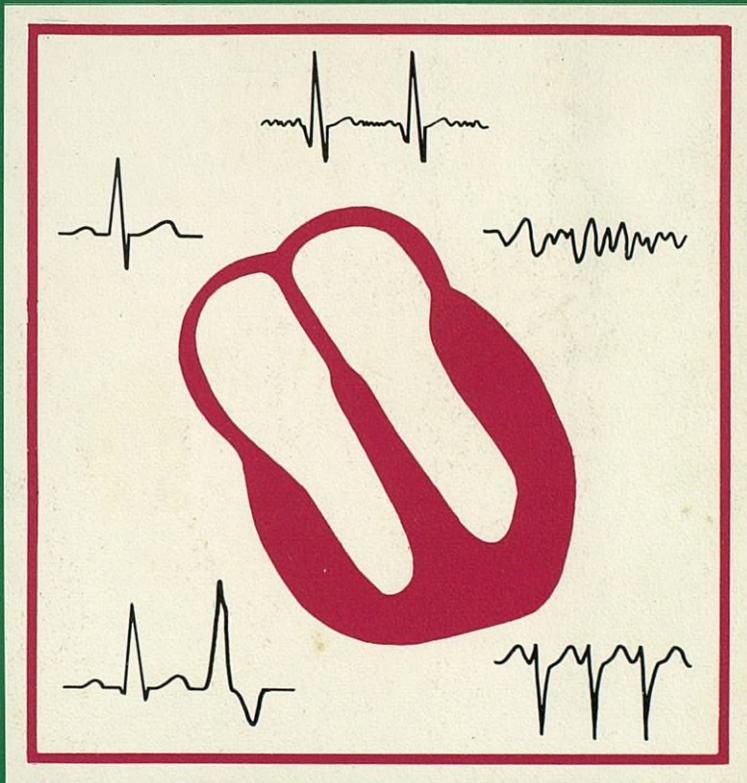


JESUS MILLAN NUÑEZ-CORTES  
ANTONIO LORENZO PEÑUELAS

# ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA



SERVICIO DE PUBLICACIONES  
UNIVERSIDAD DE CADIZ

1987



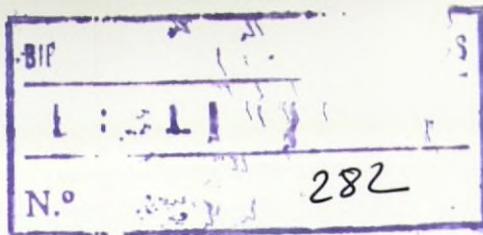


8281D

3205

01

MIL



R. - 13.290

**J. Millán Núñez-Cortés**

**A. Lorenzo Peñuelas**

# **ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA**



SERVICIO DE PUBLICACIONES  
UNIVERSIDAD DE CADIZ

1987





# **ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA**

**JESUS MILLAN NUÑEZ-CORTES**

Prof. Titular de Medicina

Cátedra de Patología General y Propedeútica Clínica

Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz

**ANTONIO LORENZO PEÑUELAS**

Médico Adjunto

Cátedra de Patología General y Propedeútica Clínica

Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz



# INDICE

	<u>Página</u>
Prólogo .....	7
Introducción a la electrocardiografía .....	9
CAPITULO I: ¿Qué es un electrocardiograma?. Principios básicos de la electrocardiografía. Fundamentos eléctricos del electrocardiograma. Registro del electrocardiograma. Derivaciones electrocardiográficas .....	13
CAPITULO II: El electrocardiograma normal. Ondas, Segmentos, Intervalos. Génesis del electrocardiograma normal .....	43
CAPITULO III: Posición eléctrica cardiaca normal. Desviaciones del eje eléctrico .....	67
CAPITULO IV: Sistema de conducción cardiaco. Arritmias cardiacas .....	87
CAPITULO V: Alteraciones de la onda P. Crecimientos auriculares .....	127
CAPITULO VI: Alteraciones del complejo QRS. I. Hipertrofias ventriculares .....	141
CAPITULO VII: Alteraciones del complejo QRS. II. Bloqueos de rama .....	163
CAPITULO VIII: Alteraciones de la repolarización. Alteraciones de ST y T. Pericarditis. Efectos medicamentosos. Trastornos electrolíticos .....	181

	<u>Página</u>
CAPITULO IX: Enfermedad coronaria . I. Isquemia. Lesión.	201
CAPITULO X: Enfermedad coronaria. II. Infarto de miocardio	215
CAPITULO XI: El electrocardiograma en la infancia. Electro- cardiograma de esfuerzo. Electrocardiograma y marcapasos.....	233
Apéndice.....	245

## PROLOGO

**L**a enseñanza de la Medicina tropieza con dificultades derivadas del excesivo tecnicismo del lenguaje utilizado y también de la novedad o extrañeza de los principios físicoquímicos necesarios para explicar científicamente la realidad biológica. En la electrocardiografía, como técnica diagnóstica especializada, concurren ambas dificultades con una tercera que es la escasez de libros de textos sencillos, que sacrifiquen la belleza y la profundidad teórica en aras de una eficacia pedagógica. El objetivo de este libro del Prof. J. Millán y del Dr. A. Lorenzo es intentar llenar este vacío. Los estudiantes y los médicos jóvenes, creo que les agradecerán el esfuerzo realizado, que es el fruto de la experiencia de enseñar electrocardiografía a los estudiantes de Patología General, primero en Madrid y ahora aquí en Cádiz, durante diez años.

Entender la electrocardiografía es estar familiarizado con la terminología utilizada, con la génesis de los vectores de activación cardíaca y su proyección en las distintas derivaciones empleadas. Para obtener rendimiento clínico del ECG es necesario tener muy claro lo que podemos esperar del mismo: no nos dice si el corazón está sano o enfermo, no nos va a dar un diagnóstico clínico definitivo; pero nos va a ayudar a alcanzarlo.

Con el electrocardiograma podemos conocer los trastornos del ritmo cardíaco, las desviaciones del eje eléctrico, la hipertrofia de las aurículas o de los ventrículos, la existencia de zonas de isquemia, lesión o necrosis y su localización, o la existencia de alteraciones electrolíticas. Pero sólo con la interpretación fisiopatológica y clínica de esas alteraciones se pueden realizar diagnósticos anatomoclínicos y sindrómicos.

*La sencillez, que es el criterio básico en la elaboración de este libro, no ha sido a costa del rigor científico; pero sólo los estudiantes y médicos jóvenes pueden calificar definitivamente la utilidad pedagógica del mismo, al cual deseo tenga tantos éxitos como entusiasmo fue puesto en la elaboración.*

**Prof. A. Senra Varela**

Catedrático de Patología General  
y Propedéutica Clínica  
Facultad de Medicina. Cádiz.

## INTRODUCCION A LA ELECTROCARDIOGRAFIA

¿Se puede afirmar que un electrocardiograma es un trazado fácil de entender?, ¿qué, en la mayoría de los casos, es una exploración cuya interpretación es algo ameno?

Los conocimientos básicos para interpretar un electrocardiograma no son difíciles de entender. Todo depende de cómo se expongan. Por lo tanto, interpretar un electrocardiograma no debe atemorizarnos, puesto que no es nada imposible de superar. Un electrocardiograma, en manos de un estudiante de Medicina o de un médico no especialista, se convierte, muchas veces, en un trazado inexplicable, del que no se sabe ni como empezar a interpretar. Otras veces, sin embargo, de un vistazo rápido, se pueden descubrir alteraciones manifiestas, o de un estudio más exhaustivo deducir una interpretación minuciosa. La diferencia entre estas dos situaciones es, solamente, el conocer como se produce un electrocardiograma normal, en qué rasgos electrocardiográficos se traducen las principales alteraciones y, ciertamente, estar habituados a verlas sobre el papel.

Con la electrocardiografía ocurre lo mismo que con la propedeútica clínica: para descubrir unos determinados signos hay que conocer su existencia y saber interpretarlos. Y eso no es difícil.

Hay que referirse también a la amenidad que puede encerrar la interpretación de un electrocardiograma. El poder ir deduciendo conclusiones, de normalidad o anormalidad, a medida que vamos interpretando un trazado, es algo que sólo está al alcance de aquél que conoce lo que es un electrocardiograma y sus posibles alteraciones. Muchas veces esto produce unos éxitos clínicos en el diagnóstico de ciertos procesos, que únicamente los pueden tener quienes conozcan aspectos muy fundamentales de la electrocardiografía.

Al médico, en general, no nos debe asustar el encontrarnos con un electrocardiograma en la mano. Aún se puede añadir que todos debería-

mos conocer los fundamentos de su interpretación, lo mismo que si se tratara de unas pruebas funcionales respiratorias o de un lipidograma. Esto no va en contra de la especialización médica, sino que forma parte del aprovechamiento de las disponibilidades que cualquier médico posee para el estudio lo más completo posible de su enfermo. En cierto modo, dejar en manos del especialista hasta la interpretación más primaria de estas exploraciones puede no dejar de ser un gesto en aras de una «interpretación especializada» cuando nosotros no nos atrevemos ni a iniciarla por desconocimiento de lo más básico. Sería recurrir al especialista cuando no se está iniciado en un tema, con la excusa de que su opinión será siempre más exacta. Lo ideal sería que el médico que interpretara el electrocardiograma fuera el mismo que atiende al enfermo, que conoce su enfermedad, su curso clínico, su situación actual y como ha llegado a ella. Así se podrían sacar muchas más conclusiones puesto que la interpretación electrocardiográfica no deja de ser como la de cualquier exploración complementaria, de acuerdo con el cuadro clínico.

El interés diagnóstico del electrocardiograma viene dado por la posibilidad de unos hallazgos, muchas veces de fácil descubrimiento, que tienen un peso específico tremendo en el diagnóstico de numerosas situaciones clínicas: hipertrofias auriculares y/o ventriculares, infarto de miocardio, pericarditis, enfermedades generales que afectan al corazón, utilización de dosis tóxicas de ciertas drogas, por no referirnos a las arritmias cardíacas de las que, como bien se ha dicho, el electrocardiograma es la autopsia viviente. No obstante no se debe olvidar que existen electrocardiogramas normales en sujetos afectados de enfermedades orgánicas del corazón y, por el contrario, se pueden encontrar algunas alteraciones inespecíficas electrocardiográficas en sujetos normales.

La contracción de cualquier músculo está asociada a ciertos cambios eléctricos que se conocen como despolarización, y estos cambios se pueden detectar desde unos electrodos colocados en la superficie del cuerpo. Lo mismo ocurre con la contracción y despolarización cardíaca. Los cambios eléctricos originados en el corazón se pueden detectar y se pueden, por lo tanto, registrar en un trazado.

La naturaleza ha simplificado el problema de los cambios eléctricos originados en el corazón, puesto que, a pesar de tener cuatro cavidades, las aurículas se contraen simultáneamente por su parte, y los ventrículos por la suya, de tal forma que, desde el punto de vista eléctrico, sóloamente se consideran aurículas y ventrículos, siendo éstos últimos mucho más

importantes, sencillamente porque su masa muscular, y consecuentemente sus cambios eléctricos, son mucho mayores en comparación con las aurículas.

Esta contracción o despolarización, y la vuelta a la situación de reposo o repolarización, es la que vamos a intentar entender a la luz de lo expuesto a partir de este momento. Junto a ello, expondremos aquellas situaciones más importantes que modifican los sucesos eléctricos cardiacos y que, consecuentemente, modifican el trazado electrocardiográfico normal.

Lo más importante de todo es intentar huir de la memorización excesiva. No es útil ni lógico aprender de memoria todas las anomalías electrocardiográficas; eso es difícil por su número e inútil porque se van a olvidar. Resulta más lógico explicarnos como suceden las cosas en condiciones normales y en situaciones patológicas, para entender lo que encontraremos. A quién las explique le será más fácil, en lugar de enumerar una serie de modificaciones patológicas, y a quién las estudie le será más fácil, sencillamente, porque las podrá entender.

Además, la interpretación electrocardiográfica puede resultar un ejercicio inverso a este proceso del aprendizaje. Se aprende el por qué un electrocardiograma es de una determinada manera y, a la inversa, se deducen las razones que han originado un electrocardiograma en concreto; es decir, se interpreta.

Es por ello que la interpretación electrocardiográfica puede ser fácil y amena.



# **CAPITULO I**



## ¿QUÉ ES UN ELECTROCARDIOGRAMA?

Un electrocardiograma no es más que una sucesión de ondas que son denominadas de una manera determinada (como veremos más adelante) y que se repiten periódicamente en función de los acontecimientos que tienen lugar durante el ciclo cardiaco (**Figura 1.1**).

El electrocardiograma, por lo tanto, es una gráfica, puesto que, de cada onda, podemos observar su morfología y cuantificar sus medidas (altura, anchura) y las distancias que existen entre las distintas ondas. El electrocardiograma es, pues, una representación escalar que, como tal, es mensurable y evaluable desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo.

Esa representación escalar está en función de las variaciones eléctricas que sufre el miocardio durante el ciclo cardiaco. De hecho, la actividad eléctrica que se produce en el músculo cardiaco durante el ciclo puede ser representada vectorialmente (cada fuerza eléctrica puede tener su representación vectorial en un determinado sentido) y este vector puede traducirse y ser registrado como una magnitud escalar, esto es, mensurable.

El electrocardiograma es, en definitiva, la representación escalar de los vectores de las fuerzas eléctricas generadas en el corazón durante el ciclo cardiaco. Es la representación gráfica de las variaciones eléctricas o cambios de potencial que acontecen en el corazón durante los distintos momentos del ciclo cardiaco. Es, por lo tanto, una sucesión temporal de ondas, cada una de las cuales es la representación de los cambios de potencial del corazón en un momento determinado.

Podemos deducir, en este primer momento, que la activación (despolarización) de las aurículas tendrá su traducción gráfica, lo mismo que la de los ventrículos. Asimismo, la repolarización (o regreso a la situación basal) del músculo cardiaco también tendrá su representación y, eventualmente, la puede tener cualquier otro fenómeno eléctrico que tenga lugar en el miocardio.

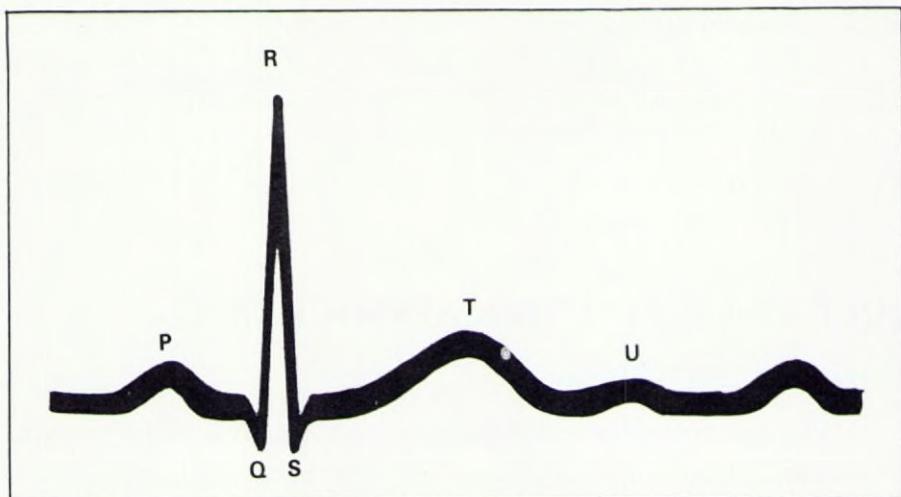


FIGURA 1.1. Electrocardiograma.

## PRINCIPIOS BASICOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA

Cómo ya conocemos lo que representa un electrocardiograma, nos interesa conocer en qué se fundamenta el registro de estos potenciales eléctricos que aparecen como una sucesión de ondas en un trazado gráfico.

Cómo es sabido, el músculo es capaz de contraerse cuando resulta estimulado por un impulso eléctrico. Esta propiedad de contractilidad también la posee el miocardio.

Además, el corazón goza de otra propiedad cuál es la del automatismo; esto es, el corazón es capaz de producir potenciales eléctricos, de forma autónoma y automática (es capaz de «marcar su propio ritmo»).

Puesto que en el miocardio se pueden producir potenciales que estimulen la fibra muscular, con lo que se contrae ésta, el problema queda resuelto si somos capaces de registrar estos potenciales, con lo que obtendremos la inscripción de un electrocardiograma. Esto es posible, únicamente con algún condicionamiento. El primero de ellos es que los potenciales hay que amplificarlos dado que, desde el punto de vista cuantitativo, las diferencias de potencial producidas no son grandes magnitudes y, consecuentemente, para su inscripción es precisa su amplificación. Además es necesario corregir y eliminar potenciales eléctricos sobreañadidos o parásitos, que desvirtuarían el trazado electrocardiográfico y que impedirían una correcta interpretación.

Con estas dos últimas premisas, y disponiendo de un aparato que inscriba en estas condiciones el trazado, habremos obtenido un registro gráfico de los potenciales eléctricos que se produzcan en el corazón; habremos obtenido un electrocardiograma.

Por tanto, los factores implicados en la génesis de un electrocardiograma son los siguientes:

- Formación del impulso.
- Transmisión del impulso.
- Activación del miocardio (despolarización).
- Recuperación del miocardio (repolarización).

## **FUNDAMENTOS ELECTRICOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA**

Debemos explicarnos ahora el origen de estos potenciales que se van generando en el miocardio durante el ciclo cardiaco, y que son representados electrocardiográficamente.

Al aplicar un microelectrodo en la superficie de la membrana celular no logramos obtener ningún registro de potencial eléctrico y, ello es debido, a la gran resistencia o impedancia que tiene la membrana celular. No obstante de ello, si el microelectrodo lo introducimos al espacio intracelular, se puede registrar un potencial eléctrico que, en situación de reposo, es negativo y de una magnitud de  $-90$  mV. Este potencial registrado es lo que se conoce como potencial de reposo de la membrana (PRM) o potencial de reposo transmembrana (PRT) o potencial transmembrana (PT), y es el que se mantiene en el interior de la célula cuando lo investigamos en situación habitual de reposo.

Es importante señalar que, aunque esto es así de una manera muy generalizada, algunas células, y en especial las del nodo seno-auricular (foco del automatismo cardiaco), poseen un PRM algo menor en valor absoluto, ya que es de unos  $-60$  a  $-70$  mV en fase de diástole o reposo celular.

Este potencial de reposo transmembrana se mantiene sustancialmente a costa de las diferentes concentraciones de iones que existen entre el espacio intracelular y el espacio extracelular. En condiciones normales, sabemos que la concentración de potasio intracelular ( $150$  mEq/l) es mucho mayor, unas 30 veces, que la del potasio extracelular ( $5$  mEq/l). En contraposición, la concentración de sodio intracelular es mucho menor que la del sodio extracelular.

Dado que, en situación de reposo, la membrana celular es muy poco permeable al sodio, el potencial de reposo de la membrana se mantiene fundamentalmente a costa del potasio, no interviniendo prácticamente el gradiente intra-extracelular de sodio. La diferencia muy considerable entre las concentraciones de potasio, intra y extracelular, explica la existencia de una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula.

A pesar de todo, durante esta fase de reposo, el  $\text{Na}^+$  penetra al interior de la célula (por el gradiente existente) y lo hace en forma iónica. Sin embargo, la célula, a través de un transporte activo o bomba de sodio, logra eliminar el sodio hacia el exterior, y se produce la salida en forma no iónica.

En definitiva, las diferentes concentraciones iónicas en el interior y en el exterior mantienen una situación basal o equilibrio de la célula en reposo (equilibrio Donnan).

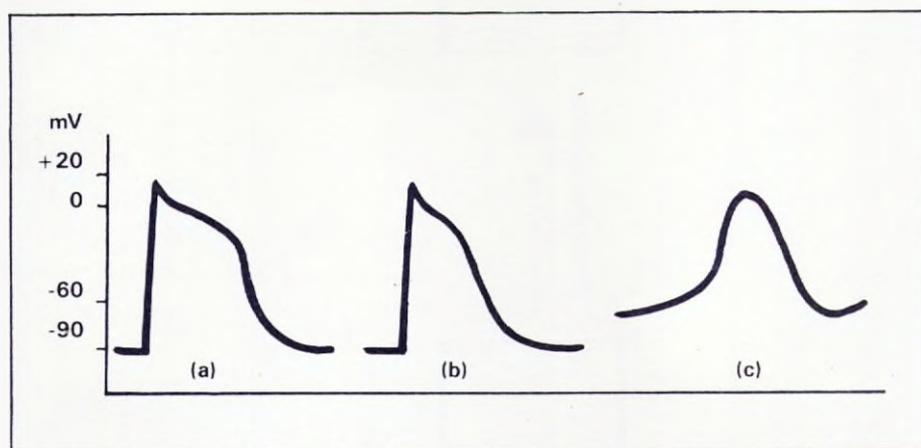
Analizaremos, a continuación, los fenómenos que ocurren cuando se produce la activación celular. El estímulo celular, origen de esta activación, motiva un aumento brusco de la permeabilidad de la membrana que conduce a una irrupción brusca de iones  $\text{Na}^+$  al interior de la célula, lo que se sigue de una salida paralela de iones  $\text{K}^+$  al exterior. La entrada brusca de iones  $\text{Na}^+$  origina un aumento, también rápido, del potencial transmembrana, que se llega a positivizar y alcanza valores de + 20 mV. Este fenómeno de activación, que supone un auténtico cambio de polaridad eléctrica de la célula, es lo que se conoce como despolarización, y supone un desequilibrio  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  de la situación preexistente.

La célula miocárdia resulta excitada cuando su PRM alcanza los -60 mV, límite que se conoce como potencial umbral (igual para las aurículas que para los ventrículos). Es por ello que un estímulo, aunque sea débil puede ser capaz de producir la activación e, incluso, en las células del nodo seno-auricular, este potencial umbral se alcanza espontáneamente.

La repolarización es el nombre con el que se conoce a la fase celular que se produce después de la activación, y que reconduce a la célula a su estado basal. Esta repolarización consta de varias fases: una primera rápida (fase 1), una segunda en forma de meseta (fase 2) y una tercera, lenta (fase 3), que termina cuando la célula alcanza nuevamente el PRM (fase 4). Durante la repolarización, la bomba de sodio intracelular recupera su acción, y es capaz de vencer la aglomeración de sodio intracelular que ha tenido lugar durante la despolarización. Por el contrario, en la fase 1 y 2, el potasio sale al exterior de la célula, mientras que en la fase 3 el potasio vuelve, gradualmente, al interior.

En las células del nodo seno-auricular, con independencia de que poseen un PRM distinto al del resto de las células, la repolarización no es divisible en estas distintas fases (**Figura 1.2**). Estas condiciones hacen que dichas células se despolaricen con más facilidad puesto que ellas mismas, gradualmente, van alcanzando un potencial suficiente para despolarizarse (automatismo de la activación). Por otra parte, en las células del miocardio auricular la repolarización es más rápida a costa, fundamentalmente, de la casi supresión de la fase de meseta.

Durante la despolarización y en gran parte de la repolarización, la célula miocárdica no responde a estímulos normales. En la despolarización y en la repolarización, hasta que no se alcanza el potencial umbral (-60 mV) no existe respuesta, sea cual sea la intensidad del estímulo (periodo refractario absoluto). Desde que se alcanza el potencial umbral hasta que se termina la repolarización, la célula es capaz de responder a estímulos siempre y cuando sean de una gran intensidad, superior a la habitual (periodo refractario relativo). Al alcanzar el PRM, la célula responde con una nueva despolarización cuando se le aplica el estímulo habitual y adecuado.



**FIGURA 1.2.:** Despolarización y repolarización en los distintos tipos celulares  
(a): célula del miocardio ventricular  
(b): célula del miocardio auricular  
(c): célula del nodo seno-auricular

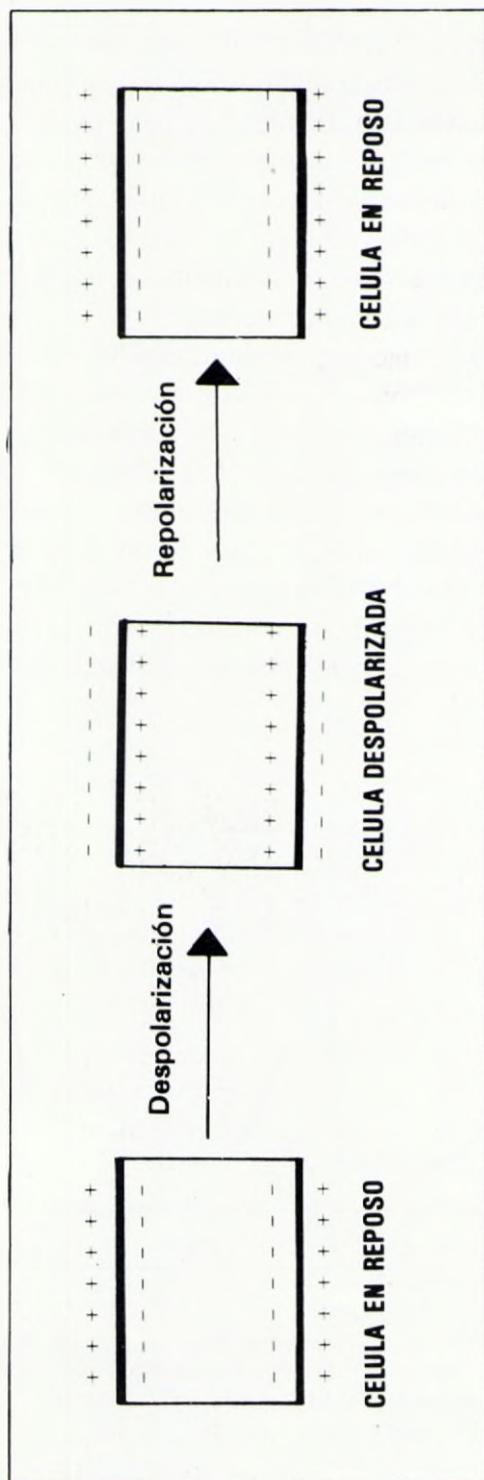


FIGURA 1.3.: Cambios de potencial en las células durante la despolarización y repolarización.

Por tanto, las cargas eléctricas en el espacio intracelular y extracelular están distribuidas de manera distinta según consideremos una célula en fase de reposo o despolarizada (**Figura 1.3**). Son precisamente estos cambios de potencial que van teniendo lugar, los que registramos gráficamente en un electrocardiograma; y lo hacemos de forma secuencial, de tal manera que los cambios originados en las aurículas o en los ventrículos se registran como ondas distintas en tiempos distintos, y lo mismo ocurre con la despolarización y la repolarización, existiendo ondas de despolarización auricular y ventricular, así como de repolarización.

Sin embargo, para una mejor comprensión, hemos de considerar no una célula aislada sino una porción de tejido miocárdico y, en definitiva, todo el miocardio.

A medida que la activación o despolarización avanza, se produce un cambio de potencial en la zona que va quedando despolarizada. Así, al considerar que la porción en reposo permanece con carga positiva en la zona extracelular, y que la porción ya despolarizada o activada queda con carga negativa en esa misma localización (**Figura 1.4**), nos encontramos con dos cargas eléctricas de signo opuesto, situación que se conoce como dipolo. La despolarización, por tanto, se puede considerar como un vector eléctrico en un determinado sentido (que depende del sentido en que se produzca la activación miocárdica), con una intensidad concreta (que depende de la masa muscular que se activa) y que tiene en la parte delantera («cabeza» del vector) cargas positivas (zona todavía no despolarizada) y en la parte trasera («cola» del vector) cargas negativas (zona ya despolarizada).

A la hora de transcribir estos potenciales, el registro de un potencial positivo («cabeza» del vector de despolarización) motiva una deflexión positiva, mientras que el registro de un potencial negativo («cola» del vector de despolarización) origina una deflexión negativa. La colocación del electrodo explorador de estos potenciales es importante, porque caso de estar situado en una zona hacia la que se dirige el vector de despolarización, la onda registrada será única o prevalentemente positiva; en el caso de estar situado en una zona de la que se aleja el vector de despolarización, la onda será única o prevalentemente negativa. Situaciones intermedias motivan que los complejos registrados sean de morfología mixta (positivo-negativo) e, incluso, bifásicos si es que el electrodo explorador está colocado en una proyección vertical a la dirección del vector de activación eléctrica. Este último fenómeno lo entenderemos si señalamos el hecho de

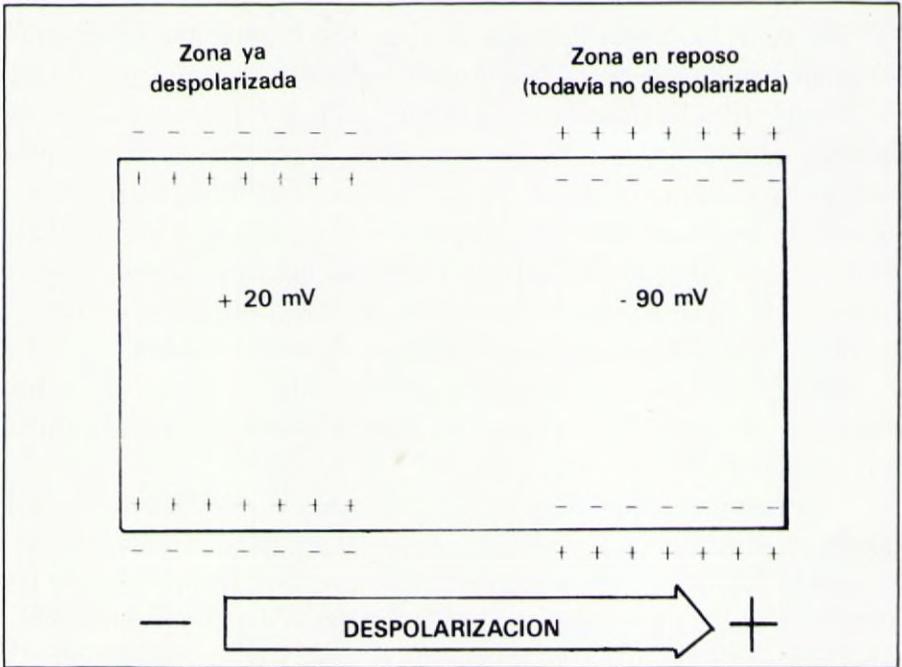


FIGURA 1.4.: Fenómeno de la despolarización.

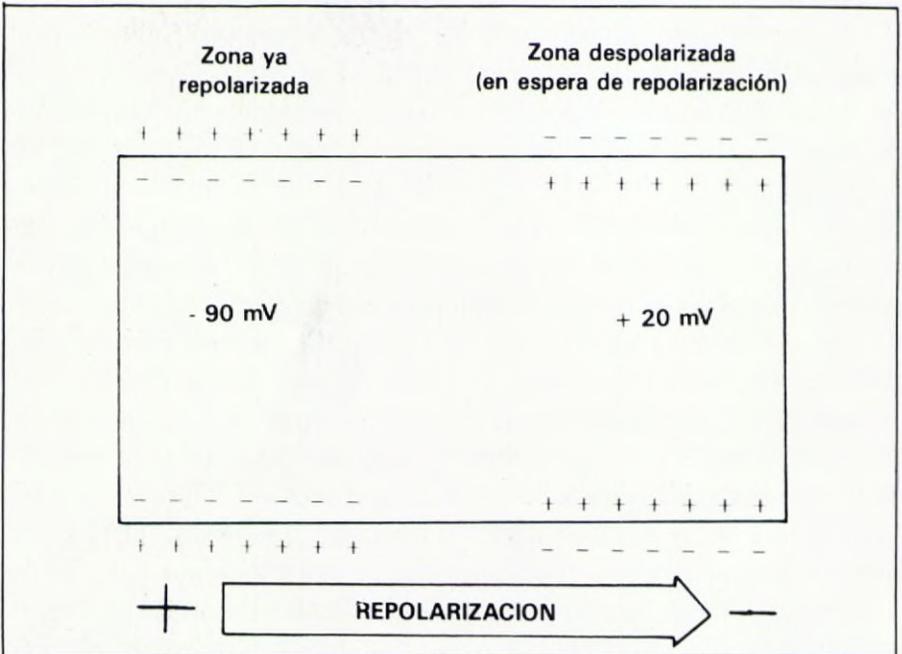
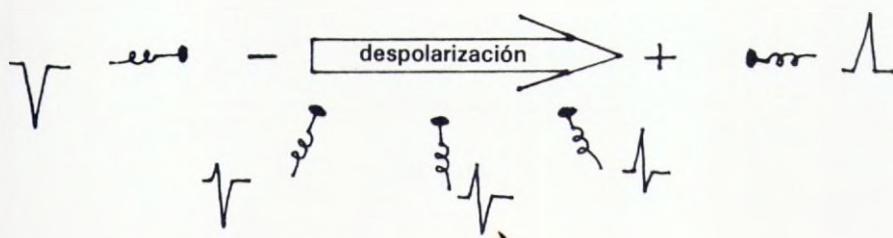


FIGURA 1.5.: Fenómeno de la repolarización.

que desde dicho electrodo se contemplará, primero, la aproximación del vector eléctrico (cabeza = positividad) y, a continuación, el alejamiento (cola = negatividad).



La repolarización, que se produce a continuación, es el fenómeno contrario. Supone el regreso al estado de reposo de la célula; por tanto supone que la zona despolarizada o activada previamente (carga negativa en el exterior de la célula) vaya retornando a su situación basal (carga positiva en el exterior y negativa en el interior, con PRM de  $-90$  mV). Por tanto, el vector de repolarización es un vector que muestra negatividad en su frente y positividad en su parte posterior (**Figura 1.5**). Así, cuando la repolarización se produce en el mismo sentido que la despolarización, las ondas registradas serán de signo opuesto, cosa que ocurriría en el registro de la repolarización auricular. En los ventrículos, la presión intracavitaria es tan elevada que la repolarización no comienza desde endocardio hacia epicardio, sino desde epicardio a endocardio y, por consiguiente, la deflexión de la repolarización ventricular es del mismo signo que la de la despolarización de los ventrículos (**Figura 1.6**).

Debemos concluir este apartado repitiendo que los cambios de potencial que se producen durante la despolarización y repolarización son los que se traducen en los vectores eléctricos de despolarización y repolarización, los cuales van a ser registrados, en forma de gráfica, desde distintos puntos de observación (electrodos) situados en la superficie corporal. En este hecho se fundamenta el trazado electrocardiográfico.

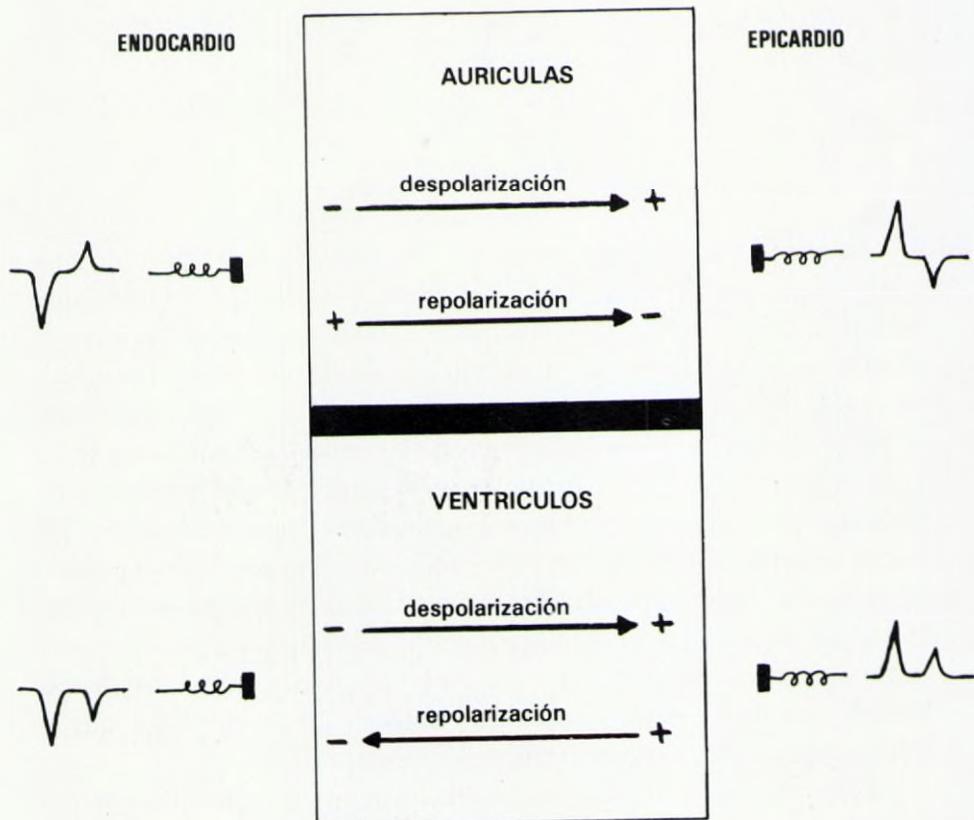


FIGURA 1.6.: Diferencia entre los registros de repolarización en función de su sentido.

## REGISTRO DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Aún cuando la técnica del registro de un electrocardiograma es simple, hay que tener en cuenta algunas consideraciones al respecto, con objeto de que el trazado electrocardiográfico sea lo más adecuado posible y no se interfieran artefactos que impidan una interpretación correcta.

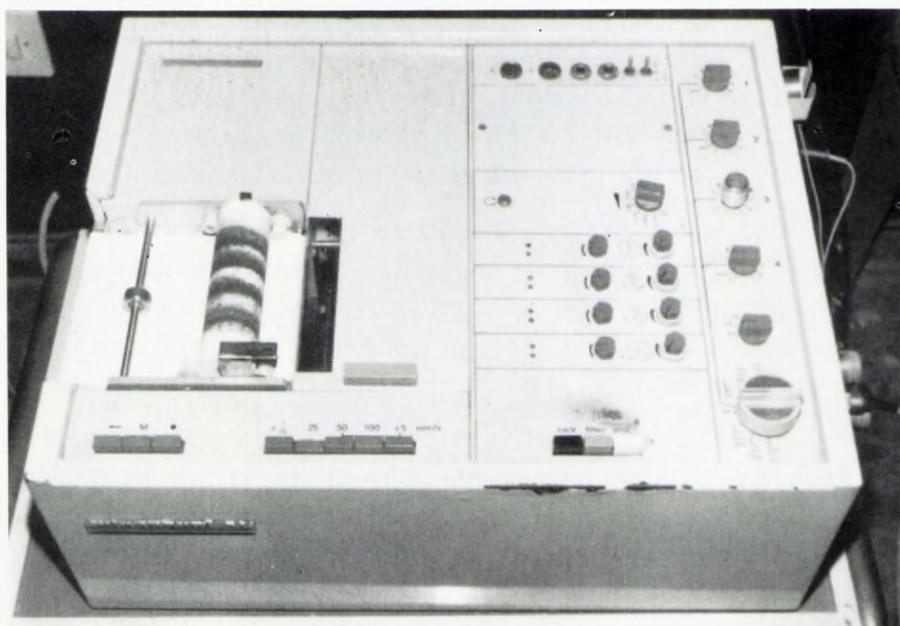
1.— Aparato electrocardiógrafo adecuado. Existen distintos tipos de aparatos que, algunas veces, son más propios de un momento exploratorio que otros.

Básicamente son cinco los tipos de registros que podemos conseguir por distintos métodos:

- \* El radioamplificador combinado con un sistema de inscripción directa. Es el más utilizado por su rapidez en la obtención del registro (instantáneo) y por su sencillez de manejo. Consigue un trazado electrocardiográfico inscrito en papel y, por lo tanto, con posibilidades para archivar, comparar o interpretar inmediatamente. De estos aparatos, en la actualidad, existen modelos muy manejables, portátiles, que permiten trazados muy correctos y otros, de consola, que permiten trazados de las series de derivaciones simultáneamente (**Figura 1.7**).
- \* El galvanómetro de cuerda, que posibilita el registro en papel fotográfico, con objeto de revelar más tarde los trazados.
- \* El osciloscopio, con el que se obtiene un trazado sobre una pantalla fluorescente, a lo que se puede unir un aparato de registro directo para dejar constancia gráfica. Es el método más utilizado en unidades de cuidado intensivo y coronario, así como en salas de recuperación o en monitorización en quirófano.
- \* Los registros de cinta, que permiten obtener trazados continuos, de larga duración (horas), con objeto de analizar posteriormente el electrocardiograma. Tiene su indicación más clara en el estudio y seguimiento de arritmias de aparición súbita e impredecible, o en el estudio de la aparición de crisis de insuficiencia coronaria.
- \* La transmisión del trazado electrocardiográfico por telemetría o líneas telefónicas permite su análisis a distancia o el estudio del electrocardiograma del enfermo en un momento determinado.



(a)



(b)

FIGURA 1.7.: Electrocardiógrafo portátil de un canal (a) y de cuatro canales (b).

2.— Calibración del electrocardiógrafo. En condiciones normales, el papel donde se inscribe el electrocardiograma corre a velocidad de 25 mm/seg.; puesto que se trata de un papel milimetrado, ello supone que 1 mm. representa 0,04 seg. o, lo que es lo mismo, 5 mm. equivalen a 0,2 seg. Las velocidades mayores o menores son utilizadas, excepcionalmente, con objeto de percibir mejor algunas alteraciones (arritmias, anomalías cualitativas de los complejos, etc.) o de mantener durante tiempo un registro, respectivamente.

De otra parte, la estandarización del aparato no es sólo de velocidad de inscripción, sino también de intensidad, con objeto de que la altura o profundidad de las ondas sean un dato objetivo de la medida del potencial producido. Así, habitualmente, 10 mm. de altura representan 1 mV de potencial, pudiendo, excepcionalmente, variar esta equivalencia para el estudio, por ejemplo, de registros con bajo voltaje o, por el contrario, elevado, como puede ocurrir con las pericarditis o en las hipertrofias cavitarias, respectivamente.

Con esta calibración del electrocardiografo, cada onda o elemento del electrocardiograma puede ser medida en su duración e intensidad y, asimismo, se pueden medir las distancias entre los distintos fenómenos electrocardiográficos.

3.— Colocación del paciente en una posición en la que se encuentre cómodo (decúbito supino en una camilla) con objeto de conseguir la relajación y evitar otras interferencias que podrían producirse caso de existir temblor, inquietud o ansiedad. Téngase en cuenta que el trazado electrocardiográfico puede registrar potenciales originados en sitios distintos que el miocardio (por ejemplo, grupos musculares) de tal manera que evitar estas actividades musculares voluntarias o involuntarias irá en beneficio de la «limpieza» del registro. En ocasiones un excesivo temblor o una inquietud motora puede motivar el registro de una serie de potenciales que interfieren el trazado normal y dificultan tremendamente su interpretación.

Al mismo tiempo, la respiración deberá ser pausada, sin grandes expansiones respiratorias. La situación de algunos electrodos en la región precordial hace que grandes movimientos de la pared torácica originen un desplazamiento alternativo de la línea de registro.

4.— El contacto entre la piel del sujeto al que se realiza el electrocardiograma y el electrodo debe ser bueno, vigilando y procurando que mejoren las condiciones de transmisión de los potenciales o cargas eléctricas.

cas, mediante la interposición de un algodón mojado en alcohol o pasta conductora, o mediante el frote de la superficie donde se coloca el electrodo, con dicho algodón.

5.— Por último, tanto el electrocardiógrafo como el paciente deben quedar lo suficientemente aislados para que no se produzcan interferencias. Lo ideal sería que el enfermo y el aparato quedaran exclusivamente unidos por los cables que van desde la terminal del electrocardiógrafo hasta los electrodos situados en el piel (**Figura 1.8**).



FIGURA 1.8.: Realización de un electrocardiograma.

## **DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS**

Una vez que hemos hecho referencia a los potenciales eléctricos de activación miocárdica que van a ser objeto de registro gráfico, y a algunas peculiaridades de este registro, es obligado determinar aquellos puntos de la superficie corporal donde se van a colocar los electrodos exploratorios, es decir hemos de precisar los lugares desde donde vamos a observar estos fenómenos eléctricos que ocurren en el corazón.

Puesto que debemos considerar al cuerpo humano como un medio conductor homogéneo, podemos afirmar que la onda de activación del miocardio se puede registrar desde un electrodo colocado en cualquier parte del cuerpo. Sin embargo esto no es suficiente a no ser que sistematizemos la colocación de estos electrodos con objeto de que, de forma habitual, el electrocardiograma esté recogido siempre en condiciones similares. Por lo tanto, la disposición espacial de los electrodos nos determinará las distintas derivaciones exploratorias.

Estas derivaciones exploratorias son, en definitiva, distintos puntos de observación de los fenómenos eléctricos del corazón. Sin duda que con una sólo derivación, o punto de exploración, podríamos tener una visión muy certera de cómo se produce la activación, de la secuencia de los fenómenos, o del ritmo cardíaco. Sin embargo, si disponemos de distintos puntos de observación, las conclusiones que podamos deducir pueden ser mucho más numerosas y exactas. La ventaja de la utilización de distintas derivaciones estriba en poder observar la activación cardíaca desde distintos puntos, y no sólo disponer de una única visión.

De forma habitual se utilizan 12 derivaciones: 6 en un plano frontal y 6 en un plano horizontal. De forma más infrecuente se pueden utilizar otras derivaciones de disposición variada.

### **I) Derivaciones frontales**

Si consideramos un plano frontal de la persona, se utilizan normalmente 6 puntos de observación o derivaciones frontales, de las cuales 3 son derivaciones bipolares y 3 son monopolares. La diferencia entre ellas es que, mientras en las bipolares ambos electrodos (el positivo y el negativo) están situados en la superficie corporal, en las monopolares sólo un electrodo (el positivo) está situado en la superficie corporal, y el negativo lo está en la central terminal del electrocardiógrafo.

La denominación y localización de los electrodos en estas derivaciones frontales es la siguiente:

\* **Derivaciones bipolares (o standard):**

**Derivación I: brazo izquierdo (positivo) y brazo derecho (negativo).**

**Derivación II: brazo derecho (negativo) y pierna izquierda (positivo).**

**Derivación III: brazo izquierdo (negativo) y pierna izquierda (positivo).**

\* **Derivaciones monopolares (o unipolares):**

**Derivación aVR: brazo derecho (positivo).**

**Derivación aVL: brazo izquierdo (positivo).**

**Derivación aVF: pierna izquierda (positivo).**

Cómo se puede ver, los mismos electrodos (en ambos brazos y en pierna) se utilizan para combinar las distintas derivaciones. A ello se une que en la pierna derecha se coloca otro electrodo que tiene como misión la de conectarse al cable de tierra. Estos electrodos se unen mediante los cables al electrocardiógrafo y, en éste, se va seleccionando con el mando correspondiente la derivación o derivaciones que se van a explorar en cada momento. En condiciones habituales, los electrodos se colocan inmediatamente por encima de las muñecas en los brazos, y de los maleolos en las piernas. No obstante de ello, la colocación puede ser en cualquier lugar de la extremidad, como ocurre en los casos de amputaciones, en los que se coloca sobre el extremo restante de la extremidad. A este respecto, señalar que los potenciales registrados en las muñecas (localización de los electrodos) son los mismos que se registrarían en los hombros, puesto que los brazos actúan sólo como conductores.

En la **Figura 1.9** se puede observar una representación de las derivaciones frontales. No sería necesario aclarar que desde cada una de estas 6 derivaciones se va a recoger la actividad eléctrica cardíaca, con las peculiaridades que revista cada uno de los puntos de exploración. En este punto es necesario señalar que las derivaciones I, II y III pueden interpretarse como líneas sobre las que se proyecta la actividad cardíaca y como tales, veremos esa proyección sobre las derivaciones, mientras que las derivaciones aVR, aVL y aVF se interpretan como puntos únicos de observación (**Figura 1.10**).

Las derivaciones bipolares standard son las que originalmente utilizó Einthoven para el registro de potenciales eléctricos en el plano frontal, y recogen las diferencias de potencial entre los electrodos situados en las posiciones antedichas (del electrodo negativo al positivo). Por lo tanto, al poder ser consideradas como un circuito cerrado, la suma de las diferencias de potencial debería ser igual a cero (según la ley de Kirchoff);

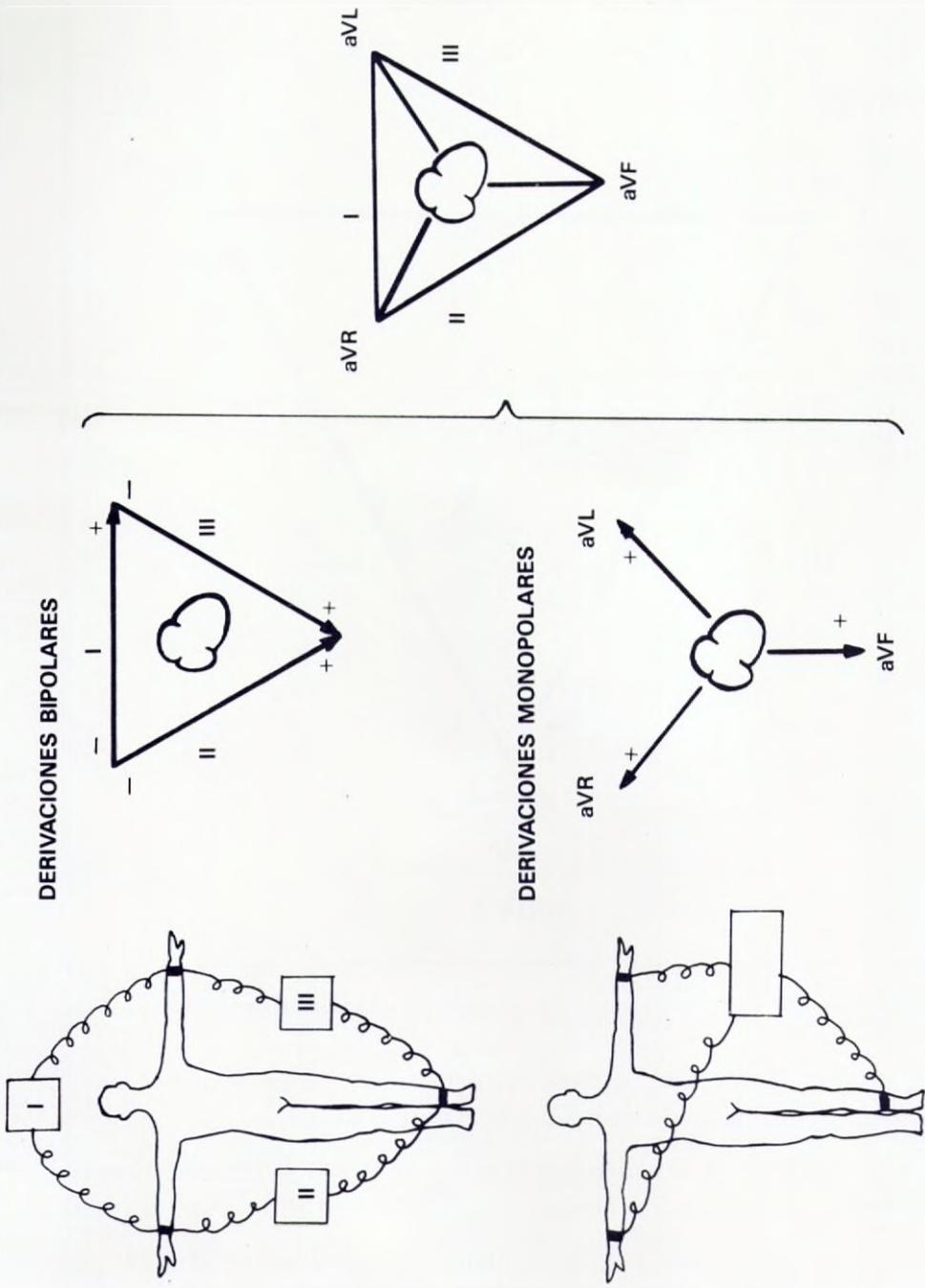


FIGURA 1.9.: Derivaciones frontales.

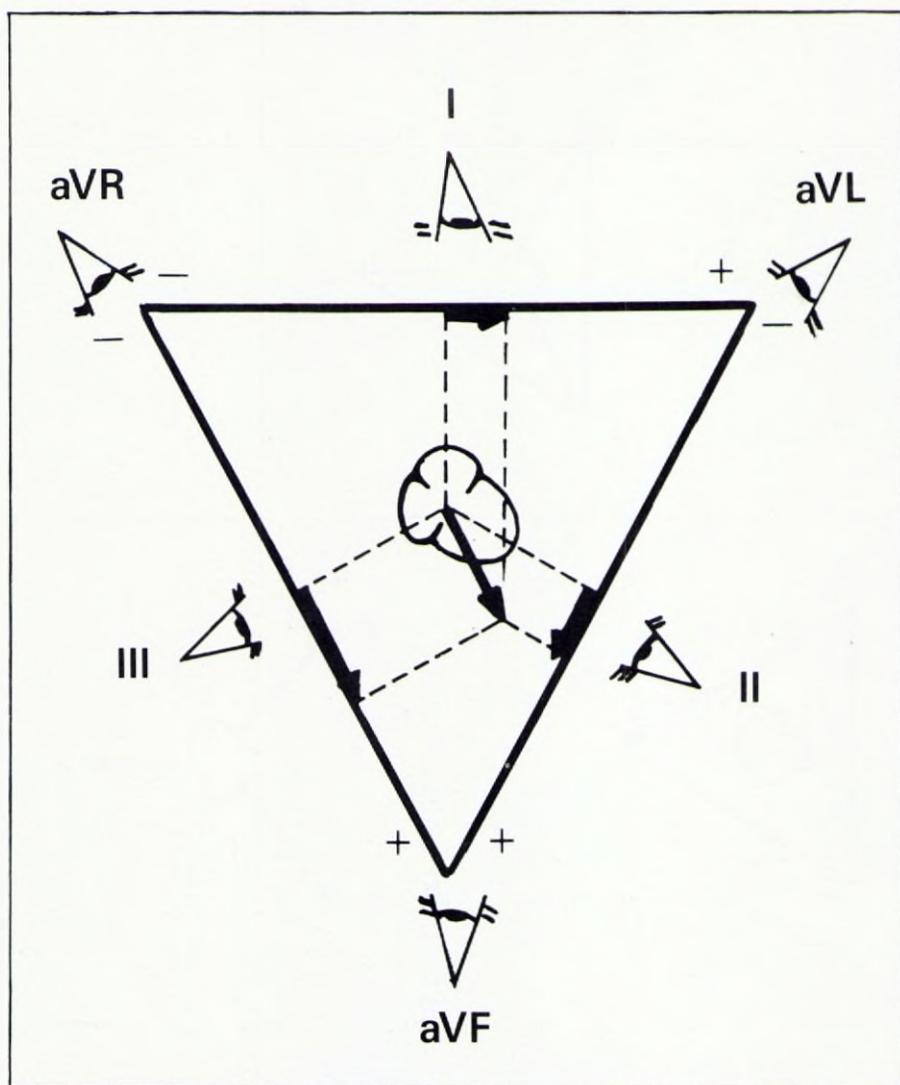


FIGURA 1.10.: Puntos de observación del vector eléctrico cardiaco en las derivaciones frontales.

no obstante, Einthoven, a efectos prácticos, invirtió la polaridad de la derivación II con lo que en realidad la ecuación quedaría:

$I + (-II) + III = 0$ , o lo que es lo mismo  $II = I + III$ , que se conoce como ecuación de Einthoven.

Las derivaciones unipolares del plano frontal fueron introducidas por Wilson y suponen el registro de los potenciales o del vector eléctrico desde el corazón al brazo derecho (derivación VR), brazo izquierdo (VL) y

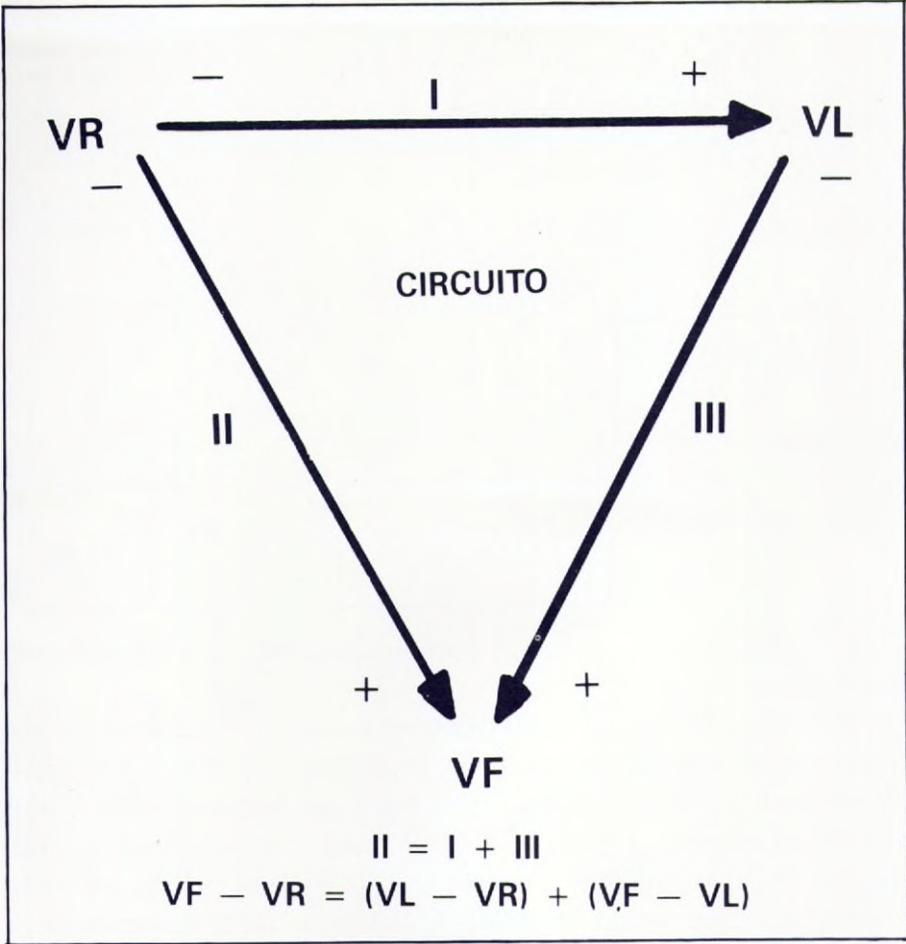


FIGURA 1.11.: Relación entre las derivaciones del plano frontal, según Einthoven.

pierna (VF) (Figura 1.11). Estos registros se inscriben ampliados, por lo que se denominan aVR, aVL y aVF, siendo

$$aVR = VR \times 3/2; aVL = VL \times 3/2; \text{ y } aVF = VF \times 3/2.$$

Como por otra parte, las derivaciones bipolares también se pueden representar como diferencias de potencial entre estos electrodos de las extremidades, de tal manera que

$$I = VL - VR, II = VF - VR, \text{ y } III = VF - VL, \text{ la equivalencia sería } I = 2/3 (aVL - aVR), II = 2/3 (aVF - aVR) \text{ y } III = 2/3 (aVF - aVL).$$

Como quiera que, según la ecuación de Einthoven,

$$VR + VL + VF = 0, \text{ será } VF = -VR - VL$$

y sumando 2 veces VF a cada lado,

$$3VF = -VR - VL + VF + VF$$

$$\text{Por tanto } VF = \frac{(VF - VR) + (VF - VL)}{3} = \frac{II + III}{3}, \text{ y también,}$$

$$aVF = \frac{II + III}{2}$$

De forma similar,

$$aVR = -\frac{I + II}{2}$$

, y,

$$aVL = \frac{I - III}{2}$$

que es la relación que une a las derivaciones monopares y bipolares del plano frontal.

Las 6 derivaciones del plano frontal se pueden representar en un sistema de 6 ejes: sistema hexaxial de Bayley (**Figura 1.12**). Este sistema permite la graduación de las distintas posiciones: graduación positiva en los cuadrantes inferiores y graduación negativa en los superiores, y así, por ejemplo, la derivación II está situada a  $+60^\circ$ , la III a  $+120^\circ$ , o la aVL a  $-30^\circ$ . En una interpretación simple se puede decir que la activación eléctrica del corazón surge del centro del sistema hexaxial y que se debe dirigir hacia algún punto de cualquiera de los cuadrantes. Esto nos lleva a considerar algo tan sencillo como que, en función de las distintas morfologías del electrocardiograma encontradas en las distintas derivaciones, podemos deducir la dirección que lleva el vector de activación eléctrica (es lo que se conoce como determinación del eje eléctrico del corazón) y el ángulo que forma este vector con la horizontal.

## II) Derivaciones del plano horizontal

Estas derivaciones, también llamadas precordiales, por estar situados los electrodos sobre el precordio, son todas ellas monopares, esto es con el electrodo positivo situado sobre la pared torácica y el negativo en la central terminal del electrocardiógrafo. Recogen, por tanto, desde unos puntos muy concretos, los potenciales producidos en el corazón.

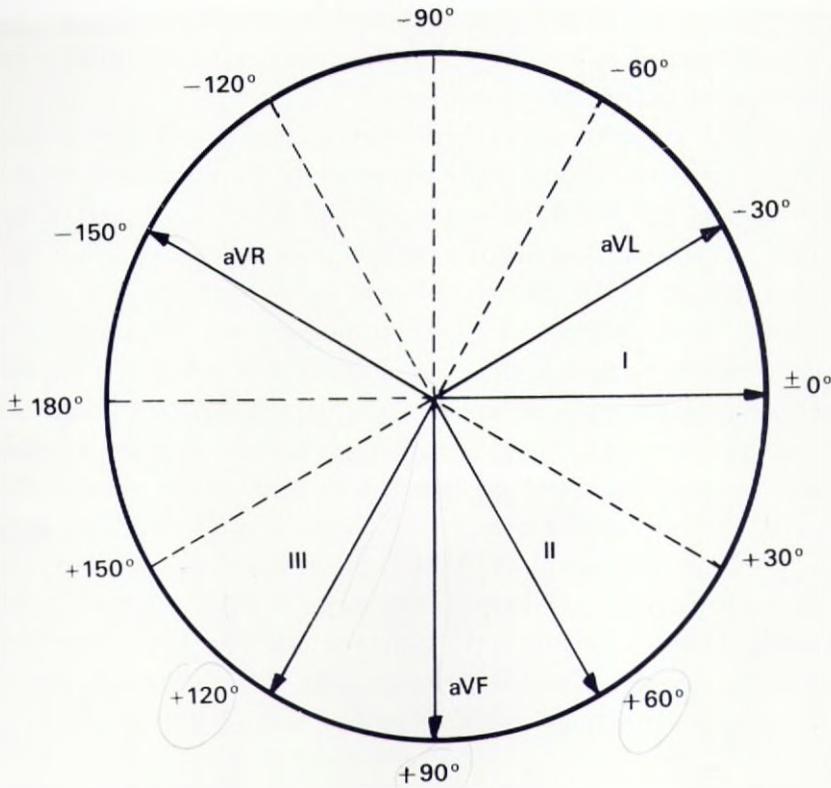


FIGURA 1.12.: Sistema hexaxial.

Las posiciones habituales de los electrodos están recomendadas por la American Heart Association, utilizándose 6 derivaciones precordiales:

- V<sub>1</sub>: cuarto espacio intercostal derecho, línea esternal.**
- V<sub>2</sub>: cuarto espacio intercostal izquierdo, línea esternal.**
- V<sub>3</sub>: equidistante entre V<sub>2</sub> y V<sub>4</sub>.**
- V<sub>4</sub>: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular.**
- V<sub>5</sub>: mismo plano horizontal que V<sub>4</sub>, línea axilar anterior.**
- V<sub>6</sub>: mismo plano horizontal que V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub>, línea auxiliar media.**

Una representación gráfica de las derivaciones precordiales se puede observar en la **Figura 1.13**.

Excepcionalmente pueden utilizarse otras derivaciones del plano horizontal, que son más posteriores que V<sub>6</sub>, y que se denominan V<sub>7</sub> (línea axilar posterior), V<sub>8</sub> (línea escapular media) y V<sub>9</sub> (línea paravertebral iz-

quierda), todas ellas en el mismo plano que  $V_4$ . Estas derivaciones son de interés para recoger, por ejemplo, fenómenos eléctricos cardíacos que tengan lugar en zonas más posteriores.

Asimismo se pueden utilizar otras derivaciones en este mismo plano horizontal, con el electrodo situado en puntos de hemitórax derecho. Son las derivaciones  $V_1R$  a  $V_6R$ , en posiciones simétricas a  $V_1 - V_6$ , de tal manera que, en realidad,  $V_1R$  ocupa la misma posición que  $V_2$ , y  $V_2R$  ocupa la posición de  $V_1$ . De forma similar se pueden explorar  $V_7R$  a  $V_9R$ . Estas derivaciones de hemitórax derecho son especialmente útiles en casos, por ejemplo, de dextrocardia. No obstante  $V_3R$  ó  $V_4R$  son frecuentemente utilizadas en casos de hipertrofia ventricular derecha, porque son derivaciones que recogen los potenciales eléctricos desde zonas derechas.

Asimismo se pueden utilizar derivaciones precordiales con electrodo situado en el tercer espacio intercostal (un espacio intercostal más arriba que  $V_1 - V_6$ ). Se denominan  $3V_1$  a  $3V_6$  y puede llegar a explorarse hasta  $3V_9$ . También se pueden utilizar las derivaciones  $2V_1$  a  $2V_6$  ó  $6V_1$  a  $6V_6$  dependiendo del espacio intercostal donde se sitúen los electrodos. Si estas localizaciones las utilizamos simétricamente en hemitórax herecho, las derivaciones se denominarán, por ejemplo,  $3V_1R$  a  $3V_9R$ .

### **III.— Otras derivaciones**

En algunos casos nos puede interesar situar el electrodo sobre el apéndice xifoides; es la derivacion VE (también monopolar), de utilidad en el registro de fenómenos ocurridos en las regiones inferiores del corazón (por ejemplo, infartos diafragmáticos).

Aún existen otras derivaciones, también monopolares, en las que el electrodo se sitúa en una posición intraesofágica, a través de la introducción de una sonda nasal. Esta derivación se denomina E y se concreta con un sufijo numeral, que indica la distancia a la que se sitúa el electrodo. Así,  $E_{15}$  a  $E_{25}$  son derivaciones situadas entre 15 y 25 cm. de las fosas nasales y recogen fenómenos auriculares;  $E_{25}$  a  $E_{35}$  recogen potenciales de la unión aurículo-ventricular; y  $E_{40}$  a  $E_{50}$ , potenciales de ventrículo izquierdo. Permiten registros muy amplificados de los potenciales de estas zonas.

En este mismo sentido, pueden registrarse electrocardiogramas desde electrodos situados en el interior de las cavidades cardíacas, lo que puede ser de utilidad en el estudio de ciertas arritmias. El registro de los poten-

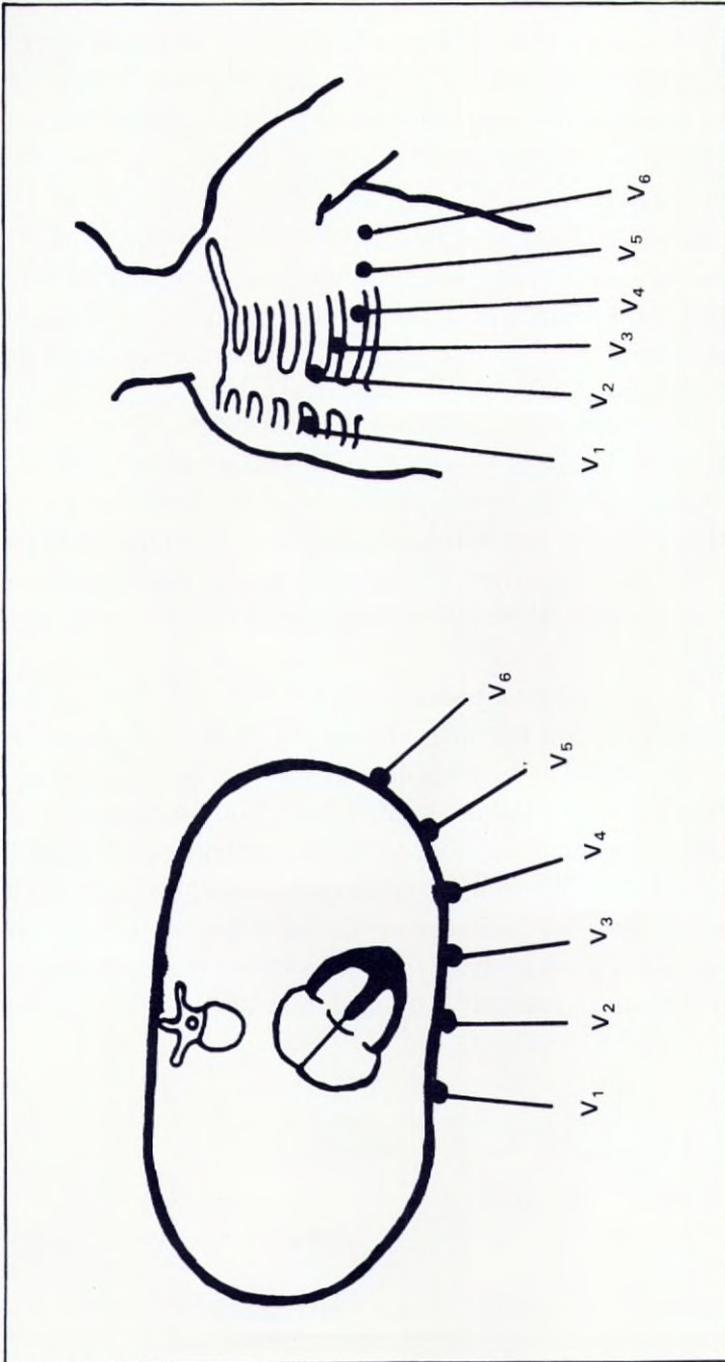


FIGURA 1.13.: Derivaciones precordiales.

ciales del haz de Hiss (hissigrama) permite estudiar con mucha precisión la conducción aurículo-ventricular.

En muchos momentos, es necesario el control constante del enfermo ingresado en una unidad de vigilancia o cuidados intensivos. Para estas situaciones se puede utilizar permanentemente una derivación cualquiera. No obstante es generalizado el empleo de una derivación con electrodo positivo en la posición  $V_1$ , y negativo en las proximidades del hombro izquierdo (el trazado es semejante al de  $V_1$ ); junto a ellos se coloca un electrodo que sirve como tierra en una zona distante. Esta derivación es muy útil para el control de arritmias, mientras que para el seguimiento de crisis coronarias el electrodo positivo se suele colocar en la posición de  $V_4$  ó  $V_5$  (**Figura 1.14**).

En resumen, las 12 derivaciones utilizadas en la práctica rutinaria, pueden ser representadas espacialmente tal y cómo aparecen en la **Figura 1.15**. El vector eléctrico de activación cardíaca, generado en el corazón, va a tener su punto de origen en el centro y se va a dirigir hacia algún punto de ese espacio, en el que disponemos de los distintos lugares de observación.

De las derivaciones del plano frontal, I, II y aVL son las que están más próximas a la cara lateral izquierda del corazón y, por lo tanto, al ventrículo izquierdo. Las derivaciones III y aVF están enfrentadas con la cara inferior, y aVR con las aurículas. En el plano precordial,  $V_1$  y  $V_2$  están próximas a ventrículo derecho, y  $V_5$  -  $V_6$  a ventrículo izquierdo. Por otra parte, dentro de un mismo plano de exploración, las derivaciones que, en el espacio, se sitúan en posiciones opuestas, muestran trazados con imágenes «en espejo» o invertidas; y así, la morfología del trazado de aVL es opuesta a la de II o la de  $V_1$  opuesta a la de  $V_6$ .

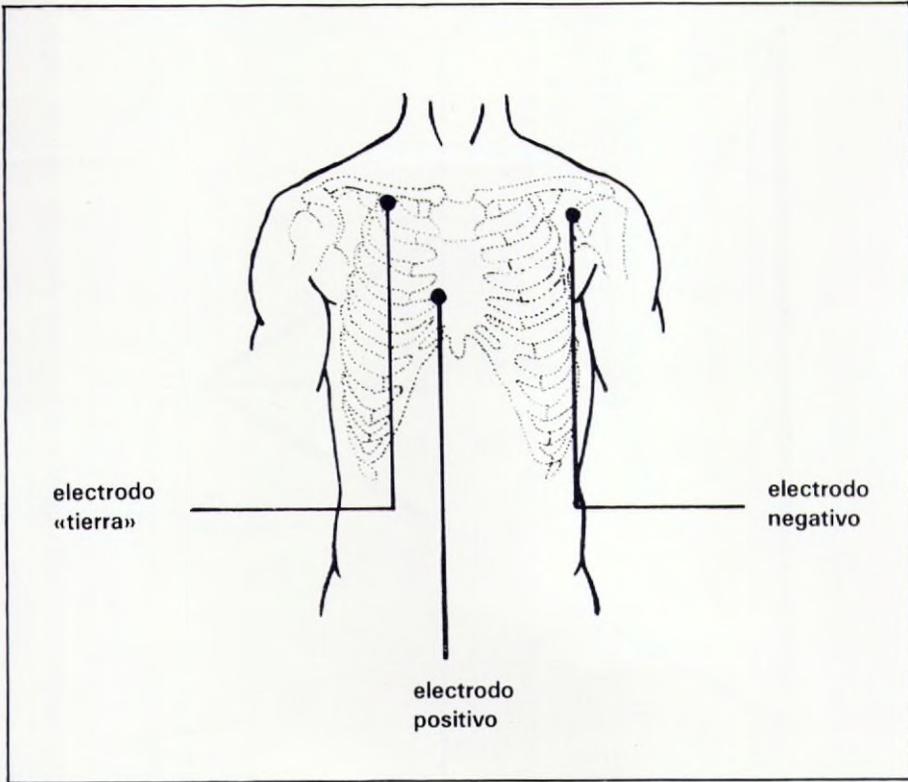


FIGURA 1.14.: Derivación para vigilancia.

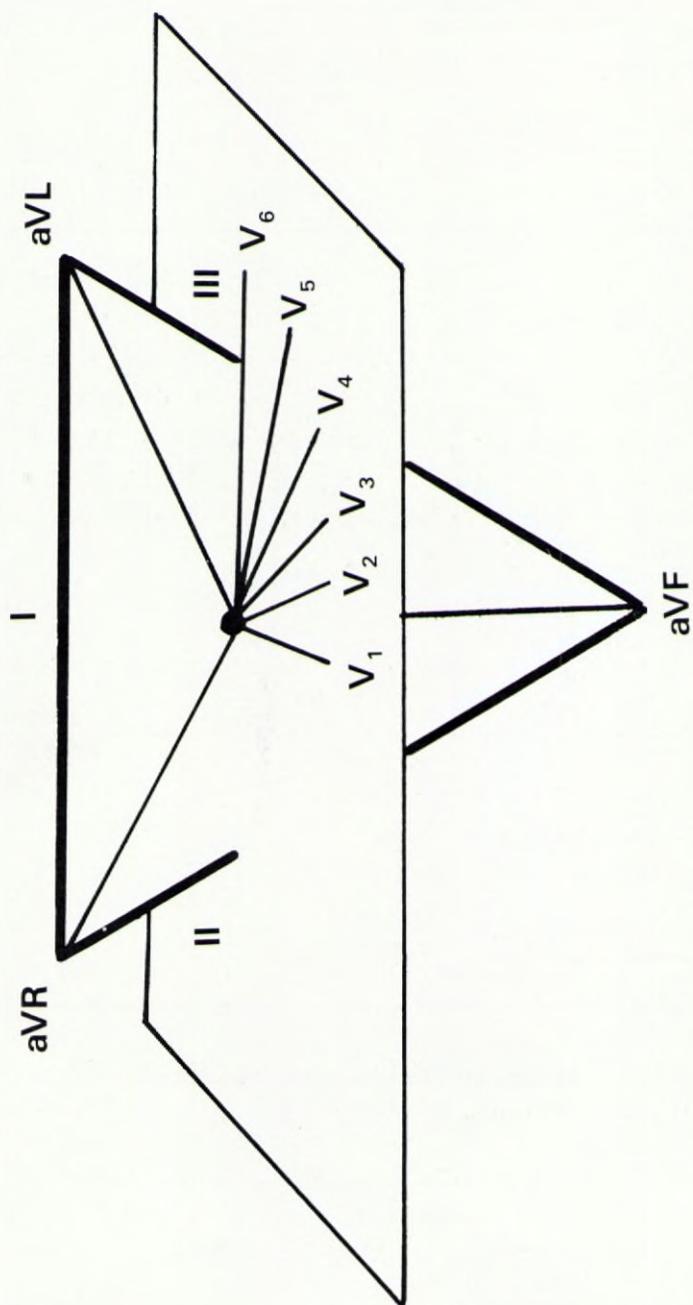


FIGURA 1.15.: Representación espacial de los doce derivaciones electrocardiográficas exploratorias.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

- \* EL ELECTROCARDIOGRAMA ES UNA FUNCION ESCALAR DE LOS CAMBIOS DE POTENCIAL CARDIACO, EN EL TIEMPO.
- \* EL IMPULSO CARDIACO, QUE SE TRANSMITE, MOTIVA LA DESPOLARIZACION (ACTIVACION) QUE SE SIGUE DE LA REPOLARIZACION (RECUPERACION). AMBOS FENOMENOS SE REGISTRAN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.
- \* EL VECTOR ELECTRICO DE DESPOLARIZACION SE TRADUCE EN ONDAS POSITIVAS CUANDO SE DIRIGE HACIA EL ELECTRODO EXPLORADOR, Y NEGATIVAS CUANDO SE ALEJA DEL MISMO.
- \* PARA HACER UN ELECTROCARDIOGRAMA ES NECESARIO VIGILAR LA ESTANDARIZACION DEL APARATO, LA RELAJACION DEL PACIENTE, Y UN BUEN CONTACTO PIEL-ELECTRODO.
- \* HABITUALMENTE SE UTILIZAN 12 DERIVACIONES:
  - A) FRONTALES:
    - 1. BIPOLARES: I : brazo derecho-brazo izquierdo  
II : brazo derecho-pierna  
III: brazo izquierdo-pierna
    - 2. MONOPOLARES: aVR: brazo derecho  
aVL: brazo izquierdo  
aVF: pierna
  - B) PRECORDIALES:
    - V<sub>1</sub>: 4° espacio i.c. derecho, línea esternal
    - V<sub>2</sub>: 4° espacio i.c. izquierdo, línea esternal
    - V<sub>3</sub>: equidistante entre V<sub>2</sub> y V<sub>4</sub>.
    - V<sub>4</sub>: 5° espacio i.c. izquierdo, línea medio clavicular
    - V<sub>5</sub>: mismo plano que V<sub>4</sub>, línea axiliar anterior
    - V<sub>6</sub>: mismo plano que V<sub>4</sub>, línea axiliar media



## **CAPITULO II**



## EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Previo a la interpretación de cualquier electrocardiograma es de interés el conocer algunos datos del enfermo o de la historia clínica que acompaña a la exploración electrocardiográfica. Estos datos deben ser sometidos a nuestra consideración al mismo tiempo que se estudia el trazado. La edad, altura, peso y hábito constitucional, tensión arterial, etc, son los datos constitucionales que pueden influir en un trazado. Asimismo, antecedentes de neumopatía, intervenciones quirúrgicas en tórax, medicaciones previas, etc, pueden condicionar la aparición de algunas anomalías explicables por estos motivos.

En el electrocardiograma podemos estudiar, básicamente, los siguientes puntos:

- situación del eje eléctrico del corazón
- situación del corazón: rotaciones, posición de la punta, etc.
- dilataciones cavitarias
- hipertrofias, con el tipo de sobrecarga existente
- arritmias
- alteraciones de la repolarización: pericarditis, sobrecargadas, insuficiencia coronaria, etc.
- trastornos electrolíticos
- circulación coronaria
- afectación cardíaca en enfermedades generales.

Como hemos señalado en el Capítulo precedente, el electrocardiograma se compone de una sucesión de ondas, cada una de las cuales representa un fenómeno que tiene lugar durante el ciclo cardíaco. Por eso, todos los aspectos que pueden ser estudiados en un electrocardiograma, se valoran en función de las modificaciones que origina sobre el registro de estos fenómenos. Así, por ejemplo, las modificaciones del complejo

QRS pueden deberse a crecimiento cavitario, trastornos de la conducción, alteraciones electrolíticas, etc.

Por tanto, nos interesa en este momento delimitar los fenómenos que se van produciendo secuencialmente en una situación normal, y que tiene su representación gráfica, porque esto será la base posterior del estudio de cada una de estas ondas, complejos de ondas, o segmentos, con las posibles modificaciones en función de diversas alteraciones.

Si nos centramos en un electrocardiograma normal (**Figura 2.1**) cada ciclo cardíaco patrón o tipo estará compuesto de los siguientes fenómenos que, secuencialmente, están representados en el trazado:

- 1.º) Activación auricular, que se traduce en una primera onda electrocardiográfica, u *onda P* que, en realidad es la representación de la despolarización auricular.
- 2.º) Repolarización auricular. Inmediatamente después de la onda P, se denomina *Ta* y no aparece habitualmente en el trazado.
- 3.º) Transmisión del impulso desde las aurículas a los ventrículos. El tiempo que tarda el impulso en llegar desde su lugar de origen en aurícula derecha hasta los ventrículos es el tiempo que media

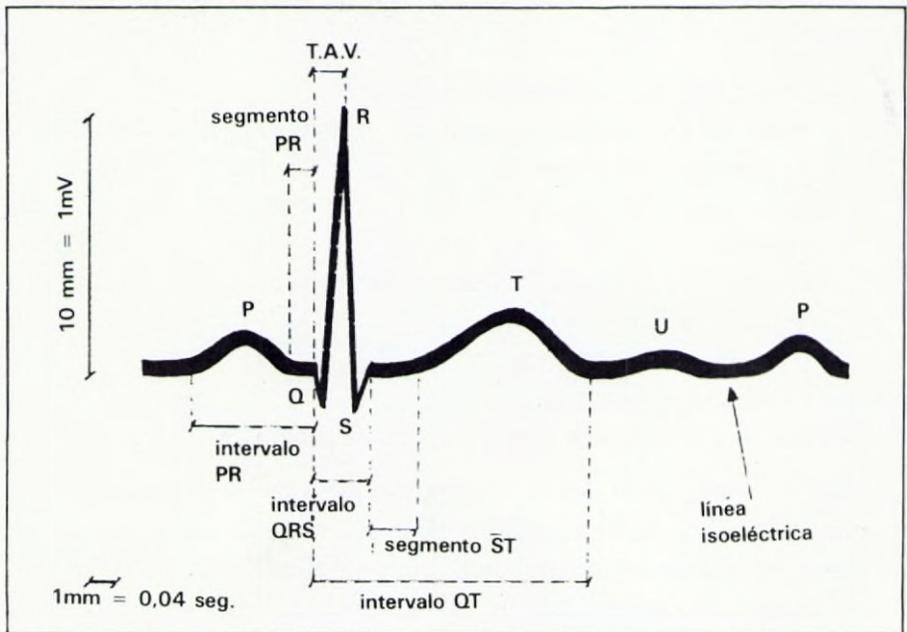


FIGURA 2.1.: Electrocardiograma tipo.

entre el comienzo de la despolarización auricular y el de la despolarización ventricular. Se conoce como *intervalo PR* y es una línea isoelectrica con la línea de registro.

- 4.º) Activación ventricular, que se traduce en un conjunto o sucesión de ondas, denominado *complejo QRS* y que representa la despolarización ventricular.
- 5.º) Periodo de tiempo entre la terminación de la activación ventricular y el comienzo de la repolarización o recuperación ventricular. Se conoce como *segmento ST* y es, en condiciones normales, una línea isoelectrica con la línea de registro, aún cuando muchas situaciones pueden elevarlo o deprimirlo.
- 6.º) Repolarización ventricular, que sigue en el tiempo a los fenómenos precedentes. Se traduce en una onda llamada *onda T*.
- 7.º) Inmediatamente después puede aparecer (no lo hace siempre) una onda llamada *onda U* que representa, probablemente, la repolarización del sistema específico de conducción intraventricular o red de Purkinje.
- 8.º) Fase de reposo eléctrico, que se traduce en una línea isoelectrica interrumpida por una nueva onda P, originada por la despolarización auricular del ciclo cardiaco siguiente.

## ONDAS, SEGMENTOS, INTERVALOS

Una vez que conocemos los accidentes electrocardiográficos de un trazado tipo, es conveniente profundizar en las características de cada uno de ellos, así como en el resto de medidas, intervalos o puntos claves en la interpretación electrocardiográfica.

El primer dato que se puede recoger es el tipo de ritmo y la frecuencia cardiaca. Para un estudio más detallado de estos aspectos, nos remitimos al Capítulo correspondiente (Arritmias).

A continuación, sucesivamente, debemos detenernos en el análisis de cada uno de los rasgos de las distintas ondas, segmentos e intervalos.

Onda P. Representa la despolarización o activación auricular. Habitualmente no debe medir más de 2,5 mm de anchura, o lo que es lo mismo, su duración no debe superar 0,10 seg. Asimismo, su

altura no debe superar los 2,5 mm, esto, es su potencial no debe exceder de 0,25 mV.

Angulo de P. En función de la morfología de la onda P en las distintas derivaciones, podemos averiguar el ángulo del vector eléctrico de activación auricular, que debe situarse entre  $+30^\circ$  y  $+75^\circ$ , en condiciones normales.

Intervalo PR. Mide el tiempo de conducción aurículo-ventricular y se valora desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS (el término PQ sería más correcto, pero no se utiliza). La duración normal oscila entre 0,12 y 0,20 seg., aún cuando depende de la edad (aumenta con la edad) y de la frecuencia cardiaca (disminuye con la frecuencia) (Ver Apéndice).

Segmento PR. Es la distancia entre el final de la onda P y el principio del complejo QRS. Habitualmente es isoelectrico. No se utiliza como el intervalo PR, que tiene más interés desde el punto de vista electrocardiográfico. Representa el retardo aurículo-ventricular del impulso, esto es el retraso que sufre el impulso desde que se encuentran activadas las aurículas hasta que comienza la activación ventricular (la demora que sufre el impulso al pasar por la unión aurículo-ventricular). Habitualmente no supera los 0,07 seg.

Complejo QRS. Representa la despolarización ventricular. A pesar de que se denomina genéricamente QRS, no en todas las derivaciones, ni siempre, está formado por tres deflexiones (Q, R y S) sino que puede estar formado por una, dos, tres o más deflexiones e, incluso, estas deflexiones pueden estar melladas o empaquetadas. En estos casos la denominación genérica sería la misma: QRS, pero la nominación exacta del complejo se haría de acuerdo con lo siguiente:

onda Q: deflexión negativa inicial que precede a una positiva

onda R: primera deflexión positiva

onda S: deflexión negativa que sigue a una positiva

onda R': segunda deflexión positiva

El empleo de letras mayúsculas (Q,R,S) o minúsculas (q, r, s) es consecuencia de la mayor o menor amplitud de cada una de las ondas. En la **Figura 2.2** se exponen algunos ejemplos de la denominación del complejo QRS.

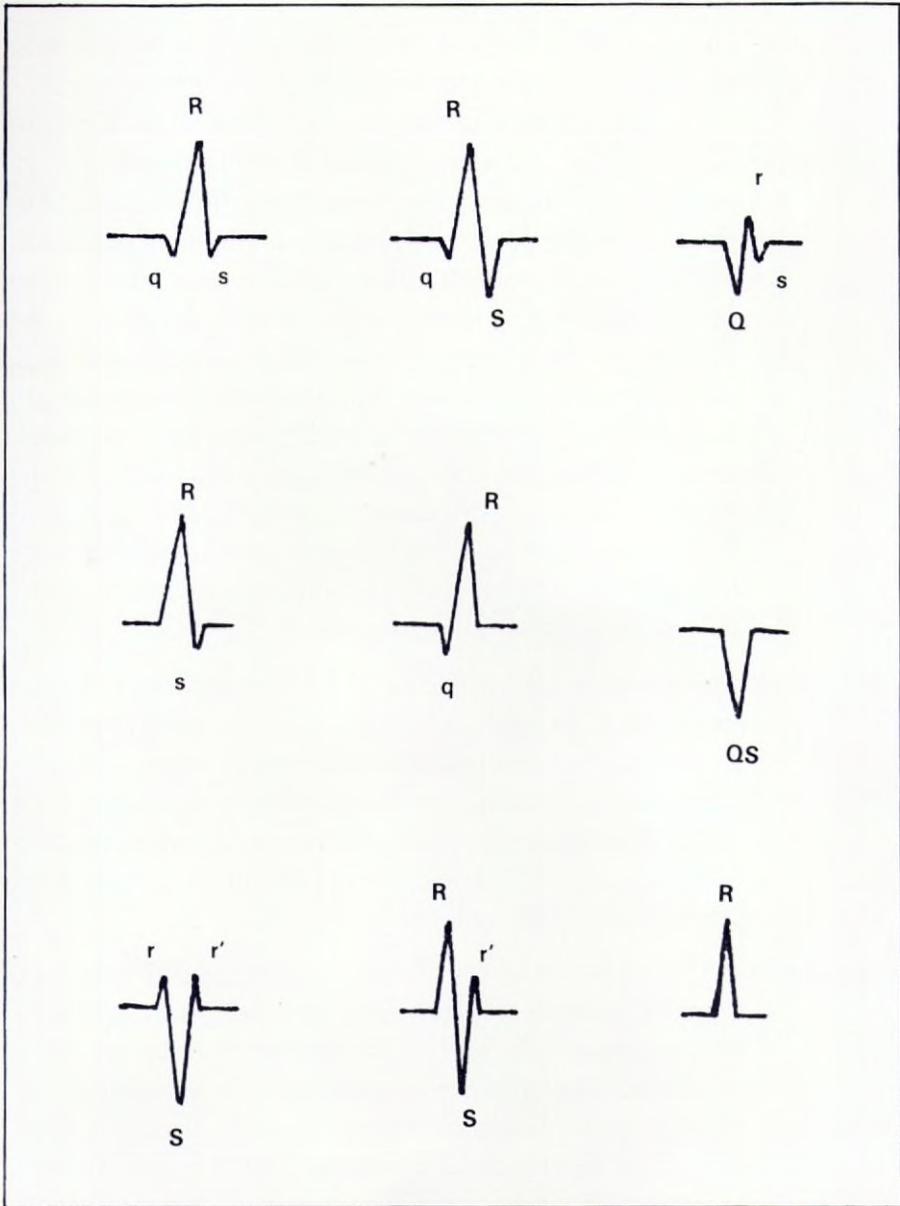


FIGURA 2.2.: Denominaciones del complejo QRS, de acuerdo con su morfología.

En el estudio del complejo QRS tiene especial interés:

- anchura del QRS o intervalo QRS, que no debe exceder de 2,5 mm, esto es, no superar la duración de 0,10 seg. (habitualmente 0,08 seg.).
- altura del QRS: variable y dependiente de muchos factores. Representa el potencial de activación de los ventrículos y existen varios índices para evaluar el aumento en las hipertrofias cavitarias, lo cual será estudiado en el apartado correspondiente. Puede estar disminuida en casos de miocardiopatías o de interposición de líquido (derrame pericárdico).
- melladuras del complejo QRS: suelen indicar un trastorno en la conducción intraventricular del estímulo, lo que condiciona que desaparezca el trazo «limpio» y fino del QRS.
- empastamientos: suelen ser indicativos de una conducción intraventricular del impulso con características aberrantes.
- transición precordial: se denomina así a los complejos que son bifásicos en las derivaciones precordiales, o su equivalente, la transformación de complejo QRS prevalentemente negativos ( $V_1 - V_2$ ) a complejos prevalentemente positivos ( $V_5 - V_6$ ). Se sitúa, habitualmente, en  $V_3 - V_4$ .

T.A.V. El tiempo de activación ventricular o T.A.V. representa el tiempo que tarda el impulso en atravesar la pared ventricular, desde endocardio hasta epicardio. También se conoce como deflexión intrínsecoide, y no debe durar más de 0,035 seg. en las derivaciones precordiales. Su medida se realiza desde el comienzo del QRS hasta el punto más alto de la onda R del complejo o el más bajo de la onda S.

Angulo del QRS. Al observar la morfología (prevalentemente positiva o negativa) de los complejos QRS en las distintas derivaciones, podemos deducir el sentido del vector de la despolarización ventricular y, por lo tanto, deducir el ángulo de dicho vector en relación con la horizontal, en el sistema hexaxial. El valor normal del ángulo del QRS se encuentra entre  $+30^\circ$  y  $+75^\circ$ , pero puede ser normal encontrar el ángulo hasta en  $0^\circ$  o, incluso, en  $-15^\circ$ , dependiendo de variaciones posicionales de acuerdo con el hábito constitucional.

Punto J. Es el punto de la unión del complejo QRS con el segmento ST.

Tiene especial interés su elevación o descenso en los casos de lesión miocárdica por insuficiencia coronaria.

Segmento ST. Es la parte del trazado entre el punto J y el comienzo de la onda T. En general es una línea isoeletrica, aun cuando puede estar algo elevado (1 mm arriba) o descendido (0,5 mm abajo) en las derivaciones precordiales, sin necesidad de que este desnivel traduzca alteración alguna. Representa el tiempo en que los ventriculos, después de activarse, esperan la repolarización.

Onda T. Representa la repolarización ventricular. Su morfología normal es una primera rama ascendente (o descendiente, dependiendo de la derivación) más lenta que la segunda rama descendente (o ascendente, según la derivación exploratoria).

Angulo de T. También se puede deducir en función de las morfologías de la onda T en las distintas derivaciones. Su valor normal oscila entre  $+45^{\circ}$  y  $+90^{\circ}$ .

Intervalo QT. También conocido como sístole eléctrica, mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. El intervalo QT no debe sobrepasar los 0,40 seg. de duración en el hombre y los 0,42 seg. en la mujer, aunque su valor depende de la frecuencia cardiaca, por lo que hay que corregirlo ( $QT_c$  o QT corregido) en función de esta frecuencia. Se emplea la denominación de sístole eléctrica puesto que durante este tiempo tiene lugar toda la despolarización o activación ventricular seguida de la repolarización.

Onda U. Generalmente positiva en la serie de derivaciones precordiales, no siempre es muy manifiesta e, incluso, puede no verse. Probablemente representa la repolarización de la red de Purkinje de conducción específica del impulso intraventricular.

Intervalo QU. Medido desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda U. Su significado es incierto y, en general, no se valora. Son causas de prolongación del intervalo QU aquellas que originan una onda U muy llamativa y ancha.

Intervalo P-P. Es la medida entre dos ondas P sucesivas, tomada en el punto más elevado. Indica la frecuencia auricular que, en

condiciones normales, es la misma que la ventricular. En todo caso se debe comprobar la frecuencia ventricular para demostrar este hecho, y comprobar asimismo que el intervalo P-P es permanentemente constante.

Intervalo R-R. Es la medida entre los puntos más elevados o vértices de dos complejos QRS sucesivos. Indica la frecuencia ventricular y, como queda dicho, debe coincidir con la frecuencia auricular a no ser que existan trastornos del ritmo o de la conducción. También debe comprobarse la regularidad de los intervalos R-R.

La división de 60 (segundos) entre el intervalo R-R (en segundos) nos dará la frecuencia ventricular por minuto; por ejemplo, si  $R - R = 0,8 \text{ seg.}$ , la frecuencia ventricular será  $60 / 0,8 = 75 \text{ 1/m.}$  En los casos de arritmia puede servir contar el número de ondas R en un periodo de 10 seg. (25 cm. de papel si la velocidad es 25 mm/seg) y multiplicar por 6 ( $6 \times 10 \text{ seg.} = 1 \text{ minuto}$ ).

Para completar este apartado debemos decir que también existe una repolarización auricular y, por lo tanto, un ST auricular (STa) y una onda T auricular (Ta). El segmento STa no dura más de 0,11 seg. y la onda Ta no tiene una duración superior a 0,17 seg. Ambos fenómenos no se ven en el trazado electrocardiográfico habitual pero podrían ser representados independientemente tal y como aparece en el esquema de la **Figura 2.3.**

## **GENESIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL**

Es necesario ahora determinar de qué manera se produce un electrocardiograma normal, cuales son las morfologías normales en las distintas derivaciones, y cómo es la activación eléctrica cardiaca en las distintas cavidades para que la morfología del electrocardiograma sea la habitual en situación normal.

Pasaremos, por tanto, repaso a cómo se produce la despolarización en las distintas cavidades y, posteriormente, la repolarización. Conociendo la dirección y magnitud de los distintos vectores de despolarización y repolarización podremos deducir, fácilmente, como son las distintas morfologías en las distintas derivaciones.

En este momento tiene especial interés el recordar que el vector de



FIGURA 2.3.: Representación independiente de la despolarización y repolarización auricular (a) y ventricular (b).

despolarización muestra una carga positiva en su cabeza y una carga negativa en su extremo posterior; que el registro de un potencial positivo es una deflexión positiva y el de un negativo es una negativa; y, por último, que dependerá de la situación de las diferentes derivaciones y de la dirección que lleve el vector de despolarización el que nosotros contemplemos la positividad de su cabeza o la negatividad de su cola, originando registros positivos o negativos, respectivamente.

### **Vector de despolarización auricular**

La representación gráfica de este vector es la onda P o de activación auricular.

El vector de activación o despolarización auricular es, en realidad, el vector resultante de la activación de aurícula derecha y de aurícula izquierda; pero, a efectos prácticos, podemos considerar sólo la resultante, que podemos llamar vector de P.

Si recordamos la posición anatómica de las aurículas, es explicable que la despolarización auricular, que surge desde el nodo seno-auricular en la aurícula derecha, se propague hacia abajo, a la izquierda y algo hacia adelante, que es la dirección que lleva el vector de P (**Figura 2.4**).

Esta dirección normal del vector de P motiva la morfología de la onda P en las distintas derivaciones. Así, puesto que se dirige a la izquierda y abajo, encontraremos una onda P positiva en las derivaciones I, II, III y aVF, mientras que en aVR y aVL será negativa. En la serie precordial, puesto que lleva una dirección hacia la izquierda y hacia adelante, la onda P será positiva en todas las derivaciones, a excepción de  $V_1$  en la que puede ser positiva, negativa o bifásica, en función de pequeñas variaciones de la dirección del vector.

La mayor positividad de la onda P se encontrará en aquella derivación que esté más próxima al sentido del vector que, habitualmente, son II y aVF en el plano frontal y  $V_4$  y  $V_5$  en el plano horizontal. Por el contrario, la mayor negatividad se encontrará en las derivaciones más opuestas al sentido del vector, esto es aVR. Como queda dicho, si el sentido del vector de P es perpendicular a alguna derivación, la onda será bifásica, lo que puede ocurrir en  $V_1$  y, más raramente, en  $V_2$  y aVL.

A continuación de la despolarización auricular, al llegar el impulso al nodo aurículo-ventricular, sufre un retraso o retardo aurículo-ventricular, que garantiza la contracción secuencial de aurículas, primero, y, posteriormente, ventrículos. Puesto que en esta fase no existe actividad eléctri-

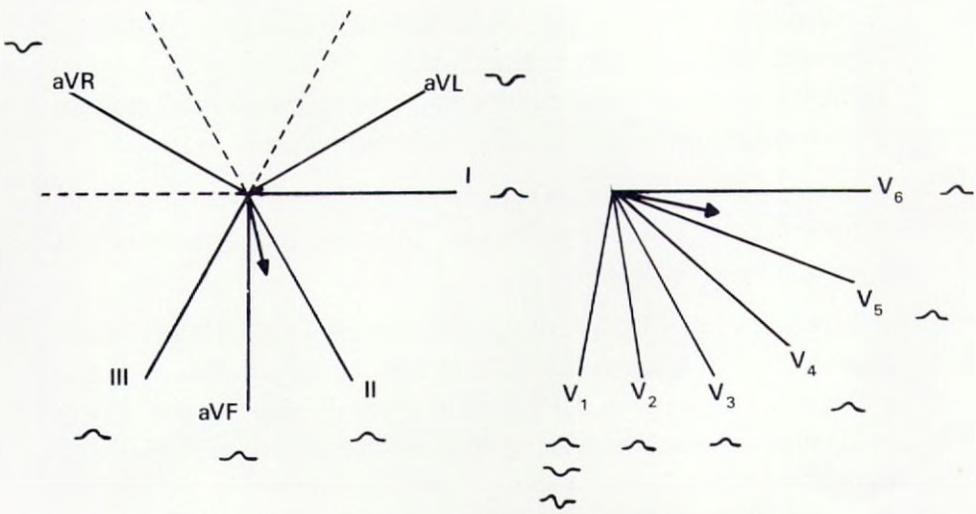
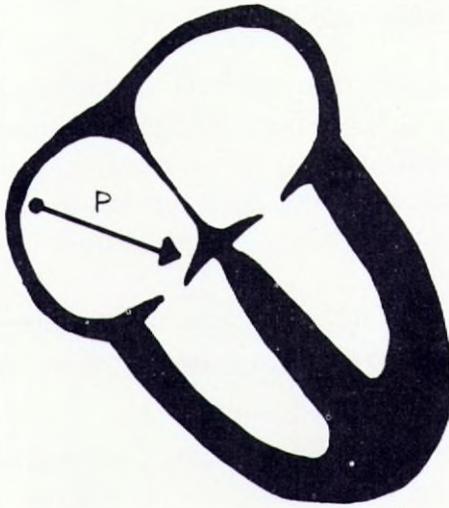


FIGURA 2.4.: Despolarización auricular y génesis de la onda P.

ca, en el electrocardiograma no se registra ningún accidente más que una línea isoelectrica, que se denomina segmento PR, y que es similar en todas las derivaciones.

### Vectores de despolarización ventricular

La despolarización o activación ventricular es algo más compleja puesto que hemos de considerarla por fases. Esto se fundamenta en el hecho de que la masa a despolarizar (masa ventricular) es muy considerable y, consecuentemente, se van activando, sucesivamente, tres zonas bien diferenciadas. Es por esto que se deben considerar tres vectores distintos que van apareciendo de forma sucesiva.

Estos tres vectores originarán tres ondas sucesivas, que configuran el complejo QRS, representación gráfica de la activación ventricular.

Las tres zonas ventriculares a considerar son:

- activación del tabique interventricular (vector del tabique), que es la primera zona de los ventrículos que se activa, puesto que el impulso procede del nodo aurículo-ventricular y es a la primera zona que llega.
- activación de las paredes libres de los ventrículos, que sigue a la precedente y supone la despolarización de la mayoría de la masa muscular ventricular de ambos lados.
- activación de las zonas basales (superiores) de los ventrículos, que son zonas que se despolarizan más tardamente.

Esta secuencia se debe a las características de la transmisión del impulso desde el nodo aurículo-ventricular, hasta cubrir toda la masa muscular ventricular (**Figura 2.5**).

**DESPOLARIZACIÓN DE TABIQUE INTERVENTRICULAR.** Esta despolarización que dura, aproximadamente, 0,01 seg. origina una onda electrocardiográfica (la primera del complejo QRS) de poca magnitud puesto que la masa muscular del tabique no es mucha, y de morfología distinta de acuerdo con las derivaciones exploratorias y el sentido que lleva este vector: hacia adelante, hacia la derecha y algo hacia arriba (**Figura 2.6**).

Este sentido motiva las distintas morfologías en las derivaciones: en el plano frontal, y puesto que se dirige hacia arriba y hacia la derecha, aparecerá una pequeña onda positiva (onda r) en aVR, mientras que en el resto de las derivaciones se producirá una pequeña onda negativa (onda q), aunque es posible que este vector sea perpendicular a la derivación

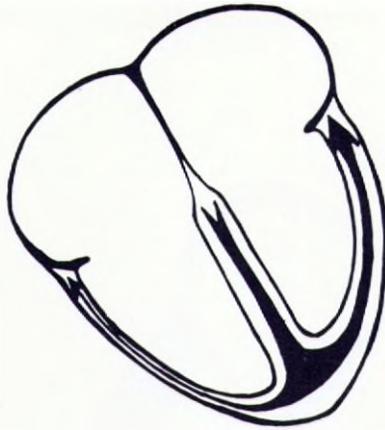


FIGURA 2.5.: Secuencia de la activación ventricular.

III por lo que puede no tener traducción en esta derivación. En las derivaciones precordiales, puesto que se dirige a la derecha y hacia adelante, aparecerá una pequeña onda positiva (onda r) en  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_3$  y, habitualmente, una pequeña onda negativa (onda q) a partir de  $V_4$ , aunque ello depende de la dirección exacta del vector. También, en ocasiones, puede dirigirse hacia abajo en lugar de hacia arriba, con lo que sería positiva la primera onda, pequeña, del complejo QRS en la derivación III, mientras que en aVR podría no tener traducción caso de que fuera exactamente perpendicular a esta derivación.

**DESPOLARIZACION DE LAS PAREDES LIBRES VENTRICULARES.** Es la más importante dentro de la despolarización de los ventrículos. El motivo es que supone la despolarización de la mayor parte de la masa ventricular; por lo tanto, la onda que genera es de gran magnitud y es el principal componente del complejo QRS. Su duración aproximada es 0,04 - 0,06 seg.

La despolarización de la gran masa de los ventrículos también podría ser considerada individualmente, para cada uno de ellos; sin embargo, desde el punto de vista práctico, es más fácil considerar el vector resultante de la activación de ambas paredes libres de los ventrículos. Ello significa que este vector resultante se dirige hacia la izquierda y hacia abajo, puesto que, a pesar de todo, predomina el ventrículo izquierdo que es el que más masa muscular posee para despolarizarse. Puede dirigirse hacia adelante o hacia atrás, dependiendo de pequeñas variaciones fisiológicas (**Figura 2.7**).

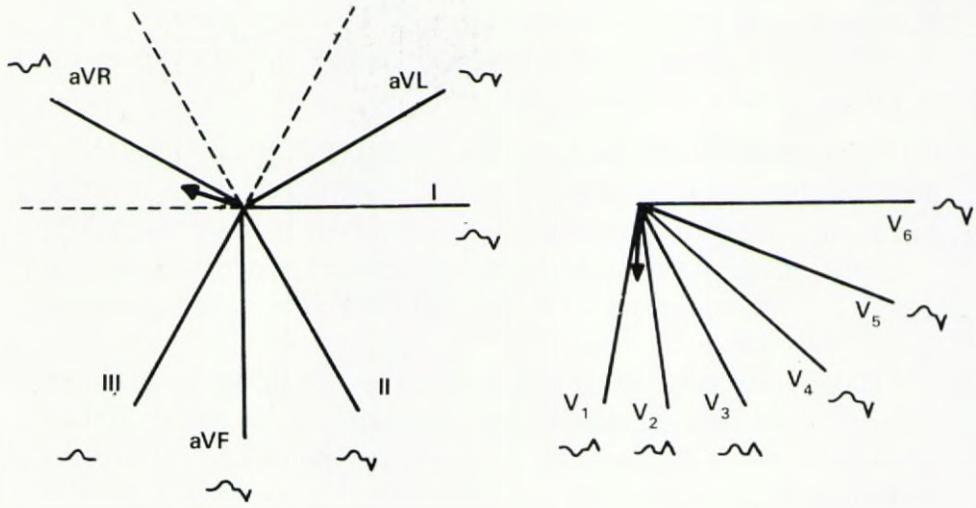
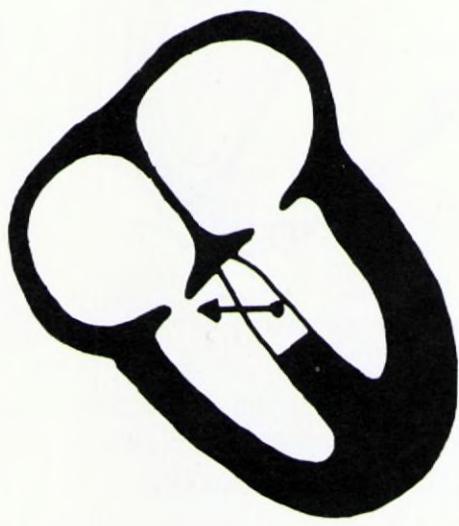


FIGURA 2.6.: Despolarización ventricular. I. Despolarización del tabique interventricular.

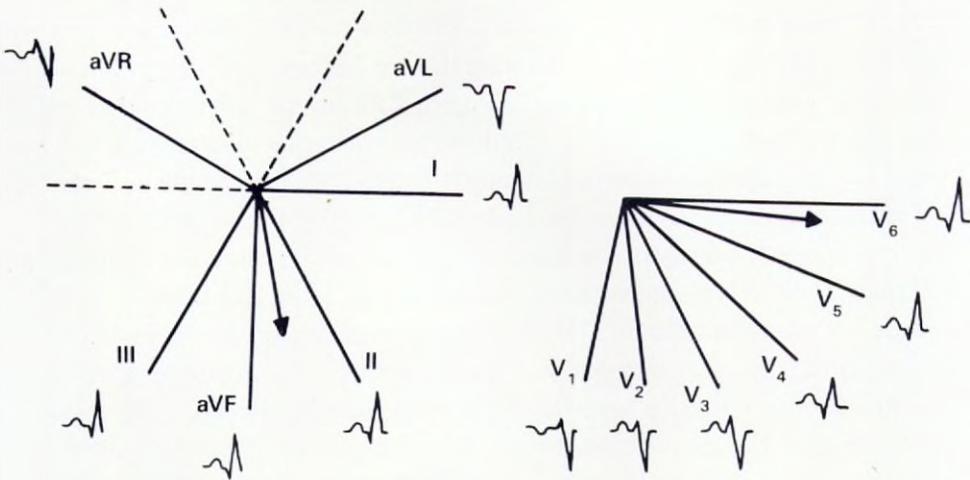


FIGURA 2.7.: Despolarización ventricular II. Despolarización de las paredes libres ventriculares.

Este sentido origina que la morfología típicamente normal sea la siguiente: en las derivaciones frontales, y puesto que se dirige hacia abajo y hacia la izquierda, aparecerá una gran onda positiva (onda R) en II, III y aVF, una pequeña onda positiva en I puesto que está más lejos de ella, y gran negatividad (onda S) en aVR y, algo menor, en aVL. En la serie precordial aparecerán grandes negatividades en  $V_1$  y  $V_2$  (ondas S profundas) y grandes positividades en  $V_5$  y  $V_6$  (ondas R altas) dado que se dirige a la izquierda de manera clara. Las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$ , marcan lo que se denomina la transición precordial, esto es, el paso de complejos QRS predominantemente negativos a complejos QRS predominantemente positivos. En otros términos, estas derivaciones marcan la zona que, en condiciones normales, se corresponde con la transición entre registrar los grandes potenciales de ventrículo izquierdo desde la derecha ( $V_1$  y  $V_2$ ) a registrarlos desde la izquierda ( $V_5$  y  $V_6$ ).

**DESPOLARIZACION DE LAS ZONAS BASALES.** Estas zonas basales, las últimas a las que llega la despolarización, son: la región postero-basal (postero-superior) del ventrículo izquierdo, la zona basal del ventrículo derecho (cono de la pulmonar) y la parte más alta del tabique interventricular. Su duración aproximada es 0,01 seg. El vector eléctrico responsable de esta despolarización es de pequeña magnitud, lo que se traduce en una pequeña deflexión final en el complejo QRS. El sentido en que se dirige es hacia arriba, hacia adelante y hacia la derecha.

La traducción electrocardiográfica de este pequeño vector en las distintas derivaciones es la siguiente. (**Figura 2.8**): en las correspondientes al plano frontal, puesto que se orienta hacia arriba y a la derecha, originará una pequeña onda positiva en aVR (onda r') y una pequeña deflexión negativa en las derivaciones I, II y aVF (onda s). En las derivaciones III y aVL puede no registrarse ninguna deflexión del vector por el hecho de que dependiendo de pequeñas variaciones de la dirección del mismo puede ser perpendicular a ellas. En las derivaciones precordiales, dado que se dirige hacia la derecha y adelante, aparecerá una pequeña onda positiva final en el QRS (onda r') en las precordiales derechas ( $V_1$  y  $V_2$ ) y una pequeña onda negativa final (onda s) en las precordiales izquierdas ( $V_5$  y  $V_6$ ). La morfología en  $V_3$  y  $V_4$  podrá ser variable debido a una posible perpendicularidad entre el vector y estas derivaciones.

En condiciones normales, una vez producida la despolarización ventricular, no se mantienen potenciales de ningún tipo en el miocardio; solamente cuando alguna zona está lesionada permanecen diferencias de po-

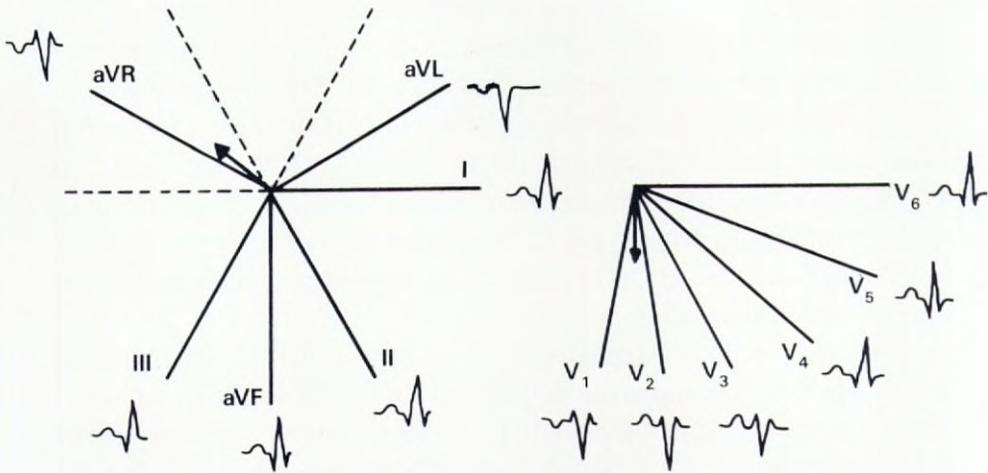
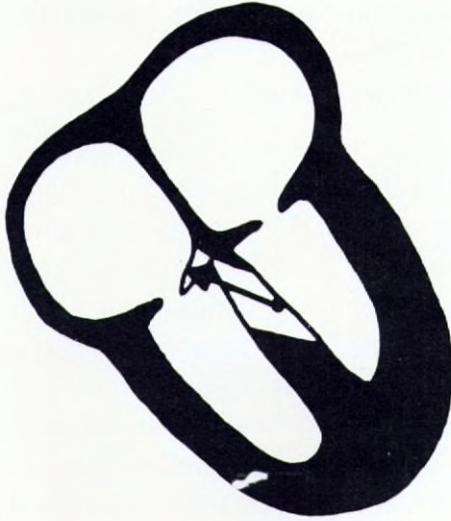


FIGURA 2.8.: Despolarización ventricular III. Despolarización de las zonas basales.

tencial que pueden ser registradas. La inactividad eléctrica de esta fase cuando existe un funcionamiento normal, motiva que en el electrocardiograma, después del complejo QRS, aparezca una línea, a nivel con la línea de base del trazado, que se conoce como segmento ST.

### **Vector de repolarización ventricular**

Toda la repolarización de los ventrículos puede ser considerada de una forma única, por lo que nos referiremos a un sólo vector de repolarización, resultante de la recuperación de toda la masa muscular ventricular. La representación gráfica de este vector de repolarización ventricular es la onda T, por lo que se conoce como vector de T.

Recordaremos que, a causa de la presión intraventricular, la repolarización comienza desde epicardio hacia endocardio, y no desde endocardio hacia epicardio, como lo hace la despolarización. El sentido anatómico de la repolarización es hacia abajo, hacia adelante y hacia la izquierda (**Figura 2.9**). Como quiera que, por otra parte, el vector de repolarización muestra carga positiva en su extremo posterior y negativa en su extremo anterior, contrario a lo que sucede con el vector de despolarización (Ver Capítulo anterior) las morfologías negativas o positivas de la onda T son, en general, del mismo signo que las prevalentes en el complejo QRS.

Las morfologías de la onda T serán las siguientes: en las derivaciones del plano frontal, por la dirección del vector hacia abajo y algo a la izquierda, encontraremos ondas T positivas en II, III y aVF y, algo menos positiva en I; junto a ello, franca negatividad en aVR y, algo menor, en aVL. En las derivaciones del plano horizontal, la onda T es fundamentalmente positiva, a excepción de V<sub>1</sub>, en la que puede ser normal encontrar una onda T negativa como muestra de que el vector se aleja en sentido opuesto a esta derivación.

Una vez concluida la repolarización, no existe actividad eléctrica hasta que se produce la despolarización auricular del ciclo cardiaco siguiente, con la aparición de una nueva onda P. No obstante, esta línea isoelectrica del electrocardiograma puede estar interrumpida por una onda suave, denominada onda U, y que representa la repolarización, lenta, del sistema de conducción intraventricular. Esta onda U aparece como una onda positiva, visible fundamentalmente en las derivaciones precordiales. Sin embargo, la no visualización de la onda U no tiene ningún significado patológico; por el contrario una onda U llamativa puede ser indicativa de ciertas anomalías electrolíticas.

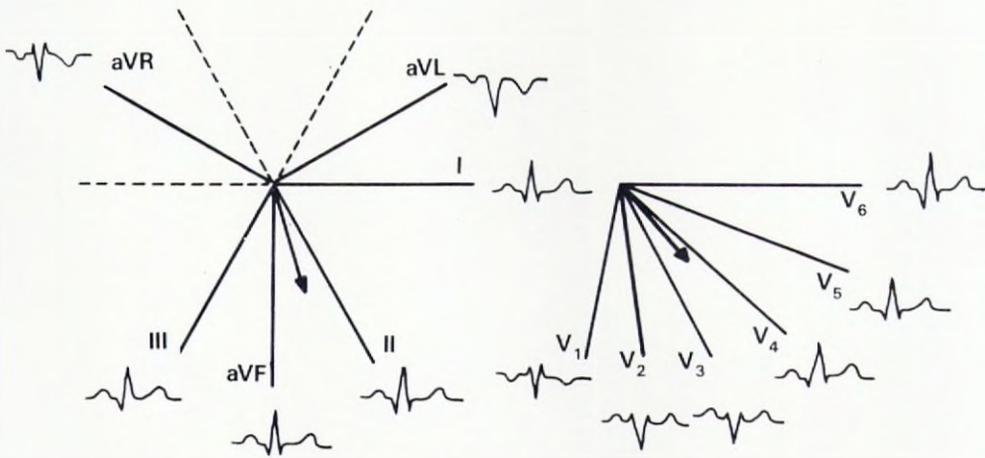
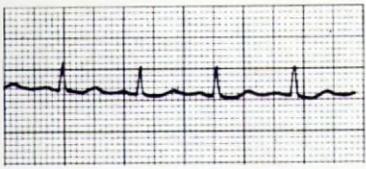


FIGURA 2.9.: Repolarización ventricular.

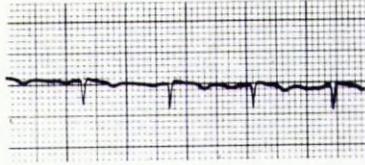
De manera intencionada no hemos hecho referencia hasta este momento a la repolarización auricular (Ta) dado que, en condiciones habituales, no se visualiza dentro del trazado electrocardiográfico. Su posición teórica es a continuación de la onda P, de sentido opuesto a ella, y solapada dentro del complejo QRS y segmento ST ventricular (**Figura 2.3**).

Con esto, una vez conocidos los vectores eléctricos de despolarización y repolarización, su dirección y sentido y, consecuentemente, la morfología de las ondas que van originando en las diferentes derivaciones electrocardiográficas, nos encontramos en disposición de poder interpretar algunas de las características de un electrocardiograma. Sólomente debemos observar las morfologías en las derivaciones y deducir si la actividad cardíaca se ha producido como en la situación normal o presenta algún tipo de patología y, en definitiva, conocer cuál es ésta.

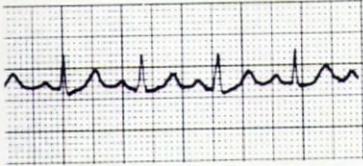
PLANO FRONTAL



I



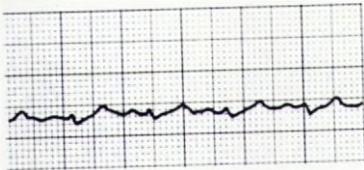
aVR



II



aVL

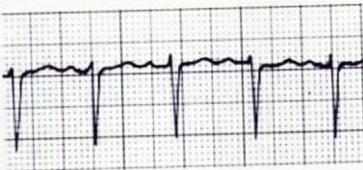


III



aVF

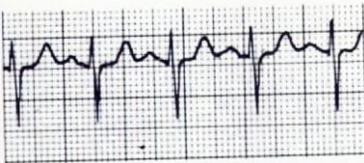
PLANO PRECORDIAL



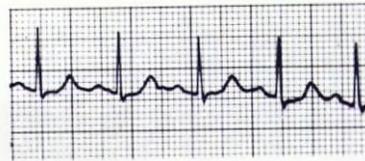
V<sub>1</sub>



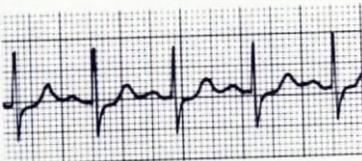
V<sub>4</sub>



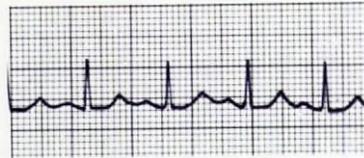
V<sub>2</sub>



V<sub>5</sub>



V<sub>3</sub>

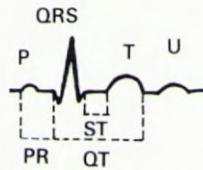


V<sub>6</sub>

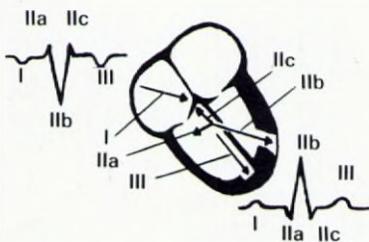
FIGURA 2.10.: Electrocardiograma normal.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO:

- \* UN ELECTROCARDIOGRAMA TIPO, MUESTRA LOS SIGUIENTES FENOMENOS



- \* LA ONDA P PRESENTA LA DESPOLARIZACION O ACTIVACION AURICULAR.
- \* EL COMPLEJO QRS REPRESENTA LA DESPOLARIZACION O ACTIVACION VENTRICULAR.
- \* LA ONDA T REPRESENTA LA REPOLARIZACION VENTRICULAR.
- \* LOS PRINCIPALES VECTORES DE ACTIVACION Y REPOLARIZACION SON:



- I. Despolarización auricular: onda P
- II. Despolarización ventricular: complejo QRS
  - IIa: despolarización del tabique
  - IIb: despolarización de las paredes libres ventriculares
  - IIc: despolarización zonas basales ventriculares
- III. Repolarización ventricular: onda T

## **CAPITULO III**





## POSICION ELECTRICA CARDIACA NORMAL

Cuando nos referimos a la posición eléctrica cardiaca estamos hablando de la situación espacial que ocupa la activación eléctrica del corazón y, fundamentalmente, de la dirección y sentido que ésta lleva. Por ello, la posición eléctrica no es exactamente la posición anatómica aunque ambas pueden estar bastante relacionadas.

La posición eléctrica cardiaca viene dada por la situación de lo que se conoce como eje eléctrico del corazón, que sería el vector resultante de todas las fuerzas eléctricas del corazón. Como queda dicho, este eje eléctrico es un método de valoración del eje anatómico o posición del corazón, aún cuando sus modificaciones no son paralelas puesto que la situación anatómica está influenciada por los rasgos constitucionales del individuo, mientras que la posición del eje eléctrico depende de la normalidad o anomalías de la activación cardiaca.

Así, el eje anatómico es un problema de morfología y de situación espacial del órgano, y el eje eléctrico es un problema de cómo se desarrolla la actividad eléctrica del corazón. El primero es el resultante de la colocación del órgano en el mediastino y el segundo es el resultante de todos los fenómenos de activación o despolarización.

El eje eléctrico se puede interpretar como un vector cuya cola está situada en el centro del sistema hexaxial, y cuya punta puede estar en cualquiera de los cuadrantes de ese sistema (**Figura 3.1**). En realidad, el vector es una resultante de todas las fuerzas cardiacas, y sigue una dirección semejante a la del vector de activación ventricular puesto que la fuerza eléctrica ventricular predomina claramente sobre las restantes. Por ello, a efectos prácticos, la dirección del eje eléctrico se deduce a partir de la observación de las morfologías del complejo QRS, viendo en qué derivaciones del plano frontal dicho complejo ventricular es predominantemente

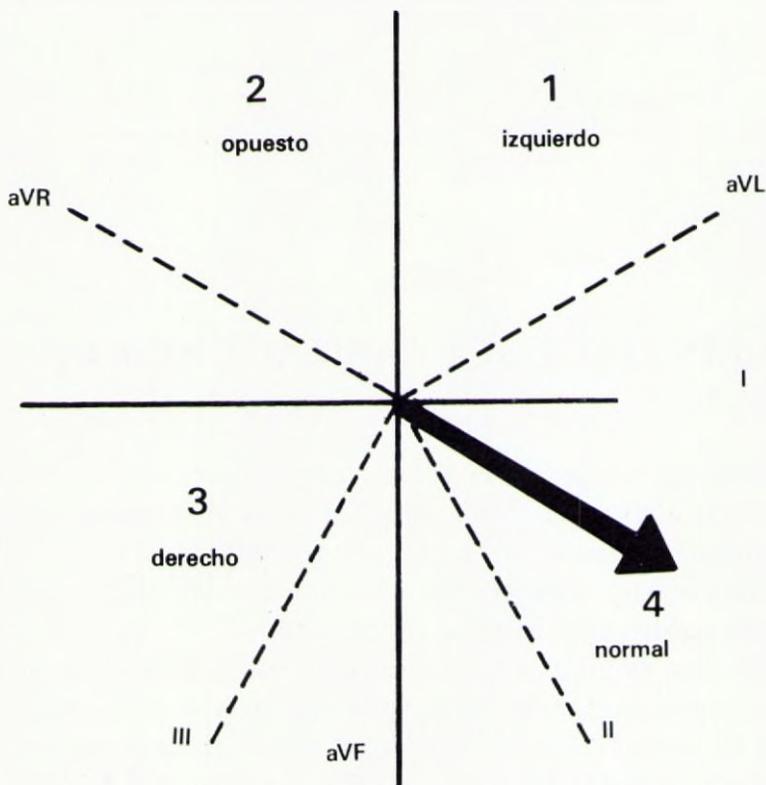


FIGURA 3.1.: Posición eléctrica y eje eléctrico.

positivo (hacia esas derivaciones se dirigirá el vector) y en cuales es predominantemente negativo (de esas derivaciones se alejará el vector).

En la práctica diaria puede bastar observar dos o tres derivaciones del plano frontal, para deducir la dirección y el sentido del eje del complejo QRS, esto es del eje eléctrico. Se pueden escoger, por ejemplo, la derivación I y la III o la aVF (más fácil con ésta última). En todo caso, es necesario tener presente la polaridad de los hemicampos en cada derivación (**Figura 3.2**) que es lo que nos va a indicar, claramente, que dirección tiene que llevar el eje eléctrico cuando encontremos unas morfologías u otras en cada una de las derivaciones.

Si en la derivación I y en la aVF los complejos QRS son predominantemente positivos, es fácil deducir que el eje eléctrico estará situado en el cuadrante 4 (**Figura 3.1**). Si el complejo QRS es positivo en la derivación I y negativo en aVF, estará en el cuadrante 1. Si es negativo en I y positivo en aVF, la localización es el cuadrante 3. Y si es negativo

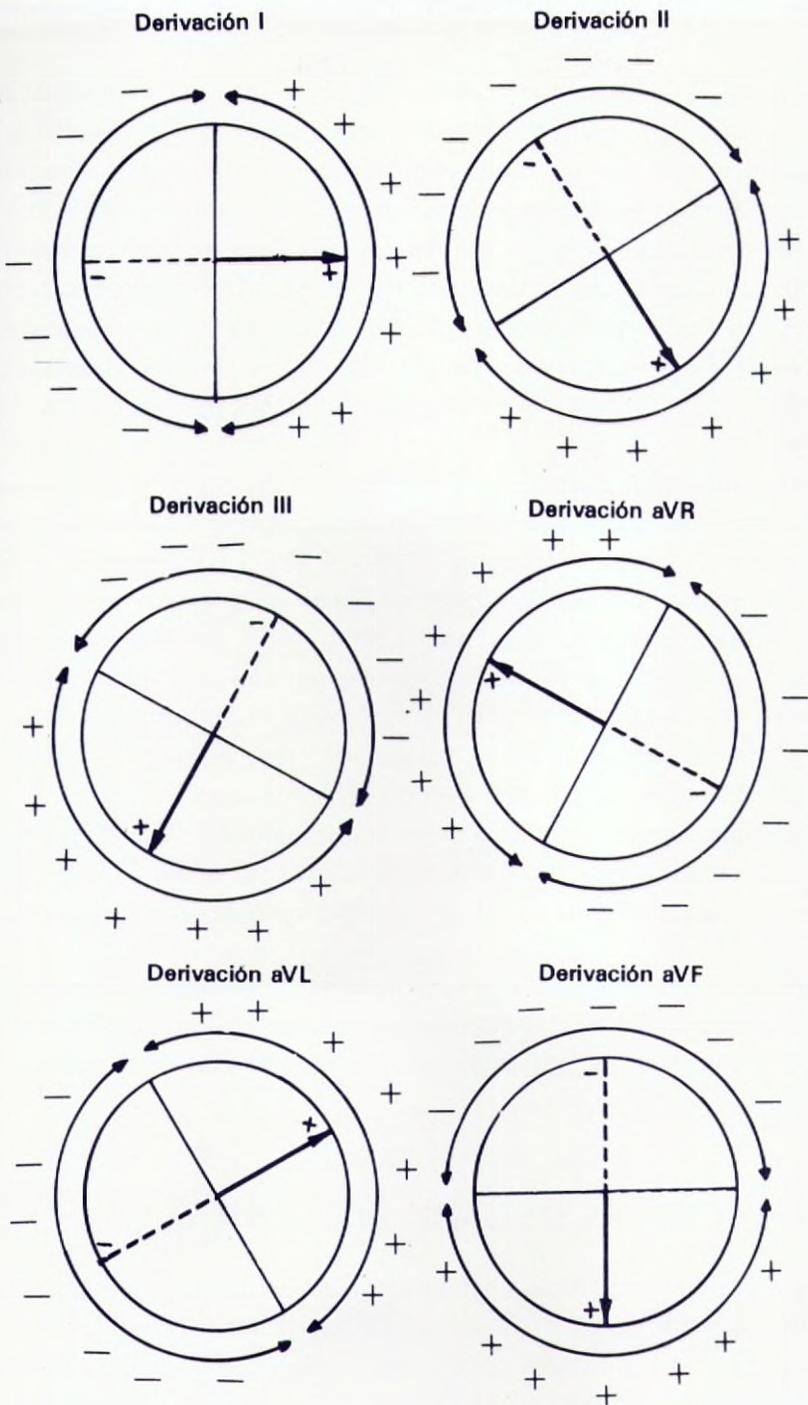


FIGURA 3.2.: Polaridad de los hemicampos en las distintas derivaciones.

en ambas derivaciones, el eje eléctrico se dirigirá hacia algún punto del cuadrante 2.

Resulta obvio decir que la determinación exacta del ángulo que forma el eje eléctrico con la horizontal en el sistema hexaxial (**Figura 1.12**) sólo se puede precisar utilizando como ayuda el resto de las derivaciones del plano frontal. A este respecto puede resultar de mucha ayuda encontrar una derivación en la que el complejo QRS sea bifásico, puesto que eso obliga a pensar que la dirección del eje eléctrico es perpendicular a ella. Por ejemplo, un complejo QRS bifásico en aVL sugiere inmediatamente que el eje eléctrico está situado en  $+60^\circ$  o en  $-120^\circ$ ; bastará con observar, a continuación, las derivaciones II y aVR para concretar el ángulo exacto.

En condiciones normales, el eje eléctrico del corazón se encuentra situado en el cuadrante 4, esto es, existe un complejo predominantemente positivo tanto en la derivación I como en aVF y III (**Figura 3.1**). Esta situación se conoce como eje eléctrico intermedio; y más propiamente el eje eléctrico normal se sitúa entre  $+30^\circ$  y  $+75^\circ$ , por lo que desviaciones hacia la derivación I o hacia la derivación aVF, aunque no llegue a salirse de este cuadrante, ya podrían ser interpretadas como desviaciones del eje eléctrico hacia la horizontalización (aproximación a la derivación I) o hacia la verticalización (aproximación a aVF).

En cualquier caso debe quedar claro que la horizontalización o verticalización anatómica del corazón, modifica la situación del eje eléctrico, con lo que puede ser más difícil el reconocimiento de hipertrofias cavitarias, etc.

En numerosas ocasiones nos encontramos con horizontalizaciones o verticalizaciones del eje eléctrico que no se deben más que a modificaciones anatómicas de la posición, en enfermos obesos o delgados, por ejemplo.

## **DESVIACIONES DEL EJE ELECTRICO**

Aunque en condiciones normales pueden existir desviaciones del eje eléctrico y, por lo tanto, de la posición eléctrica del corazón, lo cierto es que muchas veces estas desviaciones del eje eléctrico normal traducen alguna patología subyacente y, en todo caso, es necesario reconocerlas puesto que forman parte del primer grupo de rasgos electrocardiográficos que hemos de interpretar.

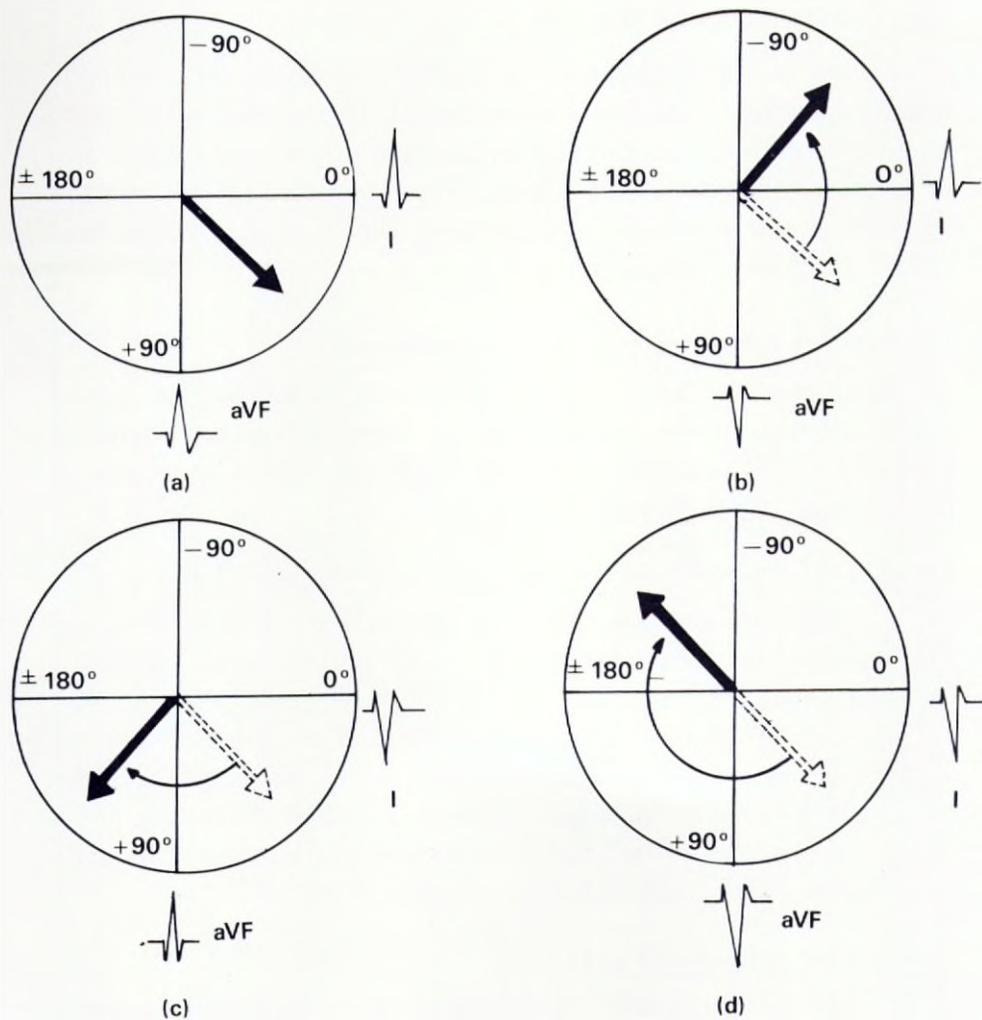


FIGURA 3.3.: Situaciones del eje eléctrico en el plano frontal. (a): eje intermedio; (b): eje izquierdo (rotación antihoraria); (c): eje derecho (rotación horaria); (d): eje opuesto.

En efecto, nada más ver un electrocardiograma, los tres primeros datos que son de interés, y que podemos recoger en una visión global de todo el trazado, son:

- frecuencia cardiaca
- ritmo
- situación del eje eléctrico

Aunque la determinación de la situación eléctrica del corazón la podemos evaluar en los dos planos de exploración: frontal y precordial, cuando nos referimos a la posición del eje eléctrico, ésta se evalúa con ayuda de las morfologías de las derivaciones frontales, mientras que las morfologías de las derivaciones precordiales nos pueden indicar rotaciones (horaria o antihoraria) en ese plano.

### **Desviaciones del eje eléctrico en el plano frontal**

De acuerdo con las morfologías encontradas en las distintas derivaciones del plano frontal, y aunque sólo sea fijándonos en dos de ellas (I y III, ó I y aVF) podemos deducir las siguientes posibles situaciones y desviaciones del eje eléctrico (**Figura 3.3**):

#### **Eje eléctrico normal o eje eléctrico intermedio (Figura 3.3.a).**

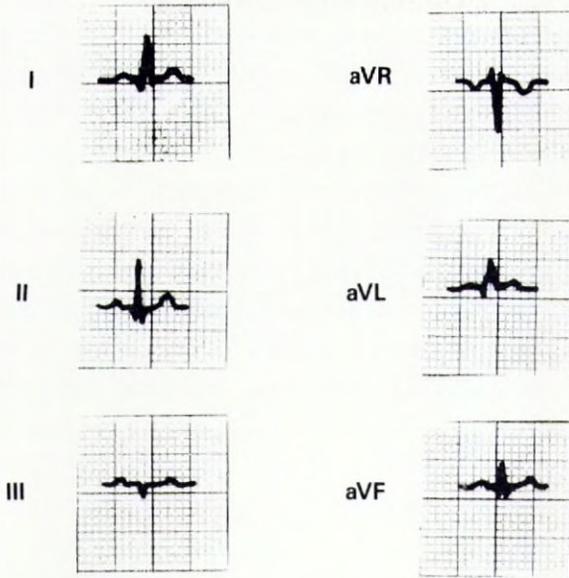
Las morfologías del complejo QRS son predominantemente positivas en las derivaciones I y aVF. El eje eléctrico intermedio se sitúa, habitualmente, entre  $+30^\circ$  y  $+75^\circ$ , si bien desde  $0^\circ$  hasta  $+90^\circ$  puede considerarse eje eléctrico intermedio, en términos estrictos.

A pesar de que esta situación del eje eléctrico no nos debe extrañar en un trazado, esto no implica la normalidad absoluta, puesto que en hipertrofias biventriculares o en infartos posteriores también se puede encontrar un eje eléctrico intermedio.

#### **Eje eléctrico izquierdo (Figura 3.3.b).**

Las morfologías del complejo QRS son predominantemente positivas (grandes ondas R) en la derivación I, y predominantemente negativas (grandes ondas S) en la derivación III. En realidad, cuando el eje eléctrico se desplaza a la izquierda, lo que ha ocurrido es que ha rotado en el sentido contrario al movimiento de las manecillas de un reloj, por lo que se habla de rotación antihoraria en el plano frontal.

**PLANO FRONTAL**



**PLANO PRECORDIAL**

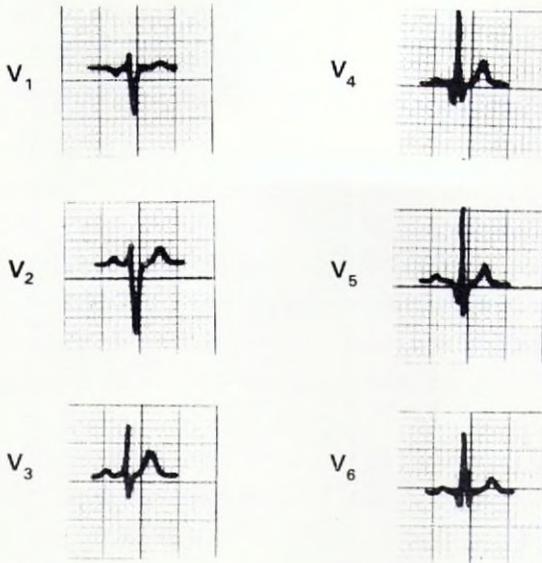


FIGURA 3.4.: Eje eléctrico intermedio.

En la práctica se puede considerar como eje izquierdo todo aquel que haya tenido una rotación antihoraria más allá de los  $+30^\circ$ , aún cuando se encuentre situado todavía en el cuadrante normal. Cuando esté situado entre  $0^\circ$  y  $-90^\circ$ , el eje eléctrico es claramente izquierdo.

Esta desviación izquierda del eje eléctrico no presupone patología, si bien las grandes rotaciones antihorarias en el plano frontal son inhabituales en condiciones normales. No obstante, una moderada rotación izquierda, esto es una horizontalización del eje eléctrico, es la norma en aquellas personas que son obesas y, por la elevación del diafragma, tienen un corazón horizontalizado. Un movimiento espiratorio intenso puede producir, también, una horizontalización transitoria. En otras situaciones, hay que pensar en primer lugar en aquellas condiciones que producen un predominio eléctrico de las zonas izquierdas del corazón, como por ejemplo, la hipertrofia ventricular izquierda o el bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

En esta situación, las morfologías de la derivación aVL (que recoge potenciales de la cara izquierda del corazón) son similares a las de  $V_6$  (que recoge potenciales de la misma zona). Al mismo tiempo, las morfologías del complejo QRS en aVF son similares a las de  $V_1$ .

Otro dato de levorotación cardiaca es encontrar el patrón electrocardiográfico  $Q_1S_{III}$  (onda q en la derivación I y S en la III).

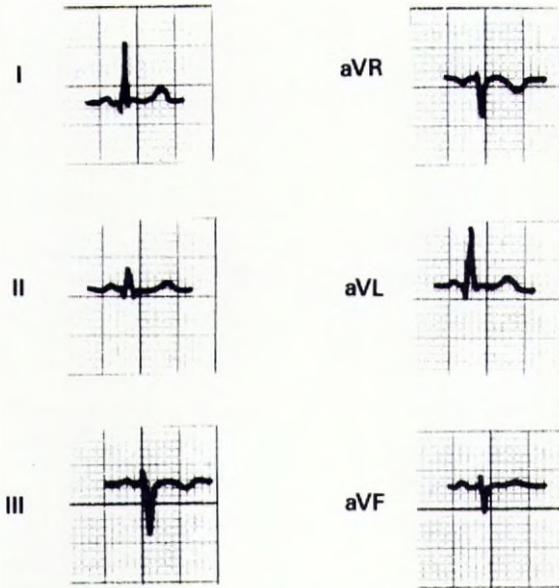
### Eje eléctrico derecho (Figura 3.3.c).

Podemos deducir que el eje eléctrico se ha desviado hacia la derecha cuando encontremos complejos QRS predominantemente negativos en la derivación I (ondas S profundas) y predominantemente positivos en aVF y, sobre todo, en la derivación III (grandes ondas R). El desplazamiento del eje eléctrico a la derecha es lo mismo que una rotación horaria en el plano frontal, puesto que supone un desplazamiento en el mismo sentido que se mueven las manecillas del reloj.

En la práctica, cuando el eje eléctrico sufre una rotación horaria más allá de  $+75^\circ$  ya se habla de eje eléctrico verticalizado y, si se sitúa entre  $+90^\circ$  y  $+180^\circ$ , de eje eléctrico derecho.

En individuos delgados, que poseen un corazón vertical, es de esperar un eje eléctrico vertical, aun sin presentar otra patología. Una situación similar es el descenso diafragmático por una inspira-

PLANO FRONTAL



PLANO PRECORDIAL

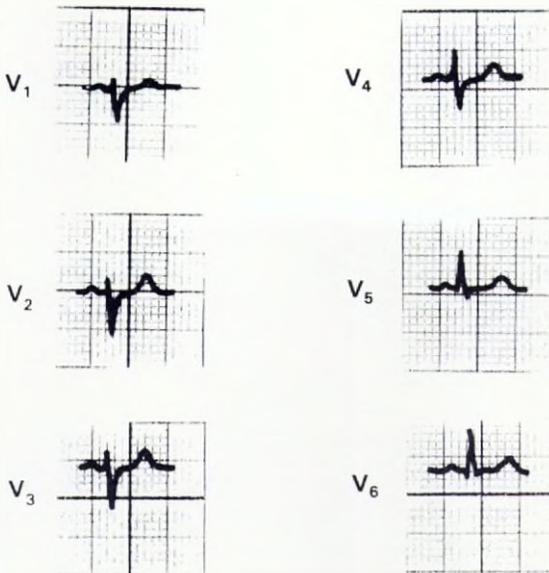
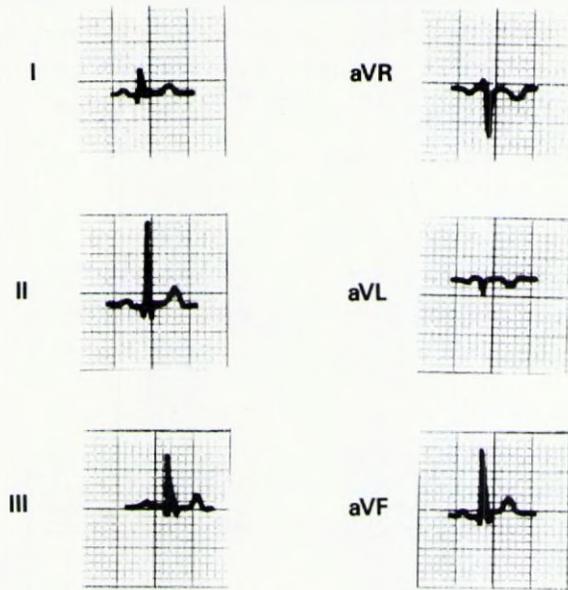


FIGURA 3.5.: Eje eléctrico horizontal.

**PLANO FRONTAL**



**PLANO PRECORDIAL**

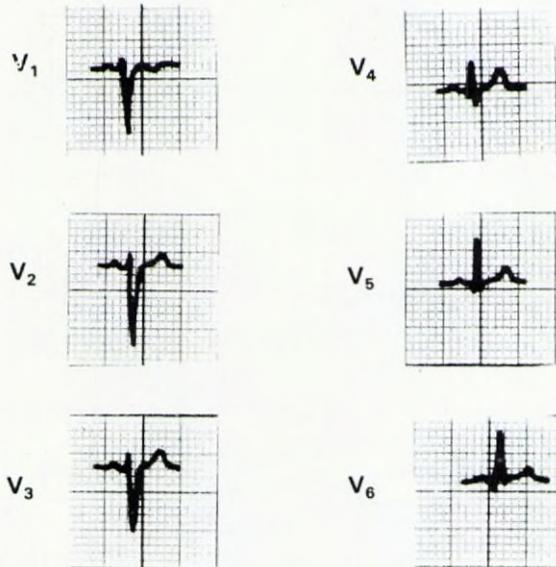


FIGURA 3.6.: Eje eléctrico vertical.

ción forzada. Sin embargo, fuera de estas situaciones constitucionales, un eje eléctrico desviado a la derecha puede ser indicativo de una hipertrofia de ventrículo derecho, con predominio de los potenciales eléctricos de esa cavidad, o de un bloqueo de rama derecha del haz de Hiss.

En estos casos, las morfologías del complejo QRS en aVL son semejantes a las encontradas en  $V_1$ , y las de aVF semejantes a las de  $V_6$ . Como criterio de dextrorrotación también puede ser útil el reconocimiento de un patrón  $S_1Q_{III}$  (onda S profunda en la derivación I y onda q en la derivación III).

#### Eje eléctrico opuesto (Figura 3.3.d).

En esta condición, el eje eléctrico ocupa una posición diametralmente opuesta a la posición intermedia normal. Por este motivo, el complejo QRS será predominantemente negativo tanto en la derivación I como en aVF; por el contrario las ondas positivas más llamativas (R altas) las encontraremos en aVR. El eje eléctrico opuesto se sitúa entre  $-90^\circ$  y  $-180^\circ$ .

Las causas más frecuentes de eje eléctrico opuesto son el enfisema pulmonar y el cor pulmonale. También es característico de cardiopatías congénitas con grandes hipertrofias ventriculares derechas, y se puede ver en infarto de miocardio extenso, de localización anterior.

#### Posición eléctrica indeterminada.

No es infrecuente encontrar electrocardiogramas en los que resulta imposible determinar cuál es la situación del eje eléctrico. Son trazados que se caracterizan por mostrar complejos ventriculares QRS de morfología bifásica en, prácticamente, todas las derivaciones frontales. Así, resulta que no se puede precisar ningún ángulo para el eje eléctrico. Es una situación fácilmente reconocible desde el primer momento.

De la observación de las derivaciones frontales se puede deducir la localización de la punta cardiaca. En casos de eje opuesto, es esperado encontrar morfologías  $S_1S_{II}S_{III}$ , indicativas de que la punta cardiaca está orientada hacia atrás (ondas S llamativas en las derivaciones I, II y III); junto a ello, las morfologías del complejo QRS son predominantemente negativas en las derivaciones precordiales. Por el contrario, cuando la punta cardiaca se orienta hacia adelante, las morfologías de las derivaciones fron-

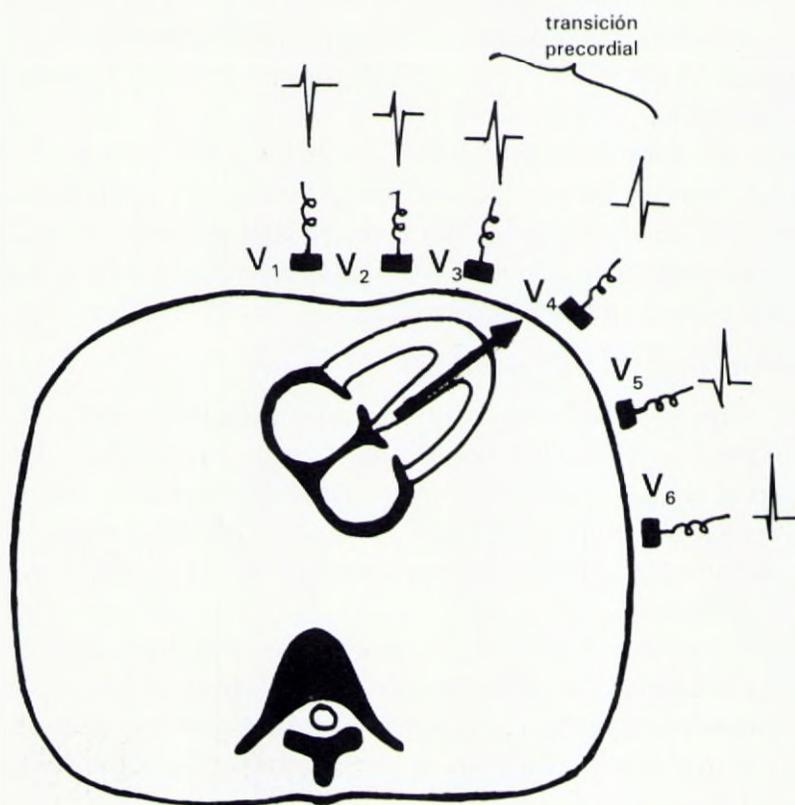


FIGURA 3.7.: Posición eléctrica cardiaca normal en el plano precordial (*visión infradiafragmática*).

tales siguen un patrón  $Q_I Q_{II} Q_{III}$  que se acompañan, además, de complejos QRS predominantemente positivos en la serie precordial.

En las **Figuras 3.4, 3.5 y 3.6** se muestran las morfologías electrocardiográficas en casos de eje eléctrico intermedio, horizontal y vertical, respectivamente.

### **Rotaciones en el plano precordial**

Como ya conocemos (Ver Capítulo anterior), la transición precordial se sitúa, habitualmente, en  $V_3 - V_4$ . En las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  los complejos QRS son, fundamentalmente, negativos, fruto de la observación desde estas derivaciones situadas en la derecha, de la actividad del ventrí-

culo izquierdo que es la prevalente por tener mayor masa muscular que el derecho. En contraposición, en  $V_5$  y  $V_6$ , la morfología del complejo QRS es de claro predominio positivo (ondas R altas) puesto que se recogen los potenciales de ventrículo izquierdo, precisamente en esas derivaciones que son, estrictamente, izquierdas.

La transición precordial, por tanto, es el paso de unas morfologías a otras y, en general, en esa zona de transición se pueden observar complejos QRS bifásicos (complejos RS). No obstante se habla igual de transición precordial aunque no se encuentren estos complejos bifásicos, haciendo referencia siempre, a la derivación en la que se produce el cambio de morfología «negativa» a «positiva» (**Figura 3.7**).

Las variaciones de la posición eléctrica cardiaca también se traducen en rotaciones en el plano precordial, esto es, rotaciones según un eje longitudinal. Estas rotaciones pueden ser de dos tipos, según que los complejos de transición se desplacen hacia  $V_1 - V_2$  o hacia  $V_5 - V_6$ . En ocasiones la rotación en este plano precordial es tan intensa que la transición precordial se sitúa antes de  $V_1$  (podría ser registrada en  $V_3R$  o  $V_4R$ ) o después de  $V_6$  (podría registrarse en  $V_7$  ó  $V_8$ ).

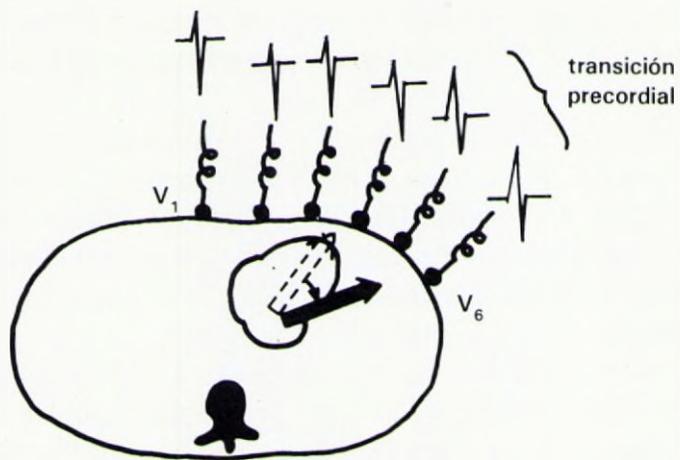
#### Rotación horaria en el plano precordial (**Figura 3.8.a**).

Su característica es el desplazamiento de la transición precordial hacia  $V_5 - V_6$ , o más allá. Los complejos bifásicos RS aparecen en las precordiales izquierdas, mientras que de  $V_1$  a  $V_4$  aparecen complejos QRS predominantemente negativos, como corresponde al registro de los grandes potenciales de ventrículo izquierdo desde las posiciones de ventrículo derecho.

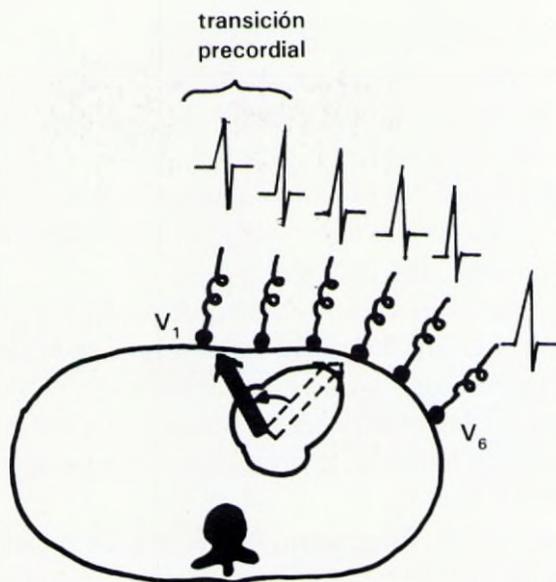
El ejemplo más típico de rotación horaria precordial es el caso de las hipertrofias ventriculares derechas, en las que el ventrículo derecho ocupa toda la zona anterior en contacto con el precordio, por lo que el tabique interventricular y, consecuentemente, la transición precordial, gira hacia la izquierda, apareciendo los complejos de transición en  $V_5 - V_6$ .

En concordancia con lo expuesto referente a las rotaciones en el plano frontal, este tipo de rotación en el plano precordial se acompaña de morfologías  $S_1Q_{III}$  (onda S profunda en I y q en III), como manifestación de un eje eléctrico desviado a la derecha.

En los niños existe normalmente una rotación horaria, con predominio relativo de ventrículo derecho, por lo que la transición precordial se sitúa en  $V_5 - V_6$  al mismo tiempo que en las precordiales



(a)



(b)

FIGURA 3.8.: Rotaciones en el plano precordial: (a) horaria; (b) antihoraria (*visión infradiafragmática*).

### Rotación antihoraria en el plano precordial (Figura 3.8.b).

Se caracteriza por el desplazamiento de la transición precordial hacia  $V_1 - V_2$  o, incluso, antes ( $V_3R - V_4R$ ). Los complejos equifásicos (RS) aparecen en las derivaciones precordiales más derechas, pudiendo observar de  $V_3$  a  $V_6$  las morfologías habituales en  $V_5 - V_6$ , es decir, complejos QRS predominantemente positivos.

Esta situación se produce en casos de hipertrofia ventricular izquierda, en la que todo el ventrículo izquierdo ocupa la zona en contacto con el precordio y, por tanto, en casi toda la serie precordial ( $V_3$  a  $V_6$ ) aparecen los grandes potenciales positivos (ondas R altas) correspondientes a la activación del ventrículo izquierdo.

En las derivaciones frontales aparecerán morfologías  $Q_1S_{III}$  (onda q en I y S profunda en III), como muestra de la desviación izquierda del eje eléctrico, consecuencia del crecimiento ventricular izquierdo.

En las **Figuras 3.9** y **3.10** se muestran patrones electrocardiográficos como ejemplos de estos dos tipos de rotación en el plano horizontal.

En resumen, los datos objetivos de predominio derecho o izquierdo (en referencia a los ventrículos) se pueden concretar en los siguientes:

- Predominio derecho: eje eléctrico derecho (de  $+75^\circ$  a  $+180^\circ$ )
  - posición vertical
  - rotación horaria en el plano precordial (transición precordial en  $V_5V_6$ )
- Predominio izquierdo: eje eléctrico izquierdo (de  $+30^\circ$  a  $-90^\circ$ )
  - posición horizontal
  - rotación antihoraria en el plano precordial (transición precordial en  $V_1 - V_2$ )

### PLANO PRECORDIAL

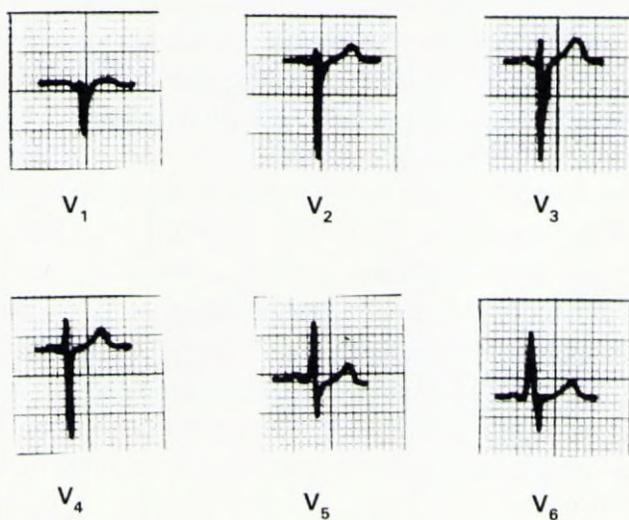


FIGURA 3.9.: Rotación horaria en el plano precordial.

### PLANO PRECORDIAL

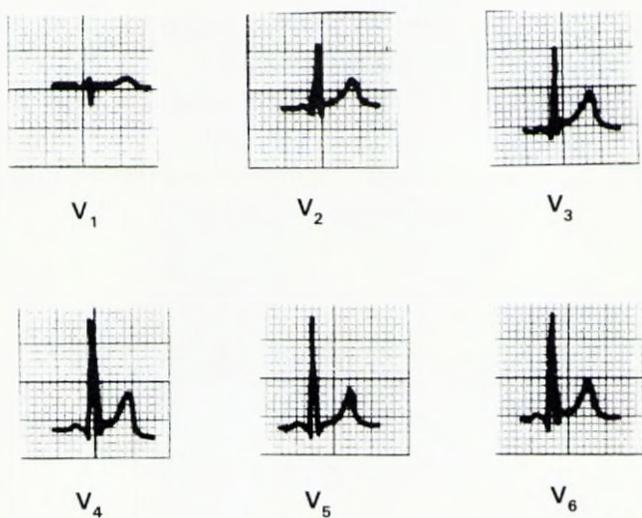


FIGURA 3.10.: Rotación antihoraria en el plano precordial.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO:

### \* DETERMINACION DEL EJE ELECTRICO EN EL PLANO FRONTAL:

- Normal (eje intermedio) : QRS positivo en I  
QRS positivo en aVF
- Desviación izquierda y eje horizontal: QRS positivo en I  
QRS negativo o bifásico en aVF
- Desviación derecha y eje vertical: QRS negativo o bifásico en I  
QRS positivo en aVF
- Eje opuesto: QRS negativo en  $\bar{I}$   
QRS negativo en aVF

### \* ROTACIONES EN EL PLANO PRECORDIAL:

- Normal: Transición precordial en  $V_3 - V_4$  (RS en  $V_3 - V_4$ , S profundas en  $V_1 - V_2$ , y R altas en  $V_5 - V_6$ ).
- Horaria: Transición precordial en  $V_5 - V_6$  (RS en  $V_5 - V_6$ , S profundas de  $V_1$  a  $V_4$ ).
- Antihoraria: Transición precordial en  $V_1 - V_2$  (RS en  $V_1 - V_2$ , R altas de  $V_3$  a  $V_6$ ).

### \* PREDOMINIO VENTRICULAR:

- Derecho: Eje eléctrico derecho  
Posición vertical  
Rotación horaria precordial
- Izquierdo: Eje eléctrico izquierdo  
Posición horizontal  
Rotación antihoraria precordial.



## **CAPITULO IV**



Este Capítulo, que tratará fundamentalmente del diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias cardiacas, es algo extenso y, quizás, despierte prejuicios o temor a enfrentarse a él. No debería ser así, pues el estudio sistematizado de las arritmias es, en sí, sencillo, aunque dado el gran número de arritmias, sí que suele resultar siempre extenso.

En realidad, el estudio electrocardiográfico de las arritmias queda en muchos libros para el final dada su envergadura, pero hemos considerado que ésto no es conveniente. De hecho, cuando alguien se enfrenta con un electrocardiograma, lo primero que puede conocer es el ritmo y la frecuencia, y consecuentemente, sí existe algún tipo de arritmia. Por otra parte, es posible estudiar las arritmias sin necesidad de haber estudiado en profundidad los Capítulos que siguen. Por eso, nos parece éste el momento de su exposición.

## **SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO**

El corazón posee un sistema específico de conducción que transmite el impulso desde el punto en que se genera normalmente: nodo senoauricular, hasta todas las fibras musculares miocárdicas.

Este sistema, que está especializado en la formación y conducción del impulso, está organizado jerárquicamente, de tal manera que el sistema está dominado por las zonas superiores, respecto de las inferiores. Esta jerarquía es la que motiva que se mantenga un control del sistema por parte del escalón más superior (nódulo seno-auricular) en base a una emisión de impulsos con frecuencia superior a la que tendrían los escalones inferiores; a su vez, cuando un escalón inferior toma el mando, lo hace a expensas de emitir impulsos con frecuencia más alta a la que lo harían las zonas todavía más inferiores del sistema. Esta organización jerárquica garantiza que se mantenga una supremacía de una zona sobre las demás; y garantiza, además, que cuando se produzca un fallo en la

emisión del impulso, la zona inmediata inferior, que a partir de ese momento toma el mando, domine sobre los escalones más inferiores.

Así por ejemplo, la frecuencia con la que el nodo seno-auricular emite impulsos puede ser 75-80 l/m, mientras que de la unión aurículoventricular pueden surgir impulsos a unos 50 l/m, y si el ritmo tiene un origen más inferior (ventricular) la frecuencia puede ser de unos 30 l/m. El corazón, por lo tanto, se autoprotege de un posible fallo del nódulo sinusal. El centro de mayor frecuencia inhibe a los restantes, pero si aquel falla, toma el mando de marcapaso el centro subsidiario de inmediata menor frecuencia, y así sucesivamente. El nódulo sinusal es el centro primario, el aurículo-ventricular el secundario, y la red de Purkinje el terciario.

No obstante de todo ello, cuando se produce una anarquía en este sistema, las consecuencias previsibles pueden ser catastróficas. Gran parte de las arritmias son, por lo tanto, la aparición de ritmos «defensivos» que suponen la toma del mando de escalones inferiores cuando falla el superior, y que salvan, de esta manera, la situación, aunque el ritmo resultante sea más lento que lo normal. Otro gran grupo son los ritmos «ofensivos», también llamados ritmos «ectópicos», y que son ritmos de usurpación del mando, ya que se produce la toma del mando por una zona, sin respeto de la jerarquía; son ritmos más rápidos de lo normal.

Con el fin de mantener un ritmo cardiaco normal, el corazón goza de cuatro propiedades, que cubren cuatro necesidades:

1º Capacidad de formación del estímulo. Se conoce como automatismo.

2º Capacidad de excitación. Se conoce como batmotropismo.

3º Capacidad de propagación del estímulo. Se conoce como dromotropismo.

4º Capacidad de respuesta mecánica. Se conoce como contractilidad.

La refractariedad, otra propiedad importante para comprender las alteraciones del ritmo cardiaco, consiste en la capacidad de la fibra miocárdica de no responder a estímulos llegados a ella durante la fase de contracción. Se denomina refractariedad absoluta cuando la respuesta es nula cualquiera que sea la intensidad del impulso que llega; refractariedad relativa, cuando puede haber contracción si el estímulo es lo suficientemente intenso, aun cuando aquella sea más débil. La refractariedad protege al miocardio de una llegada inoportuna de cualquier estímulo, que puede

abocarlo a un tétanos funcional que puede ser fatal por la contracción permanente.

La característica fundamental del sistema de conducción cardiaco es la de poseer células marcapaso, esto es, células que presentan una despolarización diastólica espontánea y alcanzan, automáticamente, el potencial umbral, necesario para despolarizarse. Precisamente el automatismo depende de esta facilidad para alcanzar el potencial umbral desde el potencial de reposo diastólico. Por el contrario, el resto de las células banales precisan un estímulo, más o menos intenso, para despolarizarse.

Esquemáticamente, el sistema específico de conducción está formado por las siguientes estructuras, consideradas desde el escalón más alto al inferior (**Figura 4.1**):

- 1.— Nódulo seno-auricular, situado en aurícula derecha, en las proximidades de la desembocadura de la vena cava superior. Fue descrito en 1907 por Keith y Flack.
- 2.— Posible existencia de vías internodales, que unen el nódulo seno-auricular al aurículo-ventricular. Serían tres fascículos: anterior (fascículo de Bachmann), medio (fascículo de Wenckebach) y posterior (fascículo de Thorel).
- 3.— Sincitio auricular. Probablemente, a pesar de la posible existencia, no suficientemente demostrada, de estos fascículos internodales, toda la pared auricular actúe como tejido de conducción.
- 4.— Nodo aurículo-ventricular. Descrito en 1906 por Aschoff-Tawara, también se conoce como nódulo de la unión (aurículo-ventricular) y está situado en la parte más baja del septo interauricular.

Cuando el impulso llega a este punto, se detiene momentáneamente, antes de proseguir hacia los ventrículos. Este retardo aurículo-ventricular garantiza que la contracción ventricular sea posterior a la auricular, puesto que de lo contrario serían casi simultáneas.

El nodo aurículo-ventricular puede conducir el impulso en ambos sentidos, de arriba a abajo, o retrógradamente. En este último caso, la conducción es más lenta, y la propagación del impulso en las aurículas se realizará en sentido inverso.

- 5.— Haz de Hiss o fascículo de Hiss. Situado en el seno del tabique interventricular, es un fascículo corto que puede ser considerado como la vía de acceso del impulso hacia los ventrículos, después de atravesar la puerta del nódulo de la unión.

- 6.— Ramas del haz de Hiss. El fascículo de Hiss, tras un breve trayecto se bifurca en dos ramas: derecha, de localización anterior en el tabique interventricular; e izquierda, de localización postero-septal. No está demostrado, aunque se ha sugerido, que exista una rama intermedia.

La rama izquierda del haz de Hiss se divide, prontamente, en dos: fascículo izquierdo anterior y fascículo izquierdo posterior, que toman estas dos direcciones.

Las vías terminales de la rama derecha y de las hemirramas izquierdas terminan en una red o entramado que se encuentra en el espesor de las paredes ventriculares, más próximo a endocardio que a epicardio.

- 7.— Red de Purkinje. Situada en la zona subendocárdica de las paredes de los ventrículos, facilita la llegada del impulso a todas las zonas del miocardio, ya que forma una auténtica red de transmisión.

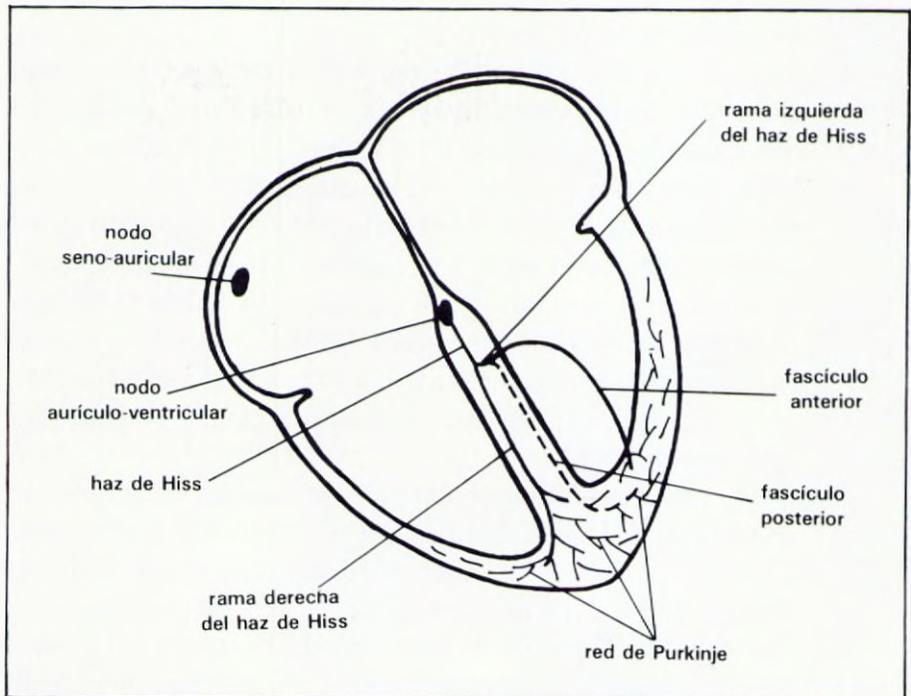


FIGURA 4.1.: Sistema específico de conducción cardíaco.

La velocidad a la que se transmite el impulso en estas diferentes estructuras, también es distinta. La velocidad más rápida la posee la red de Purkinje, y esto es lógico, pues el impulso tiene que llegar a todos los rincones del miocardio ventricular lo más rápido posible. Por el contrario, en el nodo de la unión, puesto que es necesario que el impulso se retrarde, la velocidad es mucho más lenta. En general, los límites habituales de la velocidad de conducción son los siguientes:

- nodo seno-auricular: 0,05 m/seg.
- miocardio auricular: 0,8-1 m/seg.
- nódulo aurículo-ventricular: 0,02-0,05 m/seg.
- fascículo de Hiss: 0,8-1 m/seg.
- red de Purkinje: 4 m/seg.
- miocardio ventricular: 0,9-1 m/seg.

Aunque la velocidad sea distinta en el sistema específico de conducción, debe decirse que todas las fibras musculares cardiacas gozan de la propiedad de extender el impulso hacia las diferentes zonas, de tal manera que esta operación se realiza de manera sucesiva y ordenada por las aurículas y los ventrículos, con objeto de que la contracción tenga la misma eficacia mecánica en todas las zonas. Aún más, gracias a esta conductibilidad puede llegar el impulso a zonas que tienen la vía de acceso bloqueada, como es el caso de los bloqueos de rama del haz de Hiss.

## ARRITMIAS CARDIACAS

El electrocardiograma es la exploración más valiosa para estudiar una arritmia. Un diagnóstico preciso de una arritmia no debe ser tenido en cuenta hasta que no se disponga de una confirmación electrocardiográfica.

Dos de los primeros datos a recoger en un electrocardiograma son el ritmo y la frecuencia. Ambos están imbricados: la frecuencia depende, muchas veces, del ritmo.

Una primera aproximación a este problema puede ser, por tanto, la determinación de la frecuencia (la fracción  $\frac{60}{R-R}$  nos la indicará, en latidos/minuto). Como clasificación de trabajo, muy simple, nos puede servir la siguiente:

Frecuencia hasta 50 lat./m.: bradicardia.

Frecuencia de 50-100 lat./m.: normocardia.

Frecuencia de 100-150 lat./m.: taquicardia.

Frecuencia de 150-250 lat./m.: taquicardia paroxística.

Frecuencia de 250-350 lat./m.: flutter.

Frecuencia de 350-600 lat./m.: fibrilación.

La frecuencia cardiaca se determina en el electrocardiograma midiendo la distancia entre dos complejos QRS seguidos (frecuencia ventricular) o entre ondas P (frecuencia auricular).

La clasificación de las arritmias puede ser tan compleja como se quiera. De hecho, existen multitud de clasificaciones. Sin embargo, vamos a referirnos exclusivamente a dos clasificaciones que enfoquen el problema de dos formas distintas y que nos permitan un estudio sistemático.

En la **figura 4.2.** se expone una clasificación de las arritmias, según el origen del ritmo. Un primer grupo son arritmias que tienen su origen en el nodo seno-auricular, lugar normal de formación del impulso; entre ellas se encuentran la taquicardia sinusal (ritmo rápido), bradicardia si-

<b>I. Trastornos sinusales de la frecuencia:</b>	taquicardia sinusal bradicardia sinusal arritmia sinusal
<b>II. Trastornos del ritmo originados en las aurículas</b>	ritmo auricular ritmo del seno coronario ritmo nodal extrasistolia auricular taquicardia paroxística auricular flutter auricular fibrilación auricular.
<b>III. Trastornos del ritmo originados en los ventrículos</b>	: extrasistolia ventricular taquicardia paroxística ventricular flutter ventricular fibrilación ventricular
<b>IV. Trastornos de la transmisión del impulso:</b>	bloqueo seno-auricular bloqueos aurículo-ventriculares: —de primer grado —de segundo grado —de tercer grado bloqueos de rama.

FIGURA 4.2.: Clasificación de las arritmias según su origen.

nusal (ritmo lento) y arritmia sinusal (variaciones del ritmo de origen sinusal, por diferentes causas). Las alteraciones electrocardiográficas en estos casos se centran, selectivamente, en la frecuencia, no en las morfologías.

El grupo de arritmias de origen auricular engloba todas aquellos ritmos que proceden de algún punto de las aurículas, excepción hecha de los ya comentados de origen sinusal. Arritmias auriculares son: ritmo auricular (foco ectópico emitiendo impulsos a una frecuencia determinada), ritmo del seno coronario (originado en esa localización), ritmo nodal (originado en la unión aurículo-ventricular), extrasistolia auricular (latido ectópico aislado), taquicardia paroxística auricular (ritmo muy rápido de frecuencia fija), flutter auricular (ritmo rapidísimo originado en algún punto de las aurículas, con frecuencia fija) y fibrilación auricular (ritmo de frecuencia altísima, de origen multifocal auricular).

Los ritmos sinusales y aquellos que tienen su origen en las aurículas, se denominan ritmos supraventriculares. En ellos, la despolarización ventricular va a tener lugar como en condiciones normales, por lo que los complejos QRS del electrocardiograma no tienen por qué alterarse, encontrando sólo alteraciones en la onda P y en el intervalo PR.

Entre las arritmias de origen ventricular, podremos encontrar: extrasistolia ventricular (latido ectópico ventricular aislado, más o menos frecuente), taquicardia paroxística ventricular (ritmo de frecuencia fija y rápida, entre 150 y 250 lat./m.), flutter ventricular (ritmo unifocal ventricular de altísima frecuencia) y fibrilación ventricular (ritmo irregular que motiva contracciones ventriculares parciales e ineficaces y que es sinónimo de parada cardíaca).

En las arritmias de origen ventricular, la despolarización de los ventrículos surge desde un punto anómalo, por lo que la activación es aberrante, y los complejos QRS del trazado electrocardiográfico son deformes (más anchos, mellados, trazo más grueso, morfologías anómalas, etc.).

En el gran grupo de alteraciones de la conducción, podemos incluir bloqueo seno-auricular o silencio electrocardiográfico (interrupción del impulso en el mismo lugar de origen), los bloques aurículo-ventriculares (dificultad mayor o menor, o imposibilidad, de paso del impulso por el nodo de la unión aurículo-ventricular) y los bloques de rama del haz de His (derecha o izquierda) o de las hemirramas izquierdas (anterior o posterior).

En este grupo de arritmias, las alteraciones electrocardiográficas pueden ser muy diversas: alargamiento de intervalos y ensanchamiento de com-

plejos QRS por el retraso de la conducción, disociación aurículo-ventricular por un bloqueo completo, complejos QRS anómalos por tenerse que realizar la despolarización en situación anómala, alteraciones de la repolarización porque ésta también esté alterada, etc.

En la **Figura 4.3** mostramos otra posible clasificación de las arritmias, atendiendo a la fisiopatología, es decir, a que resulten de alteraciones en las propiedades de las células miocárdicas: alteraciones del automatismo, de la excitabilidad, conductibilidad y contractilidad.

Las alteraciones del automatismo originan ritmos sinusales anormales, rápidos, lentos o disrítmicos.

Las alteraciones de la excitabilidad originan extrasistolas (sinusales o de la cola del seno, nodales, auriculares y ventriculares), taquicardias paroxísticas, flutter o fibrilación (ya sean auriculares o ventriculares) o bien ritmos defensivos, cuando se produce un fallo del escalón superior o se «escapa» uno inferior.

Las alteraciones de la conducción se traducen en los bloqueos: aurículo-ventriculares de 1.º, 2.º y 3.º grado (éste último, completo) o intraventriculares (bloqueos de rama derecha o izquierda del haz de Hiss o hemiblo-

**I. ALTERACIONES DEL AUTOMATISMO: Ritmos sinusales anormales.**

- taquicardia sinusal
- bradicardia sinusal
- arritmia sinusal

**II. ALTERACIONES DE LA EXCITABILIDAD: Ritmos ectópicos**

- rápidos: extrasístoles  
taquicardia paroxística  
flutter  
fibrilación
- lentos: escapes  
ritmos de sustitución

**III. ALTERACIONES DE LA CONDUCCION:**

- bloqueos: seno-auriculares  
aurículo-ventriculares  
intraventriculares
- aceleración

**IV ALTERACIONES DE LA CONTRACCION**

**FIGURA 4.3:** Clasificación fisiopatológica de los trastornos del ritmo.

queos izquierdos). También se pueden considerar en este grupo algunas alteraciones debidas a una aceleración de la conducción, cómo es el síndrome de Wolf-Parkinson-White u otros síndromes de preexcitación.

Las alteraciones de la contracción tienen menos interés desde el punto de vista del estudio electrocardiográfico de las arritmias, ya que son menos frecuentes. Son debidas a despolarizaciones alternantes de parte y de todas las células miocárdicas, de tal forma que las contracciones son, alternativamente, de menor y mayor extensión y, consecuentemente, los complejos de despolarización son también alternantes en su morfología.

Por último, otro aspecto que nos interesa antes de analizar en particular los principales tipos de arritmias es el fenómeno o mecanismo de reentrada, que puede ser una forma de perpetuarse algunas arritmias y, en ocasiones, como en el flutter, es una de sus características. Se entiende como tal fenómeno al que se produce cuando el estímulo, originado en cualquier punto, una vez transmitido a las proximidades o a una zona determinada del miocardio, le llega nuevamente al punto de origen. En esta situación, que es un claro círculo vicioso, el punto de origen de la arritmia se convierte en un auténtico productor y consumidor del estímulo, con lo que las activaciones son sucesivas y sin intervalo libre (**Figura 4.4**). En este fenómeno de reentrada, a veces juega un importante papel la existencia de una vía alternativa que conduce nuevamente el impulso

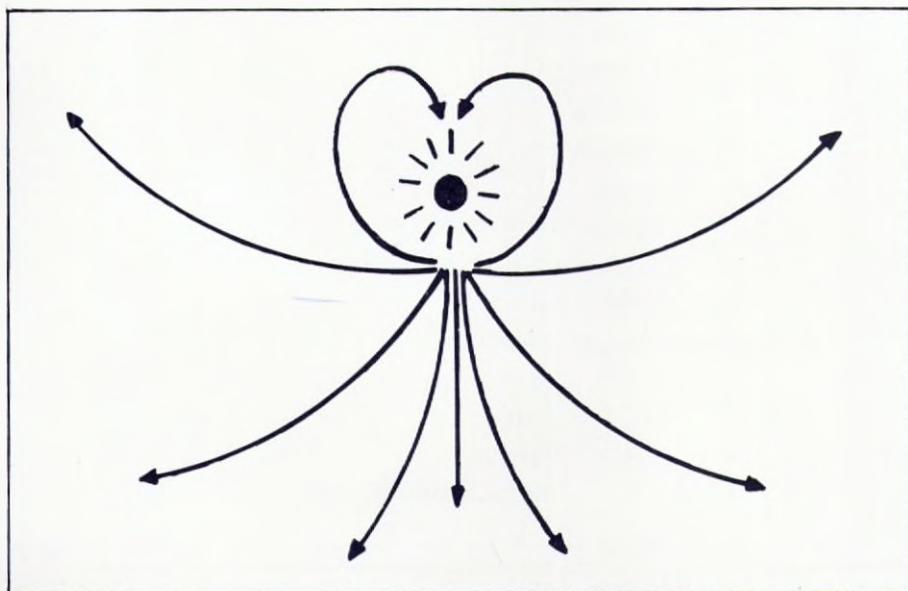


FIGURA 4.4.: Mecanismo de reentrada.

a su lugar de origen, como ocurre en las reentradas nodales, donde puede existir una vía alternativa intra o extranodal que condiciona la conducción retrógrada después que se haya producido la anterógrada normal.

Describiremos, a continuación, las peculiaridades electrocardiográficas de las principales arritmias.

### 1.— Alteraciones del automatismo

El nodo seno-auricular emite impulsos a una frecuencia distinta a la que lo hace normalmente.

#### TAQUICARDIA SINUSAL (Figura 4.5)

Se puede definir como tal un ritmo superior a 90-100 l/m.; si la frecuencia es superior a 150 l/m. suele constituir una taquicardia paroxística, generalmente de origen ectópico.

Las causas pueden ser muy numerosas:

- Fisiológica: niños  
hábito constitucional (individuos pequeños y delgados)  
ejercicio  
emoción
- Patológica: dolor  
ansiedad  
fiebre  
hemorragias  
anemia  
infecciones  
shock  
insuficiencia cardiaca  
deplección de potasio  
hipertiroidismo
- Alimentos y drogas: alcohol  
té  
café  
tabaco  
simpaticomiméticos

Los rasgos electrocardiográficos característicos son el aumento de la frecuencia, evaluable por el intervalo R-R, que es menor de 15 mm., y un intervalo PR corto como corresponde a una llegada rápida del impul-

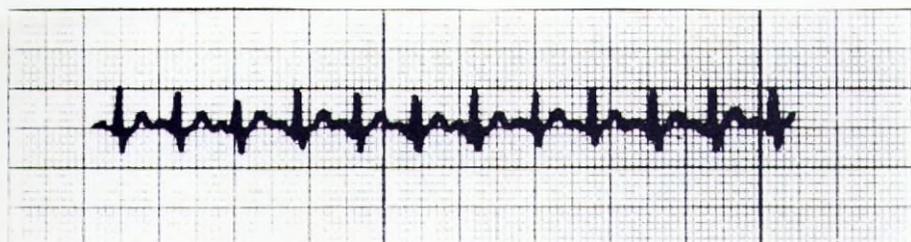


FIGURA 4.5.: Taquicardia sinusal.

so a los ventrículos. Por lo demás, la onda P será normal puesto que la despolarización auricular tiene lugar normalmente, así como la ventricular, por lo que el complejo QRS será, asimismo, normal.

La frecuencia disminuye lentamente cuando se aplican maniobras vagales (maniobra de Valsalva, masaje del seno carotídeo, compresión de los globos oculares o estimulación mecánica de la úvula) puesto que el parasimpático tiene un efecto directo sobre el nodo sinusal.

#### **BRADICARDIA SINUSAL (Figura 4.6)**

Un ritmo sinusal, inferior a 50-60 l/m. puede definirse como bradicárdico. Sin embargo, una bradicardia no debe ser considerada como de origen sinusal hasta que no se disponga de una evidencia electrocardiográfica, puesto que otras situaciones más graves pueden cursar con un ritmo lento, como es el caso de los bloqueos aurículo-ventriculares.

La bradicardia sinusal es una arritmia a considerar con mucha precaución. Puede ser premonitoria de un paro cardíaco o manifestación de un proceso grave.

El origen más frecuente de una bradicardia sinusal hay que buscarlo en:

- Fisiológico: senectud
  - individuos corpulentos
  - deportistas (entrenados)
  - sueño
  - maniobras vagales
- Patológico: predominio vagotónico
  - hipotiroidismo
  - convalecencias
  - ictericia
  - hipertensión intracraneal

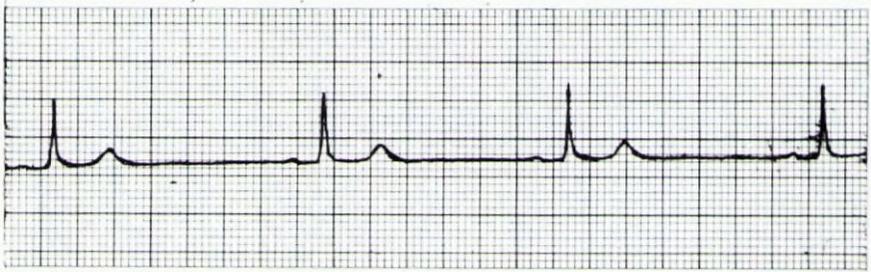


FIGURA 4.6.: Bradicardia sinusal.

miocardiopatías y coronariopatías (depresión del nodo sinusal)

infarto de miocardio

- Drogas: Beta-bloqueantes
- morfina
- digital
- quinidina
- anestesia

Electrocardiográficamente, se encuentra alterada la frecuencia, y, por tanto, el intervalo R-R, que suele durar más de 25 mm., así como el intervalo PR, por estar alargado el tiempo de conducción auriculo-ventricular. Con frecuencia se pueden observar ondas P algo grandes, aunque de características normales. En las bradicardias sinusales de origen vagotónico, la onda T suele ser alta y con ambos brazos simétricos (onda T vagotónica).

Resulta peligroso la realización de maniobras vagales en estos sujetos, que confirmarían la arritmia, porque producen un enlentecimiento paulatino, todavía mayor, de la frecuencia cardíaca.

#### ARRITMIA SINUSAL (Figura 4.7)

Esta arritmia, que puede tener el mismo significado de la vagotonía, se caracteriza por las variaciones de la frecuencia en el contexto de un ritmo sinusal, pero que se transforma en un ritmo «arrítmico».

La arritmia sinusal puede ser un rasgo fisiológico en los jóvenes, siendo de origen respiratorio, de tal forma que durante la inspiración se produce una aceleración del ritmo sinusal, y durante la espiración se produce un enlentecimiento sinusal. Sin embargo, puede tener una base orgánica cuando se presenta en ancianos, en cuyo caso habrá que descartar o confirmar:

hipertensión intracraneal  
enfermedades infecciosas (en especial fiebre reumática activa)  
atelectasia pulmonar  
miocardiopatías  
tratamiento con digital

La traducción electrocardiográfica es muy simple: el intervalo R-R, entre dos complejos QRS, es variable de unos ciclos a otros. Como en condiciones normales, existe, ciertamente, una pequeña aceleración del ritmo durante la inspiración, con un enlentecimiento en la fase espiratoria, hay que considerar como patológico que estas variaciones del intervalo R-R sean superiores a los 4 mm. entre unos ciclos y otros para que la situación pueda ser etiquetada de arritmia sinusal.



FIGURA 4.7.: Arritmia sinusal.

## 2.— Alteraciones de la excitabilidad

En estas situaciones ya no sólo van a existir trastornos de la frecuencia cardíaca, evidenciables en el electrocardiograma, sino que las morfología normales de las distintas ondas o la duración de los distintos intervalos va a verse modificada, en función del tipo concreto de arritmia.

En general, en este grupo figuran los llamados ritmos ectópicos, esto es, de origen distinto al normal (sinusal). Unas veces, estos ritmos ectópicos son por usurpación del mando sinusal, esporádico (extrasístoles) o permanente (taquicardia paroxística, flutter, fibrilación); son los que, en otro lugar, hemos denominado ritmos «ofensivos», que pueden tener su origen en distintos puntos, tanto de las aurículas como de los ventrículos, y se acompañan de aumento de la frecuencia. Otras veces, la arritmia se debe a una sustitución del mando sinusal por fallo de éste, que al hacer dejación de sus funciones obliga a un escalón inferior en el sistema jerarquizado de conducción a suplir su fallo, aunque sea emitiendo impulsos

a una frecuencia más baja; son los ritmos «defensivos», que se caracterizan por una frecuencia inferior a la normal; y que suponen un ritmo de «escape» o de «sustitución», ya sea de origen auricular o ventricular.

### I. Ritmos rápidos.

#### EXTRASISTOLIA

Aunque cualquier punto del miocardio puede ser el origen de un impulso surgido espontáneamente, con mayor o menor periodicidad (extrasistolia aislada o frecuente), los sitios teóricos donde se puede iniciar este impulso son los siguientes:

- cola del seno auricular.
- seno coronario.
- miocardio auricular.
- nodo auriculo-ventricular.
- miocardio ventricular.

En ocasiones, el punto origen del ritmo ectópico toma el mando durante un periodo prolongado de tiempo, pudiendo entonces hablar, más que de extrasistolia originada en alguno de estos puntos, de un ritmo del seno coronario, un ritmo nodal y un ritmo auricular o ventricular.

Las anomalías electrocardiográficas que se derivan de estas activaciones intempestivas de origen distinto al sinusal, son diferentes dependiendo de la localización del foco ectópico, puesto que en cada caso particular, la despolarización auricular o la ventricular se va a producir de una manera concreta. Sin embargo, en términos generales, cuando el foco ectópico es supraventricular, se modificará la onda P de despolarización auricular, pero no el complejo QRS puesto que la activación a los ventrículos puede llegarle como en condiciones normales (vía nodal-haz de Hiss). Por el contrario, cuando el foco o ritmo ectópico tenga su origen en la zona ventricular, los complejos QRS se modificarán de acuerdo con la dirección que tome la despolarización ventricular en cada momento, e incluso, se puede modificar la onda P si es que se produce una despolarización auricular de forma aberrante (por ejemplo, por vía retrógrada desde los ventrículos hasta las aurículas). Asimismo se producirán alteraciones en la repolarización ventricular.



La morfología de la onda P dependerá del lugar de origen del extrasístole (**Figura 4.8**). Así, si éste tiene lugar en una parte alta de la aurícula derecha, la morfología será normal, aún cuando el intervalo PR será corto porque llegará antes a los ventrículos (P positiva en II, III y aVF). Sin embargo si el origen es bajo, la propagación se realizará de abajo hacia arriba, y la onda P será positiva en aVR y negativa en II, III y aVF. Típicamente, si el foco ectópico se encuentra en aurícula izquierda, la onda P será negativa en la derivación I puesto que la dirección de la despolarización auricular será de izquierda a derecha.

El complejo QRS ventricular no tiene por qué modificarse, puesto que la despolarización ventricular tiene lugar como en condiciones normales.

Por tanto, ante un electrocardiograma que muestre un complejo QRS de morfología normal pero de aparición prematura, es imprescindible observar si, previo al complejo, aparece alguna onda P anómala que sugiera la existencia de un extrasístole auricular y deducir de las morfologías de

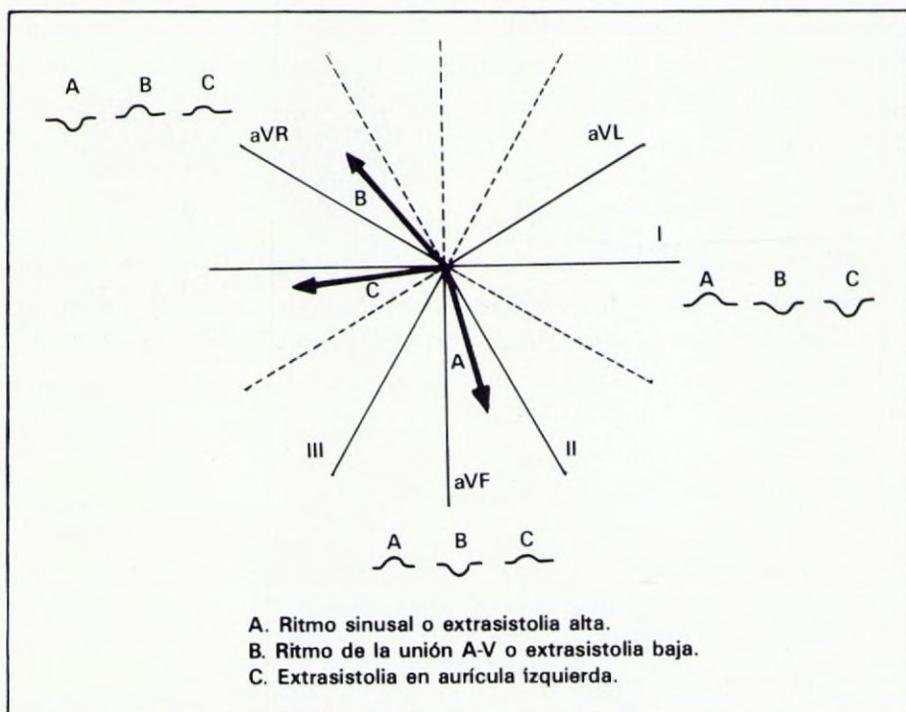


FIGURA 4.8.: Morfología de la onda P en los distintos ritmos supraventriculares, de acuerdo con la dirección del vector de despolarización auricular.

P el origen del mismo dentro de las aurículas. A veces el único dato encontrado es un PR corto para la frecuencia correspondiente.

Puesto que una vez producida la despolarización auricular (ectópica) y ventricular (normal), las aurículas quedan nuevamente en disposición de activarse, pueden hacerlo normalmente sin necesidad de ninguna pausa y así, el intervalo entre la onda R del complejo QRS precedente y la del siguiente al del extrasístole no tiene por qué ser igual al doble del intervalo R-R normal, sino que puede ser menor. Este fenómeno se conoce como pausa compensadora incompleta que, por el contrario es completa en los extrasístoles ventriculares (**Figura 4.9**). En los extrasístoles ventriculares, la sístole prematura ventricular motiva que cuando, a continuación, le llega nuevamente un impulso procedente de las aurículas, se encuentran los ventrículos en periodo refractario y por lo tanto el impulso será ineficaz hasta que no superen dicho periodo refractario, cosa que ocurrirá cuando llegue otro nuevo impulso.

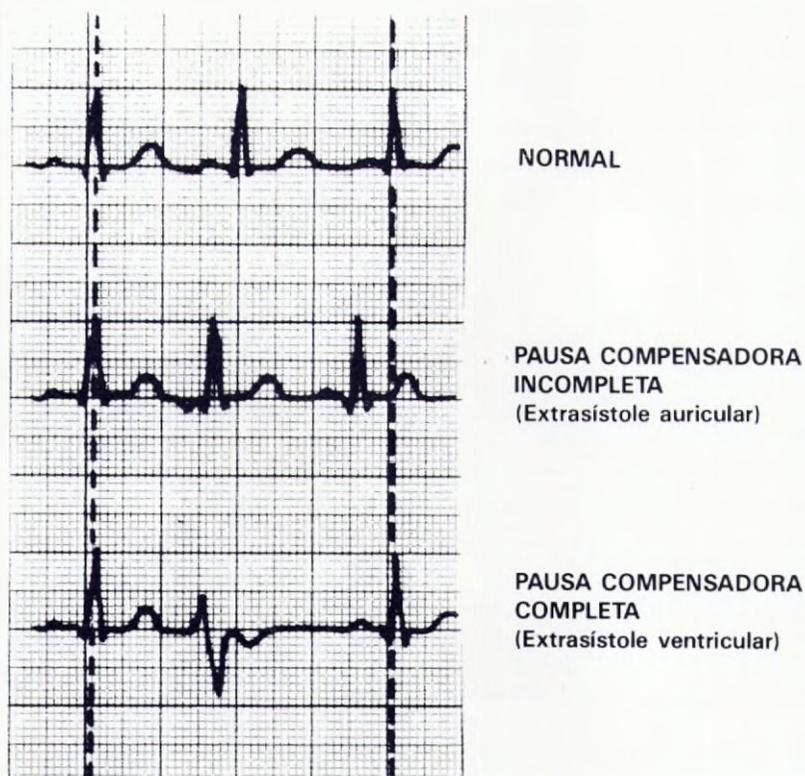


FIGURA 4.9.: Pausa compensadora postextrasistólica.

### C. Ritmo nodal (Figura 4.10)

El nodo de la unión aurículo-ventricular también puede ser el origen de una arritmia. En estos ritmos nodales es muy importante el mecanismo de reentrada ya comentado, que perpetúa la arritmia. No obstante, también existen extrasístoles nodales aislados cuando el nodo aurículo-ventricular toma el mando transitoriamente.

Quizás el término más exacto para definir estos ritmos, es el de ritmos de entronque aurículo-ventricular, puesto que propiamente en el nodo A-V no existen fibras con automaticidad (despolarización diastólica espontánea) sino que son las zonas de entrada y salida del nodo A-V las que pueden funcionar como marcapasos.

El significado clínico de este ritmo es el mismo que el de los extrasístoles auriculares.

Electrocardiográficamente un ritmo de la unión aurículo-ventricular se caracteriza por dos hechos: el primero, derivado de que el impulso se transmite desde la zona baja de las aurículas en dirección ascendente, y por lo tanto la onda P será negativa en II, III y aVF, y positiva en aVR. Paralelamente, el intervalo PR o retardo entre la despolarización auricular y la ventricular es muy corto puesto que el impulso surge de la parte más baja del tabique interauricular; este intervalo no mide más de 0,12 seg., estando situada la onda P junto al complejo QRS.

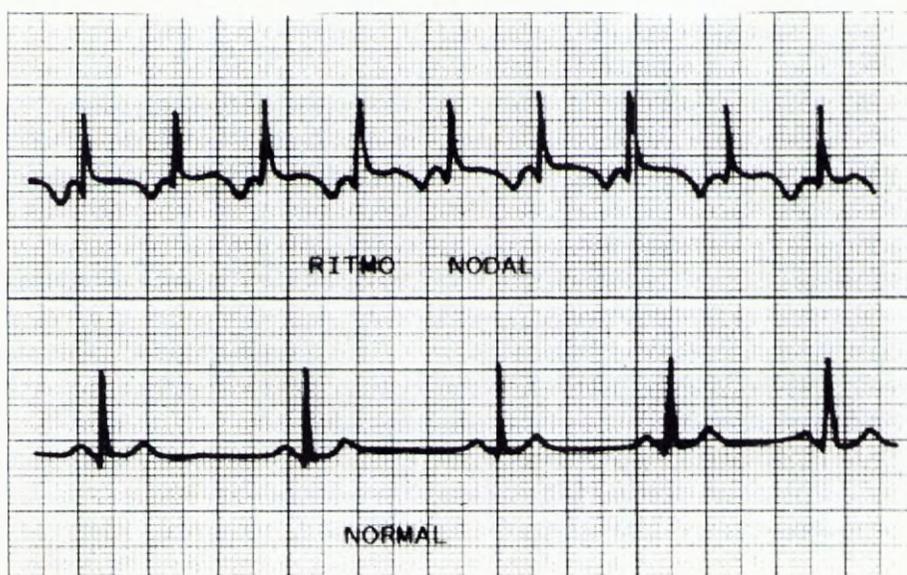
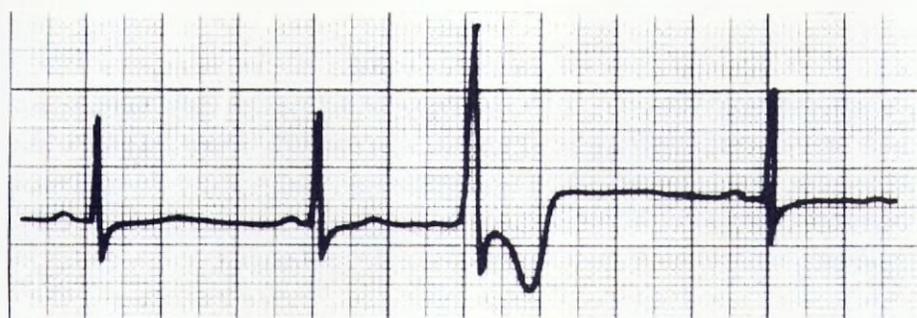


FIGURA 4.10.: Ritmo nodal.

Además, los ritmos de la unión aurículo-ventricular pueden ser altos, medios o bajos, según que el lugar de origen sea cualquiera de esas localizaciones dentro de la propia zona del entronque aurículo-ventricular. La diferencia electrocardiográfica estriba en que la onda P, con su morfología anómala ya comentada, se sitúa antes del complejo QRS caso de que sea un ritmo nodal alto, después del QRS si es bajo (la despolarización llega a los ventrículos antes que a las aurículas) o sobre el QRS, si es que es un ritmo medio, en cuyo caso puede no verse la onda P o puede traducirse en una deformidad del complejo QRS, por coincidir ambos.

#### D. Extrasistolia ventricular (**Figura 4.11**)

Un extrasístole ventricular es un latido de origen ectópico ventricular que aparece con una precocidad inesperada y que motiva en el electrocardiograma un QRS precoz, de morfología anormal y duración más prolongada, puesto que la despolarización ventricular tiene lugar de forma anómala, con origen y dirección distintas a lo habitual.



(a)



(b)

FIGURA 4.11.: Extrasistolia ventricular (a) unifocal; (b) multifocal.

En general, el estímulo no se transmite por vía retrógrada a las aurículas, por lo que no se llega a despolarizar el nodo seno-auricular y, consecuentemente, queda dispuesto para seguir marcando el ritmo cardiaco posteriormente.

La extrasistolia ventricular es un trastorno típico de la excitabilidad miocárdica que, cuando aumenta, origina focos irritables en cualquier región del miocardio ventricular que motivan aisladamente, con periodicidad, o en salvas, la extrasistolia de este origen.

Aunque la extrasistolia ventricular puede observarse en sujetos normales, es menos frecuente en ellos que la supraventricular. Con más probabilidad, los extrasístoles ventriculares, sobre todo si se repiten con frecuencia, se pueden deber a:

- anomalías orgánicas del corazón
- miocarditis
- insuficiencia coronaria
- intoxicación digitálica
- tratamiento con quinidina (raro)
- infarto de miocardio

En ocasiones, la presentación es muy característica, como en el caso de la intoxicación digitálica, en que se presentan como un bigeminismo (latido normal y extrasistólico, alternantes) (**Figura 4.12**) o en los casos de infarto de miocardio, en que pueden ser premonitorios de una taquicardia ventricular o de una fibrilación ventricular.

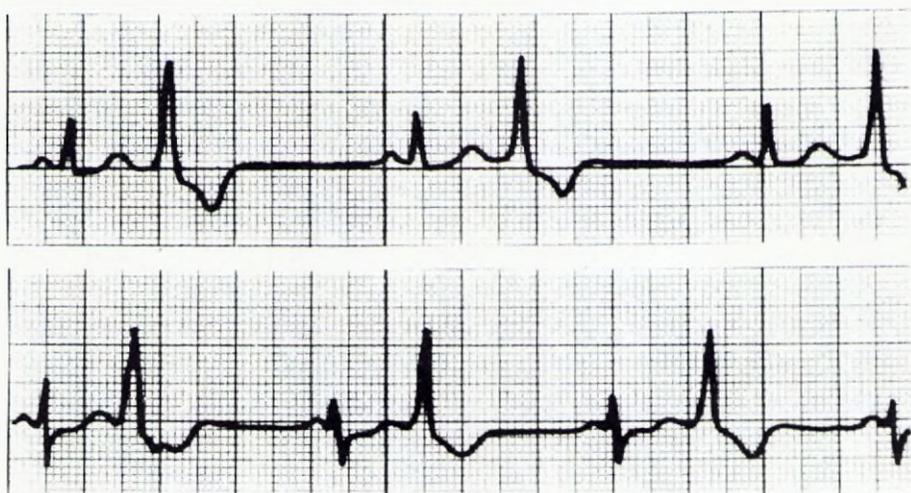


FIGURA 4.12.: Bigeminismo.

Las características electrocardiográficas son, básicamente: la aparición extemporánea de un complejo QRS aberrante, producido por una despolarización ventricular anómala y las alteraciones en la repolarización que son subsidiarias de lo anterior.

Los complejos QRS suelen ser más anchos de lo normal, con una duración superior a los 0,10 seg. (puesto que la despolarización se realiza de forma irregular y con conducción aberrante) y con un trazado grueso y, ocasionalmente, mellado. La morfología depende del lugar de origen del extrasístole, de tal manera que si es próximo a la dirección normal de la despolarización, el complejo QRS remeda en su forma al complejo QRS normal, pero si su origen es una zona distante, la alteración del QRS es muy manifiesta. En términos generales, aquellos extrasístoles originados en el ventrículo derecho muestran morfologías de bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss, ya que la activación se producirá desde la derecha hacia la izquierda; en contraposición, los extrasístoles cuyo origen es el ventrículo izquierdo, suelen aparecer con morfologías parecidas al bloqueo de rama derecha, puesto que la activación se producirá de izquierda a derecha (**Figura 4.13**).

Como queda enunciado previamente, el extrasístole ventricular se sigue de una pausa compensadora completa debido a que, después de que los ventrículos se activan precozmente, el impulso que procede del seno auricular no puede despolarizarlos nuevamente hasta que no superen su periodo refractario, cosa que sucede en el siguiente impulso, que ya es eficaz (**Figura 4.9**). La pausa compensadora completa se reconoce en el electrocardiograma por ser una larga pausa después del extrasístole y porque desde el latido anterior al posterior del extrasístole, la distancia es igual a la suma de dos intervalos R-R normales.

## TAQUICARDIA PAROXISTICA

La taquicardia paroxística es una arritmia grave que puede tener su origen en las aurículas, en la unión aurículo-ventricular, o en los ventrículos.

Se trata de una arritmia muy rápida, con emisión de impulsos a una frecuencia entre 150 y 250 l/m., originados en un foco ectópico único o fijo, o por un mecanismo de reentrada, que la hace presentarse en forma de salvas o de episodios duraderos de inicio y desaparición bruscos. Es, por tanto, una arritmia regular muy rápida.

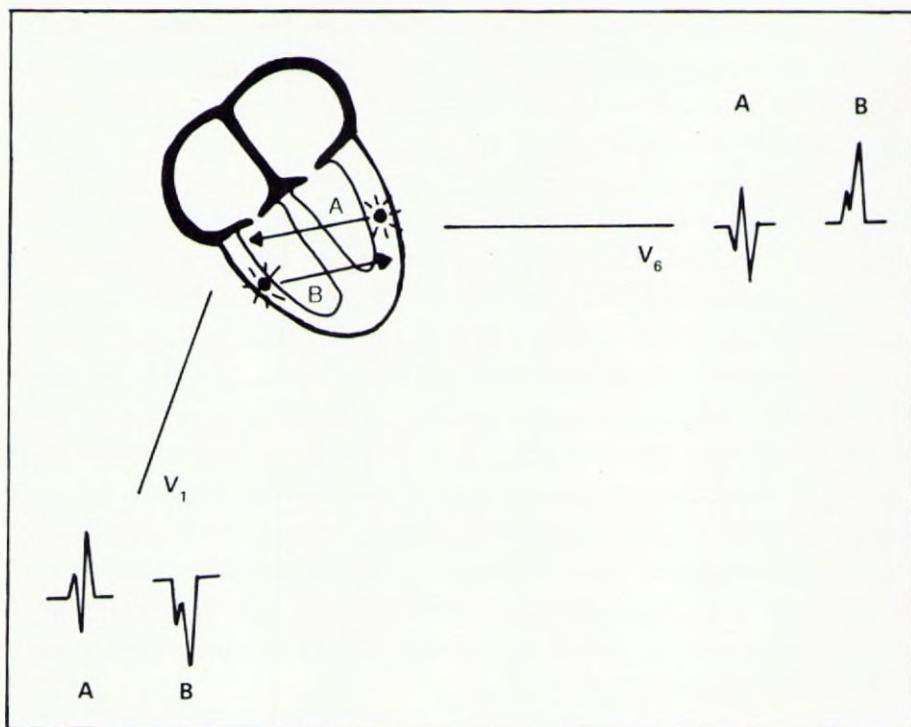


FIGURA 4.13.: Morfologías de extrasístoles de origen ventricular: A, izquierdo; B, derecho.

Las causas más frecuentes son:

- enfermedad coronaria
- simpaticotonía
- eretismo cardiovascular
- hipertiroidismos
- cardiopatías
- intoxicaciones
- deplección de potasio.

Específicamente, la taquicardia paroxística de origen auricular puede presentarse sin patología orgánica subyacente o puede acompañar al síndrome de Wolf-Parkinson-White.

#### A. Taquicardia paroxística auricular.

El trazado electrocardiográfico de una taquicardia paroxística auricular se parece al de una salva de extrasístoles auriculares, a alta frecuencia. En consecuencia, la onda P puede estar alterada dependiendo del lu-

gar de origen de la taquicardia paroxística, al igual que ocurre con los extrasístoles (Ver apartado correspondiente). Esta onda P se sigue, inmediatamente, del complejo QRS que muestra una morfología normal, al igual que la repolarización ventricular, ya que el estímulo llega a los ventrículos vía nodo aurículo-ventricular y se propaga como en condiciones normales. Otras veces, el impulso se propaga lentamente por las aurículas, de tal manera que el intervalo PR es más prolongado que lo normal y la onda P puede quedar enmascarada por el complejo ventricular QRS precedente (en estas condiciones, el diagnóstico diferencial no es fácil).

Cuando la taquicardia paroxística se produce por acción de varios focos ectópicos, de distinta localización, el electrocardiograma muestra ondas P de morfología variable y R-R y P-P, asimismo, variables. Si la conducción aurículo-ventricular se mantiene, las morfologías del complejo QRS serán normales, aún cuando el impulso llegue a los ventrículos precedente de distintos puntos supraventriculares. Esta situación se conoce como ritmo auricular caótico y es bastante característica de personas ancianas con insuficiencia coronaria o bronconeumopatía crónica obstructiva.

#### B. Taquicardia paroxística ventricular (**Figura 4.14**).

Esta situación, indicativa de enfermedad cardíaca grave, se caracteriza por la emisión de impulsos a una frecuencia rapidísima, desde algún lugar, ectópico, único y fijo, del miocardio ventricular. Esto origina una conducción intraventricular aberrante que, precisamente, la diferencia de la taquicardia paroxística supraventricular.

Como la conducción intraventricular es anómala, fruto de un foco de despolarización ectópico, los complejos QRS serán todos ellos anómalos (anchos y bizarros), aunque iguales entre sí porque el impulso procede de un punto fijo. No irán precedidos necesariamente de onda P, al igual que ocurre con los extrasístoles ventriculares. Aun más, las aurículas permanecerán bajo el dominio del seno auricular, por lo que la frecuencia auricular (frecuencia de P) puede estar entre 70 y 80 l/m, mientras que la ventricular estará entre 150 y 250 l/m, como corresponde a una taquicardia paroxística; esto ocurrirá cuando exista un bloqueo retrógrado del impulso precedente de los ventrículos. En otras ocasiones, este bloqueo no está presente y las aurículas pueden latir a la frecuencia ventricular si es que les llega el impulso desde los ventrículos, en cuyo caso la frecuencia de P será la misma que la del QRS y alternarán ondas P anómalas (por despolarización auricular en dirección ascendente) con complejos QRS también anómalos.

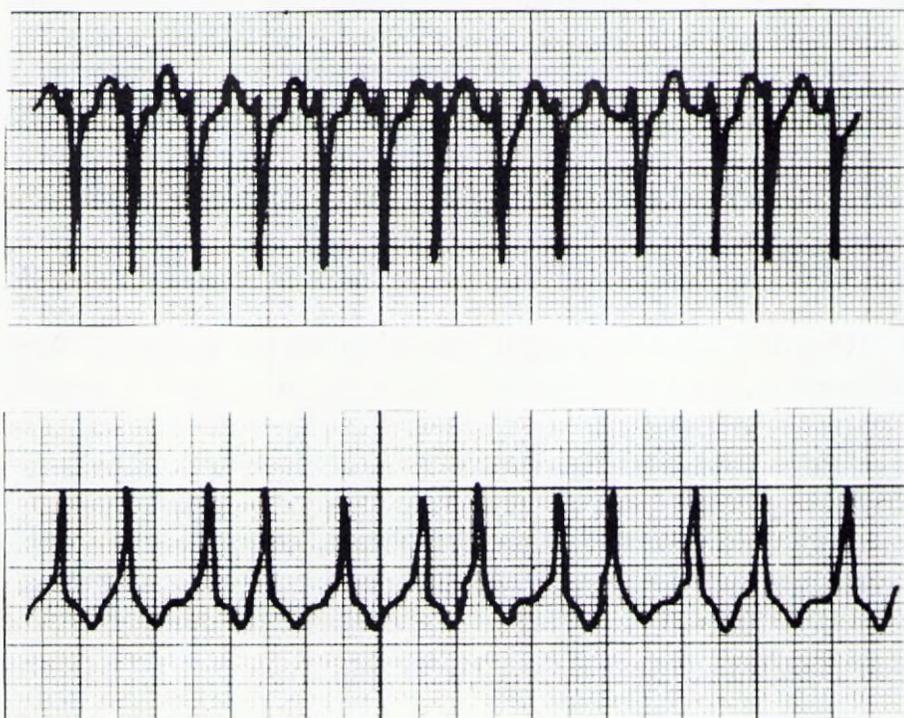


FIGURA 4.14.: Taquicardia paroxística ventricular.

El segmento ST y la onda T pueden no ser reconocibles cuando la frecuencia es muy alta; esto deforma todavía más el QRS, que sólo remeda en algo a un QRS normal, y el trazado aparece como una sucesión rápida de oscilaciones amplias y de trazo grueso.

La taquicardia paroxística ventricular es una arritmia frecuente en el infarto de miocardio, o en los casos de intoxicación por digital.

#### FLUTTER O ALETEO.

El flutter o aleteo (auricular o ventricular) es una arritmia rápida (frecuencia de 250-400 l/m) originada por un único foco o ectópico que emite estímulos a una frecuencia fija y que se acompaña de un mecanismo de reentrada.

#### A. Flutter auricular (**Figuras 4.15 y 4.16**).

Es una arritmia bastante inestable, puesto que suele desembocar en un ritmo sinusal o en una fibrilación auricular.

Las causas fundamentales son:

- simpaticotonía
- cardiopatías orgánicas
- hipertiroidismo
- deplección de potasio
- insuficiencia coronaria
- embolismo pulmonar
- miocarditis
- carditis reumática
- tratamiento con quinidina



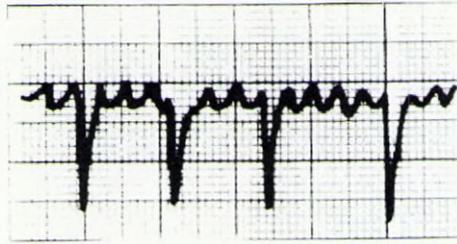
De forma característica, la conducción aurículo-ventricular queda bloqueada en dos o más impulsos procedentes de la aurícula (conducción 2:1, 3:1, etc) por lo que la frecuencia ventricular (o respuesta ventricular) puede ser normal y regular a 70-80 l/m aún cuando la frecuencia auricular sea muy alta. Otras veces, la respuesta ventricular llega a 150 l/m. Ocasionalmente la respuesta ventricular puede ser variable (conducción aurículo-ventricular cambiante) siendo en ese caso la frecuencia ventricular variable e irregular.

La morfología típica electrocardiográfica es la aparición de ondas «F» (flutter) que son la traducción de una actividad continua auricular. Los complejos ventriculares serán normales y lo único cambiante es su frecuencia que dependerá del ritmo de bloqueo de conducción aurículo-ventricular.

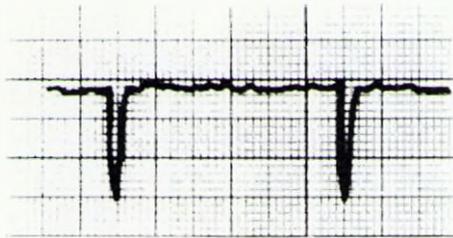
Las ondas «F», todas iguales, ofrecen una imagen en «sierra» o «dentada», pero regular. Esta imagen depende, en cierta medida, de la frecuencia. Si la frecuencia del flutter es muy alta (350-400 l/m) podrá verse la onda de repolarización auricular ( $T_a$ ) que es de signo opuesto a la onda P, por lo que la unión de estas dos ondas, a una frecuencia elevada, interrumpidas por complejos ventriculares, ofrecen la imagen característica (**Figura 4.16**).

#### B. Flutter ventricular.

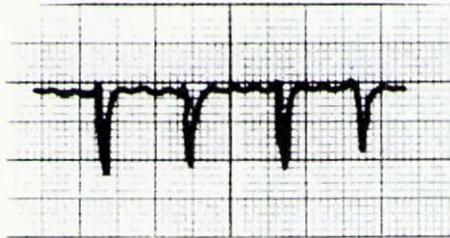
Esta situación, intermedia entre la taquicardia proxística y la fibrilación ventricular, es una arritmia muy grave, inestable y que viene a ser



(a)



(b)



(c)

FIGURA 4.15.: (a) Flutter auricular  
(b) Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.  
(c) Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

una taquicardia paroxística ventricular de frecuencia elevadísima (250-400 l/m).

El trazado electrocardiográfico muestra unos complejos ventriculares totalmente aberrantes como consecuencia del origen imprevisto del estímulo, y en el que es difícil reconocer la repolarización ventricular y la actividad auricular.

## FIBRILACION

La fibrilación es la arritmia por excelencia, puesto que a la alteración del ritmo se une el que esta alteración no tiene periodicidad. Es, por lo tanto, una arritmia arrítmica, cuya frecuencia es tremendamente alta (400-600 l/m) y que está originada en múltiples focos ectópicos auriculares (fibrilación auricular) o ventriculares (fibrilación ventricular), lo que le confiere otra particularidad: la ineficacia de la contracción.

### A. Fibrilación auricular (**Figura 4.15**).

Es el nombre dado al ritmo derivado de contracciones asincrónicas, irregulares, en las aurículas, a frecuencia altísima. También se conoce como arritmia completa o delirium cordis, porque a la arritmia auricular se une la ventricular, ya que la mayoría de los impulsos auriculares son bloqueados en el nodo aurículo-ventricular, que se encuentra «bombardeado» y en periodo refractario por lo que solamente deja pasar algunos estímulos, de forma irregular, condicionando una respuesta ventricular variable. De hecho, el nodo aurículo-ventricular, es incapaz de conducir estímulos a una frecuencia superior a los 200 l/m. Otras veces el nodo aurículo-ventricular puede bloquear el paso a todos los impulsos que le llegan desde las aurículas, y en ese caso el ritmo ventricular se hace autónomo y regular.

Entre las causas más frecuentes de fibrilación auricular, se pueden considerar:

- cardiopatías congénitas
- cardiopatía reumática con afectación mitral
- coronariopatías
- hipertensión arterial
- miocardiopatías
- hipertiroidismo
- personas normales (ocasional).

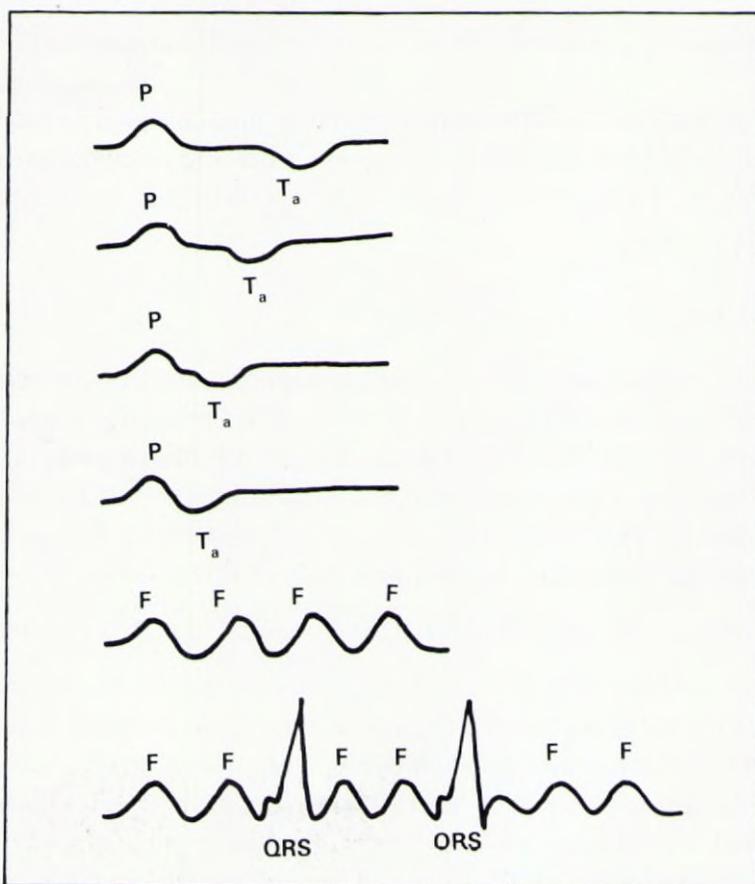


FIGURA 4.16.: Génesis de la morfología de las ondas F de flutter auricular.

En general, cualquier causa de crecimiento auricular o de fibrosis del miocardio auricular predispone a la fibrilación auricular puesto que facilita la fragmentación de la actividad eléctrica.

La fibrilación auricular, que se puede considerar como una arritmia inofensiva de por sí, y llevadera, tiene su pronóstico relacionado, en gran parte, con la respuesta ventricular, de tal manera que una respuesta rápida (100-150 l/m) se considera como un problema grave sobreañadido a la fibrilación auricular (fibrilación auricular descontrolada).

El electrocardiograma se caracteriza por la ausencia de ondas P (representante de la despolarización auricular sincrónica y única), que son sustituidas por ondas «f» (fibrilación) que constituyen un trazado pequeño o irregular, de forma y duración permanentemente cambiantes (son muy

visibles en la derivación  $V_1$ . Los complejos ventriculares y la repolarización ventricular suelen tener la morfología normal aunque su frecuencia es irregular, y dependiente del grado de bloqueo A-V. El intervalo R-R es muy variable, a no ser que el ritmo ventricular sea muy rápido, en cuyo caso la propia rapidez impide que existan grandes diferencias en la distancia entre los distintos complejos QRS. Cuando existe un bloqueo A-V, el ritmo ventricular es regular y los intervalos R-R constantes.

#### B. Fibrilación ventricular (**Figura 4.17**).

La fibrilación ventricular es la arritmia más grave, dado que es sinónimo de muerte clínica. Se trata de un ritmo rápido e irregular de origen multifocal ventricular, que produce contracciones aisladas, asincrónicas e ineficaces de los ventrículos, por lo que se traduce en una ausencia de latido y pulso periférico. Por este motivo el único diagnóstico posible es a través de un electrocardiograma, pues clínicamente es sinónimo de muerte, y con manifestaciones similares a las del silencio electrocardiográfico o paro ventricular.

La causa más frecuente de fibrilación ventricular es el infarto de miocardio, conduciendo a una muerte súbita, pero también puede ser la manifestación terminal de cualquier alteración cardiaca o sistémica. Factores desencadenantes son la hipoxia, la hipotermia, el choque eléctrico y también puede ser la manifestación más grave de la intoxicación digitalica o quinidínica, y de ciertos trastornos electrolíticos.

Electrocardiográficamente es de reconocimiento inmediato, puesto que la actividad eléctrica ventricular es totalmente aberrante e irregular con incapacidad de los ventrículos para una respuesta completa.

### II. Ritmos lentos

Los ritmos lentos, o de escape o de sustitución, son considerados, muchas veces, como los salvadores en aquellas situaciones en las que el nodo seno auricular falla en la formación del impulso, o está bloqueada la conducción del mismo. En estas condiciones, la despolarización puede surgir de un punto más inferior que emita impulsos, aunque lo haga a una frecuencia menor. Por tanto, no suelen ser alteraciones primarias, sino la respuesta a un problema en un momento determinado.

Son muy frecuentes cuando se produce una bradicardia sinusal o un paro sinusal, que obligue a un escalón subsidiario a comenzar la despolarización.

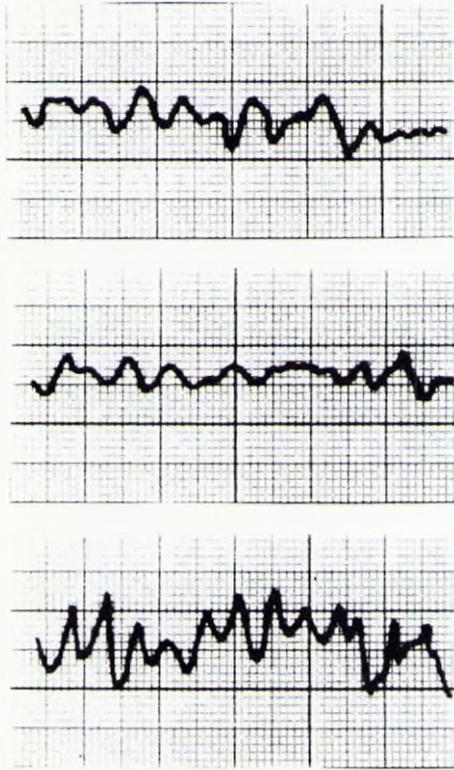


FIGURA 4.17.: Fibrilación ventricular.

Si el control de la activación lo toma un punto de las aurículas, se denomina escape auricular o atrial (semejante a un extrasístole auricular de aparición retardada). Si la situación de fallo sinusal se mantiene, pueden producirse sucesivos escapes atriales que comiencen en distintos puntos de las aurículas.

Cuando el control lo toma el nodo aurículo-ventricular, se denomina escape nodal o de la unión, y las morfologías electrocardiográficas son las del ritmo de la unión aurículo-ventricular.

Caso de que la conducción aurículo-ventricular esté interrumpida, se producen escapes ventriculares (semejantes a extrasístoles ventriculares) cuyas características son: ondas P normales (conducción auricular normal) con frecuencia fija, frecuencia lenta y fija ventricular, complejos QRS anómalos por una despolarización aberrante y deformidad de la onda T por el mismo motivo, y disociación entre las despolarizaciones auricular y ventricular.

### 3.— Alteraciones de la conducción

Se incluyen en este grupo todas las modificaciones de la velocidad de conducción, ya sean por defecto o por exceso, y las imposibilidades de que dicha conducción se produzca normalmente.

En el electrocardiograma son muy variadas las manifestaciones que se pueden producir. En general, éstas son de dos tipos: enlentecimiento de los fenómenos (intervalos, despolarizaciones, etc) o, en su caso, aceleración; o bien, la modificación de la secuencia de acontecimientos cuando ésta no puede ser la lógica por la existencia de algún bloqueo de la conducción.

#### I. Bloqueos

Reciben este nombre todas aquellas situaciones que impiden o dificultan la conducción del impulso.

Básicamente se pueden considerar tres situaciones:

- bloqueo seno-auricular
- bloqueo aurículo-ventricular
- bloqueo intraventricular.

Se podrían considerar también aquellas situaciones que se acompañan de un trastorno de la conducción intraauricular del impulso. Sin embargo estos casos van a ser considerados en el Capítulo correspondiente a las alteraciones de la onda P.

#### A. BLOQUEO SENO-AURICULAR

Se considera como tal lo que también se llama paro sinusal, y que se traduce en un fallo del nodo seno auricular en su automatismo, no produciéndose el estímulo adecuado.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la manifestación típica es la aparición de un ritmo más inferior (aurículo-ventricular las más de las veces) para suplir el fallo sinusal.

#### B. BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR (Figura 4.18).

Esta situación engloba todos los retrasos o interrupciones de la conducción del estímulo, que son producidos en la unión aurículo-ventricular.

Puesto que el intervalo PR es el intervalo de tiempo que media entre la despolarización de las aurículas y la de los ventrículos, e incluye el tiempo

que el impulso tarda en llegar desde las aurículas hasta los ventrículos y éstos empiezan a despolarizarse, en realidad este intervalo PR es un índice del tiempo que transcurre mientras que el impulso atraviesa las aurículas, el nodo de la unión A-V, el haz de Hiss y sus ramas, y la red de Purkinje. El enlentecimiento o interrupción del paso del impulso a cualquiera de estos niveles puede motivar un bloqueo.

Los bloqueos aurículo-ventriculares pueden clasificarse de acuerdo con el siguiente esquema:

**a. Bloqueo aurículo-ventricular incompleto:**

—de primer grado

—de segundo grado

•intermitente (tipo Mobitz II)

•constante o tipo 2:1, 3:1, etc

•tipo Wenckebach (tipo Mobitz I)

**b. Bloqueo aurículo-ventricular completo (de tercer grado).**

El bloqueo aurículo-ventricular de primer grado puede presentarse en individuos normales, en infecciones (en especial fiebre reumática), enfermedad coronaria o después de tratamiento con digital o quinidina. También puede ser un rasgo de vagotonía o de cualquier tipo de degeneración del sistema de conducción.

El bloqueo aurículo-ventricular de segundo y tercer grado suele tener una base orgánica más clara: infecciones, digital, y, sobre todo, enfermedad coronaria e infarto de miocardio en el territorio de la coronaria derecha, que es la arteria que sirve al nodo aurículo-ventricular.

El grado del bloqueo depende del grado en que se encuentre dificultada la transmisión del impulso:

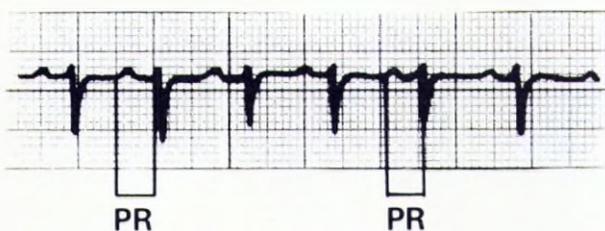
Primer grado: los impulsos pasan a los ventrículos, pero con retraso.

Segundo grado: algunos de los impulsos pasan a los ventrículos, y otros no lo hacen.

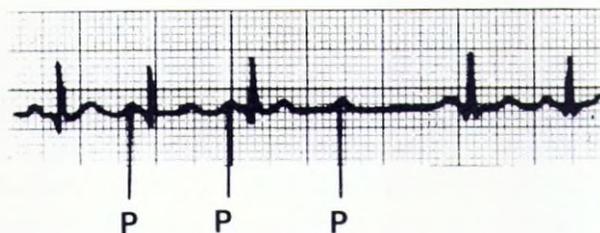
Tercer grado: ningún impulso pasa a los ventrículo.

Los tres diferentes grados del bloqueo A-V pueden ser la secuencia evolutiva del proceso subyacente, o bien pueden alternarse en su presentación. Esto último es la base de las crisis de Adams-Stokes por bloqueo A-V completo en los enfermos que previamente tenían un bloqueo de primer grado, o, sencillamente, un ritmo sinusal.

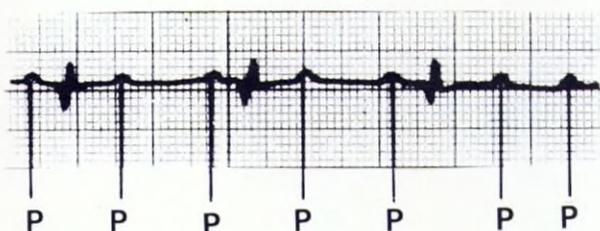
Primer grado . . . . . PR largo



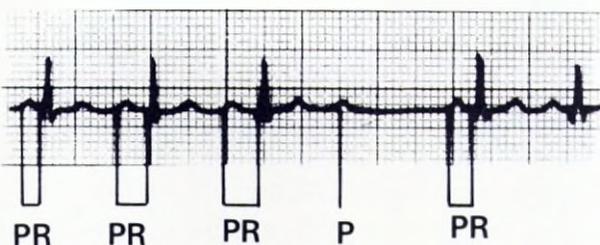
Segundo grado . . . . . intermitente



constante



tipo Wenckebach



Tercer grado . . . . . completo

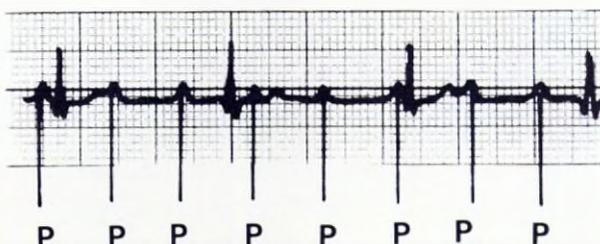


FIGURA 4.18.: Bloqueos aurículo-ventriculares.

Características electrocardiográficas.—

Bloqueo A-V de primer grado: En estos casos, dado que lo único existente es un enlentecimiento en el paso del estímulo por la unión A-V, la única manifestación es el alargamiento del intervalo PR, por encima del límite normal de 0,20 seg. Este es un hallazgo constante y regular. Asimismo, es regular el ritmo y cada onda P se sigue de un complejo QRS normal, aunque a una distancia exagerada.

Bloqueo A-V de segundo grado: En este tipo de bloqueo, algunas ondas P no se siguen de complejo QRS, puesto que, con mayor o menor periodicidad, queda totalmente bloqueado el paso del impulso por el nodo A-V. Cuando esto ocurre esporádicamente, se denomina bloqueo intermitente esporádico, o tipo Mobitz II; cuando lo hace periódicamente, cada dos o más impulsos, se denomina bloqueo constante 2:1, 3:1, etc, indicando que de cada dos o tres impulsos, sólo uno es el que pasa hacia los ventrículos. En ambos casos, el intervalo PR se mantiene constante y normal o alargado si es que existe también un bloqueo A-V de primer grado; lo único que sucede es que algunas ondas P no van seguidas de QRS. Un tercer tipo de bloqueo A-V de segundo grado es el conocido como tipo Wenckebach o Mobitz I; en él encontramos un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que, periódicamente (cada 3 ó 4 estímulos), se produce un fallo en la conducción. El significado de este hallazgo es un enlentecimiento paulatino del paso del estímulo hasta que llega un momento en que se encuentra totalmente bloqueado.

Bloqueo A-V de tercer grado o completo: En este caso, las aurículas llevan su ritmo y los ventrículos el suyo, independientes. Es una disociación aurículo-ventricular.

En general, la frecuencia auricular es la misma que en un ritmo sinusal, puesto que el estímulo sinusal produce una despolarización auricular normal. Este es el motivo por el que las ondas P también son normales. La frecuencia ventricular es mucho más baja (30-50 l/m) ya que el ritmo ventricular surge como respuesta defensiva ante la imposibilidad de que le llegue un impulso desde las aurículas. Los complejos QRS serán anómalos si el marcapaso es ventricular estricto, pero si el marcapaso para el estímulo ventricular surge en la unión A-V, lo cual es frecuente, los complejos QRS pueden ser de apariencia normal y, además, la frecuencia ventricular puede ser aceptable.

Mediante el estudio de potenciales en el haz de Hiss (hissiograma)

se ha podido demostrar que la limitación al paso tiene una ubicación distinta, dependiendo el tipo de bloqueo. En el bloqueo A-V de primer grado, el punto de bloqueo puede estar propiamente en el nodo de la unión A-V (no se registra potencial en el haz de Hiss), en el sistema de conducción intraventricular (se registra potencial en el haz de Hiss) o en ambos sitios al mismo tiempo. En el bloqueo A-V de segundo grado, esporádico, el obstáculo de paso se sitúa siempre más allá del haz de Hiss, es decir, en sus ramificaciones, por lo que el hissiograma muestra potenciales registrables. En el tipo Wenckebach o bloqueo progresivo, el defecto se sitúa en el nodo A-V que, paulatinamente, va enlenteciendo el paso del impulso hasta que queda bloqueado en un momento concreto.

### C. BLOQUEO INTRAVENTRICULAR

Se emplea este término para describir situaciones en las que se encuentra dificultada o bloqueada la conducción en el sistema propio ventricular. Se incluyen, en consecuencia, los bloqueos de la rama derecha y/o izquierda del haz de Hiss, y los hemibloqueos de las ramas anterior o posterior de la rama izquierda.

Sus manifestaciones electrocardiográficas tienen asiento, fundamentalmente, en la morfología del complejo QRS, así como en la situación del eje eléctrico. Por este motivo, su estudio detallado se realiza en el Capítulo correspondiente a las alteraciones del QRS (Bloqueos de rama).

#### II. Aceleración de la conducción.

En un número considerable de personas es posible encontrar signos electrocardiográficos de un trastorno de la conducción consistente en un paso rápido del estímulo desde las aurículas a los ventrículos. Esto puede desencadenar, por un mecanismo de reentrada, (el impulso invade las aurículas por vía retrógrada) crisis de taquicardia paraxística auricular que, muchas veces, son las únicas manifestaciones de estos cuadros clínicos.

El paso rápido del estímulo desde aurículas a ventrículos se hace a costa de salvar el obstáculo del nodo aurículo-ventricular. En algunos casos es todo el impulso el que salva el nodo, y activa a los ventrículos normalmente (**Figura 4.19**). En esta situación, el complejo QRS y la onda T de repolarización van a ser normales, pero el intervalo PR está tremendamente acortado porque el impulso no ha hecho estación en el nodo A-V (síndrome de Lown-Ganong-Levine).

En otras ocasiones, sólo una parte del impulso salva el obstáculo del nodo A-V (se han descrito varias posibles vías accesorias de conducción

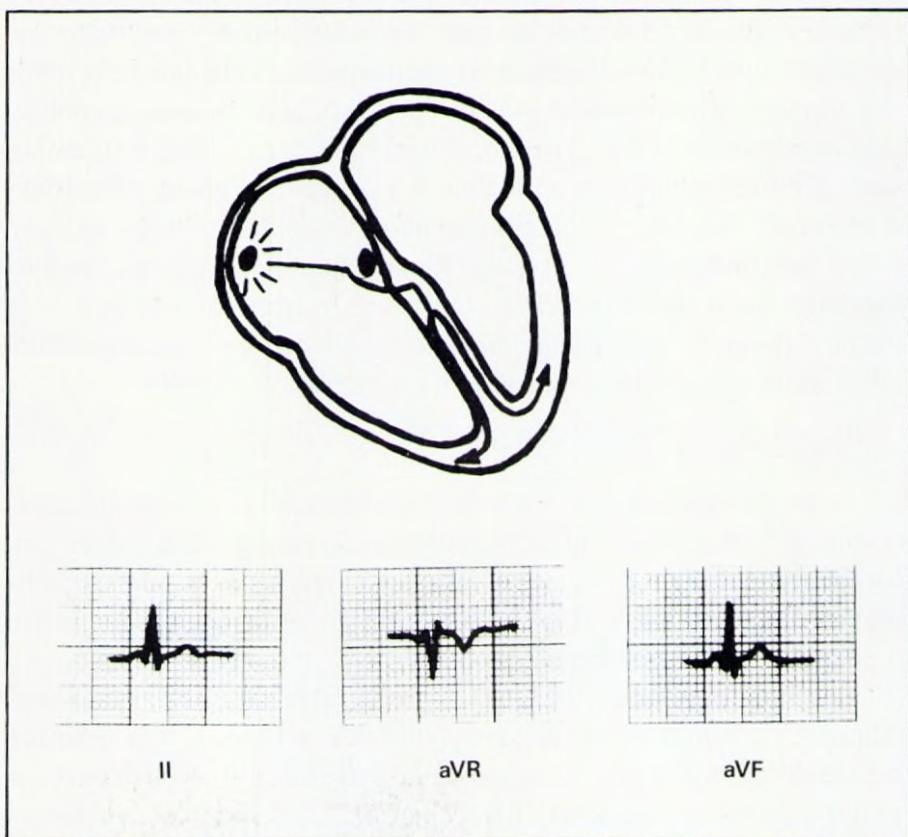


FIGURA 4.19.: Conducción acelerada. Síndrome de Lown-Ganong-Levine.

que facilitarían esto) y ésta fracción del impulso despolariza prematuramente alguna porción del miocardio ventricular. La fracción restante del impulso, sigue la vía normal y se detiene en el nodo A-V, continuando después hacia los ventrículos, y producción la activación de todo el miocardio restante (**Figura 4.20**). Esta situación, que constituye la base del síndrome de Wolf-Parkinson-White, se traduce electrocardiográficamente en un intervalo PR corto (menor de 0,1 seg.) como corresponde a la premura de la llegada del estímulo a los ventrículos, y en una melladura de la primera fase del complejo QRS que viene a representar la activación rápida de esa primera parte del miocardio ventricular y que se ha denominado onda delta. El complejo QRS puede estar ensanchado o puede ser de anchura normal, dependiendo, lógicamente, de que la despolariza-

ción tarde más o menos tiempo, respectivamente. Suele estar ensanchado cuando los fenómenos ocurren como se ha descrito (la despolarización ventricular comienza antes pero termina al tiempo normal) y suele presentar una anchura normal cuando el impulso que ha salvado el nodo A-V logra activar la práctica totalidad del miocardio ventricular (la despolarización ventricular comienza y termina prematuramente).

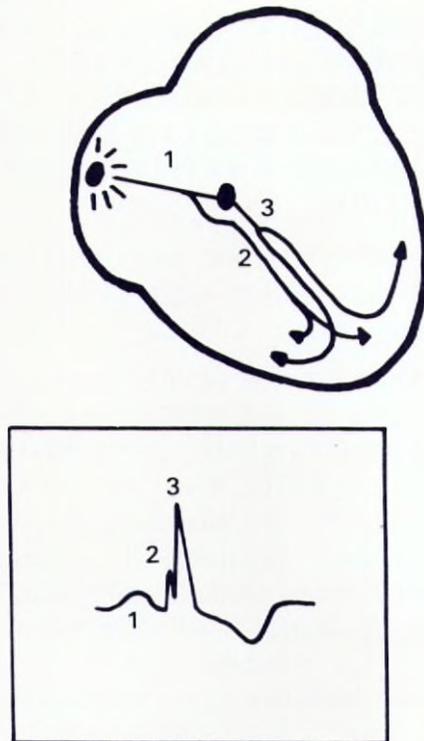


FIGURA 4.20.: Conducción acelerada. Síndrome de Wolf-Parkinson-White.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

- \* EL ELECTROCARDIOGRAMA ES EL MEJOR METODO, Y A VECES EL UNICO, PARA ESTUDIAR LAS ARRITMIAS.
- \* EL SISTEMA CARDIACO ESPECIFICO DE CONDUCCION ESTA JERARQUIZADO, LO QUE PROTEGE DE FALLOS EN LA FORMACION O TRANSMISION DEL IMPULSO.
- \* LA DESPOLARIZACION COMIENZA NORMALMENTE EN EL NODO SENO-AURICULAR Y LLEGA A LOS VENTRICULOS A TRAVES DEL NODO AURICULO-VENTRICULAR, HAZ DE HISS, RAMAS DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HISS, Y FASCICULOS ANTERIOR Y POSTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA.
- \* LAS ALTERACIONES DEL AUTOMATISMO ORIGINAN TRASTORNOS SINUSALES DE LA FRECUENCIA (taquicardia, bradicardia, arritmia).
- \* EL AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD ORIGINA RITMOS ECTOPICOS, QUE SURGEN EN EL MIOCARDIO AURICULAR, EN LA ZONA DE LA UNION AURICULO-VENTRICULAR O EN EL MIOCARDIO VENTRICULAR:
  - rápidos: extrasístoles (despolarización ocasional).
    - taquicardia paroxística (ritmo unifocal rápido).
    - flutter (ritmo únfocal rapidísimo).
    - fibrilación (ritmo multifocal con contracción asincrónica)
  - lentos: ritmos «defensivos» (de sustitución).
- \* LOS RITMOS SUPRAVENTRICULARES MUESTRAN COMPLEJOS QRS NORMALES.
- \* LOS RITMOS DE ORIGEN VENTRICULAR MUESTRAN COMPLEJOS QRS ANOMALOS.
- \* LA CONDUCCION DEL IMPULSO PUEDE ESTAR AFECTADA EN EL NODO A-V O EN EL HAZ DE HISS:
  - de forma incompleta: bloqueo A-V de 1.º y 2.º grado.
  - de forma completa: bloqueo A-V de 3.º grado (disociación aurículo-ventricular)

## **CAPITULO V**



## ALTERACIONES DE LA ONDA P

El Capítulo de las alteraciones de la onda P es uno de los más sencillos de la electrocardiografía y, en general, la interpretación electrocardiográfica de las anomalías de la onda P no debe encerrar mayor problema.

La onda P es, como sabemos, la traducción de la despolarización o activación auricular. En realidad se debería considerar la despolarización de cada una de las aurículas; sin embargo, esto no es necesario para entender la despolarización auricular normal, aunque sí lo es para explicarnos los fenómenos que ocurren en los casos de crecimiento auricular.

La onda P normal se presenta con una morfología en las distintas derivaciones que son las que se corresponden con el sentido del vector de despolarización de las aurículas, o vector de P: hacia abajo, hacia la izquierda y hacia adelante. Este vector es, en realidad, un vector resultante de las despolarizaciones de aurículas derecha e izquierda. Ambas despolarizaciones tienen igual magnitud pero se dirigen en sentido contrario: el vector de aurícula derecha ( $P_d$ ) se dirige a la derecha y el de aurícula izquierda ( $P_i$ ) lo hace a la izquierda; la resultante es el vector de P con su sentido concreto.

La morfología de la onda P resulta, por tanto, en una deflexión claramente positiva en las derivaciones I, II y aVF, y claramente negativa en aVR. En las derivaciones precordiales, la onda P es positiva de  $V_2$  a  $V_6$ , mientras que en  $V_1$  puede ser positiva, negativa o bifásica dependiendo de pequeñas variaciones del sentido del vector en ese plano horizontal (**Figura 5.1**).

Como quiera que el origen de la despolarización es el nodo senoauricular, situado en la aurícula derecha, es ésta la primera que se despolariza, seguida, inmediatamente, de la despolarización auricular izquierda. A su vez, por este mismo motivo, la aurícula derecha es la primera

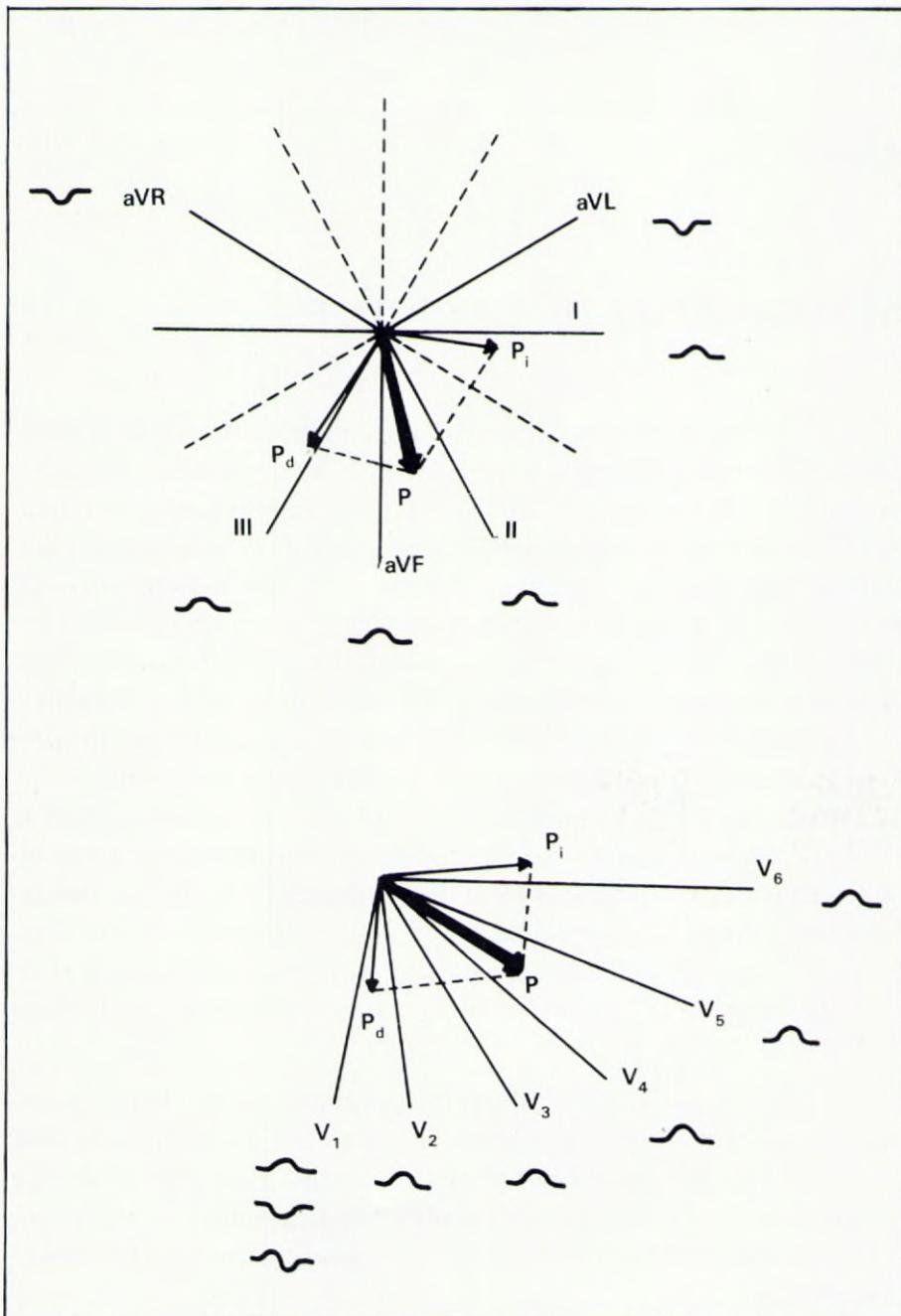


FIGURA 5.1.: Vectores de despolarización auricular. P. vector suma; P<sub>d</sub>: vector de aurícula de-recha; P<sub>i</sub>: vector de aurícula izquierda.

que completa la despolarización, haciéndolo posteriormente la aurícula izquierda.

Así, el comienzo de la onda P se debe a la activación auricular derecha, mientras que el final de la onda P depende del final de la activación de la aurícula izquierda (**Figura 5.2**).

La repolarización auricular, como queda explicado en el Capítulo correspondiente, se denomina onda Ta y es de signo opuesto al de la onda P. Se situaría ocupando parte del complejo ventricular QRS y parte de la repolarización ventricular (**Figura 2.3**). Habitualmente no mide más de 0,17 seg., y está separada de la onda P por el segmento STa, que no mediría más de 0,11 seg. En el trazado electrocardiográfico habitual no se visualiza ni el STa ni la Ta, pero puede observarse en algunos casos de alteraciones auriculares o del ritmo.

En condiciones normales la onda P no debe medir más de 2,5 mm. de anchura, es decir, no debe tener una duración superior a los 0,10 seg.; y tampoco debe medir más de 2,5 mm. de altura, lo que equivale a un potencial máximo de 0,25 mV.

Son cuatro las alteraciones básicas fundamentales a las que vamos a hacer referencia, y que pueden modificar las características de la onda P:

- Variaciones del eje eléctrico de la onda P.
- Alteraciones de la onda P por arritmias.
- Alteraciones de la onda P por crecimientos auriculares.
- Alteraciones de la onda P por trastornos en la conducción cardíaca intraauricular.

### **Variaciones del eje eléctrico de la onda P.**

Esto puede deberse a una despolarización auricular producida en un sentido anormal (caso de las arritmias) o a un crecimiento cavitario con predominio de una de las aurículas sobre la otra.

En general, las modificaciones de la posición anatómica del corazón repercuten poco en la dirección del eje eléctrico de la onda P, a no ser casos excepcionales y demostrativos como puede ser el de la dextrocardia, en cuyo caso las morfologías de la onda P serán las mismas que las normales, pero recogidas sobre el hemitórax derecho (derivaciones V<sub>1</sub>R a V<sub>6</sub>R). En el plano frontal, al dirigirse el estímulo hacia abajo y hacia la derecha, la negatividad de aVR se traslada a aVL y en la derivación I la onda P también será negativa.

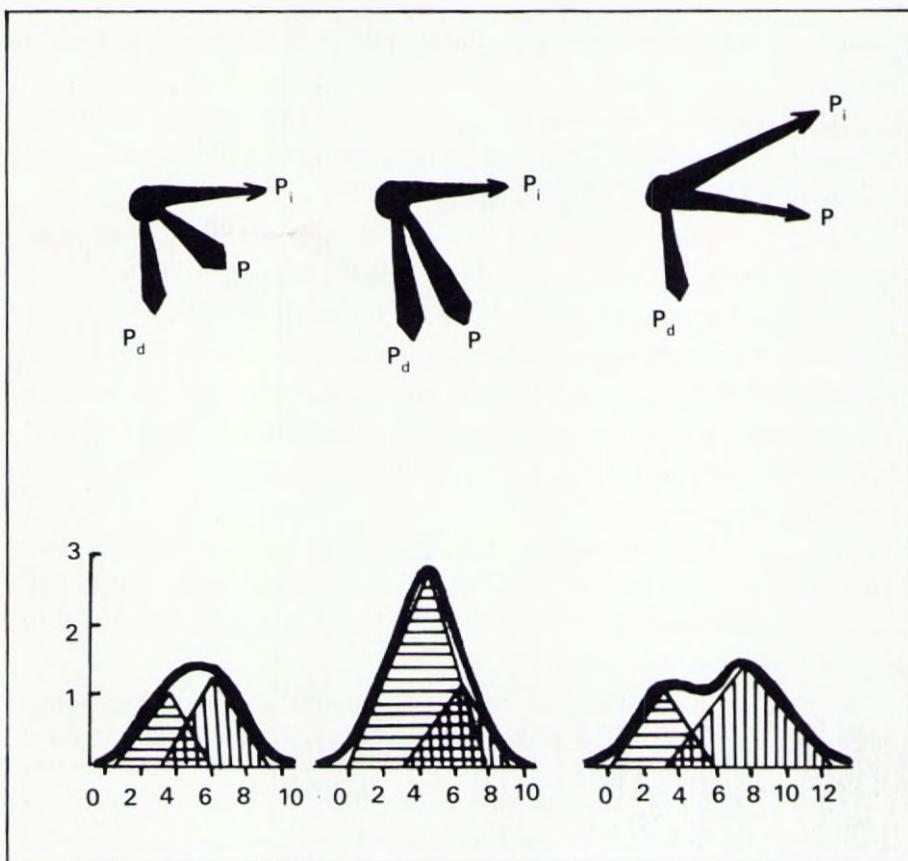


FIGURA 5.2.: Génesis de la onda P en los crecimientos auriculares.

Todos los ritmos anormales que originen una despolarización auricular aberrante producirán alteraciones en el sentido del vector eléctrico de la onda P, de acuerdo con cada caso particular. Puesto que ha sido señalado específicamente en el tema de las arritmias, no es necesario insistir en este punto. No obstante, en términos generales, se puede decir que dependiendo de que el estímulo anómalo surja en las partes altas o bajas de las aurículas, o se proyecte de derecha a izquierda o de izquierda a derecha, el sentido dirección del vector de P sufrirá una variación en consecuencia con esta nueva dirección, tanto en el plano frontal como en el plano precordial. Los ritmos de la unión aurículo-ventricular también modifican la dirección de la onda P cuyo vector de despolarización se dirigirá de abajo hacia arriba.

Los crecimientos cavitarios, en lo que supongan de predominio de una aurícula sobre la otra, van a modificar la dirección del vector de despolarización auricular resultante. Con más detalle lo consideraremos a continuación.

### **Alteraciones de la onda P por arritmias**

Como hemos expuesto en el Capítulo precedente, gran número de arritmias modifican no solo la dirección del vector eléctrico de despolarización de acuerdo con el punto de origen de la arritmia, sino también las morfologías propias de la onda P en las diferentes derivaciones. Los ritmos auriculares izquierdos negativizan la onda P en la derivación I, y los ritmos auriculares de origen bajo o el ritmo de la unión aurículo-ventricular muestran P negativas en II, III y aVF, además de aproximar la onda al complejo QRS como consecuencia de la llegada rápida del estímulo a los ventrículos (para más detalles y trazados electrocardiográficos véase el Capítulo correspondiente).

### **Alteraciones de la onda P por crecimientos auriculares.**

Una sobrecarga auricular produce una dilatación más que una hipertrofia y ello es debido a la delgadez de la pared auricular y a la escasez de masa muscular en las aurículas en comparación con los ventrículos, en los que sí se puede hablar propiamente de hipertrofias. En las aurículas sería más adecuado emplear el término de crecimiento cavitario.

Las causas más frecuentes de crecimiento auricular son:

- estenosis aurículo-ventricular (estenosis mitral y crecimiento auricular izquierdo; estenosis tricuspídea y crecimiento auricular derecho).
- hipertensión en la circulación sistémica o en la pulmonar, con hipertrofia ventricular correspondiente y crecimiento auricular del mismo lado (hipertensión arterial con crecimiento auricular y ventricular izquierdos, hipertensión pulmonar con crecimiento auricular y ventricular derechos).
- cardiopatías congénitas (por ejemplo, crecimiento auricular derecho en la comunicación interauricular).

Cuando una aurícula está crecida suceden tres fenómenos, que tienen su traducción electrocardiográfica:

- a. La activación dura más tiempo porque se tarda más en despolarizar una aurícula que ha aumentado de tamaño. En consecuencia

la onda de despolarización de esa aurícula crecida será más ancha de lo normal. Esto en parte también se debe a que el impulso tarda más tiempo en atravesar el miocardio auricular agrandado (un auténtico trastorno de la conducción intraauricular).

- b. Aumenta el voltaje de las fuerzas eléctricas generadas en la aurícula agrandada, que muestra un potencial mayor de despolarización.

Por consiguiente la onda de despolarización de esa aurícula crecida será más alta de lo normal.

- c. El vector de la onda P se desplaza a la derecha o a la izquierda, dependiendo de cuál sea la aurícula dominante.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, por lo tanto, las desviaciones del eje de la onda P, el aumento de su duración o de su voltaje, son sugerentes de crecimiento auricular.

A estas alteraciones electrocardiográficas se puede unir otra, que no es constante, debida a una repolarización auricular muy llamativa. Esto se traduce en una onda  $T_a$  visible, de signo opuesto a la onda P, originando una depresión del segmento PR. Como dato aislado no es suficiente para establecer el diagnóstico de crecimiento auricular, pero puede ser un dato acompañante perceptible (**Figura 5.3**).

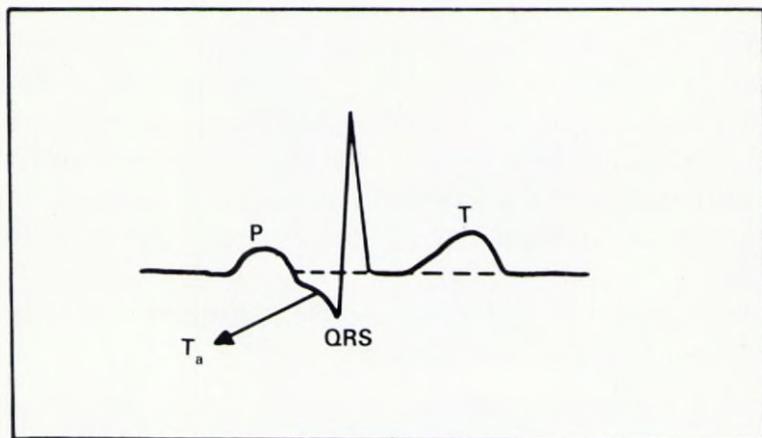


FIGURA 5.3.: Onda  $T_a$  en los crecimientos auriculares (depresión del segmento PR).

## Alteraciones de la onda P por trastornos en la conducción cardiaca intraauricular.

Cuando la transmisión del impulso está enlentecida a través de las aurículas, como es la norma en los crecimientos auriculares, la onda P puede tener una duración mayor de lo normal.

En otras ocasiones, incluso puede observarse una onda P bífida, puesto que la aurícula izquierda puede despolarizarse cierto tiempo después que lo haga la aurícula derecha, por lo que podrían observarse los dos potenciales, independientes, separados por una muesca.

## **CRECIMIENTOS AURICULARES**

### Crecimiento auricular derecho

En estos casos, que obedecen a las causas generales ya enumeradas, encontraremos los signos electrocardiográficos comunes que se han considerado previamente y que se pueden resumir en las siguientes (**Figuras 5.2 y 5.4**):

- a) Desviación del eje eléctrico de la onda P, que sufre una rotación horaria en el plano frontal (se verticaliza) como consecuencia del predominio de los potenciales de la aurícula derecha. Esto origina que se visualicen muy bien las ondas P típicas de crecimiento auricular derecho en las derivaciones II, III y aVF.  
En el plano precordial, al desviarse el eje eléctrico a la derecha, aparecen muy marcadas las morfologías típicas en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$ , que son las que recogen los potenciales de la zona derecha del corazón. En esas derivaciones predominará un gran potencial (gran positividad) de la onda P.
- b) La activación derecha auricular dura más de lo normal, por lo que la onda de despolarización de aurícula derecha será más ancha que lo habitual. No obstante, la anchura total de la onda P no sobrepasa la normalidad pues la activación auricular derecha siempre empieza y termina antes que la izquierda. La onda P, por tanto, mide como máximo 0,10 seg.
- c) Aumentan los potenciales de las fuerzas auriculares derechas, por lo que la onda P tendrá una altura igual o superior a los 2,5 mm ó 0,25 mV.

SITUACION	°P	Durac	MORFOLOGIA		
			II	V <sub>1</sub>	V <sub>6</sub>
Normal 		≤ 0,10 seg			
CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO 		≤ 0,10 seg			
CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO 		≥ 0,12 seg			

FIGURA 5.4.: Criterios electrocardiográficos de crecimientos auriculares.

En consecuencia, la onda P de crecimiento auricular derecho es una onda P alta, picuda y que tiene una anchura normal. Esta morfología se conoce como onda «P pulmonale» haciendo referencia a que es un dato característico del cor pulmonale con crecimiento auricular y ventricular derecho, como es el caso de la neumopatía crónica obstructiva (Figura 5.5).

Otro rasgo específico de crecimiento auricular derecho puede ser la prolongación del PR o tiempo que tarda el impulso en llegar desde el nodo seno-auricular al nodo miocardio ventricular. Esto sucede así porque aumenta la distancia internodal, ya que ambos nodos se encuentran en la aurícula derecha, que está agrandada.

Si a este alargamiento del intervalo PR le unimos una repolarización auricular visible (onda Ta) y de signo opuesto a la onda P, ello explica el que por qué podemos encontrar, en ocasiones, claramente descendido el PR de estos pacientes.

### Crecimiento auricular izquierdo

La estenosis mitral es la causa más frecuente de crecimiento auri-

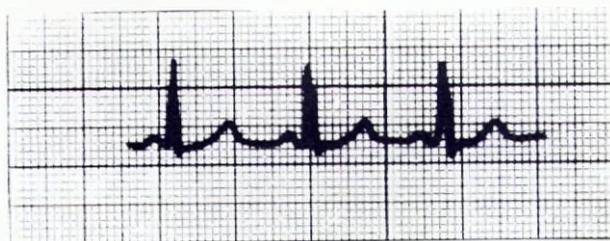
lar izquierdo. Este crecimiento puede ser diagnosticado basándonos en los siguientes criterios (**Figuras 5.2 y 5.4**):

- a) Desviación del eje eléctrico de la onda P a la izquierda, como corresponde a un predominio de la aurícula izquierda. El eje eléctrico de P se «horizontaliza» o lo que es lo mismo, sufre una rotación antihoraria en el plano frontal, originando morfologías negativas en III, y claramente positivas en las derivaciones I y II.

En el plano precordial, puesto que el vector resultante de P se dirige a la izquierda por el predominio de los potenciales de ese lado, la onda será claramente positiva en  $V_4$ ,  $V_5$  y  $V_6$ . En la derivación  $V_1$ , es muy típico observar una onda P bifásica, con una primera deflexión positiva (activación de aurícula derecha vista desde  $V_1$ ) y una segunda y tardía deflexión ancha y negativa (activación de una gran aurícula izquierda vista desde  $V_1$ ); es lo que se conoce como onda P de Cabrera.



Onda P pulmonar



Onda P normal

FIGURA 5.5.: P pulmonale.

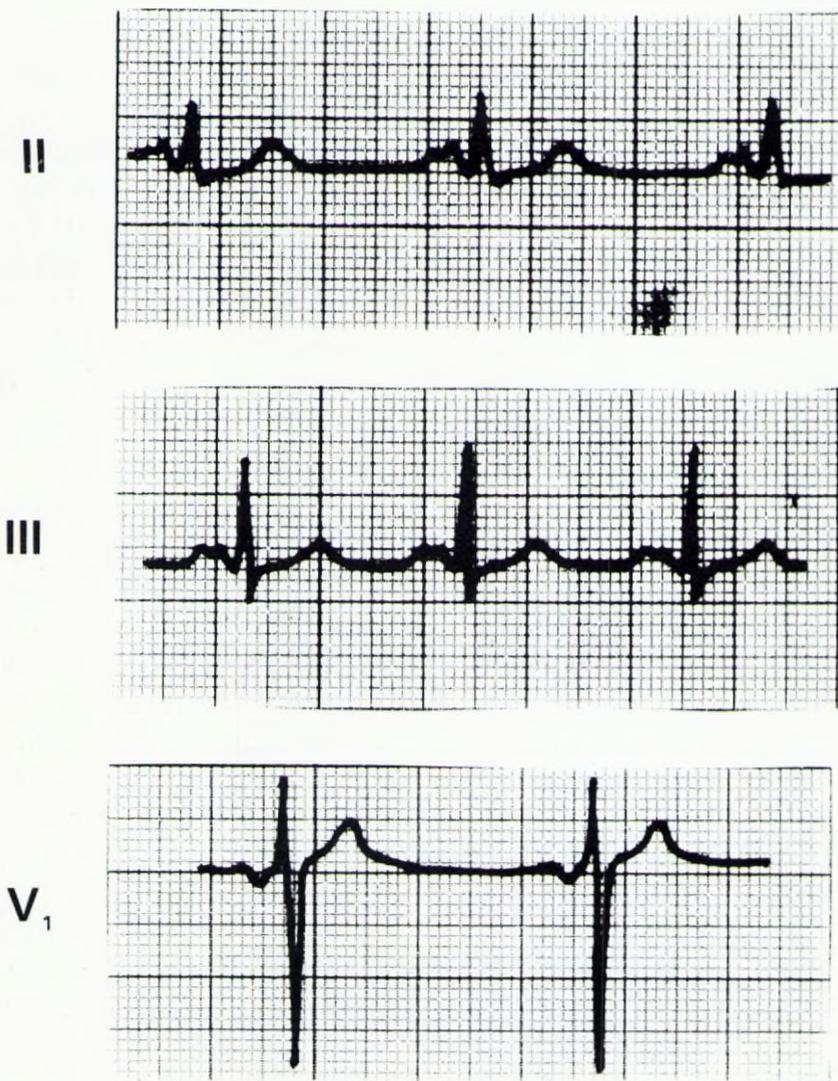


FIGURA 5.6.: P mitrale.

- b) La activación auricular izquierda dura más de lo normal. Cómo la aurícula izquierda comienza a despolarizarse después que lo hace la derecha y termina también después, esto supone que la onda P termine después de cuando debería hacerlo si fuera normal. En definitiva, existe un rasgo electrocardiográfico de onda P ancha (igual o superior a 0,12 seg. o lo que es lo mismo 3 mm). A ello se une que, como la activación de aurícula izquierda está separada de la de la derecha, entre ambas aparece una muesca que le confiere el aspecto de onda bífida.
- c) No es manifiesto el aumento de los potenciales de la aurícula izquierda, por lo que la onda P suele tener una altura dentro de los límites normales. El impulso tarda más en atravesar y despolarizar la aurícula izquierda, pero no tiene una mayor intensidad, por lo que la altura de la onda P no supera los 2,5 mm ó 0,25 mV.

Estos rasgos electrocardiográficos se resumen en una onda P ancha y bífida, que se conoce como «P mitrale» por tener su origen más habitual en las valvulopatías mitrales (**Figura 5.6**).

### **Crecimiento biauricular**

En los casos de crecimiento de ambas aurículas, las morfologías encontradas en el electrocardiograma van a ser mixtas y mezcla de los signos electrocardiográficos de los crecimientos aislados.

El eje eléctrico de la onda P puede o no modificarse de su posición normal en base a un mecanismo de compensación entre las fuerzas de aurícula derecha e izquierda. Otras veces se desviará en el sentido de la aurícula dominante, si es que existe.

De forma característica, la onda P «biatriale», de crecimiento biauricular, presenta una altura mayor de 2,5 mm y una duración superior a los 0,10 seg. como corresponde a unas despolarizaciones auriculares largas y con gran fuerza eléctrica, por el aumento del tamaño auricular. Además, la onda P puede presentar un aspecto bífido o bicúspide por retraso en la despolarización de la aurícula izquierda.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

- \* **LA ONDA P (DESPOLARIZACION AURICULAR) SE PUEDE MODIFICAR POR:**
  - arritmias
  - trastornos de la conducción intraauricular
  - crecimientos cavitarios
- \* **LOS RASGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE CRECIMIENTO AURICULAR SON:**
  - desviación del eje eléctrico de la onda P hacia el lado correspondiente a la aurícula agrandada
  - duración mayor de la despolarización de la aurícula agrandada
  - mayor potencial de despolarización de la aurícula agrandada
- \* **LA ONDA «P PULMONALE» DE CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO ES UNA ONDA ALTA (MAS DE 2,5 mm), PICUDA Y DE ANCHURA NORMAL ( $\leq 0,10$  seg)**
- \* **LA ONDA «P MITRALE» DE CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO ES UNA ONDA ANCHA ( $\geq 0,12$  seg), BIFIDA Y DE ALTURA NORMAL.**

## **CAPITULO VI**



## ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS. I.

Son muchas las posibles alteraciones que pueden repercutir en el complejo de despolarización ventricular, modificándolo. Entre todas ellas, podríamos seleccionar:

- alteraciones del ritmo de origen ventricular (Ver Capítulo correspondiente)
- hipertrofias ventriculares
- trastornos de la conducción intraventricular: bloqueos de rama (Ver Capítulo correspondiente)
- trastornos electrolíticos (Ver Capítulo correspondiente a las alteraciones de la repolarización, puesto que es en esta fase donde mayores anomalías produce)
- insuficiencia coronaria: infarto de miocardio (Ver Capítulo correspondiente).

En este primer Capítulo dedicado a las alteraciones que se pueden encontrar en el complejo QRS vamos a ocuparnos de la hipertrofias ventriculares.

Sin embargo, previo a exponer las modificaciones que una hipertrofia ventricular va a producir en el QRS y en el resto del trazado electrocardiográfico, será conveniente recordar cómo se produce la despolarización normal ventricular (**Figura 6.1.**). También debe quedar claro desde este momento que una hipertrofia ventricular no sólo va a producir modificaciones en el complejo QRS, aunque éstas sean las más llamativas y las más útiles para el diagnóstico, sino que también se van a poder observar modificaciones en algunas otras zonas del trazado electrocardiográfico y, en particular, en la repolarización ventricular (segmento ST y onda T) ya que, no es de extrañar que siempre que se produzca una alteración en la despolarización, también se altere la repolarización.

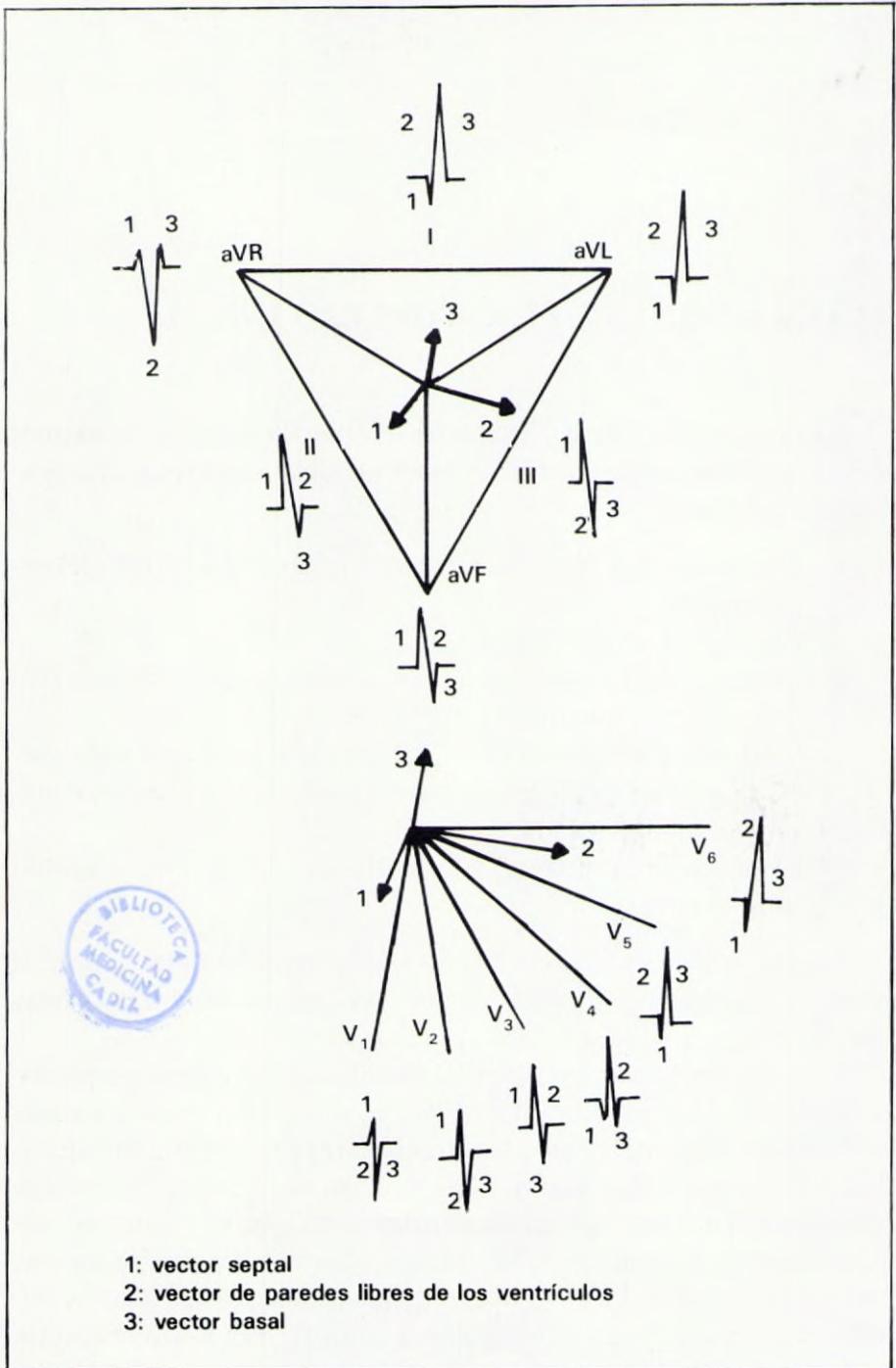


FIGURA 6.1.: Secuencia y morfología normal de los complejos QRS en los planos de exploración electrocardiográfica.

Si consideramos ambos planos exploratorios electrocardiográficos y la secuencia y sentido de la activación ventricular: 1º) tabique interventricular, 2º) paredes libres de los ventrículos, y 3º) zonas basales, podemos deducir, nuevamente (Ver Capítulo 2) las morfologías típicas del complejo QRS en las 12 derivaciones (**Figura 6.1**).

En términos generales, podemos decir que el complejo QRS normal tiene cuatro características:

- 1.— La anchura (duración) no debe ser superior a 0,10 seg. (2,5 mm.).
- 2.— En las derivaciones que recogen potenciales desde la derecha, por ejemplo  $V_1$  y  $V_2$  en el plano precordial, y III y aVF en el plano frontal, la onda S será mayor que la onda R. Esto es debido a que se observa la fuerte despolarización del ventrículo izquierdo (dominante sobre el derecho en las condiciones normales) desde la derecha, lo que motivará grandes ondas negativas (S) en la derecha y grandes ondas positivas (R) en la izquierda.
- 3.— En las derivaciones que recogen potenciales desde la izquierda, por ejemplo  $V_5$  y  $V_6$  en el plano precordial, y I, II y aVL en el plano frontal, la onda R será la predominante, apareciendo complejos QRS mayoritariamente positivos. Esto se debe a que se observa la despolarización ventricular izquierda, que es potente, desde la izquierda, lo que originará grandes deflexiones positivas. Como índice de positividad de R, puede utilizarse una altura máxima normal de 25 mm.
- 4.— Las derivaciones que recogen potenciales desde la izquierda, pueden mostrar ondas Q que son debidas a la despolarización del septo interventricular. Pero sin embargo, éstas ondas Q tienen una anchura menor de 1 mm. y una profundidad menor de 2 mm.; son ondas Q que, al tener esta morfología, deben ser consideradas como normales. Las ondas Q aparecidas en estas derivaciones, o en otras, pero de mayor anchura o profundidad, deben ser consideradas como ondas Q patológicas y pueden ser indicativas de una necrosis miocárdica, consecutiva a un infarto de miocardio.

No incluimos dentro de las características normales del complejo QRS una posición intermedia del eje eléctrico (entre  $+30^\circ$  y  $+75^\circ$ ) debido a que, cómo queda dicho en el apartado correspondiente, pueden existir horizontalizaciones y verticalizaciones del eje eléctrico de activación ven-

tricular en casos de cambios anatómicos constitucionales, por ejemplo obesidad o delgadez, respectivamente, y ser normal un electrocardiograma aún cuando el eje eléctrico esté desviado. Por añadidura, la situación normal del eje eléctrico no garantiza la normalidad puesto que, por ejemplo, en casos de hipertrofia biventricular, puede no desviarse y permanecer en el cuadrante normal.

Las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$  también se conocen como derivaciones de ventrículo izquierdo, puesto que están situadas sobre la zona ventricular izquierda; las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  se conocen como derivaciones de ventrículo derecho por estar ubicadas sobre esta zona ventricular. Como ya conocemos, las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$  son las de transición entre ambos ventrículos, y sus morfologías son de transición, esto es con complejos equifásicos. En el plano frontal, las derivaciones de ventrículo izquierdo serán I y aVL, mientras que las de ventrículo derecho serán III y aVF, por corresponderse con ambas localizaciones anatómicas. Por tanto, los cambios electrocardiográficos por hipertrofias ventriculares serán más ilustrativos en aquellas derivaciones que recojan los potenciales del ventrículo hipertrofiado.

## HIPERTROFIAS VENTRICULARES

Las hipertrofias ventriculares suponen el aumento de la masa ventricular a despolarizar, con un predominio eléctrico de uno u otro ventrículo dependiendo del lado de la hipertrofia. Este claro predominio ventricular de un lado y el hecho de que la masa muscular esté aumentada es lo que origina las modificaciones electrocardiográficas.

Las hipertrofias ventriculares son la consecuencia de estar sometidos los ventrículos a una sobrecarga, por tanto las causas de hipertrofias son muy variadas, y diferentes en los casos de sobrecarga de ventrículo derecho o izquierdo. A su vez, también la sobrecarga puede ser de dos tipos: sistólica o diastólica, y este dato también puede ser identificado en el electrocardiograma, por lo que los rasgos electrocardiográficos en una hipertrofia ventricular pueden ofrecer conclusiones muy valiosas.

En el electrocardiograma, las hipertrofias ventriculares producen unas alteraciones que se derivan de los siguientes hechos:

- a) El predominio neto de un ventrículo sobre el otro produce un cambio en la dirección del eje eléctrico hacia el lado correspon-

diente, por cambio en la posición del corazón. Paralelamente, se producirá una rotación eléctrica del corazón en ambos planos: frontal y precordial.

- b) El aumento del espesor de la masa muscular produce un aumento del voltaje de las ondas que forman el QRS, lo cual es mucho más expresivo en aquellas derivaciones que recogen los potenciales del ventrículo hipertrofiado (por ejemplo,  $V_5$  y  $V_6$  en hipertrofia ventricular izquierda) (**Figura 6.2**). La razón exacta para este hecho todavía no se conoce bien puesto que no se ha demostrado que el potencial de acción de un músculo hipertrofiado sea superior al normal, ni que exista un aumento del número de células miocárdicas por unidad de masa.
- c) El aumento del espesor de la masa muscular origina, también, un aumento del tiempo que tarda en transmitirse el impulso por el ventrículo hipertrofiado. Este aumento es el responsable de que la anchura del complejo QRS sea superior a la normal, debido a un auténtico retardo en la conducción. Como la anchura normal del complejo QRS no debe sobrepasar los 0,10 seg., en los casos de hipertrofias ventriculares esta anchura puede llegar a 0,12 seg. (3 mm.), sin que suela exceder este margen.  
En este sentido, y por el mismo motivo, debe de tenerse en cuenta que el tiempo de activación ventricular (TAV), que representa el tiempo que tarda el impulso en extenderse hasta todos los rincones del miocardio ventricular, estará prolongado y, si normalmente, no excede de 0,35 seg. en las derivaciones precordiales, en estas situaciones sobrepasará esa anchura (**Figura 6.2**).
- d) Los cambios habidos en la despolarización ventricular originan, subsidiariamente, modificaciones de la repolarización. Y estos cambios de la repolarización no solo son debidos a que la activación se encuentra alterada sino que, más tarde o más temprano, puede aparecer, como consecuencia de la sobrecarga ventricular, una fibrosis de localización preferentemente subendocárdica, que altere, de por sí, la repolarización, y se manifiesta como una isquemia o una lesión del miocardio ventricular. Las alteraciones de la repolarización serán, por tanto, una consecuencia de la sobrecarga existente.

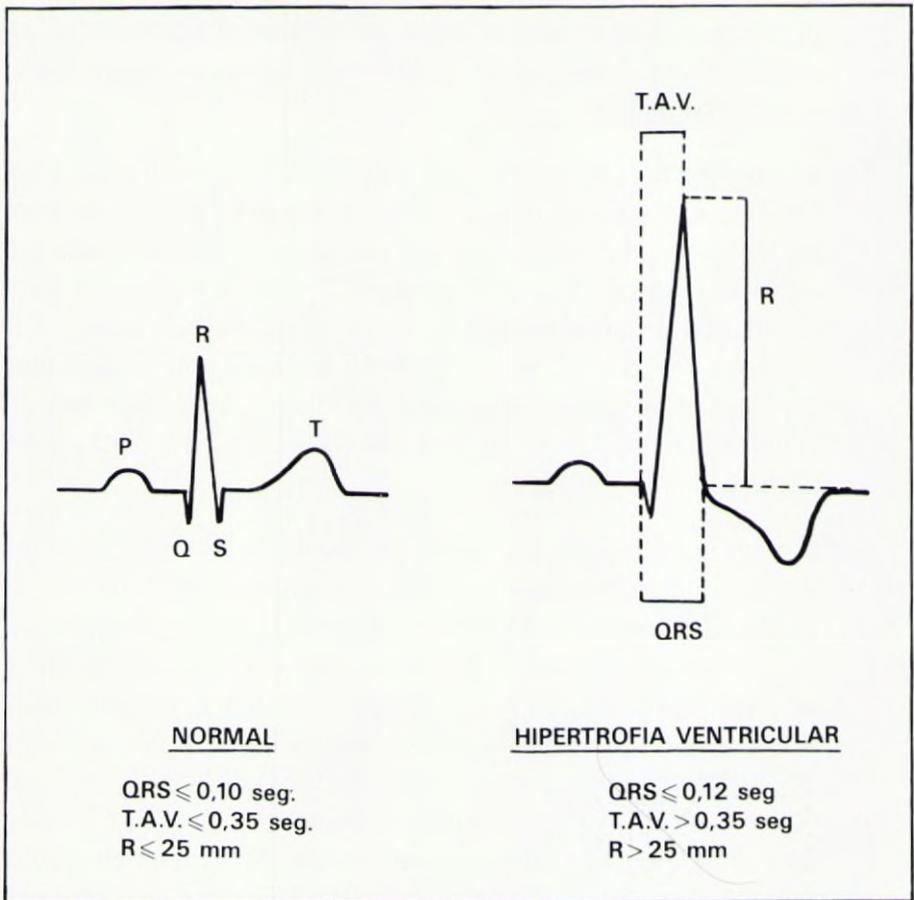


FIGURA 6.2.: Morfologías del complejo QRS en las hipertrofias ventriculares.

Recordaremos que tras el complejo QRS aparece el segmento ST, habitualmente en línea isoeletrica, seguido de la onda T que se muestra como una deflexión de igual signo que el componente mayoritario del complejo QRS (QRS positivo y T positiva; QRS negativo y T negativa).

La morfología normal de la onda T es, típicamente, con una fase ascendente lenta y una fase descendente rápida.

En los casos de sobrecarga ventricular, las alteraciones del segmento ST y de la onda T van a ser diferentes dependiendo del tipo de sobrecarga (**Figura 6.3**). En las sobrecargas de tipo sistólico (de presión), el segmento ST se encuentra descendido y la onda T aparece invertida, pero de morfología asimétrica (onda T secundaria);



FIGURA 6.3.: Alteraciones de la repolarización en las sobrecargas ventriculares.

estas modificaciones son debidas, en especial, a una lesión subendocárdica por la sobrecarga de presión. Cuando existe una sobrecarga diastólica (de volumen), el segmento ST permanece en línea isoeleétrica, pero la onda T, que también permanece positiva en las derivaciones que normalmente lo es, toma un aspecto simétrico y picudo. Esta morfología, que se conoce como onda T primaria, es típica de las sobrecargas de volumen, que motivan una auténtica isquemia miocárdica, con esta repercusión electrocardiográfica.

Estos signos de sobrecarga sistólica o diastólica pueden aparecer en solitario, sin otros signos de hipertrofia ventricular. Aún más, puede existir una sobrecarga sin que exista una hipertrofia, y por lo tanto ser éstos los únicos signos visibles. El tipo de sobrecarga más común, que se observa habitualmente en los casos con hipertrofias ventriculares, es la sobrecarga sistólica, pero esto depende, en definitiva, de la patología subyacente a la hipertrofia.

Por último, dentro de estas consideraciones generales sobre las hipertrofias ventriculares deben señalarse dos puntos importantes. El primero de ellos es que, ante un trazado electrocardiográfico, disponemos de estos datos o signos a los que hemos hecho referencia para considerarlos como signos importantes de hipertrofia ventricular y/o sobrecarga; pero ello no significa que necesariamente tengan que estar presentes todos los signos electrocardiográficos mencionados para que podamos diagnosticar electrocardiográficamente la hipertrofia. De hecho, pueden faltar varios y, a pesar de todo, tener datos suficientes para poder hacer este diagnóstico. No es preciso, por lo tanto, encontrar una desviación del eje eléctrico, unida a grandes potenciales, considerable anchura del QRS y con alteraciones de la repolarización; es posible que el electrocardiograma no reúna todos estos signos, pero el que exista alguno de ellos, unido a los datos clínicos, puede ser suficiente para el diagnóstico. Por eso, son considerados como criterios electrocardiográficos, pero no como signos de presentación ineludible para que pueda ser hecho el diagnóstico de hipertrofia ventricular. Como exponíamos anteriormente, el eje eléctrico puede tener una dirección normal y existir una hipertrofia al mismo tiempo, o puede estar desviado sin necesidad de que exista el crecimiento cavitario, por lo que este criterio, por sí sólo, tiene poco valor en el diagnóstico, a no ser que aparezca alguno más. La aparición de grandes potenciales en alguna zona ventricular tiene un mayor peso específico en el diagnóstico y puede ser el único signo que lo sustente aún sin existir ningún otro



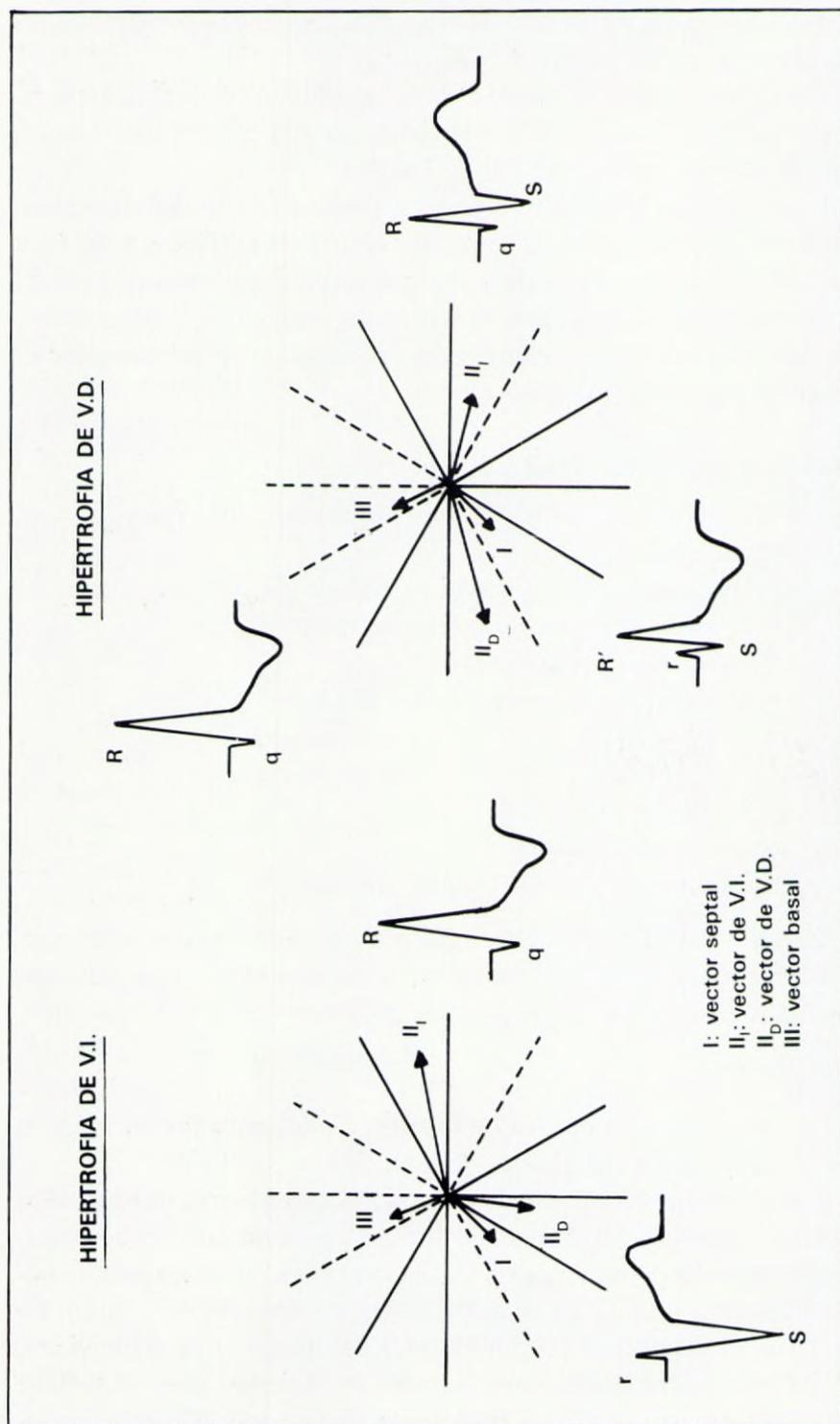


FIGURA 6.4.: Vectores de despolarización ventricular en las hipertrofias ventriculares.

ción I, y en una visión en espejo, grandes deflexiones negativas (ondas S profundas) en la derivación III, que es una derivación de zona derecha desde la que observamos la gran activación izquierda. Por este motivo se puede utilizar como índice  $R_1 + S_{III} > 26$  mm.

Paralelamente, aparecen los otros criterios electrocardiográficos: ensanchamiento del QRS, aumento del T.A.V y trastornos de la repolarización tal y como se expone previamente, más selectivamente localizados en las derivaciones I y aVL.

El eje eléctrico que se horizontaliza por una hipertrofia ventricular izquierda no suele superar un ángulo de  $-30^\circ$  (oscila entre  $0^\circ$  y  $-30^\circ$ ). En caso de situarse entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$ , ello se debe, probablemente, a un bloqueo completo de la rama izquierda del haz de Hiss o a un bloqueo del fascículo anterior de esa rama izquierda (hemibloqueo izquierdo anterior).

Cuando el eje eléctrico es vertical (rotación horaria en el plano frontal), signo que no descarta una hipertrofia ventricular izquierda, los grandes potenciales (grandes ondas R, superiores a los 20 mm. de altura) aparecen en la derivación aVF, que es la más inferior. También pueden aparecer el resto de los criterios electrocardiográficos. Sin embargo, esta situación es de difícil interpretación sólo con la visión del plano frontal, puesto que una desviación a la derecha o verticalización del eje eléctrico, con grandes potenciales en aVF, también podría ser debida a una hipertrofia ventricular derecha. Por tanto, en un corazón vertical, este criterio, por sí sólo, no es diagnóstico, y puede confundirnos; habría que recurrir a la visión en el plano precordial para confirmar o descartar que, efectivamente, existen grandes potenciales izquierdos. Afortunadamente, la hipertrofia ventricular izquierda con corazón vertical es una situación poco frecuente.

Con cierta frecuencia podemos encontrar una hipertrofia ventricular izquierda con eje eléctrico intermedio, esto es, sin desviación. Llamará la atención los signos de grandes potenciales, anchura exagerada del QRS y aumento del T.A.V, junto con trastornos en la repolarización.

En la **Figura 6.5** se muestran las morfologías más típicas en el plano frontal, dependiendo de la situación del eje eléctrico.

#### Plano precordial:

Todos los signos de hipertrofia ventricular izquierda se observan mejor en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo, selectivamente  $V_5$  y  $V_6$  (**Figura 6.6**). En estas derivaciones encontraremos:

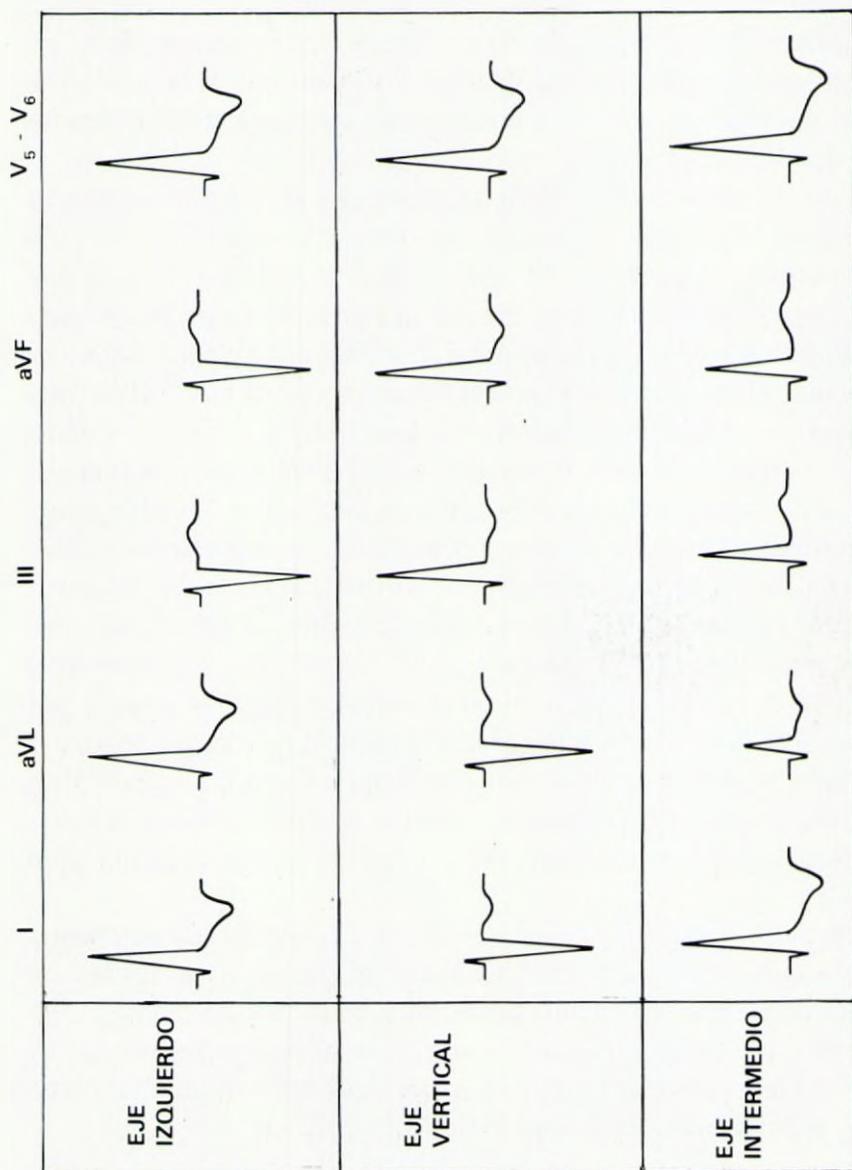


FIGURA 6.5.: Morfologías del QRS en la hipertrofia ventricular izquierda, según la situación del eje eléctrico.

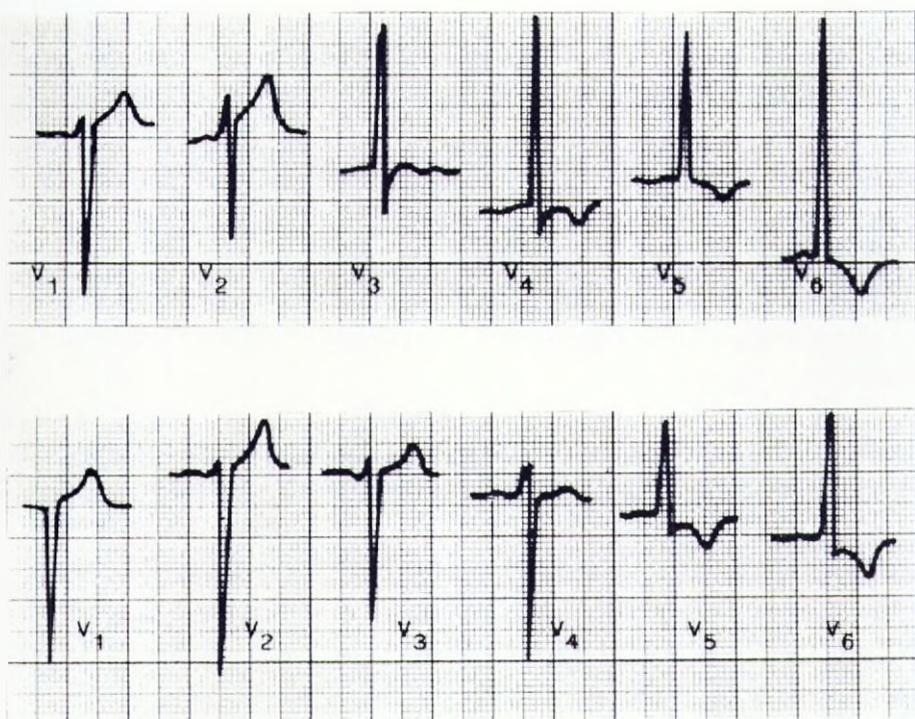


FIGURA 6.6.: Hipertrofia ventricular izquierda.

- QRS más ancho de 0,10 seg. (no suele superar los 0,12 seg.).
- T.A.V. superior a 0,35 seg. (habitualmente superior a 0,50 seg.).
- R muy elevadas (27 mm.) como corresponden a grandes potenciales izquierdos.
- Depresión del segmento ST e inversión de la onda T, que es asimétrica.
- Onda Q muy pequeña en  $V_5 - V_6$  (no se suele observar la despolarización del septo, en beneficio de la gran despolarización de ventrículo izquierdo). No obstante, cuando existe una sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo (menos frecuente) la onda Q puede ser grande en  $V_5$  y  $V_6$ , acompañándose de un trastorno de la repolarización ya comentado: T simétrica y picuda.

En las precordiales que miran a ventrículo derecho, específicamente  $V_1$ , encontraremos grandes potenciales negativos (S profundas) que representan la gran activación de ventrículo izquierdo observada desde la derecha (el eje eléctrico lleva un sentido más a la izquierda que normalmente). Se puede utilizar el índice  $S_{V_1} + R_{V_6} > 35$  mm.

En base a lo expuesto en el Capítulo 3, estas hipertrofias ventriculares izquierdas pueden acompañarse de una rotación antihoraria en el plano precordial, con lo que la transición precordial puede estar desplazada hacia  $V_2 - V_3$  e, incluso,  $V_1$ . Este fenómeno no ocurre siempre. Cuando sucede es un signo de que el crecimiento del ventrículo izquierdo ha originado una rotación muy importante del corazón, desplazando al ventrículo derecho y ocupando prácticamente toda la cara anterior del corazón, por lo que en todo el precordio se recogen sus potenciales.

La **Figura 6.7** muestra un patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda.

Como ayuda al diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda puede ser importante considerar que existen signos indirectos de tal situación, que son signos acompañantes a las morfologías expuestas. Estos datos acompañantes son: signos electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo y/o signos electrocardiográficos de bloqueo de la rama izquierda del haz de Hiss. Lo primero, por la gran frecuencia de asociación del crecimiento de ambas cavidades del mismo lado del corazón; y lo segundo porque, en realidad, una gran hipertrofia ventricular puede acompañarse, de hecho, de un trastorno grave de la conducción intraventricular del lado afecto, en función de la gran masa por la que debe atravesar el impulso de la activación. Este último punto se estudiará con más detalle en el Capítulo correspondiente.

### **Hipertrofia ventricular derecha**

Los ejemplos más típicos de hipertrofia ventricular derecha son el cor pulmonale y el tromboembolismo pulmonar. No obstante, otras causas pueden ser:

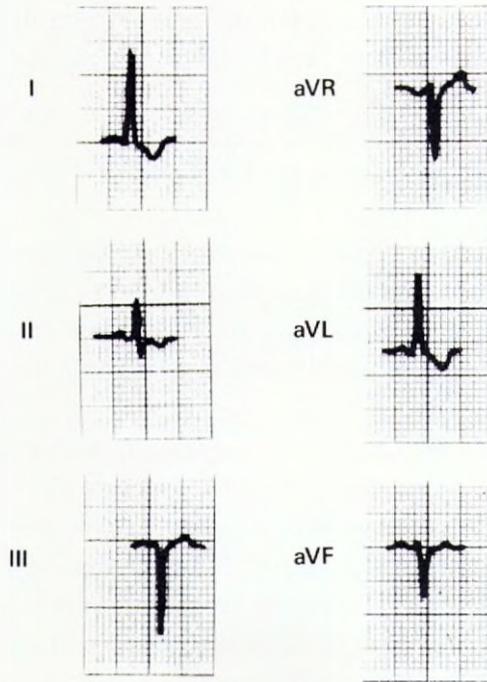
- cardiopatías congénitas: estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, etc.
- estenosis mitral
- asociada a hipertrofia ventricular izquierda.

Los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha son los genéricos para las hipertrofias ventriculares, ya conocidos, aplicados específicamente en las derivaciones que recogen potenciales de la zona derecha del corazón.

#### **Plano frontal:**

Los signos electrocardiográficos encontrados en el plano frontal no

PLANO FRONTAL



PLANO PRECORDIAL

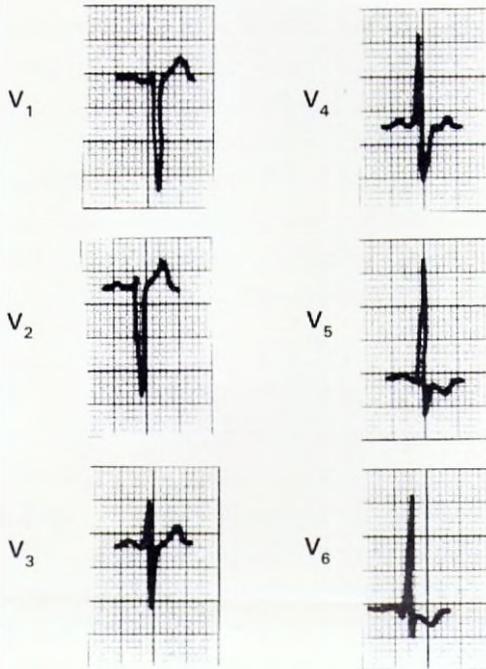


FIGURA 6.7.: Hipertrofia ventricular izquierda.

deben ser considerados válidos por sí solos, cuando se presentan aislados. No ocurre así cuando se añaden signos de hipertrofia ventricular derecha en la serie precordial, en cuyo caso puede quedar corroborado el diagnóstico.

En el plano frontal, es habitual encontrar una desviación del eje eléctrico a la derecha, situándose entre  $+90^\circ$  y  $+120^\circ$  (rotación horaria en el plano frontal).

Por otra parte, están presentes los rasgos de hipertrofia: grandes potenciales, anchura excesiva del complejo QRS con tiempo de activación ventricular (deflexión intrínsecoide) alargado, y los trastornos específicos de la repolarización, motivados por la sobrecarga, ante todo y fundamentalmente, sistólica.

Estos signos son más ilustrativos en las derivaciones de localización derecha en el plano frontal: II, III y aVF. En estas derivaciones, el QRS tiene una altura elevada (gran onda R), una anchura superior a 0,10 seg. (habitualmente inferior a 0,12 seg.), el T.A.V. supera los 0,35 seg., y la repolarización está alterada, mostrando un descenso del segmento ST y una onda T invertida y asimétrica (onda T secundaria). En la derivación aVF es más típico encontrar estos signos cuando el ventrículo derecho hipertrofiado se encuentra apoyado sobre el diafragma, esto es, ocupa una localización muy inferior. Las grandes positividades encontradas en estas derivaciones del plano frontal, tienen su imagen en espejo en la derivación I, donde es muy típico encontrar una onda S profunda y ancha, tardía, que representa la gran activación ventricular derecha observada desde una derivación izquierda.

En algunos casos es posible encontrar un complejo QRS predominantemente positivo en aVR (tipo qR); son los casos que tienen un eje eléctrico opuesto. Este dato aislado carece de valor diagnóstico, pero ayuda a ello cuando acompaña a otros signos de hipertrofia ventricular derecha (**Figura 6.4**).

#### Plano precordial:

Las derivaciones precordiales están caracterizadas por morfologías claramente positivas en  $V_1$  y  $V_2$ , con complejos QRS de tipo qR o RS, que no representan más que los grandes potenciales de ventrículo derecho observados desde las precordiales derechas. La relación R/S en estas precordiales derechas es superior a 1, como muestra de que el QRS es predominantemente positivo. Junto a ello, el QRS tiene una anchura superior a 0,10 seg., el T.A.V. es mayor de 0,03 seg. y se sigue de los trastornos pro-

pios de la sobrecarga: ST descendido y onda T invertida y asimétrica (onda T secundaria).

Es muy interesante en estos enfermos realizar las derivaciones  $V_3R$  y  $V_4R$  puesto que mostrarán, todavía mejor, las morfologías de hipertrofia ventricular derecha, por estar situadas más a la derecha.

En las derivaciones precordiales izquierdas ( $V_5$  y  $V_6$ ) aparecerá, típicamente, una profunda onda S (negativa), tardía, como consecuencia de la activación potente del ventrículo derecho observada desde una posición izquierda, y dado que el eje se dirige más selectivamente a la derecha por predominio de los potenciales de ese lado (lo mismo que ocurría en la derivación I del plano frontal) (**Figura 6.8**).

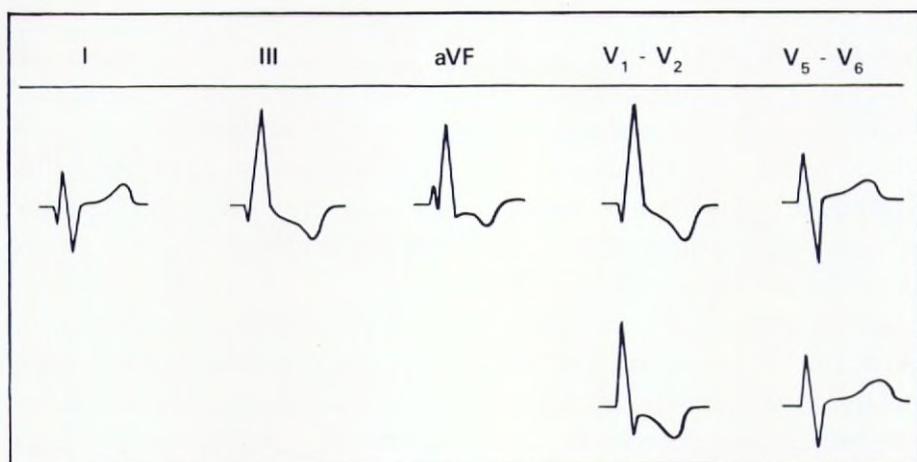


FIGURA 6.8.: Morfologías del QRS en la hipertrofia ventricular derecha.

Puede ocurrir, aunque no es constante, que exista una rotación horaria en el plano precordial, lo que se traduce en que la transición precordial (complejos bifásicos RS) se sitúa en  $V_4$ ,  $V_5$  e incluso  $V_6$ . Esta rotación horaria se debe a que el ventrículo derecho, hipertrofiado, gira sobre el ventrículo izquierdo, desplazándolo, y ocupando prácticamente todo el precordio.

El diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha se sustenta, principalmente, en los signos encontrados en el plano precordial, que deben confirmar cualquier hallazgo sospechoso encontrado en el plano frontal. En todo caso los criterios mínimos para considerar el diagnóstico son: desviación del eje eléctrico a la derecha, predominio de potenciales positivos en  $V_1$  y  $V_3R$  (complejos qR o Rs), y tiempo de activación ventricular superior a los 0,35 seg.

Al igual que ocurría en la hipertrofia ventricular izquierda, se pueden considerar como signos indirectos, el acompañamiento de morfologías de crecimiento auricular derecho o de bloqueo, completo o incompleto, de la rama derecha del haz de Hiss, ya que, en realidad, toda hipertrofia condiciona un trastorno en la conducción del impulso, que es más lenta.

Un patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular derecha se puede observar en la **Figura 6.9**.

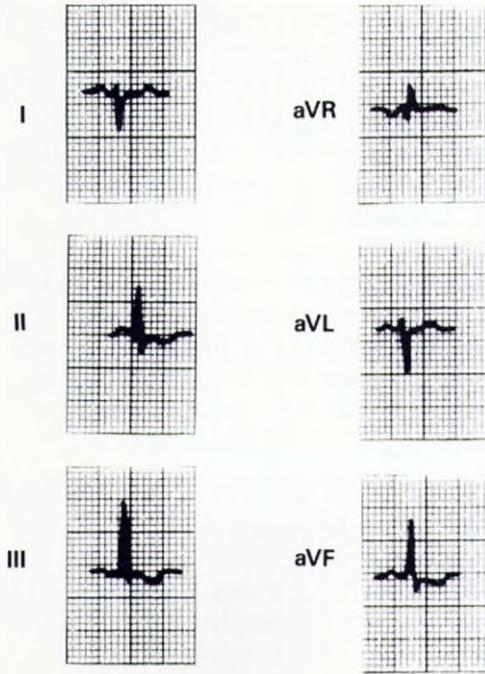
### **Hipertrofia biventricular.**

La hipertrofia biventricular es de difícil diagnóstico electrocardiográfico (la correlación entre el diagnóstico electrocardiográfico y los hallazgos necrópsicos es muy baja).

Para el diagnóstico de hipertrofia biventricular puede ser de utilidad encontrar signos sugerentes de hipertrofia ventricular de un lado, con desviación del eje eléctrico hacia el otro lado. Sería el caso de la hipertrofia ventricular izquierda, con signos de ello en la serie precordial, pero que se acompaña de un eje eléctrico con una intensa rotación derecha en el plano frontal (entre  $+90^\circ$  y  $+120^\circ$ ).

Pero aún considerando esta conjunción de criterios, el diagnóstico no es, ni mucho menos, correcto, ya que interviene siempre el factor posicional que puede condicionar desviaciones del eje eléctrico que sean mal interpretadas. Por ejemplo, el caso de la hipertrofia ventricular izquierda con eje derecho puede ser debido a una hipertrofia biventricular, o a una hipertrofia ventricular izquierda en un corazón vertical.

**PLANO FRONTAL**



**PLANO PRECORDIAL**

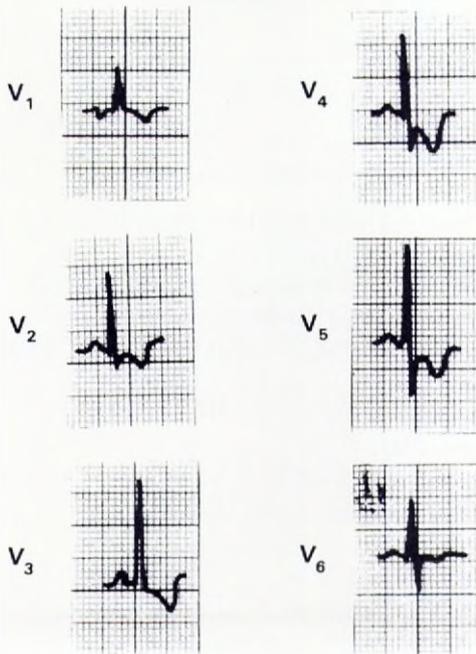


FIGURA 6.9.: Hipertrofia ventricular derecha.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO:

### \* LOS POSIBLES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CUANDO UN VENTRICULO ESTA HIPERTROFIADO SON:

- Desviación del eje eléctrico hacia el lado afecto.
- Mayor duración de la despolarización ventricular (QRS más ancho y T.A.V. alargado).
- Mayor potencial de despolarización.
- Alteraciones de la repolarización por la sobrecarga:
  - sistólica: ST descendido y T invertida y asimétrica.
  - diastólica: ST normal y T positiva y picuda.
- Signos acompañantes:
  - crecimiento auricular del mismo lado.
  - bloqueo de rama del mismo lado.

### \* CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

- Plano frontal:
  - Corazón horizontal: R alta en I y aVL ( $> 13$  mm.)  
Eje eléctrico izquierdo ( $0^\circ$  a  $-30^\circ$ )  
 $R_1 + S_{III} > 26$  mm.
  - Corazón vertical: R  $> 20$  mm. en aVF.
- Plano precordial:
  - R alta en  $V_5 - V_6$  ( $> 27$  mm.)
  - S profunda en  $V_1 - V_2$
  - $R_{V_6} + S_{V_1} > 35$  mm.
  - QRS  $> 0,10$  seg.
  - T.A.V.  $> 0,05$  seg.
  - Signos de sobrecarga en  $V_5 - V_6$
  - Rotación antihoraria (no constante).

### \* CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA:

- Plano frontal (no son válidos por sí solos):
  - Eje eléctrico derecho ( $+90^\circ$  a  $+120^\circ$ )
  - R altas en III, aVF y, eventualmente, en aVR
  - S profundas, tardías, en I
  - Signos de sobrecarga en II, III y aVF
- Plano precordial:
  - Complejos qR o Rs en  $V_1 - V_2$  ( $R/S > 1$ ) y  $V_3R$
  - S profundas, tardías, en  $V_6$
  - QRS  $> 0,10$  seg.
  - T.A.V.  $> 0,35$  seg.
  - Signos de sobrecarga en  $V_1 - V_2$  y  $V_3R$ .
  - Rotación horaria (no constante)

## **CAPITULO VII**



## ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS. II.

Nos ocuparemos en este Capítulo de otro gran grupo de situaciones que producen modificaciones de las morfologías del complejo QRS. En concreto, vamos a referirnos a los trastornos de la conducción intraventricular y, en particular, a los bloqueos de rama del haz de Hiss.

De antemano podemos presentar el hecho de que cuando se altera la conducción intraventricular se va a alterar la despolarización ventricular y, consecuentemente, lo hace la repolarización. Por tanto, en los casos de bloqueos de rama no sólo vamos a observar modificaciones en el complejo ventricular QRS, sino también en el segmento ST y en la onda T, como veremos más adelante.

Los bloqueos de rama pueden ser completos o incompletos, dependiendo de que la conducción se encuentre interrumpida totalmente o sólo parcialmente, en cuyo caso es un auténtico enlentecimiento en la conducción.

El sistema específico de conducción intraventricular está formado por **(Figura 7.1)**:

- rama derecha del haz de Hiss, } proceden de la birfurcación
- rama izquierda del haz de Hiss } del haz de Hiss.
- fascículo anterior de la rama izquierda, } proceden de la bifurcación
- fascículo posterior de la rama izquierda } de la rama izquierda.
- fascículos procedentes de la rama izquierda y de sus fascículos, que conducen a la parte izquierda del tabique interventricular.
- red de Purkinje.

En función de esta distribución, los posibles tipos de bloqueos que nos podemos encontrar serían los que afectarían a la rama derecha o a la izquierda, a algunos de los fascículos de ésta, o a la combinación de ellos **(Figura 7.2)**. No se van a considerar bloqueos de estructuras supe-

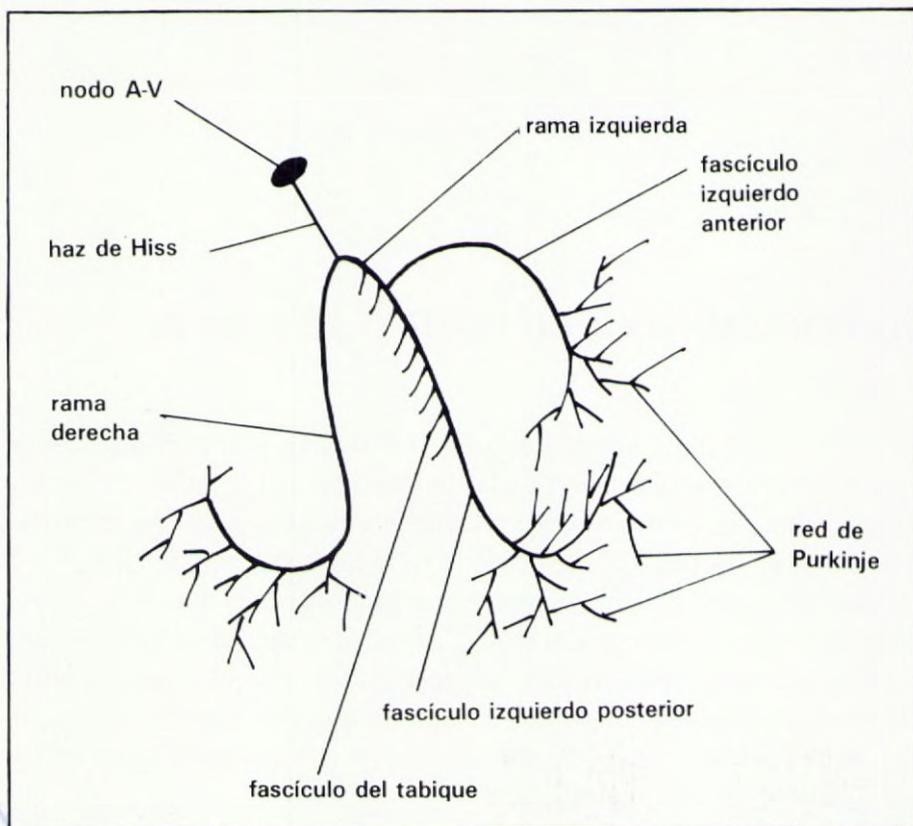


FIGURA 7.1.: Sistema específico de conducción intraventricular.

riores a estas ramas, como el fascículo de His puesto que ello entraría dentro del apartado de bloqueos de la conducción aurículo-ventricular, como queda expuesto.

La rama izquierda del haz de His se desliza por la rama postero-diafragmática del tabique interventricular, mientras que la rama derecha se sitúa en la zona antero-septal.

Desde el punto de vista clínico, el único dato de bloqueo de rama se puede recoger en la auscultación cardiaca y consiste en el desdoblamiento amplio del segundo tono en los casos de bloqueo de rama derecha (por retraso del componente pulmonar del segundo tono) o bien un desdoblamiento paradójico del segundo tono en los casos de bloqueo de rama izquierda (por retraso del componente aórtico); en ésta última situación el desdoblamiento disminuye con la inspiración profunda ya que se retrasa el componente pulmonar, que se sitúa antes del aórtico.

- A. Bloqueo de rama de haz de Hiss**
- rama derecha
  - rama izquierda
    - fascículo anterior
    - fascículo posterior
- B. Bloqueos combinados**
- rama derecha con
    - fascículo izquierdo anterior
    - fascículo izquierdo posterior
  - trifascicular.

FIGURA 7.2: Principales tipos de bloqueos de rama.

Las anomalías electrocardiográficas son diferentes dependiendo de que se trate de un bloqueo completo o de un incompleto.

En los casos de bloqueo incompleto, la mayoría de las alteraciones morfológicas van a ser las mismas que en el bloqueo completo, con la diferencia de que el complejo QRS no llega a hacerse tan ancho como cuando es completo. En realidad, la anchura del complejo QRS es similar a la que se observa en los casos de hipertrofías ventriculares, es decir entre 0,10 y 0,12 seg. (2,5 - 3 mm.). Paralelamente, se prolonga el tiempo de activación ventricular (T.A.V.) en el mismo grado que en las hipertrofías ventriculares.

Cuando el bloqueo de rama es completo vamos a encontrar cuatro rasgos morfológicos dependientes de esta situación:

- 1.º— Configuración anormal del complejo QRS debido a que la despolarización se produce de una manera anómala.
- 2.º— Anchura excesiva del complejo QRS debida a que la despolarización ventricular es más lenta como consecuencia del trastorno de la conducción a través de uno de sus fascículos, o de más de uno.

En esta situación, la anchura del complejo QRS es igual o superior a 0,12 seg.

- 3.º— Por el mismo motivo precedente, el tiempo de activación ventricular (T.A.V.) es superior al normal, con unos límites que suelen oscilar entre 0,05 y 0,06 seg. o más. Esto se debe a que el impulso tarda más tiempo en llegar a todas las zonas del miocardio

ventricular a consecuencia del enlentecimiento o bloqueo en la conducción.

- 4.º— Al estar alterada la repolarización, aparecen alteraciones en el segmento ST, que estará descendido, y en la onda T, que estará invertida y mostrará una configuración asimétrica (onda T secundaria).

Con independencia de ésto, aparecerán modificaciones en la dirección del eje eléctrico del corazón, y éstas van a estar en relación directa con el tipo de bloqueo o rama bloqueada (**Figura 7.3**). Como en condiciones normales, el eje eléctrico se dirige hacia la izquierda debido a que la masa muscular izquierda es mayor que la del resto, cualquier desviación del eje eléctrico será un dato a considerar para sospechar un bloqueo de rama. No obstante, esta desviación del eje eléctrico no se produce en todos los casos.

Cuando se encuentra bloqueada la rama derecha del haz de His, la activación del ventrículo izquierdo tiene lugar normalmente, por lo que el eje eléctrico permanece en posición normal. En los casos de hemibloqueo izquierdo anterior, la activación surge procedente de la rama posterior por lo que el eje eléctrico se desvía hacia la izquierda, y rota más allá de  $-30^\circ$ . Cuando es el fascículo izquierdo posterior el bloqueado (muy raro), la activación procede del fascículo anterior, y el eje eléctrico se desvía hacia la derecha.

## **BLOQUEOS DE RAMA**

Normalmente, un bloqueo de rama condiciona una lentitud en la despolarización del ventrículo del lado afecto, puesto que el impulso activador le tiene que llegar desde el lado contralateral, que no está bloqueado. Por tanto, podemos considerar en la despolarización, que la secuencia de activación se produce así:

- 1.º— Tabique interventricular, que no resulta afectado.
- 2.º— Ventrículo con rama indemne.
- 3.º— Ventrículo con rama afectada.

Esta secuencia de hechos es la que va a condicionar la especial configuración del complejo QRS cuando esté bloqueada una rama. Pero a esta morfología específica se unen las alteraciones comunes a los bloqueos: anchura excesiva del complejo QRS, aumento del T.A.V. y las alteracio-

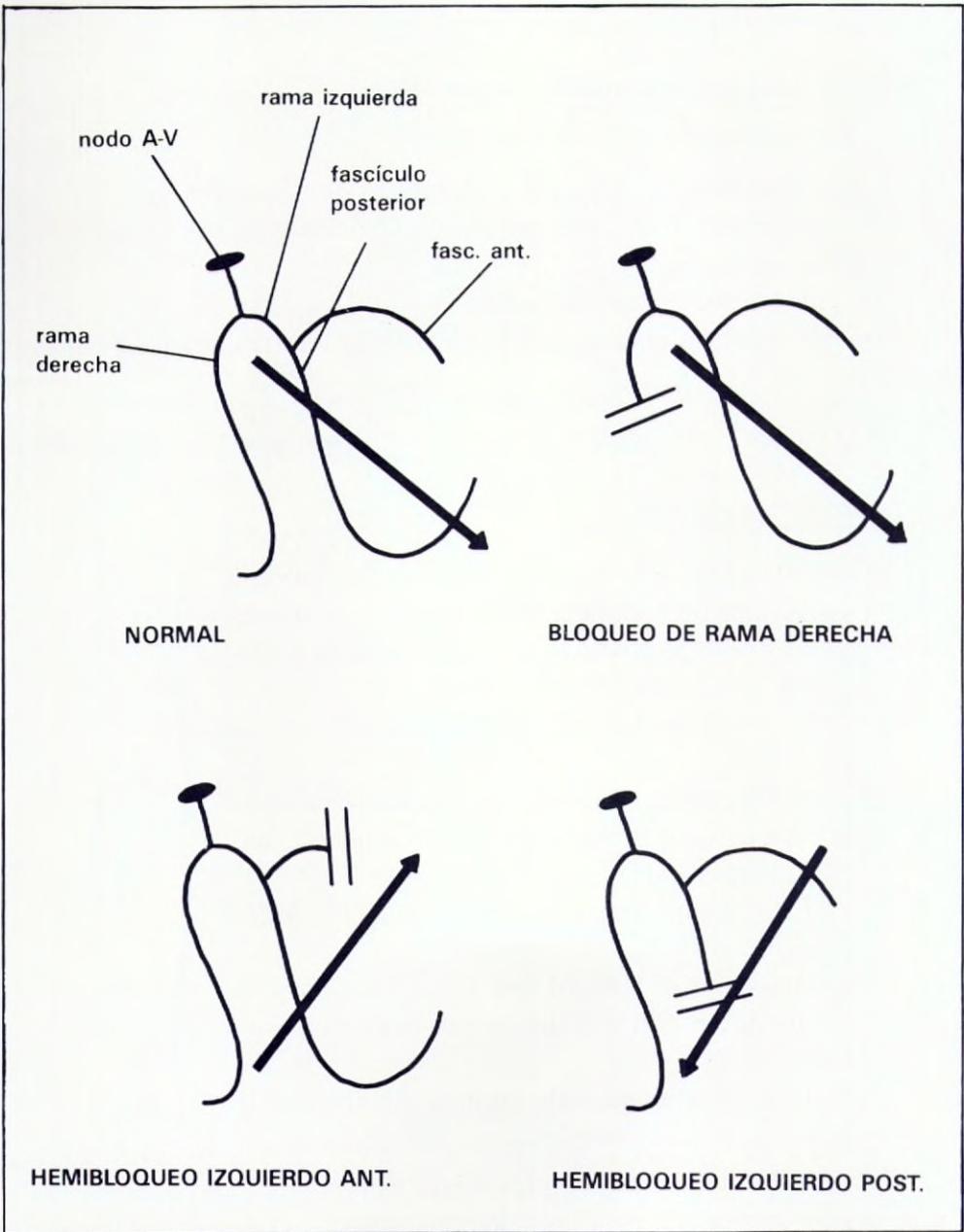


FIGURA 7.3.: Desviaciones del eje eléctrico en los casos de bloqueos de rama.

nes de la repolarización, que ya han sido comentadas por lo que no se repiten en cada caso particular.

### **Bloqueo de rama izquierda del haz de His**

Las causas principales de esta situación son:

- coronariopatías y, en especial, infarto de miocardio
- cardiopatías congénitas con afectación del tabique interventricular
- valvulopatías aórticas
- hipertrofia ventricular izquierda
- hipertensión arterial (por la hipertrofia ventricular izquierda).

Esquemáticamente, la secuencia de la despolarización ventricular va a ser la siguiente, observada desde dos derivaciones opuestas (**Figura 7.4**):

#### Precordiales izquierdas ( $V_5$ y $V_6$ ):

1.º— Activación del tabique desde la derecha a la izquierda, ya que no se puede producir de izquierda a derecha, como sucede normalmente, por estar bloqueada la rama izquierda.

Esto origina una pequeña onda positiva (r) en  $V_5$  y  $V_6$ .

2.º— Activación de la pared libre del ventrículo derecho, que es el primero en activarse ya que está bloqueada la rama izquierda,

Esto origina una onda negativa (s) en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$ .

3.º— Activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, que se activa el último por estar bloqueada su rama.

Esto origina una onda positiva alta (R') por tener gran masa muscular.



Por tanto, la morfología típica es  $rsR'$ . Sin embargo, como las activaciones del septo y del ventrículo derecho, observadas desde la izquierda ( $V_5 - V_6$ ) son pequeños vectores, la onda «rs» puede desaparecer en beneficio de que sólo se vea una gran onda positiva (R) con una muesca (**Figura 7.4**).

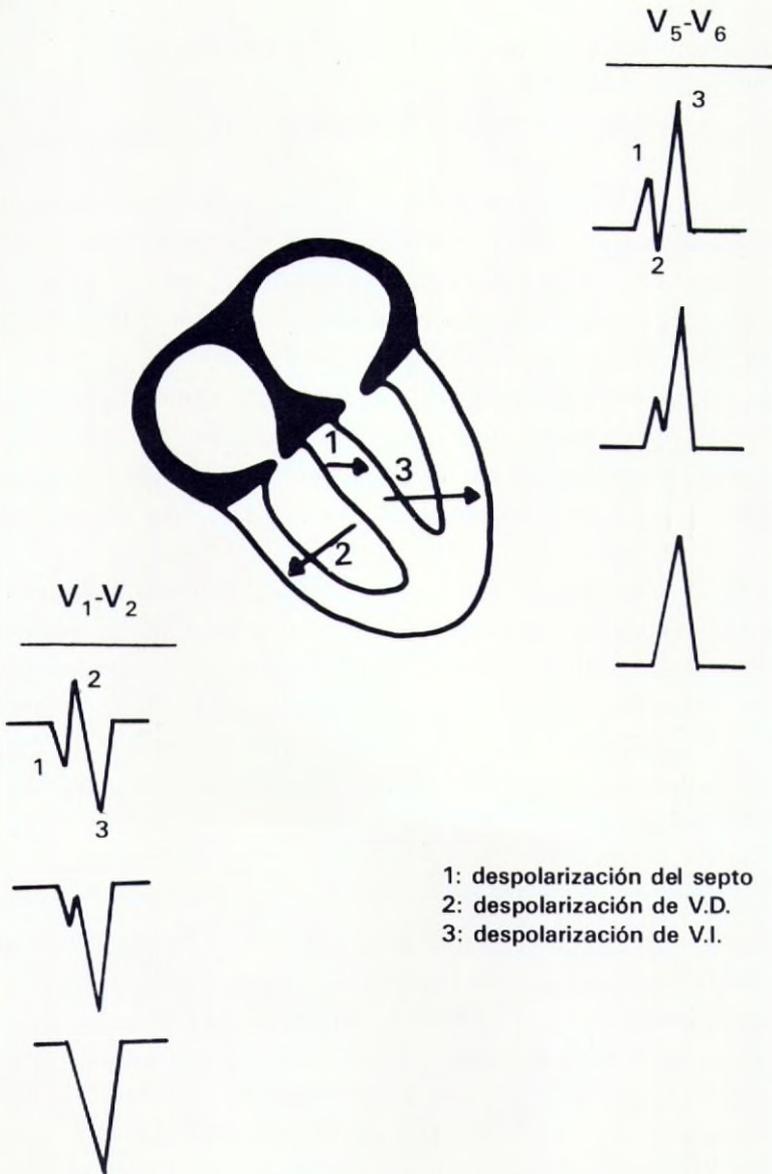


FIGURA 7.4.: Bloqueo de rama izquierda de haz de Hiss.

### Precordiales derechas ( $V_1$ y $V_2$ ):

- 1.º— Activación del tabique de derecha a izquierda. Por tanto, pequeña onda negativa (q) en  $V_1$  y  $V_2$ .
- 2.º— Activación del ventrículo derecho. Onda positiva (r) en  $V_1$  y  $V_2$ .
- 3.º— Activación del ventrículo izquierdo. Gran onda negativa (S) observada en  $V_1$  y  $V_2$ .



Por tanto, la morfología típica en las precordiales derechas es «qrS». No obstante, por el mismo motivo de antes, las ondas «qr» pueden no registrarse con lo que el complejo QRS aparece como una profunda onda S, que representa la activación del ventrículo izquierdo vista desde la derecha.

Los complejos que se registran en epicardio izquierdo (derivaciones  $V_5$  y  $V_6$ ) los registramos igualmente en la derivación aVL (derivación izquierda) del plano frontal. En contraposición, los complejos epicárdicos derechos ( $V_1$  -  $V_2$ ) los registramos también en la derivación aVF (**Figura 7.5**).

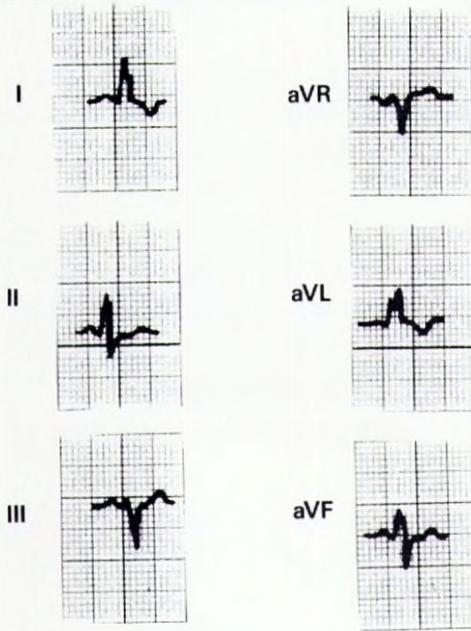
Es muy característico que las alteraciones de la repolarización aparezcan muy llamativas en las derivaciones correspondientes a la zona del ventrículo cuya conducción está bloqueada. Así, en este caso de bloqueo de rama izquierda, el segmento ST descendido y la onda T invertida y asimétrica, aparecerá más específicamente en las precordiales izquierdas. Incluso, en estas derivaciones es mucho más ilustrativa la excesiva anchura del complejo QRS y del T.A.V.

### Plano frontal:

El caso más frecuente es que el corazón tenga una posición eléctrica horizontal. En ese caso, como queda dicho, las morfologías en aVL serán similares a las de  $V_5$  y  $V_6$ , y las de la derivación aVF lo serán a las de  $V_1$  y  $V_2$ . Es característica la existencia de R amplias en la derivación I y II puesto que la activación de ventrículo izquierdo, observada desde estas derivaciones izquierdas, se muestra como grandes deflexiones positivas, por tener ese ventrículo una gran masa muscular. En la derivación I también es posible observar claramente los trastornos de la repolarización característicos.

Cuando el corazón tiene una posición eléctrica vertical (más raro), las morfología de aVL son las descritas para  $V_1$  y  $V_2$ , mientras que las

**PLANO FRONTAL**



**PLANO PRECORDIAL**

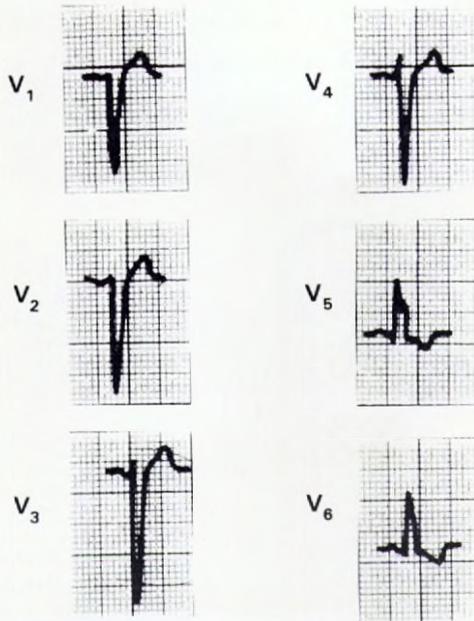


FIGURA 7.5.: Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.

de aVF serán las encontradas en  $V_5$  y  $V_6$ . También es característica la existencia de grandes ondas positivas (R anchas), pero esta vez en las derivaciones II, III y aVF.

Si el bloqueo de la rama izquierda es incompleto, la única diferencia en la configuración, con respecto al completo, es que desaparece la onda r en la derivación  $V_1$ , y la onda q en la derivación  $V_6$ . De hecho, éste último dato es, muchas veces, una prueba sutil de que estamos ante un bloqueo incompleto de la rama izquierda. Junto a ello, un ligero ensanchamiento del complejo ventricular (0,10 - 0,12 seg.) y del T.A.V., con nulas o moderadas alteraciones de la repolarización.

### **Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss.**

Entre las causas de este bloqueo se pueden citar fundamentalmente las siguientes:

- coronariopatías y, en especial, infarto de miocardio.
- malformaciones congénitas que afectan al tabique.
- hipertrofia ventricular derecha.

Es muy importante conocer que puede encontrarse un bloqueo de rama derecha en personas normales. Las más de las veces es un bloqueo incompleto, pero puede aparecer como un bloqueo completo.

La activación, observada desde distintos puntos, se produce con la siguiente secuencia (**Figura 7.6**):

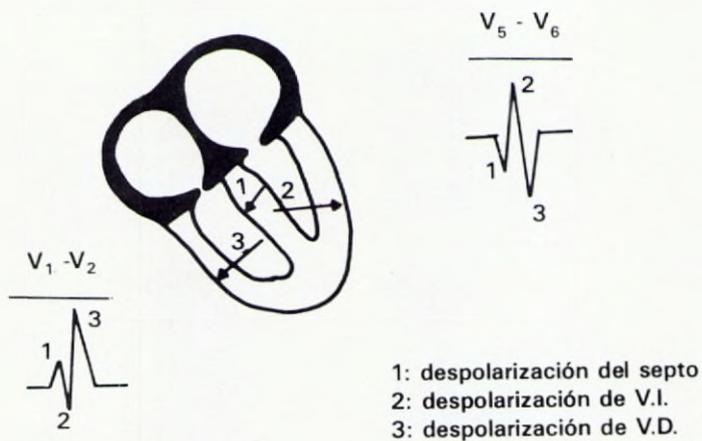
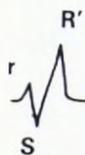


FIGURA 7.6: Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss.

### Precordiales derechas ( $V_1 - V_2$ ):

- 1.º— Activación del tabique de izquierda a derecha, tal y como lo hace normalmente puesto que la rama bloqueada es la derecha.  
Esto origina una pequeña onda positiva (r) en las precordiales derechas, ya que hacia ese lugar se aproxima el vector.
- 2.º— Activación del ventrículo izquierdo, puesto que el derecho tiene bloqueada su rama de conducción.  
Esto origina una onda negativa (S) en la zona derecha ( $V_1 - V_2$ ).
- 3.º— Activación del ventrículo derecho que es el último en despolarizarse por tener su rama bloqueada y llegarle el impulso desde el lado contralateral.  
Esto origina una onda positiva grande (R') en la zona de la derecha ( $V_1 - V_2$ ) por dirigirse hacia allá el vector de ventrículo derecho.



El complejo ventricular resultante es rSR' en precordiales derechas. Es un complejo en «M», típico del bloqueo de rama derecha.

### Precordiales izquierdas ( $V_5 - V_6$ ):

- 1.º— Activación del tabique interventricular de izquierda a derecha (el vector se aleja de  $V_5$  y  $V_6$ ).  
Esto origina una pequeña onda negativa (q).
- 2.º— Activación del ventrículo izquierdo que, observada desde la izquierda, origina una gran onda positiva (R).
- 3.º— Activación del ventrículo derecho que, observada desde la izquierda, motiva una onda negativa muy considerable, que representa la activación tardía del ventrículo derecho, que tiene su rama bloqueada.



El complejo resultante en estas derivaciones de la zona izquierda del precordio es, típicamente, qRS. Es un complejo en forma de «W».

Además de estas configuraciones, es notoria la excesiva anchura del

complejo QRS (superior a 0,12 seg.) y del T.A.V. (superior a 0,06 seg.). La alteraciones de la repolarización: ST descendido y onda T secundaria, son muy visibles en las precordiales derechas ( $V_1$  y  $V_2$ ).

### Plano frontal:

Lo más característico es la presencia de una onda S profunda, tardía, en la derivación I, que es la traducción de la despolarización tardía del ventrículo derecho, observada desde la izquierda. La morfología en la derivación I es similar a la encontrada en  $V_6$  (**Figura 7.7**).

Dependiendo de la posición eléctrica del corazón, nos van a variar las configuraciones en las distintas derivaciones. Si la posición del eje eléctrico es horizontal, la morfología de aVL será equivalente a la encontrada en  $V_6$  (aVL y  $V_6$  son, ambas, derivaciones de zonas izquierdas), y la de aVF equivalente a la de  $V_1$  (aVF y  $V_1$  son, ambas, derivaciones de zonas derechas).

Si la posición del eje eléctrico es vertical, las morfologías de aVL son similares a las de  $V_1$ , y las de aVF a  $V_6$ .

Por todo lo expuesto, debe quedar claro que el plano que, selectivamente, ofrece más información sobre bloqueos de rama, es el plano precordial. En el plano frontal, como en otros casos, dependen los hallazgos de la posición eléctrica del corazón.

Si el bloqueo de la rama derecha es incompleto, el patrón electrocardiográfico es el mismo que en el caso de que fuera completo. Únicamente la diferencia estriba en que la anchura del complejo QRS no excede tanto de la normalidad, y oscila entre 0,10 y 0,12 seg., y el T.A.V. es menor de 0,06 seg. Por otra parte, en la derivación  $V_1$ , la morfología del bloqueo incompleto de la rama derecha puede ser muy parecida a la normal, a excepción de que la onda r' es más llamativa en el caso del bloqueo que en situación de normalidad.

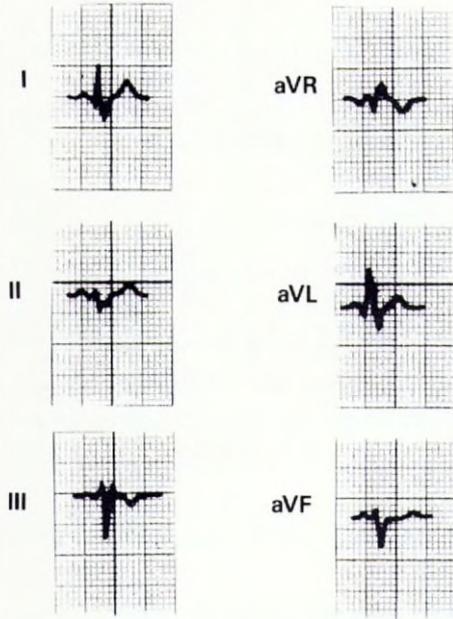
### **Hemibloqueos izquierdos.**

#### A.— Hemibloqueo izquierdo anterior.

Los dos rasgos característicos son la desviación del eje eléctrico a  $-30^\circ$  o más arriba, y la normal o muy moderado aumento de la anchura del complejo QRS.

Los cambios más ilustrativos se deben a la activación primera del fascículo posterior de la rama izquierda, que se produce de arriba hacia abajo (onda r en II, III y aVF) y hacia la derecha (onda q en I), activándose

PLANO FRONTAL



PLANO PRECORDIAL

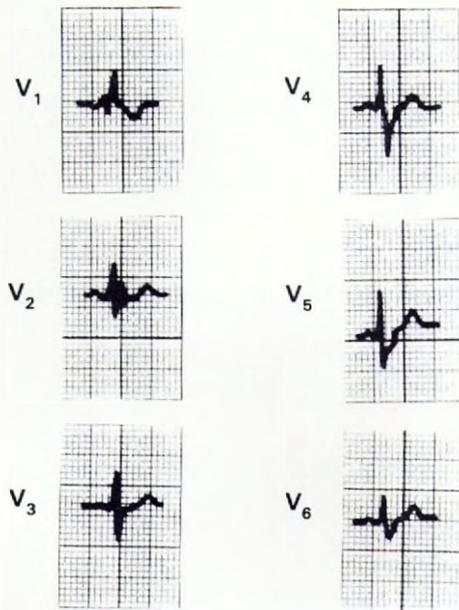


FIGURA 7.7.: Bloqueo completo de rama derecha del haz de Hiss.

posteriormente el fascículo anterior a través de la red de Purkinje, por lo que lo hace de abajo hacia arriba (S en II, III y aVF) y hacia la izquierda (onda R en I).

Las causas más comunes son:

- coronariopatías
- hipertrofia ventricular izquierda
- enfisema pulmonar
- miocarditis y miocardiopatías.

#### B.— Hemibloqueo izquierdo posterior.

La activación del ventrículo izquierdo comienza en el fascículo anterior y se dirige de abajo hacia arriba (onda q en II, III y aVF) y hacia la izquierda (onda r en I), activándose posteriormente el fascículo posterior desde arriba hacia abajo (onda R en II, III y aVR) y hacia la derecha (onda S en I).

El eje eléctrico del corazón se desvía hacia la derecha, colocándose en  $+110^\circ$  o más allá.

El diagnóstico electrocardiográfico es difícil y se considerará, preferentemente, cuando existan datos de infarto de localización inferior o en hipertrofias ventriculares derechas.

#### Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo

Esta situación se logra diagnosticar cuando existen los criterios, ya conocidos, de bloqueo de rama derecha y, junto a ellos, una clara desviación del eje eléctrico a la derecha ( $+110^\circ$  o más allá) lo que puede ser indicativo de un hemibloqueo izquierdo posterior asociado; o desviación del eje eléctrico a la izquierda ( $-30^\circ$  o más allá) lo que puede indicar un hemibloqueo izquierdo anterior asociado al bloqueo de rama derecha.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

\* **LOS BLOQUEOS DE RAMA DEL HAZ DE HISS SE TRADUCEN EN:**

- morfologías anormales del QRS.
- anchura excesiva del QRS.
- T.A.V. prolongado.
- trastornos de la repolarización.

\* **CRITERIOS DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HISS:**

- Plano precordial:

En  $V_5 - V_6$ :

R ancha y empastada o rsR'

QRS  $\geq 0,12$  seg.

T.A.V.  $\geq 0,06$  seg.

ST descendido

T secundaria

} no imprescindible

- Plano frontal:

corazón horizontal (común): aVL =  $V_6$

corazón vertical (raro): aVF =  $V_6$

En la derivación I, complejos QRS similares a  $V_6$ .

\* **CRITERIOS DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HISS:**

- Plano precordial:

En  $V_1 - V_2$ :

complejos RSR' o rsR'

QRS  $\geq 0,12$  seg.

T.A.V.  $\geq 0,06$  seg.

ST descendido

T secundaria.

} no imprescindible

En  $V_5 - V_6$ : S profunda, tardía.

- Plano frontal:

corazón horizontal: aVL =  $V_6$

aVF =  $V_1$

corazón vertical: aVL =  $V_1$

aVF =  $V_6$

En la derivación I, ondas S profundas, anchas y tardías.



## **CAPITULO VIII**



## **ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION. ALTERACIONES DE ST Y T.**

Son muy numerosas las situaciones clínicas que pueden modificar el segmento ST y/o la onda T del electrocardiograma. Algunas de ellas las hemos revisado en los Capítulos precedentes (arritmias, hipertrofías ventriculares, bloqueos de rama) y otras se expondrán en los siguientes (el gran apartado de la enfermedad coronaria). En el presente Capítulo nos ocuparemos de algunas otras, incluso muy demostrativas, que pueden modificar de tal manera el segmento ST y la onda T como para que los signos electrocardiográficos, por sí solos, sean sugerentes de situaciones concretas aún cuando no exista una clara correlación con la clínica (p. ej. se puede sugerir una intoxicación digitalica aunque no existan manifestaciones clínicas evidentes de ello).

No obstante, dado que muchas de estas alteraciones del ST y de la onda T pueden ser comunes a muchos procesos, siempre será necesario conjugar los hallazgos electrocardiográficos con los datos clínicos para que así la aproximación diagnóstica sea más certera. De hecho, existen alteraciones en el ST y la T que se conocen como «alteraciones inespecíficas» porque no son explicables más que con el estudio clínico completo del enfermo, que será lo que nos indicará la causa específica.

Todas estas modificaciones afectan al segmento ST, a la onda T, o a ambos puntos simultáneamente, alternativamente o secuencialmente en el tiempo. La mayoría de las veces pueden afectar tanto al segmento ST cómo a la onda T, en un principio o en el final del proceso; por ello se conocen también como alteraciones de la repolarización, aunque en realidad el segmento ST no sea sinónimo de repolarización, que sí lo es la onda T.

En muchas ocasiones estas alteraciones de la repolarización son de localización difusa, por lo que es posible encontrarlas en la mayoría de las derivaciones o, al menos, en muchas de ellas. No ocurre así con las que son consecuencia de las hipertrofías ventriculares, los bloqueos de rama o de la enfermedad coronaria en sus tres manifestaciones electrocardiográficas: isquemia, lesión y necrosis, en las que suelen ser alteraciones localizadas, a no ser que la isquemia o lesión miocárdica sea muy extensa. En cualquier caso, las alteraciones de la repolarización que se pueden observar en las situaciones que expondremos a continuación pueden presentarse en cualquier derivación y, muchas veces, son de presentación más o menos generalizada o difusa.

Nos ocuparemos de las siguientes situaciones como generadoras de estas alteraciones:

- pericarditis
- efectos de medicamentos
- efectos de la concentración de electrolitos y sus disturbios.

## **PERICARDITIS**

Es una situación en la que suelen ser claras las alteraciones electrocardiográficas, aún cuando la correlación clínico-electrocardiográfica debe ser la clave para el diagnóstico. Sin embargo, a veces el electrocardiograma ofrece una visión tan clara que sugiere el diagnóstico aunque no existan otras manifestaciones clínicas precedentes. En otras ocasiones, el electrocardiograma puede ser útil para el seguimiento de la evolución de una pericarditis.

La pericarditis es la consecuencia de un problema inflamatorio localizado en el pericardio visceral o parietal. De entre las causas más importantes de pericarditis, caben destacar:

- fiebre reumática
- infarto de miocardio
- uremia (aunque el electrocardiograma en estos casos no es el típico de la pericarditis)
- infecciones, por distintos agentes
- tuberculosis
- neoplasias
- colagenosis

Los cambios electrocardiográficos en las pericarditis aparecen muy

rápidamente pues, en general, a las 24 horas de su inicio ya es posible observar ciertas alteraciones típicas de la fase aguda de la pericarditis.

Las modificaciones del electrocardiograma son distintas, dependiendo de que la pericarditis se encuentre en fase aguda o en fase crónica, y esto se traduce en que las alteraciones iniciales (de fase aguda) van desapareciendo, al mismo tiempo que van apareciendo, con el paso de los días, los cambios típicos de la fase crónica, en una secuencia ininterrumpida.

Lo primero que aparece en el trazado electrocardiográfico es un desnivel del segmento ST, que se eleva en 1 a 3 mm. El motivo de esta elevación es una lesión de la zona subepicárdica del miocardio que, en contacto con un pericardio inflamado, no se puede despolarizar quedando, por tanto, cargada positivamente, cuando el resto del miocardio (ya despolarizado) se mantiene con potenciales negativos. Esta diferencia de potencial motiva la existencia de un vector eléctrico, que se dirige desde endocardio (zona negativa despolarizada) hacia epicardio (zona positiva, no despolarizada) y que se mantiene después de ocurrida la despolarización, apareciendo a continuación del complejo QRS un desnivel positivo. Una situación similar es la que ocurre en la lesión miocárdica de zona subepicárdica y de origen coronario, aunque las morfologías de esta elevación del segmento ST son distintas.

En la fase de pericarditis aguda, el segmento ST está elevado, mostrando una concavidad superior, mientras que en la fase aguda de un infarto de miocardio, muestra una convexidad superior (**Figuras 8.1 y 8.2**).

Estos cambios se observan en casi todas las derivaciones puesto que la pericarditis suele presentarse como una enfermedad difusa. Sólo más raramente se encuentran estos cambios localizados en ciertas derivaciones.

En la derivación aVR, que se puede considerar como una derivación intracavitaria y, por tanto, recoge diferencias de potencial desde la zona endocárdica, el desnivel del segmento ST es negativo.

Normalmente, cuando se produce un desnivel en la derivación I ó III del plano frontal, se produce una imagen en espejo, o desnivel en sentido opuesto, en la derivación III ó I, respectivamente. En los casos de pericarditis no es posible encontrar estos cambios recíprocos del ST en I y III, sino que, en ambas derivaciones, suele encontrarse elevado.

Otro rasgo diferencial con el infarto de miocardio es la ausencia de ondas Q patológicas (profundas o anchas) típicas de una necrosis miocárdica, pero que no están presentes en la pericarditis, en la que el com-

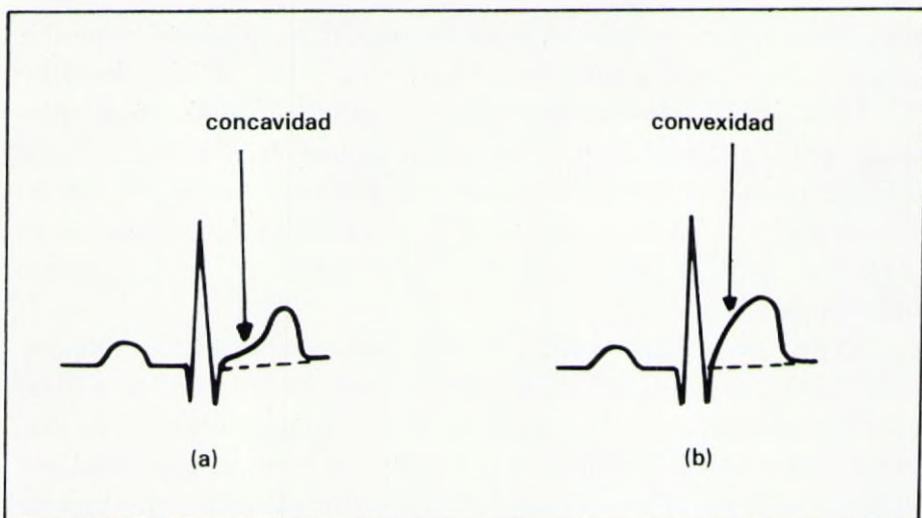


FIGURA 8.1.: Elevación del segmento ST en la pericarditis aguda (a) y en el infarto agudo de miocardio (b).

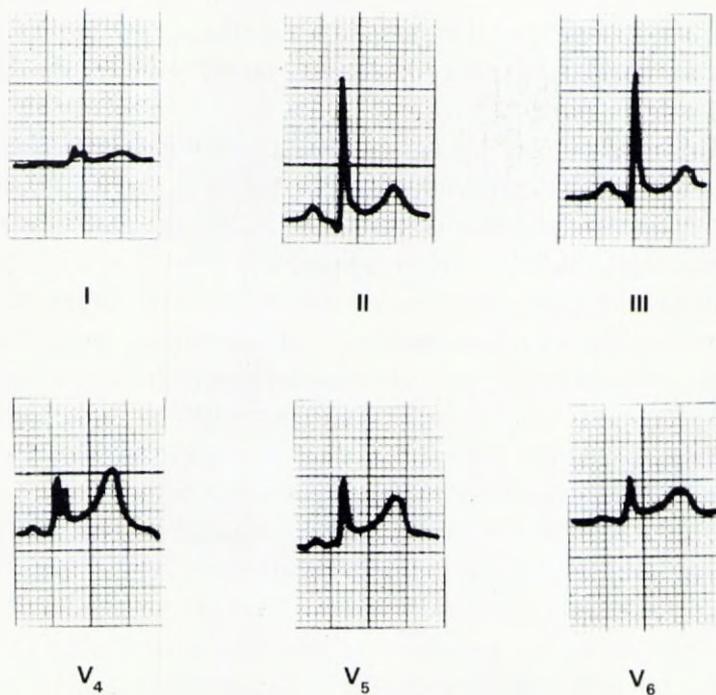


FIGURA 8.2.: Pericarditis aguda.

plejo QRS permanece normal, a no ser que exista derrame pericárdico, en cuyo caso los complejos QRS mostrarán un bajo voltaje por dificultad de transmisión de los potenciales eléctricos debido al líquido interpuesto.

Después de varios días, el segmento ST va volviendo a la normalidad hasta alcanzar, nuevamente, la línea isoeletrica. Paralelamente se va invirtiendo la onda T, inversión que es característica de la pericarditis en fase crónica. La onda T puede comenzar a invertirse aún antes de que el segmento ST haya descendido del todo y se haya normalizado (**Figura 8.3**).

En las pericarditis de evolución más lenta y crónica, por ejemplo la de origen tuberculoso, estas alteraciones de la onda T pueden persistir durante meses, antes de normalizarse plenamente. Sin embargo, en las llamadas pericarditis agudas benignas, el electrocardiograma se normaliza en cuestión de semanas.

Aunque por regla general, el electrocardiograma de las pericarditis muestra estas alteraciones, y con esta secuencia, puede darse el caso de que no sea así, no apareciendo las alteraciones del segmento ST (y sólo se visualiza inversión de la onda T) o no apareciendo la inversión de la onda T (y sólo se visualiza el descenso del segmento ST, que puede durar un tiempo variable). De cualquier manera, es necesario comentar que es más frecuente lo primero puesto que, en general, las alteraciones de la onda T son evidentes, aunque sólo sea un aplanamiento de la onda en lugar de una franca inversión.

## **EFFECTOS MEDICAMENTOSOS**

Consideraremos dos medicamentos que tienen, selectivamente, una acción sobre el corazón, aumentando o disminuyendo la permeabilidad de la membrana a los iones, por lo que son de efecto distinto, aún cuando las manifestaciones electrocardiográficas, sobre todo cuando se alcanzan niveles tóxicos, puedan ser similares (fundamentalmente arritmias de muy diversa índole). Nos referimos al empleo de la digital, como tónico cardíaco, y a la quinidina, como antiarrítmico.

### **Digital**

La digital produce un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones. Por este motivo el efecto es de favorecer tanto la despolarización o activación miocárdica, como la recuperación ventricular.

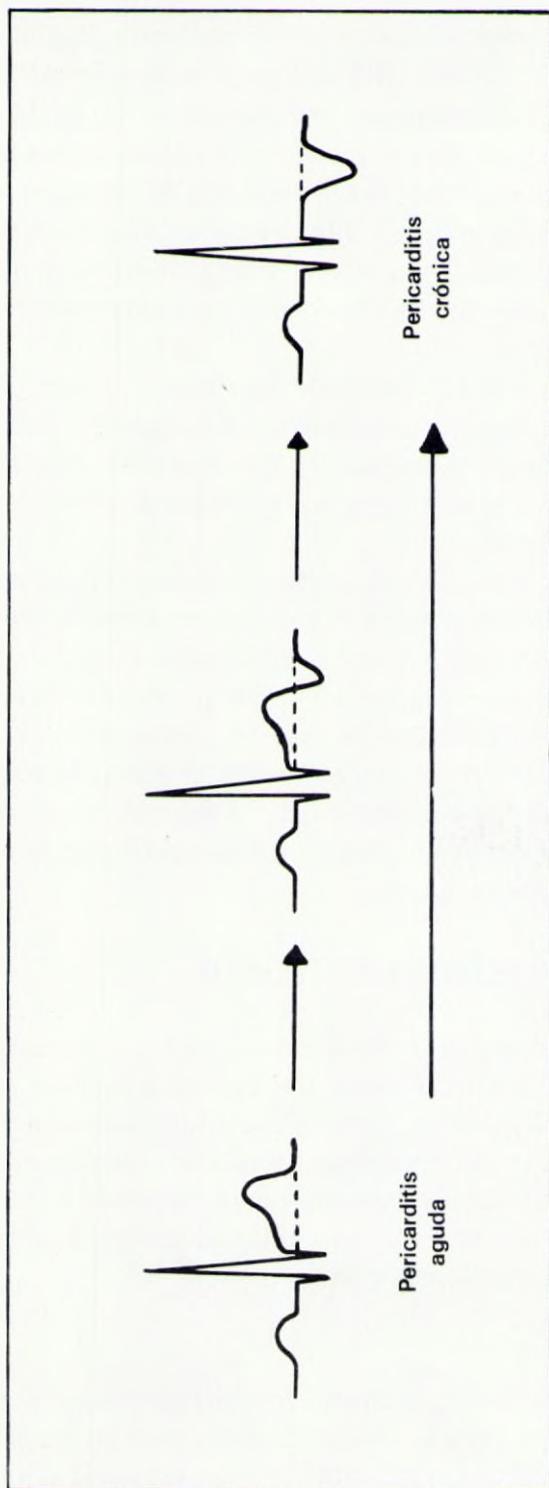


FIGURA 8.3.: Rasgos electrocardiográficos en la evolución de una pericarditis.

Uno de los rasgos electrocardiográficos más característicos del empleo de digital es acortar el tiempo que ocupa la despolarización ventricular y su repolarización, esto es acortar el intervalo QT (sístole eléctrica).

Los principales efectos clínicos de la digital que más nos interesan en este momento y que pueden ser muy numerosos, son los siguientes: a) produce una sístole y diástole cardíaca más rápidas, por disminuir su duración; b) retarda la conducción cardíaca, fundamentalmente a través del nodo aurículo-ventricular y del haz de Hiss; c) por otra parte, aumenta el tiempo necesario para la recuperación; d) reduce la frecuencia cardíaca, por estos dos últimos motivos; y e) aumenta, además, la fuerza de contracción cardíaca. En definitiva, el efecto principal es reforzar la contracción, retardar la conducción y regular el ritmo cardíaco, lo que tiene un efecto muy característico en el restablecimiento del ritmo sinusal en las taquicardias auriculares, y la frenación de las taquicardias supraventriculares.

Durante un tratamiento con digital es de esperar que aparezcan siempre algunos cambios en el electrocardiograma. Son alteraciones que representan un efecto digitálico, pero no son signos de intoxicación, por lo que su aparición no indica más que la existencia de una terapia digitálica, pero no sugiere que se estén empleando dosis tóxicas. Estos cambios, por el efecto digitálico, son los siguientes (**Figura 8.4**):

- onda P con voltaje reducido y, ocasionalmente, con muescas.
- intervalo PR prolongado, como corresponde a un enlentecimiento de la conducción aurículo-ventricular.
- intervalo QT acortado, como corresponde a una sístole eléctrica corta (despolarización y repolarización ventricular rápidas).
- el dato más frecuente y llamativo son las modificaciones del segmento ST, que aparece deprimido y de forma redondeada (concavidad superior) o en «cubeta» (cubeta digitálica). Esta morfología del segmento ST origina que la onda T parezca «arrastrada» hacia abajo, con lo que se muestra difásica, o claramente negativa.

Es muy característico que estos cambios en el segmento ST y en la onda T se observen muy claramente en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$  del plano horizontal, y I y aVL del plano frontal, puesto que son las derivaciones que recogen potenciales de la zona del epicardio del ventrículo izquierdo (**Figura 8.5**).

Los signos de toxicidad digitálica son fundamentalmente la aparición de distintas arritmias. Como signos precoces, se pueden considerar la bra-

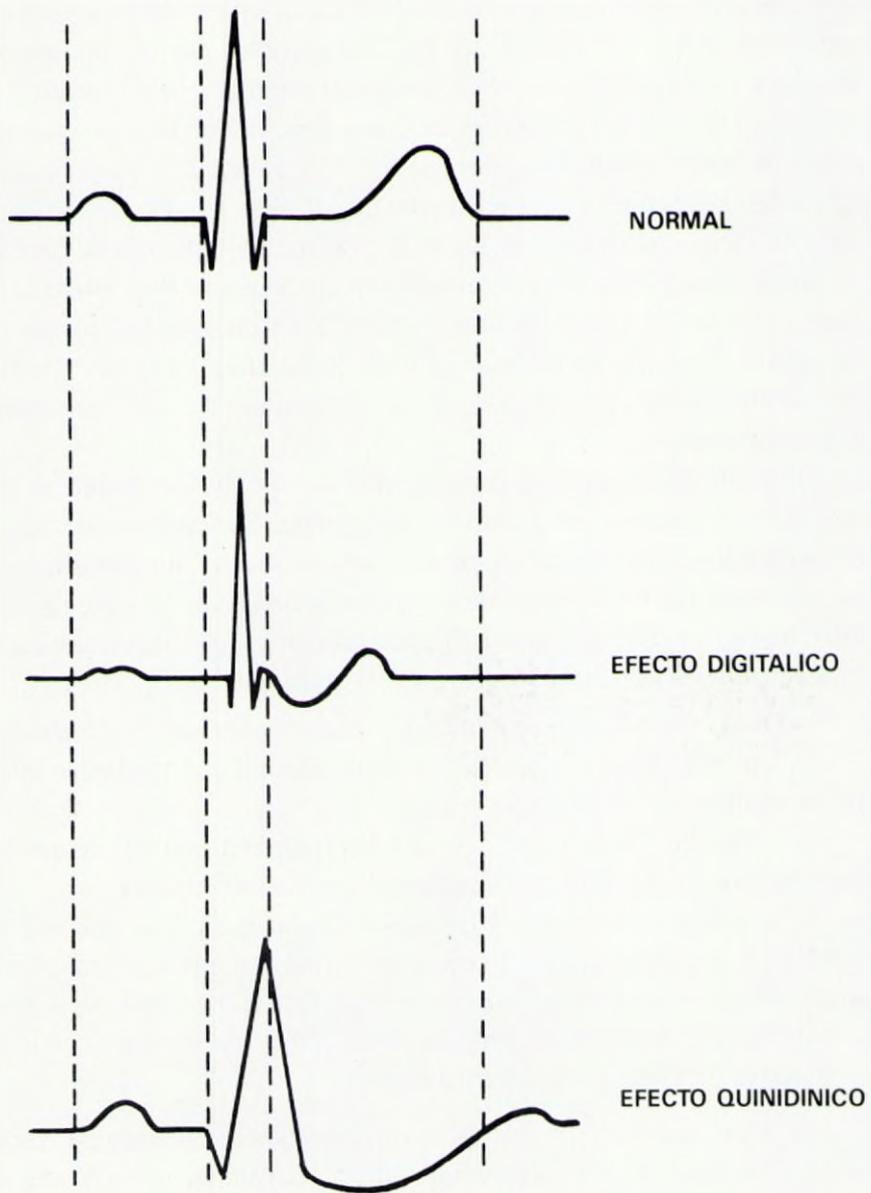


FIGURA 8.4.: Efecto digitalico y quinidinico.

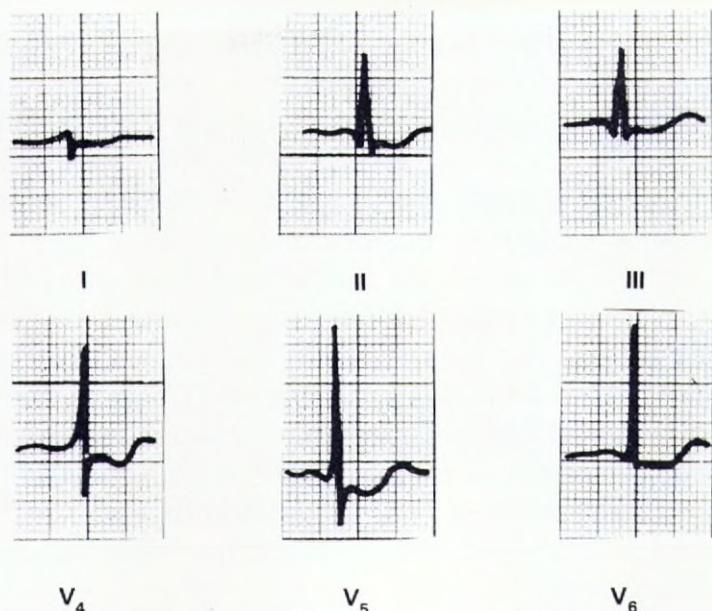


FIGURA 8.5.: Efecto digitálico.

dicardia sinusal y la extrasistolia, ya sea auricular o ventricular. Los signos tardíos más frecuentes son los siguientes: ritmo de la unión aurículo-ventricular (raro); extrasistolia ventricular en forma de bigeminismo (latido normal-extrasístole, alternativamente) o trigeminismo (2 latidos normales-un extrasístole, alternativamente); bloqueos cardiacos: aurículo-ventricular de primer grado (raros los de segundo y tercer grado) o de rama (por retardo en la conducción cardiaca); taquicardia paroxística; flutter o fibrilación auricular; y taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (menos frecuente). La aparición de estos signos de toxicidad es indicación de supresión de la droga o, en todo caso, de la disminución de la dosis.

### **Quinidina.**

La quinidina es un antiarrítmico ampliamente utilizado, sólo o asociado, que también puede producir modificaciones electrocardiográficas, unas veces como signo de impregnación o tratamiento, y otras de intoxicación. Su efecto fundamental se debe a que disminuye la permeabilidad de la membrana celular a los iones, por lo que, tanto la despolarización como la repolarización, son más perezosas y se producen más lentamente; así, en el electrocardiograma los fenómenos de despolarización y de repolarización ventricular tienen una duración superior a lo normal.

Por tanto, los cambios electrocardiográficos por quinidina administrada a dosis terapéuticas, son (**Figura 8.4**):

— complejo QRS ancho, como consecuencia de una despolarización ventricular lenta.

— intervalo QT alargado, como consecuencia de lo anterior y de que la repolarización también se produce lentamente.

— el segmento ST aparece descendido, también en forma de cubeta (concavidad superior) y se sigue de una onda T de apariencia bifásica y, típicamente, aplanada. La morfología es similar a la del efecto digitálico pero la diferencia es clara puesto que el intervalo QT está muy prolongado, en contraposición con el acortamiento producido por digital.

Estas modificaciones del segmento ST y de la onda T son mucho más llamativas en aquellas derivaciones que recogen fenómenos epicárdicos ventriculares izquierdos, esto es aVL y I en el plano frontal y derivaciones precordiales izquierdas ( $V_5$  y  $V_6$ ).

Los signos de toxicidad por quinidina son, en general, arritmias cardíacas producidas en sitios distintos y de índole variada:

- ritmo de la unión aurículo-ventricular
- bloqueos aurículo-ventriculares de 1º, 2º y 3º grado (completo)
- alargamiento del complejo QRS (un 50% de la anchura normal)
- extrasistolia auricular o ventricular
- taquicardia ventricular
- fibrilación ventricular y paro cardíaco, cómo más graves.

Estos signos son indicación clara de supresión de la medicación.

## **TRASTORNOS ELECTROLITICOS**

Los disturbios electrolíticos, sobre todo los que afectan al potasio y al calcio, producen alteraciones típicas electrocardiográficas.

Las alteraciones en la concentración sérica de potasio producen modificaciones en la despolarización y en la repolarización ventricular por lo que, tanto en situación de hiperpotasemia o de hipopotasemia, se van a producir cambios en el complejo QRS y en la onda T.

El potasio, como ión de predominio intracelular, juega un papel importante en los procesos de activación y recuperación, auricular y ventricular, puesto que además, como es conocido, el potasio mantiene, mayoritariamente, el potencial transmembrana.

De otra parte, el nivel de calcio determina el tiempo que existe entre la activación y recuperación ventricular, de tal manera que se altera la duración del segmento ST cuando existe hiper o hipocalcemia, pero no se modifica ni el complejo QRS ni la onda T.

### **Hiperpotasemia.**

Las causas fundamentales de hiperpotasemia son:

- enfermedad de Addison
- acidosis diabética no controlada
- enfermedad hemolítica
- transfusiones repetidas y cuantiosas
- shock hipovolémico
- uremia crónica

La hiperpotasemia se puede acompañar de una variedad de arritmias, cuales son.

- bradicardia sinusal
- arritmia sinusal
- bloqueo aurículo-ventricular de primer grado
- ritmo de la unión aurículo-ventricular
- taquicardia ventricular
- fibrilación ventricular y paro cardíaco en diástole, cómo más grave.

El primer rasgo electrocardiográfico de hiperpotasemia es la aparición de ondas T altas, acuminadas y simétricas, también llamadas «T en tienda de campaña» y que son debidas a que el potasio, durante la repolarización, penetra precoz y rápidamente en la célula, produciéndose una recuperación brusca y rápida. En general, estos signos de hiperpotasemia aparecen cuando la cifra de potasio oscila entre 6 y 8 mEq/l. No obstante, estas alteraciones de la onda T no son siempre diagnóstico de hiperpotasemia puesto que se pueden encontrar en casos de fuerte vagotonía, de infarto de cara posterior, e incluso en condiciones normales. Estos signos en la onda T suelen ser mucho más visibles en las derivaciones precordiales (**Figura 8.6**).

Puesto que la onda T es alta y estrecha (rápida), ello repercute en que el intervalo QT se acorta, pudiendo medirse un QT menor al que correspondería de acuerdo con la frecuencia cardíaca.

Raramente se encuentra una elevación del segmento ST.

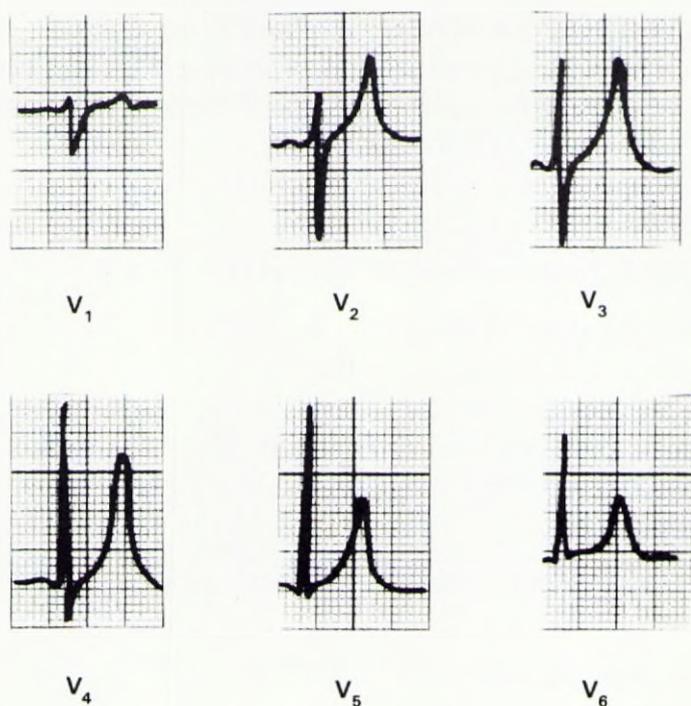


FIGURA 8.6.: Hiperpotasemia.

Cuando la hiperpotasemia supera los límites de 7-8 mEq/l, pueden comenzar a aparecer signos de bloqueos en la conducción cardiaca, de distinta localización (**Figura 8.7**):

- bloqueo intraauricular, que se traduce en una onda P ancha y baja que, incluso, puede llegar a desaparecer, aún cuando eso no significa que no exista estímulo sinusal, que está presente, pero que no logra activar al miocardio auricular.

- bloqueo aurículo-ventricular de distinto grado que, en un momento inicial, se traduce en un intervalo PR largo (superior al que le correspondería por la frecuencia cardiaca) y que puede llegar a un paro cardiaco en diástole, cuando la concentración de potasio sérico es superior a 10 mEq/L.

- bloqueo de la conducción intraventricular, que se traduce en un complejo QRS ancho, que puede superar los 0,20 seg. cuando la cifra de potasio oscila entre 8 y 10 mEq/l. Estos hechos se manifiestan en un complejo QRS muy ancho de morfología empastada y mellada.

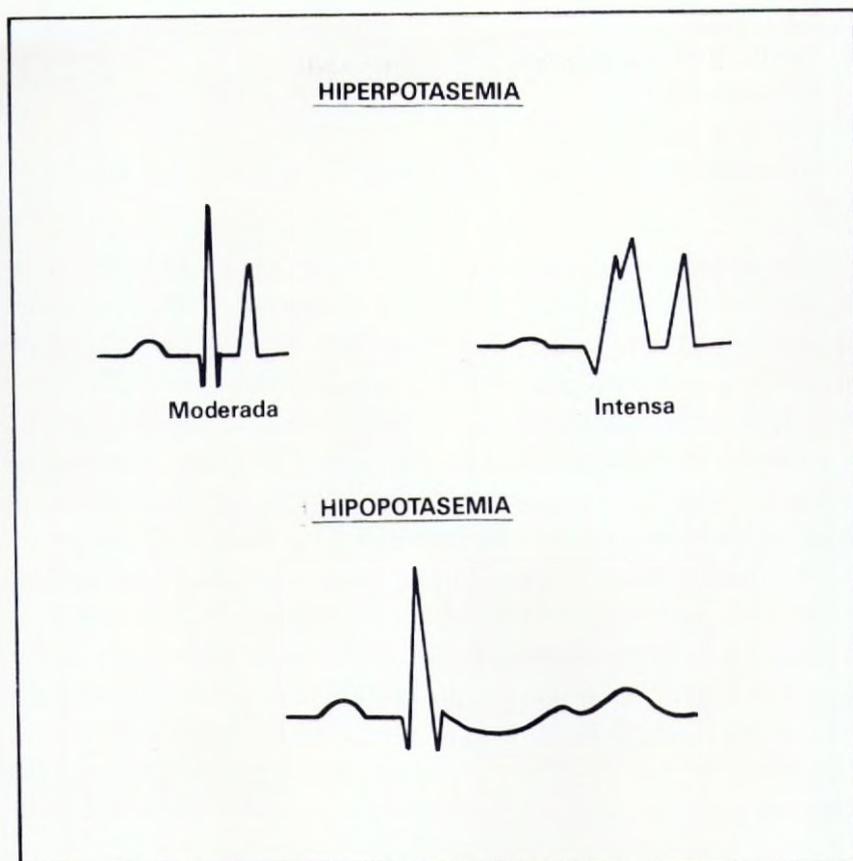


FIGURA 8.7.: Hiperpotasemia e hipopotasemia.

### Hipopotasemia.

Entre las causas más frecuentes de hipopotasemia se pueden citar:

- inanición
- vómitos
- diarrea
- tratamiento prolongado con diuréticos
- excesiva digitalización
- utilización excesiva de corticoides

También se asocian a la hipopotasemia una serie de arritmias cardíacas, como son:

- extrasistolia ventricular
- taquicardia paroxística auricular
- taquicardia nodal
- taquicardia ventricular
- fibrilación ventricular y paro cardiaco en sístole, que son las más graves.

La hipopotasemia condiciona que, una vez producida la activación, la repolarización se produzca mucho más lentamente puesto que está dificultado el retorno del potasio al interior de la célula ya que la hipopotasemia motiva un escaso gradiente de potasio. En consecuencia la onda T es de base ancha y aplanada. El segmento ST se encuentra deprimido y se continúa, insensiblemente con una onda T de estas características. Además, la onda T se sigue de una onda U que es muy prominente, por repolarización lenta de la red de Purkinje. Esta onda U es mucho más llamativa cuando aparece después de un extrasístole, momento en que la repolarización prolongada de las fibras de Purkinje es muy manifiesta. Con todos estos datos, el intervalo QT parece más ancho de lo normal aunque no siempre lo sea, puesto que este «alargamiento ficticio» puede deberse a la existencia de la onda U prominente (**Figura 8.7**).

Un esquema más detallado de las alteraciones electrocardiográficas posibles en casos de hiper o hipopotasemia se ilustra en la **Figura 8.8**.

### **Hipercalcemia**

En la situación de hipercalcemia, se acorta la fase de meseta de la repolarización ventricular. Ello motiva que el segmento ST se acorte, si bien permanece normal el resto de la morfología del electrocardiograma, en particular el complejo QRS y la onda T (**Figura 8.9**) por lo que, en definitiva, se acorta el intervalo QT.

Las causas más comunes de esta hipercalcemia pueden ser:

- neoplasias malignas
- metástasis óseas
- insuficiencia suprarrenal
- mieloma múltiple
- osteitis fibrosa quística del hiperparatiroidismo
- enfermedad de Cushing
- tireotoxicosis grave
- inmovilización prolongada
- intoxicación por vitamina D.

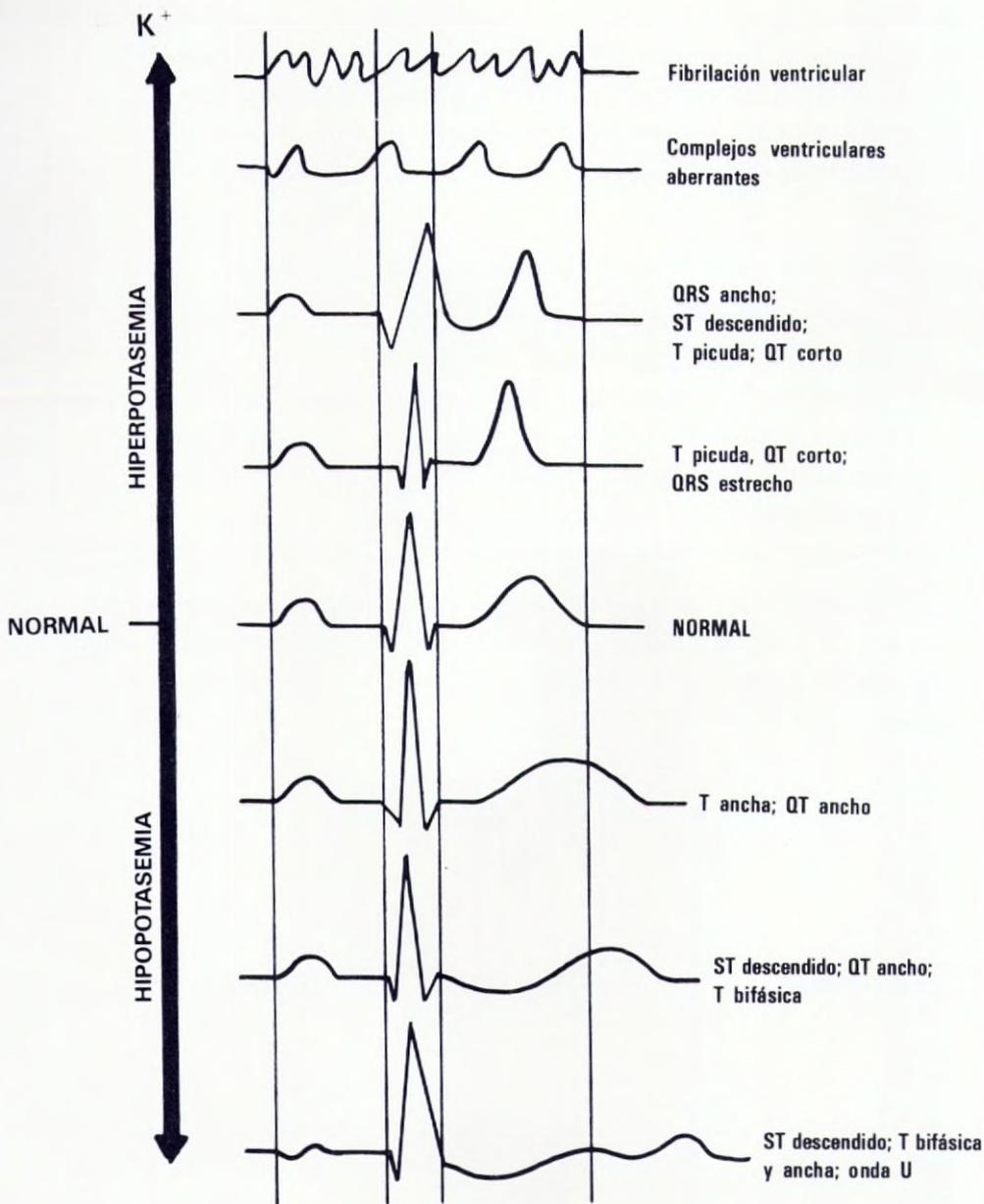


FIGURA 8.8.: Modificaciones electrocardiográficas con las variaciones del potasio.

## Hipocalcemia

En casos de hipocalcemia, la situación es la opuesta, con alargamiento de la fase de meseta del potencia de acción celular, con un consiguiente alargamiento del segmento ST y una prolongación del intervalo QT, sin que se modifiquen el complejo QRS y la onda T (**Figura 8.9**).

Estas mismas alteraciones se pueden deber a una hipomagnesemia, como se puede encontrar en enfermos con hepatopatías crónicas difusas graves.

Entre las causas de hipocalcemia se deben considerar:

- hipoparatiroidismo
- diversas formas de tetania
- síndrome de malabsorción (sprue, enfermedad celiaca, esteatorrea)
- uremia crónica
- síndrome nefrótico
- kala-azar
- pancreatitis aguda

Es relativamente frecuente la asociación de hipocalcemia e hipopotasemia, o de hipocalcemia con hiperpotasemia (p. ej. insuficiencia renal crónica). En estos casos se conjugan los hallazgos correspondientes a cada uno de los trastornos electrolíticos.

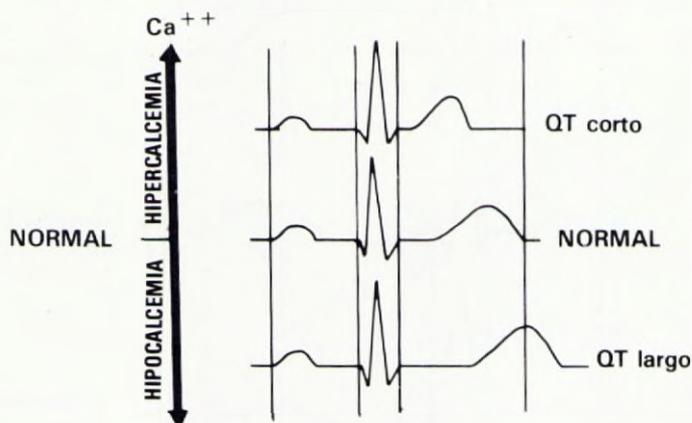


FIGURA 8.9.: Hipercalemia e hipocalcemia.

En la **Figura 8.10** podemos observar algunas de las morfologías del segmento ST y de la onda T revisadas en este Capítulo, a título comparativo.

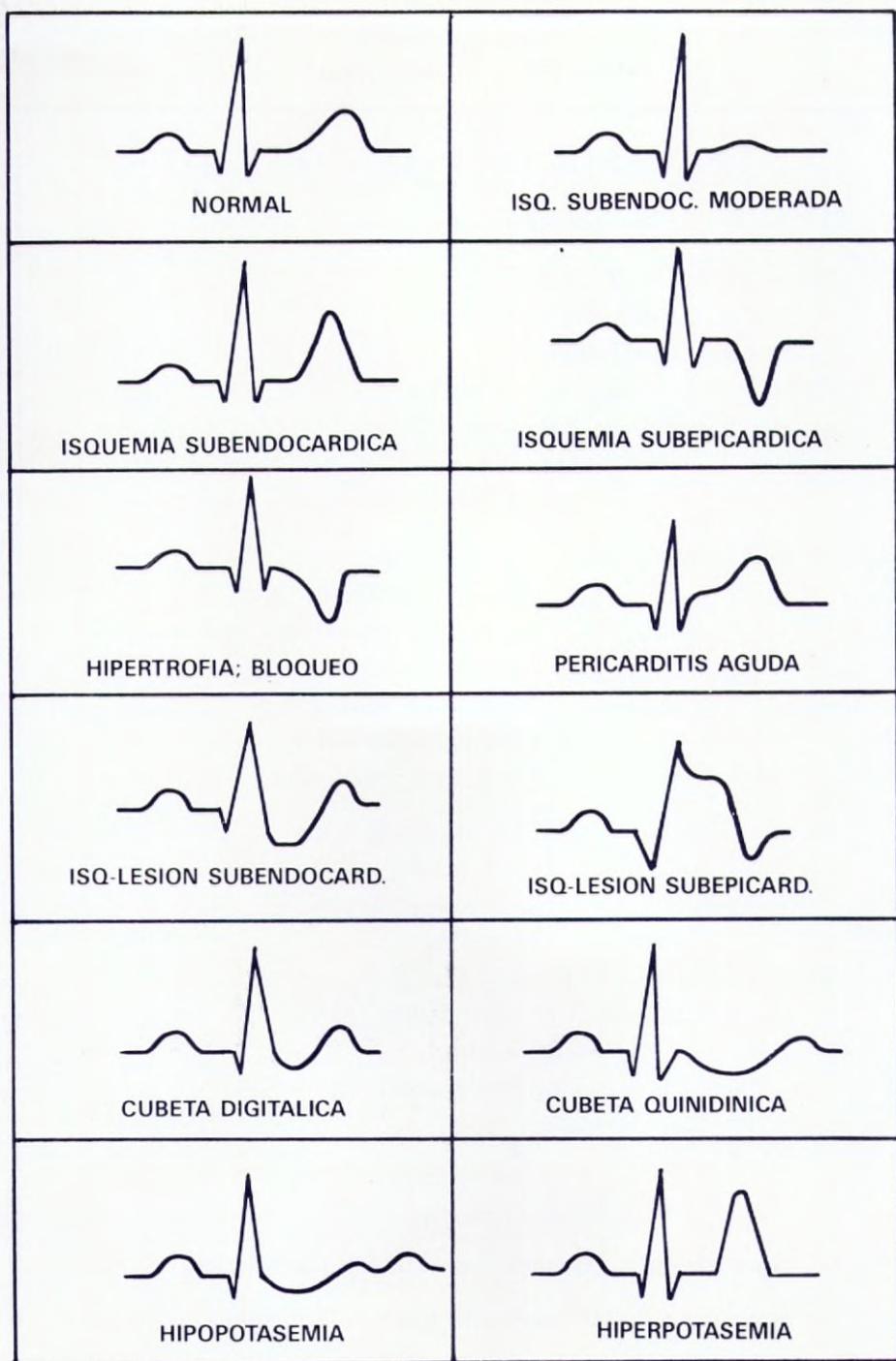


FIGURA 8.10.: Principales alteraciones del segmento ST y de la onda T.



## **CAPITULO IX**



## ENFERMEDAD CORONARIA. I

Desde el punto de vista conceptual, la enfermedad coronaria o insuficiencia coronaria es la disminución o desproporción entre la cantidad de oxígeno que necesita el miocardio y la que recibe; pero también puede considerarse cómo la desproporción entre las necesidades metabólicas del miocardio y el aporte nutricional que recibe.

Por tanto, la insuficiencia coronaria puede originarse por:

- aumento de las necesidades (mayor demanda)
- disminución del aporte metabólico (o de oxígeno).

Esta situación se puede instaurar de forma brusca (aguda) o de forma crónica. A su vez, la forma aguda puede ser transitoria o permanente (más o menos prolongada).

En el estudio de las modificaciones electrocardiográficas originadas por una insuficiencia coronaria, hemos de considerar aspectos anatómopatológicos e histopatológicos puesto que estos serán, en definitiva, los que condicionen las repercusiones que sobre el electrocardiograma van a tener los distintos grados de la enfermedad: isquemia, lesión y necrosis (considerados éstos de menor a mayor intensidad).

En términos generales, y consideradas las tres situaciones aisladamente, se pueden esquematizar las alteraciones electrocardiográficas en las siguientes:

- isquemia: alteraciones de la onda T
- lesión: alteraciones del segmento ST
- necrosis: alteraciones del complejo QRS

En este Capítulo, nos dedicaremos al estudio de la isquemia y de la lesión miocárdica, bien entendido que, muchas veces, los tres procesos van unidos cuando la enfermedad es avanzada (infarto de miocardio) pues

no representan más que tres entidades, de intensidad creciente, dentro de una misma enfermedad.

De otra parte, al considerar la isquemia y la lesión, hemos de diferenciar dos situaciones distintas dependiendo de la localización que ocupe: subendocárdica o subepicárdica y, como veremos, el electrocardiograma se modifica de manera distinta.

## ISQUEMIA

En esta situación no existen alteraciones anatomopatológicas, ni incluso histológicas. La disminución del aporte de oxígeno a la célula miocárdica origina que el metabolismo celular se transforme en anaeróbico, disminuyendo la liberación de energía y provocando la salida de enzimas intracelulares, aumentando la concentración de lactato y piruvato, e incrementándose la salida de potasio intracelular, por lo que disminuye el pH dentro de la célula.

La activación celular es normal, la polarización diástólica también lo es, pero la repolarización está alterada, produciéndose un retardo en la misma, probablemente ocasionado por la disminución del cociente  $\frac{K^+ \text{ intracelular}}{K^+ \text{ extracelular}}$ , a expensas de la salida de potasio intracelular

Si consideramos que el registro gráfico de la activación y recuperación de la célula ventricular es la resultante de los potenciales de acción de la zona subendocárdica y de la subepicárdica, y habida cuenta que la zona subendocárdica es la primera que se despolariza y la última que se recupera, el potencial de acción de esta zona se inicia antes y termina después que el de la región subepicárdica (**Figura 9.1**). Ello motiva que la resultante sean dos deflexiones (la de despolarización y la de repolarización) del mismo signo (complejo QRS y onda T).

Cuando exista una isquemia subendocárdica o subepicárdica, el potencial de acción correspondiente a la zona afecta se encontrará más alargado (durará más tiempo) y, en consecuencia, la resultante de este potencial de acción, junto con el de la zona sana, nos ofrecerá las morfologías típicas de cada caso concreto. Así pues, en la fase final, el potencial de acción todavía permanecerá muy alto en la zona afecta, por lo que la deflexión final será más llamativa, y la onda T será alta y positiva, o profunda, dependiendo de la localización de la isquemia.

Con independencia de que la localización de la isquemia sea suben-

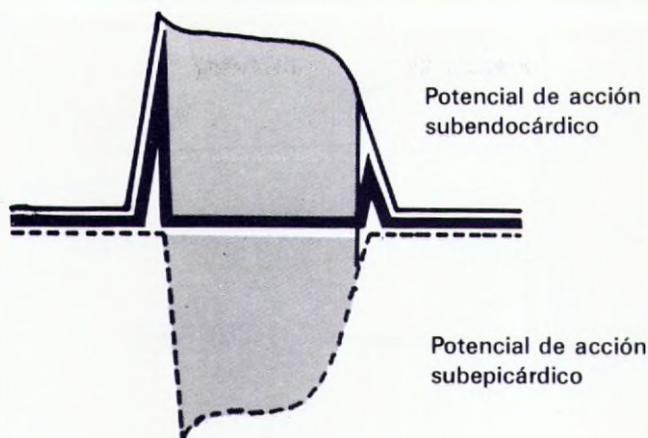


FIGURA 9.1.: Potenciales de acción en zonas subendocárdica y subepicárdica, y su resultante.

docárdica o subepicárdica, puede situarse en distintas zonas del miocardio, lo que origina que estos signos electrocardiográficos de isquemia se registren en las derivaciones que recojan potenciales de las zonas isquémicas (para más detalle ver el Capítulo correspondiente a infarto de miocardio). Tendrá, por lo tanto, especial valor diagnóstico, el encontrar las alteraciones electrocardiográficas en zonas inferiores (II, III, aVF), laterales (I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$ ), anteriores ( $V_1$ ,  $V_6$ ), etc.

### Isquemia subendocárdica

En el caso de que la zona isquémica se localice en el subendocardio, el potencial transmembrana del mismo se verá retrasado, lo que determinará un aumento de las ondas T resultantes, con ramas simétricas: onda T alta, picuda y simétrica (**Figura 9.2**). El subepicardio, normal, es la primera zona que termina su repolarización por no ser isquémica (tiene un potencial de acción más corto que la zona isquémica). Esto es lo mismo que ocurre en condiciones normales, pero acentuado.

El dipolo de repolarización, y el vector que determina, tiene la parte positiva dirigida hacia el subepicardio, ya repolarizado, lo que hace que en el electrodo de exploración, situado teóricamente en la superficie (epicardio) del corazón, se registren ondas positivas (**Figura 9.3**).

### Isquemia subepicárdica

La repolarización del subepicardio es la que está alterada y se realiza

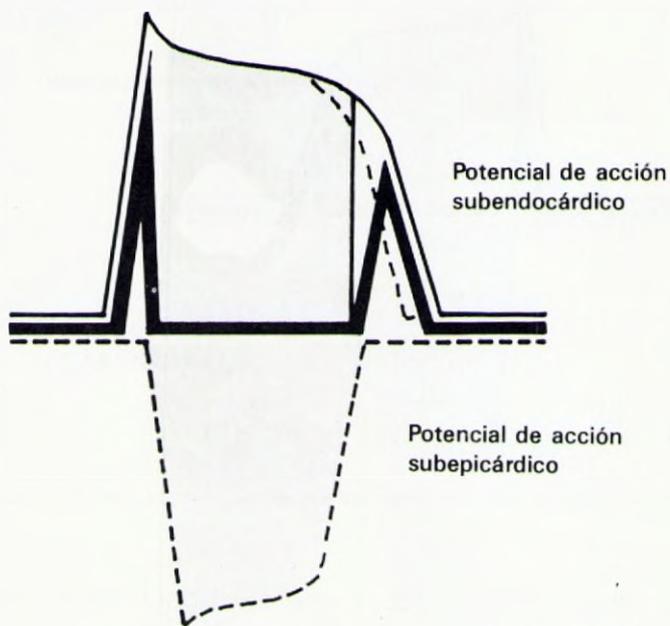


FIGURA 9.2.: Isquemia subendocárdica.

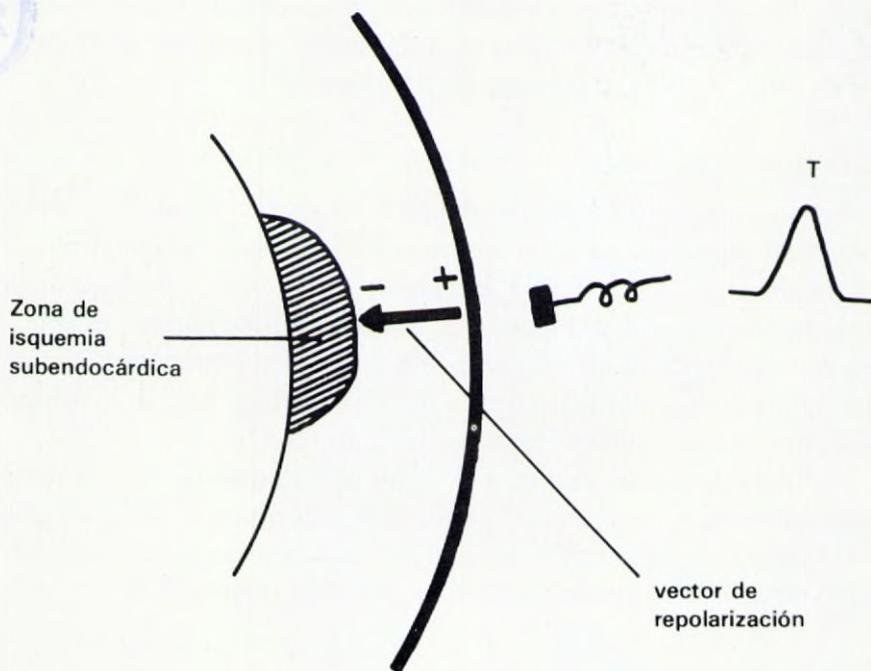


FIGURA 9.3.: Isquemia subendocárdica.

más lentamente, por lo que se produce un alargamiento del potencial de acción de dicha zona. Este, sumado al potencial de acción de la zona subendocárdica (zona sana), origina un trazado en el que la onda T resultante está aplanada. Si la isquemia es más intensa, el potencial de acción se retarda todavía más, ya que incluso la repolarización del subepicardio termina después que la del subendocardio; esto motiva una onda T invertida (**Figura 9.4**).

El dipolo de repolarización, y el vector que determina esta recuperación miocárdica, tiene la parte positiva dirigida hacia el subendocardio (que es donde empieza la repolarización, por ser la zona sana), lo que origina que se registren, en el electrodo explorador, ondas T planas o invertidas y simétricas, (**Figura 9.5**).

## LESION

Desde el punto de vista anatomopatológico, cuando se produce una disminución importante del aporte metabólico (oxígeno) al miocardio, se pueden llegar a producir alteraciones en la célula miocárdica. Se puede encontrar edema, hiperemia e infiltración linfocitaria y de células plasmáticas. Desde el punto de vista histopatológico, existen alteraciones en la membrana celular que determinan un entorpecimiento de la activación en la zona lesionada, una polarización anormal en la fase diastólica (hay zonas que quedan polarizadas en lugar de despolarizarse), y una recuperación alterada. No obstante estas lesiones pueden ser en mayor o menor grado reversibles, dependiendo de las condiciones del aporte metabólico.

En el caso de la lesión se origina un potencial de acción anómalo, y dicho potencial, al sumarse con el de la zona sana originará un descenso o ascenso del segmento ST. En situación basal, la zona lesionada está menos cargada eléctricamente que la zona no lesionada, ya que al haberse producido alteraciones incluso a nivel de la membrana celular, se provoca una mayor salida de potasio intracelular, con lo que el cociente  $\frac{K^+ \text{ intracelular}}{K^+ \text{ extracelular}}$  disminuye más que en el caso de la isquemia, y será menor cuánto mayor sea la lesión. Esto determinará, por tanto, una disminución del valor absoluto de la diferencia de potencial y, por consiguiente, del potencial transmembrana.

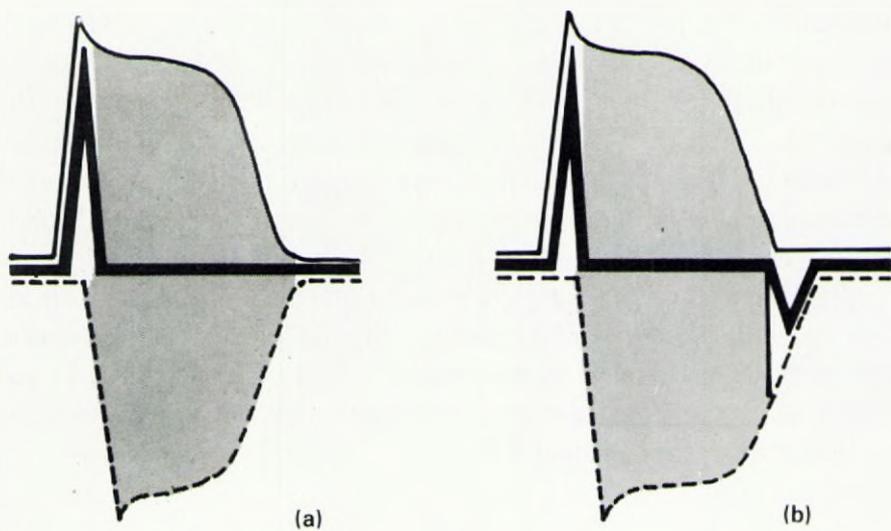


FIGURA 9.4.: Isquemia subepicárdica; (b) extensa.

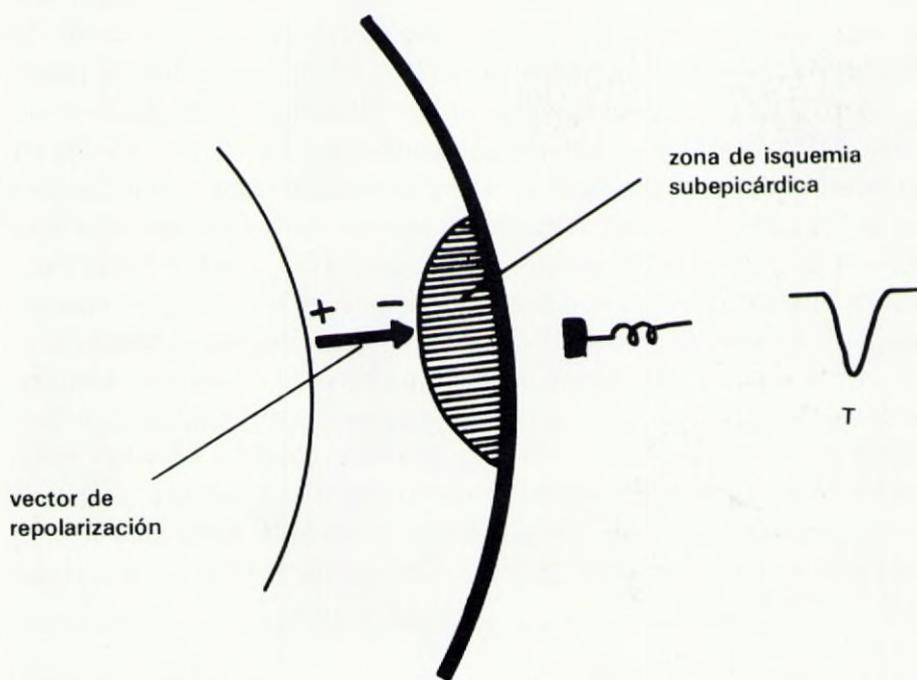


FIGURA 9.5.: Isquemia subepicárdica.

El hecho de que la zona lesionada esté menos cargada eléctricamente que la zona sana explica que se desarrolle una diferencia de potencial entre el tejido lesionado y el tejido sano. Esto puede considerarse que originaría lo que se ha dado en llamar corriente de lesión. Esta corriente de lesión permanece después de que se haya producido la activación o despolarización, siendo así que durante la diástole existe una diferencia de potencial que explica la persistencia de un vector eléctrico dirigido desde zona sana (negativa) a la enferma (positiva). (Figura 9.6).

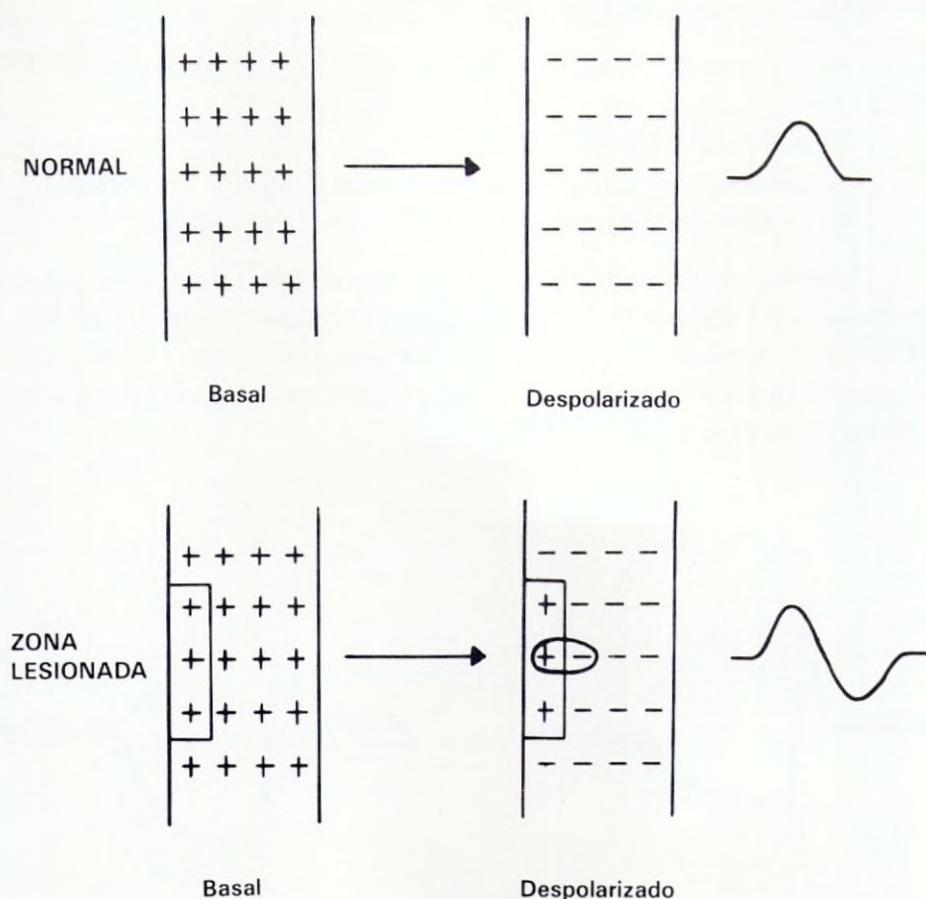


FIGURA 9.6.: Corriente de lesión miocárdica.

### Lesión subendocárdica.

En este caso, el potencial transmembrana que está deteriorado es el de la zona subendocárdica, por lo que, unido al del subepicardio (zona sana) resultará en un descenso del segmento ST, más o menos pronunciado dependiendo del grado de lesión.

La resultante del área del potencial de acción del subepicardio (normal) con la del subendocardio (anómalo) explica el descenso del segmento ST, que será tanto mayor cuanto mayor lesión subendocárdica exista, y en consecuencia cuánto de peor calidad sea el potencial transmembrana del subendocardio (**Figura 9.7**). Como consecuencia, en el electrocardiograma encontraremos:

- descenso del punto J (unión del complejo QRS con el segmento ST)
- descenso del segmento ST
- aumento del voltaje de la onda S del complejo ventricular
- en casos más avanzados, desaparición de la onda T.

Como queda dicho previamente, lo habitual suele ser encontrar zona de isquemia y zona de lesión, dependiendo del lugar donde esté situado el electrodo explorador, dado que ambas situaciones suelen ir juntas (la lesión en un grado más avanzado que la isquemia). Esta concurrencia se ilustra en la **Figura 9.8**.

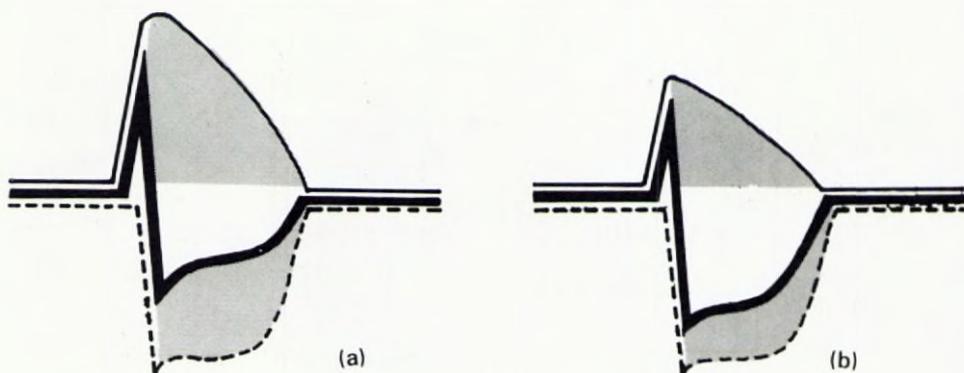


FIGURA 9.7.: Lesión subendocárdica: (a) moderada; (b) intensa.

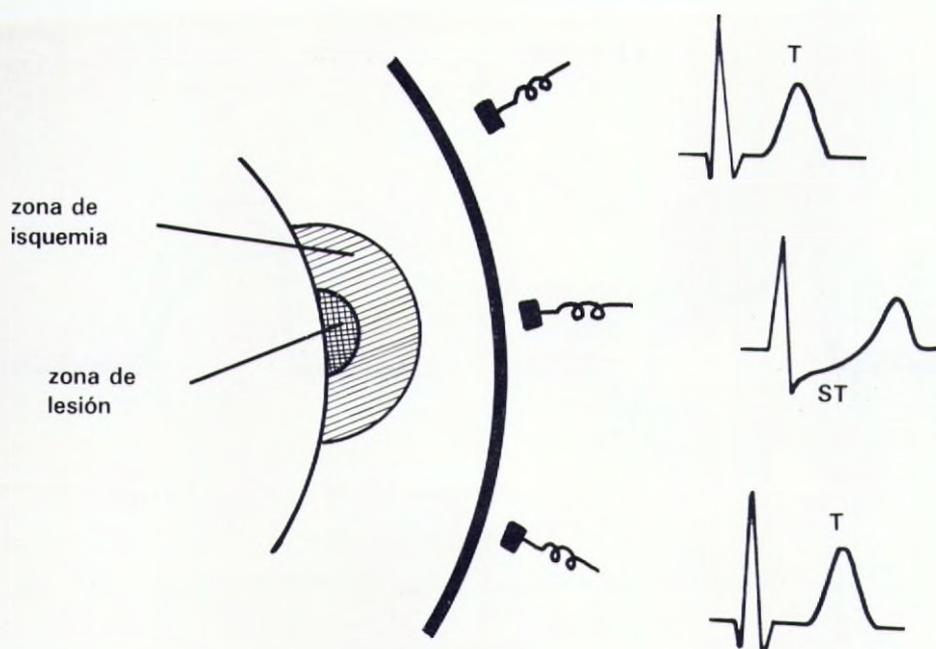


FIGURA 9.8.: Lesión e isquemia subendocárdica.

### Lesión subepicárdica

En la lesión subepicárdica, el potencial transmembrana de esa zona está deteriorado y ocupa un área menor. Al establecerse la resultante entre este potencial y el de la zona subendocárdica (sana), se van a originar unas alteraciones electrocardiográficas de signo opuesto a las descritas con anterioridad.

La parte del área del potencial transmembrana del subendocardio, que no es contrarrestada, es la que explica el ascenso del segmento ST, que será tanto mayor cuánto mayor sea la lesión subepicárdica existente (**Figura 9.9**).

Esta elevación del segmento ST puede también explicarse por la persistencia de una corriente de lesión que persiste después de la despolarización ventricular, debido a una diferencia de potencial que se establece entre la zona despolarizada (sana) y la subepicárdica, que no ha sido capaz de despolarizarse por estar lesionada.

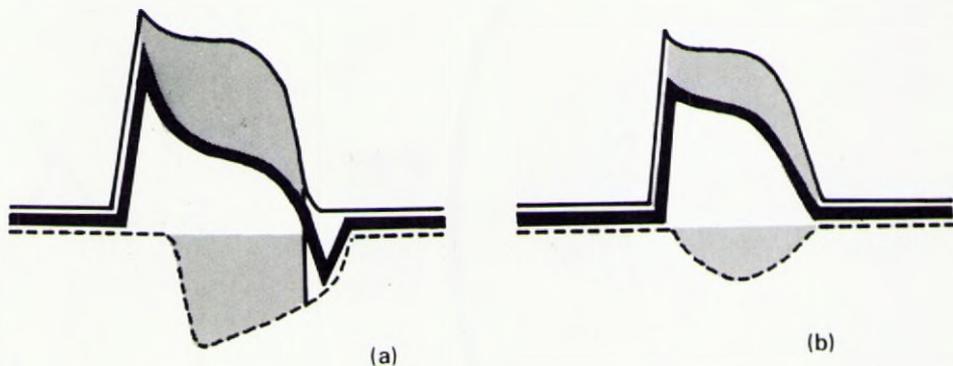


FIGURA 9.9.: Lesión subepicárdica: (a) moderada; (b) intensa.

Las alteraciones electrocardiográficas más importantes son:

- ascenso del punto J
- ascenso del segmento ST
- aumento del voltaje de la onda R del complejo ventricular
- reducción o desaparición de la onda S del complejo ventricular
- reducción o desaparición de la onda Q del complejo ventricular, si es que existe previamente
- T invertida o ausente

Como ha quedado reseñado previamente, estas alteraciones también pueden ser más o menos acentuadas dependiendo del lugar de colocación del electrodo explorador; asimismo, habrá zonas en las que será posible registrar signos de isquemia subepicárdica acompañante (**Figura 9.10**).

Los trazados de lesión subepicárdica aparecen en la clínica en los estadios iniciales de la fase aguda del infarto de miocardio. Muchas veces estas ondas electrocardiográficas de lesión van precedidas, en el tiempo, de imágenes de isquemia subendocárdica. La evolución normal del infarto de miocardio es la disminución progresiva del ascenso del segmento ST mientras, paralelamente, va apareciendo la onda Q típica de la necrosis. Tras un infarto de miocardio, el ascenso mantenido del segmento ST durante más de 4-6 semanas, es sugerente de aneurisma ventricular.

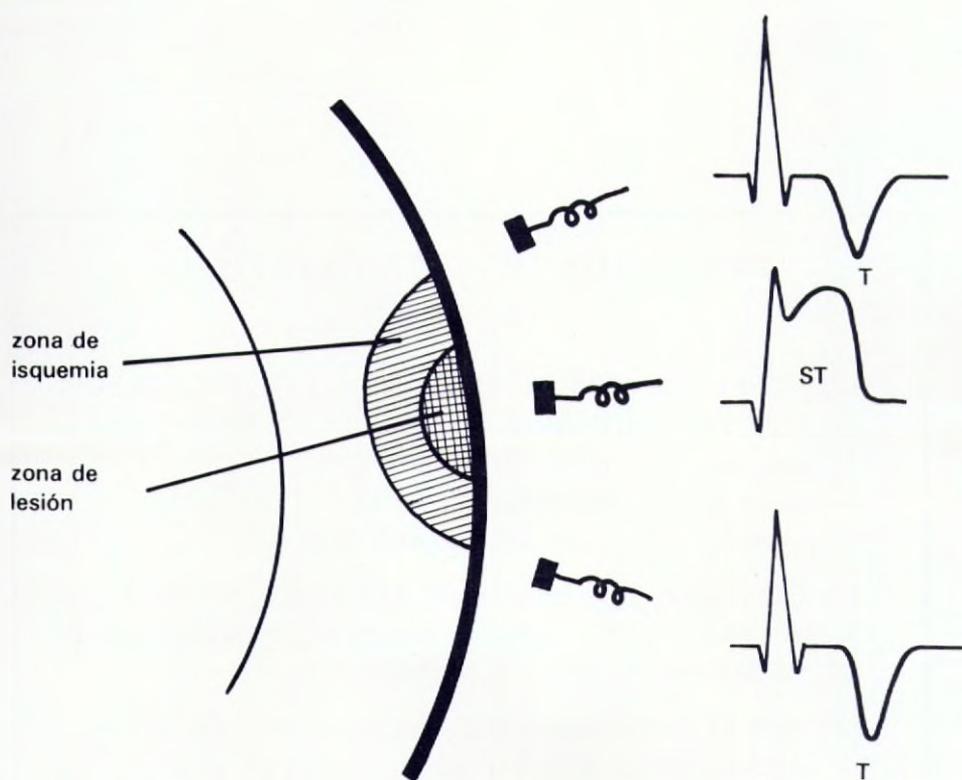


FIGURA 9.10.: Isquemia y lesión subepicárdica.

En algunos casos, como puede ser la angina inestable de Prinzmetal, es posible registrar ascensos del segmento ST, incluso ondas monofásicas, cuya duración es de pocos segundos o minutos, para normalizarse posteriormente. Igualmente se han descrito ascensos transitorios del segmento ST en crisis anginosas en el postinfarto, o tras una prueba de esfuerzo.



## **CAPITULO X**



## ENFERMEDAD CORONARIA. II

### Necrosis

La situación clínica más avanzada de una insuficiencia coronaria puede traducirse en el cuadro clínico del infarto de miocardio, que viene definido, como característica diferencial, por la aparición de necrosis celular. Así pues, la necrosis miocárdica no es más que el mayor grado de enfermedad coronaria, superior a la lesión y, ambas, superiores a la isquemia. La característica anatomopatológica de la necrosis es la irreversibilidad, mientras que en los casos de lesión e isquemia, los trastornos son predominantemente funcionales.

En la necrosis miocárdica la destrucción celular es completa, hasta el punto de que no existe membrana celular que separe las cargas eléctricas, desapareciendo el gradiente de potencial transmembrana, por lo que no se producirá la despolarización. La zona de necrosis es una zona eléctricamente muerta, por lo que no será generadora de ningún tipo de potencial. Esto implica que los potenciales que se pueden registrar sobre la zona necrótica sean los de los tejidos situados en la zona opuesta al tejido muerto, dado que la pared cardiaca se queda afuncional, sin actividad eléctrica, como un tejido conductor pasivo de los potenciales generados en las zonas sanas del miocardio. Por este motivo, se ha dicho que la zona de necrosis sería como una «ventana» que dejaría ver los potenciales generados en el tejido sano, lo mismo que si nos asomáramos al espacio intracavitario. Dicho de otra manera, la zona de necrosis abre una «ventana eléctrica» a través de la cual es posible observar el interior de la cavidad cardiaca y, consecuentemente, los potenciales de las células sanas del otro lado.

## INFARTO DE MIOCARDIO

Sin el deseo de ser exhaustivos, se pueden citar las siguientes posibles causas de un infarto de miocardio:

- aumento brusco de las necesidades miocárdicas de oxígeno
- espasmo coronario
- trombosis por una placa arteriosclerótica coronaria
- rotura de una placa arteriosclerótica coronaria, con obstrucción vascular
- hemorragia en el seno de una placa arteriosclerótica

Con independencia de la arteriosclerosis coronaria, otras posibles causas son:

- embolia coronaria
- alteraciones del tejido conjuntivo
- aortitis sifilítica y de Takayasu
- púrpura trombocitopénica
- enfermedad de Kawasaki
- traumatismos torácicos
- aneurisma disecante de aorta
- trastornos hereditarios del metabolismo

Existen, además, una serie de factores desencadenantes del infarto de miocardio. No obstante, el hecho de que se produzca o no un infarto, por cualquiera de las causas enumeradas, va a depender, en gran medida, del desarrollo de la circulación colateral que, en ocasiones, puede suplir un déficit sin que aparezca la necrosis característica del infarto.

Los cambios electrocardiográficos encontrados en el infarto de miocardio van a depender de:

- A.— Zonas del infarto: normalmente existe una zona de isquemia y de lesión que son concomitantes con la de necrosis. En ocasiones, los signos de isquemia y/o lesión pueden ser los únicos que aparezcan.
- B.— Situación de la zona de necrosis en el espesor de la masa muscular.
- C.— Localización anatómica del infarto, que condicionará la aparición de las alteraciones electrocardiográficas características en las distintas derivaciones.

D.— Estadío evolutivo del infarto de miocárdio, puesto que las modificaciones del electrocardiograma van apareciendo de forma faseológica.

### Zonas de infarto.

El infarto de miocardio determina la aparición de tres zonas electroanatómicas, comparables con los grados del daño celular; estas tres zonas adoptan una situación, más o menos concéntrica, en la que el centro sería la necrosis, rodeada por una zona de lesión, y en la perifería una zona de isquemia (**Figura 10,1**).

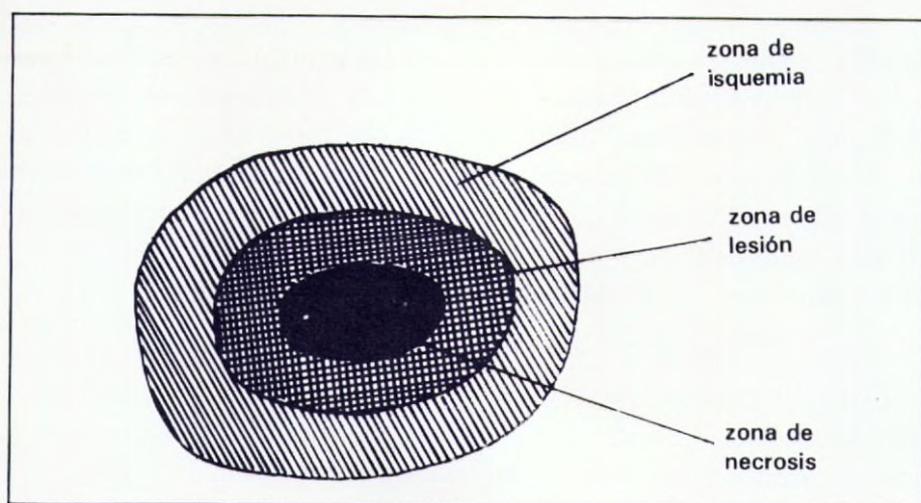


FIGURA 10.1.: Zonas del infarto.

A estas tres zonas las denominamos electroanatómicas porque cada alteración se corresponde con una anomalía electrocardiográfica concreta, ocasionada en distinto punto anatómico.

### ZONA DE ISQUEMIA

Como queda dicho en el Capítulo precedente, las consecuencias electrocardiográficas de ésta son modificaciones de la onda T, apareciendo una onda T de mayor tamaño, con ramas simétricas y que puede estar invertida en el caso de que la isquemia sea de localización subepicárdica (onda de Pardee).

### ZONA DE LESION

También quedó expuesto que el músculo cardiaco lesionado determi-

naba en el electrocardiograma de superficie, fundamentalmente, un ascenso o descenso del segmento ST, por persistencia de una corriente de lesión una vez que concluye la despolarización ventricular.

### ZONA DE NECROSIS

El músculo necrótico carece de polaridad, por lo que no puede despolarizarse ni repolarizarse, es decir, la muerte celular se acompaña de muerte eléctrica.

Debido a esa falta de potenciales eléctricos, la zona de necrosis transmite los potenciales que se generan en el interior del músculo sano, como si la zona de necrosis fuese una «ventana eléctrica».

Si esta «ventana» llega hasta el endocardio, el electrodo explorador captará potenciales endocárdicos, como si éste estuviera situado en el interior de la cavidad cardiaca, y los complejos serán negativos, con una gran onda Q (predominio negativo) o con complejos QS, e inversión de la onda T. Esta onda Q no tiene nada que ver con la originada en el tabique, y que se puede encontrar en algunas derivaciones del electrocardiograma normal, sino que es una onda negativa por el registro de potenciales endocárdicos. Es la que se denomina onda Q de necrosis.

#### Características de la onda Q de necrosis.

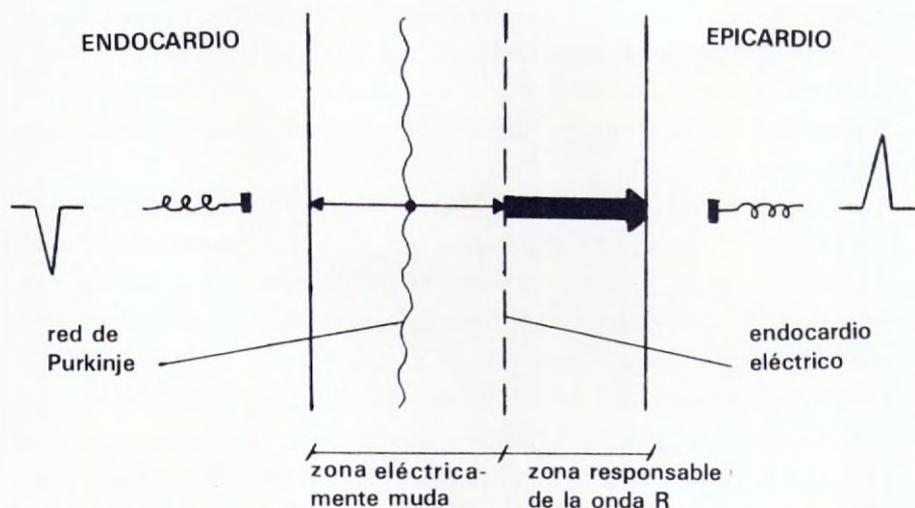
Antes de catalogar una onda Q como patológica, hay que tener presente la existencia de ondas Q normales en derivaciones que recogen potenciales intracavitarios como aVR, así como las ondas Q originadas por la despolarización del tabique interventricular (que se pueden registrar en varias derivaciones), aquellas ondas Q que pueden ser posicionales por un corazón muy horizontalizado (onda Q en la derivación III), o las ondas Q en las derivaciones I, II y III (patrón  $Q_I Q_{II} Q_{III}$ ) cuando la punta cardiaca está situada hacia adelante y que desaparecen al inspirar profundamente (verticalización del corazón).

Los rasgos que definen una onda Q como patológica son los siguientes:

- Duración: igual o superior a 0,04 seg. (a mayor duración, mayor es la necrosis)
- Voltaje: superior al 25% de la R que le sigue, siempre y cuando ésta mida más de 5 mm.
- Muecas o empastamientos: que podrían explicarse por la activación de algunas fibras sanas dentro de la zona de necrosis.
- Situación anormal: es decir, onda Q en derivaciones que normalmente no debe registrarse.

## Clasificación de los infartos según la extensión en el espesor de la pared ventricular.

Para comprender las modificaciones que una zona de necrosis produce en el electrocardiograma, hemos de considerar las posibles localizaciones de dicha necrosis dentro de la pared miocárdica. En gran medida, depende de que la necrosis se sitúe por fuera o por dentro de lo que se denomina «endocardio eléctrico» (término acuñado por Bayley). Este límite marca la separación entre la zona del miocardio que es eléctricamente muda y aquella que es la responsable del potencial registrado. En efecto, puesto que la activación surge más próxima al endocardio que al epicardio (por estar situada la red de Purkinje más cerca del endocardio), los potenciales generados hacia el endocardio son contrarrestados por una parte de los que se dirigen hacia epicardio, y ambos quedan anulados (toda esa zona será eléctricamente muda); sin embargo, persiste una zona, por fuera de este límite imaginario, que es la auténtica responsable de los potenciales registrados en la zona epicárdica.



Por tanto, los potenciales registrados sobre epicardio serán positivos en condiciones normales, y los registrados desde endocardio negativos (complejos QS). Estos últimos son, precisamente, los que se pueden registrar cuando la pared miocárdica sufre el fenómeno de «ventana eléctrica» (es cómo si registráramos potenciales intracavitarios del lado opuesto).

De acuerdo con lo expuesto, las diferentes localizaciones de la zona de necrosis del infarto puede ser (**Figura 10,2**):

- a) Subepicárdico sin llegar a endocardio eléctrico.
- b) Subepicárdico rebasando el endocardio eléctrico.
- c) Intramural.
- d) Subendocárdico sin rebasar el endocardio eléctrico.
- e) Subendocárdico rebasando el endocardio eléctrico.
- f) Transmural.

En cada caso particular, las modificaciones electrocardiográficas serán las siguientes (**Figura 10.3**):

- a) Si la necrosis es subepicárdica y no llega al endocardio eléctrico, no se registran ondas Q patológicas, y el único cambio será una disminución de la altura de la onda R, respecto a trazados previos. Por supuesto, el diagnóstico suele ser difícil y aventurado, ya que la disminución del voltaje puede obedecer a numerosas causas.
- b) Si la necrosis subepicárdica rebasa al endocardio eléctrico, la onda R no se puede producir por desaparecer la zona de activación normal. La zona necrosada actúa como una «ventana eléctrica» recogiendo potenciales endocavitarios, que son negativos (de tipo QS) con onda T negativa profunda.
- c) Si la zona de necrosis está situada en el espesor de la masa muscular, sin estar en contacto con el subepicardio ni con el subendocardio (infarto intramural), se producirá una cierta disminución del voltaje de la onda R, si bien puede producirse, además, parte del efecto de «ventana eléctrica», apareciendo onda Q patológica.
- d) Si el infarto es subendocárdico, al no estar alterada la despolarización de la zona subepicárdica, la onda R aparecerá normalmente y, en este caso, no se producen alteraciones electrocardiográficas de necrosis, y sólo de isquemia y lesión. Por este motivo es un infarto de difícil diagnóstico desde el punto de vista retrospectivo.
- e) Cuando el infarto es subendocárdico, pero rebasa el endocardio eléctrico, la zona de necrosis motiva aparición de onda Q patológica y se pueden encontrar complejos QR o Qr (dependiendo la altura de la onda R de la cantidad de tejido sano que exista entre el límite de la necrosis y la pared libre ventricular). La onda Q excede, al menos, un 25% del voltaje de la onda R.

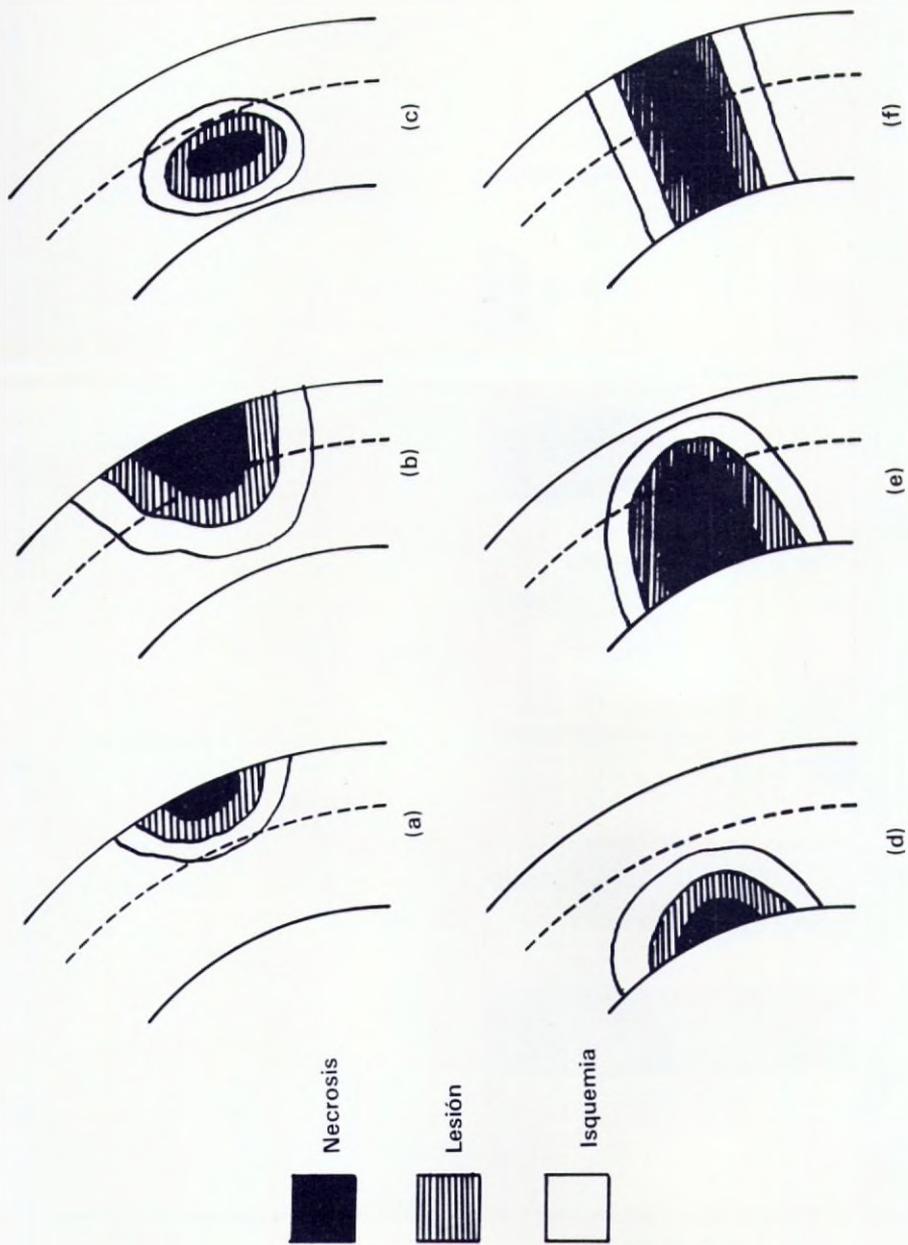


FIGURA 10.2 Localizaciones posibles de la zona de necrosis (leyendas en el texto).

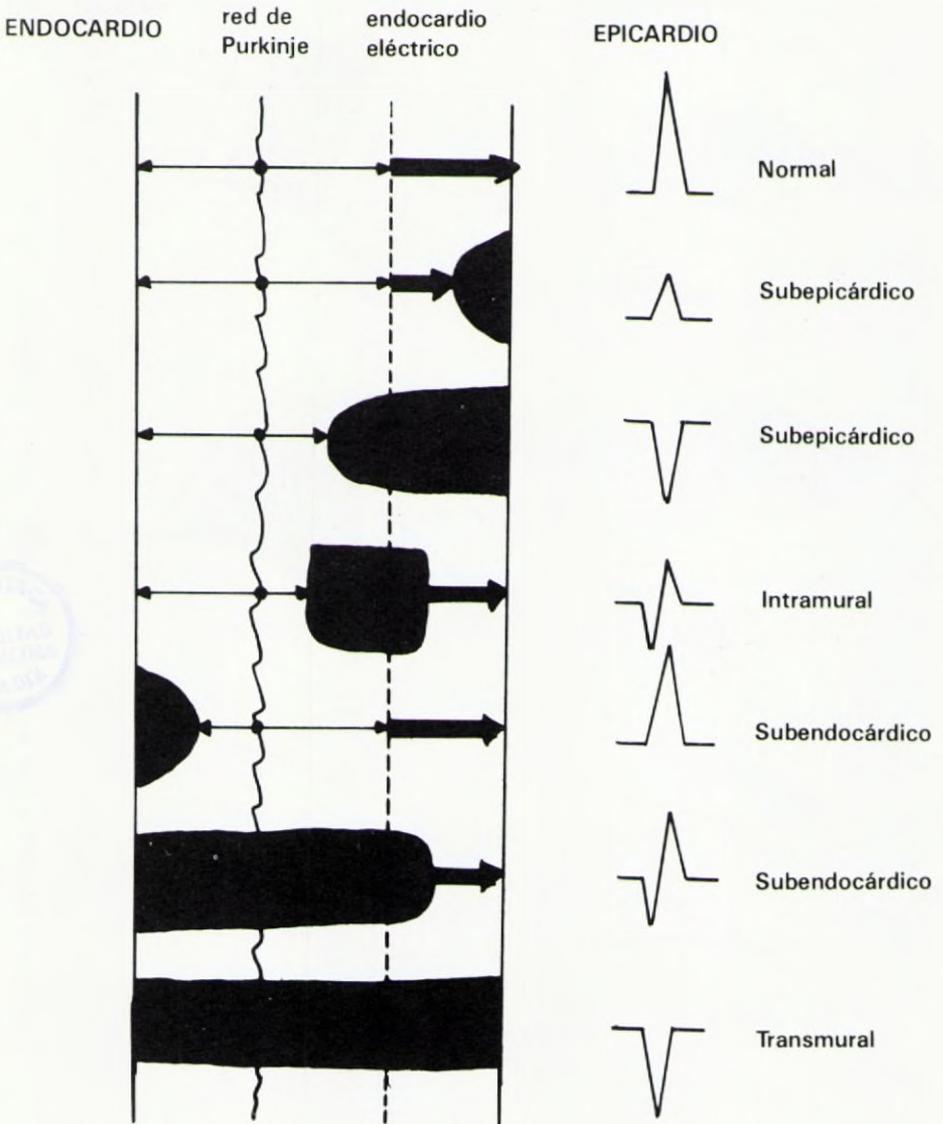


FIGURA 10.3.: Tipos de infarto por distintas afectaciones de la pared ventricular, y modificaciones del complejo QRS.

- f) En el infarto transmural, las consecuencias, desde el punto de vista eléctrico, van a ser similares a las que acontecen en el caso del infarto subepicárdico que rebasa el endocardio eléctrico. Todo el espesor miocárdico está necrosado, actuando como una «ventana eléctrica» de tal manera que el electrodo de registro situado frente a la misma, va a recoger potenciales intracavitarios de tipo Qs con ondas T profundas negativas.

### **Clasificación topográfica de los infartos de miocardio (Figura 10.4)**

Dependiendo de la localización del infarto de miocardio, cabe señalar que los signos electrocardiográficos de necrosis, lesión e isquemia van a aparecer en distintas derivaciones.

<p><b>I.— INFARTOS DE VENTRICULO IZQUIERDO</b></p> <p>A. Anteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Anteroseptal</li><li>— Anterior</li><li>— Anterolateral</li><li>— Anterior extenso</li><li>— Lateral alto</li><li>— Anterior y posterior</li></ul> <p>B. Posteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Inferior</li><li>— Posterior</li><li>— Postercinferior</li><li>— Posterolateral</li><li>— Posterior y anterior</li></ul> <p><b>II.— INFARTOS DEL TABIQUE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Tercio superior</li><li>— Tercio medio</li><li>— Tercio inferior</li><li>— Tercio medio e inferior</li></ul> <p><b>III.— INFARTOS DE VENTRICULO DERECHO</b></p>
---

FIGURA 10.4: Clasificación topográfica de los infartos de miocardio.

## INFARTOS DE VENTRÍCULO IZQUIERDO (**Figuras 10.5 y 10.6**).

- Antero-septal. El infarto se localiza en la cara anterior del ventrículo izquierdo, próxima al tabique interventricular.

Las manifestaciones electrocardiográficas más comunes son: complejos QS de necrosis de  $V_1$  a  $V_4$ , frecuentemente R pequeña en  $V_5$  y  $V_6$ , con segmento ST elevado en todas las derivaciones precordiales. Pueden observarse imágenes de lesión (ST elevado) en las derivaciones I y aVL.

- Anterior. La zona de necrosis está limitada a la parte anterior del ventrículo izquierdo, sin extensión lateral ni septal. Por este motivo, se observarán signos de necrosis en  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_3$ , lo mismo que los datos de lesión.
- Antero-lateral. Los signos de necrosis los recogeremos en las derivaciones de la cara anterior y en las de la cara lateral ( $V_5$ ,  $V_6$  e, incluso,  $V_7$ ).
- Anterior extenso. En este caso, todas las derivaciones precordiales muestran signos de necrosis, apreciándose QS hasta  $V_4$ ,  $V_5$  y, eventualmente,  $V_6$ . Lo característico son morfologías QS de  $V_1$  a  $V_4$  y QR o Qr en  $V_5$ - $V_6$ , dependiendo de que haya alguna zona sana con activación tardía. En la derivación I y aVL del plano frontal también se pueden encontrar signos de necrosis.
- Lateral alto. Son difíciles de reconocer, y sólo si se encuentra algún signo de isquemia o lesión en aVL nos puede hacer pensar en su presencia. Esta sospecha (T isquémica o desnivel ST en aVL) nos obliga a registrar las derivaciones  $V_5$ ,  $V_6$  y  $V_7$  pero en el 4º espacio intercostal.
- Infarto anterior con infarto posterior. Los infartos posteriores se localizan, la mayoría de las veces, en la región postero-inferior o postero-diafragmática, aunque pueden ser posteriores estrictos o diafragmáticos estrictos. Cuando un infarto de cualquier localización se une a la localización posterior, se añaden los signos de necrosis en II, III y aVF.
- Inferior. Los signos de necrosis aparecen en II, III y aVF, como se acaba de referir. Es preciso señalar que en infartos residuales, donde sólo quedan ondas Q, pueden confundirse con ondas Q normales en estas derivaciones, presentes en los casos de corazón horizontalizado; para establecer el diagnóstico basta con ordenar al sujeto que inspire profundamente, desapareciendo las ondas Q posicionales, y persistiendo las de necrosis residual.

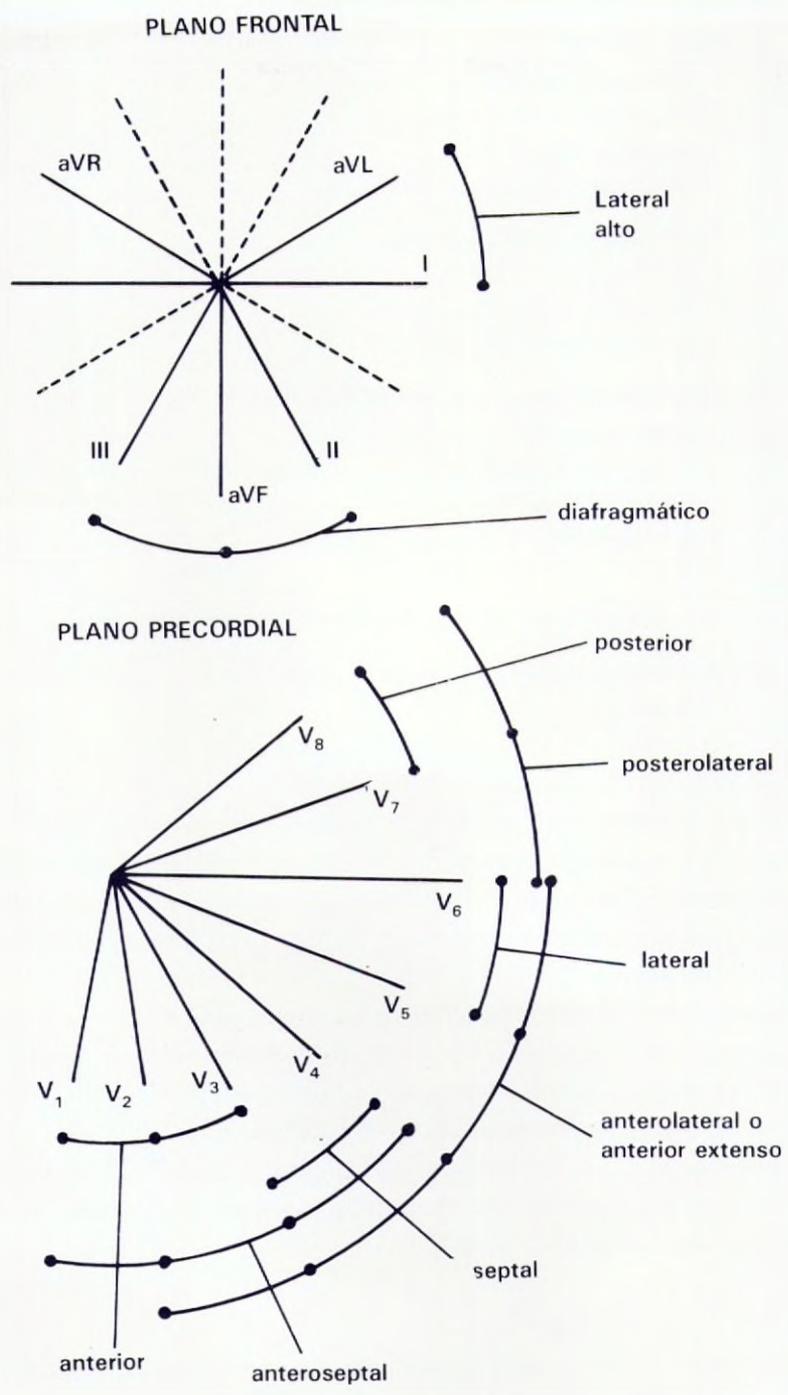


FIGURA 10.5: Modificaciones electrocardiográficas según la localización del infarto.

<p><b>Pared anterior:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— anteroseptal: <math>V_1V_2V_3V_4</math></li> <li>— anterolateral: I aVL <math>V_1V_5V_6</math></li> <li>— anterior extenso: <math>V_1</math> a <math>V_6</math></li> <li>— lateral alto: I aVL <math>V_2V_3</math></li> </ul> <p><b>Pared inferior o diafragmática:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— inferior estricto: II III aVF</li> <li>— inferolateral: II III aVF <math>V_5V_6</math></li> <li>— inferoanteroseptal: II III aVF <math>V_1V_2</math></li> </ul> <p><b>Pared dorsal: (todos con aumento de R en <math>V_1V_2</math>)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— dorsal estricto: <math>V_7V_8</math></li> <li>— inferodorsal: II III aVF <math>V_7V_8</math></li> <li>— laterodorsal: I aVL <math>V_5</math> a <math>V_8</math></li> <li>— inferolaterodorsal: I II III aVL aVF <math>V_5</math> a <math>V_8</math></li> </ul>
---

FIGURA 10.6: Alteraciones electrocardiográficas en el infarto de miocardio de localización combinada.

- Posterior. Son extraordinariamente raros, y además muy difíciles de reconocer. Pueden aparecer signos indirectos de infarto, con desnivel del segmento ST en alguna derivación precordial. Para encontrar las ondas Q de necrosis sería necesario utilizar derivaciones posteriores ( $V_7$ - $V_8$ ) o esofágicas.
- Postero-inferior. Podemos encontrar imágenes típicas, con Q profundas, ascenso del segmento ST y T negativas, en las derivaciones II, III y aVF; en algunas derivaciones precordiales podemos obtener signos indirectos como hemos señalado previamente.
- Postero-lateral. La extensión se produce hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo, por lo que obtendremos signos de necrosis en precordiales izquierdas ( $V_5$ ,  $V_6$  y  $V_7$ ).

#### INFARTOS DEL TABIQUE.

- Tercio superior. Estos infartos son prácticamente indidiagnosticables.
- Tercio medio. Esta zona del tabique está casi exclusivamente formada por masa septal izquierda. Como sabemos, en el tabique se produce el primer vector, que origina la onda «r» en precordiales derechas y

la onda «q» en las izquierdas, por lo que la necrosis de esta porción del tabique puede ocasionar amputación de «r» en  $V_1$  y  $V_2$ , con complejos QS, y la desaparición de «q» en  $V_5$  y  $V_6$ , formándose complejos R o Rs.

- Tercio inferior. Esta parte del tabique está formada casi exclusivamente por masa septal derecha. Los signos electrocardiográficos fundamentales son la desaparición de la onda «R» en  $V_3$  y  $V_4$ , registrándose complejos QS en estas derivaciones. Cuando, la zona de necrosis no es muy amplia, puede aparecer un complejo rS en estas derivaciones, no observándose el crecimiento progresivo de la onda R desde  $V_1$  a  $V_4$ .
- Tercio medio e inferior. Si la necrosis es amplia y total podemos observar complejos monofásicos QS en precordiales derechas (de  $V_1$  a  $V_4$ ), e incluso es frecuente encontrar signos de necrosis QS hasta  $V_5$ - $V_6$ . Si la necrosis no es muy extensa pueden aparecer ondas «r» que no crecen desde  $V_1$  a  $V_4$ .

Con gran frecuencia este tipo de necrosis se asocia a signos de bloqueo de rama derecha por lesión de dicha rama del haz de Hiss.

## INFARTOS DE VENTRICULO DERECHO.

Con independencia de la extrema rareza de estos infartos, su existencia es prácticamente indagnosticable, a no ser que se registren las derivaciones  $V_1R$  a  $V_3R$ . De otra parte, las manifestaciones electrocardiográficas pueden ser complejos QR o QS en III y aVF.

### Evolución electrocardiográfica del infarto (Figura 10.7).

La evolución del infarto de miocardio va a depender, desde el punto de vista electrocardiográfico, de la existencia de las tres zonas que hemos incluido dentro del concepto de insuficiencia coronaria: isquemia, lesión y necrosis.

Así, se puede establecer:

- I. Fase precoz. Es realmente, la fase de isquemia, en la que, instantáneamente, aparecerán signos de isquemia coronaria, con inversión de la onda T si es que ésta era previamente positiva, o mayor negativización en caso contrario.
- II . Fase de lesión o infarto incipiente. La zona lesionada, mientras quede comprendida dentro de la zona isquémica, es electrocardiográficamente silenciosa, y sólo aparecerá la onda T de isquemia. Cuando

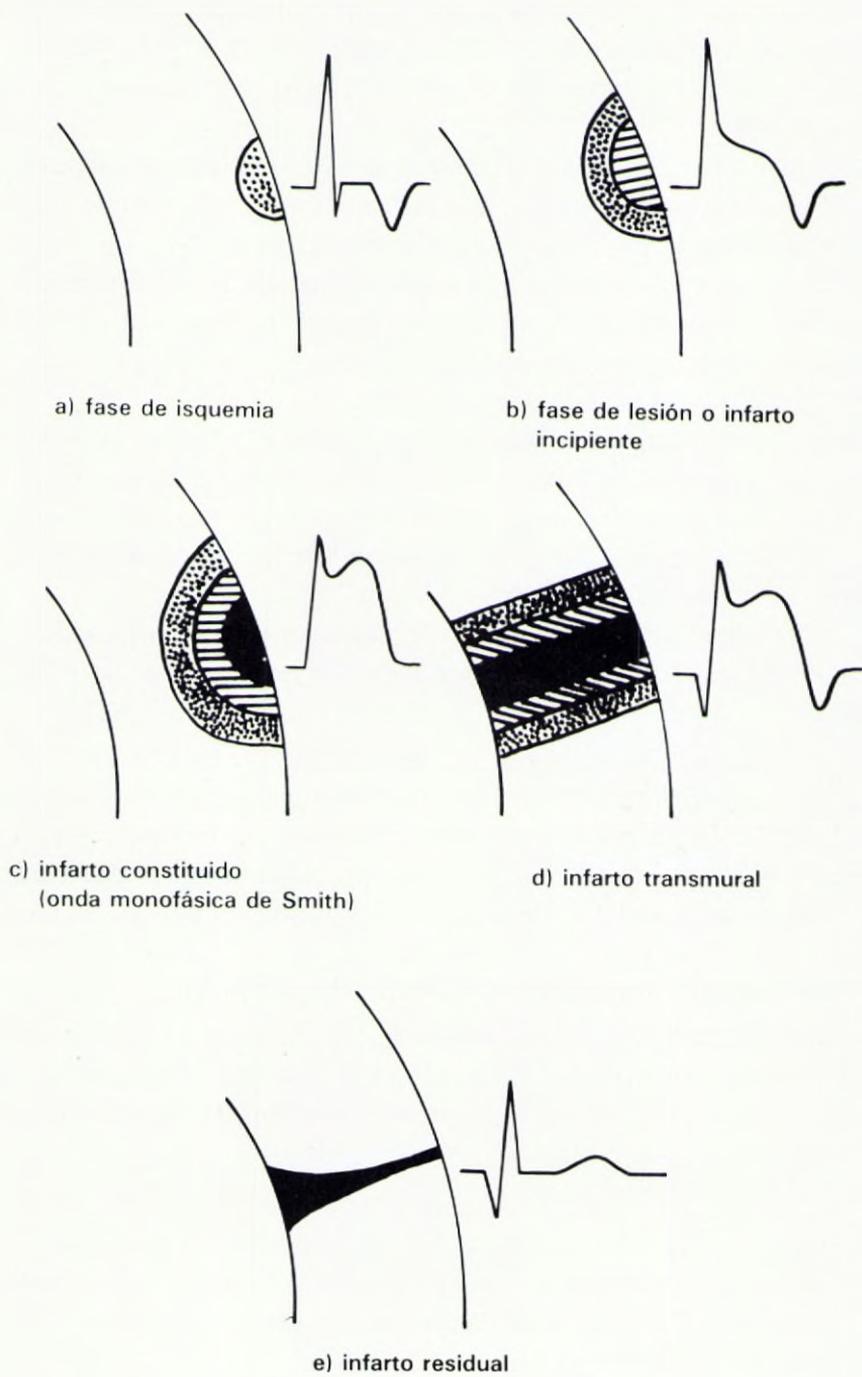


FIGURA 10.7.: Evolución electrocardiográfica del infarto de miocardio.

la zona de lesión avanza hasta invadir el endocardio eléctrico, se producen los trastornos descritos previamente: desnivel del segmento ST, particularmente ascenso, ya que se inician con mayor frecuencia desde epicardio.

- III . Fase de infarto constituido. La zona lesionada llega a su máximo de extensión y dentro de ésta se establece la zona de necrosis. El desnivel del segmento ST es muy marcado, la onda T puede llegar a desaparecer, mostrando una imagen de onda monofásica (de Smith).

Por lo que respecta a la zona muerta, cuando alcanza la superficie subepicárdica, disminuye la cantidad de músculo excitable, lo que determinará una disminución del voltaje de la onda «R» y si, como es lo más frecuente, alcanza también la superficie subendocárdica (infarto transmural), se establece la «ventana eléctrica» registrando potenciales endocárdicos o de cavidad ventricular. La resultante, son complejos QS o QR, en los que la onda Q es claramente patológica.

- IV. Infarto residual. El infarto se organiza para constituir una cicatriz definitiva y permanente. Lo que sea susceptible de recuperación, mejorará gracias a la circulación colateral y la repermeabilización, y lo que no pueda mejorar, será invadido por fibrocitos.

La zona de lesión y la zona de isquemia van cambiando su preponderancia paulatinamente, es decir, la zona de isquemia aumenta a expensas de la zona de lesión, lo que produce una disminución progresiva del desnivel del ST y una reaparición de la onda T negativa. Por último, la zona de isquemia puede quedar reemplazada por tejido sano que llegar a contactar con el tejido escleroso, visualizándose una onda Q típica de una necrosis antigua. Esta onda Q de infarto antiguo sólo desaparecerá cuando se produzca una retracción cicatricial extrema o cuando surja un nuevo infarto.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

- \* **LA ZONA DE NECROSIS ES UNA ZONA ELECTRICAMENTE MUERTA, QUE PRODUCE UN FENOMENO DE VENTANA ELECTRICA DEJANDO VER POTENCIALES INTRACAVITARIOS (COMPLEJOS QS).**
- \* **ONDAS Q DE NECROSIS:** anchura superior a 0,04 seg.  
profundidad superior al 25% de la onda R.
- \* **LOCALIZACION DEL INFARTO:**
  - **Plano frontal:** lateral alto: I, aVL  
diafragmático: II, III, aVF
  - **Plano precordial:** anterior estricto: V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>  
antero-septal: V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>  
antero-lateral o anterior: V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>  
lateral estricto: V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>  
postero-lateral: V<sub>6</sub>-V<sub>8</sub>  
posterior estricto: V<sub>7</sub>-V<sub>8</sub>  
postero-septal: V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>; V<sub>7</sub>-V<sub>8</sub>
- \* **FASES DEL INFARTO:**
  - **agudo:** signos de lesión (elevación ST)  
signos de isquemia (T monofásica)
  - **tardío o subagudo (horas o días):** aparición ondas Q patológicas  
persisten alteraciones del ST  
T tiende a negativizarse
  - **tardío estabilizado (días o semanas):** ST normalizado  
Q visible  
T negativa
  - **antiguo:** onda Q patológica.

## **CAPITULO XI**



## EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA INFANCIA

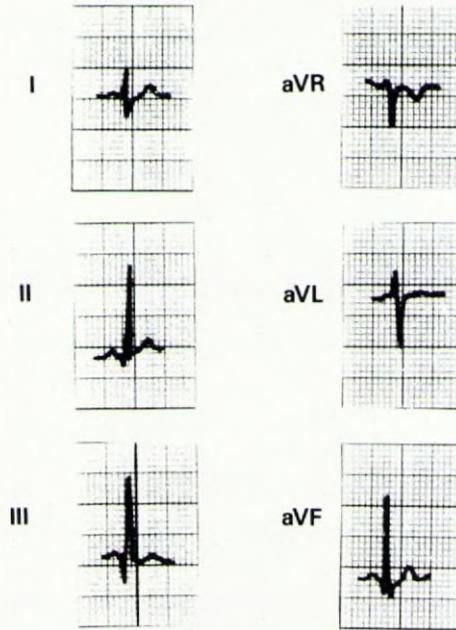
Durante la gestación, es posible el registro del electrocardiograma fetal. Esto se hace mediante una derivación bipolar, colocados los electrodos sobre la sínfisis púbica (electrodo positivo) y sobre el fondo del útero, en la línea media (electrodo negativo). Así, es posible determinar la posición del feto, puesto que si el complejo QRS (ventricular) del feto es predominantemente negativo nos indicará que el vector eléctrico se dirige de abajo hacia arriba: presentación cefálica; mientras que si es predominantemente positivo, indicará que la dirección es de arriba hacia abajo: presentación podálica.

Con todo, no sólo sirve para valorar la posición intrauterina del feto, sino que puede servir para determinar cuestiones mucho más básicas, como si el feto está vivo (a partir del tercer mes es posible registrar el electrocardiograma), si existen arritmias fetales, si el embarazo es único o múltiple, o para controlar la frecuencia cardíaca durante el momento del parto.

En el feto y en recién nacido, el ventrículo derecho realiza más trabajo que el ventrículo izquierdo, por lo que existe una hipertrofia relativa del ventrículo derecho. Esto se traduce en ondas R altas en los complejos QRS de las precordiales derechas ( $V_1$  a  $V_4$ ) y desviación del eje eléctrico a la derecha. Paralelamente, la onda T aparece invertida en las derivaciones precordiales  $V_1$  a  $V_4$ . Son, por tanto, morfologías y signos de «predominio derecho», que también son conocidas como patrón electrocardiográfico del niño o infantil (**Figura 11.1**).

Cuando alcanza los 5 años de edad aproximadamente, las morfologías van adquiriendo las características normales del adulto, disminuyendo paulatinamente la altura de las ondas R del complejo QRS en precordiales derechas, aun cuando la inversión de la onda T puede persistir hasta más de los 10 años. Al mismo tiempo, el eje eléctrico se va situando

**PLANO FRONTAL**



**PLANO PRECORDIAL**

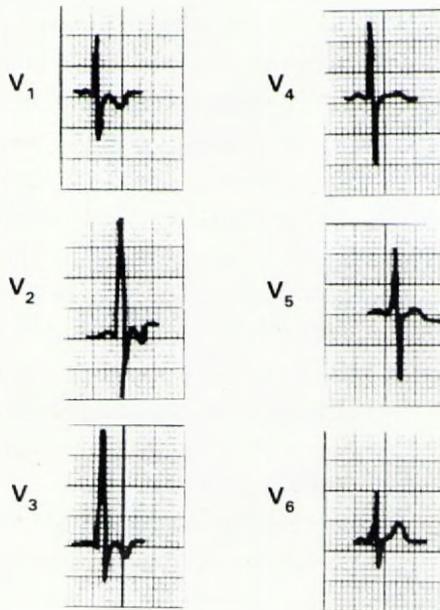


FIGURA 11.1.: Electrocardiograma infantil normal.

progresivamente más a la izquierda, de forma gradual, hasta alcanzar la situación habitual intermedia.

Ocasionalmente, algunos de estos rasgos pueden persistir hasta la edad adulta, de tal manera que se conoce esta situación como la de «morfología juvenil» o «patrón infantil».

## **ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO**

En determinadas situaciones es particularmente importante conocer si se producen modificaciones en el electrocardiograma después de que el enfermo haya realizado un esfuerzo. Esto tiene sus principales aplicaciones en el estudio diagnóstico de coronariopatías que cursan de manera asintomática, en el estudio de enfermos con historia de dolor de origen coronario no típico, en los que se sospecha una coronariopatía, o en enfermos con coronariopatía declarada en los que se quiere evaluar la situación funcional o el resultado de un tratamiento (en especial, quirúrgico).

Existen varios métodos estandarizados para que el enfermo realice el esfuerzo de prueba: subir y bajar 2 escalones durante un tiempo determinado (1½ - 3 minutos), según la edad, sexo y peso del sujeto (prueba de Master), subir escaleras, andar por una banda sinfín rodante, o utilizar una bicicleta ergométrica.

Habitualmente se recoge un electrocardiograma antes del inicio de la prueba, durante ella y posteriormente a intervalos de minutos. En general, las derivaciones exploradas son V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub> en el plano precordial y la derivación I en el plano frontal.

Es necesario observar una serie de precauciones para la realización de un electrocardiograma de esfuerzo: la vigilancia estrecha de un médico, recoger una historia clínica detallada en la que no exista el antecedente de dolor torácico en la última semana, un electrocardiograma normal antes del inicio de la prueba, y parada de la prueba si es que aparece opresión o dolor de tipo coronario.

La valoración de un electrocardiograma de esfuerzo no es siempre concluyente, puesto que un electrocardiograma normal en estas condiciones no excluye la existencia de una coronariopatía. Por el contrario, para considerar válidos los hallazgos, es necesaria la aparición de una o varias de las siguientes alteraciones:

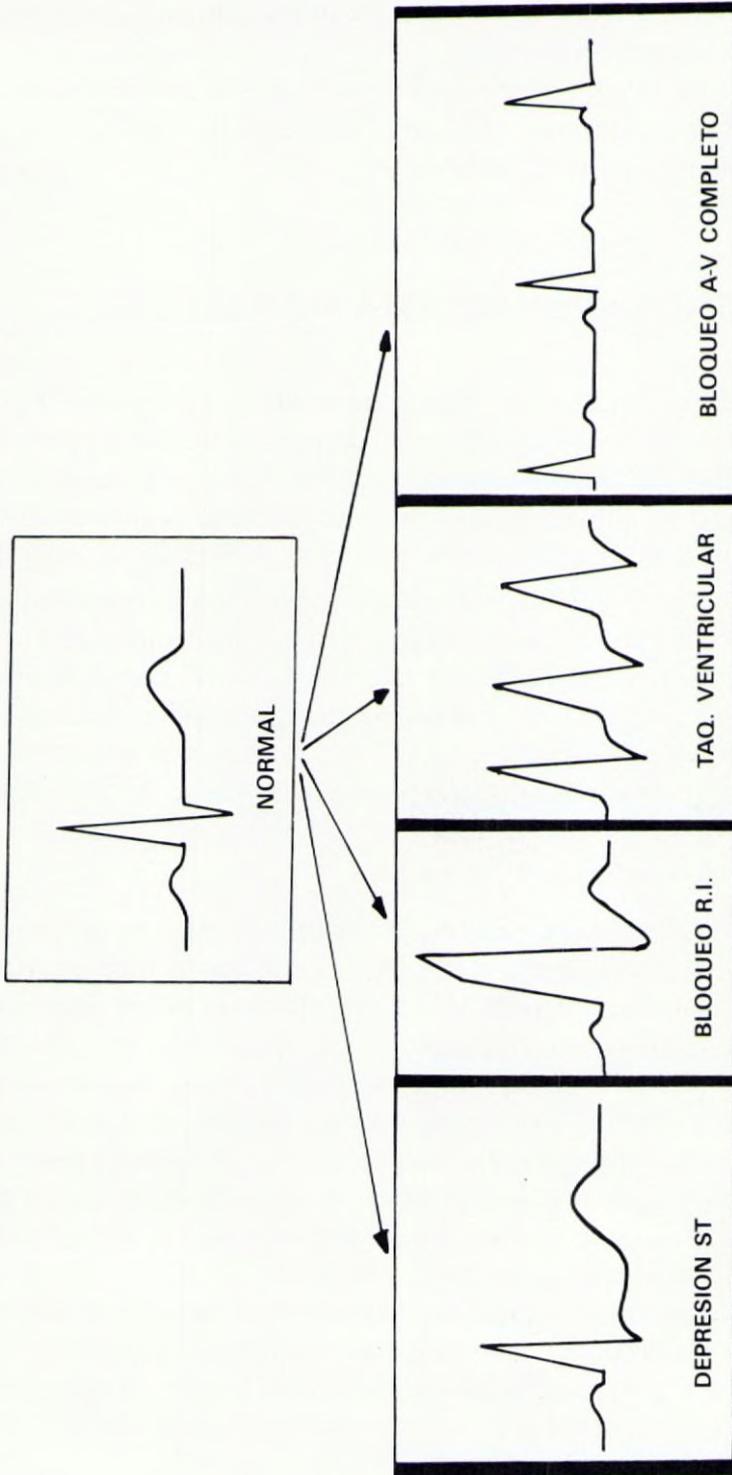


FIGURA 11.2.: Modificaciones tras un electrocardiograma de esfuerzo.

- depresión o elevación del segmento ST en más de 1 mm.
- aparición de bloqueo de rama izquierda
- aparición de arritmias: extrasistolia ventricular multifocal, bloqueo aurículo-ventricular completo, taquicardia ventricular (signo de una severa isquemia) y taquicardia o fibrilación auricular (raros)
- alteraciones de la onda T, que se invierte. Los pequeños cambios en la onda T pueden ser normales.
- alteraciones de la onda U, que puede aparecer invertida en las derivaciones precordiales  $V_4$  a  $V_6$ .
- descenso del punto J, como muestra de la visión electrocardiográfica de la repolarización auricular.

## ELECTROCARDIOGRAMA Y MARCAPASOS

La característica fundamental de los trazados electrocardiográficos de los enfermos portadores de un marcapasos, es la presencia de una «espiga» o «espícula» de estimulación, que aparece inmediatamente antes del complejo QRS de activación ventricular. Esta espiga es el registro del impulso eléctrico generado en el marcapasos, que es capaz, en condiciones normales, de estimular la activación ventricular.

Las espigas pueden ser de dos tamaños, dependiendo del tipo de estimulación del marcapasos implantado. En la estimulación monopolar, uno de los electrodos (generalmente el negativo) se encuentra en contacto con el miocardio al final del cable conductor, mientras que el otro electrodo es generalmente una placa en la superficie del generador. La estimulación monopolar produce espigas muy grandes que, incluso, deforman el complejo QRS y pueden alterar la línea isoeletrica. En la estimulación bipolar, los dos electrodos (tanto el positivo como el negativo), se encuentran situados al final del cable conductor, en contacto con el corazón y separados entre sí por una distancia mínima (alrededor de 1 cm); este tipo de estimulación produce espigas muy pequeñas, a veces incluso imperceptibles en algunas derivaciones.

Es importante observar, sobre todo en el caso de estimulación monopolar, que el complejo QRS vaya seguido de onda T, ya que el propio impulso generado por el marcapasos puede simular un complejo QRS (**Figura 11.3**).

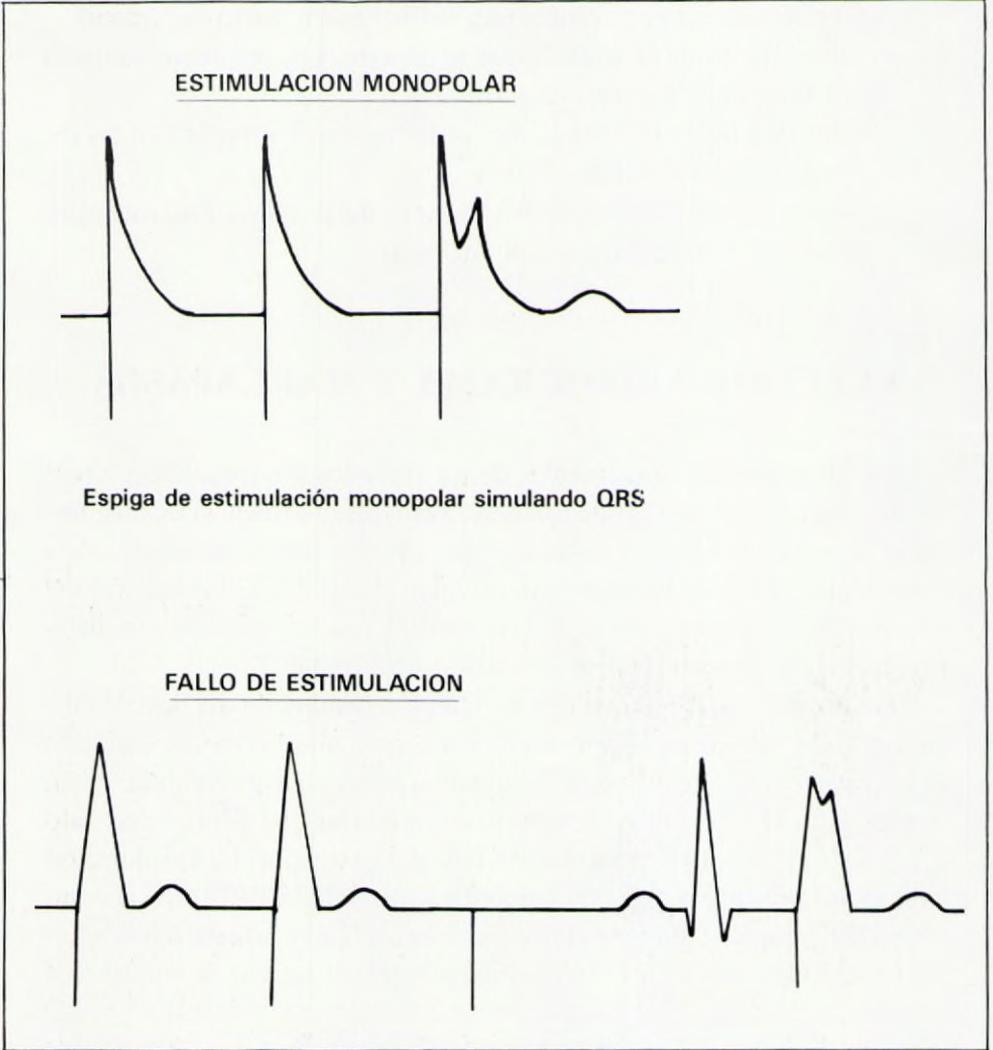


FIGURA 11.3.: Registro gráfico de la espiga de un marcapasos.

Básicamente, los marcapasos los podemos clasificar según:

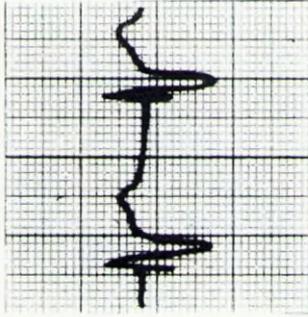
- A.— Implantación:
  - a. endocárdicos
  - b. epicárdicos
- B.— Disposición de los electrodos:
  - a. monopolares
  - b. bipolares
- C.— Estimulación:
  - a. competitivos o parasistólicos:
    - auricular
    - ventricular
    - secuencial
  - c. no competitivos o no parasistólicos:
    - a demanda: auricular  
  ventricular  
  secuencial
    - sincronizados: auricular  
  ventricular

En la actualidad, el tipo de marcapasos más utilizado es el de «demanda ventricular», que pueden ser inhibidos por la aparición de una activación espontánea propia del corazón. Constan, en esencia, de un circuito de detección y otro de descarga. Cuando la frecuencia ventricular es menor que la frecuencia a que está programado el marcapasos, éste produce descarga de estimulación; por el contrario, cuando de manera espontánea existe activación ventricular, el circuito de detección recibe la onda de impulso (onda R), inhibiéndose y evitando así la competencia de ritmos y sirviendo, además, para un ahorro de baterías.

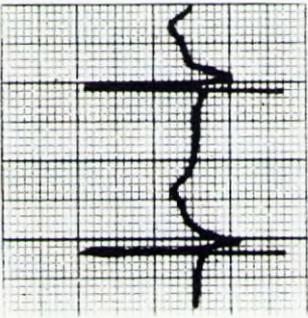
Para comprobar el funcionamiento de los marcapasos «a demanda», además de realizar un electrocardiograma con las 12 derivaciones convencionales (**Figura 11.4**), existen dos maniobras: estimulación vagal o, más utilizada, la colocación de un imán sobre el generador, con lo que se convierte en un marcapasos fijo, comprobándose si la frecuencia y las espigas son fijas y de frecuencia normal.

### **Fallos de los marcapasos.**

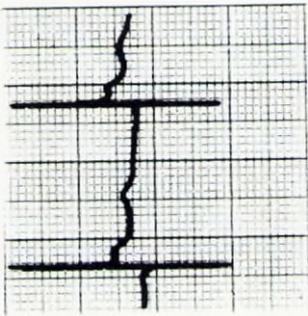
*1) Fallos de estimulación.* Si la espiga eléctrica, que se encuentra en la diástole, es decir entre la onda T y el complejo QRS, no va seguida de un complejo QRS, podemos afirmar que existe un fallo de estimulación.



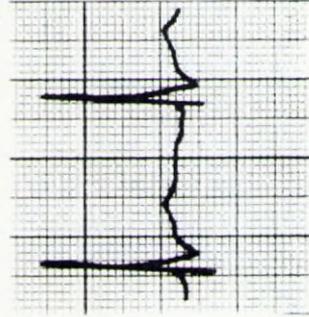
aVL



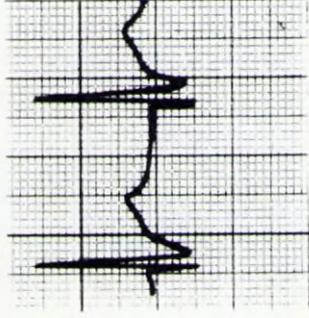
II



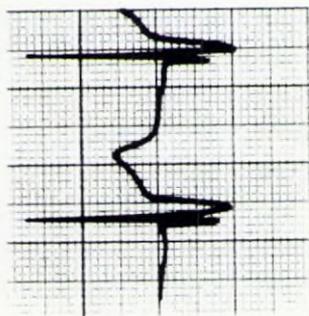
I



V<sub>6</sub>



V<sub>5</sub>



V<sub>4</sub>

FIGURA 11.4.: Electrocardiograma en enfermo con marcapasos permanente.

**(Figura 11.3).** Estos fallos pueden ser debidos a:

- agotamiento de las baterías
- rotura del cable conductor
- desplazamiento de la punta del electrodo
- fibrosis alrededor del electrodo.

*II) Fallos de detección.* Estos pueden ser por exceso o por defecto. Por exceso, cuando el marcapasos registra ondas T de gran voltaje, que las confunde con la onda R o cuando registra extrasístoles ventriculares. Por defecto, en los casos en que la despolarización ventricular origine potenciales de bajo voltaje, el electrodo esté mal colocado, existan interferencias electromagnéticas o trastornos de la conducción intraventricular y, por último, si el latido espontáneo cardiaco se produce justo en el periodo refractario de marcapasos.

## RECUERDE DE ESTE CAPITULO

- \* EL ELECTROCARDIOGRAMA INFANTIL MUESTRA UN UN PATRON DE PREDOMINIO DERECHO.
- \* EL ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO ES ESPECIALMENTE VALORABLE CUANDO:
  - aparece descenso o elevación del segmento ST
  - aparece bloqueo de rama izquierda
  - aparecen arritmias
  - aparece inversión de la onda T
  - aparece descenso del punto J
- \* EL ELECTROCARDIOGRAMA EN ENFERMOS CON MARCAPASOS MUESTRA LA APARICION DE ESPIGAS O ESPICULAS PREVIAS AL COMPLEJO QRS
  - a frecuencia fija
  - a frecuencia «de demanda»

## **APENDICE**



Incluimos en este apartado una serie de tablas de referencia que pueden ayudar a la interpretación de un electrocardiograma y de sus aspectos más fundamentales que han sido estudiados en los Capítulos precedentes, pero que necesitan ser completados con tablas sobre intervalos normales o, simplemente, con unas tablas recordatorias de las distintas morfologías en un electrocardiograma normal o los diferentes tipos de arritmias más frecuentes. El objetivo fundamental es que este Apéndice sirva, por una parte de recuerdo y, por otra, de consulta en un momento determinado.

Por fin, quedaría incompleto nuestro trabajo si no quedáramos en condiciones de enfrentarnos a una interpretación electrocardiográfica, aunque sea básica. Por ello, se han ido presentando una serie de trazados, en los que se señala el diagnóstico electrocardiográfico correspondiente. Es muy conveniente que, a la vista de un electrocardiograma, surjan los comentarios acerca de la normalidad o anormalidad, y sólo después, se confirme el diagnóstico supuesto.



	<b>P</b>	<b>Q</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>T</b>	<b>ST-T</b>
I	Positiva	Pequeña ( $< 0,04$ seg. $< 25\%$ de R)	Dominante	$< R$ Ausente	Positiva	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
II	Positiva	Pequeña Ausente	Dominante	$< R$ Ausente	Positiva	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
III	Positiva Negativa Plana Bifásica	Pequeña Ausente Grande ( $> 0,04$ seg $> 25\%$ de R)	Ausente Dominante	Ausente Dominante	Positiva Negativa Plana Bifásica	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
aVR	Negativa	Pequeña Ausente Profunda	Pequeña Ausente	Dominante	Negativa	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
aVL	Positiva Negativa Plana Bifásica	Pequeña Ausente Profunda	Pequeña Ausente Dominante	Ausente Dominante	Positiva Negativa Plana Bifásica	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
aVF	Positiva	Pequeña Ausente	Pequeña Ausente Dominante	Ausente Dominante	Positiva Negativa Plana Bifásica	(Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
V <sub>1</sub>	Positiva Negativa Plana Bifásica	Ausente Complejo QS	$< S$ Ausente	Dominante Complejo QS	Positiva Negativa Plana Bifásica	0 a $+ 3$ mm
V <sub>2</sub>	Positiva Negativa Bifásica	Ausente Complejo QS	$< S$ Ausente	Dominante Complejo QS	Positiva Negativa Plana Bifásica	0 a $+3$ mm
V <sub>3</sub>	Positiva	Pequeña Ausente	$< S$ $> S$ $= S$	$> R$ $< R$ $= R$	Positiva	0 a $+3$ mm
V <sub>4</sub>	Positiva	Pequeña Ausente	$> S$	$< R$	Positiva	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
V <sub>5</sub>	Positiva	Pequeña	Dominante	$< S$ de V <sub>4</sub>	Positiva	Isoeléctrico (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)
V <sub>6</sub>	Positiva	Pequeña	Dominante	$< S$ de V <sub>5</sub>	Positiva	Isoeléctrica (puede variar de $+1$ a $-0,5$ mm)

CARACTERISTICAS NORMALES Y VARIACIONES HABITUALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN FUNCION DE LA DIRECCION DEL EJE ELECTRICO.

Intervalo R-R		Frecuencia/m
mm	seg.	
5	0,2	300
6	0,24	250
7	0,28	214
8	0,32	187
9	0,36	166
10	0,40	150
11	0,44	136
12	0,48	125
13	0,52	115
14	0,56	107
15	0,60	100
16	0,64	93
17	0,68	88
18	0,72	83
19	0,76	79
20	0,80	75
21	0,84	71
22	0,88	68
23	0,92	65
24	0,96	62
25	1,00	60
26	1,04	57
27	1,08	55
28	1,12	53
29	1,16	52
30	1,20	50

CALCULO DE FRECUENCIA CARDIACA  
 Velocidad de inscripción: 25 mm/seg = 1500 mm/m.

Frecuencia (l/m)	Adulto viejo	Adulto joven	De 14 a 17 años	De 7 a 13 años	De 1½ a 6 años	De 0 a 1½ años
Menos de 70	0,20	0,20	0,19	0,18	0,17	0,16
71-90	0,20	0,19	0,18	0,17	0,165	0,15
91-110	0,19	0,18	0,17	0,16	0,155	0,145
111-130	0,18	0,17	0,16	0,15	0,145	0,135
Más de 130	0,17	0,16	0,15	0,14	0,135	0,125

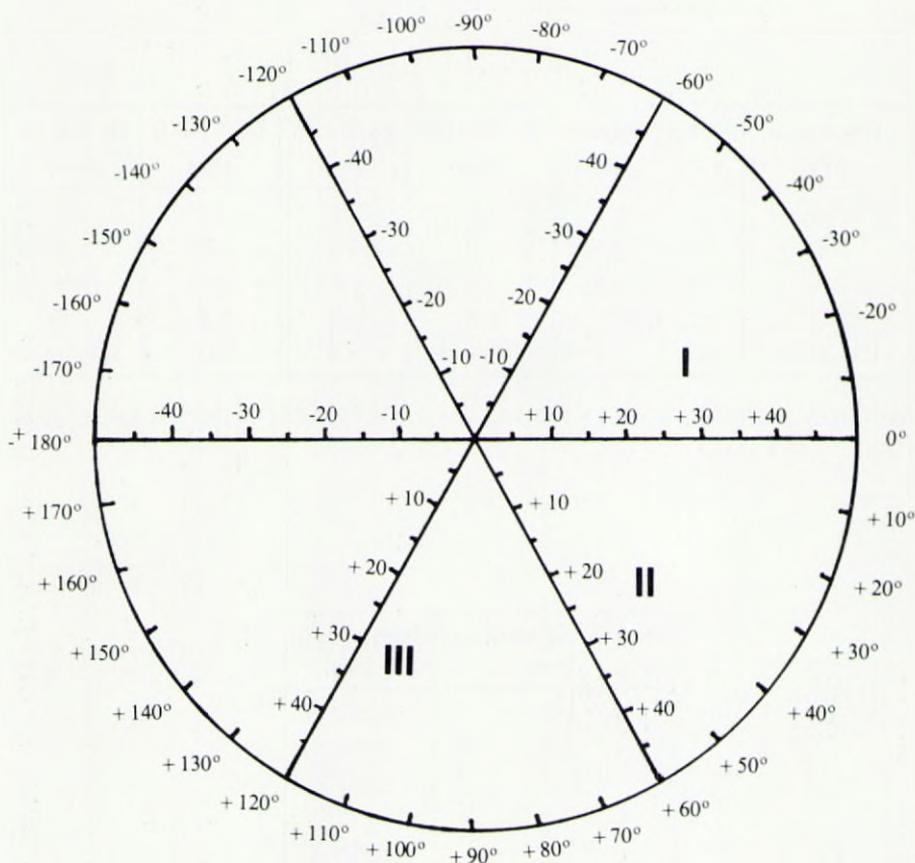
MEDIDA NORMAL DEL INTERVALO PR EN FUNCION DE LA FRECUENCIA Y LA EDAD.

Frecuencia cardiaca (l/m)	Intervalo QT (seg)
60	0,33-0,43
70	0,31-0,41
80	0,29-0,38
90	0,28-0,36
100	0,27-0,35
120	0,25-0,32

VALORES NORMALES DEL INTERVALO QT EN FUNCION DE LA FRECUENCIA.

$$QT_{\text{medido}} = 0,39 \sqrt{R-R} \text{ (seg)} \text{ (fórmula de Bazzet)}$$

$$QT_{\text{corregido}} (QT_c) = \frac{QT \text{ medido (seg)}}{\sqrt{R-R} \text{ (seg)}}$$



#### DETERMINACION DE LA DIRECCION DEL EJE ELECTRICO EN EL PLANO FRONTAL:

- 1º) Marcar en la derivación I el punto que corresponda a la suma algebraica de las ondas R y S en dicha derivación.
- 2º) Marcar en la derivación III el mismo valor, referido a esa derivación.
- 3º) Desde estos puntos, trazar perpendiculares hasta que se unan.
- 4º) Unir el centro del sistema con el punto de intersección y trazar la línea hasta la circunferencia, donde quedará indicado el ángulo.
- 5º) Puede hacerse con dos derivaciones cualquiera.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS ARRITMIAS

## **RECUERDE DE ESTE LIBRO**

- \* **HABITUALMENTE LA INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA ES UN PROBLEMA DE FACIL SOLUCION**
- \* **LA INTERPRETACION DE UN ELECTROCARDIOGRAMA NO ES EMPIRICA, SINO LA APLICACION LOGICA DE LOS CONOCIMIENTOS.**
- \* **LA INTERPRETACION DE UN ELECTROCARDIOGRAMA PUEDE SEGUIR ESTA SECUENCIA:**
  - **Frecuencia**
  - **Ritmo: mirar, ondas P**
    - complejos QRS**
    - intervalo PR**
    - anchura del complejo QRS**
  - **Eje eléctrico**
  - **Hipertrofias, con o sin signos de sobrecarga**
  - **Segmento ST y onda T**
  - **Signos de isquemia, lesión o necrosis.**





