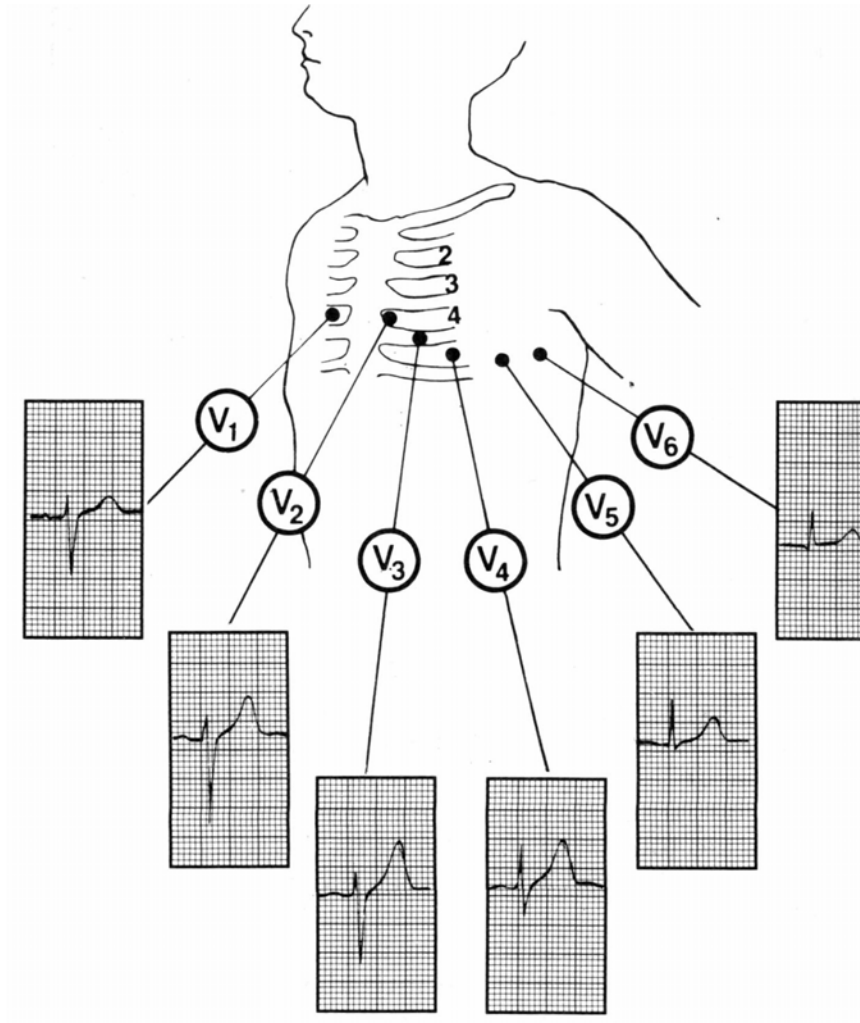


Imagen 02.- Derivaciones precordiales

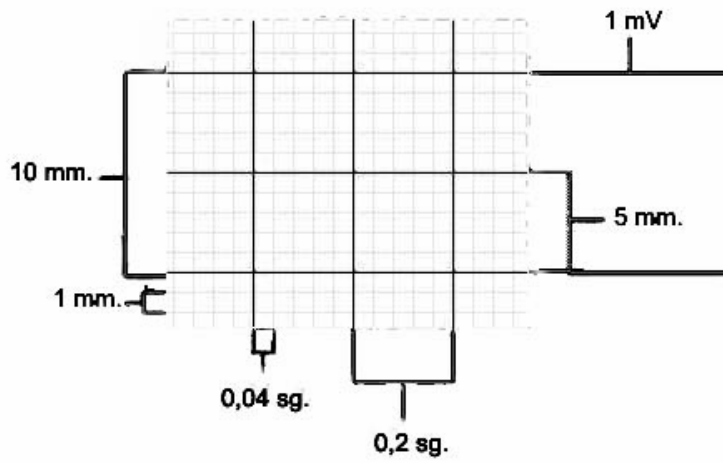


Imagen 03.- Papel de registro



Imagen 04.- Complejo normal

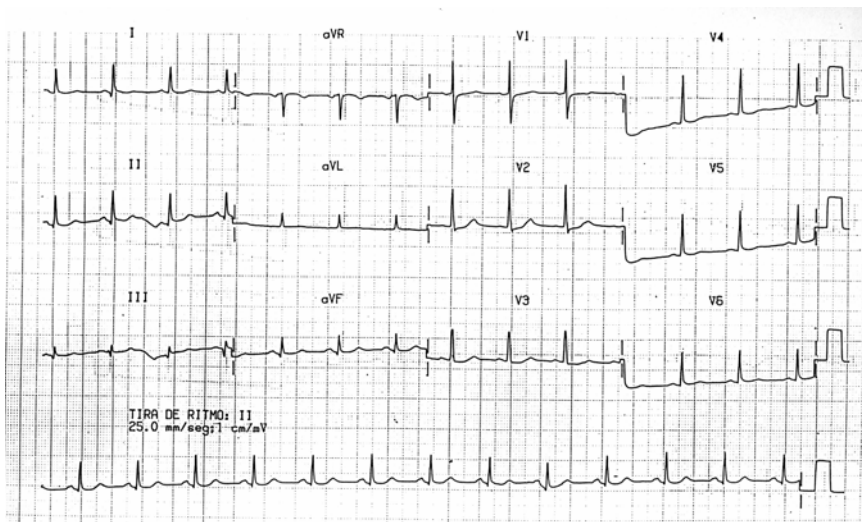


Imagen 05.- Ritmo sinusal

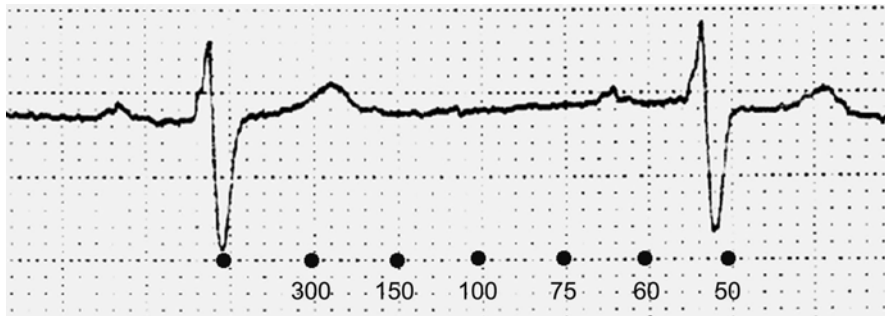


Imagen 05b.- Frecuencia cardiaca

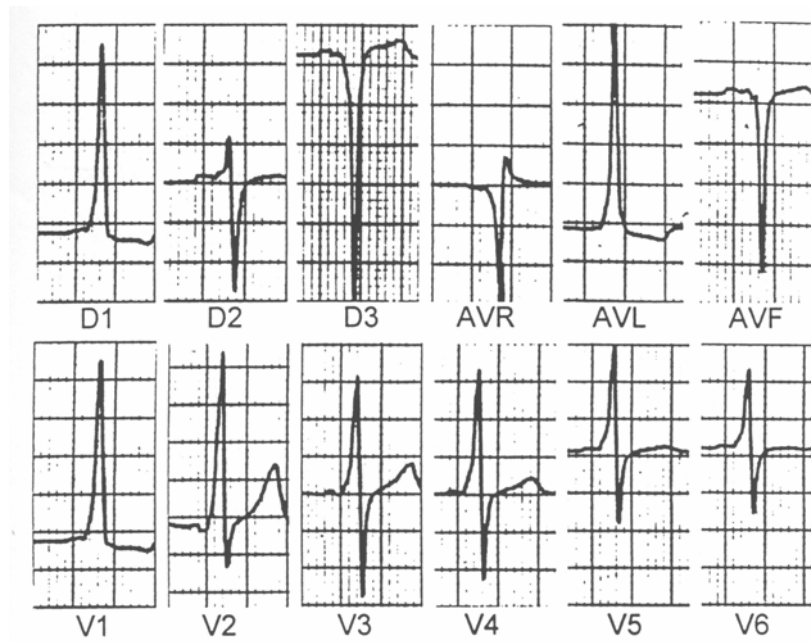


Imagen 06.- Crecimiento ventricular derecho

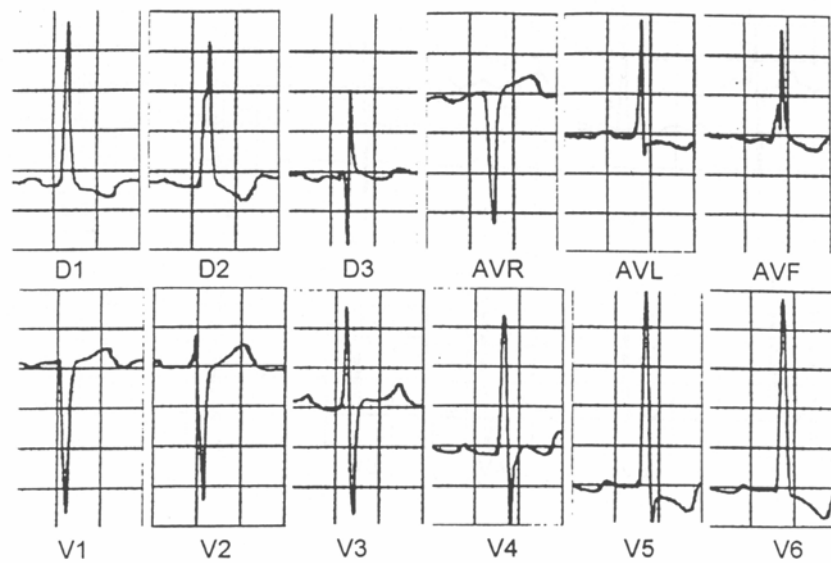


Imagen 07.- Crecimiento Ventricular izquierdo



Imagen 08.- Bloqueo completo de rama derecha

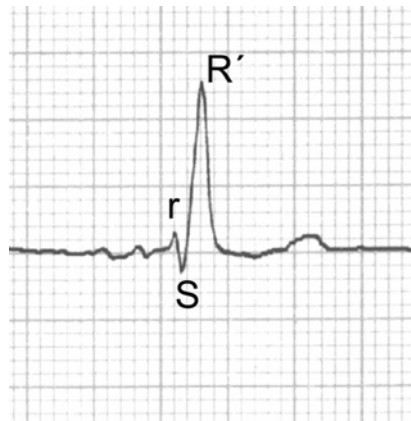


Imagen 09.- Bloqueo completo de rama derecha

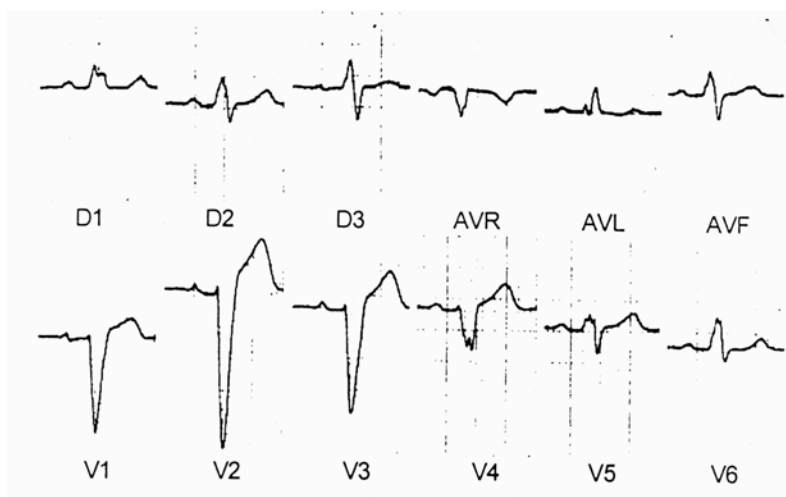


Imagen 10.- Bloqueo completo de rama izquierda

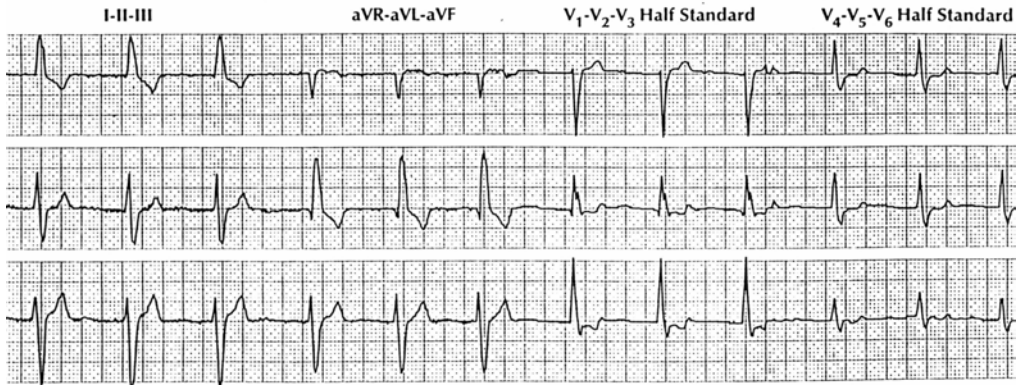


Figura 11.- Hemibloqueo anterior izquierdo

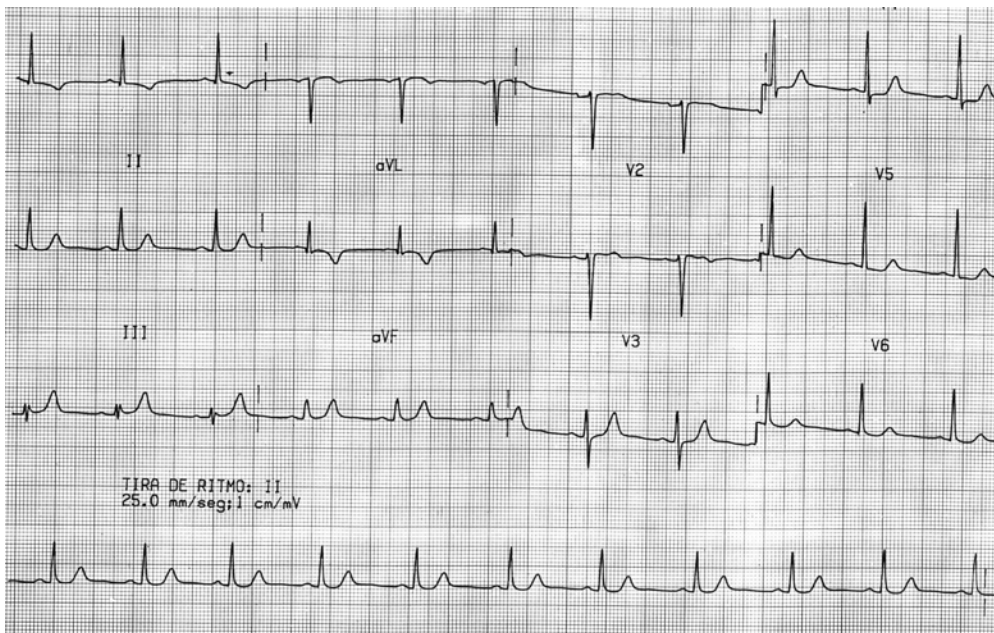


Imagen 12.- Isquemia lateral

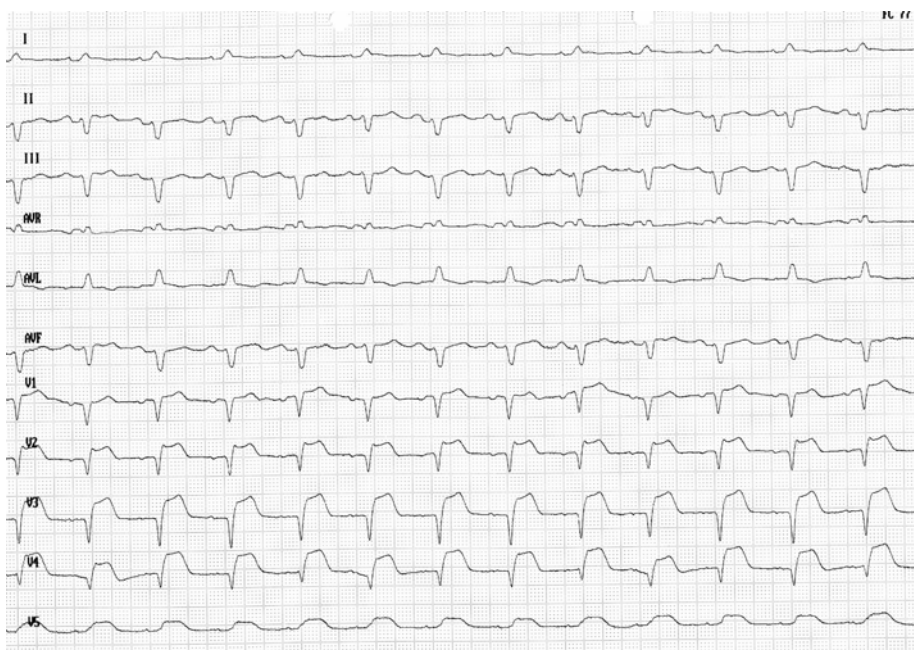


Imagen 13.- Necrosis-lesión anterior

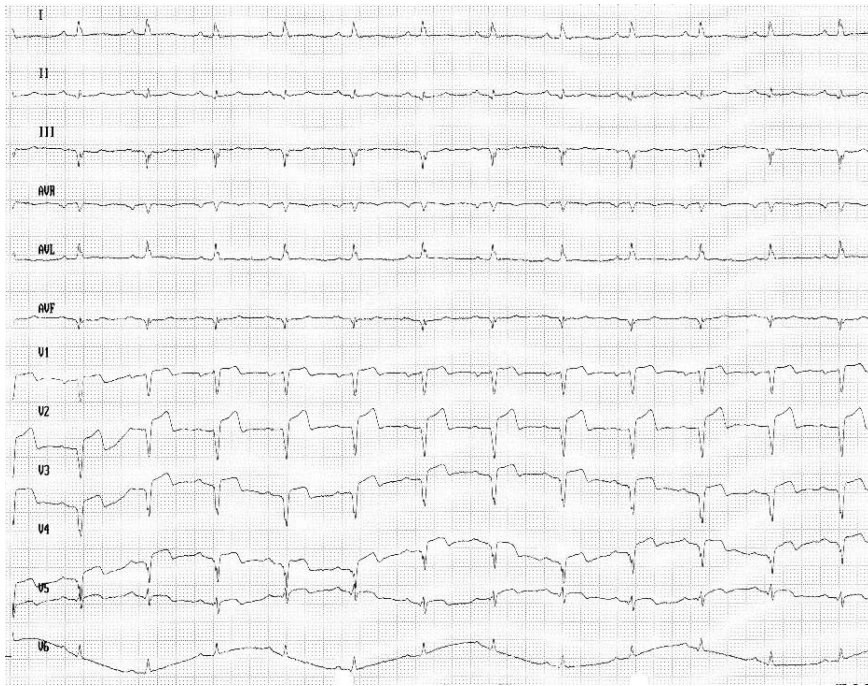


Imagen 14.- Necrosis-lesión anteroseptal

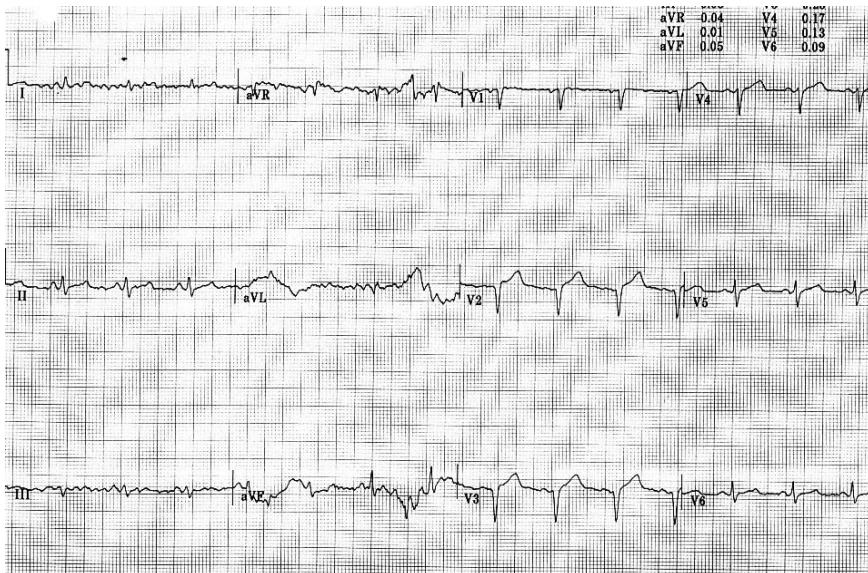


Imagen 15.- Necrosis anterior

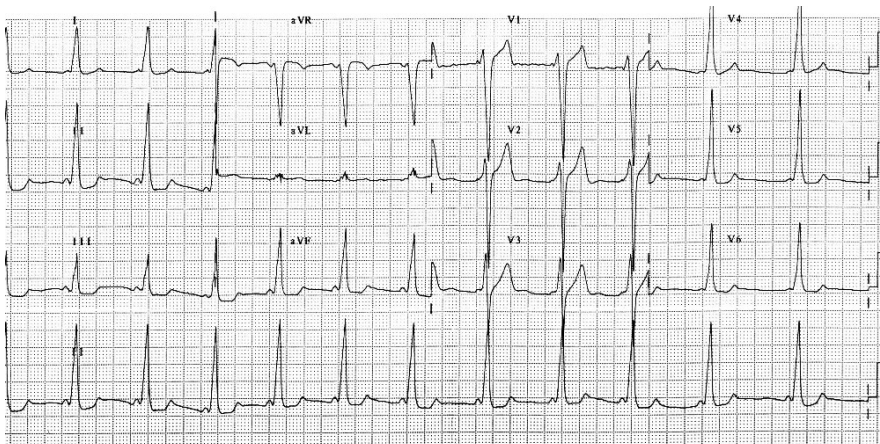


Imagen 16.- WPW



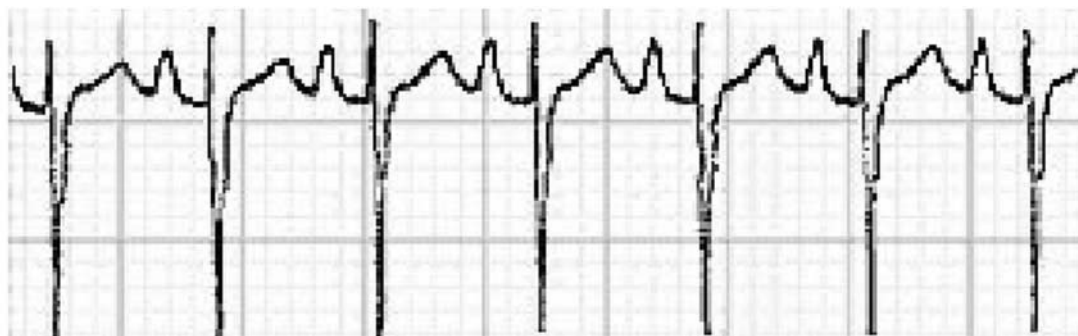


Imagen 17.- Taquicardia sinusal

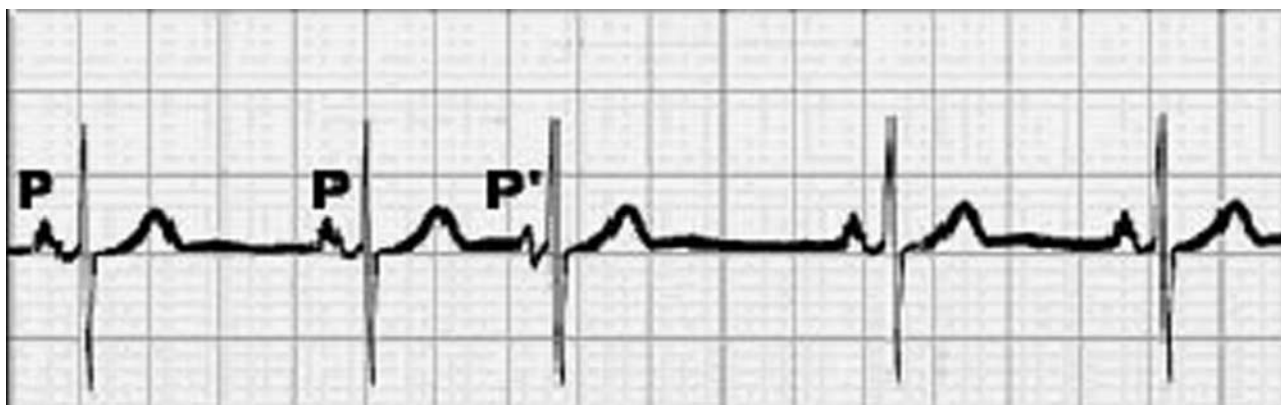


Imagen 18.- Extrasístole auricular

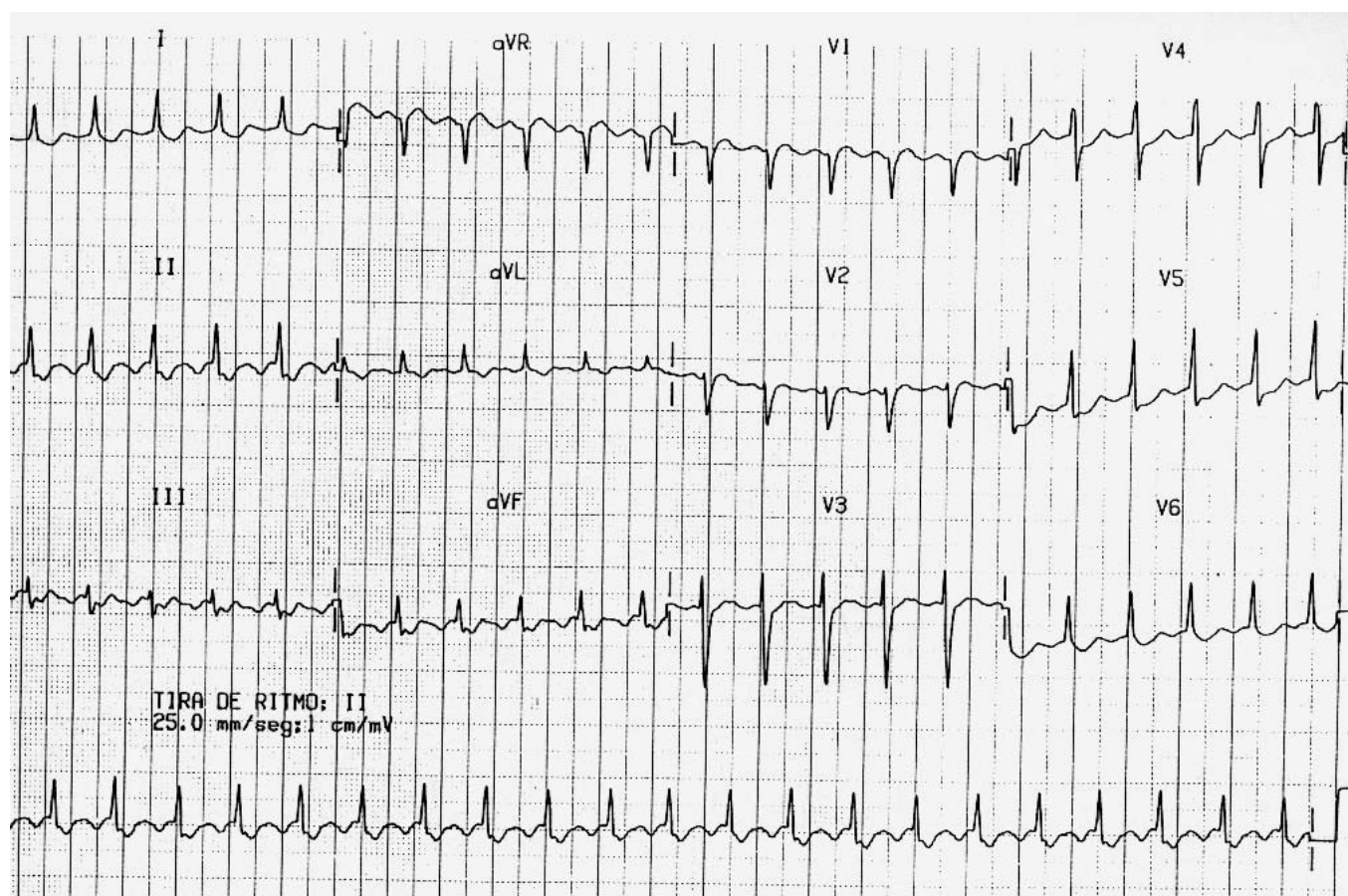


Imagen 19.- Flutter auricular





Imagen 20.- Flutter auricular

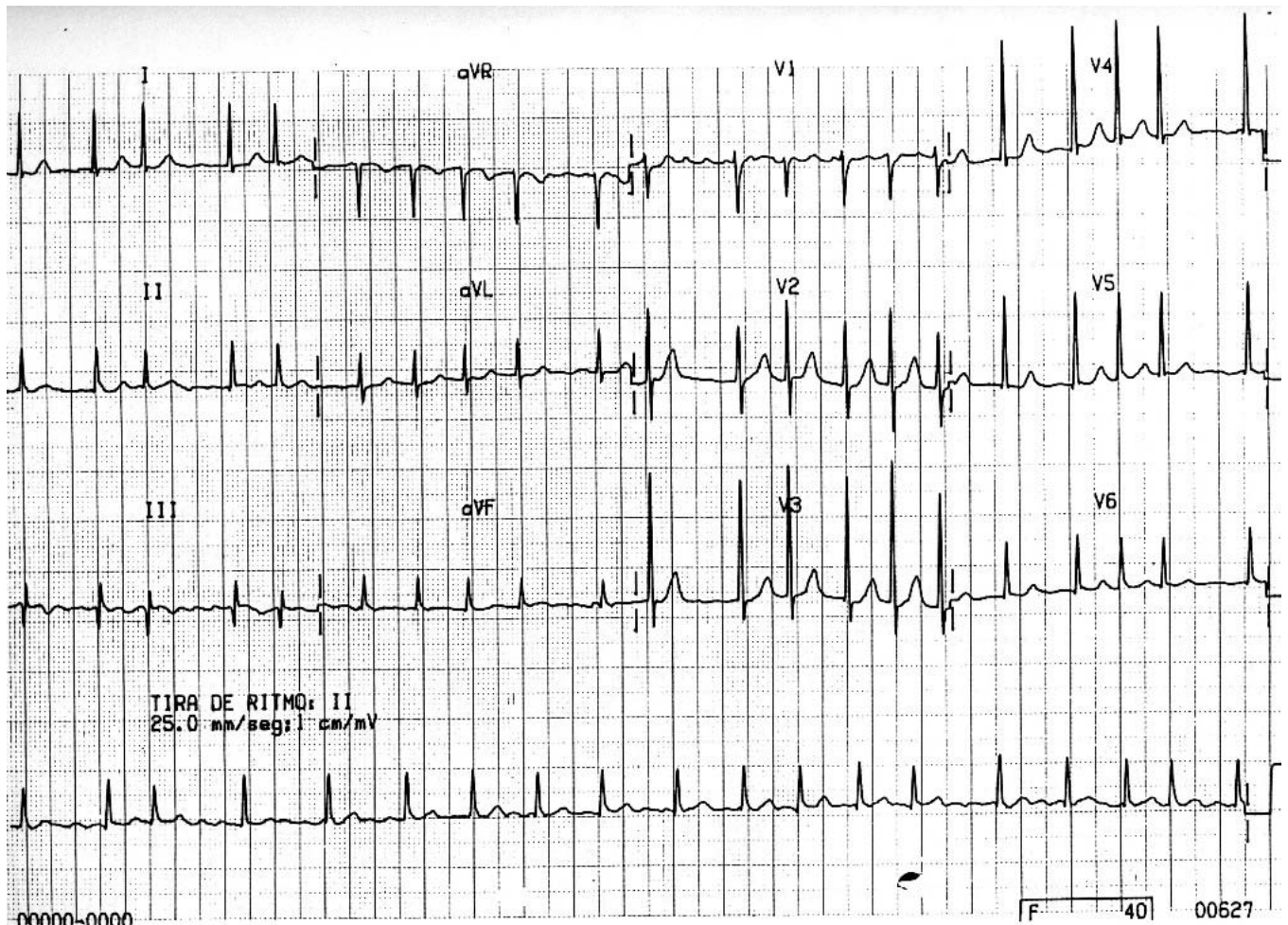


Imagen 21.- Fibrilación auricular

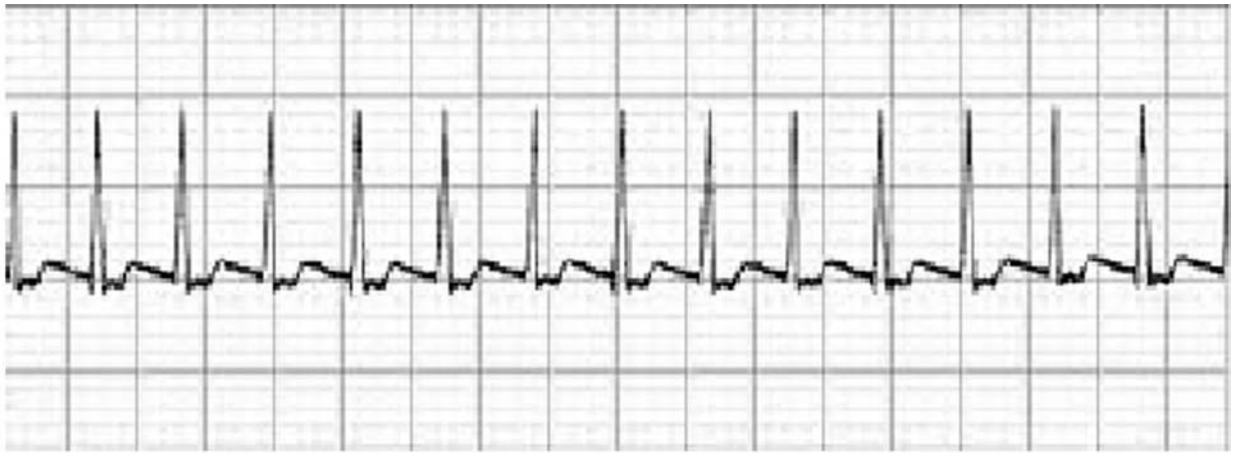


Imagen 22.- Taquicardia paroxística supraventricular

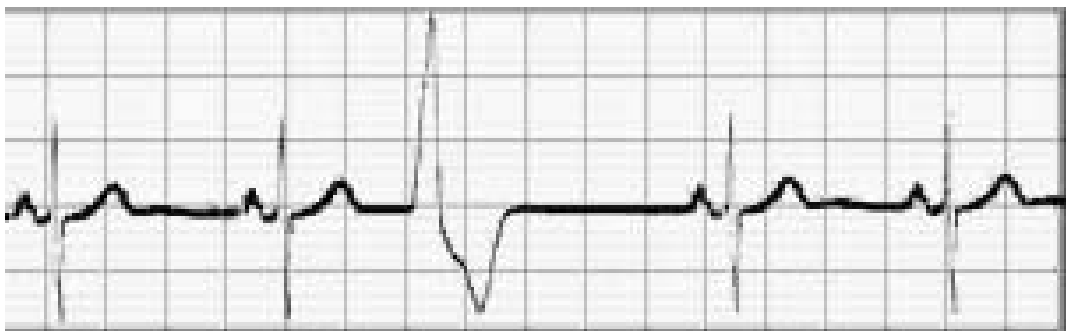


Imagen 23.- Extrasistole ventricular

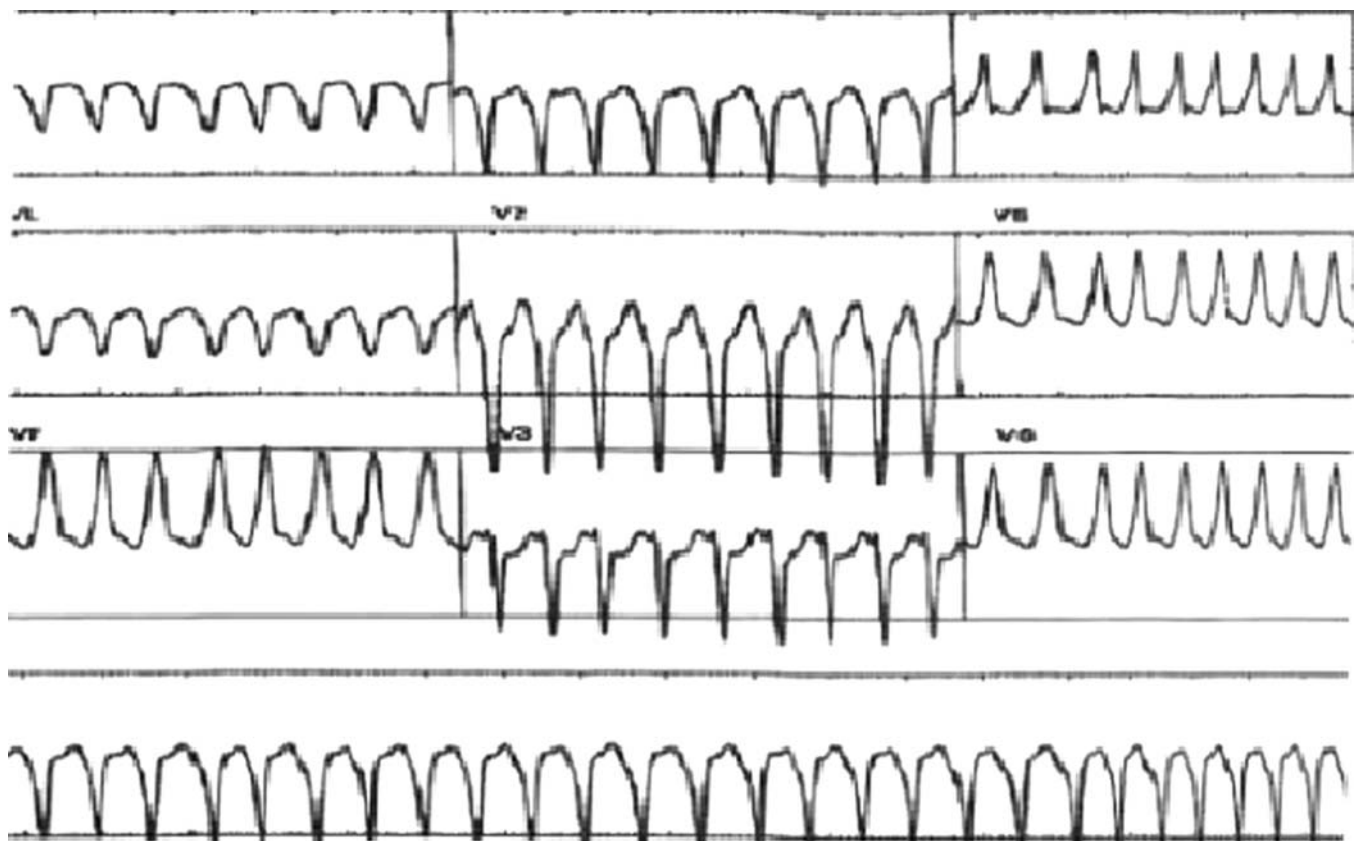


Imagen 24.- Taquicardia ventricular

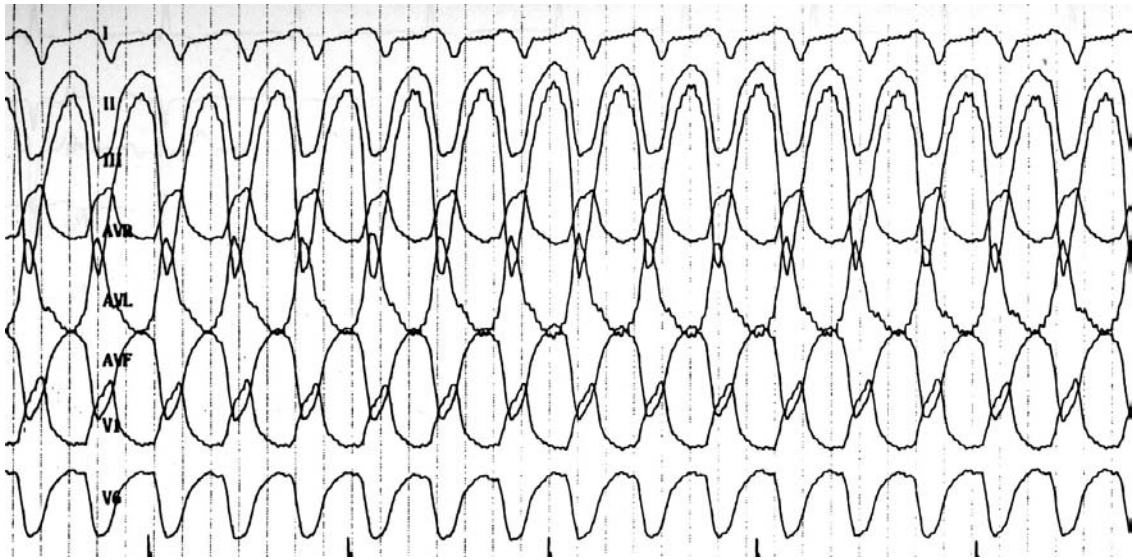


Imagen 25.- Taquicardia ventricular



Imagen 26.- Torsade de pointes

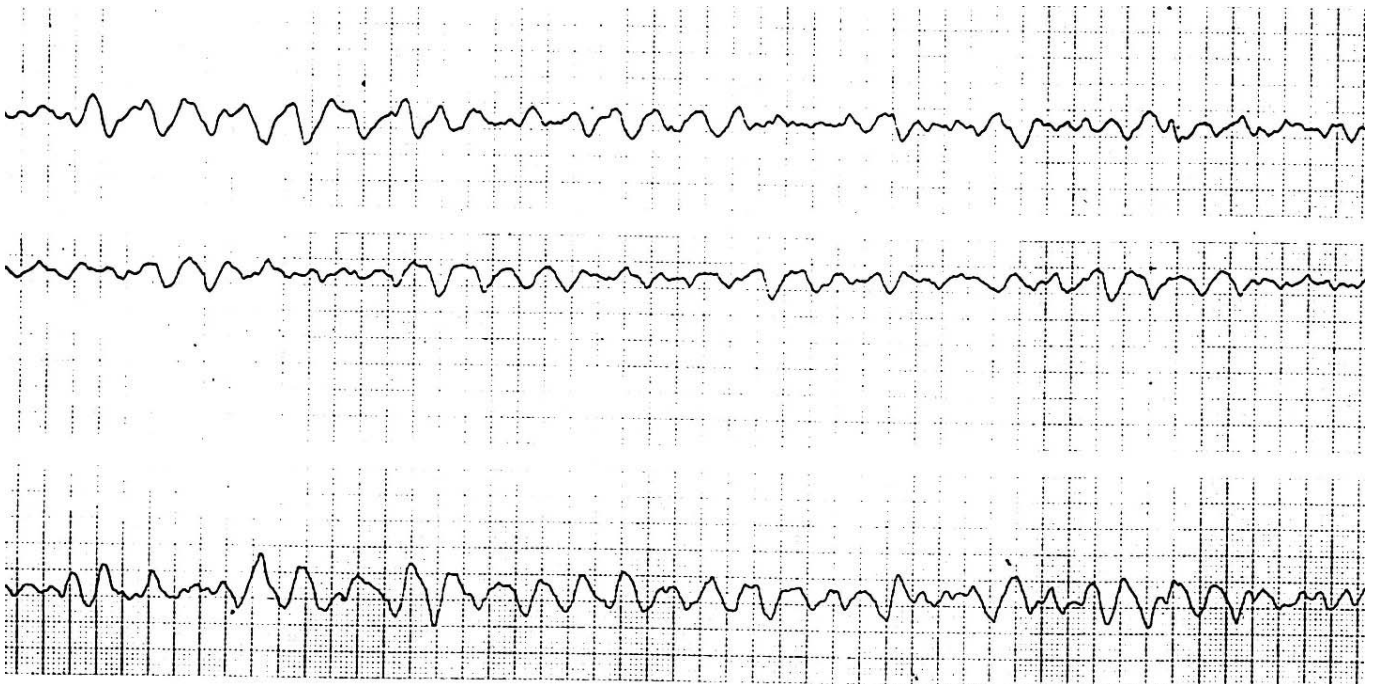


Imagen 27.- Fibrilación ventricular

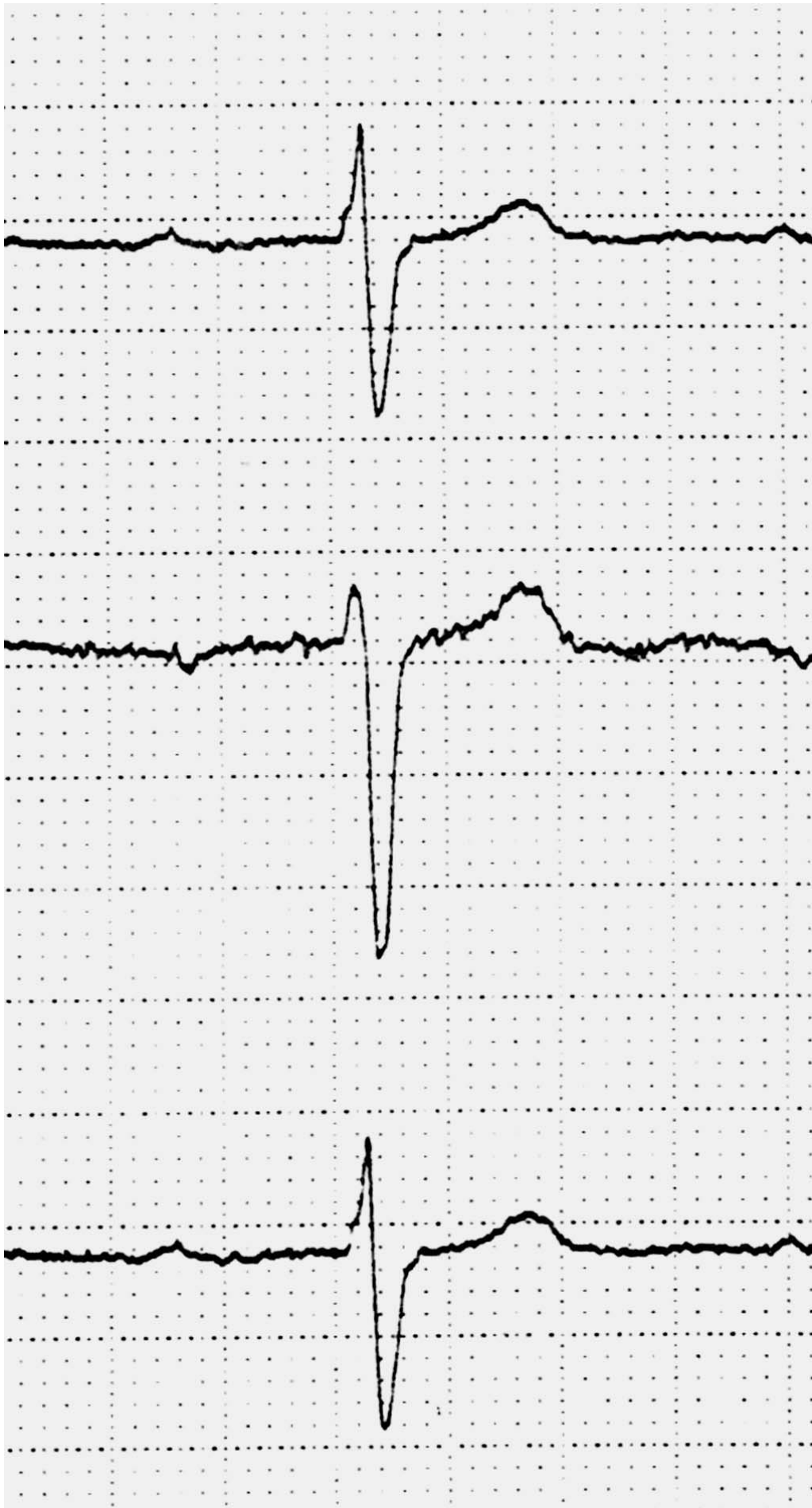


Imagen 28.- Bloqueo AV de primer grado



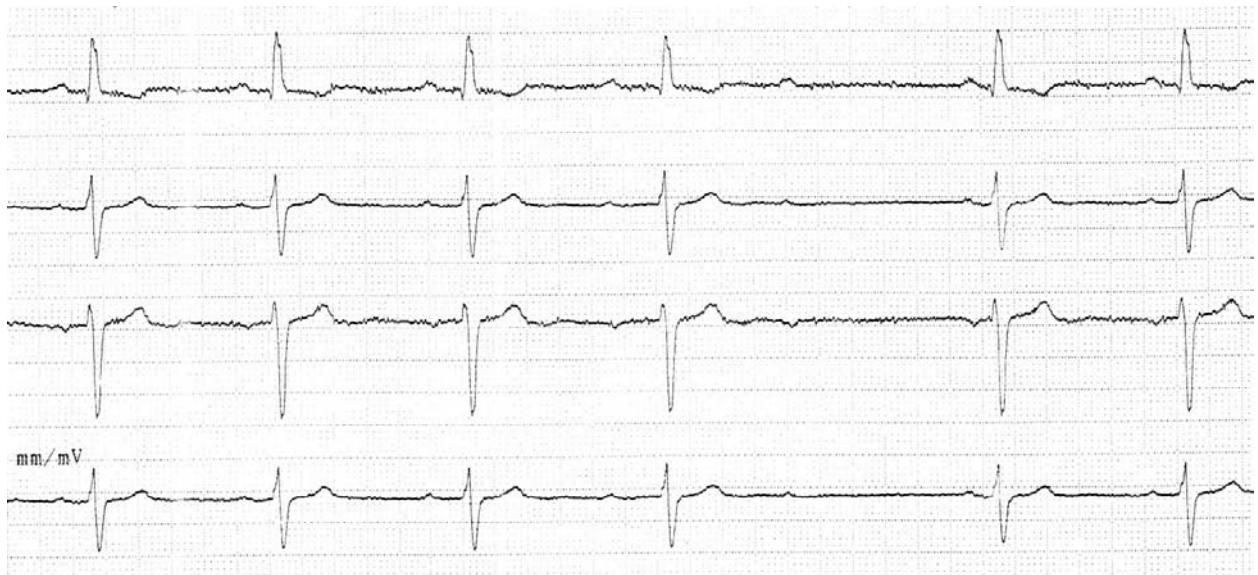


Imagen 29.- Bloqueo AV de 2º tipo Mobitz I



Imagen 30.- Bloqueo AV de 3º

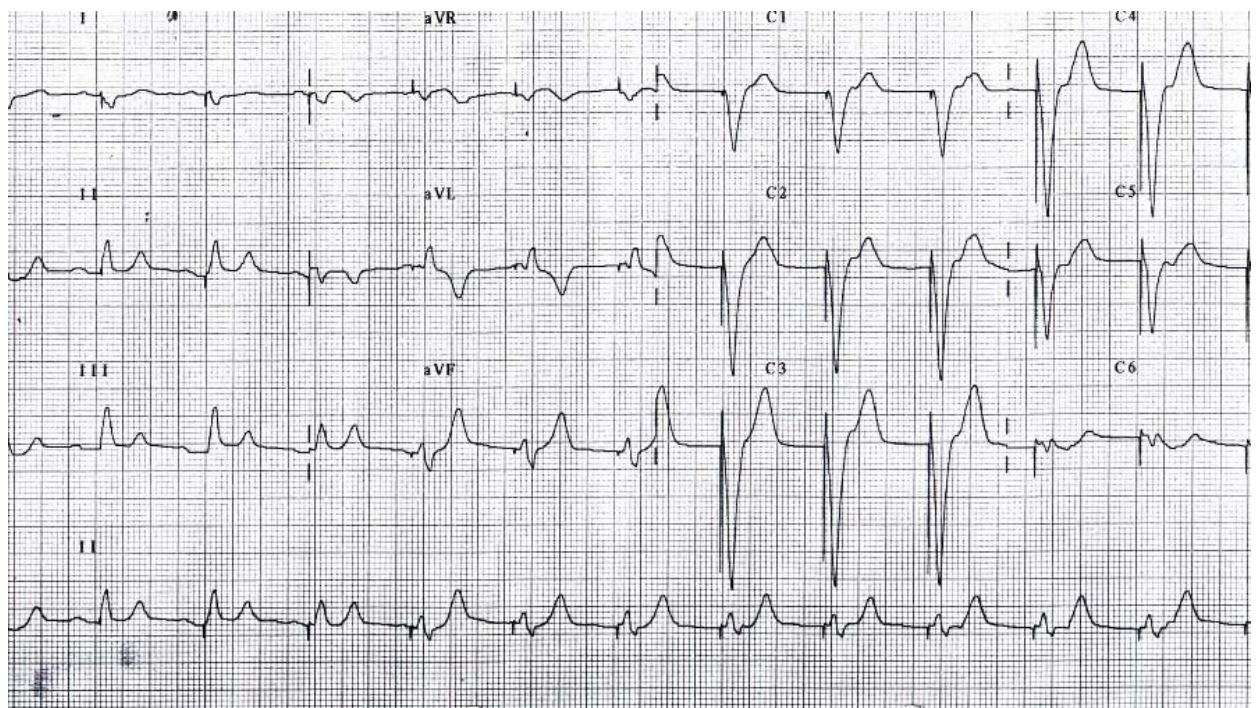


Imagen 31.- Marcapasos



Imagen 32.- Impregnación digitalica

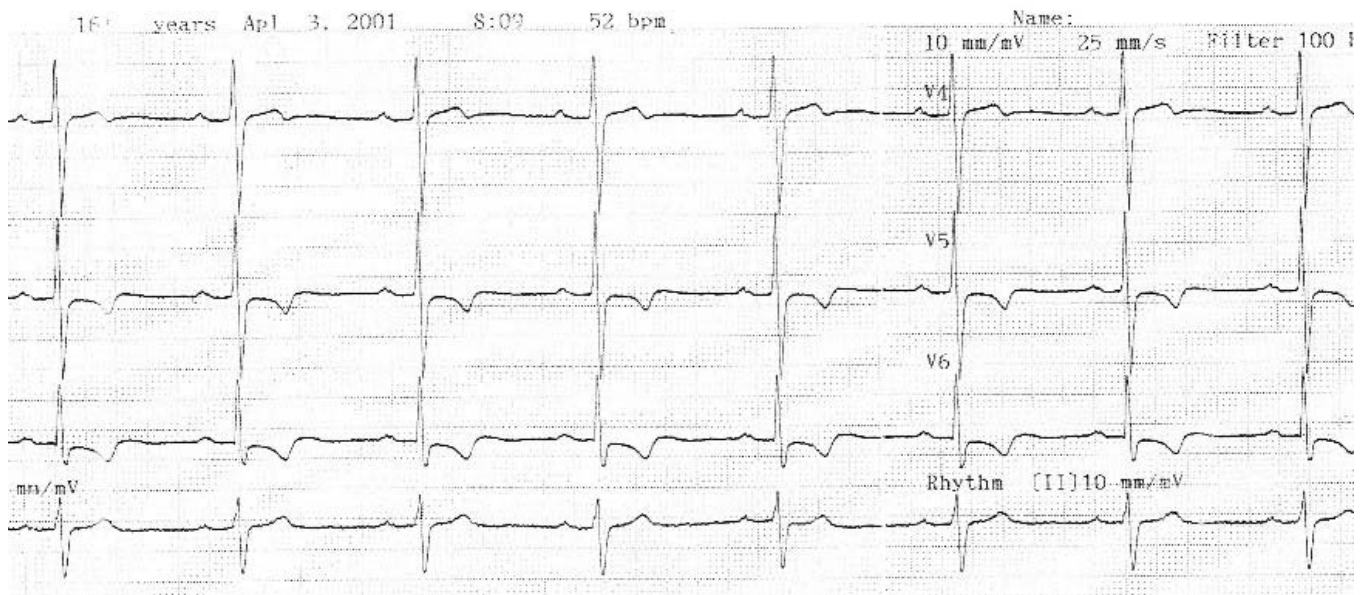


Imagen 33.- Sobrecarga ventricular izquierda