

# **Tutorial de ELECTROCARDIOGRAMA**

Dr. José Ramón González Juanatey  
Servicio de Cardiología UCC  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

<b><u>TUTORIAL DE ELECTROCARDIOGRAMA</u></b>	<b>1</b>
<b><u>PRÓLOGO</u></b>	<b>4</b>
<b><u>GENERALIDADES</u></b>	<b>5</b>
<b>ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACO</b>	<b>5</b>
<b>ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS CÉLULAS CARDÍACAS</b>	<b>6</b>
TIPOS DE CÉLULAS CARDÍACAS	6
ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LA CÉLULA CARDÍACA	7
<b>EL ELECTROCARDIOGRAMA. CARACTERÍSTICAS</b>	<b>9</b>
INTRODUCCIÓN	9
CARACTERÍSTICAS DEL PAPEL	9
<b>LOCALIZACIÓN DE LA DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA</b>	<b>10</b>
Derivaciones en el plano frontal	10
Derivaciones en el plano horizontal	11
<b>GÉNESIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN LAS DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL</b>	<b>12</b>
DESPOLARIZACIÓN AURICULAR	12
DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR	13
<b>GÉNESIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN LAS DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL</b>	<b>15</b>
DESPOLARIZACIÓN AURICULAR	15
DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR	15
<b>CÁLCULO DEL EJE ELÉCTRICO</b>	<b>17</b>
<b><u>CRECIMIENTOS AURICULARES</u></b>	<b>21</b>
<b>DESPOLARIZACIÓN NORMAL DE LAS AURÍCULAS</b>	<b>21</b>
<b>CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO</b>	<b>23</b>
<b>CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO</b>	<b>24</b>
<b>CRECIMIENTO BIAURICULAR</b>	<b>26</b>
<b><u>CRECIMIENTOS VENTRICULARES</u></b>	<b>28</b>
<b>DESPOLARIZACIÓN NORMAL DE LOS VENTRÍCULOS</b>	<b>28</b>
<b>HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA</b>	<b>30</b>
<b>HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA</b>	<b>32</b>

<b>HIPERTROFIA BIVENTRICULAR</b>	<b>35</b>
<b><u>BLOQUEOS DE RAMA</u></b>	<b><u>37</u></b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>37</b>
<b>BLOQUEO DE RAMA DERECHA</b>	<b>37</b>
<b>BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA</b>	<b>40</b>
<b>HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO</b>	<b>43</b>
<b>HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO</b>	<b>45</b>
<b>BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO ASOCIADOS</b>	<b>47</b>
<b><u>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</u></b>	<b><u>49</u></b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>49</b>
<b>ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA</b>	<b>49</b>
<b>ETIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b>	<b>54</b>
<b>PATRONES ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE LA ISQUEMIA Y LA NECROSIS MIOCÁRDICA</b>	<b>55</b>
A.- IMAGEN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE LA ISQUEMIA	56
a.1- Isquemia subendocárdica	56
a.2- Isquemia subepicárdica	56
B.- IMAGEN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE LA LESIÓN	57
b.1- Lesión subendocárdica	57
b.2- Lesión subepicárdica	59
C.- IMAGEN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE NECROSIS	61
<b><u>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON ISQUEMIA MIOCÁRDICA</u></b>	<b><u>63</u></b>
<b>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ISQUEMIA SILENTE</b>	<b>63</b>
<b>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANGINA</b>	<b>65</b>
A.- EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANGINA DE ESFUERZO ESTABLE	65
B.- EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANGINA DE ESFUERZO INESTABLE	67
<b>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO SUBENDOCÁRDICO</b>	<b>69</b>
<b>EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO TRANSMURAL</b>	<b>70</b>
<b><u>ARRITMIAS CARDÍACAS</u></b>	<b><u>78</u></b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>78</b>
<b>BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES Y CONDUCCIÓN ABERRANTES</b>	<b>82</b>
<b>CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS</b>	<b>87</b>
EXTRASÍSTOLES	87
PARASÍSTOLES	90
TAQUICARDIA SINUSAL	91
FLUTTER AURICULAR	92

FIBRILACIÓN AURICULAR	93
TAQUICARDIAS AURICULARES	96
TAQUICARDIAS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR	97
RITMOS RÁPIDOS VENTRICULARES	99
a.-Taquicardia ventricular	99
b.- Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado	101
c.- Taquicardia ventricular polimórfica o en “torsades de pointes”	102
d.- Flutter y fibrilación ventricular	103
ARRITMIAS LENTAS	104
a.- Bradicardia sinusal	104
b.- Impulso y ritmo de escape	104
c.- Enfermedad del nódulo sinusal o síndrome de taquicardia-bradicardia	106
<b><u>INDICE DE FIGURAS</u></b>	<b><u>108</u></b>

## Prólogo

El electrocardiograma, al igual que la radiología o las determinaciones analíticas en sangre y orina, es una de las pruebas diagnósticas que todo médico debe saber interpretar correctamente. Con esta publicación hemos pretendido configurar un texto eminentemente práctico, capaz de desvelar claramente las claves de esta técnica exploratoria a los médicos de Atención Primaria, los internistas, los residentes, el personal de enfermería y los estudiantes de medicina.

Nuestro objetivo ha sido el de facilitar la comprensión del electrocardiograma sin por ello renunciar a la profundidad y el rigor que un método de exploración clínica merece. A tal fin hemos querido ilustrar el texto de la forma más profusa y exhaustiva posible, presentándole al lector constantes representaciones visuales de lo explicado en el texto, para acelerar así la asimilación de los conceptos.

Nuestro mayor deseo es el de haber logrado acertar con este planteamiento, abriendo las puertas del electrocardiograma al mayor número de clínicos y estudiantes. Y, en este sentido, quiero expresar mi agradecimiento al Grupo Boehringer Ingelheim, sin cuyo patrocinio y apoyo no hubiéramos podido dar forma a este apasionante proyecto que, esperamos, el lector podrá estudiar, consultar o repasar en provecho de una mejor asistencia a los pacientes, fin último y común de nuestro interés.

## Generalidades

### ***Anatomía Funcional del Sistema de Conducción Cardíaco***

El ECG representa el registro gráfico en la superficie corporal de la actividad eléctrica cardíaca.

El corazón podría considerarse como una bomba electromecánica; es decir, un sistema que genera de forma automática el impulso cardíaco y lo transmite a todas las células de trabajo denominadas miocitos, y éstas, con su contracción o acortamiento impulsan la sangre para que se distribuya por todo el organismo.

En la **Figura 1** se observa una representación cardíaca, con sus cámaras, aurículas y ventrículos y las válvulas que las separan y que las comunican con la arteria aorta y la arteria pulmonar.

El sistema de conducción está constituido por diferentes estructuras. El nódulo sinusal, situado en la porción posterior y superior de la aurícula derecha muy próximo a la desembocadura de la vena cava superior, es el marcapasos cardíaco en condiciones normales. Ello es debido a que sus células son las que se despolarizan de forma más rápida.

El impulso una vez generado se distribuye por la aurícula derecha y posteriormente por la izquierda, provocando la contracción de ambas aurículas.

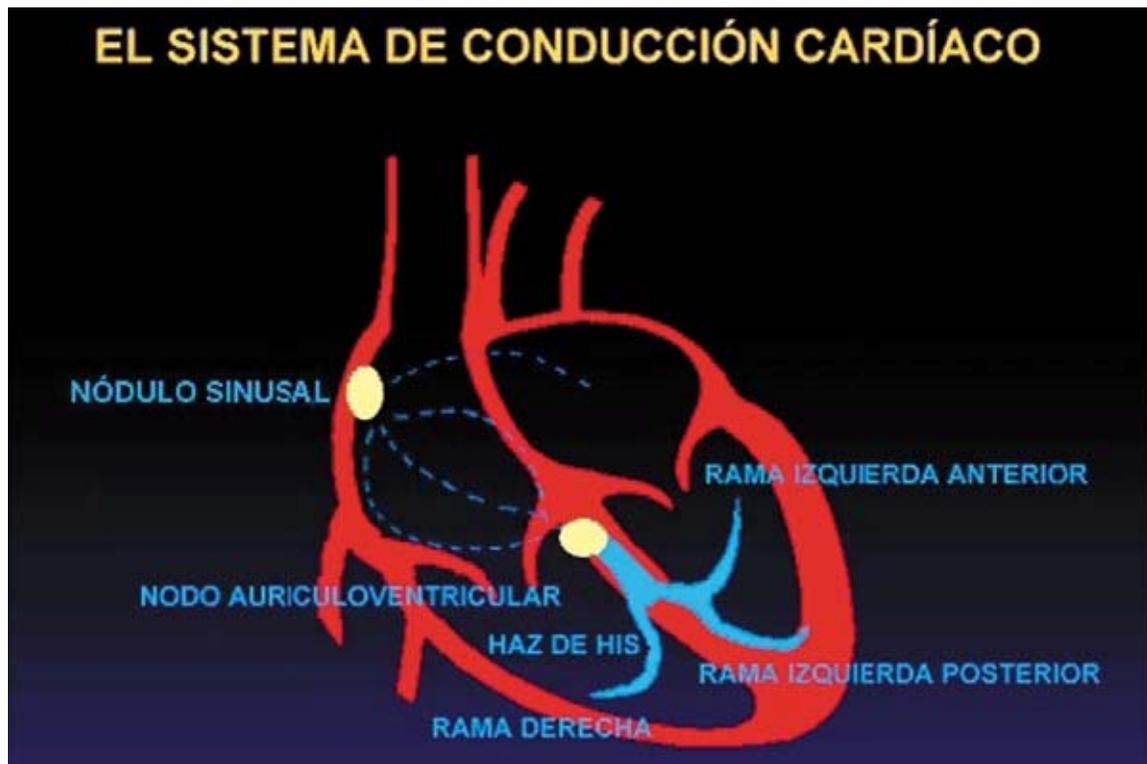


Figura 1 Representación esquemática del sistema de conducción cardíaco

El impulso alcanza el nodo aurículo-ventricular situado por debajo de la inserción de la valva septal y de la válvula tricúspide y a continuación llega a una estructura corta denominada haz de His.

El haz de His se bifurca en dos ramas, derecha e izquierda que a la vez se subdividen hasta formar la red encargada de transmitir el impulso eléctrico a las células musculares de los ventrículos. Es la red de Purkinje.

## ***Electrofisiología de las Células Cardíacas***

### **Tipos de células cardíacas**

En el ámbito eléctrico del corazón podemos distinguir dos tipos de células:

Células automáticas o de respuesta lenta, que suelen formar parte del sistema de conducción cardíaco.

Células de trabajo o musculares o de respuesta rápida representadas por los miocitos.

Las células de respuesta lenta, además de conducir el impulso eléctrico poseen la propiedad de generarlo de forma espontánea. Las células de respuesta rápida necesitan un estímulo externo que las active.

En la **Figura 2** se observa que las células de respuesta lenta poseen un potencial de reposo inestable que de forma automática va despolarizándose y al alcanzar el potencial umbral generan un potencial de acción que va a transmitirse a las células vecinas.

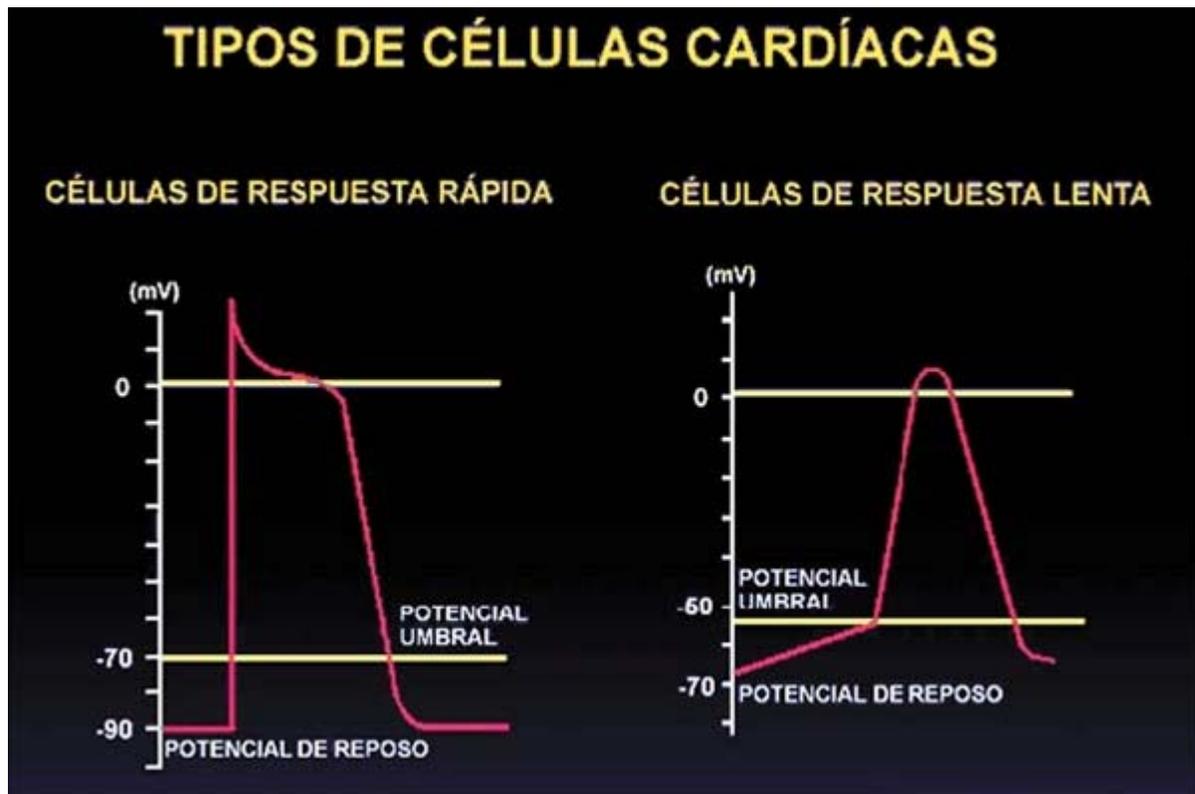


Figura 2 Tipos de células cardíacas.

Por el contrario, las células de respuesta rápida poseen un potencial de reposo estable, necesitan un estímulo externo que lo sitúe en el potencial umbral para posteriormente, siguiendo la “ley del todo o nada”, generar un potencial de acción que hará contraerse al miocito.

El nódulo sinusal es la estructura del sistema de conducción con pendiente de despolarización diastólica más rápida; sus células son las que antes alcanzan el potencial umbral y por ello, es en el nódulo sinusal donde se genera el potencial de acción que se distribuirá por todas las demás células. Es el marcapasos cardíaco normal.

En las enfermedades que afectan al nódulo sinusal y está alterado su automatismo, es el nodo aurículo-ventricular la estructura que toma el “mando eléctrico” del corazón. Ello es debido a que de entre todas las estructuras cardíacas, la velocidad de la pendiente de despolarización diastólica espontánea del nódulo ventricular, es la siguiente al nódulo sinusal (**Figura 3**).



**Figura 3** Potenciales de acción en las células del sistema de conducción cardíaco.

#### **Actividad eléctrica de la célula cardíaca**

La despolarización o activación y la repolarización o recuperación de los miocitos pueden representarse como un vector con diferentes cargas en su cabeza (punta del vector) y en su cola (origen del vector).

La despolarización de las células cardíacas, que transforma en eléctricamente positivo su interior, puede representarse como un vector con la cabeza positiva y la cola negativa.

Todo electrodo o derivación situado en un ángulo de  $90^\circ$  respecto a la cabeza vectorial, registrará una deflexión positiva, tanto más cuanto más coincida con la dirección del vector.

Por el contrario, las derivaciones situadas a más de  $90^\circ$  de su cabeza registrarán una deflexión negativa. Este fenómeno es el responsable de la génesis del complejo QRS del ECG (**Figuras 4-9**).

Secuencia de despolarización de los miocitos ventriculares

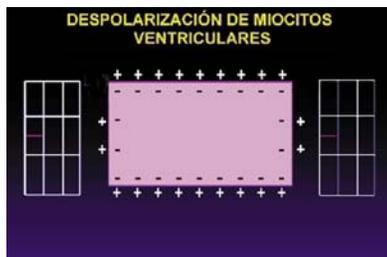


Figura 4

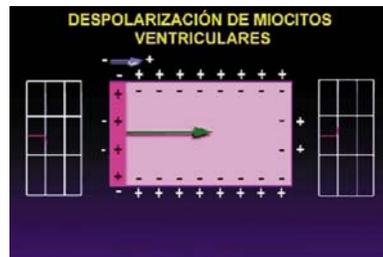


Figura 5

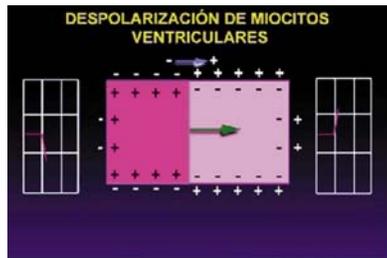


Figura 6

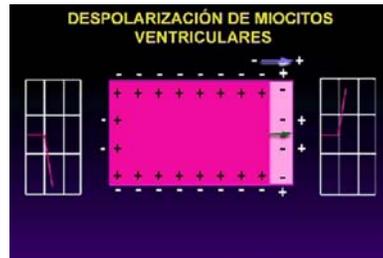


Figura 7

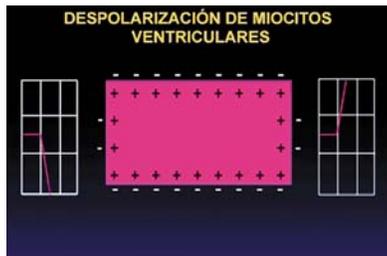


Figura 8

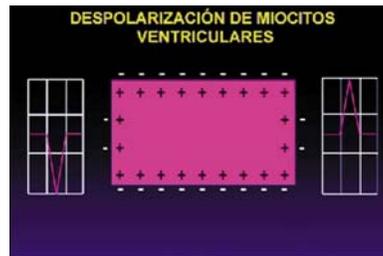


Figura 9

Las células una vez activadas, se recuperan hasta alcanzar las condiciones eléctricas de reposo; a este fenómeno se le denomina repolarización y puede representarse por un vector con polaridad opuesta al vector de despolarización. Este vector de repolarización presenta la cabeza cargada negativamente y la cola positiva y es el responsable de la génesis de la *onda T* del ECG. Esta es la explicación de que las derivaciones del ECG predominantemente positivas presenten ondas *T* positivas y las predominantemente negativas *ondas T* también negativas.

## **El Electrocardiógrafo. Características**

### **Introducción**

Para que el trabajo del músculo cardíaco sea efectivo, las células musculares cardíacas deben contraerse sincronizadamente al estimularlas un impulso eléctrico.

Para ello se precisa de un sistema complejo de generación automática de impulsos y un sistema de conducción de los mismos capaz de transmitirlos desde su origen hasta cada una de las células musculares cardíacas.

Estos dos sistemas de producción y conducción de estímulos reciben el nombre de sistema específico de conducción (ya descrito en los apartados anteriores).

El electrocardiógrafo permite registrar la actividad eléctrica cardíaca a partir de una serie de terminales o electrodos conectados en la superficie de cuerpo del paciente. La señal es amplificada y posteriormente enviada a un oscilógrafo capaz de hacer modificar la posición de un elemento de registro gráfico que se mueve al paso de un papel milimetrado.

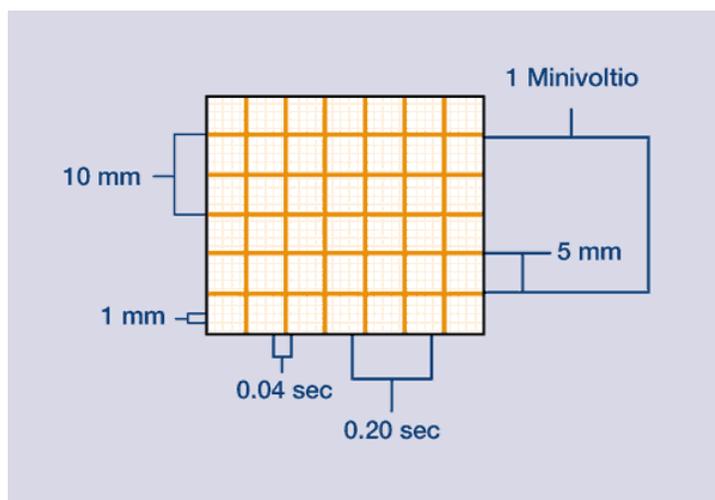
Las diferencias de potencial se interpretan con movimientos de la aguja hacia arriba o abajo en consonancia con la polaridad registrada y la magnitud del potencial, mientras que en el papel se obtiene un trazo con ondas positivas y negativas que reflejan la actividad cardíaca observada desde los diferentes terminales o electrodos.

### **Características del papel**

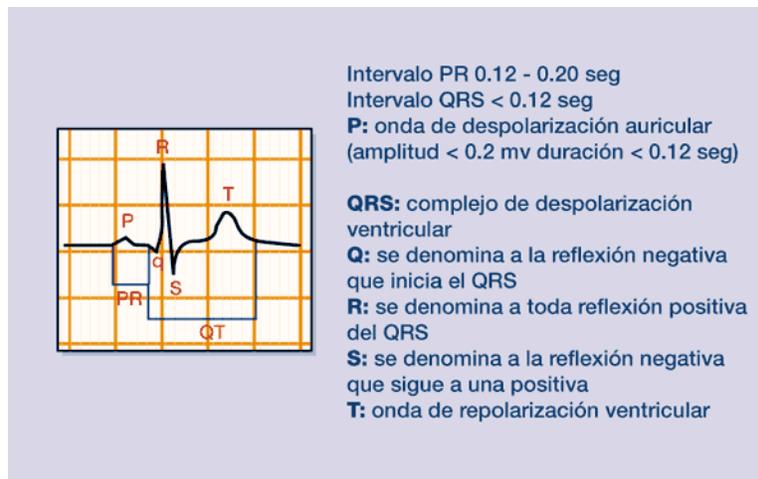
Se utiliza un papel especial milimetrado en forma de cuadrícula (el milimetrado es tanto vertical como horizontal), de manera que el tiempo se mide sobre el eje de abscisas y el voltaje sobre el de ordenadas; cada cinco milímetros (5 cuadros), hay en el papel una línea más gruesa conformando cuadros de 5 mm de lado.

La velocidad del papel es de 25 mm/sg con lo que cada milímetro en el eje de abscisas supone 0,04 sg. de tiempo y cada 5mm son 0,2 sg.

Cada milivoltio (mV) registrado se traduce en un desplazamiento de la aguja de 10 mm en el eje de ordenadas (**Figuras 10 y 11**).



**Figura 10 Características del papel utilizado en electrocardiografía**



**Figura 11 Representación del latido cardíaco en el electrocardiograma (ECG).**

Los parámetros anteriores son los utilizados de una manera estándar en cualquier electrocardiógrafo y de hecho son los que se utilizan de una manera convencional, pero tanto la velocidad del papel como la calibración del voltaje registrado, en función del potencial, son programables y modificables en los modernos electrocardiógrafos.

### ***Localización de la Derivaciones del Electrocardiograma***

Podemos definir las derivaciones del ECG como puntos de observación de los diferentes fenómenos eléctricos que ocurren en el corazón. Cada una de ellas registrará la despolarización y repolarización cardíacas.

Clasificaremos las derivaciones en función del plano en el que estén observando la actividad eléctrica, es decir, derivaciones del plano frontal y derivaciones del plano horizontal.

#### **Derivaciones en el plano frontal**

Las derivaciones del plano frontal van a registrar los vectores con dirección arriba-abajo e izquierda-derecha. Son de dos tipos: derivaciones bipolares estándar y derivaciones monopoles de los miembros.

- Mediante las derivaciones bipolares estándar se valora la diferencia de potencial eléctrico que hay entre dos puntos. Para su registro se colocan electrodos en brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda, y un cuarto electrodo en pierna derecha que es neutro (toma de tierra).

La derivación I representa el electrodo explorador situado a 0° en el hexágono de Bayley. En la II se encuentra a 60° y en la III a 120°.

- Las derivaciones monopoles de los miembros registran el potencial total en un punto determinado del cuerpo.

Se denomina *aVL* cuando el electrodo explorador se encuentra a -30°, *aVR* con electrodo a 40° y *aVF* cuando está a 90° (**Figura 12**).

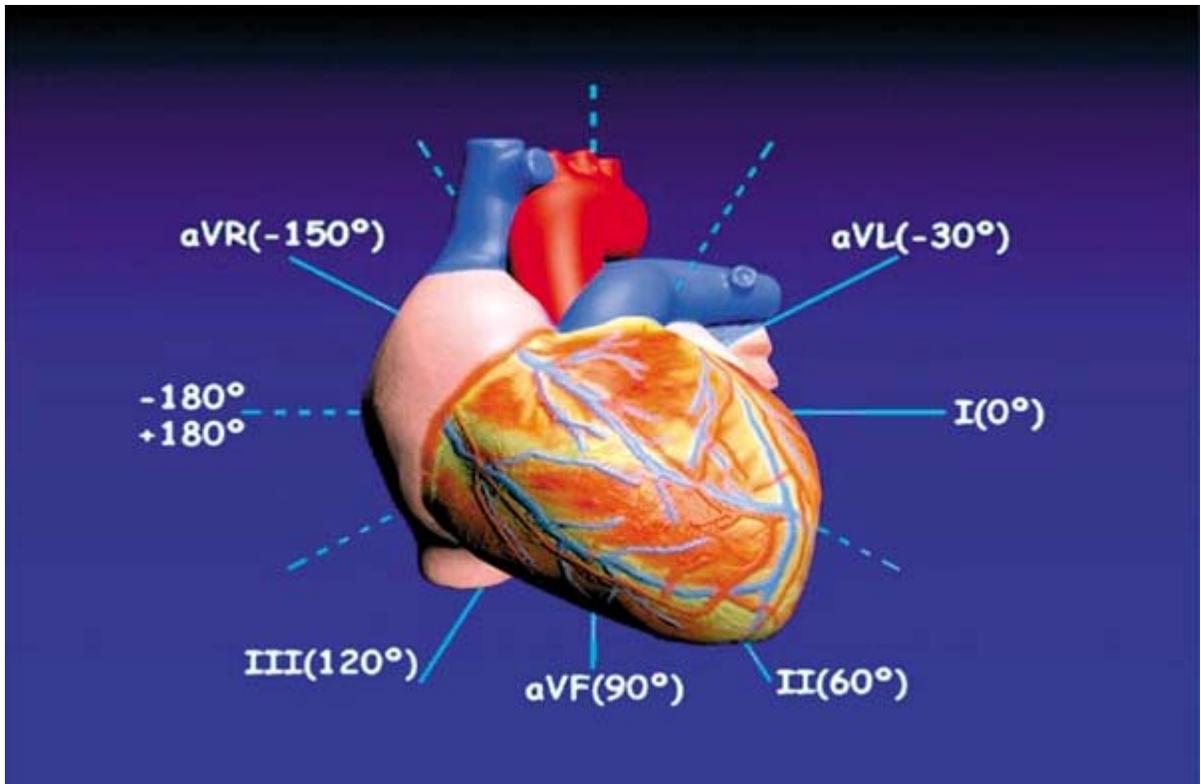


Figura 12 Derivaciones en el plano frontal.

### Derivaciones en el plano horizontal

Las derivaciones del plano horizontal o derivaciones precordiales monopoles registran los vectores con direcciones izquierda-derecha y anterior-posterior, en definitiva la actividad eléctrica cardíaca en esas direcciones. El electrodo explorador de la derivación  $V_1$  se sitúa en el cuarto espacio intercostal derecho pegado al borde esternal derecho.

El electrodo de  $V_2$  se coloca en el cuarto espacio intercostal izquierdo pegado al borde izquierdo del esternón.

El electrodo de  $V_4$  se posiciona en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea medio clavicular, mientras que el electrodo  $V_3$  se debe colocar en el punto medio entre  $V_2$  y  $V_4$ . El electrodo de  $V_5$  debe situarse en el quinto espacio intercostal a nivel de la línea axilar anterior, y el  $V_6$  en el mismo espacio intercostal a nivel de su intersección con la línea axilar media (**Figura 13**).

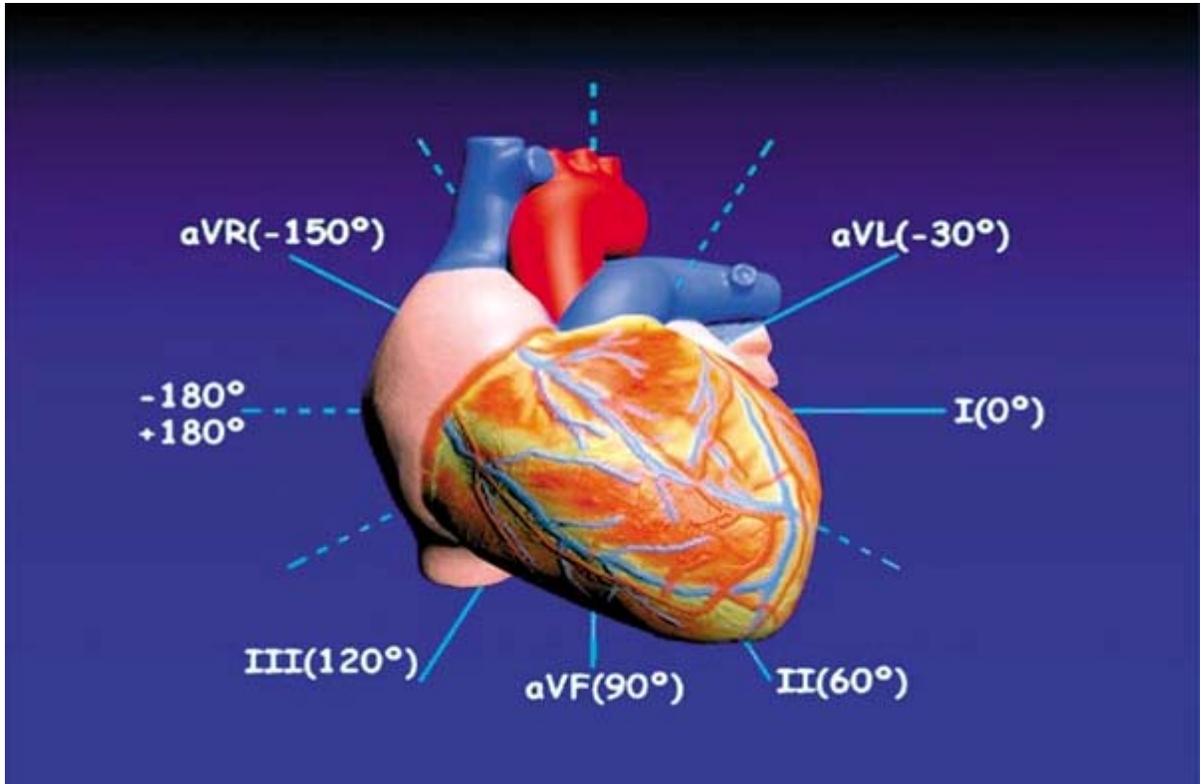


Figura 13 Localización de los electrodos en el plano horizontal para la realización del ECG

## ***Génesis del Electrocardiograma Normal en las Derivaciones del Plano Frontal***

### **Despolarización auricular**

El impulso eléctrico se origina en el nódulo sinusal y se distribuye en primer lugar por la aurícula derecha originando un vector que se dirige hacia abajo y ligeramente hacia la izquierda. Posteriormente se despolariza la aurícula izquierda originando un vector que se dirige hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo.

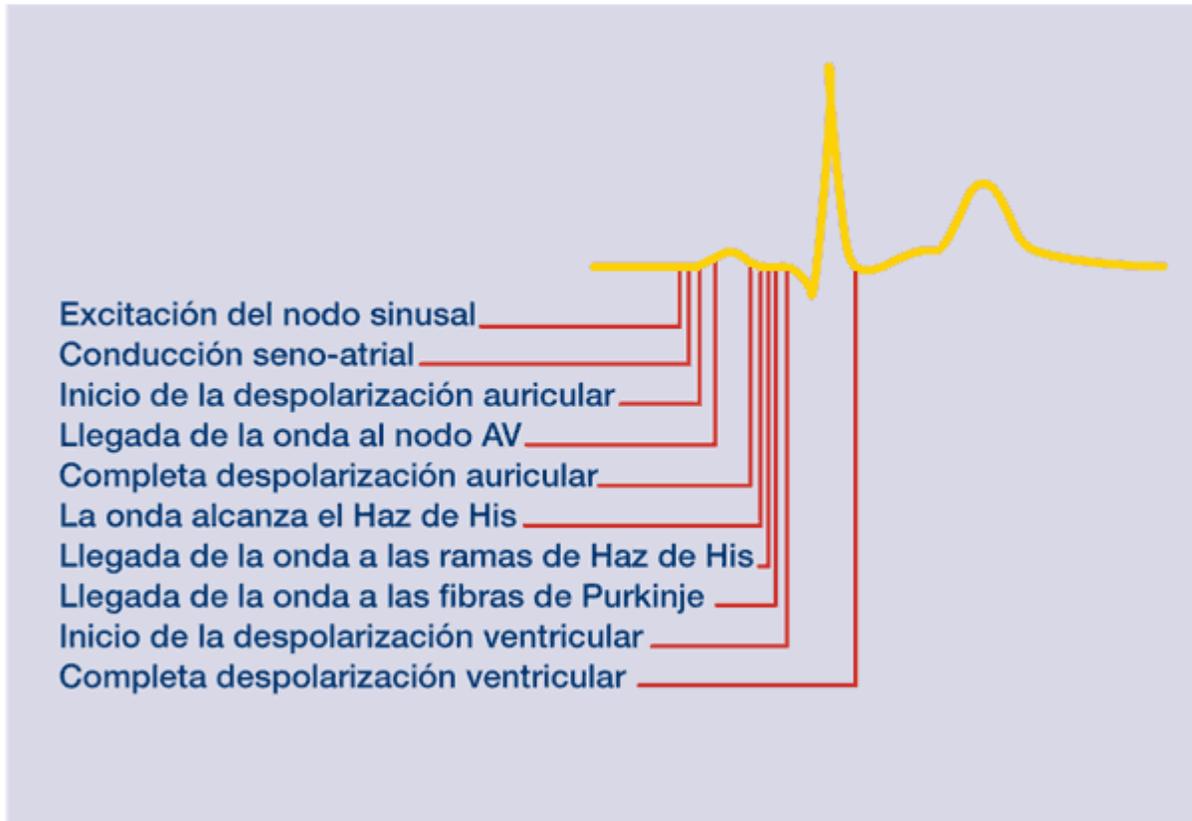
El vector resultante de la despolarización de ambas aurículas se dirige hacia abajo y hacia la izquierda y está más influenciado por el vector auricular izquierdo que por el derecho, ya que la aurícula izquierda tiene más masa miocárdica que la derecha.

Aunque las direcciones del vector auricular entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$  pueden ser normales, para una mejor comprensión nosotros vamos a localizarlo a  $45^\circ$ . Este vector de despolarización auricular presenta su cabeza a  $45^\circ$  de la derivación I y por lo tanto genera una deflexión positiva denominada *onda P*.

Se encuentra a  $15^\circ$  de la derivación II generando por tanto una deflexión también positiva pero de mayor magnitud. En la derivación III la *onda P* será también positiva aunque de menor magnitud, ya que se encuentra a  $75^\circ$ . En la derivación VL se registrará una onda positiva, al igual que a VF, donde la *onda P* obtenida es de la misma magnitud que la obtenida por la derivación I ya que también el vector se encuentra a  $45^\circ$ .

Por último en a *VR* la *onda P* registrada es negativa ya que el electrodo explorador de dicha derivación se encuentra a  $165^\circ$  del *vector P*.

Una vez activadas las aurículas el impulso alcanza el nodo auriculoventricular; esta estructura, así como el haz de His y sus ramas principales, están formadas por células específicas del sistema de conducción no contráctiles y el paso del impulso por ellas no es registrado por las derivaciones del ECG de superficie. Por tanto durante este tiempo originarán en el ECG una línea isoeletrica (**Figura 14**).



**Figura 14** Secuencia de despolarización de miocardio

### **Despolarización ventricular**

La parte izquierda del tabique interventricular es la primera zona de los ventrículos en ser alcanzada por el frente de despolarización. Ello es debido fundamentalmente a que la conducción por la rama derecha sufre un retraso fisiológico de unos 60 milisegundos; por tanto, durante dicho tiempo la activación del tabique dará lugar a un vector que se dirige de arriba abajo y de izquierda a derecha.

Podemos suponer que en condiciones normales se dirige a  $140^\circ$ , por ello, en el registro electrocardiográfico se obtiene una deflexión negativa en las derivaciones *I* y a *VL* ya que se encuentra a más de  $90^\circ$  de dichas derivaciones, y positiva en el resto de las derivaciones del plano frontal con la mayor magnitud en la derivación *III*, ya que suponiendo la citada dirección del vector éste se encuentra muy próximo a dicha derivación.

A continuación el frente de despolarización alcanza las paredes ventriculares, y debido a que la masa ventricular izquierda es mucho mayor que la del ventrículo derecho, el vector resultante de la activación ventricular se dirigirá de arriba abajo y de derecha a izquierda. Este vector ventricular, en consecuencia a la gran cantidad de masa miocárdica despolarizada, es el de mayor magnitud de todos los vectores generados en el ventrículo.

Podemos suponer que se dirige a  $60^\circ$ , aunque son normales todos los orientados entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$ . Dirigiéndose a  $60^\circ$  produce una deflexión positiva en *I*, *II* y *III* y también en *aVF*, mientras que resultaría un trazado isoeléctrico en *aVL* ya que se encuentra a  $90^\circ$  de dicha derivación y negativo en *aVR* ya que estaría a  $150^\circ$  de ella.

Finalmente se despolarizan las porciones basales de ambos ventrículos, la dirección del vector resultante sería de abajo arriba y de izquierda a derecha. Este vector es de mucha menor magnitud que el vector anterior y suponiéndole una dirección a  $-120^\circ$ , se obtendría en el trazado una deflexión positiva exclusivamente en la derivación *aVR*, una línea isoeléctrica en *aVL* y una deflexión negativa en el resto de las derivaciones.

De esta forma se completa la descripción de los fenómenos eléctricos que ocurren durante la despolarización ventricular.

La repolarización podríamos representarla por un único vector dirigido a  $-150^\circ$ , y que como todo vector de repolarización su cabeza es negativa y su cola positiva, dando lugar a una onda de repolarización denominada *onda T*. Esta onda es habitualmente negativa en *aVR* y positiva en el resto de las derivaciones del plano frontal (**Figura 15**).

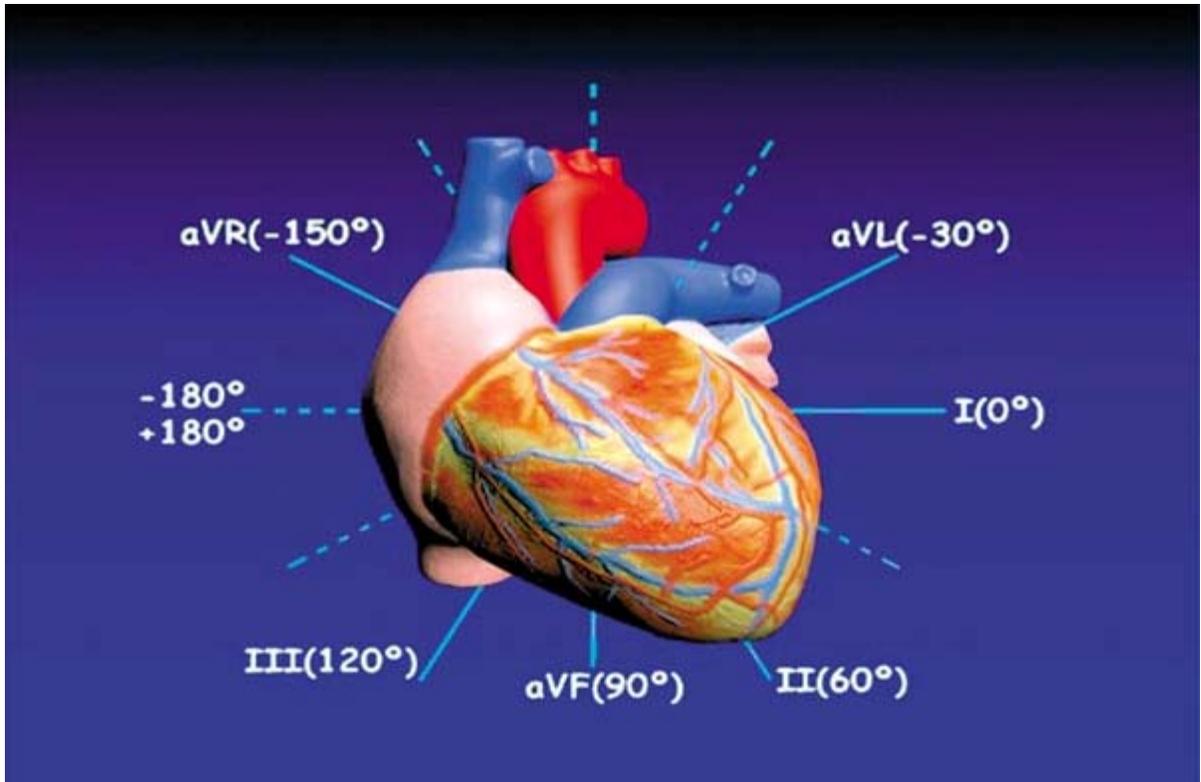


Figura 15 Localización de los electrodos en el plano horizontal para la realización del ECG

### ***Génesis del Electrocardiograma Normal en las Derivaciones del Plano Horizontal***

#### **Despolarización auricular**

Debido a que la aurícula derecha es una estructura que en el tórax se encuentra en situación derecha y anterior, mientras que la aurícula izquierda es posterior e izquierda, el vector correspondiente a la despolarización de la aurícula derecha lleva una dirección hacia delante y algo a la izquierda y el vector correspondiente a la despolarización de la aurícula izquierda está orientado hacia la izquierda y algo hacia atrás.

En la derivación *V1* se observa una *onda P* con un primer componente positivo seguido de uno negativo, mientras que en el resto de las derivaciones precordiales ambos modos suelen ser positivos.

#### **Despolarización ventricular**

El inicio de la despolarización ventricular, como ya hemos comentado, se localiza en la parte izquierda del tabique interventricular, genera un primer vector que en el plano horizontal lleva una dirección de atrás hacia delante y de izquierda a derecha. Dicha dirección determina que las derivaciones *V1*, *V2* y *V3* comiencen con una deflexión positiva, suele ser isoelectrónico en *V4* y, como se encuentra más de 90° de *V5* y *V6*, dichas derivaciones suelen comenzar con una deflexión negativa.

Posteriormente, la despolarización de las paredes ventriculares genera un segundo vector que lleva una dirección de derecha a izquierda que a su vez

conforma una deflexión negativa en el trazado electrocardiográfico recogido por el electrodo de la derivación V1. En las demás derivaciones precordiales va incrementándose la magnitud de la deflexión positiva hasta la derivación V6 que muestra su máxima positividad. La repolarización en este plano viene determinada por un vector dirigido de izquierda a derecha y podría determinar una *onda T* negativa sólo en la derivación V1. La *onda T* será positiva en el resto de las derivaciones precordiales (Figuras 16 y 17).



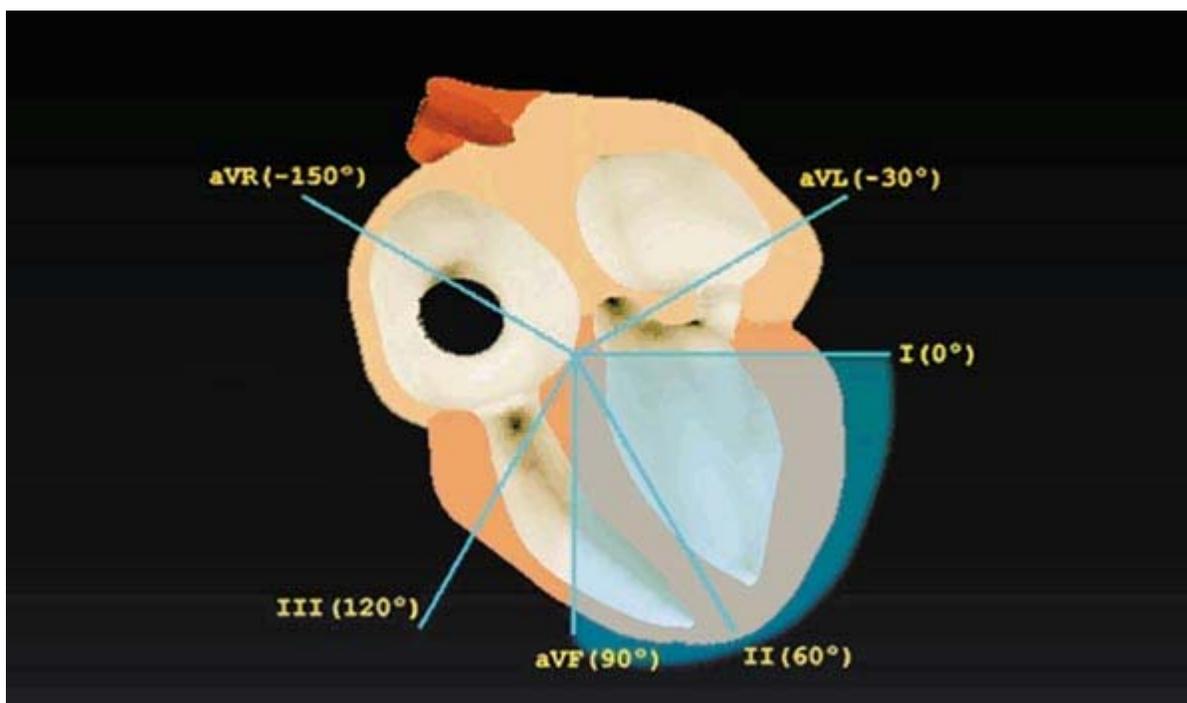
Figura 16 Secuencia de generación del ECG en el plano horizontal.



Figura 17 Secuencia de generación del ECG en el plano horizontal.

## Cálculo del Eje Eléctrico

El eje eléctrico podría definirse como el vector resultante del conjunto de la actividad eléctrica de cada ciclo cardíaco. Representa la resultante eléctrica determinada por la despolarización de ambos ventrículos. Es de gran utilidad clínica, ya que nos orienta en el diagnóstico electrocardiográfico. Su localización entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$  se considera normal (**Figura 18**); aunque existen electrocardiogramas patológicos con eje eléctrico normal, su desviación es indicativa de patología. Se determina mediante la valoración de las seis derivaciones del plano frontal, permitiéndonos su cálculo con una variación de  $\pm 15^\circ$ , sin existir ningún sistema que permita mayor precisión en su determinación.



**Figura 18** Localización normal del eje eléctrico.

Procederemos de la siguiente forma: tras la inspección de las seis derivaciones del plano frontal, decidiremos en qué derivación la suma algebraica de sus deflexiones se aproxima a cero. En la **Figura 19** podemos observar una derivación en la que la suma algebraica de sus deflexiones (teniendo en cuenta que a las ondas Q y S se les asigna un valor negativo y a la R positivo) es + 3, mientras que en la **Figura 20** el resultado del cálculo sería igual a cero. Una vez identificada la derivación con deflexiones que sumen cero o cerca de cero, también llamada derivación isodifásica, sabremos que el eje eléctrico se localizará a  $90^\circ$  de dicha derivación.

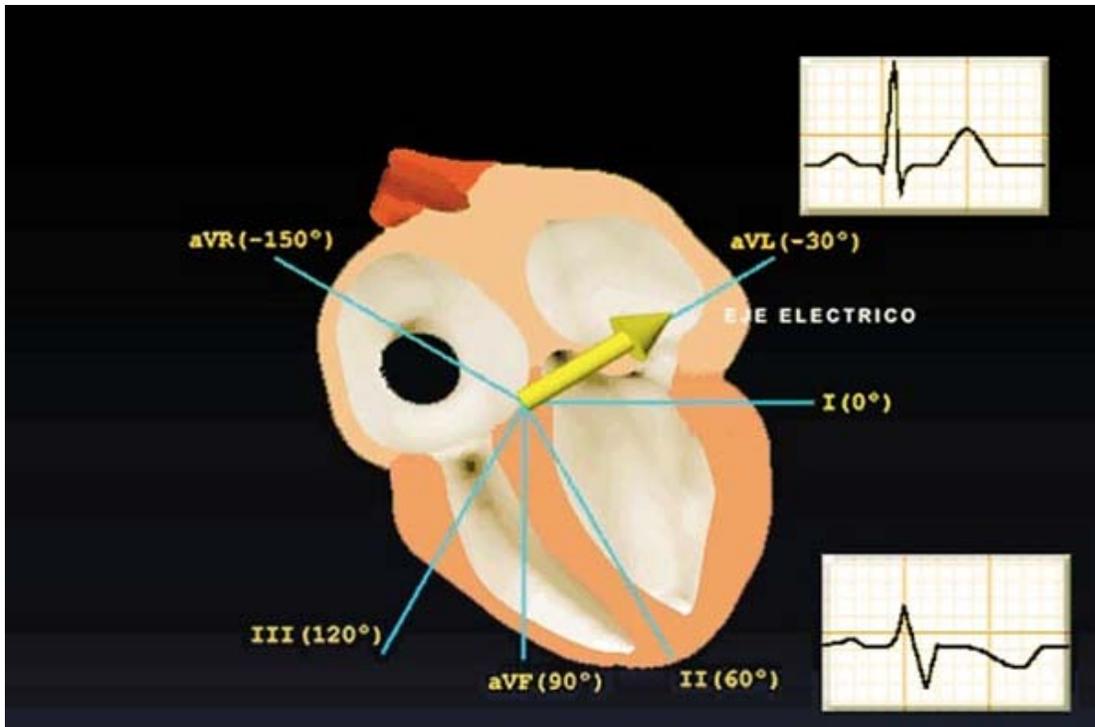


Figura 19 Derivación DII isodifásica; aVL positiva

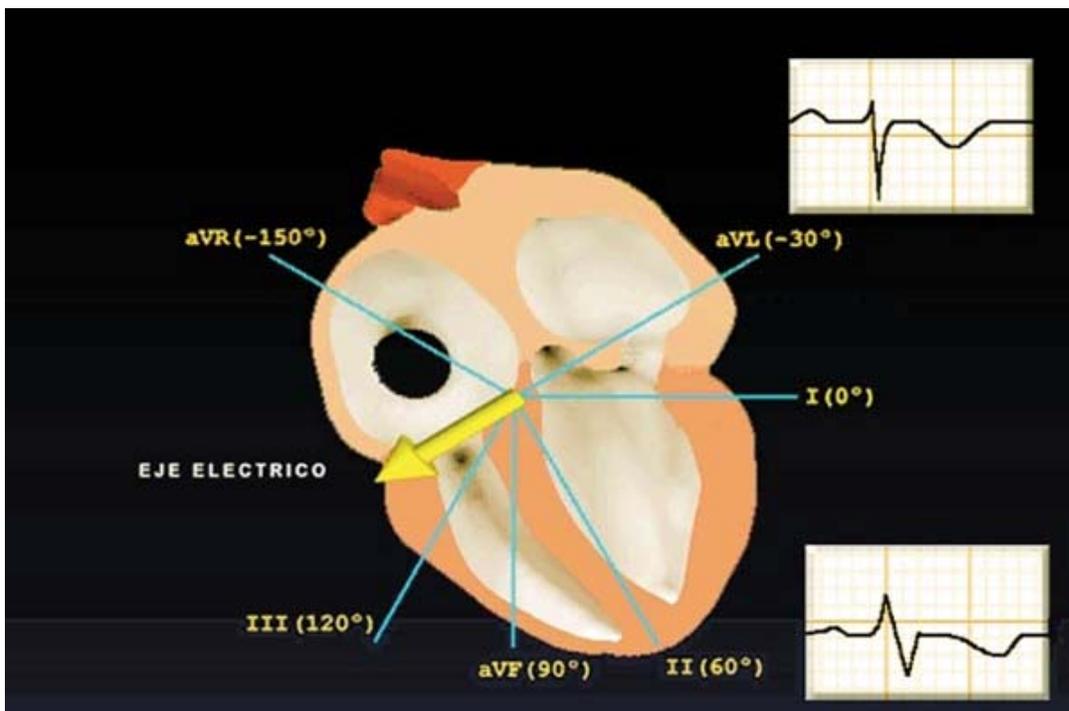


Figura 20 Derivación DII isodifásica; aVL negativa

En la **Figura 19** se observa que la derivación *DII* (con electrodo explorador a +60°) es isodifásica; por lo tanto, el eje eléctrico se localizará a 90° de ella, en una u otra

dirección, y se encontrará en  $aVL$  ( $-30^\circ$ ) o a  $+150^\circ$ . La inspección de  $aVL$  nos dará la clave definitiva: si es predominantemente positiva, el eje eléctrico se localizará a  $-30^\circ$ ; y, si es predominantemente negativa, se localizará a  $+150^\circ$ .

En los casos en los que no exista una derivación isodifásica, identificaremos aquélla en la que la suma de sus deflexiones más se aproxime a cero. El eje se localizará aproximadamente a  $90^\circ$  de ella. Una vez identificada la dirección, corregiremos su localización definitiva: si la derivación original era más positiva que negativa, el eje se localizará  $15^\circ$  más cerca ( $75^\circ$ ), mientras que si fuese más negativa que positiva, el eje se situaría  $15^\circ$  más lejos ( $105^\circ$ ). En las **Figuras 21 y 22** podemos observar que la derivación  $aVF$  es la que más se aproxima a cero al sumar sus deflexiones, predominando en la **Figura 21** la deflexión positiva y en la **Figura 22** la negativa. Como  $DI$  es predominantemente positiva, en el primer caso (predominio de la positividad en  $aVF$ ) el eje se encontrará a  $75^\circ$  de  $aVF$ , es decir, a  $+15^\circ$ , y en el segundo (con predominio de la negatividad), el eje se localizará a  $105^\circ$  de  $aVF$ , es decir, a  $-15^\circ$ .

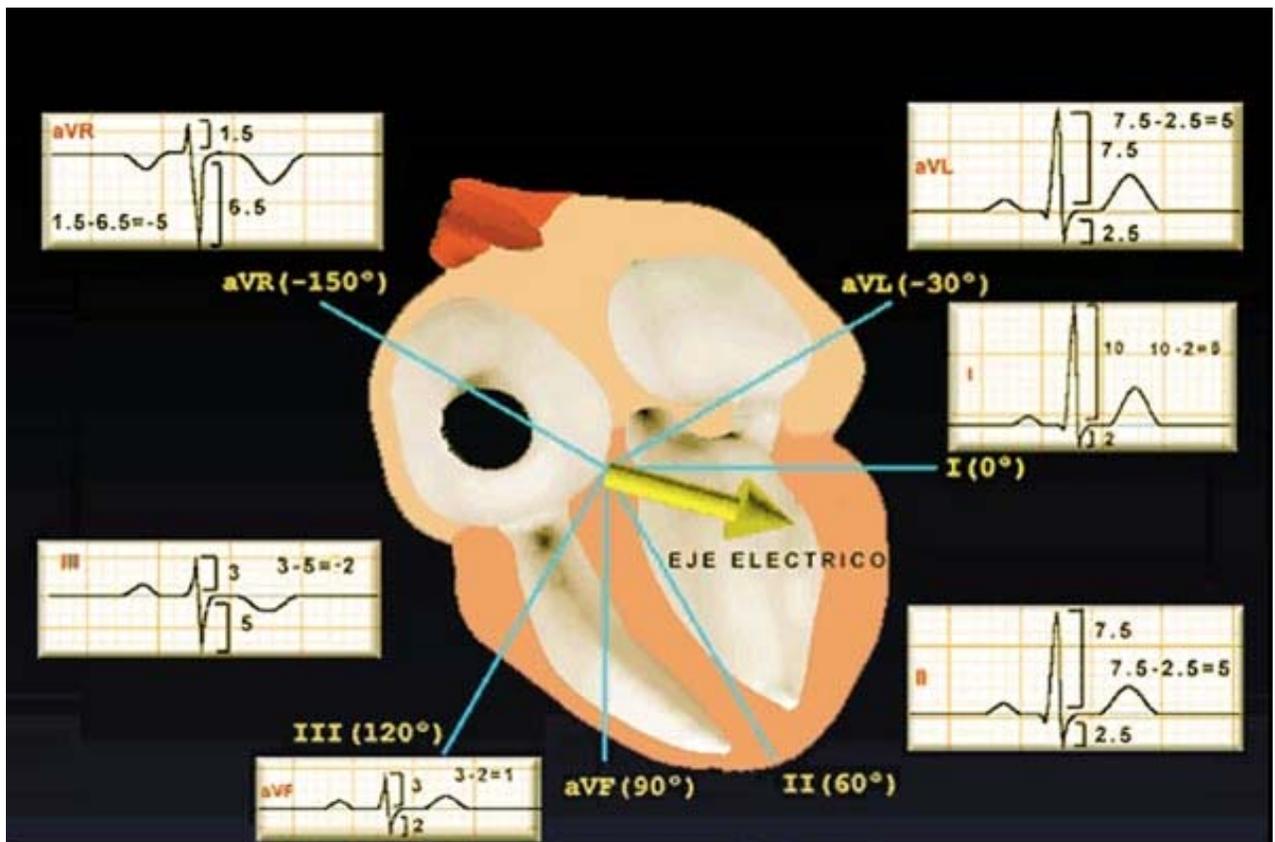


Figura 21 AVF isodifásica. Eje con deflexión positiva

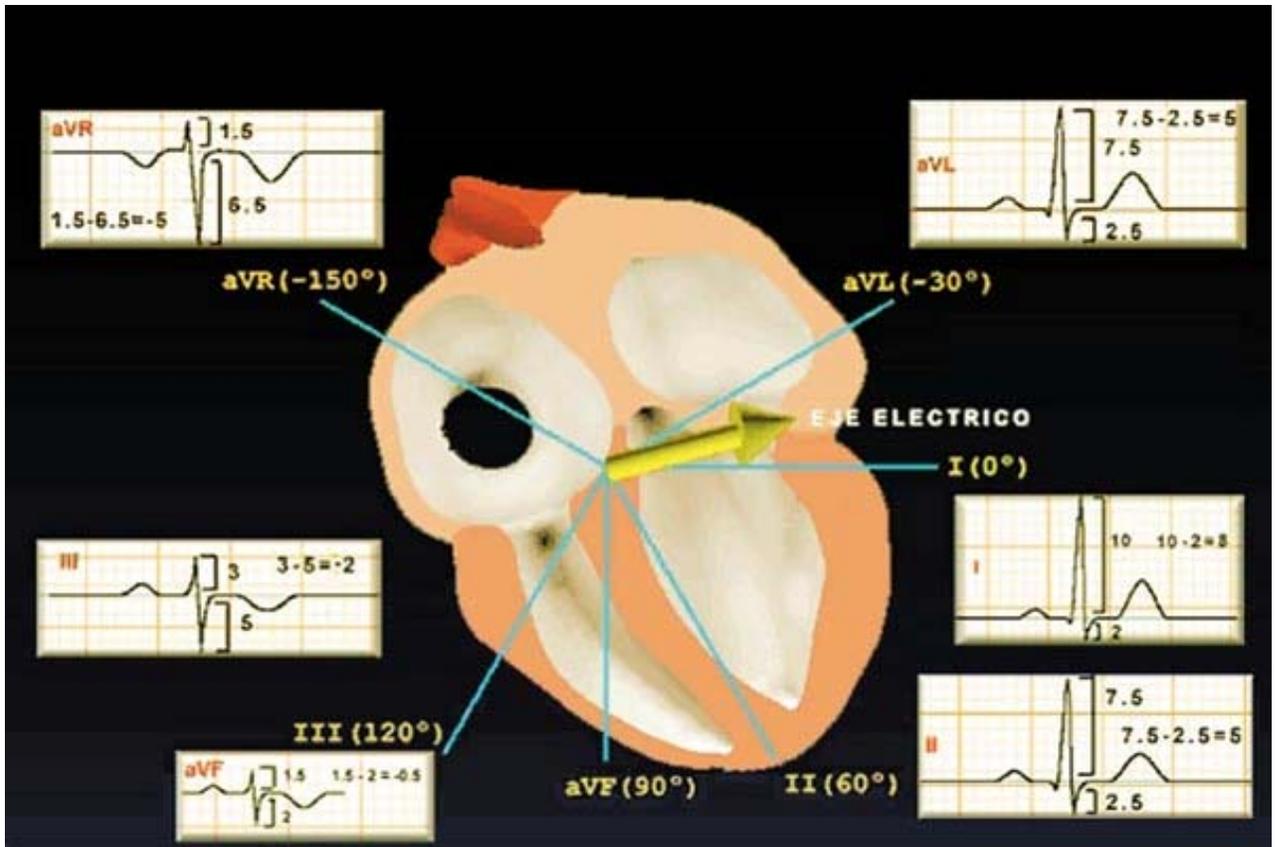


Figura 22 AVF isodifásica. Eje con deflexión negativa.

## Crecimientos Auriculares

### ***Despolarización normal de las aurículas***

Tras generarse el impulso en el nódulo sinusal, se despolariza la aurícula derecha originando un vector que se dirige de arriba abajo y de atrás adelante, y ligeramente de derecha a izquierda; posteriormente, se despolariza la aurícula izquierda, originando un vector que se dirige de derecha a izquierda y de delante atrás. La despolarización de las aurículas origina la *onda P* del ECG, en la que su primera porción está formada por la despolarización de la aurícula derecha y la segunda por la despolarización de la aurícula izquierda.

En condiciones normales, el vector resultante de la despolarización de ambas aurículas se dirige en el plano frontal aproximadamente a  $60^\circ$ , por lo que la derivación II será la más adecuada para el análisis de la *onda P*. En el plano horizontal, la *onda P* en la derivación V1 será bifásica, con un primer modo positivo debido a la dirección hacia delante de la despolarización de la aurícula derecha, y otro negativo, por la dirección hacia la izquierda y atrás del vector de despolarización de la aurícula izquierda.

La *P* normal en la derivación II tiene una amplitud menor a 0,2 milivoltios (equivalente a 2 mm) y una duración menor a 0,12 segundos (**Figuras 23, 24 y 25**).

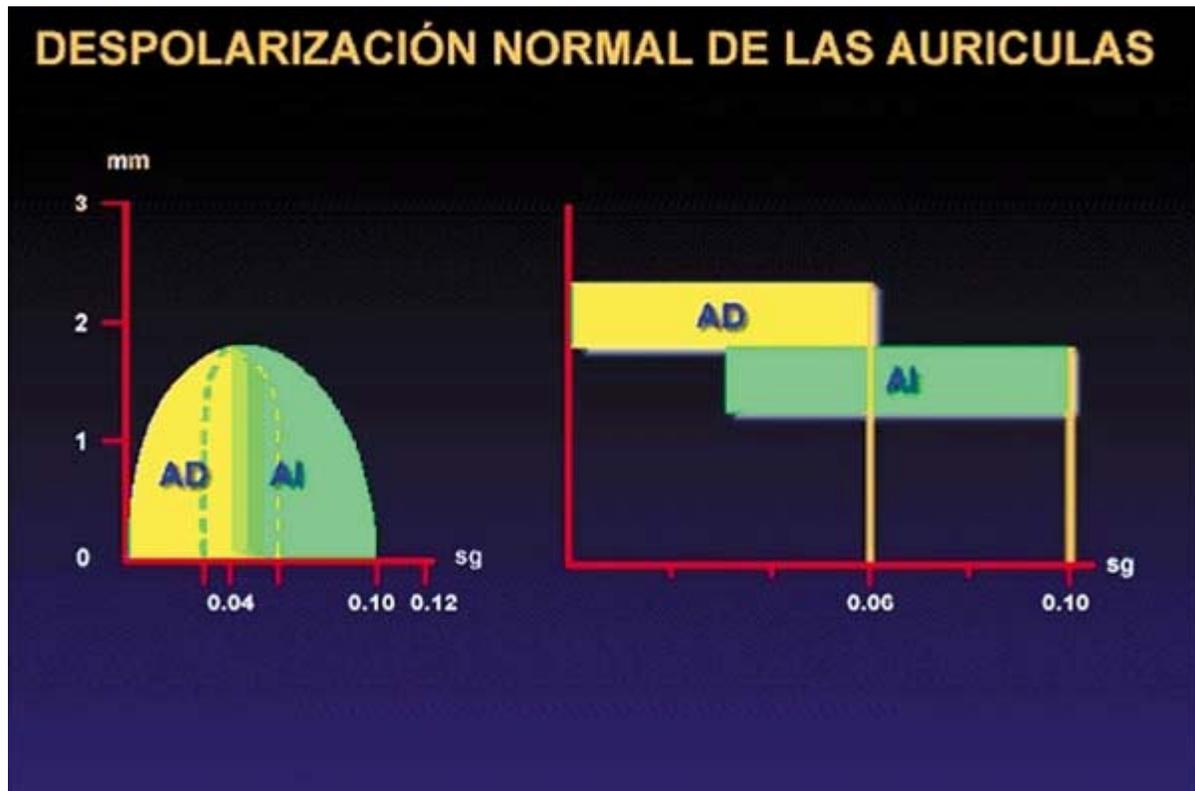


Figura 23 Secuencia temporal de despolarización auricular.

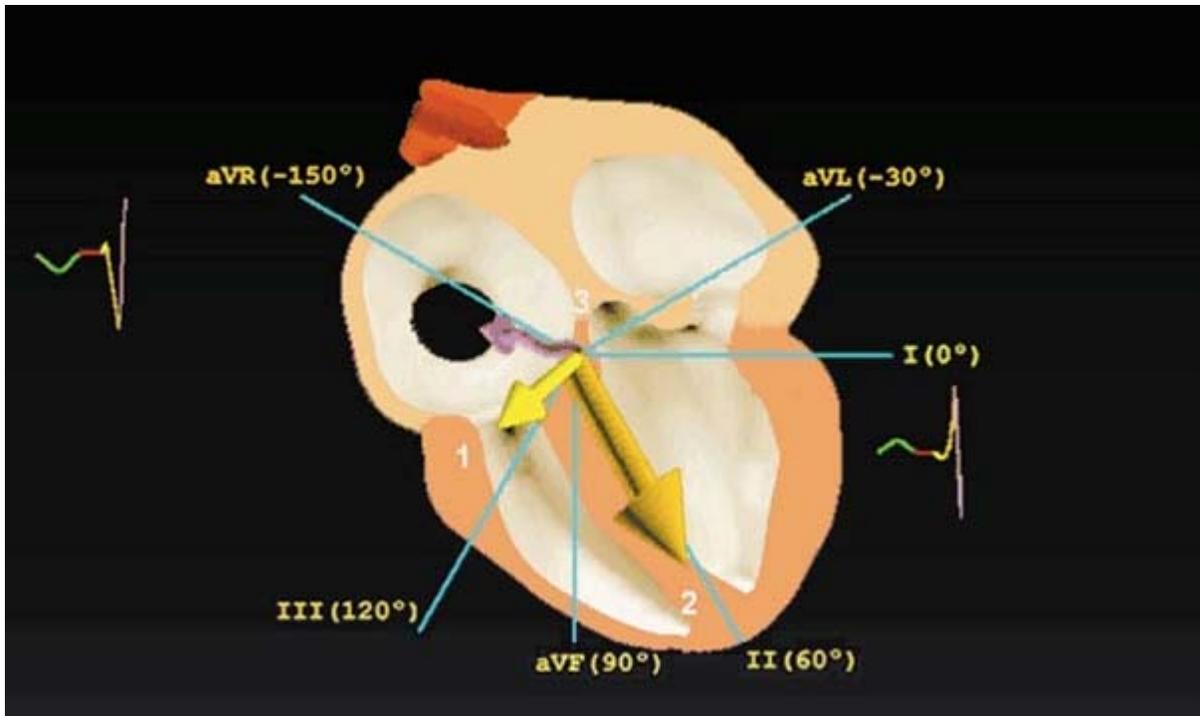


Figura 24 Despolarización auricular, en el plano frontal.



Figura 25 Despolarización auricular, en el plano horizontal.

## Crecimiento auricular derecho

Al dilatarse e hipertrofiarse la aurícula derecha, su vector de despolarización aumenta de magnitud, dirigiéndose, como en condiciones normales, de arriba abajo y de atrás adelante.

Sin embargo, este mismo vector observado en el plano frontal se dirige más hacia la derecha, por lo que el vector resultante de la despolarización auricular se encuentra también desviado a la derecha (más alta de  $60^\circ$ ). La causa de este desplazamiento es el incremento de magnitud del vector de despolarización de la aurícula derecha.

Ese incremento de magnitud del vector auricular derecho origina una *onda P* de amplitud superior a 2,5 mm en las derivaciones *II*, *III* y/o *aVF*. Aunque el tiempo de despolarización auricular derecho se encuentra incrementado, la aurícula izquierda continúa despolarizándose en último lugar, por lo que no aumenta la duración total de la *onda P* (Figura 26).

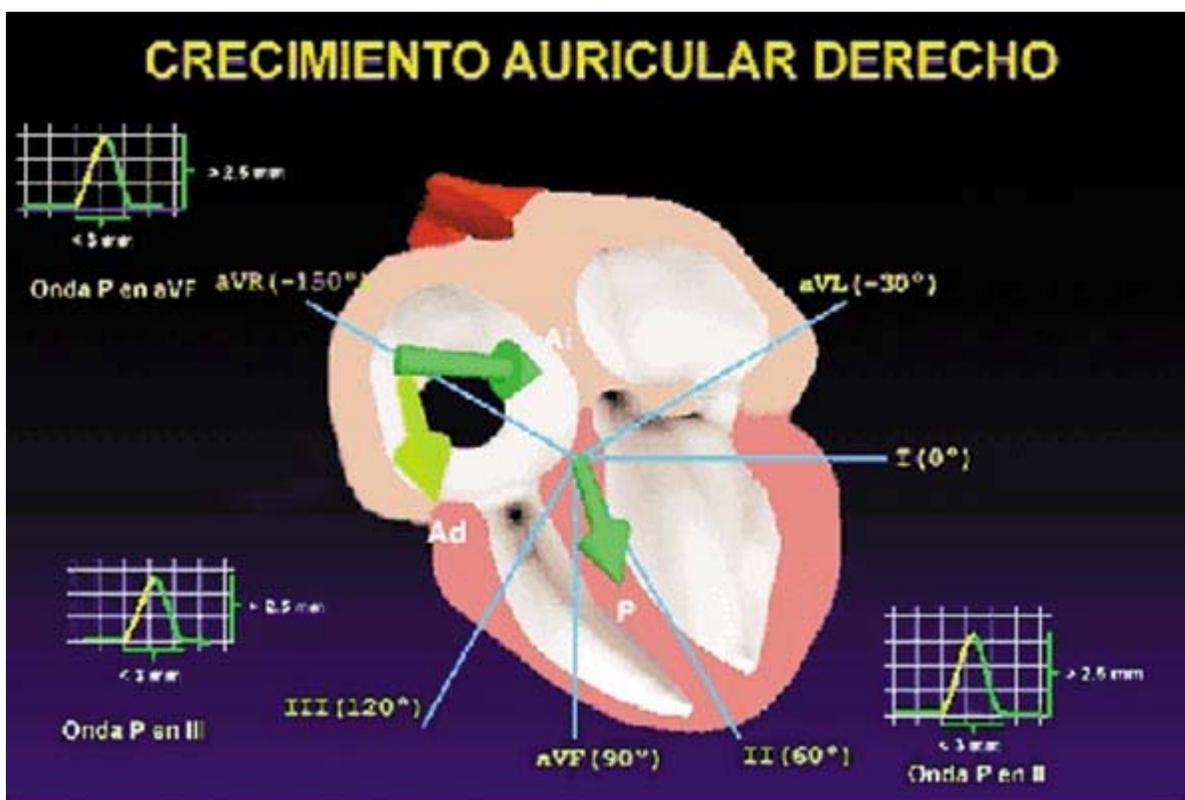


Figura 26 Representación del ECG en el plano frontal en el crecimiento auricular derecho.

En las derivaciones *V1* y *V2* se observa también un incremento de amplitud del primer modo de la *P*, debido a la mayor magnitud del vector de despolarización auricular derecho que se dirige hacia ellas.

En la **Tabla 1** se recogen las causas más frecuentes del crecimiento auricular derecho. Merece destacarse que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en la que se incluyen la bronquitis crónica, el enfisema y el asma, representa la causa más frecuente de crecimiento auricular derecho, debido a la sobrecarga de dicha

cámara en relación a la hipertensión arterial pulmonar que acompaña a la enfermedad pulmonar.

**Tabla 1.** Causas de crecimiento auricular derecho

- Cor pulmonale en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertensión arterial pulmonar
- Cardiopatías congénitas:
  - Estenosis pulmonar
  - Tetralogía de Fallot
- Insuficiencia tricuspídea secundaria a dilatación de su anillo y del ventrículo derecho secundaria a hipertensión arterial pulmonar (habitualmente causada por cardiopatías de las cavidades izquierdas)
- Embolismo pulmonar

### ***Crecimiento auricular izquierdo***

Al dilatarse o hipertrofiarse la aurícula izquierda, su vector de despolarización aumenta de magnitud, dirigiéndose de derecha a izquierda y de delante atrás. El incremento de su magnitud determina un desplazamiento del vector resultante de *P*, desde su posición normal hacia  $0^\circ$ , originando un aumento de la amplitud de la *P* en la derivación *I*.

En el plano horizontal, el incremento de magnitud del vector auricular izquierdo, dirigido hacia atrás, determinará en la derivación *V1* la presencia de un modo final negativo de la *onda P*, de duración y amplitud aumentados, de más de 1 mm de amplitud y de 1 mm de duración.

El incremento del tiempo de despolarización auricular izquierdo condicionará un incremento en la duración de la *onda P* y, así, en las derivaciones *I* y *II*, *P* tendrá una duración mayor a 0,12 segundos (**Figuras 27, 28 y 29**).

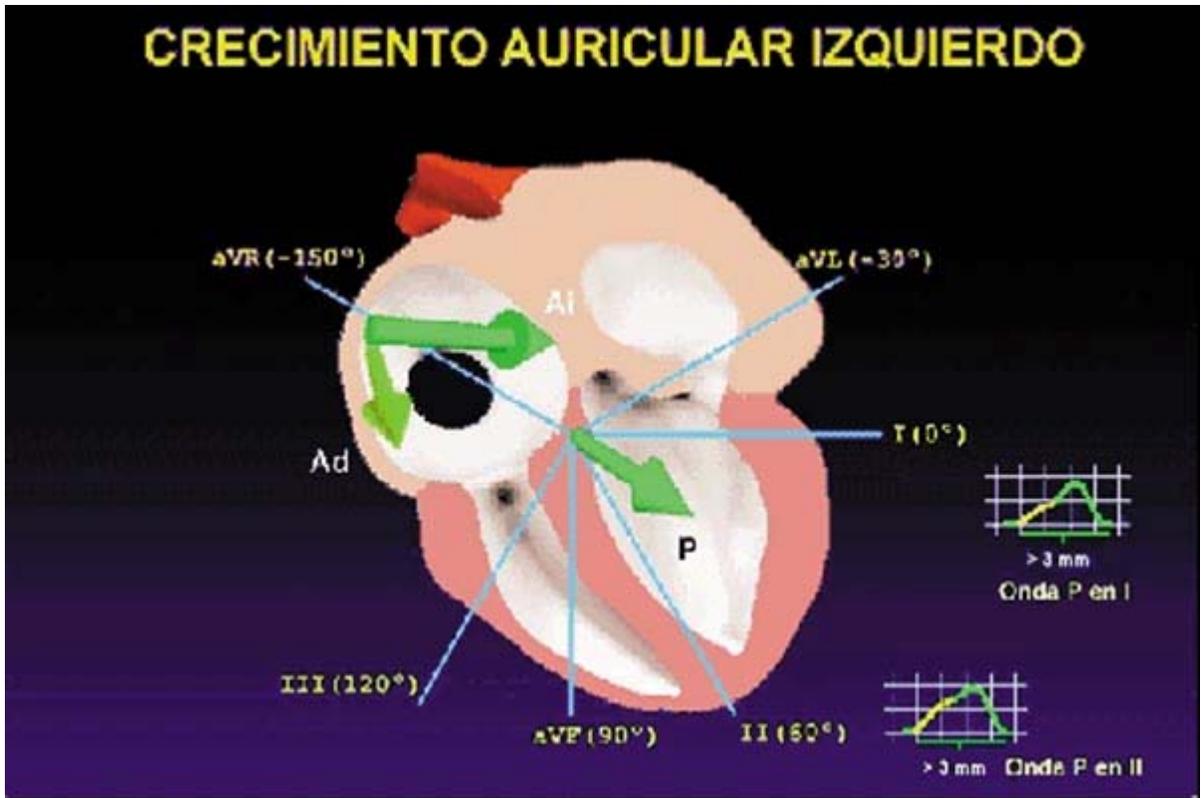


Figura 27 Crecimiento auricular izquierdo. Representación en el plano frontal.



Figura 28 Crecimiento auricular izquierdo. Representación en el plano horizontal

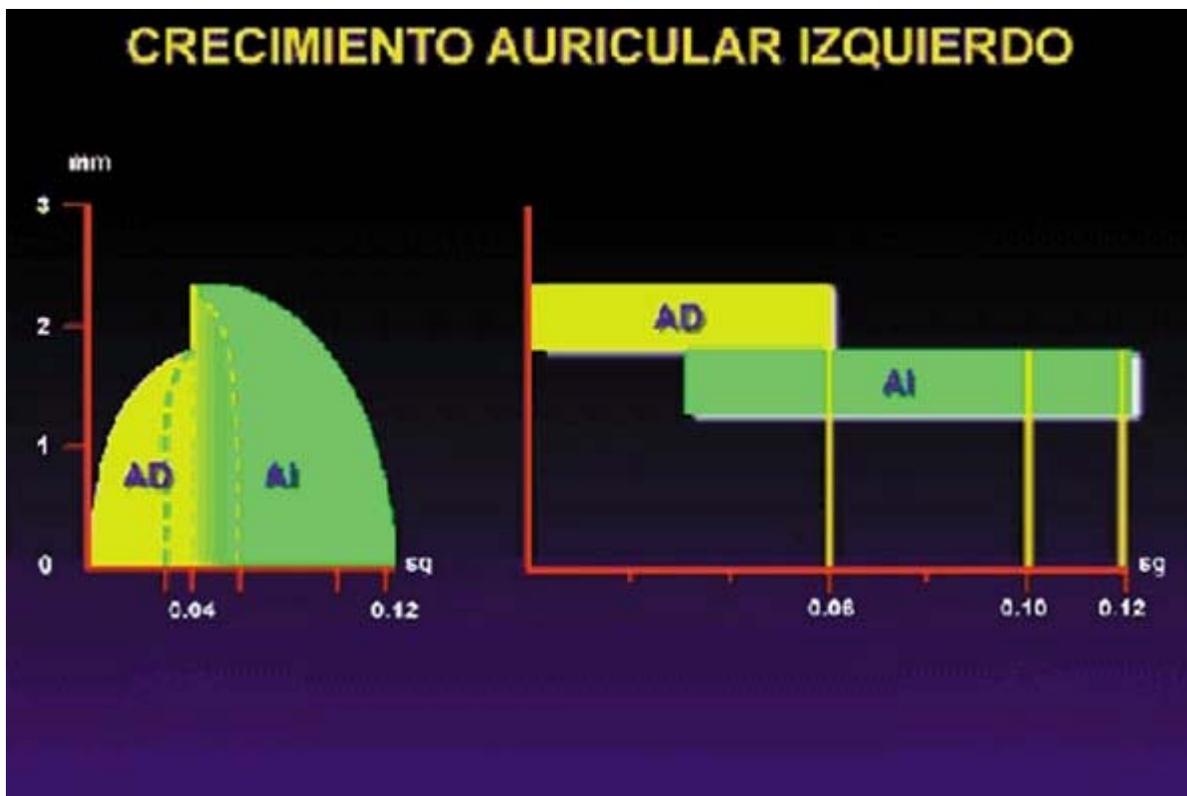


Figura 29 Representación gráfica de los cambios en la activación de las aurículas en función del tiempo

En la **Tabla 2** se recogen las causas más frecuentes de crecimiento auricular izquierdo. Merece destacarse que la hipertensión arterial sistémica representa la causa más frecuente de crecimiento auricular izquierdo, debido a la elevada prevalencia de dicha enfermedad en la población general, que además constituye un importante determinante etiológico de múltiples cardiopatías.

Tabla 2.- Causas de crecimiento auricular izquierdo
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Estenosis e insuficiencia mitral</li> <li>• Estenosis e insuficiencia aórtica</li> <li>• Cualquier causa de insuficiencia cardíaca izquierda (miocardiopatía dilatada, isquemia, etc.)</li> </ul>

### **Crecimiento biauricular**

El patrón electrocardiográfico de crecimiento de ambas aurículas combina los patrones descritos para el crecimiento auricular derecho e izquierdo. Observaremos *ondas P* de amplitud y duración incrementada en las derivaciones *II, III* y *aVF*, con la presencia de un modo negativo de *P*, en la derivación *V1*, mayor de 1 mm de amplitud y de 1 mm de duración (**Figuras 30 y 31**).

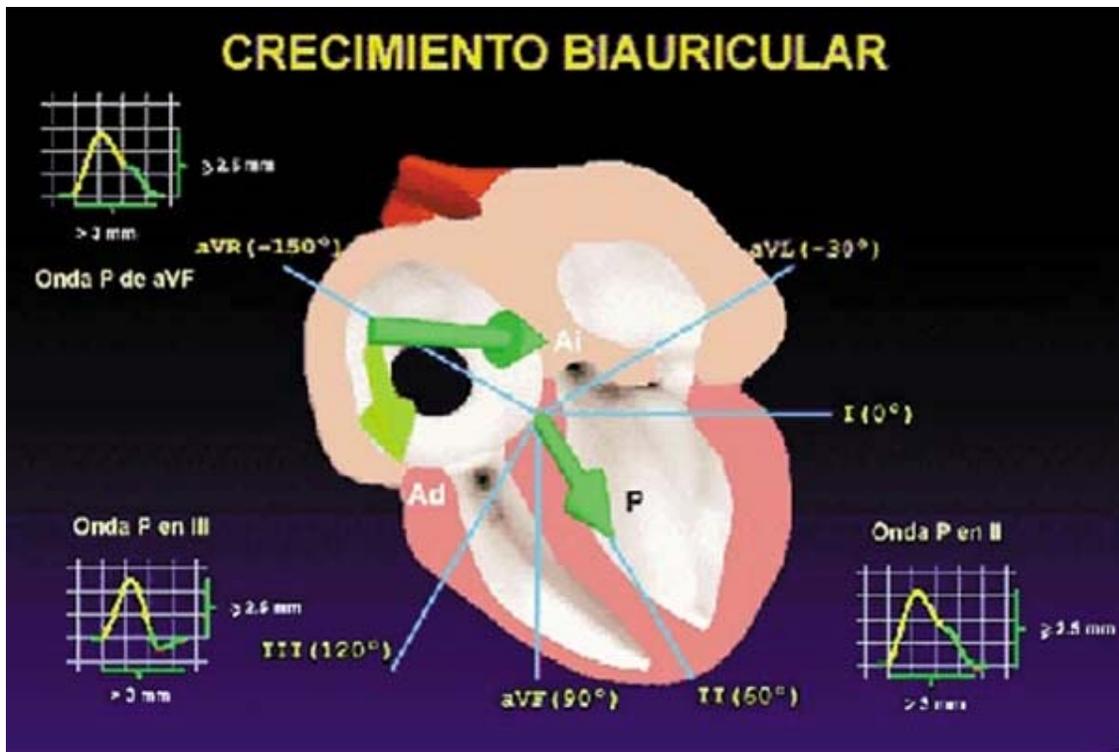


Figura 30 Crecimiento biauricular. Representación en el plano frontal.

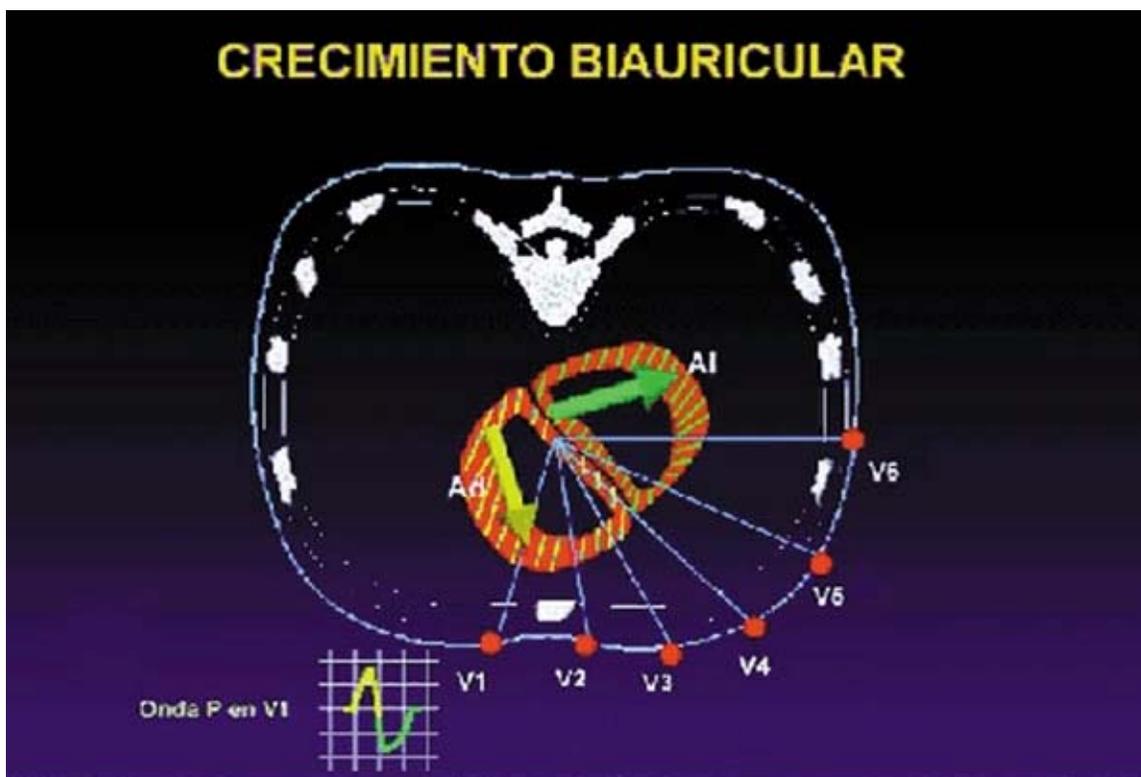


Figura 31 Crecimiento biauricular. Representación en el plano horizontal.

La valvulopatía mitral, en especial la estenosis mitral, determina en su evolución la sobrecarga de ambas aurículas; pero, debido a la práctica erradicación de la fiebre reumática, en la actualidad es una causa infrecuente de sobrecarga biauricular. En la práctica clínica, observamos datos electrocardiográficos de sobrecarga biauricular en pacientes con enfermedades que afectan a todo el corazón, como las miocardiopatías, y en patologías que provocan insuficiencia del corazón izquierdo: hipertensión pulmonar y sobrecarga secundaria del corazón derecho.

## **Crecimientos Ventriculares**

### ***Despolarización normal de los ventrículos***

En la despolarización ventricular podemos distinguir tres vectores que se originan de forma sucesiva en el tiempo.

El primer vector tiene su origen en la despolarización del tabique interventricular y se dirige de izquierda a derecha, de arriba abajo y de atrás adelante.

El segundo vector se origina de la despolarización de la pared libre de ambos ventrículos; debido a la mayor masa del ventrículo izquierdo, se dirige de derecha a izquierda, ligeramente hacia delante y de arriba abajo.

El tercer vector se origina de la despolarización de las porciones basales de los ventrículos; suele dirigirse de abajo arriba, de izquierda a derecha y de delante atrás. Este vector, en ocasiones, no aparece representado en el plano horizontal, debido a que está alejado de los electrodos exploradores de dicho plano; pero, cuando se manifiesta, produce una pequeña deflexión negativa en V5 y V6.

Estos fenómenos eléctricos son los responsables de la presencia de complejos *rS* en las derivaciones V1 y V2, y de complejos *qRs* en las derivaciones V5 y V6. Las derivaciones I, II y aVL suelen mostrar complejos QRS predominantemente positivos, aunque variables según la posición cardíaca (horizontal, con complejos más positivos en I y aVL, o vertical, con complejos predominantemente en II y aVF) (**Figuras 32 y 33**).

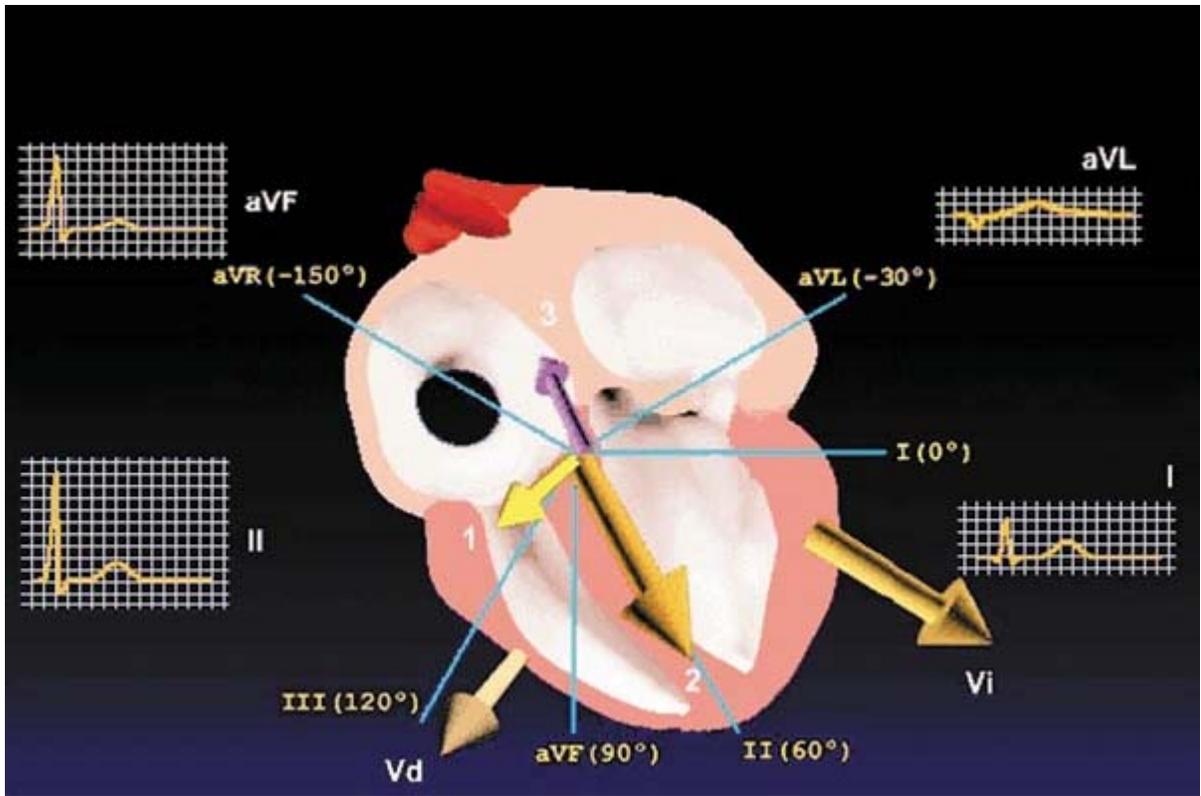


Figura 32 Despolarización ventricular. Representación en el plano frontal.

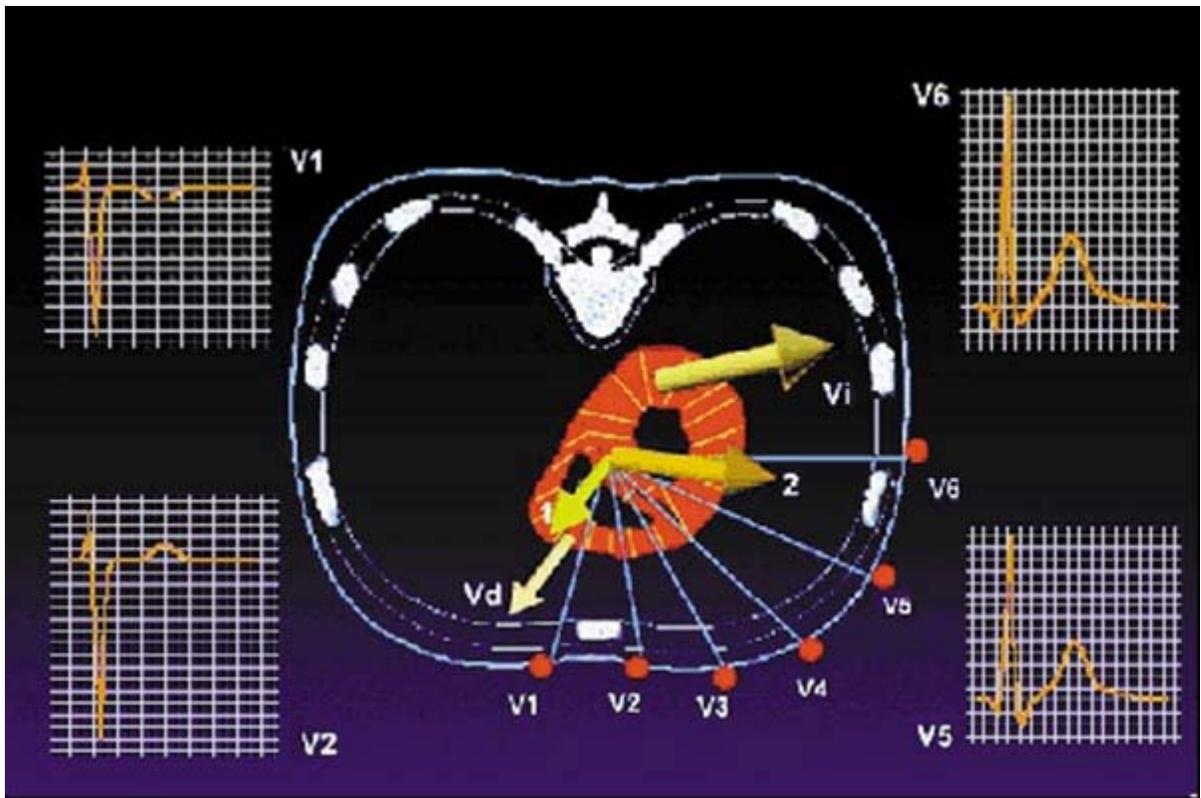


Figura 33 Despolarización ventricular. Representación en el plano horizontal.

### **Hipertrofia ventricular derecha**

El aumento de masa del ventrículo derecho determina un incremento en el segundo vector de despolarización correspondiente a esta cámara, desplazándose hacia la derecha el vector resultante, que determina un aumento del voltaje de la *onda R* de las derivaciones *III* y *VF*.

Del mismo modo, en el plano horizontal el incremento de magnitud del segundo vector de despolarización ventricular, causado por la hipertrofia del ventrículo derecho, determinará *ondas R* de amplitud aumentada en las derivaciones *V1* y *V2*. En dichas derivaciones solemos observar *ondas T* negativas y asimétricas que constituyen el patrón de sobrecarga sistólica ventricular derecha. En estos casos, el incremento de la masa ventricular derecha condiciona un aumento de su tiempo de despolarización, que se traduce en el ECG por un retraso del tiempo que tarda en producirse la deflexión del QRS, denominado tiempo de la deflexión intrínseca, y que se encuentra aumentado sobre todo en la derivación *V1*.

En los casos de hipertrofia ventricular derecha, la transición eléctrica, definida como la existencia de *ondas R* y *S* de amplitud similar, se desplaza a la izquierda, observándose una amplitud de la *onda R* similar a la de *S* en las derivaciones *V5* y *V6* (**Figuras 34 y 35**)

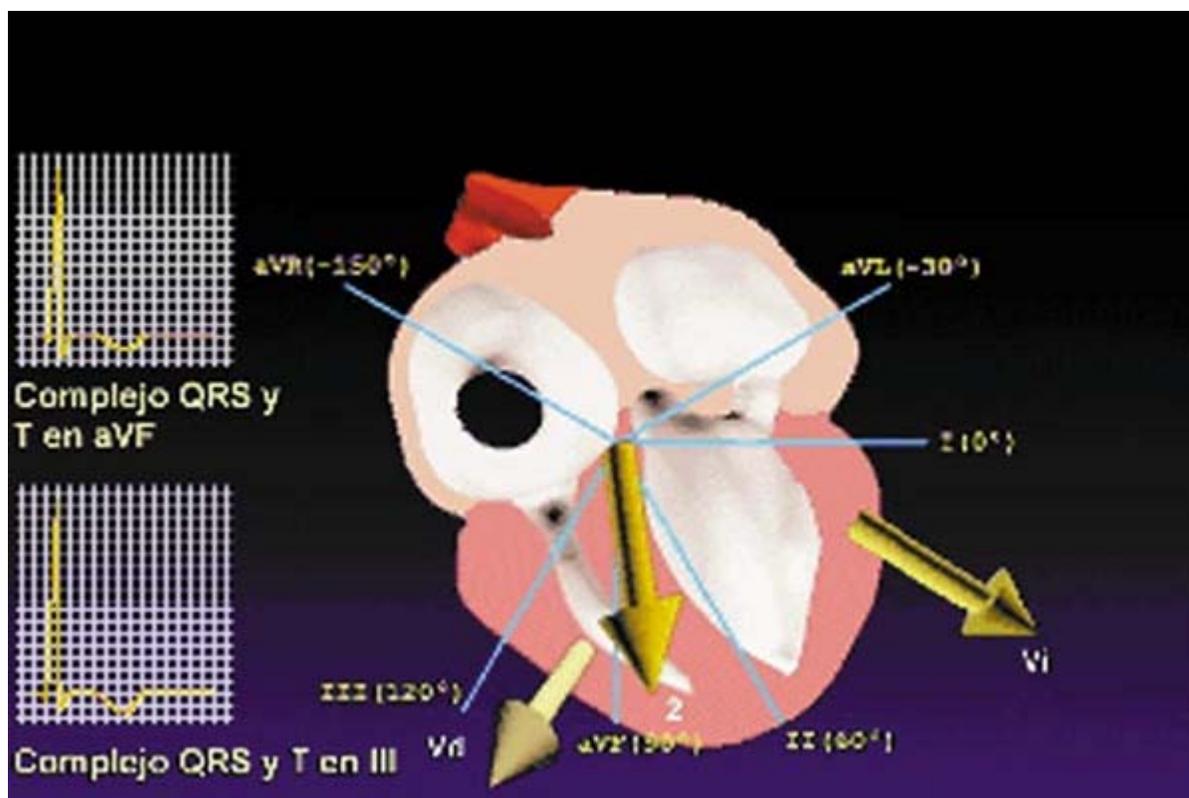


Figura 34 Hipertrofia ventricular derecha. Representación en el plano frontal.

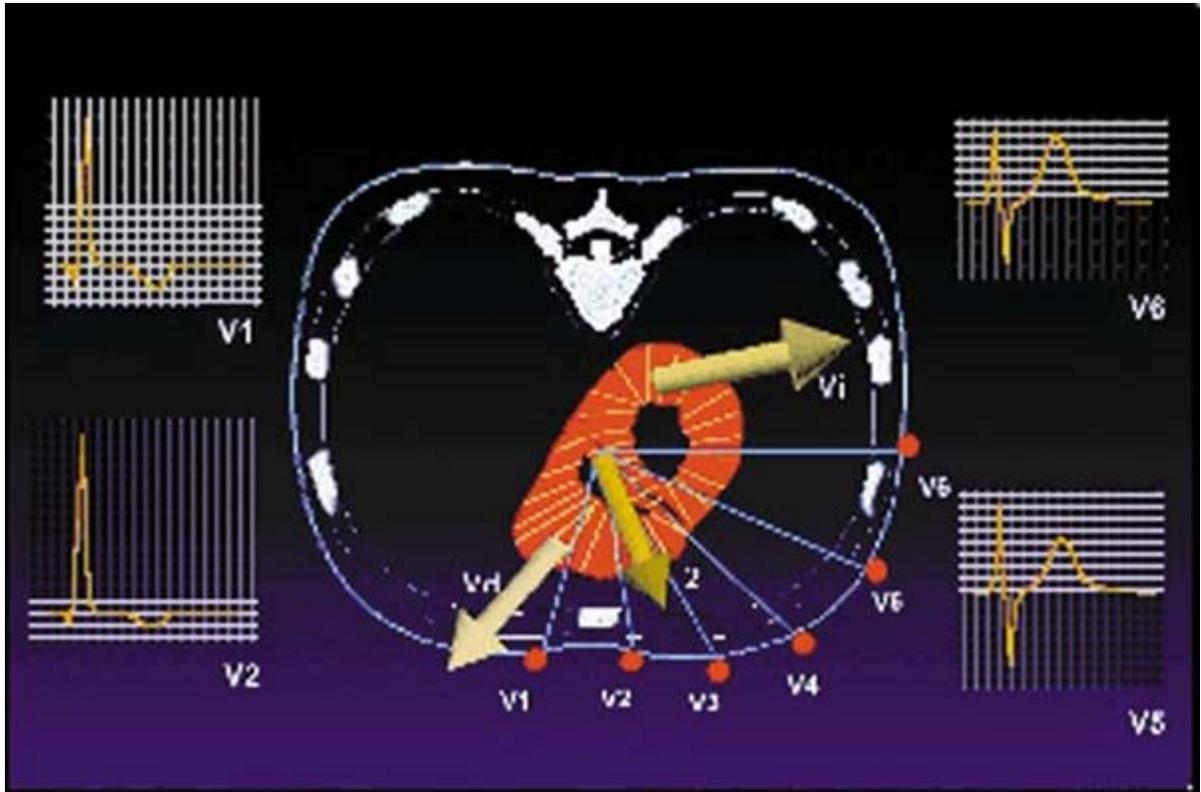


Figura 35 Representación en el plano horizontal.

En la **Tabla 3** se recogen los criterios de Horan y Flowers para el diagnóstico del crecimiento ventricular derecho; se considera que su existencia es segura cuando la suma de puntos es igual o mayor de 10

Tabla 3.- Criterios de Holan y Flowers para el diagnóstico de crecimiento ventricular derecho		
Signo	Puntos	
1. Cociente R/S inverso (R/S en V5; R/S en V1 $\square$ 0.4)	5	10 puntos: crecimiento ventricular derecho.
2. qR en V1	5	
3. Cociente R/S en V1 $>$ 1	4	
4. S en V1 $>$ 2mm	4	
5. S en V1 + S en V5 ó V6 $>$ 10 mm	4	
6. Desviación del eje eléctrico a la derecha $>$ 110°	4	
7. S en V5 ó V6 $<$ 7 mm $\checkmark$ 2 mm en cada una	3	
8. R/S en V5 ó V6 $\square$ 1	3	
9. R en V1 $\checkmark$ 7 mm	3	5-6 puntos: eventual crecimiento ventricular derecho o sobrecarga hemodinámica.
10. S1, S2 y S3 $>$ 1 mm en cada una	2	
11. S1 y Q3 $>$ 1 mm en cada una	2	
12. R' en V1 antes de 0,08s y $>$ 2 mm	2	
13. Vértice de R en V1 ó V2 entre 0,04 y 0,07 s	1	
14. S en V5 o V6 $>$ 2 mm pero $<$ 7 mm	1	
15. Reducción del cociente R/S entre V1 y V4	1	
16. R en V5 o V6 $>$ 5 mm	1	

**Tabla 4.-** Causas de hipertrofia ventricular derecha

- Cor pulmonale crónico, secundario a enfermedad pulmonar obstructiva crónica que provoca hipertensión arterial pulmonar
- Sobrecarga ventricular derecha debida a hipertensión arterial pulmonar secundaria a cardiopatías que afectan al lado izquierdo del corazón (sobretudo a estenosis e insuficiencia)
- Tromboembolismo pulmonar
- Cardiopatías congénitas:
  - Estenosis pulmonar valvular aislada
  - Tetralogía de Fallot
  - Comunicación interauricular

En la **Tabla 4** donde se recogen las causas más frecuentes de hipertrofia ventricular derecha. En la práctica clínica suelen observarse datos electrocardiográficos de sobrecarga de dicha cavidad en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que desarrollan *cor pulmonale*.

### ***Hipertrofia ventricular izquierda***

El aumento de masa del ventrículo izquierdo determina un incremento en la magnitud del primer vector (despolarización del tabique interventricular) y, sobre todo, del segundo vector, originado por la despolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo.

El incremento de magnitud determina un aumento de la onda R en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo: *I* y *aVL* en el plano frontal y *V5* y *V6* en el plano horizontal, por lo que también aumenta la *onda S* en las derivaciones *V1* y *V2* (**Figuras 36 y 37**).

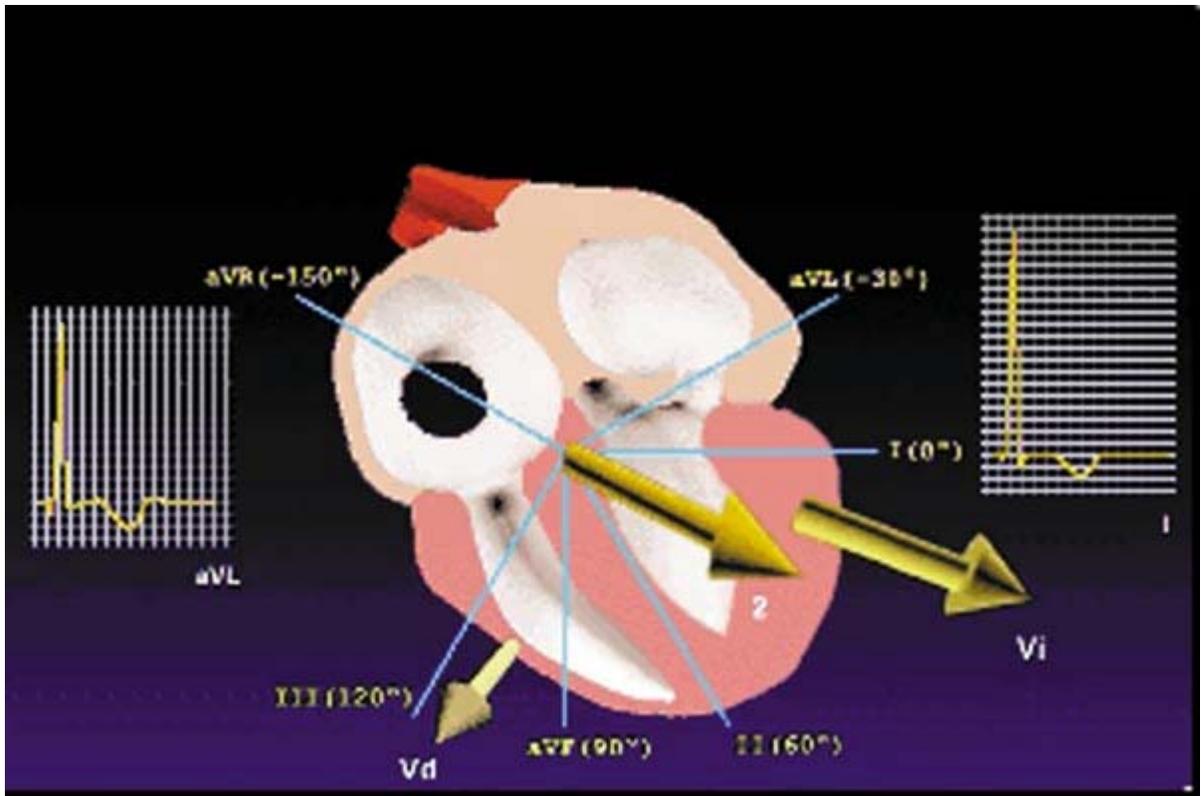


Figura 36 Hipertrofia ventricular izquierda. Representación en el plano frontal.

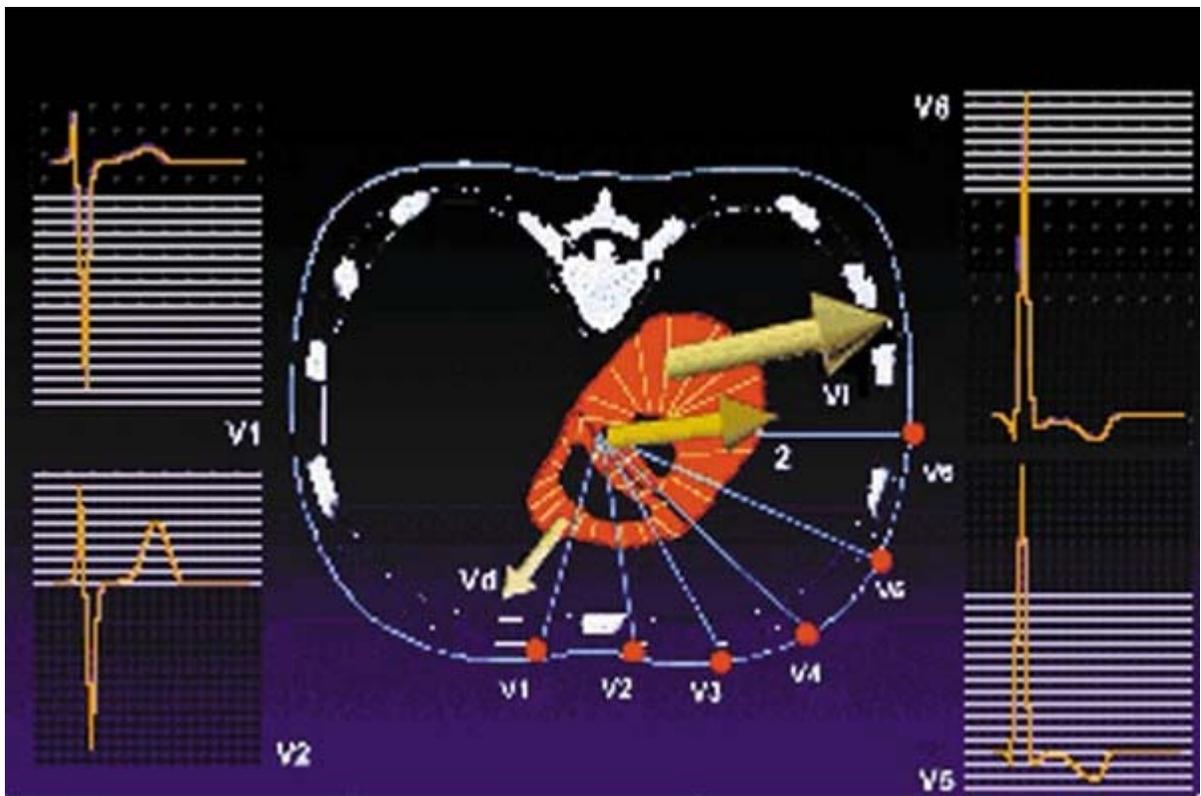


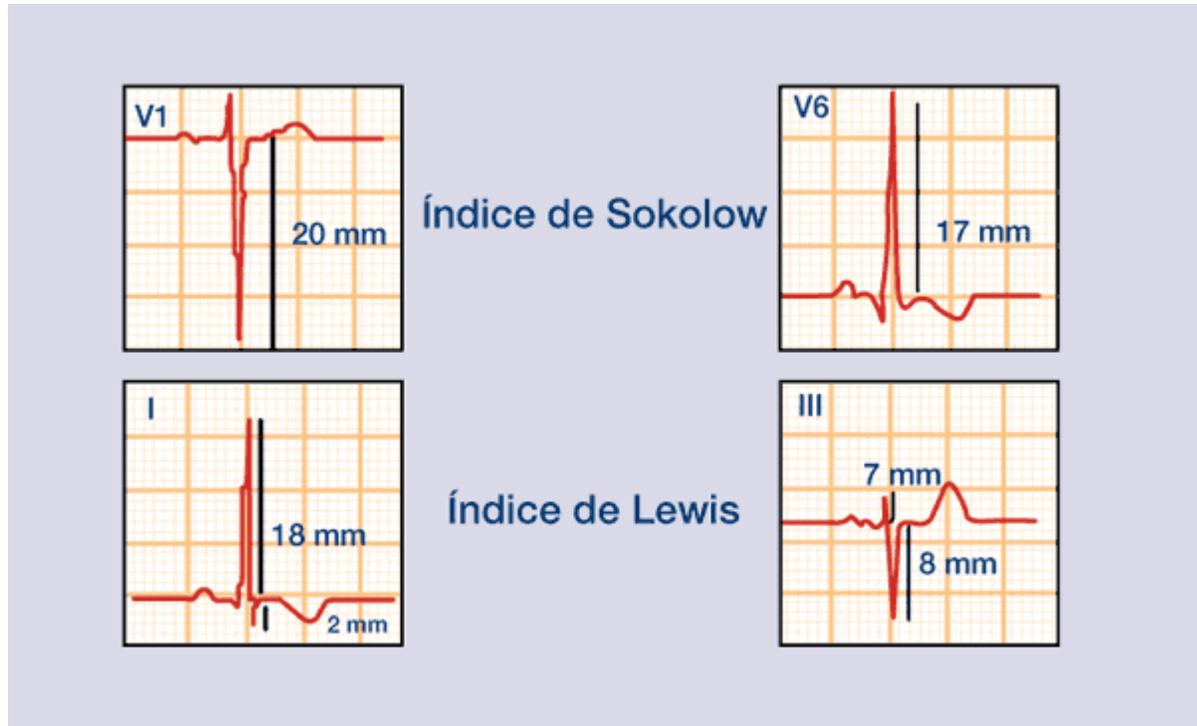
Figura 37 Hipertrofia ventricular izquierda. Representación en el plano horizontal.

En base a estos hechos, se han descrito una serie de criterios de voltaje para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda. Los más empleados son:

El índice de Sokolow se obtiene de la suma de la amplitud de la *onda S* en *V1* más la amplitud de la *onda R* en *V6*. Si el resultado está por encima de 35 mm, suele asociarse a hipertrofia ventricular izquierda.

El índice de Lewis se obtiene sumando la amplitud de la *onda R* en la derivación *I* más la *S* en *III*, y restando a esa cantidad la obtenida de sumar las magnitudes de *R* en *III* más la *S* en *I*.

Se considera patológico por encima de 17 mm (**Figura 38**).



**Figura 38** Índices de Sokolow y Lewis en el ECG.

La existencia de ondas T negativas y asimétricas en las derivaciones *I*, *aVL*, *V5* y *V6* suele acompañar al incremento de amplitud del QRS en dichas derivaciones en los casos de hipertrofia ventricular izquierda.

El aumento de la masa ventricular, en estos casos, condiciona un mayor tiempo de despolarización, por lo que el tiempo que tarda en producirse deflexión del QRS, denominado tiempo de la deflexión intrínsecoide, aumenta, quedando patente en el ECG, sobre todo en las derivaciones que exploran la pared libre ventricular izquierda: *I*, *aVL*, *V5* y *V6*.

En condiciones normales, en las derivaciones *V3* y *V4* existe transición eléctrica (existencia de *ondas R* y *S* de amplitud similar); en los casos de hipertrofia ventricular izquierda, la transición se desplaza a *V1* y *V2*.

En la **Tabla 5** se recogen los criterios de Romhilt-Estes para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda; se considera que su existencia es segura cuando la suma de los puntos es igual o mayor que 5.

<b>Tabla 5.- Criterios de Romhilt-Estes para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda</b>	
<b>1. Criterios de voltaje.</b>	<b>Puntos</b>
Onda R o S en derivaciones de los miembros 20 mm S en V1 o V2 30 mm R en V5 o V6 30 mm	3
<b>2. Criterios de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.</b> (ST-T opuesto a la máxima polaridad del complejo qRs en V5-V6)	
Con digital	3
Sin digital	1
<b>3. Criterios de crecimiento de aurícula izquierda</b> (onda P + - con deflexión negativa > 1 mm de voltaje y duración 0,04 s)	3
<b>4. A QRS desviado a la izquierda - 30° ó más</b>	2
<b>5. Duración del Qrs 0,09 s</b>	1
<b>6. Tiempo de deflexión intrínsecoide en V5 - V6 0,05 S</b>	1

La hipertensión arterial sistémica, al igual que la sobrecarga auricular izquierda, es en la práctica clínica la causa más frecuente de hipertrofia ventricular izquierda. La **Tabla 6** recoge otras causas frecuentes de hipertrofia de dicha cavidad.

<b>Tabla 6.- Causas de hipertrofia ventricular izquierda</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Estenosis o insuficiencia (valvular, supra- o subvalvular) aórtica</li> <li>• Miocardiopatía hipertrófica</li> <li>• Miocardiopatía dilatada</li> <li>• Coartación aórtica</li> <li>• Cardiopatías congénitas (ductus arterioso permeable, comunicación interventricular)</li> </ul>

### ***Hipertrofia biventricular***

El patrón electrocardiográfico de sobrecarga biventricular combina los criterios del crecimiento de ambos ventrículos. Se suelen observar complejos de voltaje incrementado en V5 y V6, correspondientes a la hipertrofia ventricular izquierda, y presencia de ondas R de amplitud aumentada en las derivaciones V1 y V2 (**Figuras 39 y 40**). Las causas más frecuentes de hipertrofia biventricular vienen recogidas en la **Tabla 7**.

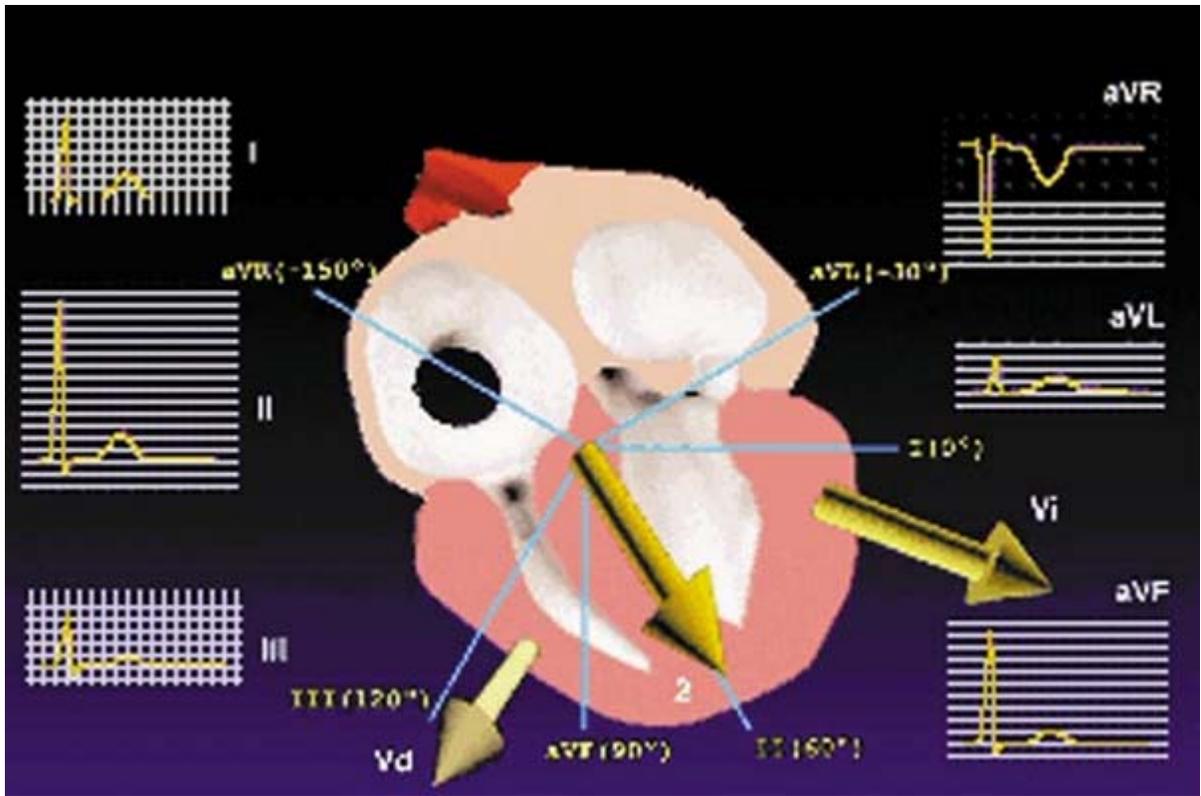


Figura 39 Hipertrofia biventricular. Representación en el plano frontal.

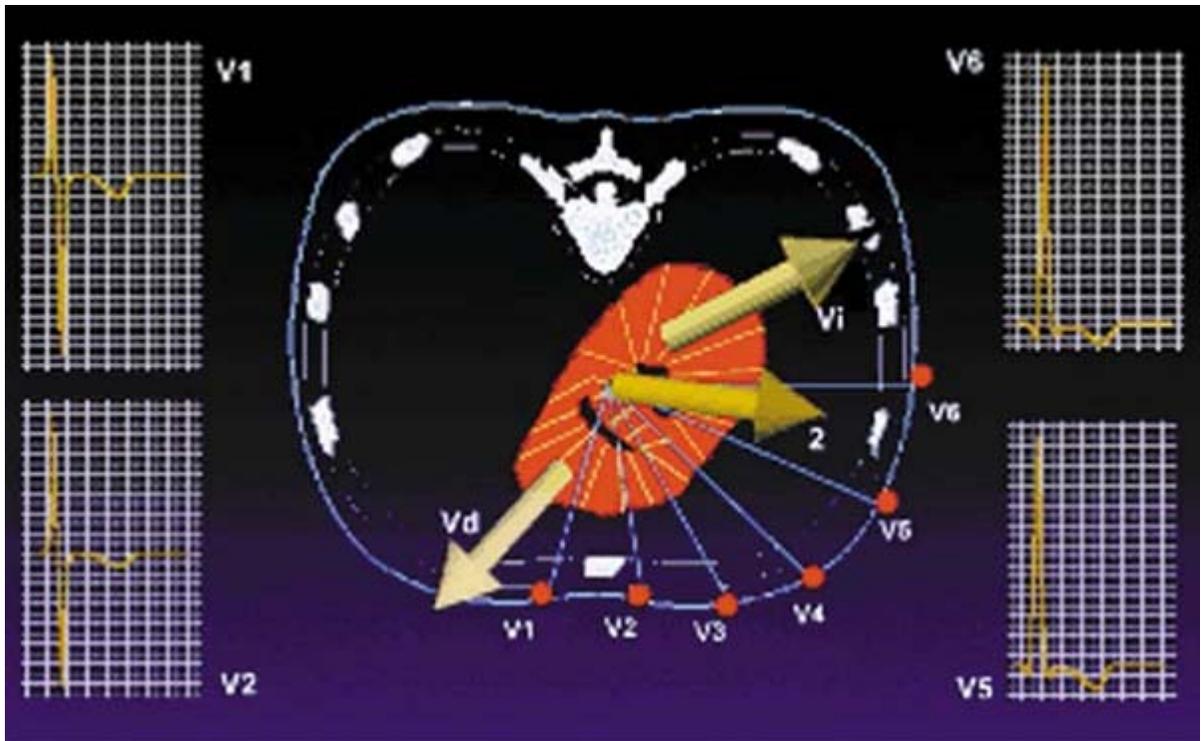


Figura 40 Hipertrofia biventricular. Representación en el plano horizontal.

**Tabla 7.-** Causas de hipertrofia biventricular

- Miocardiopatías con afectación difusa del corazón
- Cardiopatías que sobrecargan el ventrículo izquierdo, y que al generar hipertensión sobrecargan el ventrículo derecho
- Comunicación interventricular

## Bloqueos de RAMA

### *Introducción*

La distribución del impulso eléctrico en los ventrículos se realiza a través de las ramas del haz de His. En la práctica, distinguiremos una rama derecha, que distribuye el impulso por el ventrículo derecho, y una rama izquierda, la cual se divide en dos fascículos o subdivisiones: una anterior (en realidad, anterosuperior), que activa la porción anterior y superior del ventrículo izquierdo, y otra posterior (posteroinferior), que activa el resto de la pared de la cámara. Por tanto, podemos encontrarnos bloqueos incompletos y completos de las ramas izquierda y derecha, de las dos subdivisiones de la rama izquierda y de alguna subdivisión de la rama izquierda y la rama derecha. Nos referiremos a bloqueos incompletos de la rama derecha e izquierda cuando la duración del QRS sea menor a 0,12 segundos, y completos cuando sea igual o superior a dicho valor. En la **Tabla 8** se esquematizan las diferentes posibilidades de bloqueos.

**Tabla 8.-** Tipos de bloqueo de rama

- Bloqueo de rama derecha
- Bloqueo de rama izquierda
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- Hemibloqueo posterior izquierdo

Como ya hemos comentado al referirnos a la génesis del electrocardiograma normal, la porción izquierda del tabique interventricular es la primera parte del miocardio ventricular en activarse, debido sobre toda a un retraso fisiológico de la conducción por la rama derecha. Este fenómeno es el responsable de la génesis del vector 1 de la despolarización ventricular, que, en condiciones normales, se dirige de izquierda a derecha, de arriba abajo y de atrás adelante, determinando la presencia de una *onda q* en las derivaciones *DI*, *aVL* y *V6*, y una *r* en la derivación *V1*. La posterior distribución del impulso eléctrico por la red de Purkinje determinará la génesis de los vectores 2 y 3 de despolarización ventricular, responsables de la génesis del QRS en las diferentes derivaciones.

### ***Bloqueo de rama derecha***

Su presencia no implica necesariamente cardiopatía, pudiendo observarse por tanto en sujetos sanos. Sin embargo, es frecuente en patologías que determinen

sobrecarga de cavidades derechas. Así, es prácticamente constante en la comunicación interauricular y es frecuente en los pacientes con cardiopatías y neumopatías que determinen hipertensión pulmonar arterial. En este tipo de bloqueo, el inicio de la despolarización ventricular es normal, ya que la conducción se distribuye por la rama izquierda y, por tanto, la génesis de los vectores 1 y 2 es normal. De este modo, el inicio del *QRS* es de características normales en todas las derivaciones del electrocardiograma. La despolarización del ventrículo derecho se realizará de forma retrasada y lenta, ya que la activación procede de la rama izquierda y no se distribuye de forma normal desde las ramificaciones de Purkinje a los miocitos.

Este fenómeno es el responsable de que los vectores de la despolarización ventricular derecha sean lentos, determinando la mayor duración del complejo *QRS*. Aunque pueden distinguirse dos diferentes vectores de activación ventricular derecha en caso de bloqueo de rama derecha, a efectos prácticos pueden agruparse en un único vector, que se dirige de izquierda a derecha, de abajo arriba y de atrás adelante, determinando la morfología del *QRS* en las diferentes derivaciones. Este fenómeno condiciona en las derivaciones del plano frontal la presencia de una *onda S* ancha en la *DI*, y una *R* o *R'* en *aVR*. En el plano horizontal, la dirección de los vectores de despolarización ventricular derecha será la responsable de la presencia de una *onda R* prima en las derivaciones *V1* y *V2*, y una *S* en *V5* y *V6*.

La repolarización ventricular en el bloqueo de rama derecha origina *ondas T* que se oponen a la deflexión generada por el vector 3. Son *ondas T* que se oponen a los empastamientos; por tanto, negativas de ramas asimétricas en *V1*, *V2* y *aVR* (y, frecuentemente, también en *DIII*), y positivas en el resto de las derivaciones. Podríamos concluir diciendo que el diagnóstico del bloqueo de rama derecha se basa en la presencia de un *QRS* de duración igual o superior a 0,12 segundos y presencia de *R'* o secundaria, lenta y empastada, en *V1* (**Figuras 41-44**).

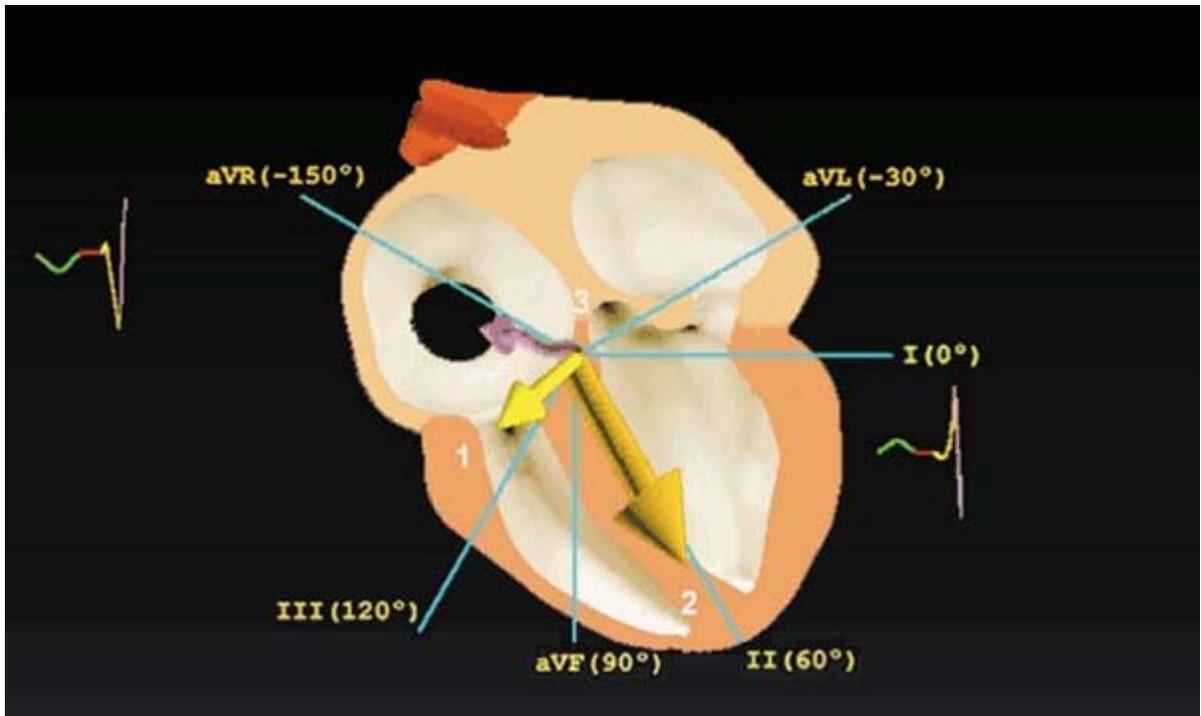


Figura 41 Bloqueo de rama derecha. Representación en el plano frontal.

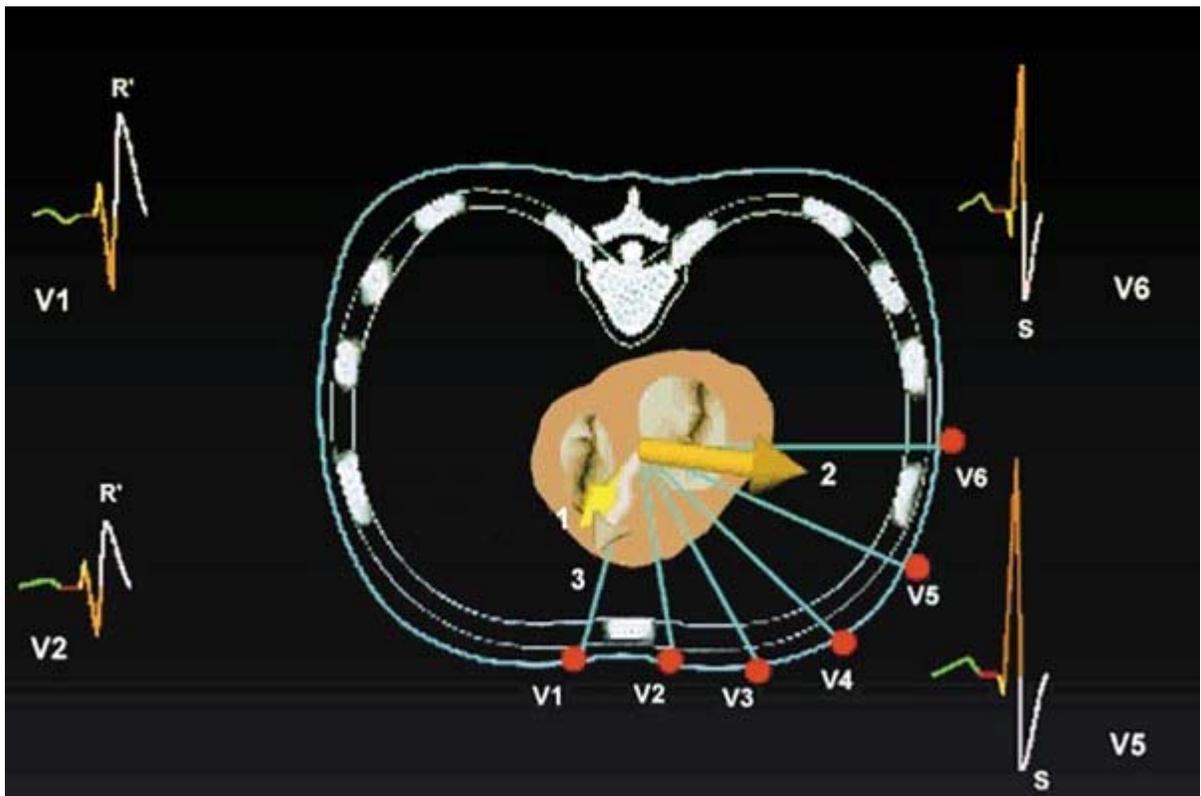


Figura 42 Bloqueo de rama derecha. Representación en el plano horizontal.

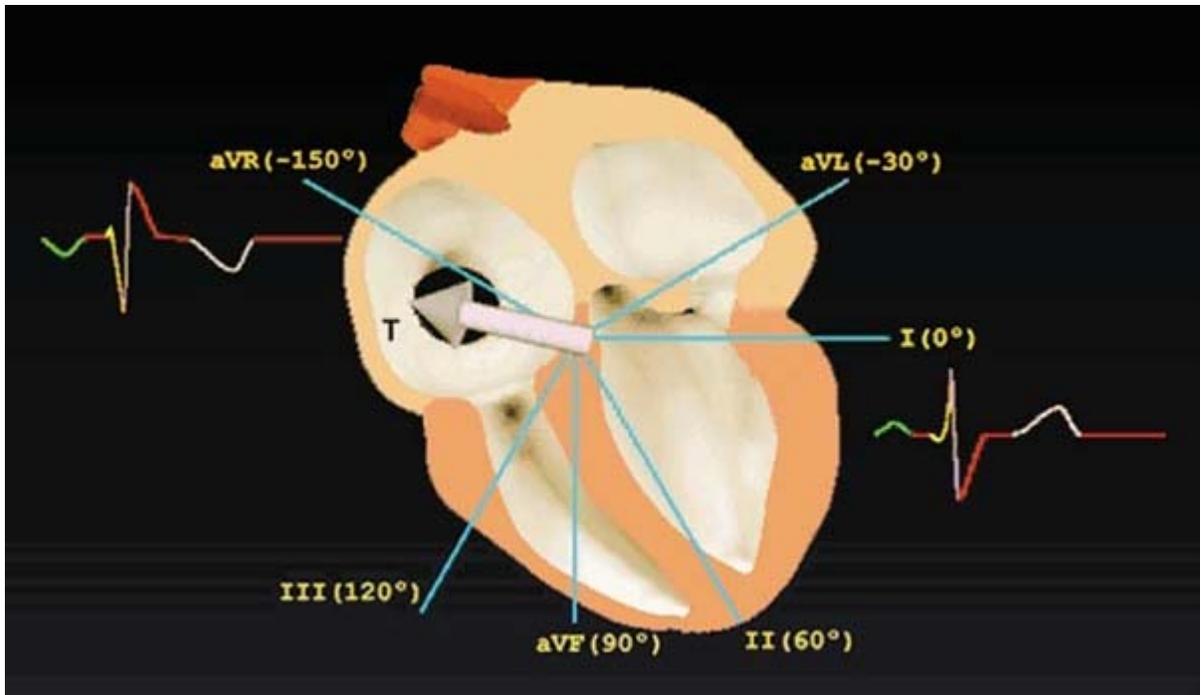


Figura 43 Bloqueo de rama derecha. Repolarización ventricular.

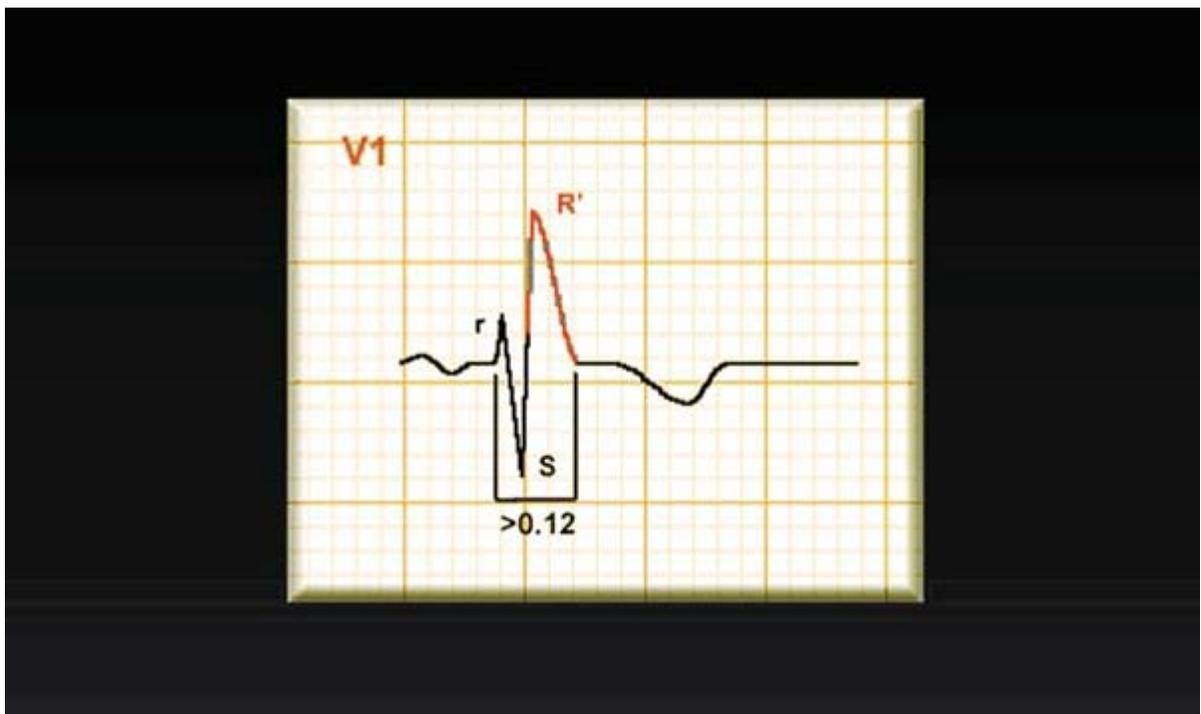


Figura 44 ECG del bloqueo de rama derecha. Prolongación del QRS y presencia de R'.

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

La existencia de bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma suele constituir, en la mayoría de los casos, un signo de cardiopatía. Puede observarse en ancianos con enfermedad degenerativa del sistema de conducción, en los que

puede asociarse a diferentes grados de bloqueo aurículo-ventricular, en pacientes con hipertensión arterial evolucionada, estenosis aórtica y miocardiopatías. Como la práctica totalidad de la despolarización de los ventrículos en el bloqueo de rama izquierda se realiza de forma anómala, los vectores resultantes serán lentos, determinando una mayor duración del QRS que, en los casos de bloqueo completo, será igual o mayor de 0,12 segundos.

En pacientes con bloqueo de rama izquierda, el impulso eléctrico se distribuye en los ventrículos a través de la rama derecha, correspondiendo la primera porción a la despolarización de la parte baja y derecha del tabique interventricular, la cual originará un vector que se dirige de atrás adelante, de arriba abajo y de derecha a izquierda, siendo el responsable del inicio del QRS en todas las derivaciones.

Este fenómeno es el responsable de la existencia, en algunos casos, de una onda r inicial en *DII*, *DIII*, *aVF* y *V1*. El resto de la despolarización del ventrículo izquierdo se debe esencialmente a la existencia de otros tres vectores, que, a efectos prácticos, podemos agruparlos en un único vector que se dirige de derecha a izquierda, de abajo arriba y de delante atrás. Determinará la presencia de ondas R de gran magnitud, anchas y empastadas, en *DI*, *aVL*, *V5* y *V6*.

En las derivaciones *V1* y *V2*, además de una posible r inicial, observaremos una S profunda, ancha y empastada. La resultante de la despolarización ventricular en el bloqueo de rama izquierda determina que el eje eléctrico frecuentemente se desplace a la izquierda, localizándose entre  $-15^{\circ}$  y  $-70^{\circ}$ . En el bloqueo de rama izquierda, la onda T suele oponerse al QRS, siendo negativa en las derivaciones con QRS predominantemente positivo (como *DI*, *V5* y *V6*), y positiva en las derivaciones predominantemente negativas (*aVR*, *V1* y *V2*). Podríamos concluir que el diagnóstico de bloqueo de rama izquierda se basa en la presencia de un QRS de duración igual o superior a 0,12 segundos, eje eléctrico desviado a la izquierda, morfología rS empastada en *V1* y *V2*, y qR o R empastadas en *DI*, *V5* y *V6* (**Figuras 45-48**).

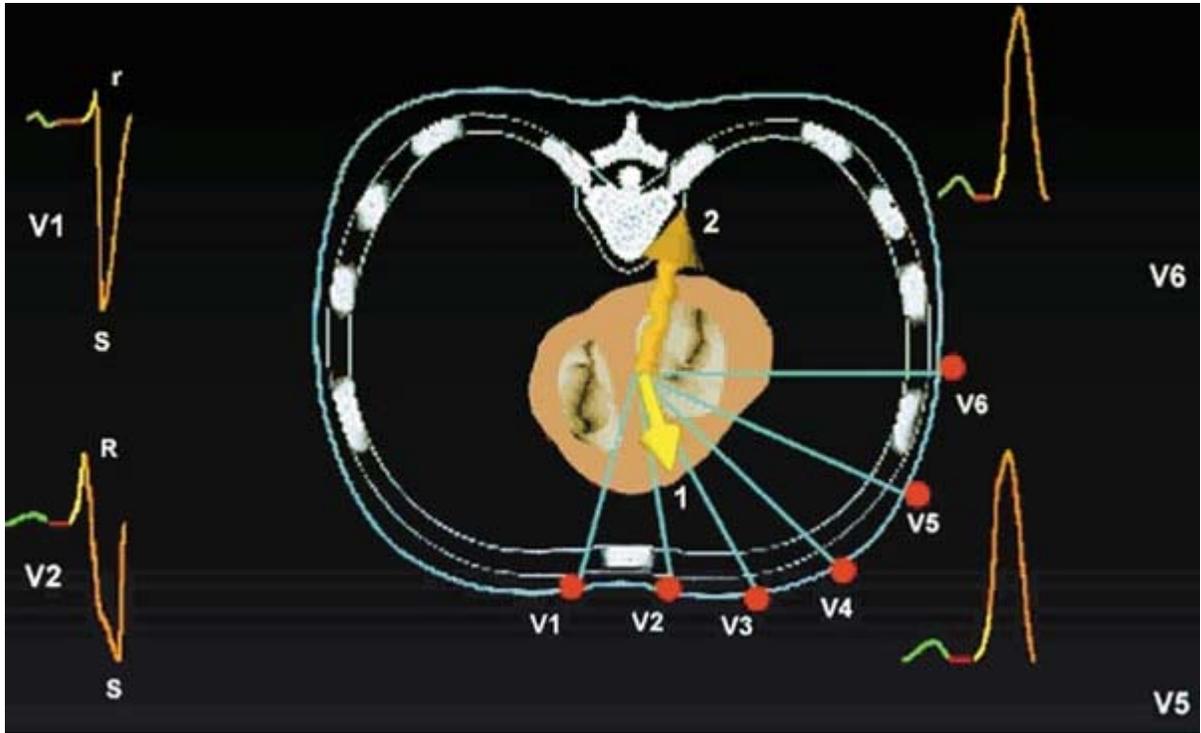


Figura 45 Bloqueo de rama izquierda. Onda r inicial.

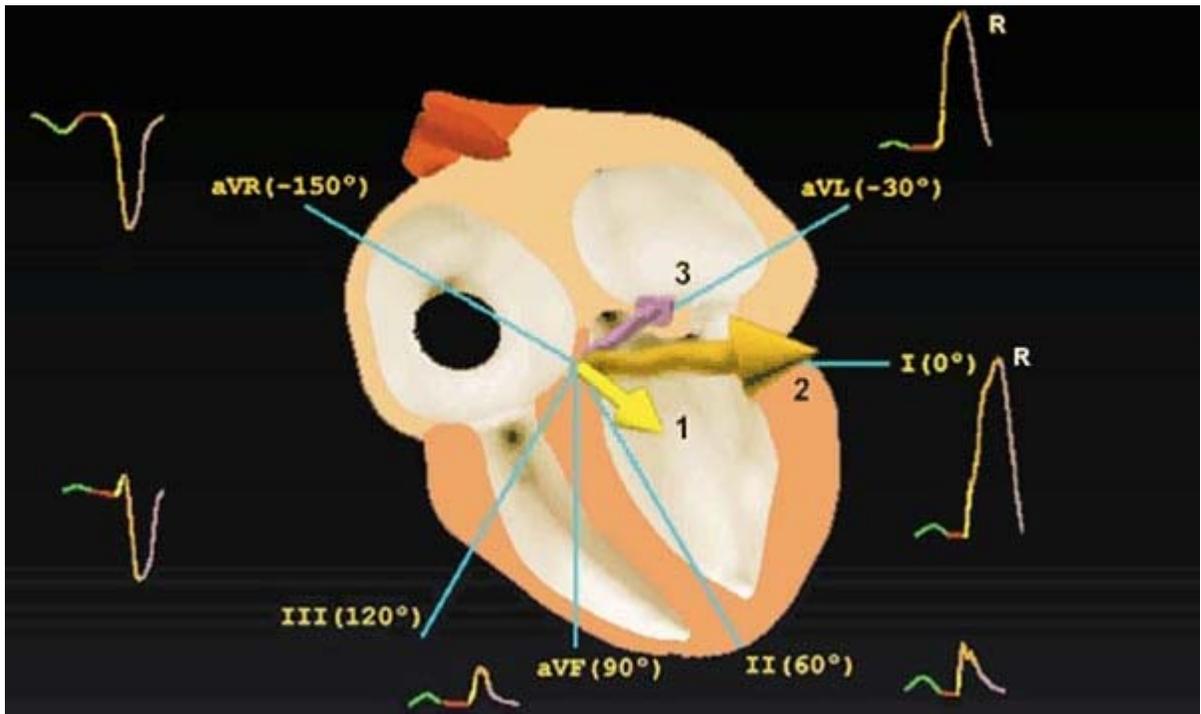


Figura 46 Bloqueo de rama izquierda. Ondas R de gran magnitud.

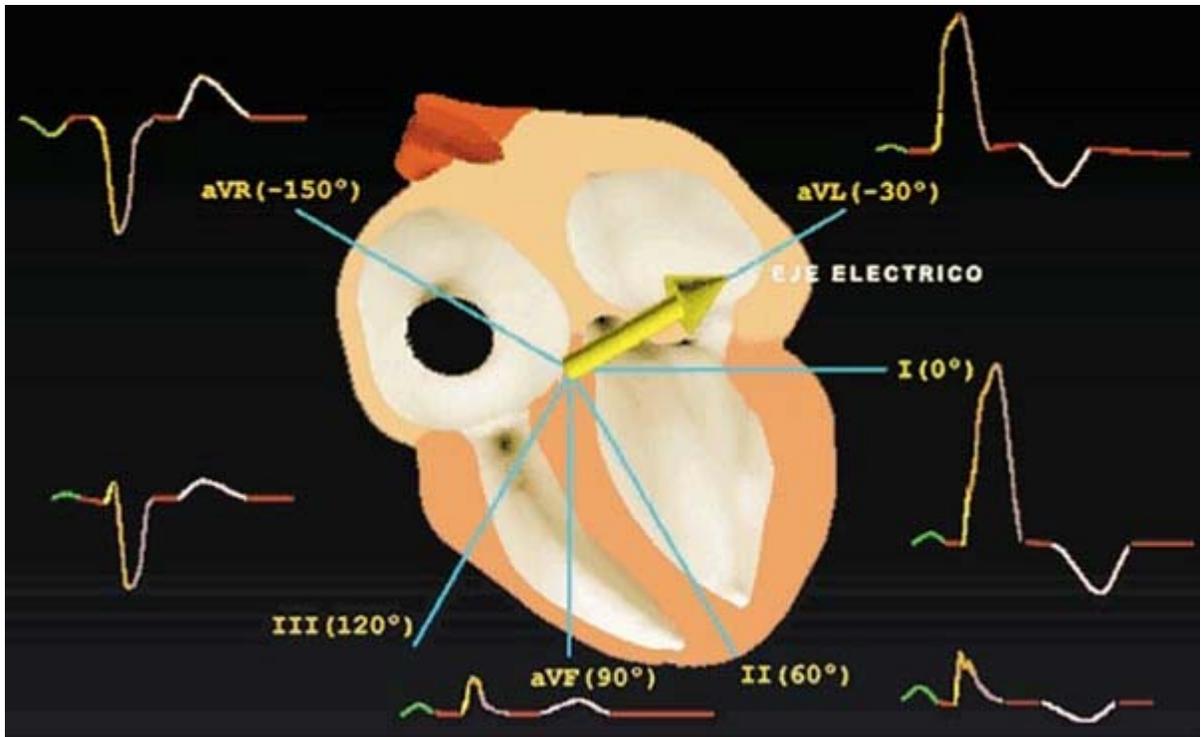


Figura 47 Bloqueo de rama izquierda. Despolarización ventricular.

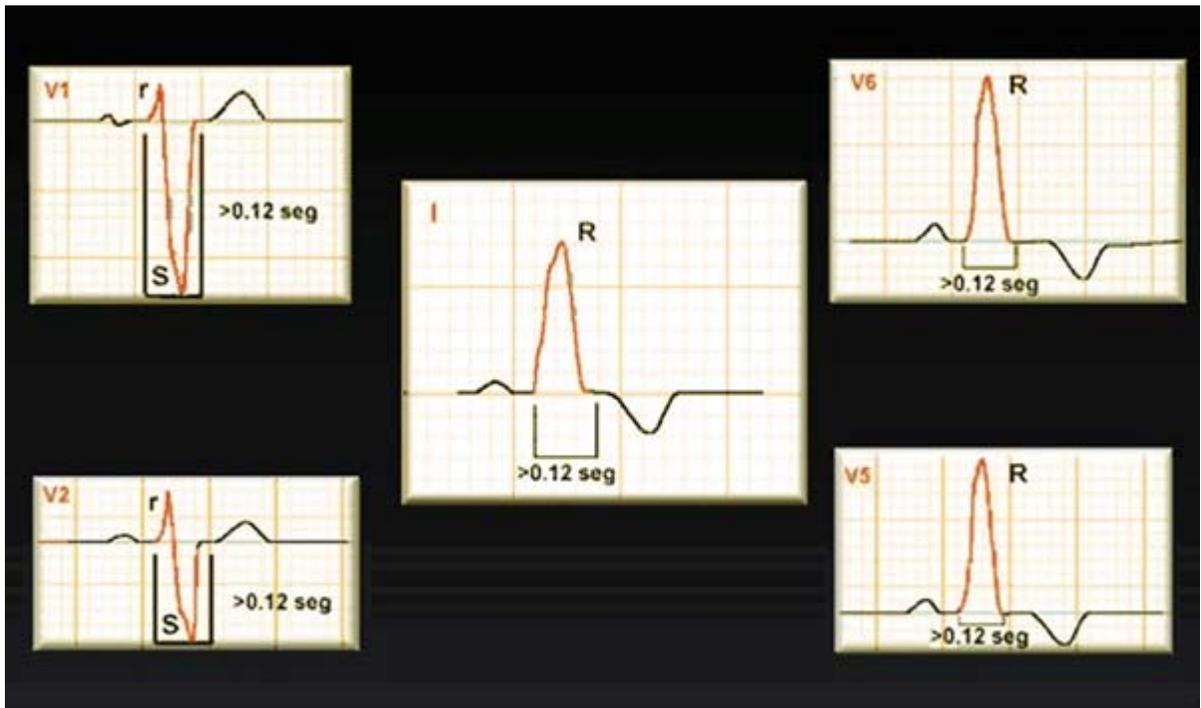
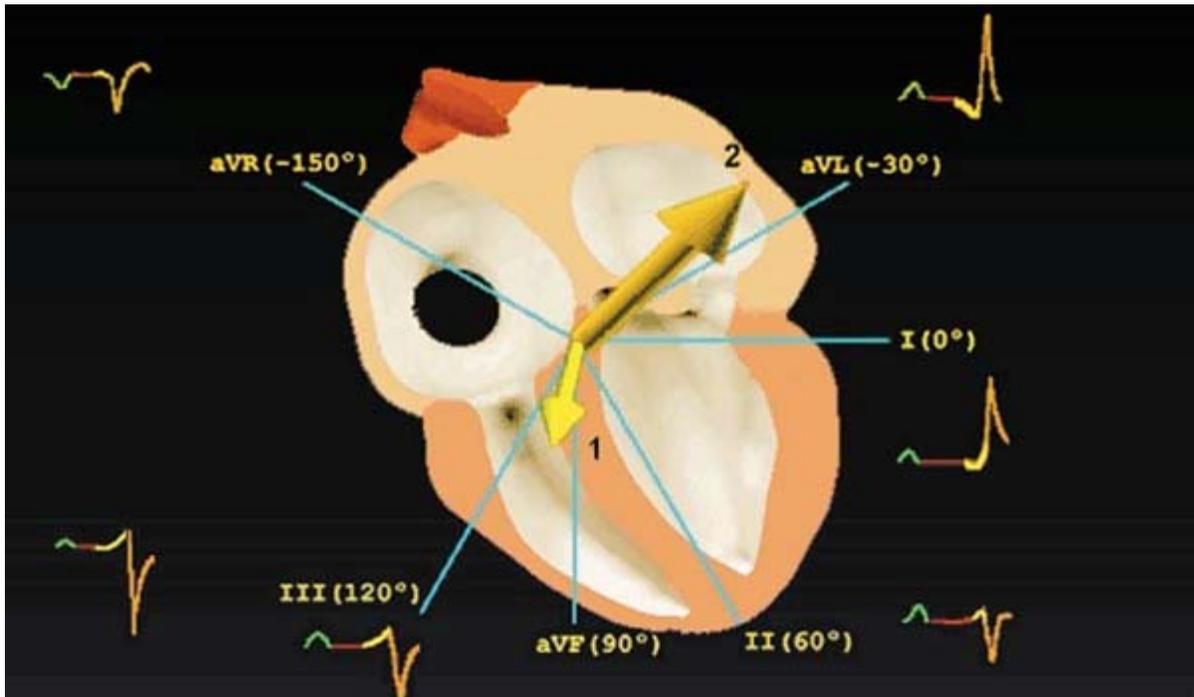


Figura 48 Bloqueo de rama izquierda. Complejo QRS mayor de 12 segundos

### ***Hemibloqueo anterior izquierdo***

El fascículo anterior de la rama izquierda distribuye el impulso eléctrico por la porción anterior y superior del ventrículo izquierdo; por tanto, en su bloqueo existe

un retraso de la despolarización de dicha área. Podríamos considerar que en este tipo de bloqueos se producen dos vectores, uno inicial que se aleja de la zona bloqueada y otro que se aproxima a ella. De esta forma, el primer vector se dirigirá de izquierda a derecha y de arriba abajo, existiendo un segundo vector dirigido de derecha a izquierda y de abajo arriba. Estos fenómenos vectoriales determinan que en las derivaciones inferiores (*DII*, *DIII* y *aVF*) la onda se inicie con una deflexión positiva (r), originada por el vector 1 que se aproxima, seguida de una gran deflexión negativa (S), debido a que el vector 2 de mayor magnitud se aleja. Por el contrario, en las derivaciones *DI* y *aVL* observaremos una onda q por el vector 1 que se aleja, seguida de una gran R debida a la dirección del vector 2. El diagnóstico de hemibloqueo anterior se basará en la presencia de complejos *qR* en *DI* y *aVL*, y *rS* en *DII*, *DIII* y *aVF*, siendo la porción final del complejo QRS de inscripción más lenta. El eje se desviará a la izquierda (más allá de  $-30^\circ$ ), debido a la dirección del vector 2, y existirá un retraso en la deflexión intrinsecoide de *DI* y *aVL*, debido a que son las derivaciones que mejor exploran la zona bloqueada (**Figuras 49-51**).



**Figura 49** Hemibloqueo anterior izquierdo. Despolarización ventricular.

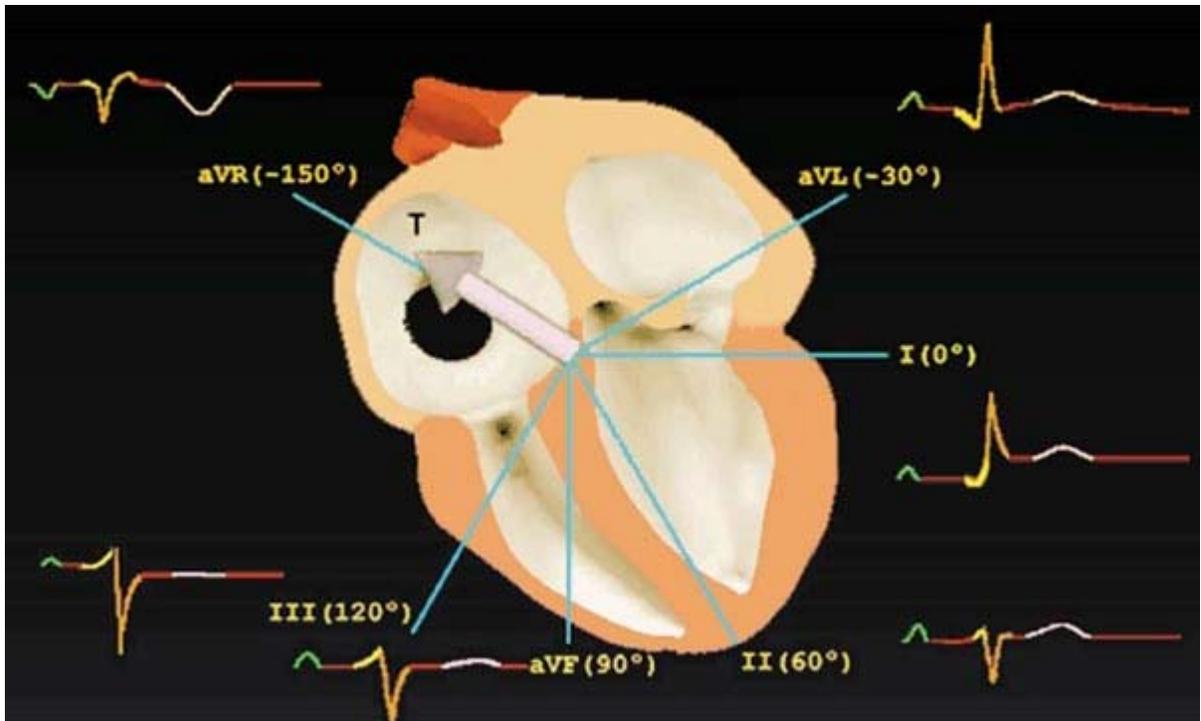


Figura 50 Hemibloqueo anterior izquierdo. Repolarización.

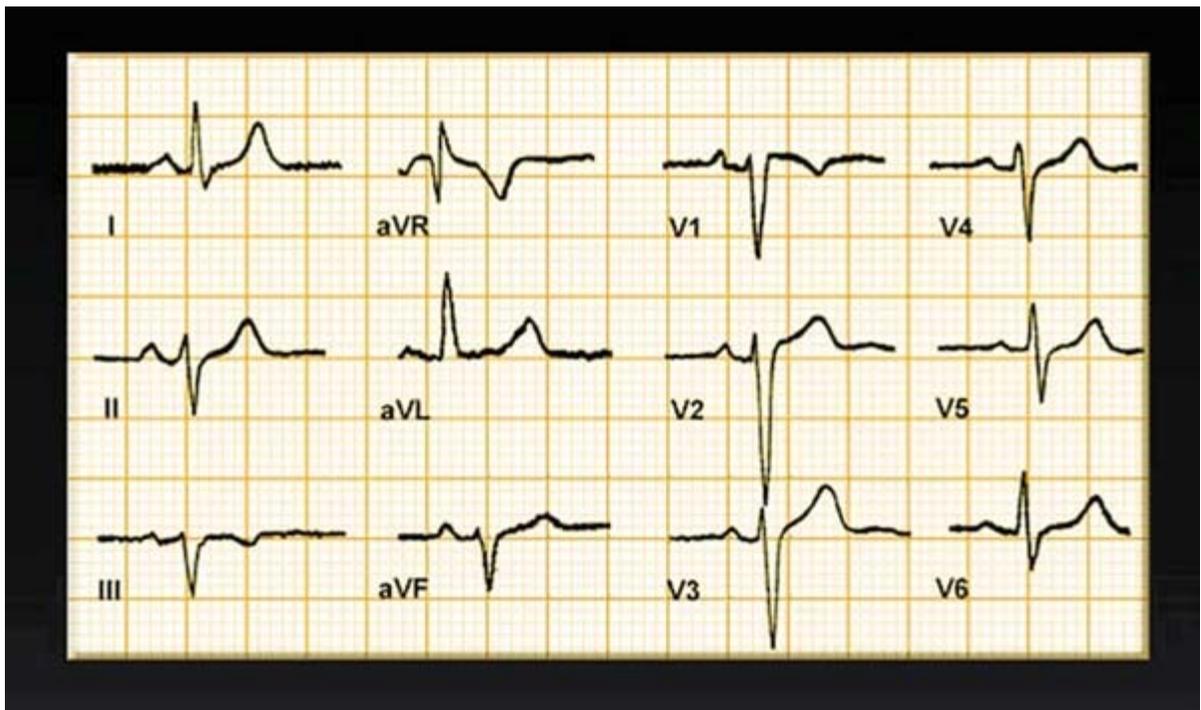


Figura 51 ECG del hemibloqueo anterior izquierdo.

### ***Hemibloqueo posterior izquierdo***

El fascículo posterior de la rama izquierda distribuye el impulso eléctrico por la porción posterior e inferior del ventrículo izquierdo; por tanto, en su bloqueo

existirá un retraso en la despolarización de dicha zona. Al igual que en el hemibloqueo anterior, se generarán dos vectores ventriculares izquierdos; uno inicial, que se aleja de la zona de bloqueo y que representa la distribución del impulso por el fascículo anterosuperior, y otro que se aproxima a la zona de bloqueo y que representa la distribución del impulso por la zona del miocardio activada por el fascículo posterior. De este modo, el primer vector, de pequeña magnitud, se dirigirá de abajo arriba y de derecha a izquierda, mientras que el segundo vector lo hará de izquierda a derecha y de arriba abajo.

Estos fenómenos vectoriales son los responsables de la existencia en *DI* y *aVL* de una *onda r* inicial, debida a la dirección del primer vector, seguida de una gran *onda S*, en relación con el vector 2, que se aleja de dichas derivaciones. Por el contrario, en las derivaciones *DII*, *DIII* y *aVF*, que exploran la cara inferior del corazón, observaremos un complejo *QRS* opuesto: una *onda q* inicial seguida de una gran *onda R* con empastamientos, relacionados con la distribución irregular y lenta del impulso por la zona bloqueada, también responsable del retraso en el tiempo de la deflexión intrínseca en estas derivaciones. Debido a que el vector 2 es de mayor magnitud que el 1, el eje eléctrico se desviará a la derecha, habitualmente más allá de  $+90^\circ$ , determinando complejos *QRS* muy positivos en *aVF* y *DIII* (Figuras 52-54).

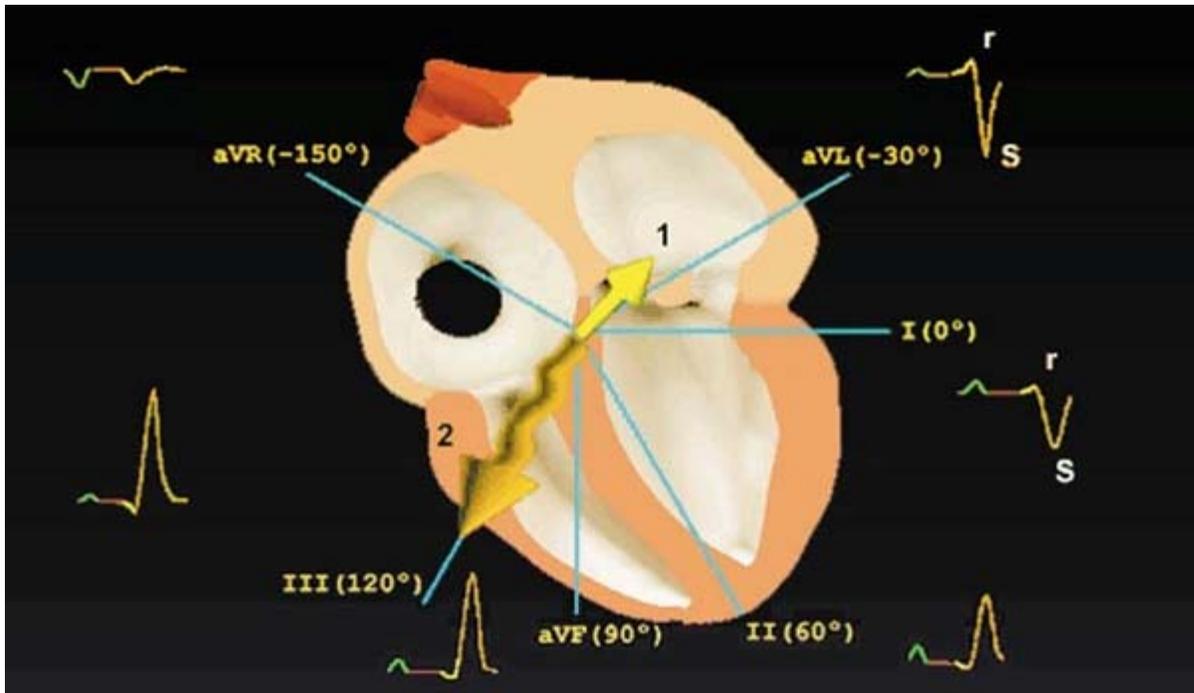


Figura 52 Hemibloqueo posterior izquierdo. Ondas r y S del ECG.

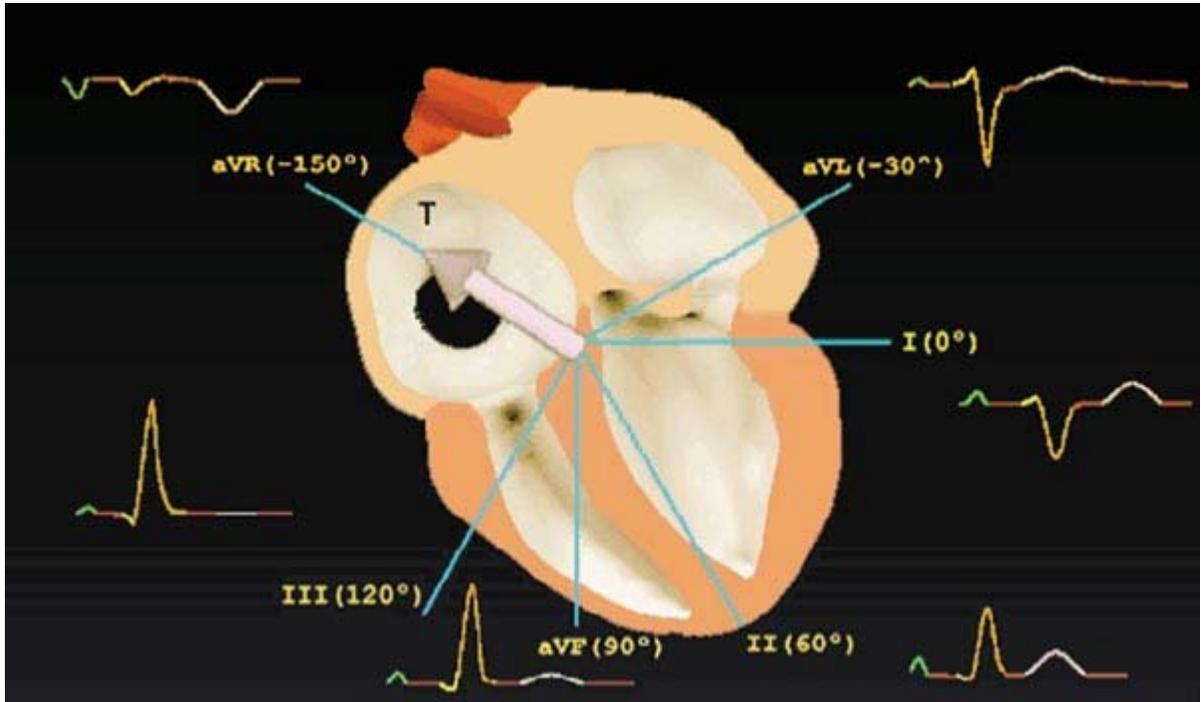


Figura 53 ECG del hemibloqueo posterior izquierdo.

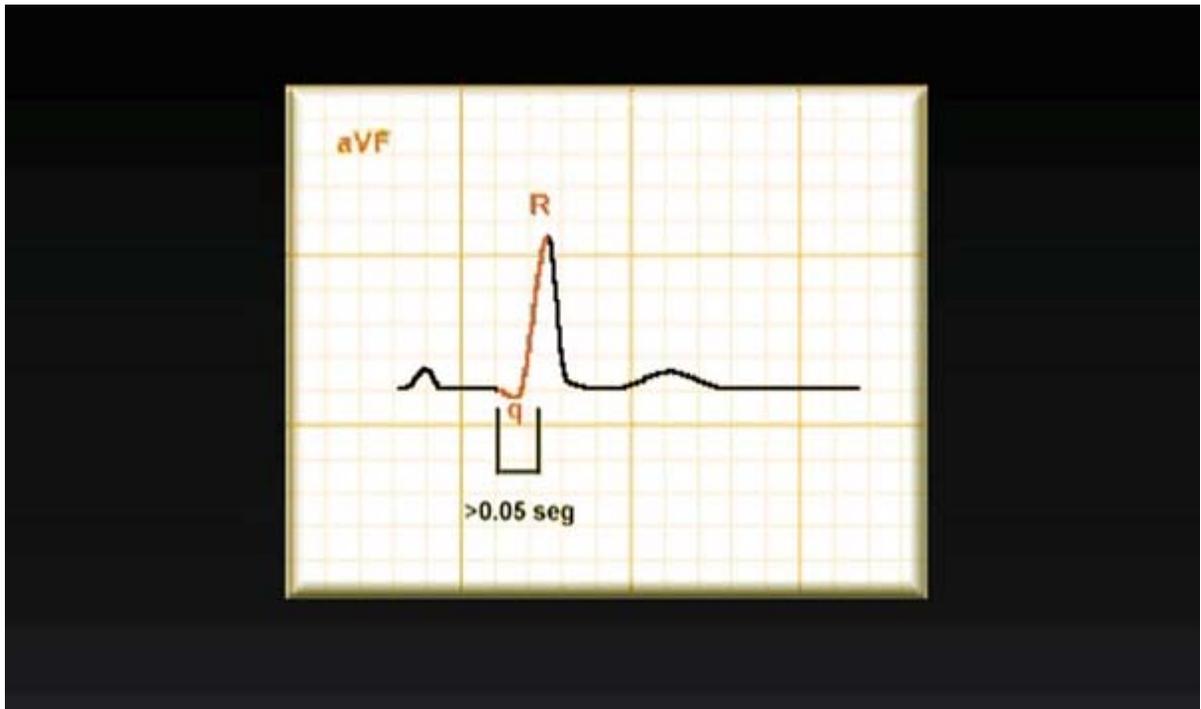


Figura 54 ECG del hemibloqueo posterior izquierdo

### ***Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo asociados***

Es posible la aparición combinada de bloqueos de distintas zonas del haz de His. Puede observarse, por ejemplo, en la fase aguda del infarto de miocardio anterior,

en casos de oclusión muy proximal de la arteria descendente anterior, debido a que, tanto la rama derecha como el fascículo anterosuperior de la izquierda, son irrigados por ramas de dicha arteria.

El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la existencia de complejos QRS influenciados por ambos tipos de bloqueos.

En las derivaciones precordiales observaremos morfología de bloqueo de rama derecha.

En las derivaciones *V1* y *V2* observaremos un patrón *rsR'*, y en *V5* y *V6* obtendremos un patrón *qRs*, con empastamientos tanto en la *R'* de *V1* y *V2* como en la *s* de *V5* y *V6*.

El retraso en la distribución del impulso por la región anterior y superior del ventrículo izquierdo determinará la presencia de *ondas R* de gran magnitud y empastadas en *D1* y *AVL*, acompañando a *ondas S* empastadas en las derivaciones inferiores (*DII*, *DIII* y *aVF*).

Este fenómeno determina la hiperdesviación izquierda del eje eléctrico (más allá de  $-45^\circ$ ) y el retraso en el tiempo de la deflexión intrinsecoide en las derivaciones *D1* y *aVL* (Figura 55).

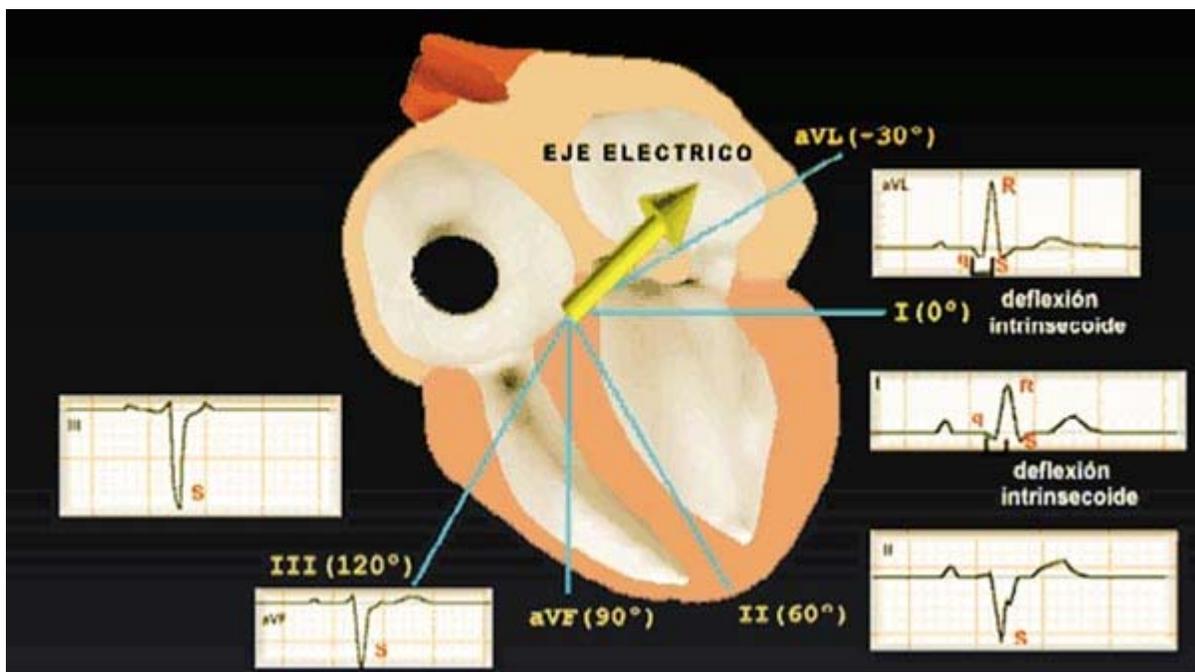


Figura 55 Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo asociados. Complejos QRS

# El electrocardiograma en la cardiopatía isquémica

## **Introducción**

Las enfermedades isquémicas del corazón constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad global, y son sin duda las cardiopatías más frecuentes.

## **Anatomía y fisiología de la circulación coronaria**

El corazón está irrigado por las dos primeras ramas de la aorta, una originada en el seno de Valsalva izquierdo (coronaria izquierda), y la otra, la coronaria derecha, originada a partir del seno derecho. La coronaria izquierda muestra un tronco común inicial corto que se bifurca, originando la circunfleja y la arteria descendente anterior o interventricular anterior. La descendente anterior origina dos tipos de ramas: diagonales, que se distribuyen por la cara anterior del ventrículo izquierdo, y septales, que penetran en la porción anterior y superior del tabique interventricular. La arteria circunfleja se dirige por el surco auriculoventricular izquierdo hacia la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo, originando ramas que irrigan la aurícula izquierda y ramas marginales que se distribuyen por la cara lateral ventricular izquierda (Figuras 56-59), finaliza originando ramas póstero-laterales de mayor o menor desarrollo, que irrigan la región posterior del ventrículo izquierdo.

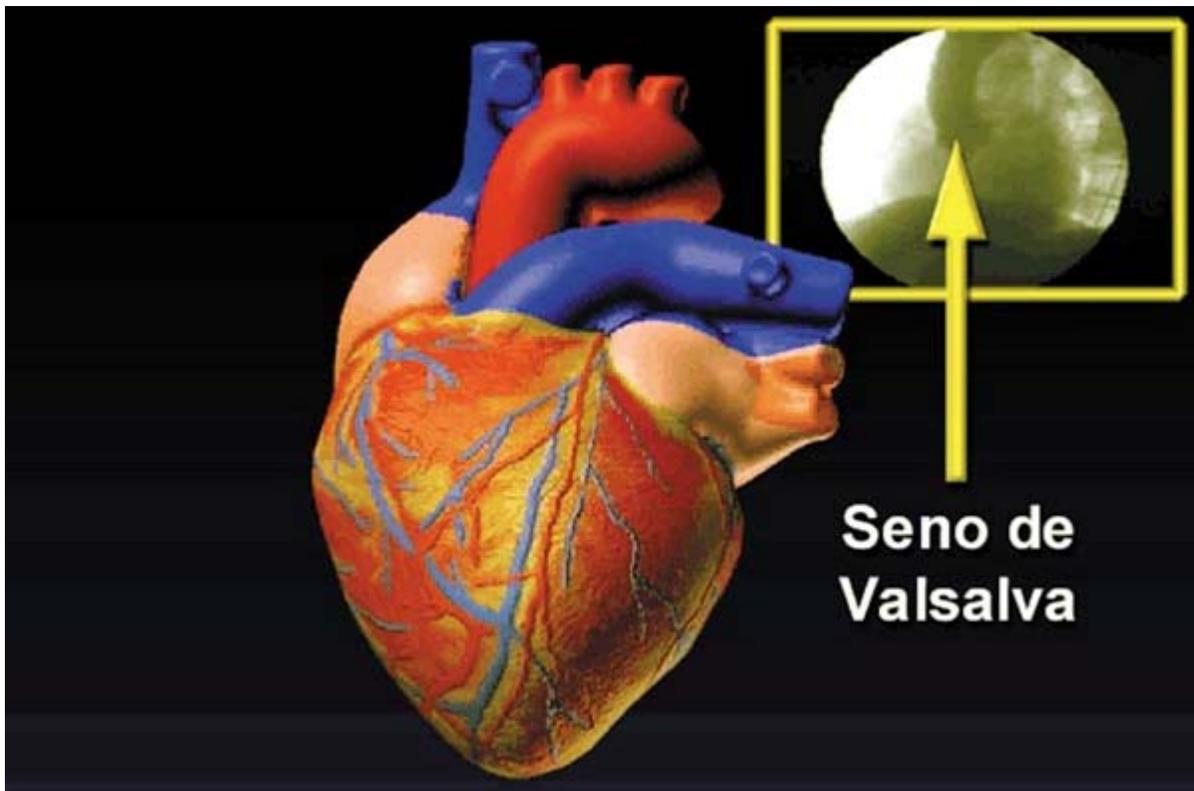


Figura 56 Seno de Valsalva

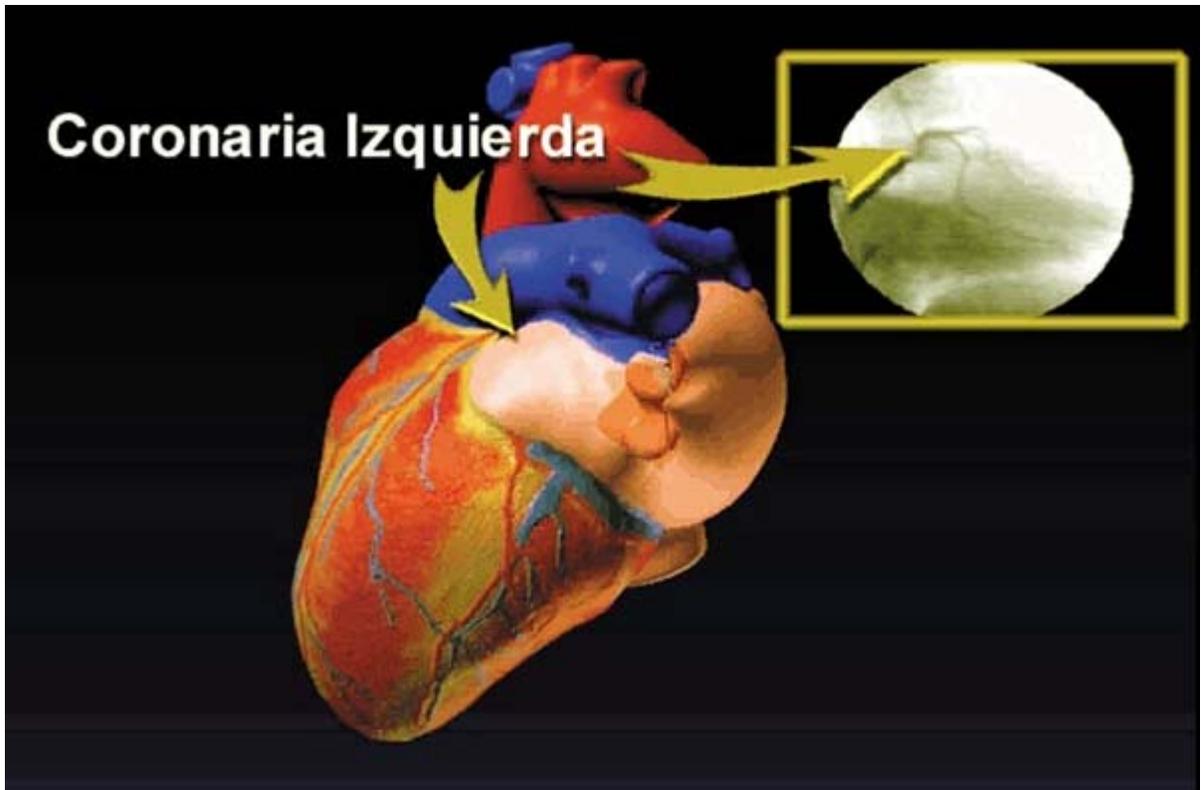


Figura 57 Arteria coronaria izquierda.

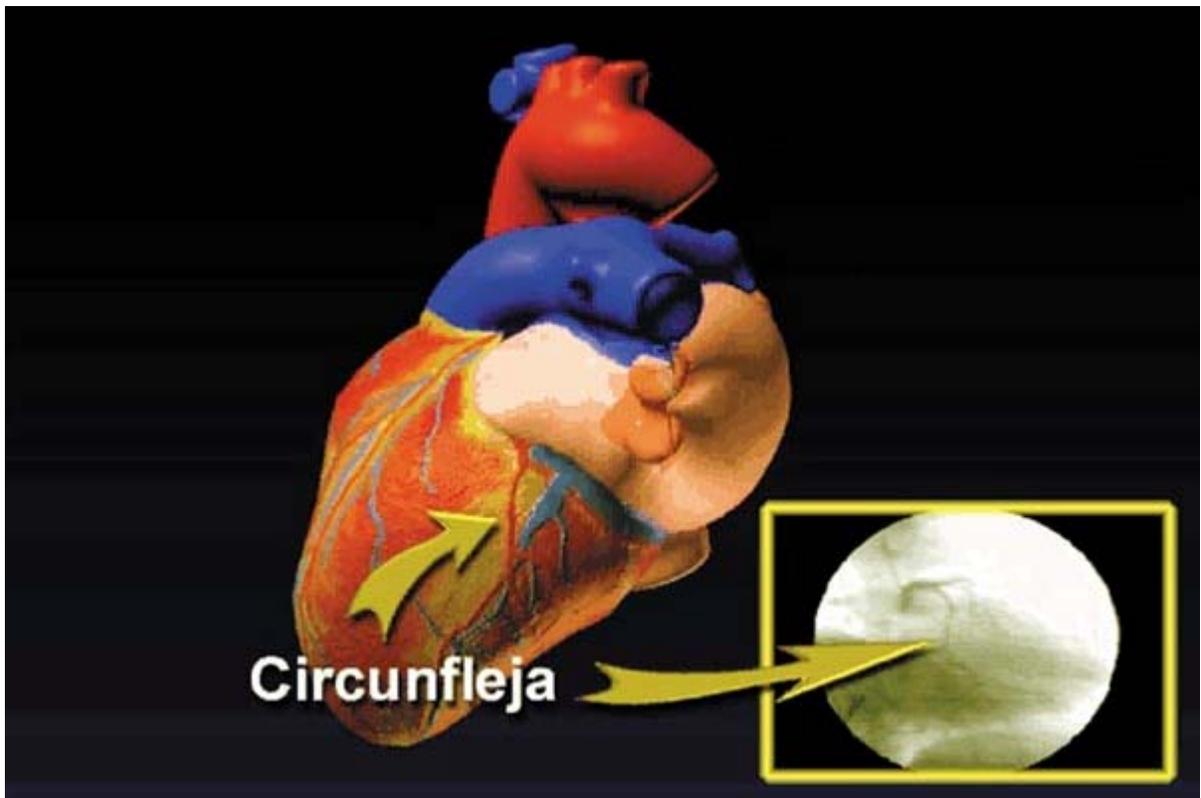
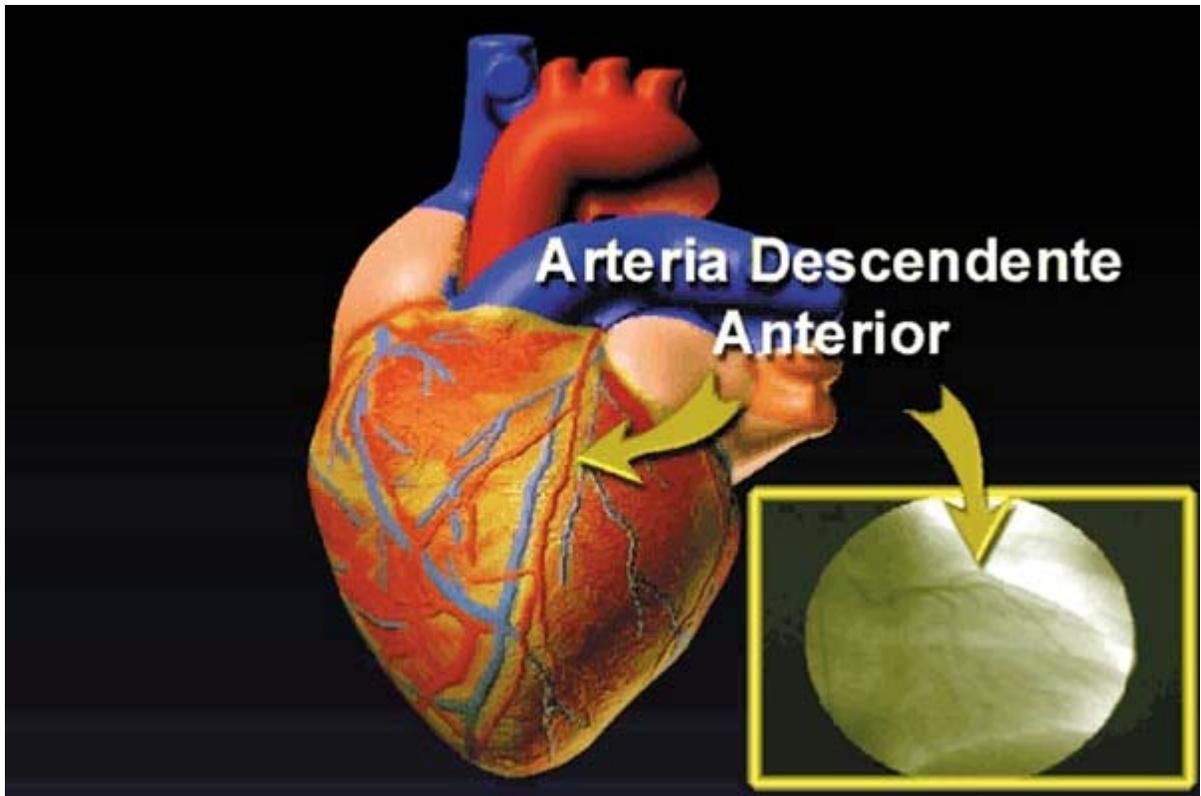


Figura 58 Arteria circunfleja.



**Figura 59 Arteria descendente anterior.**

La coronaria derecha, después de originarse en la aorta, se distribuye por el surco aurículo-ventricular derecho, alcanzando la cruz del corazón. En este punto desciende por el surco interventricular posterior, originando la arteria descendente posterior. Además de irrigar la pared lateral del ventrículo derecho y su tracto de salida, origina, cerca de su origen, una rama para el nódulo sinusal. La arteria descendente posterior o interventricular posterior origina ramas septales que irrigan la porción posterior e inferior del tabique interventricular. De la porción distal de la coronaria derecha se generan ramas póstero-laterales que contribuyen a la irrigación de la región posterior e inferior del ventrículo izquierdo (**Figuras 60 y 61**).

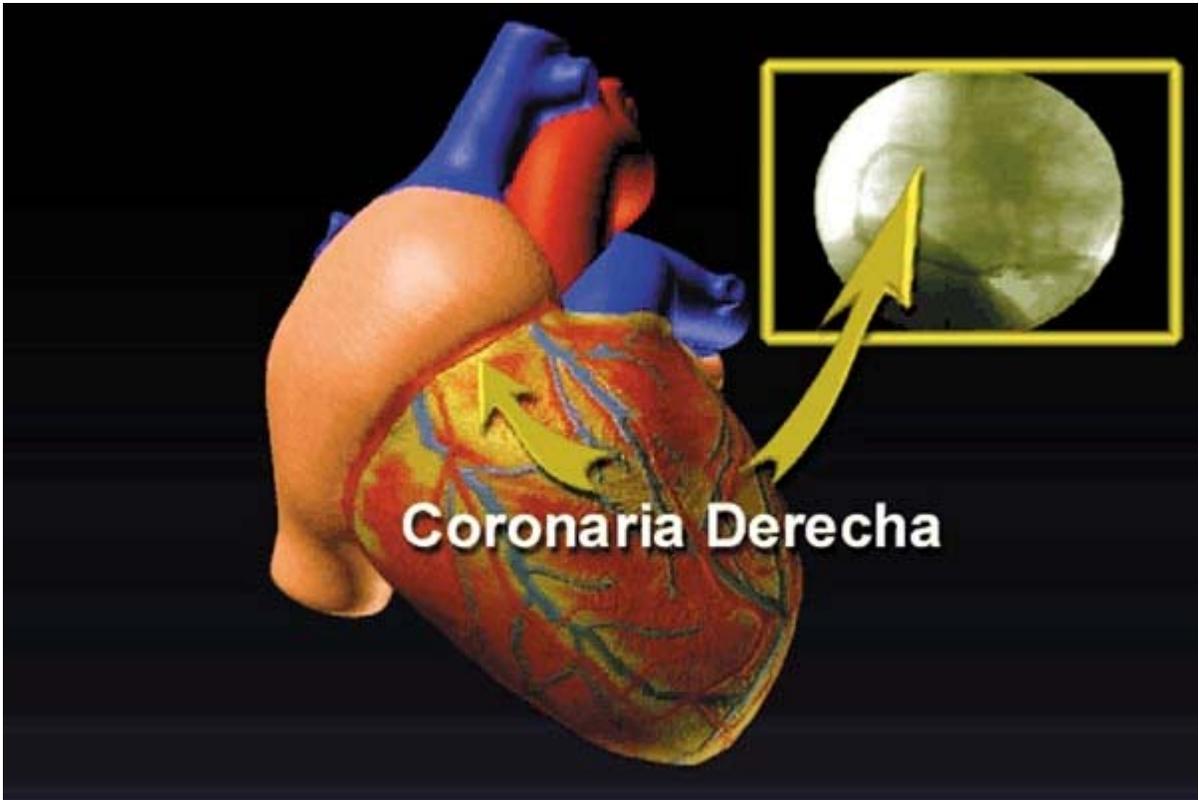


Figura 60 Arteria coronaria derecha.

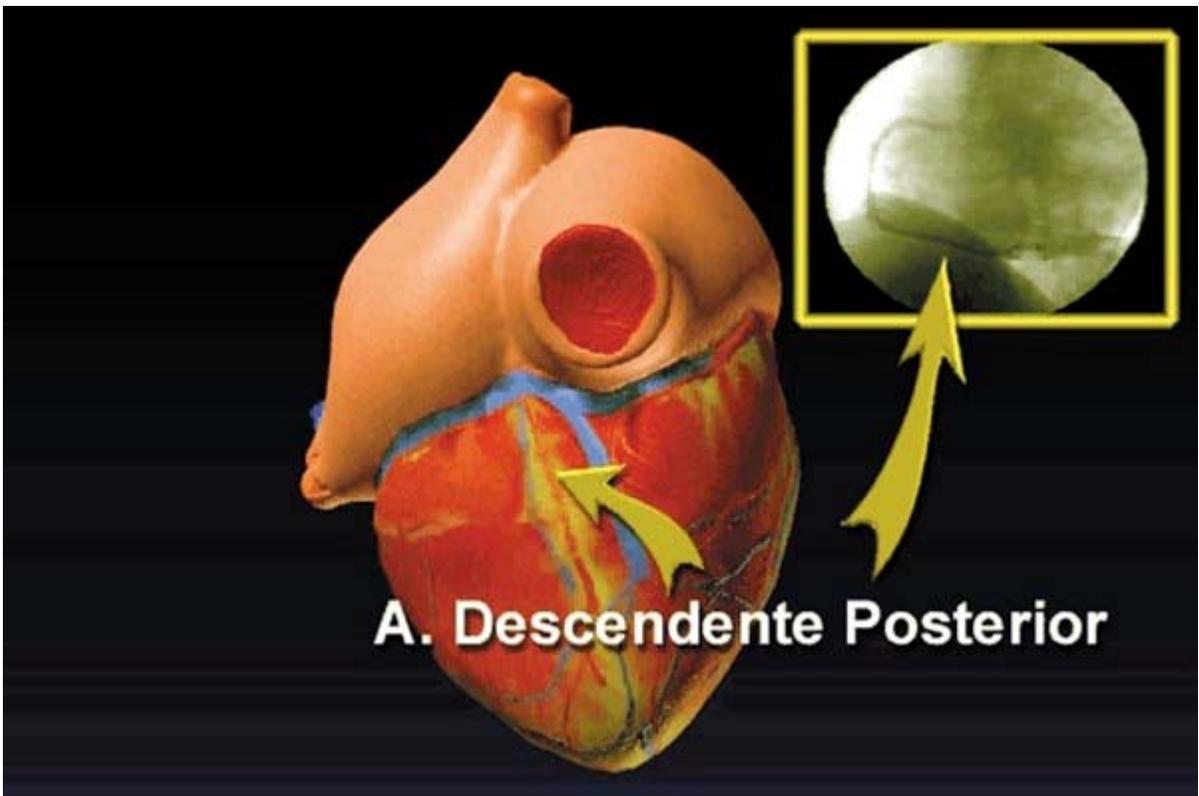


Figura 61 Arteria descendente posterior.

Este patrón anatómico se observa en un 80% de la población; en el 20% restante, la arteria descendente posterior se origina a partir de la circunfleja. El flujo coronario determina la oferta miocárdica de oxígeno, siendo el encargado de satisfacer las necesidades metabólicas del miocardio. En condiciones normales, la oferta está equilibrada con la demanda (Figura 62). La isquemia miocárdica obedece a un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno a nivel del miocardio (Figura 63): suele coexistir una reducción de la oferta por aterosclerosis coronaria, con un incremento de la demanda en determinadas circunstancias, como el ejercicio y la hipertrofia miocárdica. Debido a las características de la circulación coronaria, la región subendocárdica de la pared miocárdica posee la menor densidad de capilares y, por tanto, la menor perfusión, determinando la existencia de un gradiente de perfusión miocárdica con el subepicardio como región mejor perfundida y el subendocardio como peor.

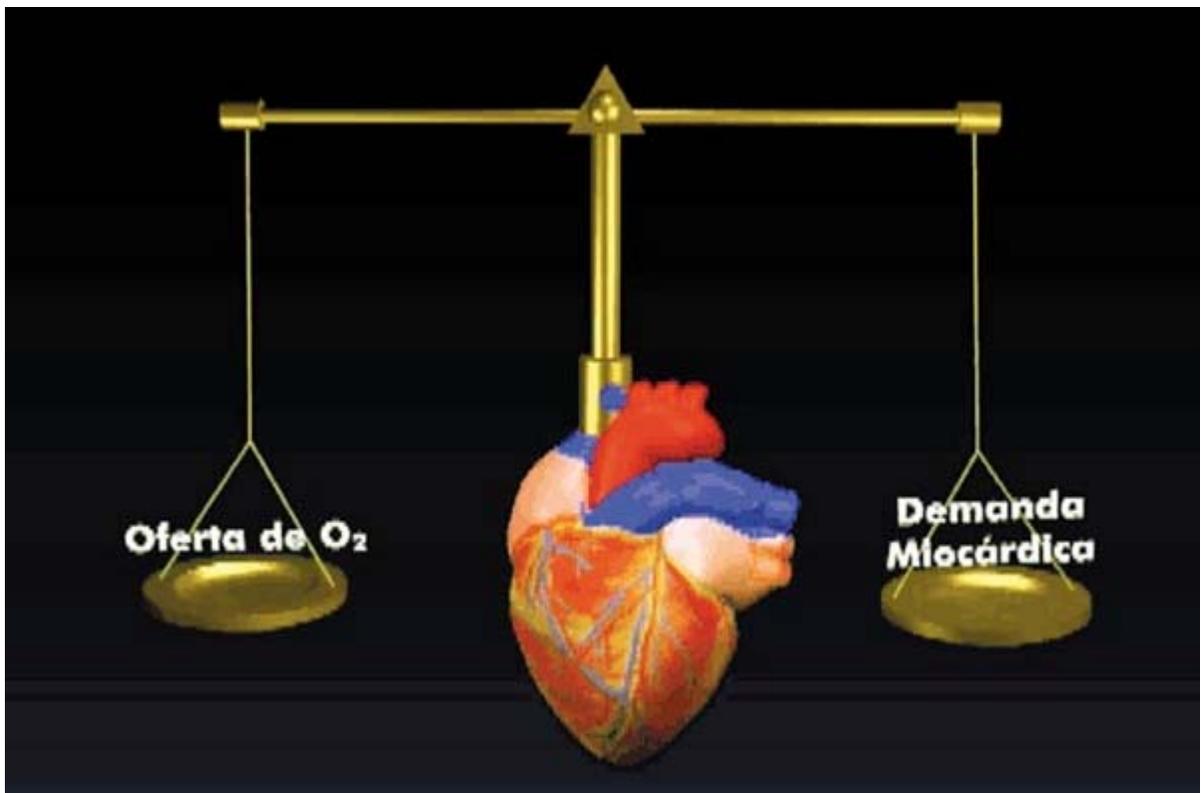
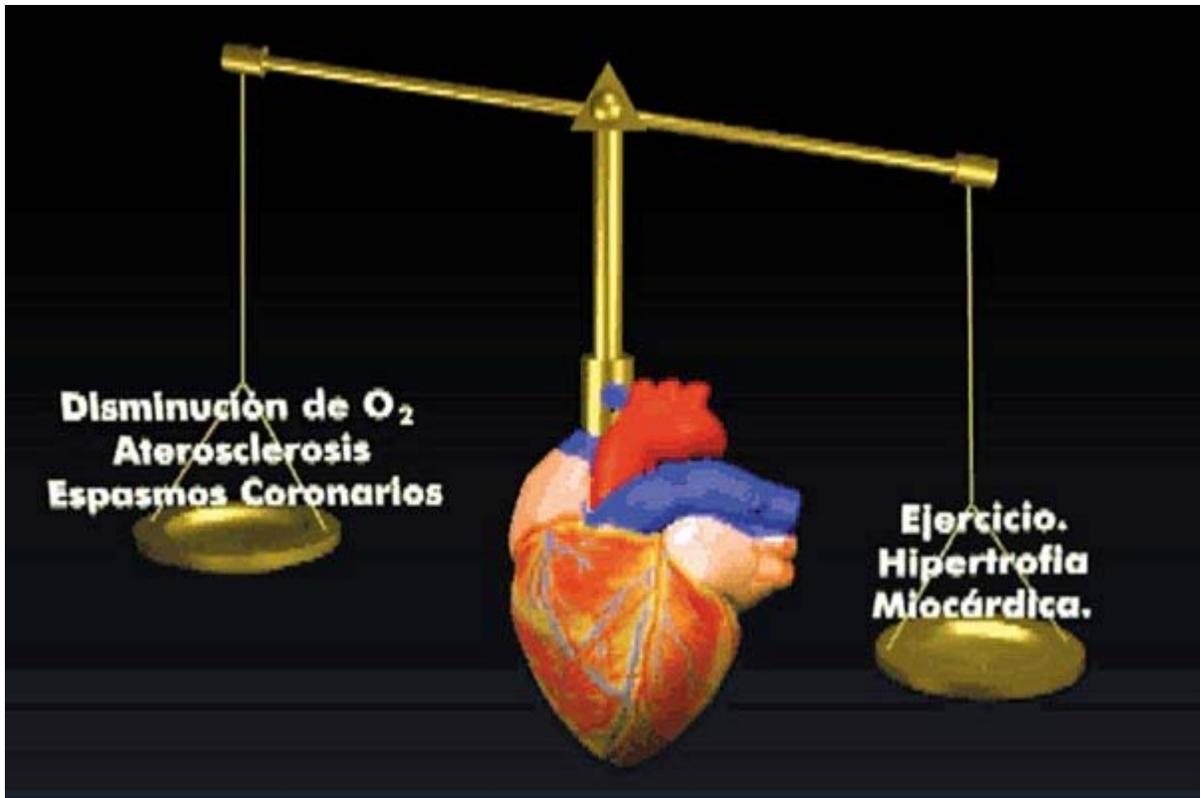


Figura 62 Equilibrio entre la oferta y la demanda de O<sub>2</sub> en el miocardio

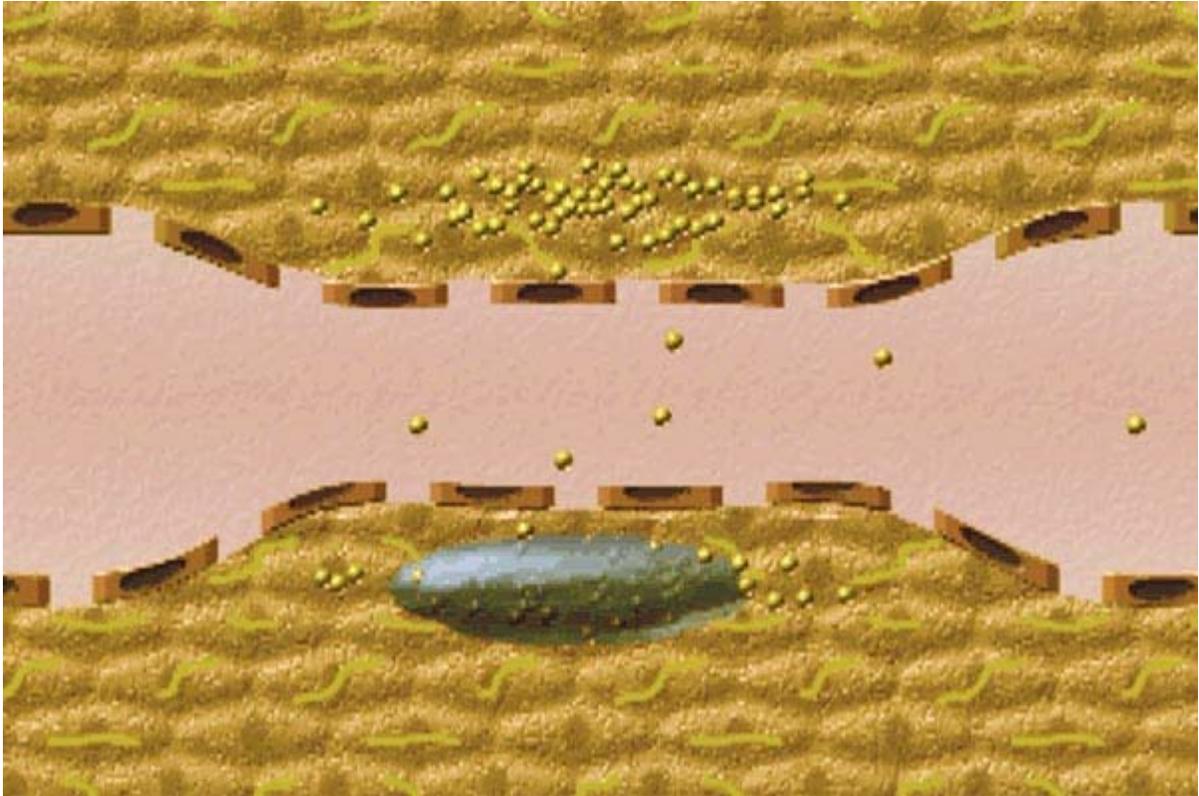


**Figura 63 Desequilibrio entre la oferta y la demanda de O<sub>2</sub> en el miocardio.**

Este fenómeno determina que el subendocardio sea el más sensible a la isquemia y el área que primero se necrose en el infarto de miocardio. La isquemia de un segmento miocárdico pone en marcha una secuencia de fenómenos conocidos como cascada isquémica; en primer lugar, se altera la relajación del segmento, dificultando el llenado ventricular. Posteriormente, se alteran las propiedades eléctricas, determinando alteraciones electrocardiográficas, y, finalmente, se afecta su potencia contráctil. Debemos recordar que el miocardio es perfundido prácticamente sólo durante la diástole, ya que durante la sístole la contracción oblitera las ramas intramiocárdicas, impidiendo el flujo coronario. Por tanto, la presión arterial diastólica constituye la presión de perfusión coronaria.

### ***Etiología de la cardiopatía isquémica***

Aunque existen causas no ateroscleróticas de isquemia miocárdica, la aterosclerosis coronaria es el principal determinante etiológico de la cardiopatía isquémica. Podría definirse como un proceso infiltrativo y proliferativo que afecta a la pared arterial, el cual determina la reducción del flujo sanguíneo. En la **Figura 64** puede observarse una representación esquemática del proceso aterosclerótico: consiste en la infiltración por LDL-colesterol de la pared del vaso, y la proliferación de fibras musculares lisas y tejido conjuntivo. Desde un punto de vista anatómico, evoluciona desde una estría grasa, presente en la pared arterial de la práctica totalidad de los varones menores de 30 años, hacia una placa fibromuscular, llegando hasta las placas complicadas. Éstas se caracterizan por ser placas con ulceración del endotelio que las recubre y trombosis sobreañadida.



**Figura 64 Esquema del proceso aterosclerótico.**

Existe un tipo de placas con mayor susceptibilidad para ulcerarse, conocidas como placas vulnerables. Son placas que suelen reducir poco la luz vascular, con alto contenido lipídico y una cápsula fibrosa adelgazada, y que al romperse exponen al torrente circulatorio su contenido lipídico, altamente trombogénico, determinando la formación de un trombo que puede ocluir la luz del vaso. Podemos agrupar las enfermedades isquémicas del corazón en dos grandes grupos: síndromes coronarios crónicos y síndromes coronarios agudos. Dentro de los crónicos se incluyen la isquemia silente y la angina de esfuerzo. Se deben a una reducción aterosclerótica del flujo coronario, lo cual impide incrementar el flujo coronario durante las situaciones que, como el ejercicio, precisan un aumento del mismo. Se incluyen la angina inestable y el infarto de miocardio dentro de los síndromes coronarios agudos, ya que suelen compartir una fisiopatología común.

La existencia de una placa ulcerada y de trombosis sobreañadida suele originarlos, aunque la reducción aguda del flujo coronario suele ser temporal en la angina inestable, debido a la labilidad de la trombosis, y más prolongada en el infarto de miocardio.

### ***Patrones electrocardiográficos de la isquemia y la necrosis miocárdica***

La cardiopatía isquémica es una patología miocárdica habitualmente segmentaria; por tanto, sus manifestaciones electrocardiográficas reflejarán dicha segmentación, al observarse los cambios en las derivaciones que exploran la zona

isquémica. En cuanto a las doce derivaciones estándar: *DI* y *aVL* exploran la cara lateral del ventrículo izquierdo, y *DII*, *DIII* y *aVF* la inferior. *V1* y *V2* suelen reflejar las características eléctricas del tabique interventricular, *V3* y *V4* exploran la cara anterior del ventrículo izquierdo, y *V5* y *V6* la lateral. La isquemia miocárdica provocará cambios de polaridad y morfología de la *onda T* y del segmento *ST*, sin cambios significativos en el *QRS*. La necrosis suele acompañarse de cambios evolutivos en la *T* y *ST* junto con el desarrollo de *ondas q* patológicas.

## **a.- Imagen electrocardiográfica de la isquemia**

### **a.1- Isquemia subendocárdica**

El diagnóstico electrocardiográfico de la isquemia subendocárdica se basa en la presencia de *ondas T* altas, picudas y simétricas. El diagnóstico es sólo seguro en los casos con morfología transitoria. Puede observarse dicha imagen en la fase hiperaguda del infarto de miocardio y en la angina de Prinzmetal. Existen evidencias que demuestran que el subendocardio es la región que primero se afecta en la isquemia miocárdica. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con: variantes normales, hipertrofia y dilatación ventricular izquierda, hiperpotasemia y accidentes vasculares cerebrales. En estos casos, la morfología de la *T* no suele variar; por el contrario, la naturaleza transitoria de la morfología en la isquemia miocárdica aguda es de gran ayuda.

### **a.2- Isquemia subepicárdica**

Su diagnóstico electrocardiográfico se basa en la existencia de *ondas T* aplanadas o negativas de ramas simétricas. Suele tratarse de una morfología persistente que puede observarse en la fase crónica del infarto de miocardio y en la enfermedad coronaria crónica sin infarto previo. Suele ser un hallazgo eléctrico que afecta a las derivaciones que exploran diferentes áreas del miocardio: *DII*, *DIII* y *aVF* en la isquemia inferior; *DI*, *aVL*, *V5* y *V6* en la isquemia lateral, y de *V1* a *V4* en la anteroseptal. En múltiples situaciones clínicas distintas de la cardiopatía isquémica, podemos observar un patrón de isquemia subepicárdica: variantes normales, como en niños y adolescentes con *T* negativas en derivaciones precordiales derechas; fase crónica de la pericarditis, con ondas *T* negativas que afectan a gran cantidad de derivaciones; accidentes cerebrovasculares, etc. En la **Tabla 9** se recogen diferentes patologías en las que puede observarse la imagen de isquemia subepicárdica.

**Tabla 9.-** Otras causas de ondas *T* aplanadas o negativas

- Variaciones de la normalidad: niños, deportistas, hiperventilación.
- Pericarditis crónica.
- Cor pulmonale.
- Miocarditis y miocardiopatías.
- Trastornos de la repolarización secundarios a crecimiento o bloqueo ventricular.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Alcoholismo.
- Amiodarona.
- Hiperpotasemia.

- Otras causas: posttaquicardia, mixedema.

## **b.- Imagen electrocardiográfica de la lesión**

### **b.1- Lesión subendocárdica**

El tejido miocárdico lesionado presenta una isquemia más severa, pudiendo observarse alteraciones ultra estructurales reversibles. El diagnóstico de isquemia subendocárdica se basa en la presencia de un segmento ST infradesnivelado (**Figura 65**). Se considera que existe infradesnivel del segmento ST cuando se encuentra al menos a 1 mm por debajo de la línea isoeletrica, a 80 milisegundos del punto J (**Figuras 66 y 67**). La imagen de lesión subendocárdica puede observarse en pacientes con insuficiencia coronaria crónica y aguda, y en pacientes con infarto subendocárdico; representa el criterio electrocardiográfico habitual durante una prueba de esfuerzo positiva para isquemia miocárdica. En pacientes asintomáticos, la presencia en el electrocardiograma de reposo o durante una prueba de esfuerzo de dicha imagen constituye un factor de riesgo.

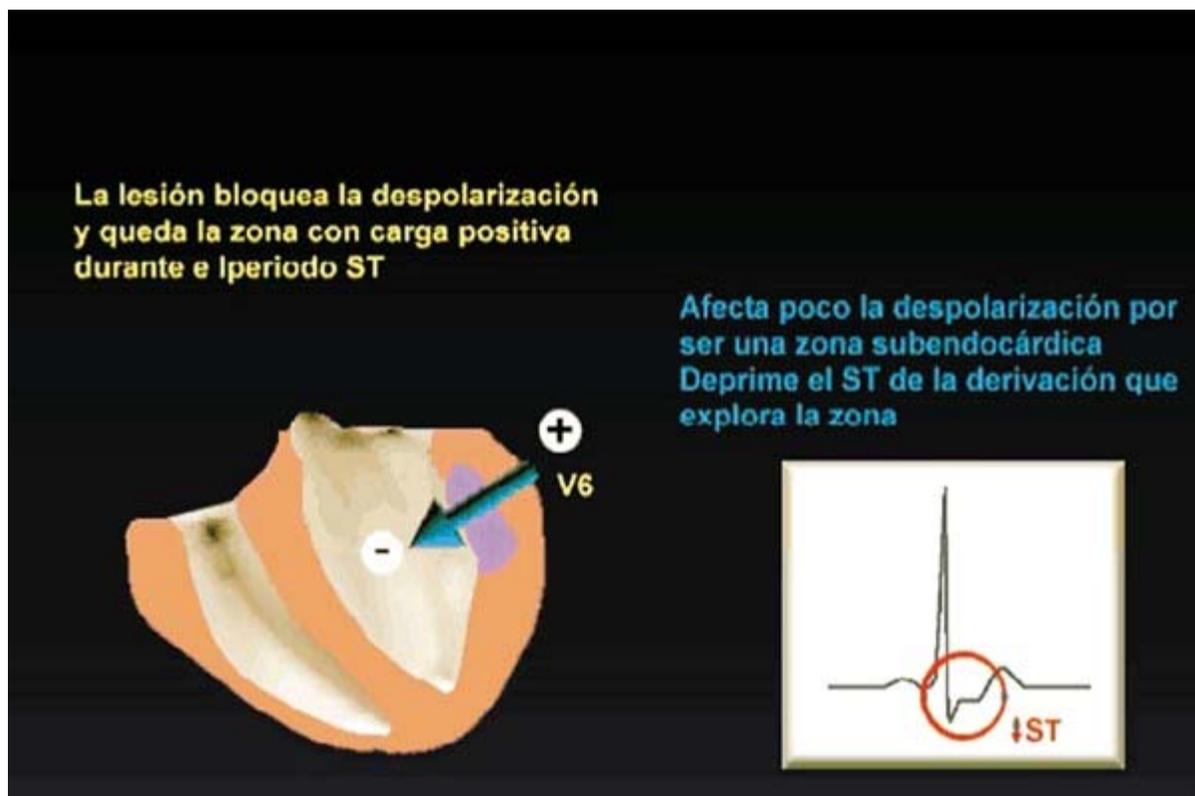


Figura 65 Representación de la lesión subendocárdica. Segmento ST infradesnivelado

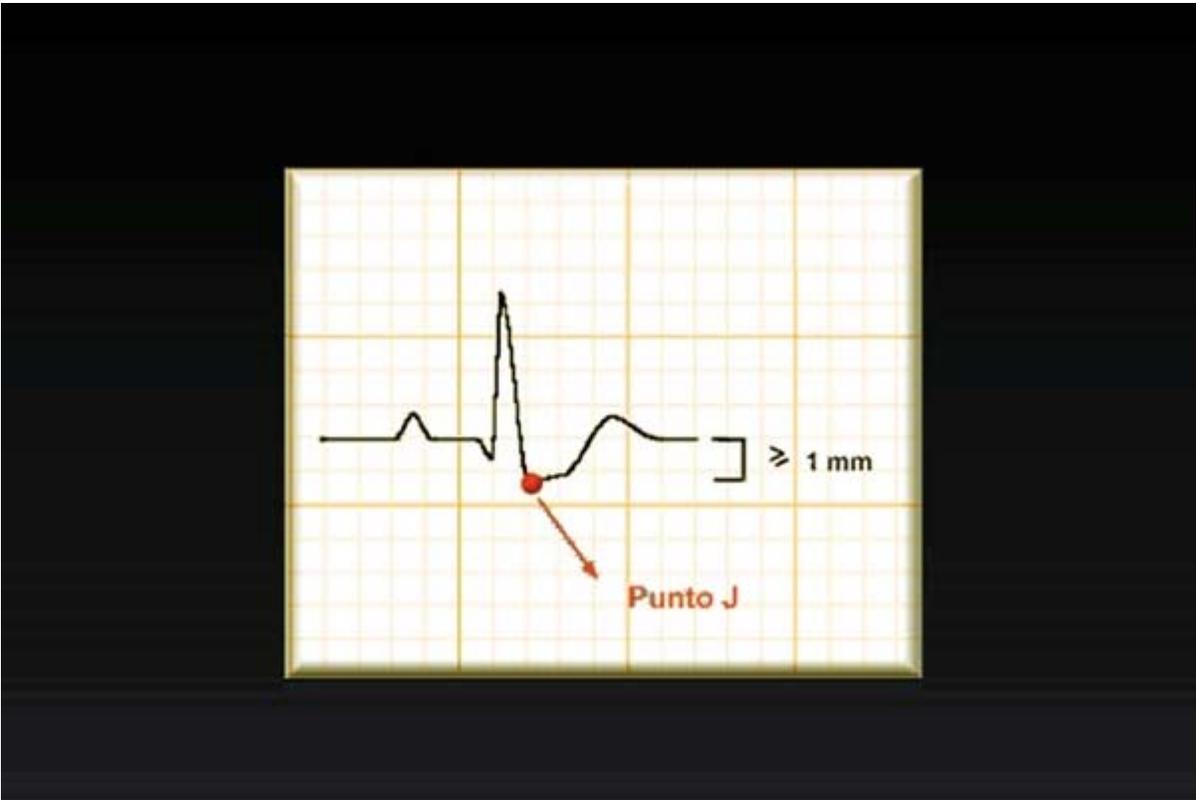


Figura 66 ECG de la lesión subendocárdica. Punto J.

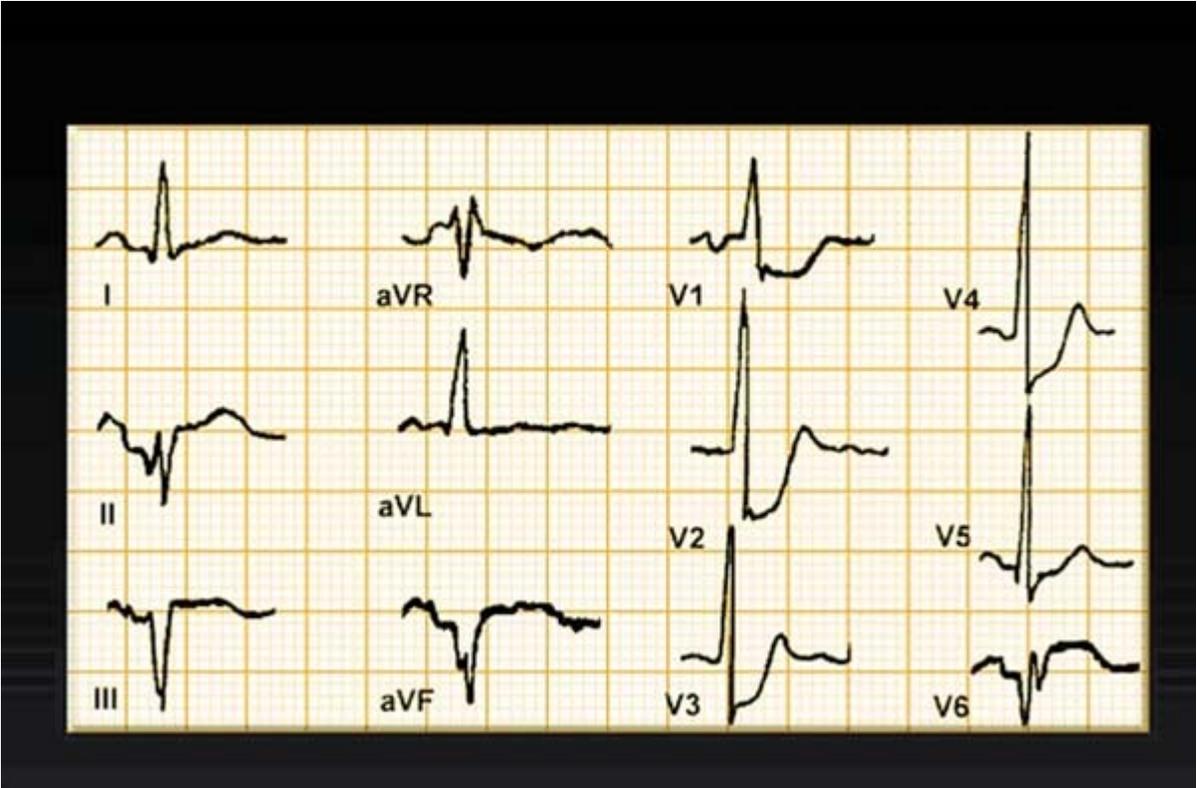


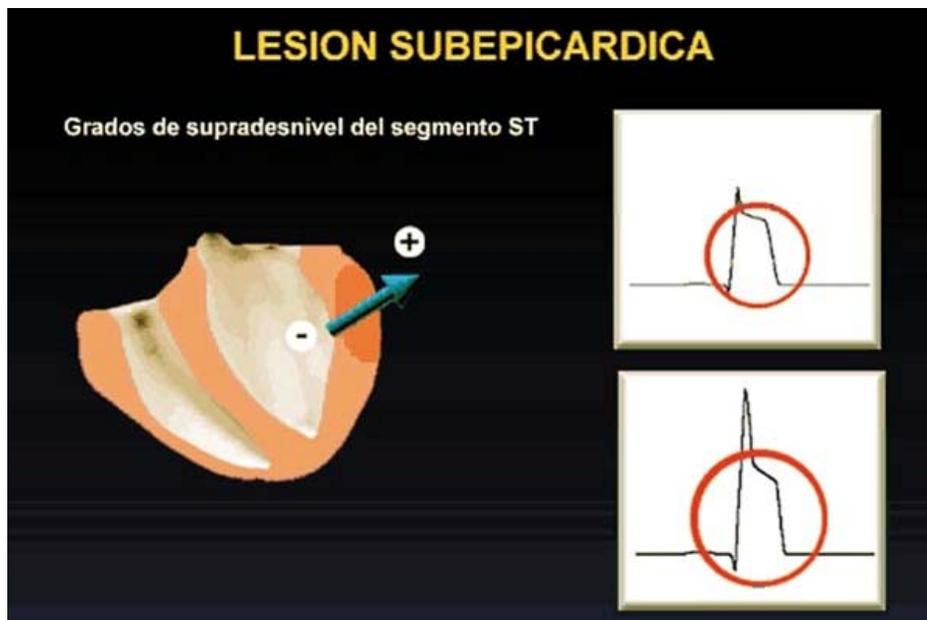
Figura 67 Lesión subendocárdica. Derivaciones del ECG

Sin embargo, debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras situaciones clínicas distintas de la cardiopatía isquémica. La imagen de lesión subendocárdica puede apreciarse como una variante normal; puede observarse en pacientes en tratamiento digitalico, en la hipopotasemia, en el embolismo pulmonar agudo, o secundaria a dilatación ventricular (**Tabla 10**).

<b>Tabla 10.-</b> Descenso del ST, diagnóstico diferencial
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia coronaria aguda y crónica</li> <li>• Infarto subendocárdico</li> <li>• Variante normal</li> <li>• Tratamiento con digital</li> <li>• Hipopotasemia</li> <li>• Embolismo pulmonar agudo</li> <li>• Dilatación ventricular</li> </ul>

**b.2- Lesión subepicárdica**

El diagnóstico se basa en la presencia de un ST supradesnivelado (**Figuras 68 y 69**), que refleja lesión subepicárdica o, más frecuentemente, isquemia transmural severa. En la cardiopatía isquémica, el supradesnivel del segmento ST suele acompañar al dolor torácico en situaciones de isquemia miocárdica aguda y severa. Suele observarse en la angina de Prinzmetal (**Figura 70**); refleja isquemia miocárdica transmural severa secundaria a espasmo coronario, siendo una imagen transitoria con una duración que va de segundos a minutos. Suele ser un hallazgo constante en la fase aguda del infarto de miocardio, como veremos posteriormente; su persistencia después de semanas y meses del infarto sugiere la transformación aneurismática de la pared ventricular infartada. Su aparición durante una prueba de esfuerzo o una crisis anginosa suele indicar peor pronóstico que la depresión del ST.



**Figura 68** Lesión subepicárdica. ST supradesnivelado

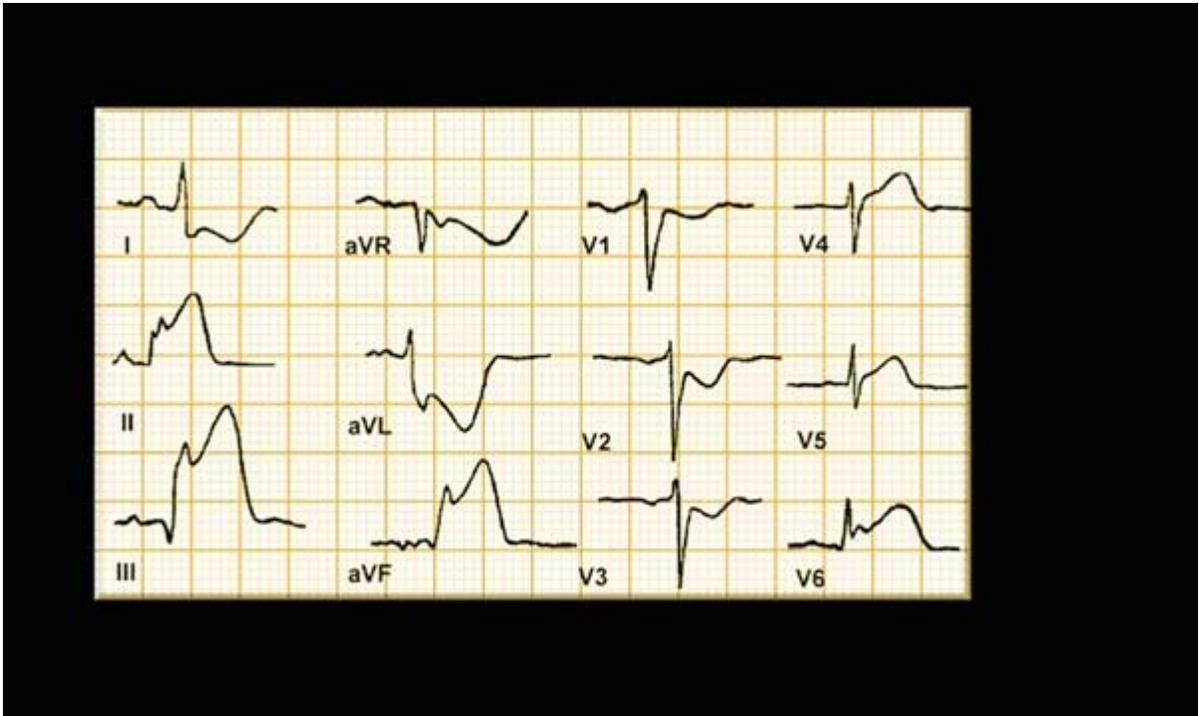


Figura 69 Lesión subepicárdica. ST supradesnivelado

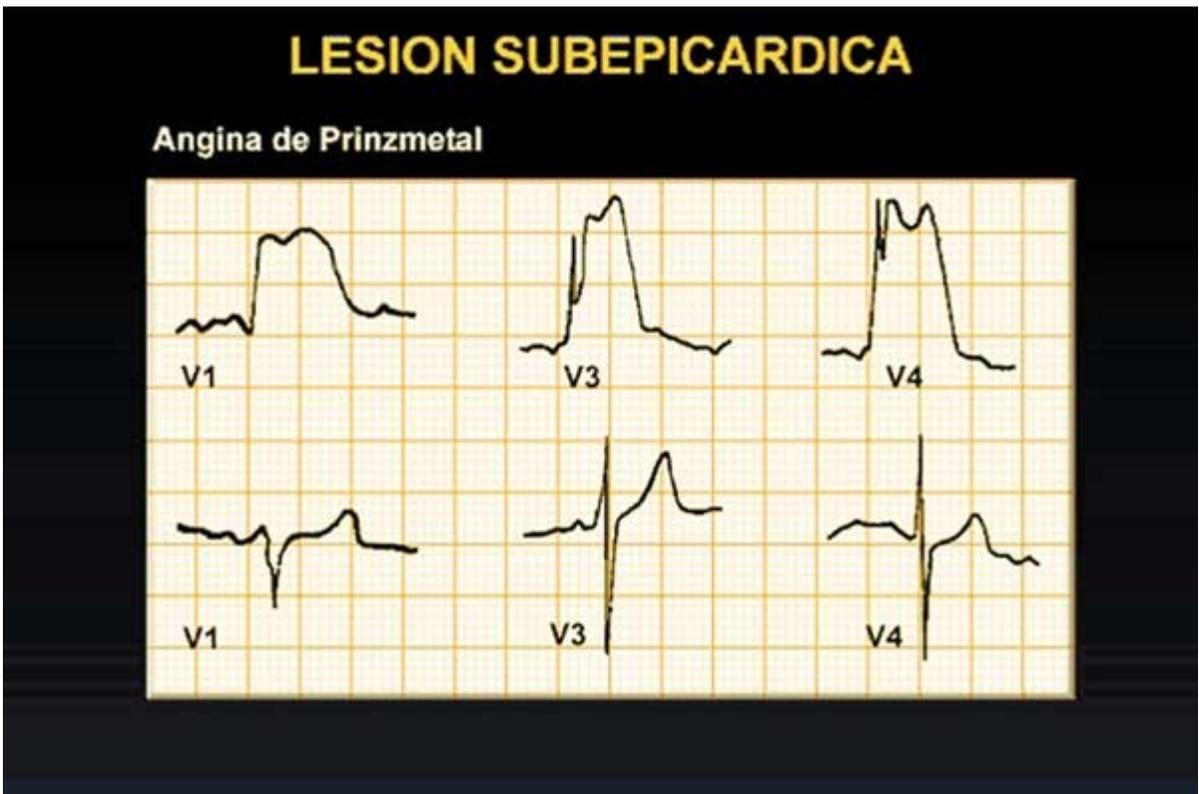
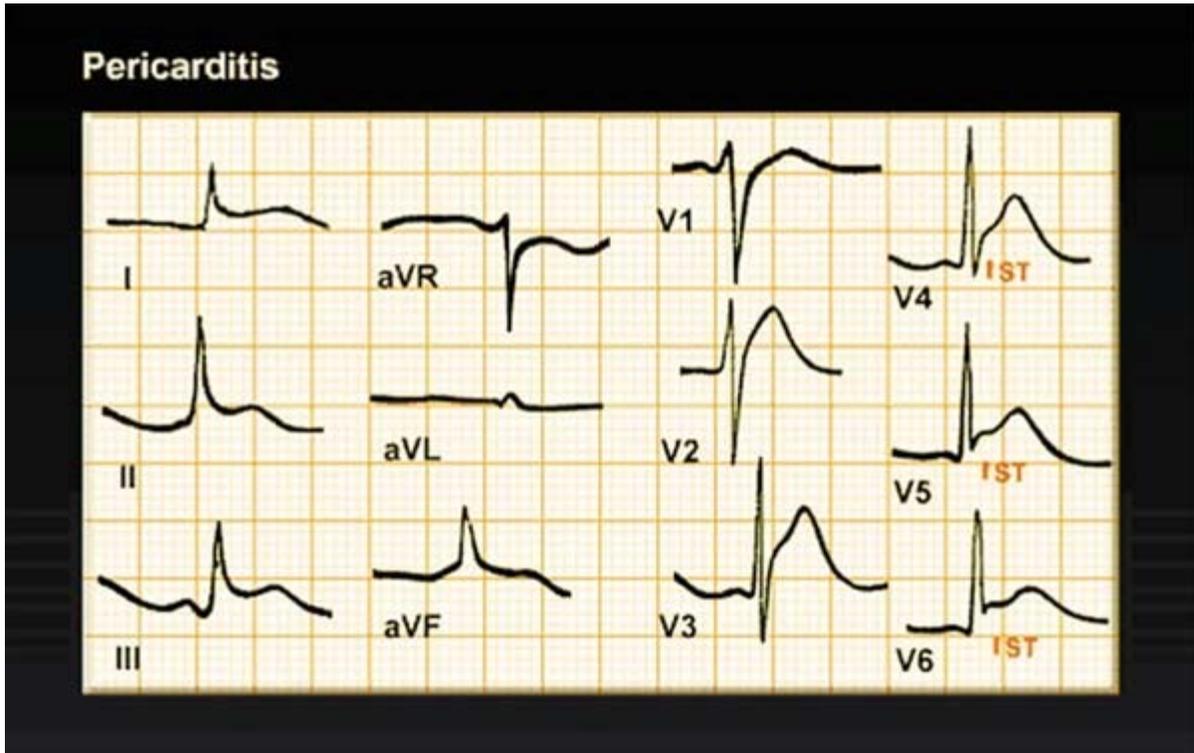


Figura 70 Supradesnivel del segmento ST en la angina de Prinzmetal

Esta imagen eléctrica, con convexidad superior, puede observarse también en sujetos sanos acompañando a **ondas T** sugestivas de isquemia subendocárdica, y

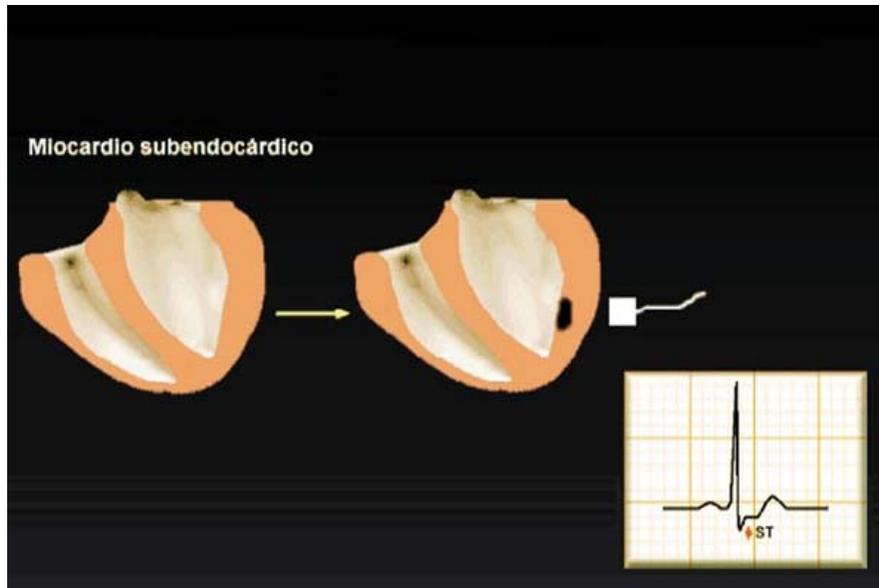
suele ser indicador de hipertono vagal. Puede apreciarse en la fase aguda de la pericarditis (**Figura 71**), en pacientes con hiperpotasemia severa, etc. En pacientes con pericarditis, la imagen electrocardiográfica suele ser difusa, observándose en múltiples derivaciones; por el contrario, en pacientes con cardiopatía isquémica, se circunscribe a las derivaciones que exploran un segmento miocárdico determinado.



**Figura 71** ECG en la fase aguda de la pericarditis

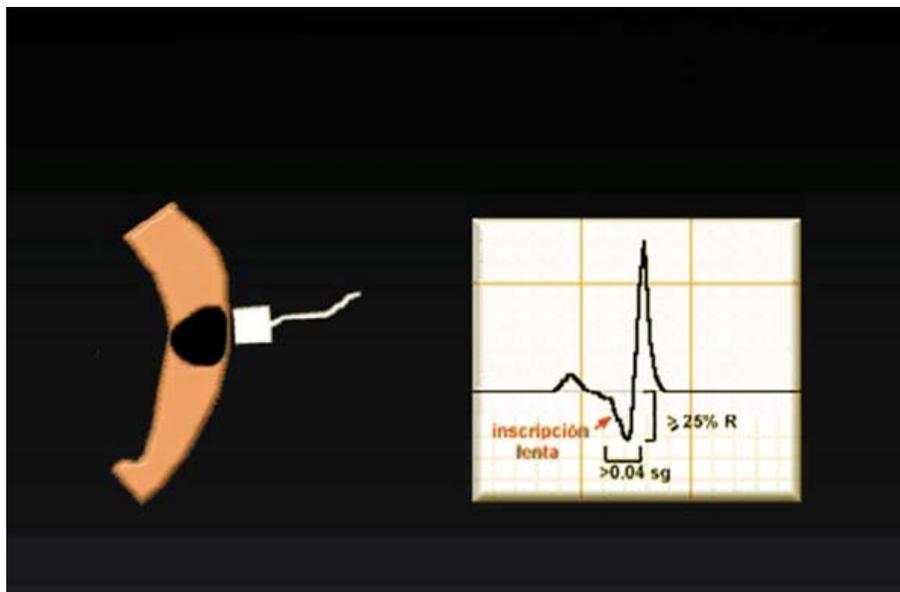
**c.- Imagen electrocardiográfica de necrosis**

Debemos distinguir entre la necrosis que afecta al miocardio que constituye el subendocardio, que es el responsable de los denominados infartos transmurales. En el infarto subendocárdico (**Figura 72**) apreciaremos, durante la fase aguda, cambios en el segmento ST y la *onda T*, habitualmente lesión subendocárdica, sin cambios en las características del complejo QRS. Cuando la necrosis afecta al miocardio subepicárdico (**Figura 73**) (No hay figura), hablamos de infarto transmural, que se caracteriza por el desarrollo de *ondas Q* patológicas denominadas *Q* de necrosis. La génesis de una *onda Q* patológica durante un infarto transmural se explica por el desarrollo en la zona infartada de un vector de despolarización que se aleja de la zona del infarto, mostrándole la cola negativa.



**Figura 72 Infarto subendocárdico con necrosis.**

Este fenómeno eléctrico justifica que la derivación enfrentada al segmento infartado registre dicha *onda Q*; por el contrario, una derivación que explore el miocardio sano, opuesto a la zona de infarto, registrará una *onda R* de amplitud incrementada. Como veremos más adelante, este hecho justifica que en los infartos posteriores apreciemos una *onda R* de amplitud incrementada en las derivaciones anteriores: en concreto, *V1* y *V2*. Las *ondas Q* patológicas de necrosis muestran una serie de características: duración superior a 0,04 segundos ó 40 milisegundos. Si va seguida de una *onda R*, su amplitud será de al menos el 25% de la *R*. En su rama descendente observaremos melladuras, y su inscripción es lenta (**Figura 74**).



**Figura 74 Complejo QRS en la necrosis**

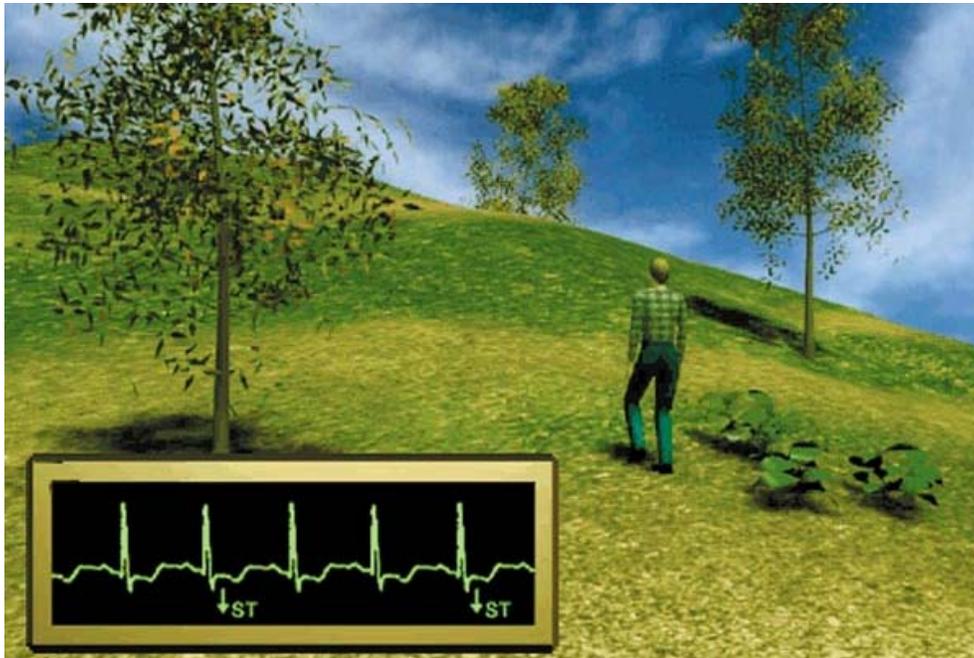
## **El electrocardiograma en pacientes con isquemia miocárdica**

Aunque existen causas no ateroscleróticas, la isquemia miocárdica suele deberse a aterosclerosis coronaria que, en ciertas situaciones, determina un desequilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno. Los pacientes con estenosis coronaria significativa pueden presentar isquemia miocárdica en situaciones, como el esfuerzo físico y la sobrecarga emocional, en las que la demanda miocárdica de oxígeno aumenta, al aumentar la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad miocárdica; el flujo coronario por el vaso estenosado puede ser suficiente en reposo, pero insuficiente en situación de estrés.

Existen situaciones, más infrecuentes, en las que la isquemia miocárdica se aprecia sin incremento del consumo miocárdico de oxígeno. Esto suele deberse a reducción de la oferta, en muchos casos por espasmo coronario (**Figura 75**). En la práctica clínica, la isquemia miocárdica puede ser silente (sólo cambios electrocardiográficos) o sintomática (habitualmente, cambios electrocardiográficos acompañados de angina). En los pacientes coronarios los episodios de angina son mucho menos frecuentes que los de isquemia silente; podríamos decir que son la punta del iceberg de la carga isquémica total.

### ***El electrocardiograma en la isquemia silente***

Podemos observar cambios electrocardiográficos acompañando a la isquemia en pacientes a los que se registra de forma continua el electrocardiograma mediante la técnica de Holter o durante la realización de una prueba de esfuerzo. Mediante la técnica de Holter (**Figura 76**), registramos el electrocardiograma durante la actividad diaria de los pacientes; podemos observar episodios de isquemia sintomática y asintomática. Durante los mismos, en el registro eléctrico apreciaremos depresiones del segmento ST, la mayoría de ellos asociados a taquicardia y presentándose otros con frecuencia cardíaca normal; en el primer caso, la isquemia se debe a un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno que acompaña a situaciones de estrés físico o emocional, y en el segundo es debido a una reducción de la oferta, habitualmente debida a espasmo coronario o hipotensión. La magnitud de la depresión del segmento ST, así como su duración, son indicadores de su gravedad.



**Figura 76 Registro del ECG mediante Holter. Descensos del segmento ST.**

En la práctica clínica, indicamos la prueba de esfuerzo (**Figura 77**) para completar el estudio de los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica. Suele realizarse mediante una bicicleta ergométrica o una cinta sin fin, en la que se van incrementando la resistencia o inclinación y la velocidad de la cinta siguiendo protocolos establecidos. La magnitud de la depresión del segmento ST, así como el número de derivaciones afectadas, son indicadores de la severidad de la isquemia.



**Figura 77 Prueba de esfuerzo**

## ***El electrocardiograma en la angina***

### **a.- El electrocardiograma en la angina de esfuerzo estable**

En la clínica solemos clasificar la angina como estable o inestable. La angina estable suele ser una angina de esfuerzo estable, y se define como aquella que no ha cambiado de características recientemente; su duración y la intensidad del esfuerzo que la desencadena son estables. De forma habitual, se clasifica teniendo en cuenta la intensidad del esfuerzo necesaria para desencadenarla: la de mínimos esfuerzos, cuando se presenta al caminar por llano, y la desencadenada por esfuerzos más intensos, como subir cuestras, ceden con el reposo o la administración de vasodilatadores coronarios, como nitroglicerina sublingual. La lesión subendocárdica suele ser el hallazgo electrocardiográfico que acompaña a la angina (**Figuras 78-81**); el infradesnivel del segmento ST debe superar 1 mm medido a 80 milisegundos del punto J, y puede ser ascendente, horizontal o descendente. La morfología descendente suele indicar isquemia más severa.

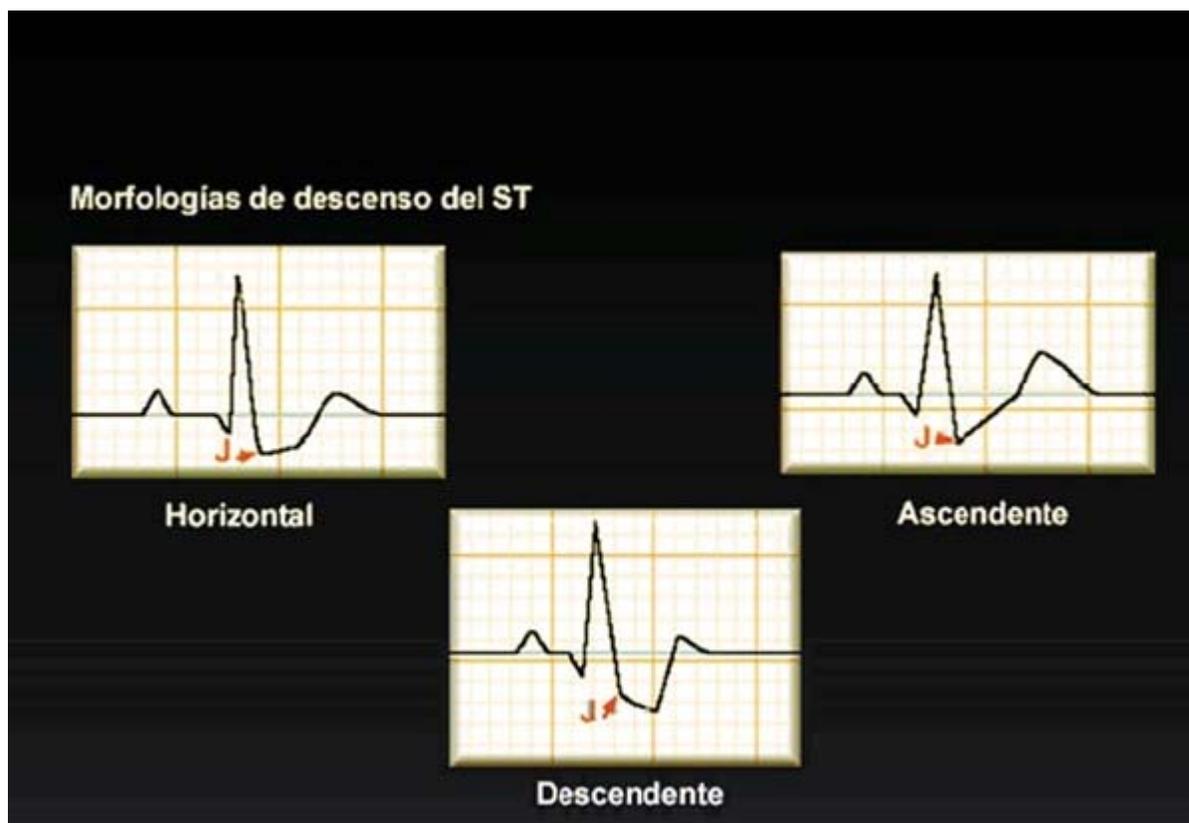


Figura 78 Variedades de descenso del segmento ST en la angina de esfuerzo estable

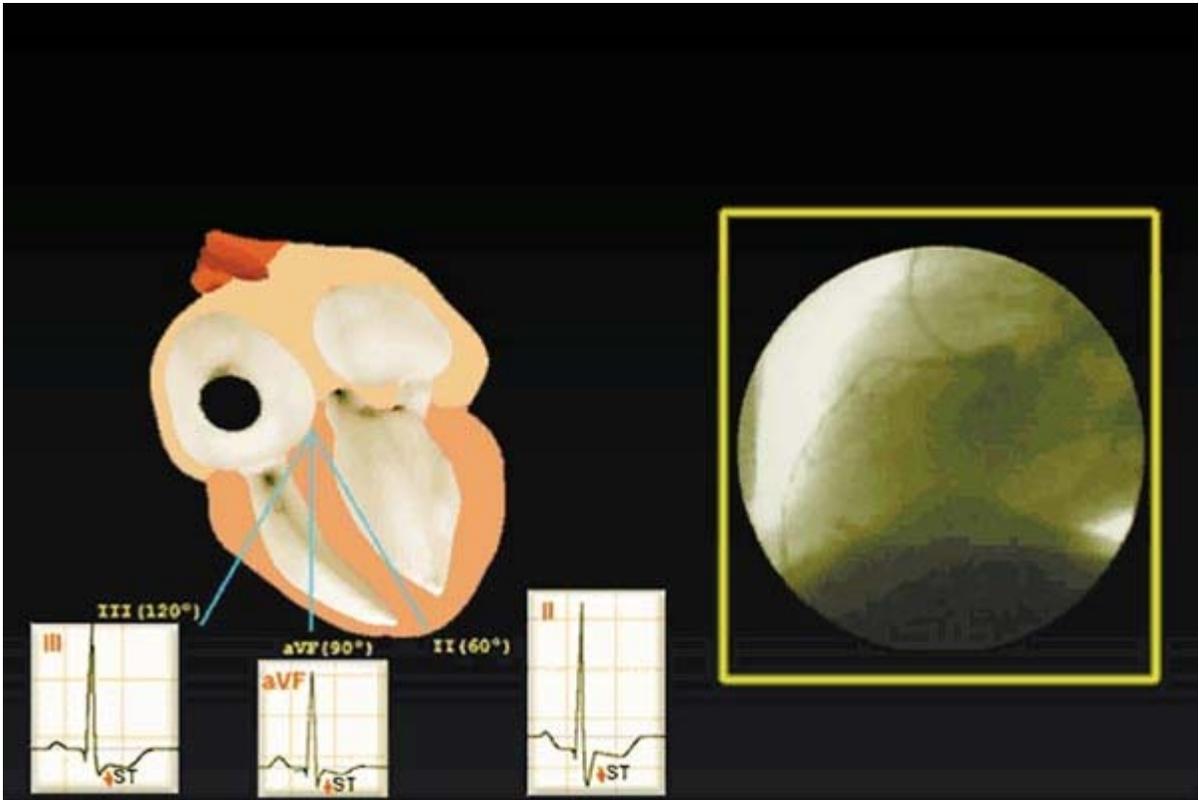


Figura 79 Angina de esfuerzo estable. ECG en el plano frontal

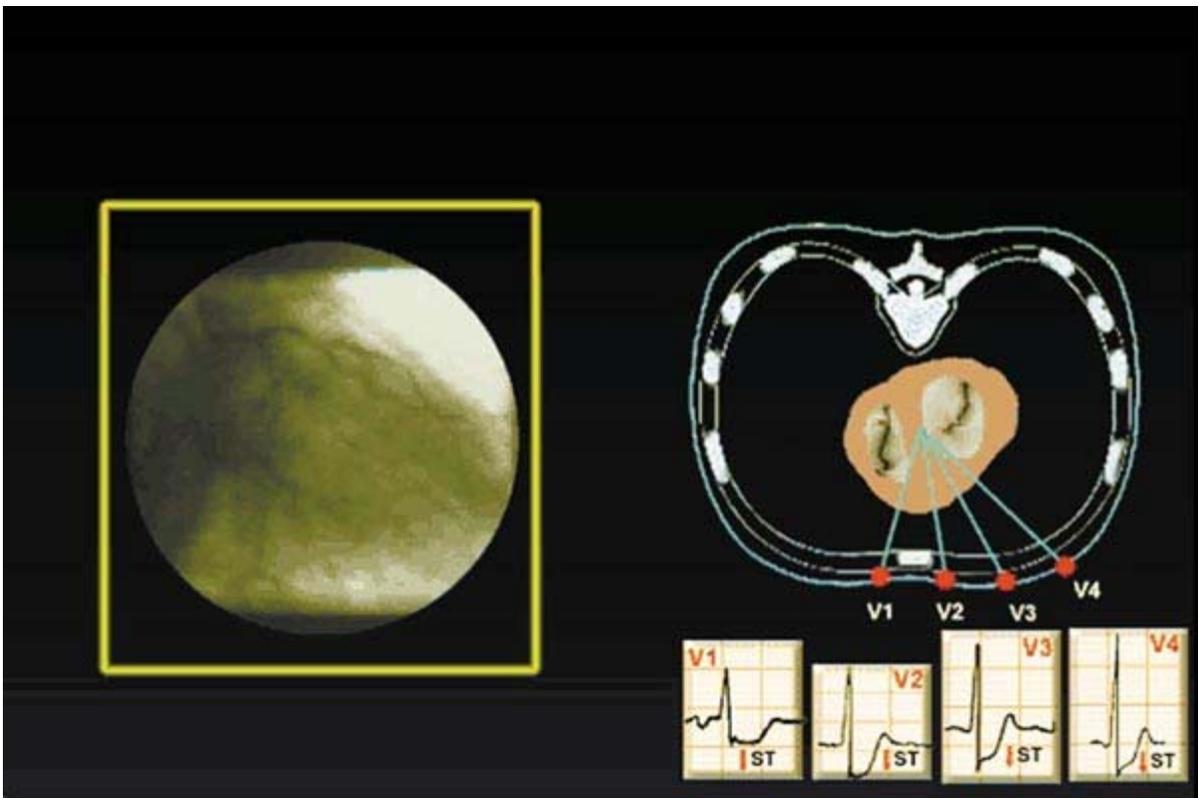
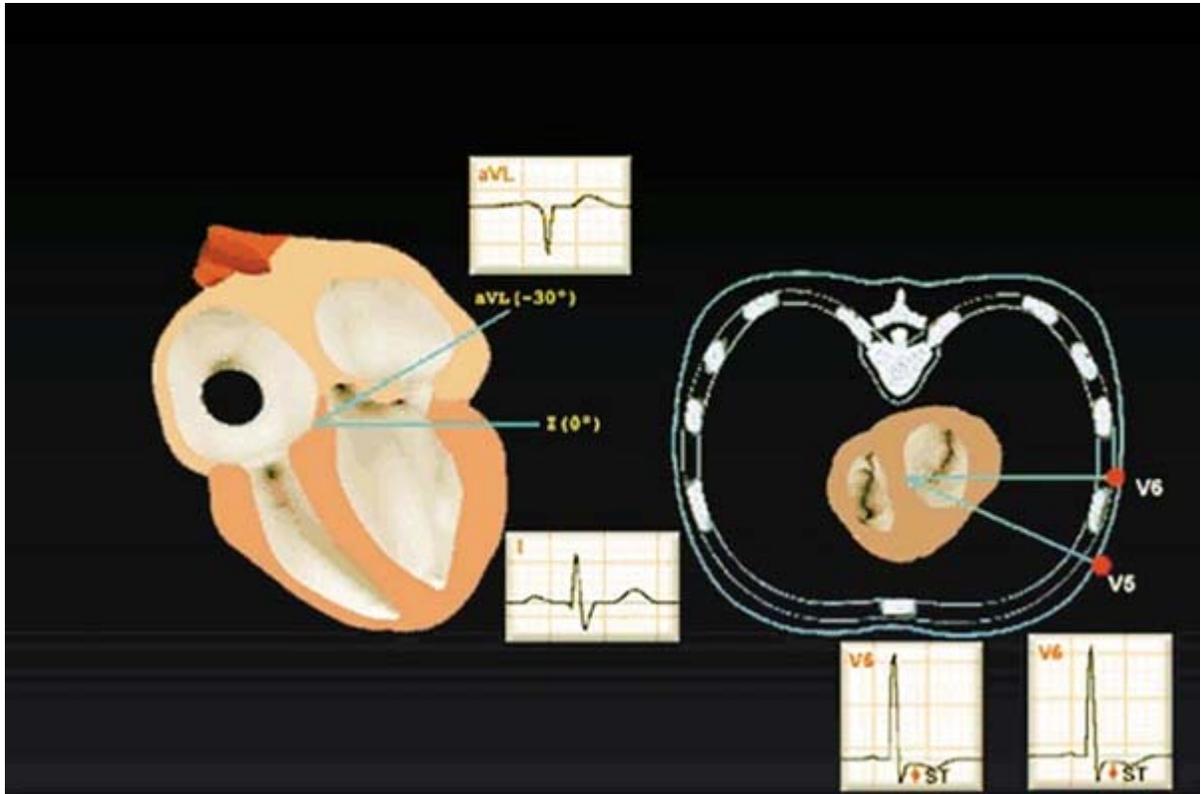


Figura 80 Angina de esfuerzo estable. ECG en el plano horizontal



**Figura 81 Angina de esfuerzo estable. Derivaciones aVL, I, V5 y V6**

Los pacientes con angina de esfuerzo estable suelen presentar una o más placas ateroscleróticas que reducen la luz coronaria. La angina es el reflejo sintomático de la isquemia de un segmento miocárdico; por tanto, las modificaciones electrocardiográficas se observarán en diferentes grupos de derivaciones según el área miocárdica afectada: las derivaciones que exploran la cara inferior en casos de isquemia secundaria a estenosis de la coronaria derecha, las derivaciones anteriores en la isquemia por estenosis de la descendente anterior y las derivaciones laterales en la isquemia secundaria a afectación de la circunfleja.

**b.- El electrocardiograma en la angina de esfuerzo inestable**

Se define como angina inestable una gran variedad de situaciones clínicas. Se ha acordado clasificar como angina inestable a toda aquella que ha cambiado de características recientemente, de forma habitual en el último mes. Como es fácil comprender, es muy diferente el pronóstico y el tratamiento de un paciente con angina de esfuerzo, que se ha intensificado recientemente, del de otro con episodios frecuentes de angina de reposo acompañados de cambios electrocardiográficos en las últimas 24 horas. Suele deberse a un incremento de la gravedad de la enfermedad coronaria, en algunos casos a ligeros aumentos del grado de estenosis coronaria y, en los más severos, a oclusión coronaria transitoria, debida a una trombosis que complica un accidente de placa o a un espasmo coronario.

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con angina inestable de reposo (**Figuras 82 y 83**), suelen ser la lesión subendocárdica, la depresión del segmento ST, que suele ser de mayor magnitud y duración que en

la angina de esfuerzo estable. Como en ella, los cambios eléctricos afectan a grupos de derivaciones y son de carácter transitorio. El diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio subendocárdico se basa en la duración más prolongada de la depresión del ST en esta situación clínica, y la elevación de las enzimas miocárdicas en plasma, que indican necrosis de miocitos. La angina de Prinzmetal corresponde a casos de espasmo de una coronaria epicárdica; la isquemia miocárdica es severa y transmural, y se aprecia una elevación transitoria del segmento ST en las derivaciones que exploran el segmento isquémico.

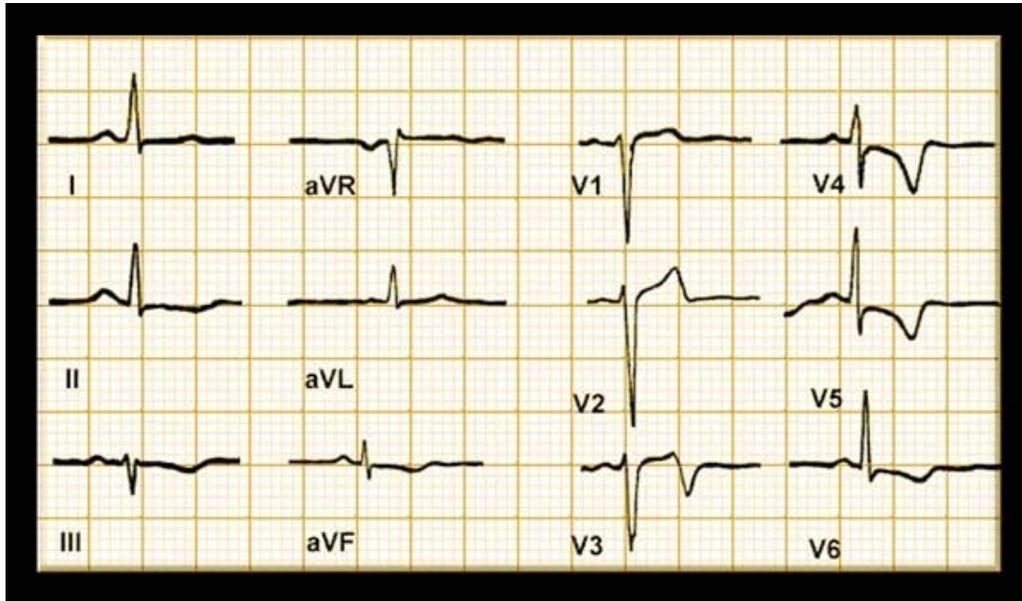


Figura 82 Electrocardiograma en la angina inestable

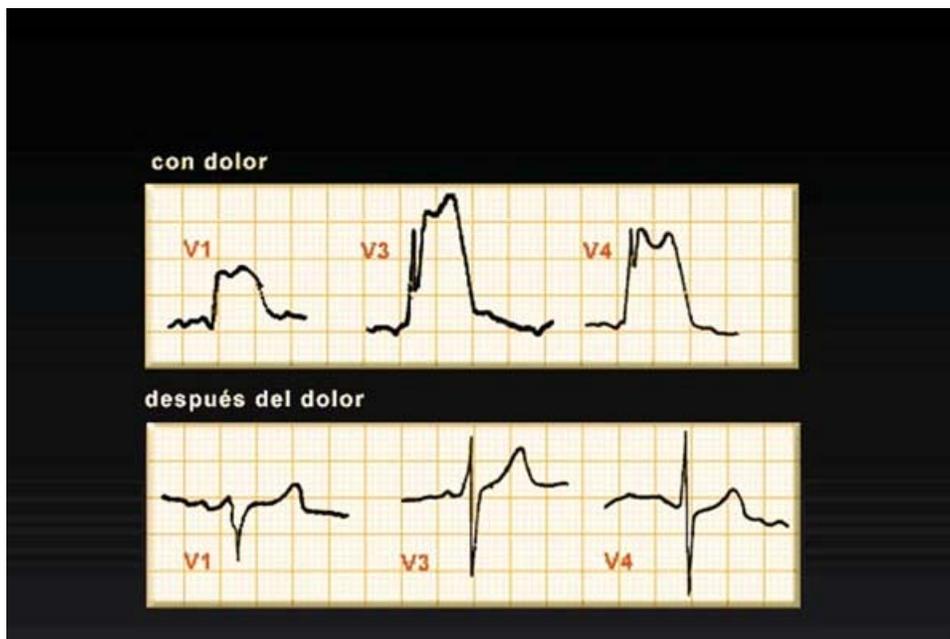
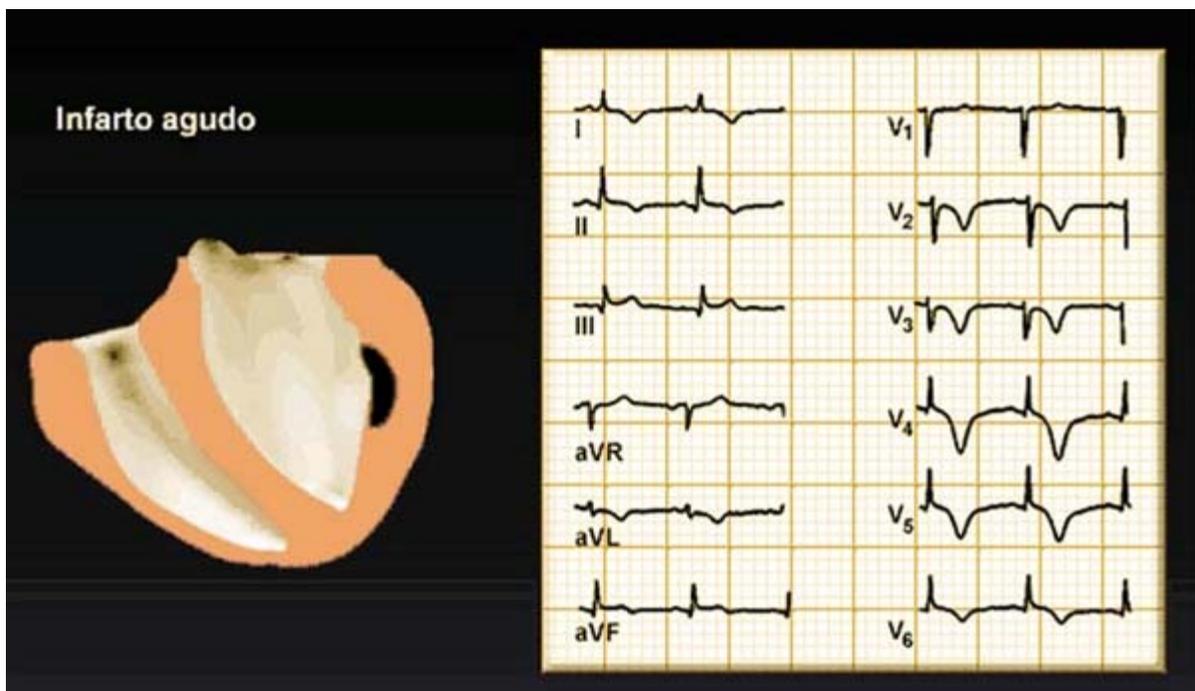


Figura 83 Electrocardiograma en la angina inestable

## ***El electrocardiograma en el infarto subendocárdico***

Como ya comentamos, en el infarto subendocárdico no se observan modificaciones del complejo QRS; los cambios eléctricos se limitan al segmento ST y la onda T (**Figuras 84 y 85**). El hallazgo más frecuente es el desarrollo de diferentes grados de lesión subendocárdica, de mayor magnitud en las primeras horas, para normalizarse después de días o semanas. Como los síntomas (de forma habitual, angina) y los signos eléctricos suelen ser comunes a los observados en la angina inestable, la determinación de las enzimas miocárdicas establece el diagnóstico diferencial entre ambos procesos. Como el subendocardio es el área de miocardio peor perfundida, podemos observar infartos subendocárdicos en hipertensos y pacientes con estenosis aórtica o con hipertrofia ventricular severa, y en diabéticos con enfermedad microvascular.



**Figura 84 ECG del infarto subendocárdico agudo**

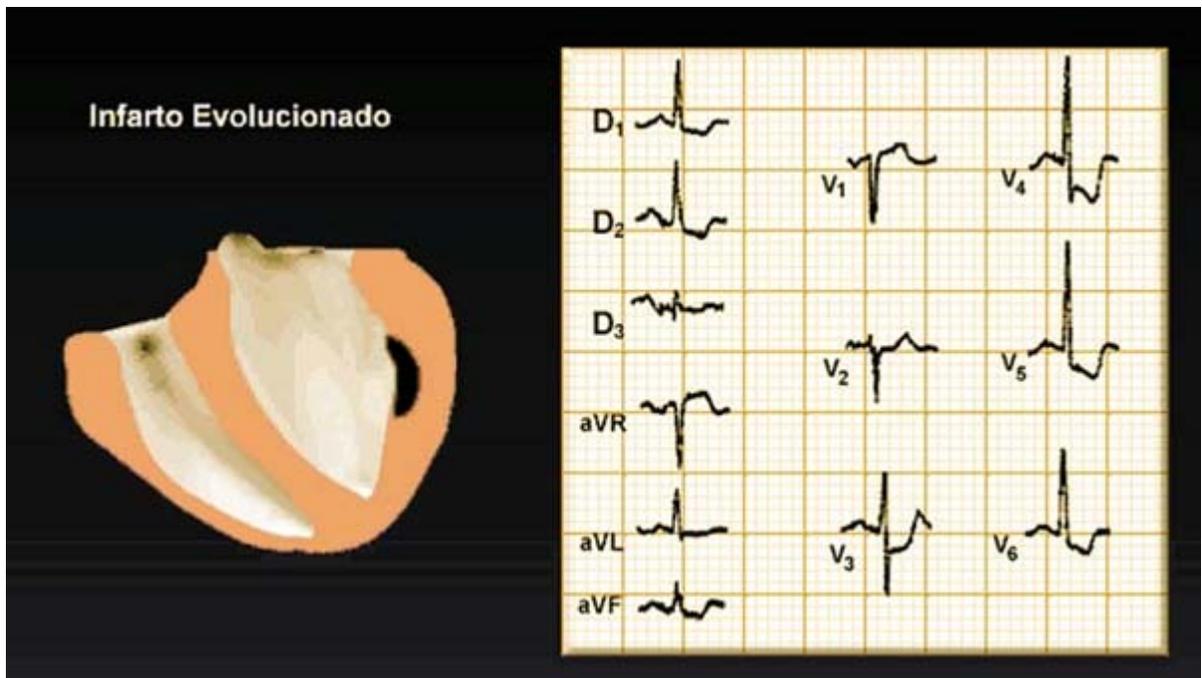


Figura 85 ECG del infarto subendocárdico evolucionado

### ***El electrocardiograma en el infarto transmural***

En el infarto transmural existe una evolución temporal de los cambios del segmento *ST*, la *onda T* y el complejo *QRS*. Como puede observarse, uno o dos minutos tras la oclusión aguda coronaria se observa, en las derivaciones que exploran el miocardio afectado, una imagen de isquemia subendocárdica que evolucionará a lesión subepicárdica progresiva, convexa respecto a la línea isoeléctrica. De forma habitual, hasta la segunda hora desde la oclusión aguda sólo apreciaremos la imagen de lesión subepicárdica, debido a que, aunque la necrosis de los miocitos subendocárdicos suele comenzar entre 20 y 30 minutos después de la oclusión coronaria, como sabemos, la necrosis subendocárdica no altera el *QRS*. Cuando la necrosis afecta al miocardio subepicárdico, además de la imagen de lesión subepicárdica comenzará a desarrollarse una *onda Q* patológica en las derivaciones que exploran la zona infartada (**Figuras 86-89**).

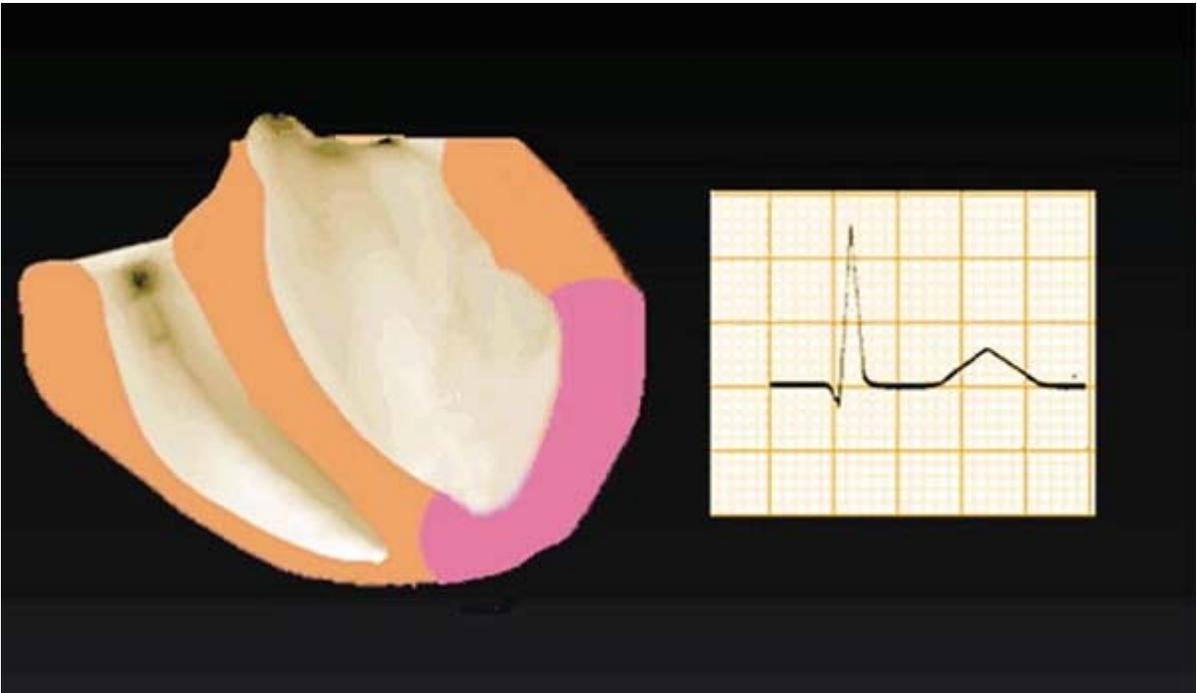


Figura 86

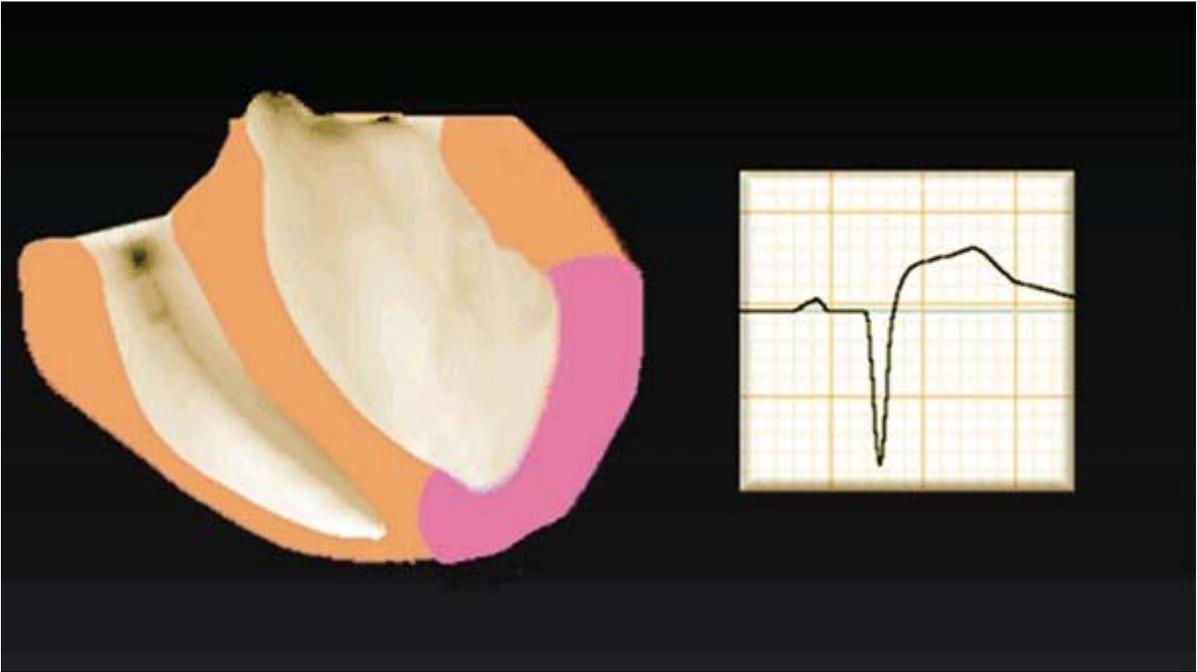


Figura 87

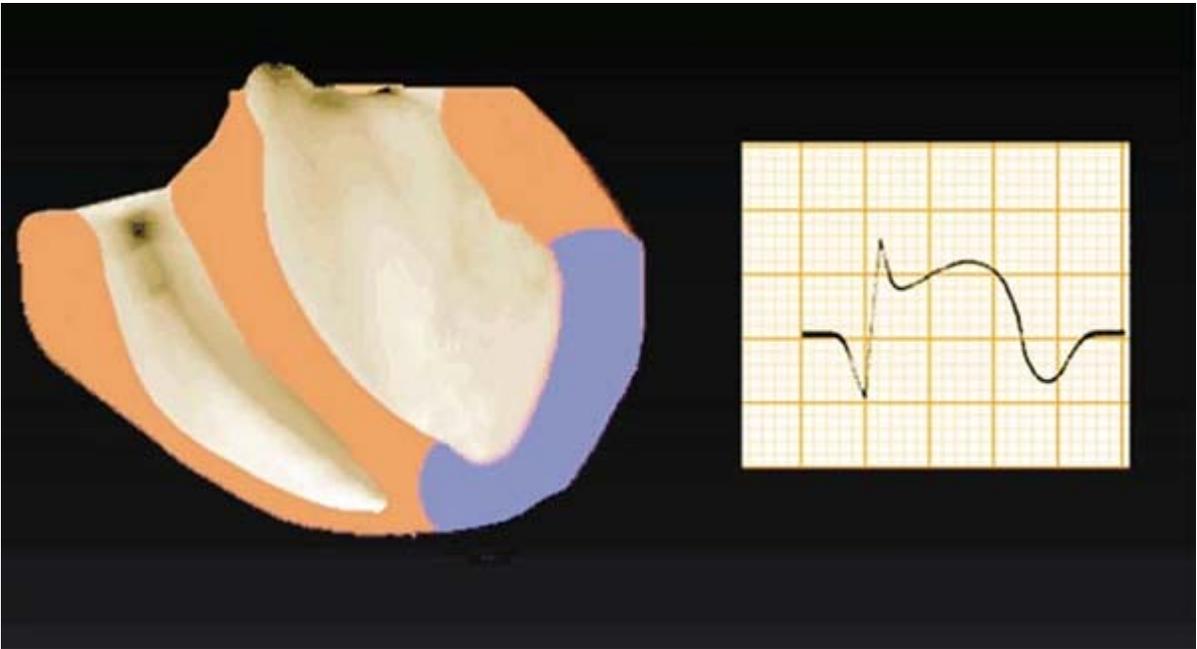


Figura 88

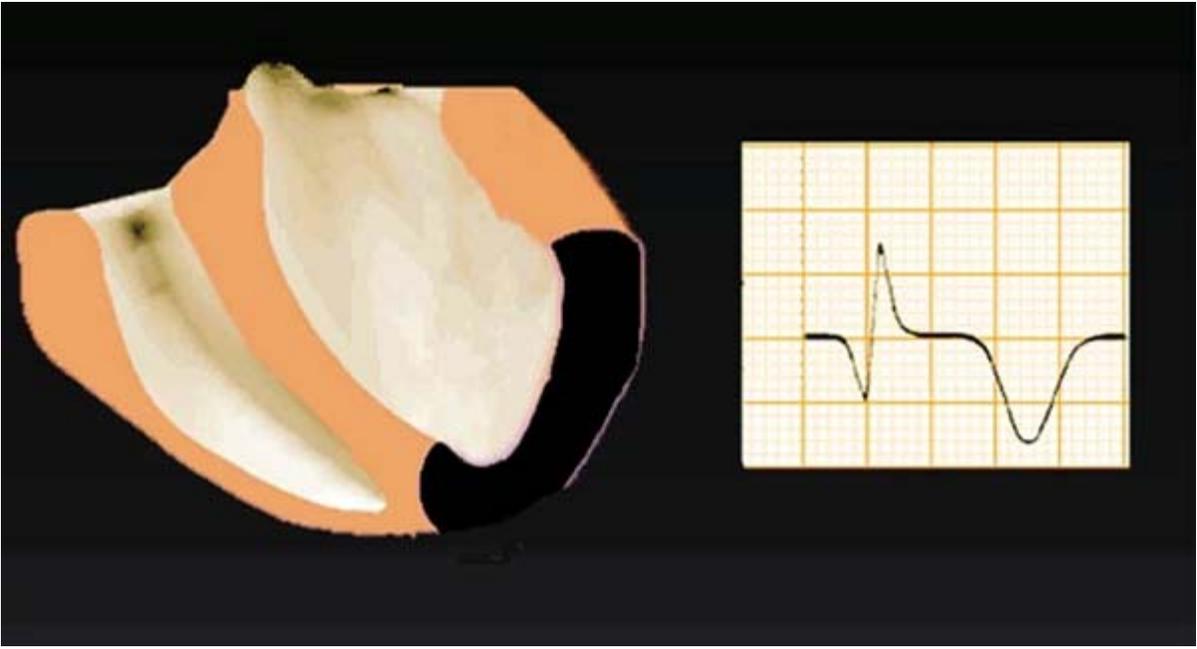
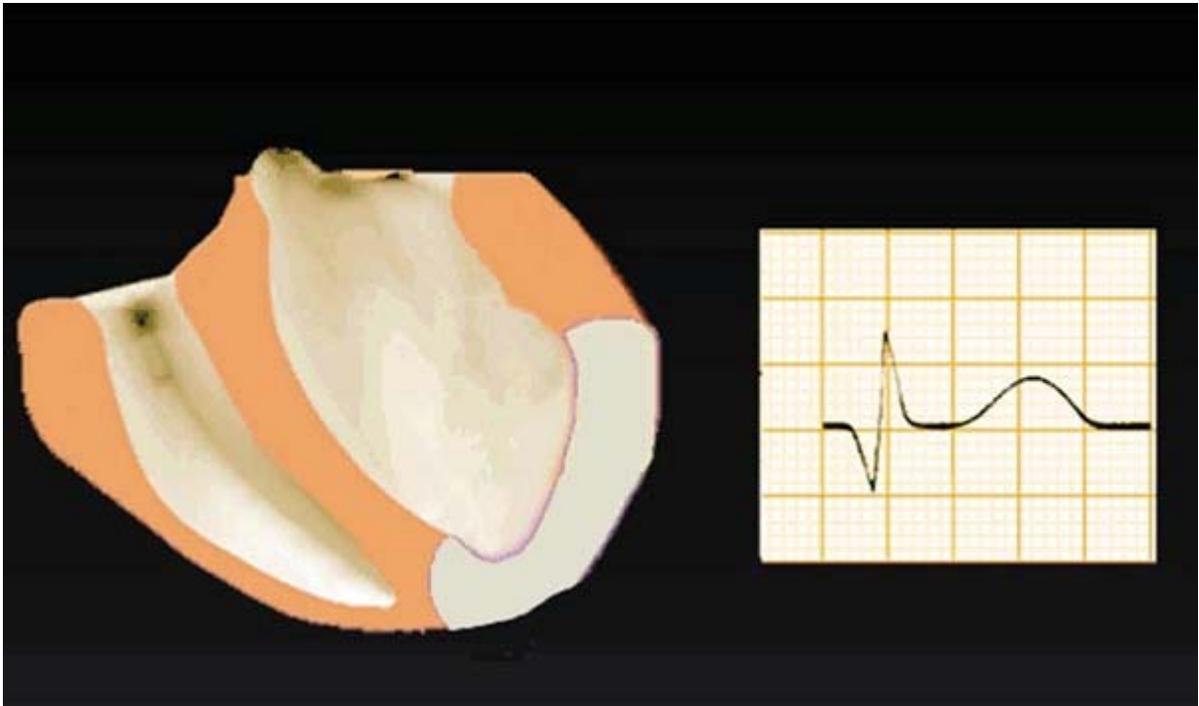


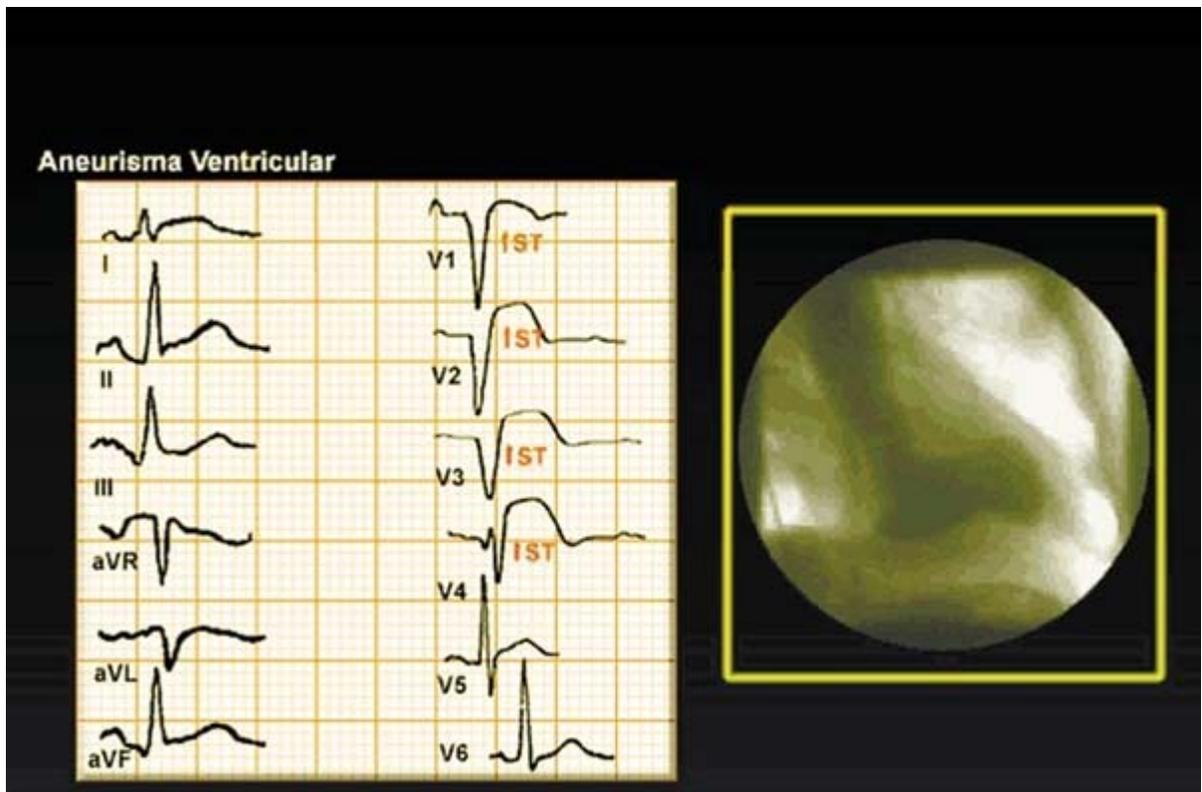
Figura 89



**Figura 90** Secuencia temporal del ECG del infarto transmural

A las 6 a 12 horas del inicio de la oclusión coronaria suele completarse la necrosis, por lo que las *ondas Q* serán de máxima amplitud. Posteriormente, observaremos una reducción progresiva de la magnitud de la lesión subepicárdica, junto con el desarrollo de isquemia subepicárdica. Este proceso, aunque de duración variable, suele completarse durante la primera semana del infarto. La persistencia de cierto grado de lesión subepicárdica después de semanas y meses de infarto sugiere la transformación aneurismática de la zona infartada. En la **Figura 90**, que refleja un infarto de miocardio de meses de evolución, se aprecia una zona infartada. En la **Figura 91**, que refleja un infarto de miocardio de meses de evolución, se aprecia una zona infartada aneurismática que, en vez de acortarse, se expande durante la sístole. En la derivación que explora dicha área, además de una Q de necrosis, se observa la persistencia de la elevación del segmento ST.

El electrocardiograma nos permite conocer la localización de la necrosis y nos orienta sobre su extensión. El número de derivaciones con Q patológica, así como su magnitud, en especial la presencia de derivaciones con imagen QS, nos orienta sobre la extensión del infarto. Como ya comentamos, la circulación coronaria irriga diferentes segmentos de miocardio. De forma habitual, la arteria descendente anterior irriga la porción anterior y superior del tabique interventricular y la cara anterior del ventrículo izquierdo, y su oclusión determina infartos antero-septales; la arteria circunfleja se distribuye por la cara lateral del ventrículo izquierdo y, en algunos casos, parte de la cara posterior; su oclusión origina infartos laterales.



**Figura 91 Infarto transmural aneurismático**

La arteria coronaria derecha irriga la pared libre del ventrículo derecho, la porción inferior y posterior del tabique interventricular y la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo; su oclusión determina infartos inferiores y posteriores. En la práctica clínica, los infartos suelen ser de localización anteroseptal, lateral e inferoposterior (**Figuras 92-95**): por tanto, los signos electrocardiográficos se observarán en las derivaciones que exploran dichos segmentos miocárdicos. En el infarto anteroseptal observaremos ondas Q en las derivaciones que exploran la cara anterior del corazón, desde V1 hasta V4-V5, dependiendo de su extensión. Existen casos en los que la necrosis se limita al tabique interventricular anterior, apreciándose *ondas Q* en V1 y V2. En el infarto lateral, habitualmente debido a oclusión de la arteria circunfleja o alguna de sus ramas principales, solemos apreciar *ondas Q* patológicas en las derivaciones que exploran la cara lateral del ventrículo izquierdo, es decir, *DI*, *aVL* y/o V5 y V6.

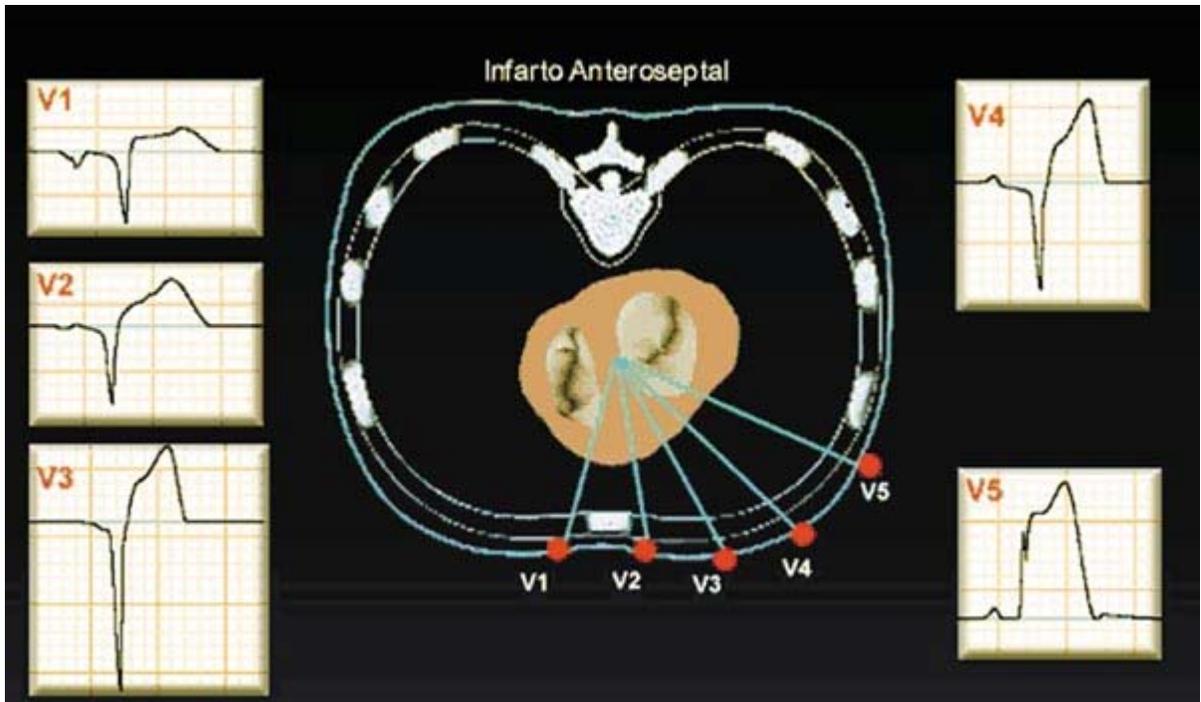


Figura 92 Infarto transmural de localización anteroseptal

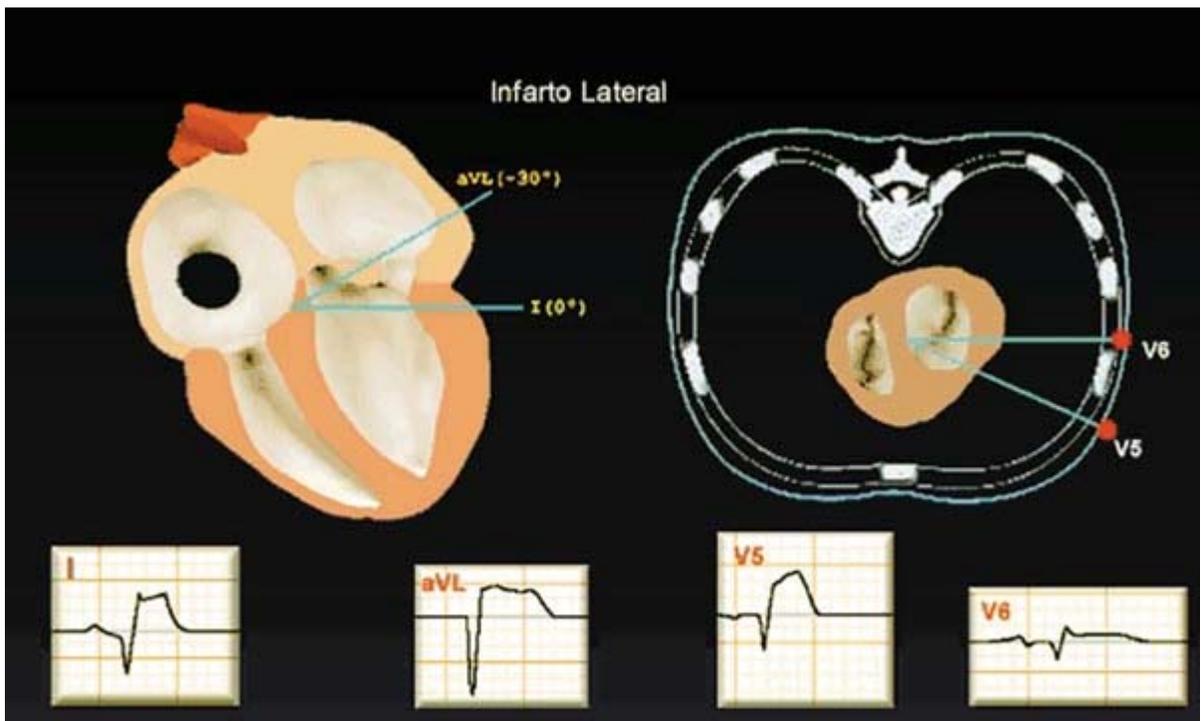


Figura 93 Infarto transmural de localización lateral

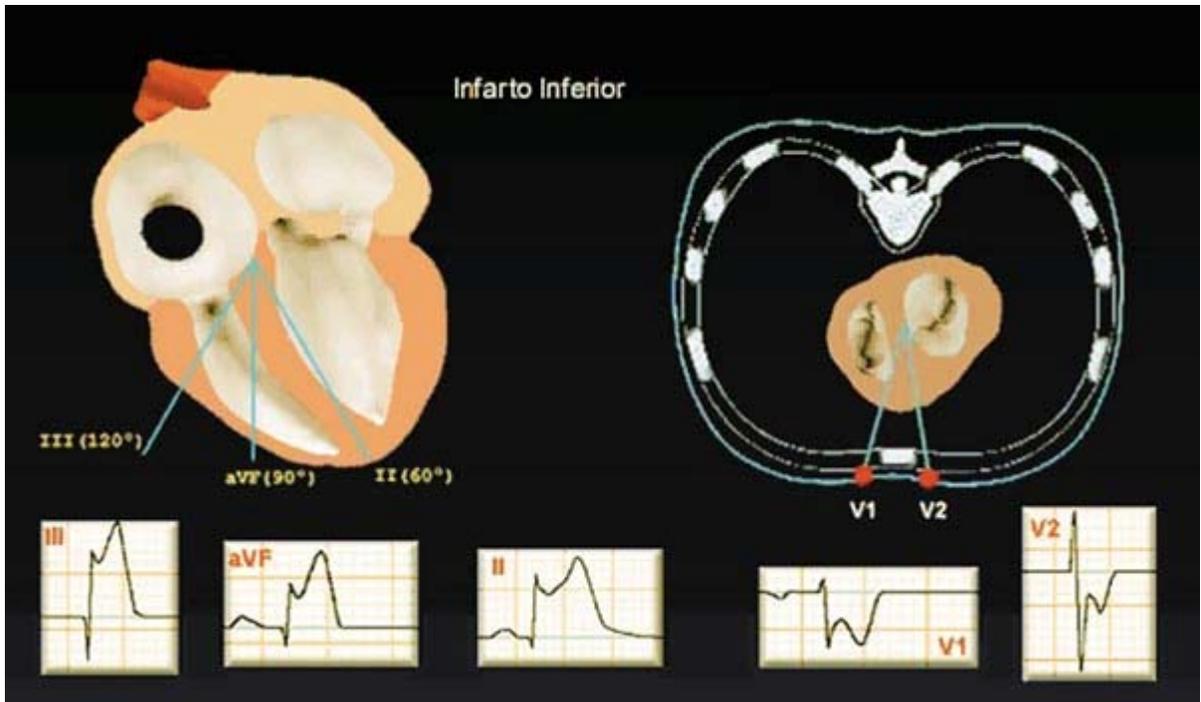


Figura 94 Infarto transmural de localización inferior.

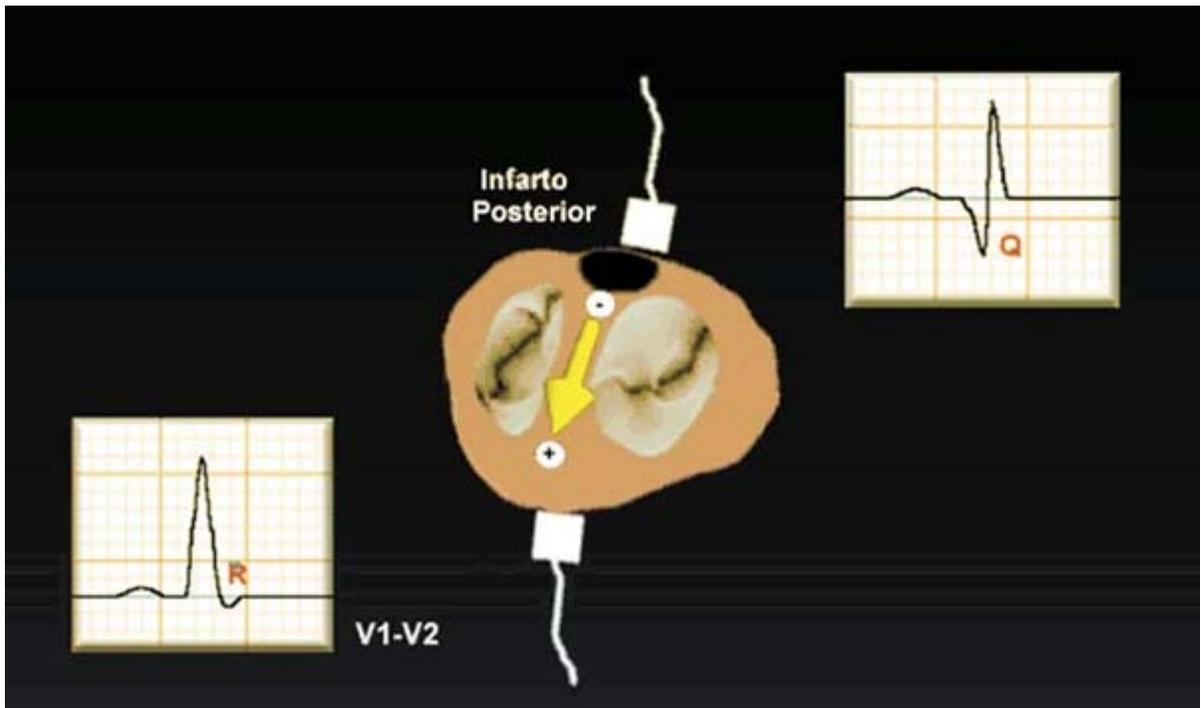
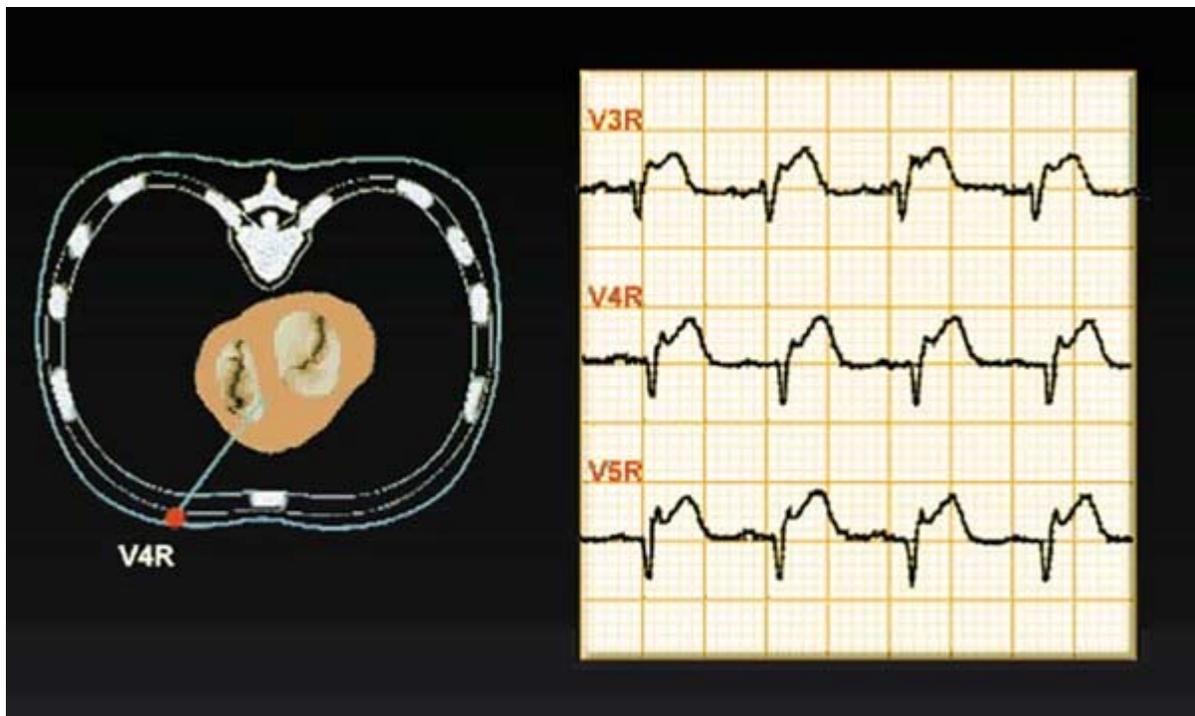


Figura 95 Infarto transmural de localización posterior

Los infartos posterior e inferior suelen deberse a oclusión de la coronaria derecha: las ondas Q se apreciarán en las derivaciones que exploran la cara inferior del ventrículo izquierdo, es decir, DII, DIII y aVF. En el ECG estándar de 12 derivaciones no disponemos de derivaciones que de forma directa exploren la cara posterior del corazón, por lo que en los infartos posteriores observaremos un

incremento de amplitud de la onda R, habitualmente mayor que la *onda S*, en *V1* y *V2*, en relación a la dirección del vector posterior de necrosis. En las oclusiones proximales de la coronaria derecha, además de necrosis de las caras inferior y posterior del ventrículo izquierdo, suele infartarse la pared libre del ventrículo derecho.

El diagnóstico de infarto ventricular derecho tiene implicaciones clínicas y terapéuticas; los pacientes pueden encontrarse en situación de choque, con hipotensión y oliguria, a pesar de mantener una función ventricular izquierda relativamente normal, debido a la depresión de la función contráctil ventricular derecha secundaria a la necrosis de la pared. En presencia de infarto inferior, los signos electrocardiográficos de infarto ventricular derecho más sensibles son: elevación del segmento ST en la derivación *V4R* (localización similar a *V4* en el hemitórax derecho) y depresión del segmento *ST* en *DI* y *aVL* (**Figura 96**).



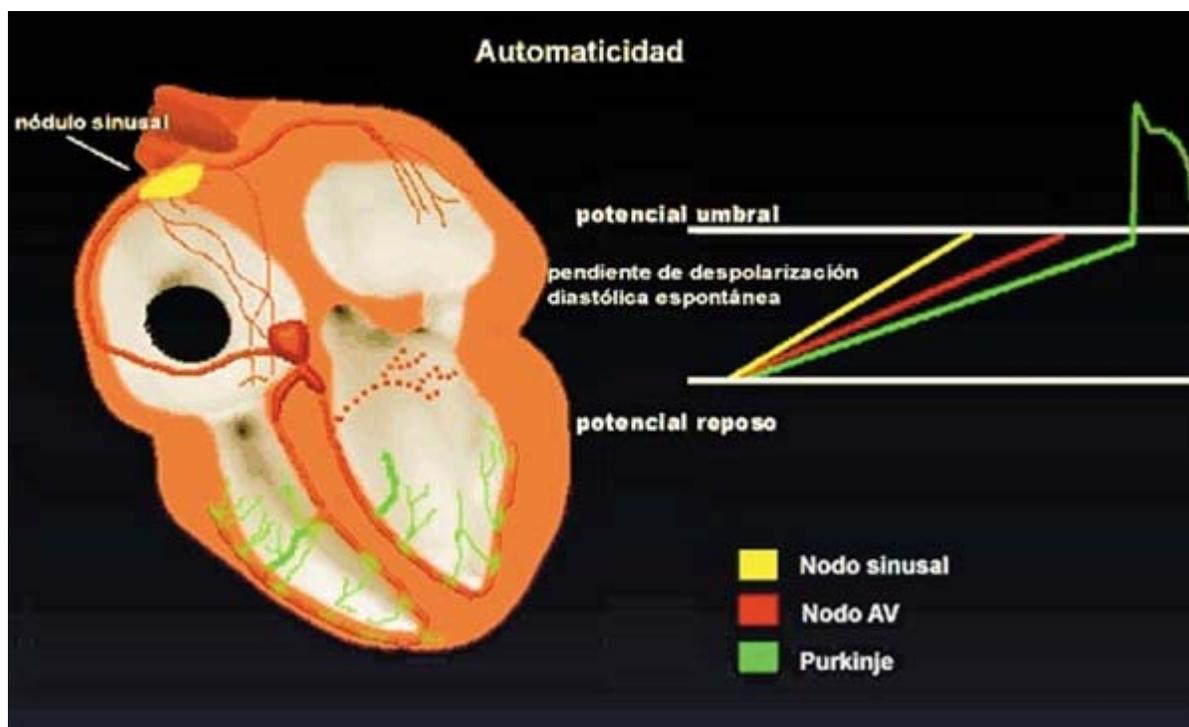
**Figura 96** Infarto transmural. Elevación del segmento ST en la derivación *V4R*

Durante la fase aguda del infarto, en las derivaciones que exploran el segmento que se está necrosando, se observa un supradesnivel del segmento ST en relación con la presencia de un vector de lesión que se dirige a la zona infartada. Debido a que se trata de un vector de despolarización, con la cabeza positiva y la cola negativa, en las derivaciones opuestas se observará una lesión subendocárdica, la imagen en espejo de la subepicárdica. En los infartos inferiores afectará a las derivaciones anteriores, y en los infartos anteriores a las derivaciones inferiores.

## Arritmias cardíacas

### Introducción

Podemos definir las arritmias cardíacas como todo ritmo diferente del sinusal normal. Este es el ritmo originado en el nódulo sinusal con una frecuencia de entre 60 y 90 latidos por minuto. Revisaremos brevemente algunos conceptos generales de electrofisiología de las arritmias. Se define la automaticidad como la propiedad de algunas células cardíacas para generar de forma espontánea estímulos capaces de transmitirse a las células vecinas (**Figura 97**). Esta capacidad depende de la existencia de una pendiente de despolarización diastólica espontánea, que automáticamente alcanza el potencial umbral y genera un potencial de acción. En el corazón humano existen diversas estructuras cardíacas automáticas, pero en condiciones normales la pendiente diastólica del nódulo sinusal es la más rápida, alcanza el potencial umbral y genera un potencial de acción que se transmite al resto de las células cardíacas, originando el ritmo sinusal normal.



**Figura 97 Automaticidad de las células cardíacas**

La alteración del automatismo de las células cardíacas puede explicar la génesis de múltiples arritmias cardíacas. Podrían originarse al aumentar de forma anormal la pendiente de despolarización diastólica de células automáticas no sinusales, que al superar a la pendiente sinusal determinarían una arritmia rápida. Por otro lado, la depresión del automatismo sinusal determinarían que el ritmo cardíaco

fuese generado por otra estructura automática, de forma habitual el nodo aurículo-ventricular, responsable de un ritmo de escape más lento que el sinusal.

Se define la excitabilidad (**Figura 98**) como la capacidad de las células cardíacas para responder a un estímulo efectivo, procedente de células automáticas, generando un potencial de acción tras el que existe un período refractario absoluto a cualquier tipo de estímulo aplicado, seguido de uno relativo durante el cual los estímulos de gran magnitud pueden generar potenciales de acción capaces de propagarse a las células vecinas. Tendríamos luego una fase de recuperación de la excitabilidad (**Figura 99**), en la que estímulos de magnitud umbral generan un nuevo potencial de acción. En esta fase existe un corto período, denominado supernormal (**Figura 100**), en el que podría generarse un potencial de acción con estímulos inferiores al umbral. Existen situaciones patológicas en las que pueden generarse postpotenciales responsables de un potencial de acción prematuro que, al propagarse por todo el corazón, determinaría la aparición de una arritmia (**Figura 101**).

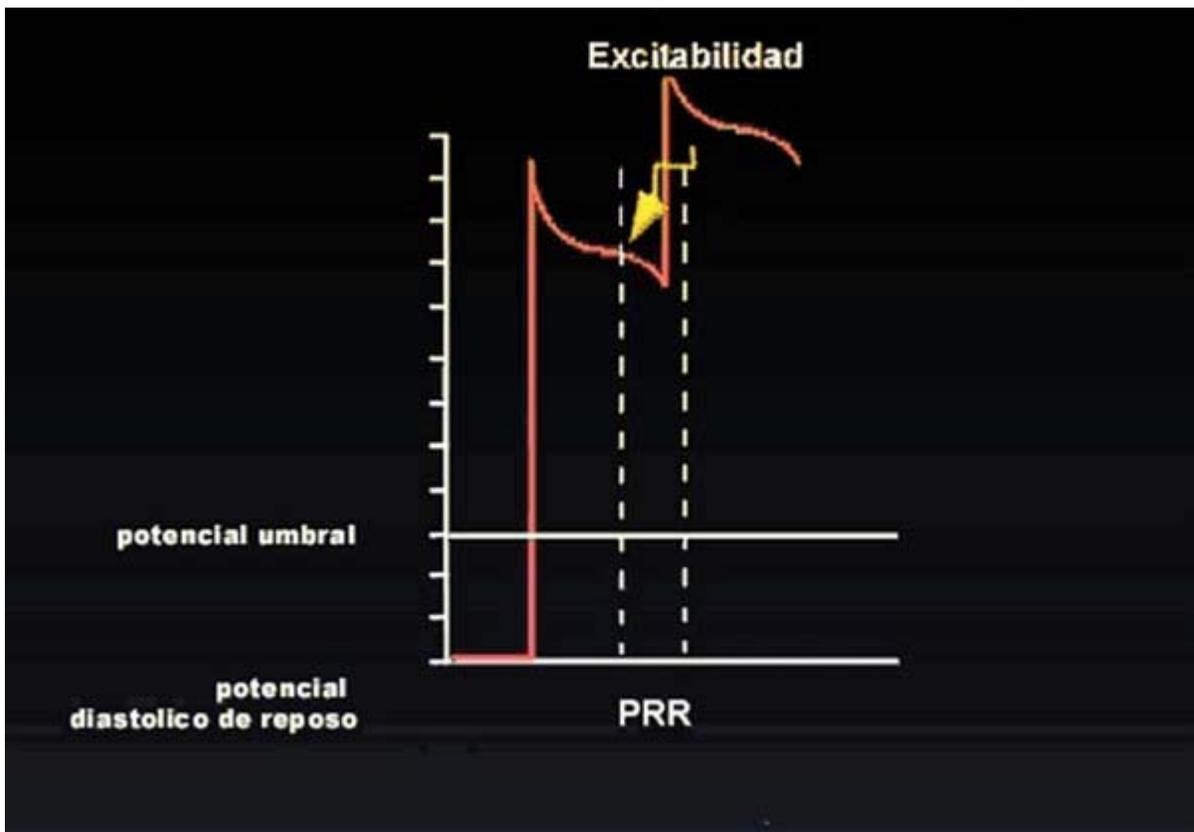


Figura 98 Concepto de excitabilidad

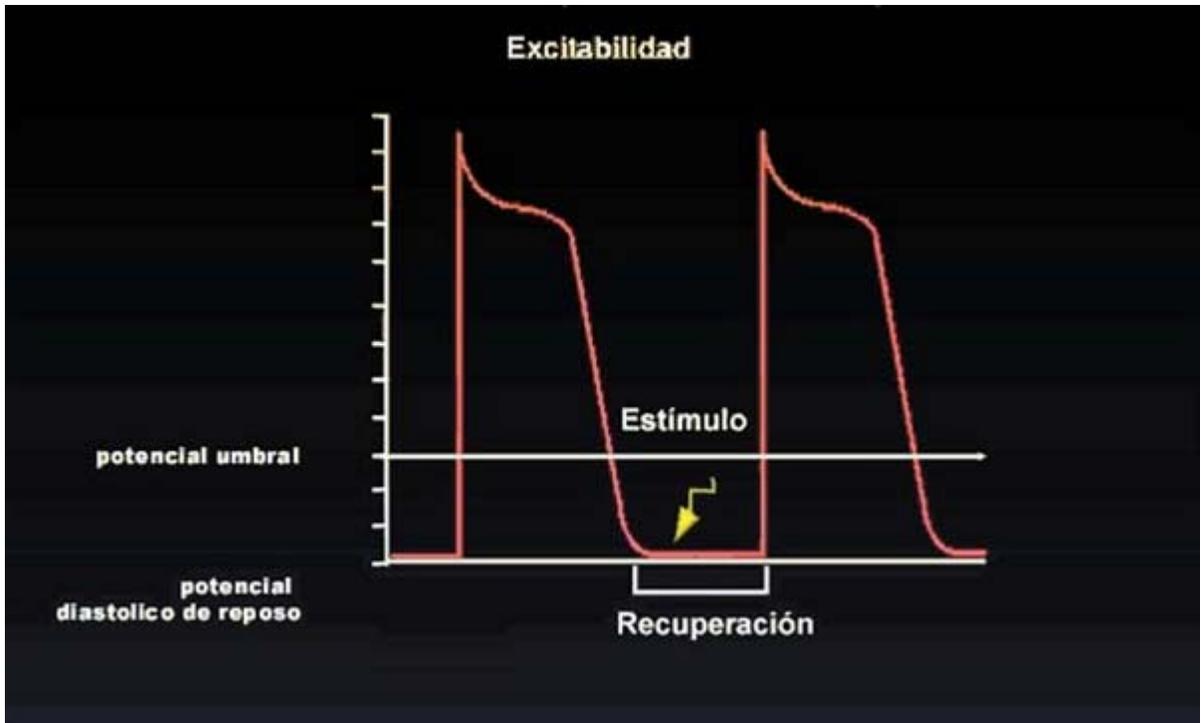


Figura 99 Periodo de recuperación de la excitabilidad

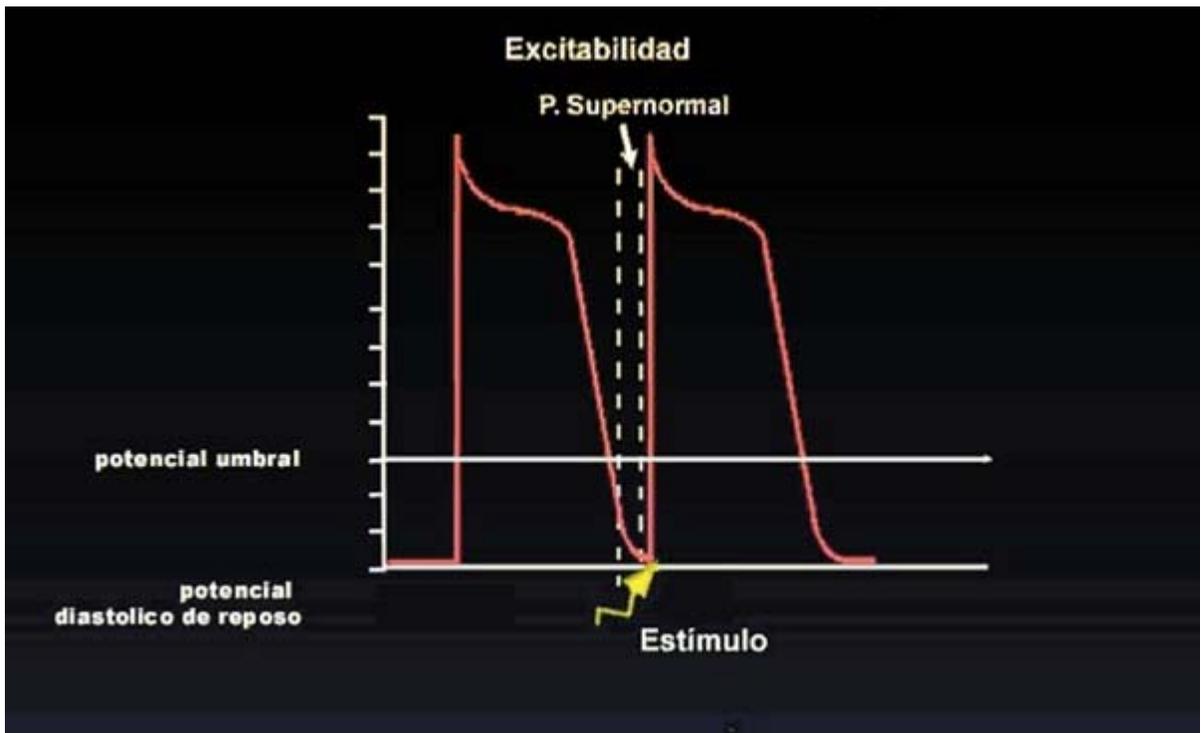
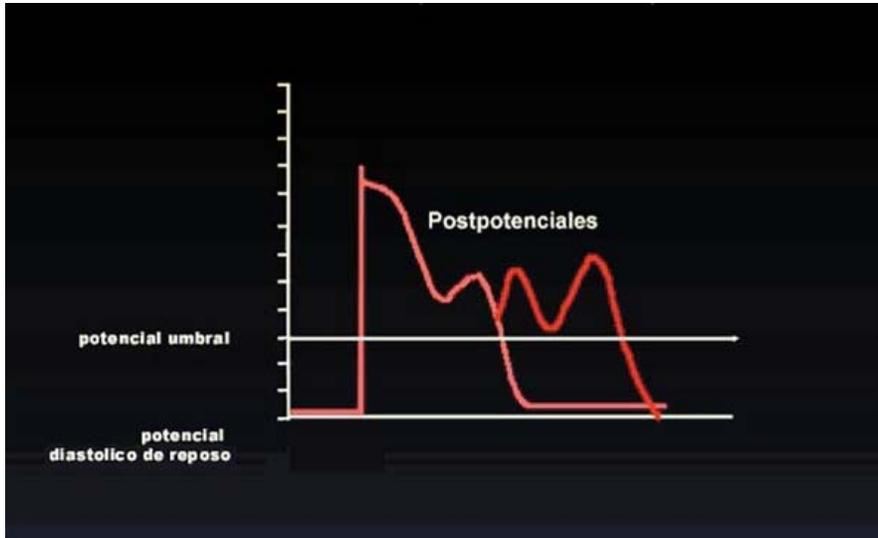
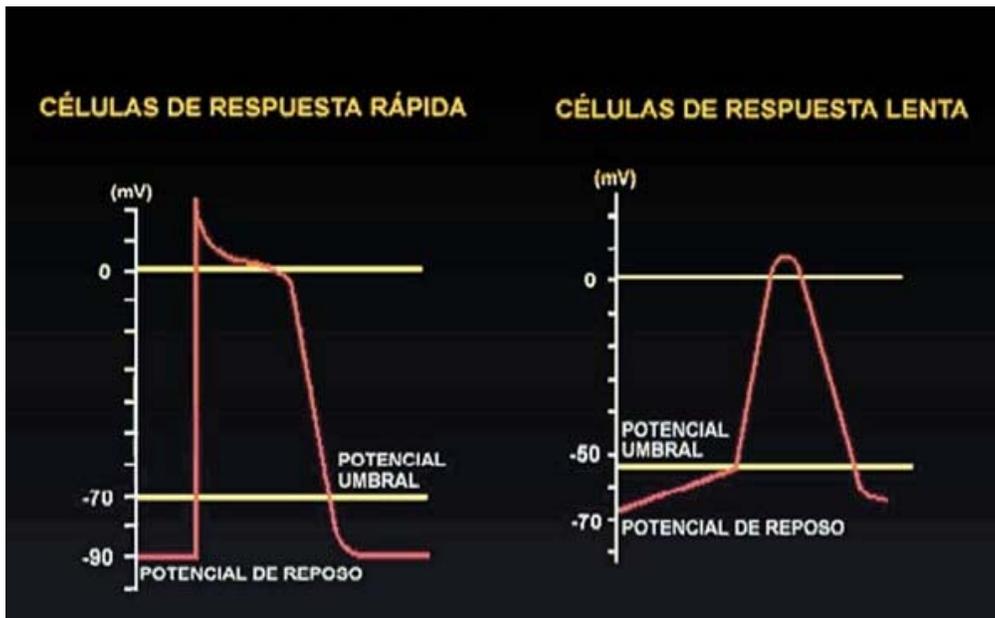


Figura 100 Periodo supernormal de la excitabilidad



**Figura 101 Postpotenciales en las arritmias cardíacas**

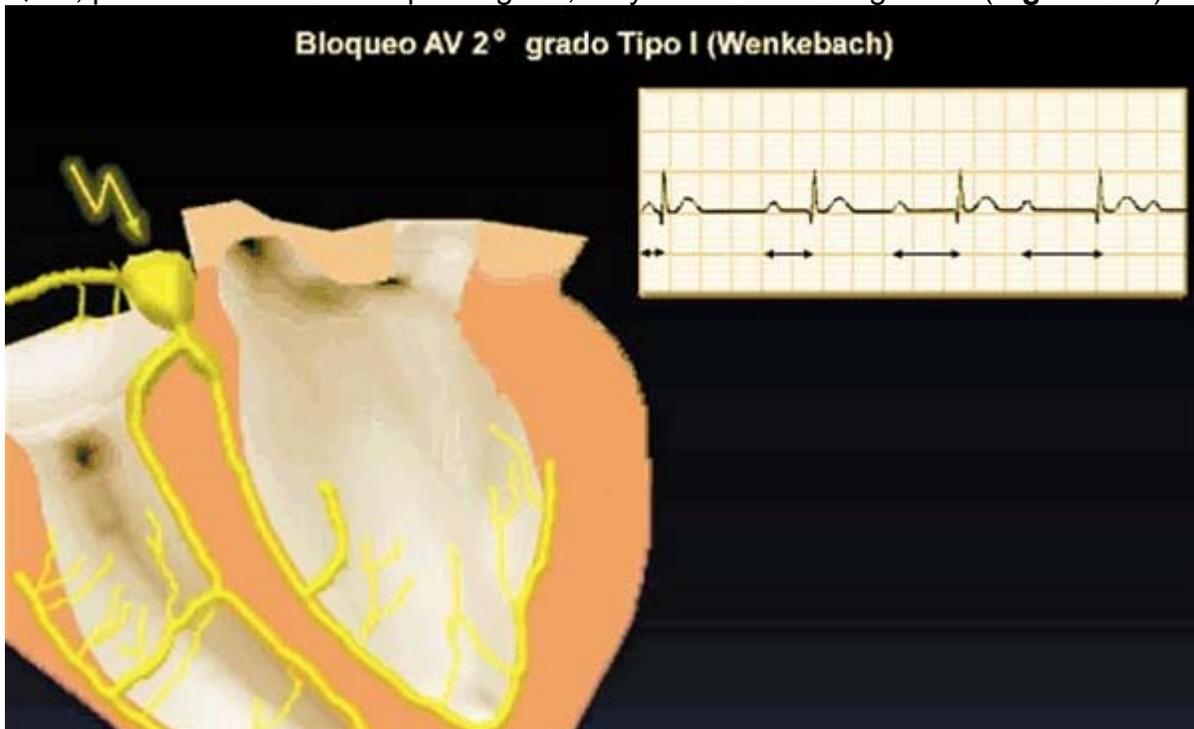
Se denomina conducción a la capacidad que tienen los impulsos generados en el nódulo sinusal de propagarse a las demás células del sistema de conducción cardíaco y a las células musculares auriculares y ventriculares. En las células cardíacas existen diferentes velocidades de conducción (**Figura 102**). El nodo auriculoventricular es la estructura con velocidad de conducción más lenta, siendo el sistema His-Purkinje y las células musculares auriculares las de más rápida velocidad de conducción. Sólo revisaremos algunas de las múltiples posibilidades de alteración de la conducción cardíaca, responsables de múltiples trastornos del ritmo.



**Figura 102 Diferentes velocidades de conducción de las células cardíacas**

## **Bloqueos aurículo-ventriculares y conducción aberrantes**

Existen diversas posibilidades de conducción más lenta de la esperada: una de ellas son los bloqueos. En el bloqueo de una estructura cardíaca, el impulso que la alcanza la atraviesa de forma lenta o queda retenido en la misma. Para explicarlo, emplearemos el nodo aurículo-ventricular. Se define que existe bloqueo de primer grado cuando todo estímulo que alcanza el nodo lo atraviesa, pero de forma lenta. En el electrocardiograma observaremos que todas las *ondas P* van seguidas de *QRS*, pero con intervalo *PR* prolongado, mayor de 200 milisegundos (**Figura 103**).



**Figura 104** Bloqueo auriculoventricular de 2º grado Tipo I

El bloqueo de segundo grado puede ser de tipo I, denominado fenómeno de Wenkebach, o de tipo II o de Mobitz. En el primer caso (**Figura 104**), los impulsos que alcanzan el nodo lo atraviesan con una dificultad creciente, hasta que uno queda retenido; en el electrocardiograma observaremos *ondas P* seguidas de *QRS* con un *PR* creciente, hasta que una *P* no va seguida de *QRS*, repitiéndose posteriormente el ciclo. En el tipo II (**Figura 105**) hay unas *P* seguidas de *QRS* y otras que no lo están, pero sin ninguna relación entre las *P* conducidas y las retenidas. En el bloqueo de tercer grado o completo (**Figura 106**) ningún impulso que alcanza una estructura cardíaca, en este caso el nodo, puede atravesarla.

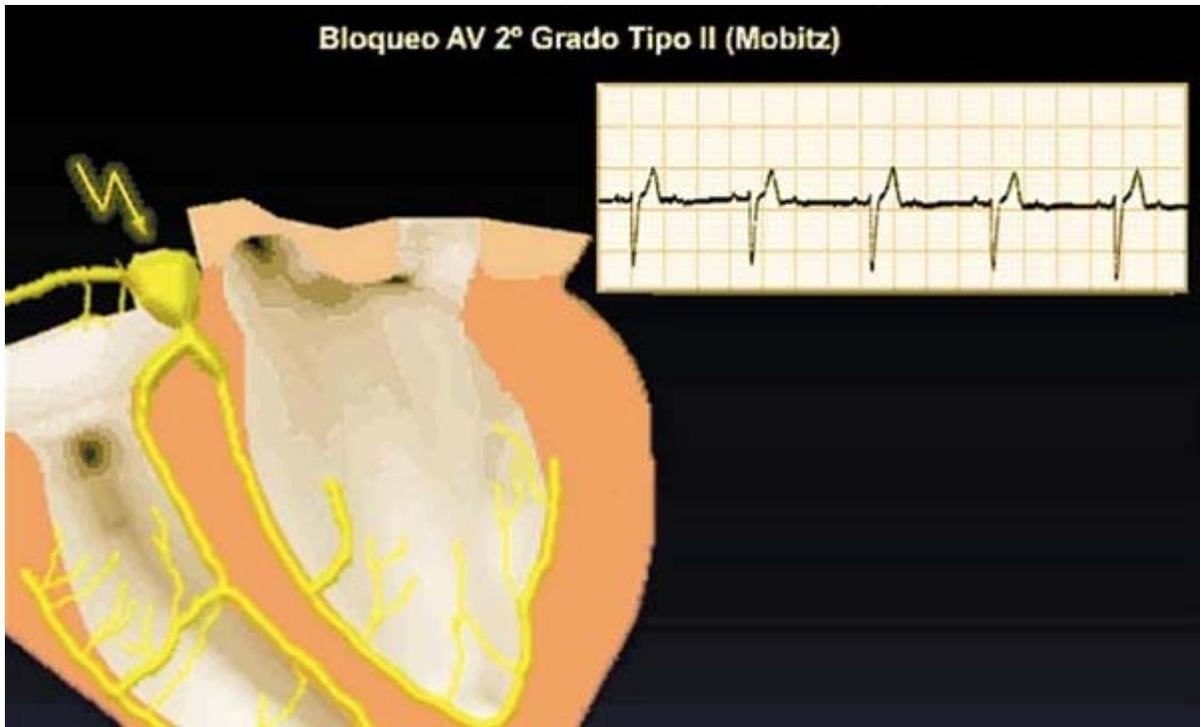


Figura 105 Bloqueo auriculoventricular de 2° grado Tipo II.

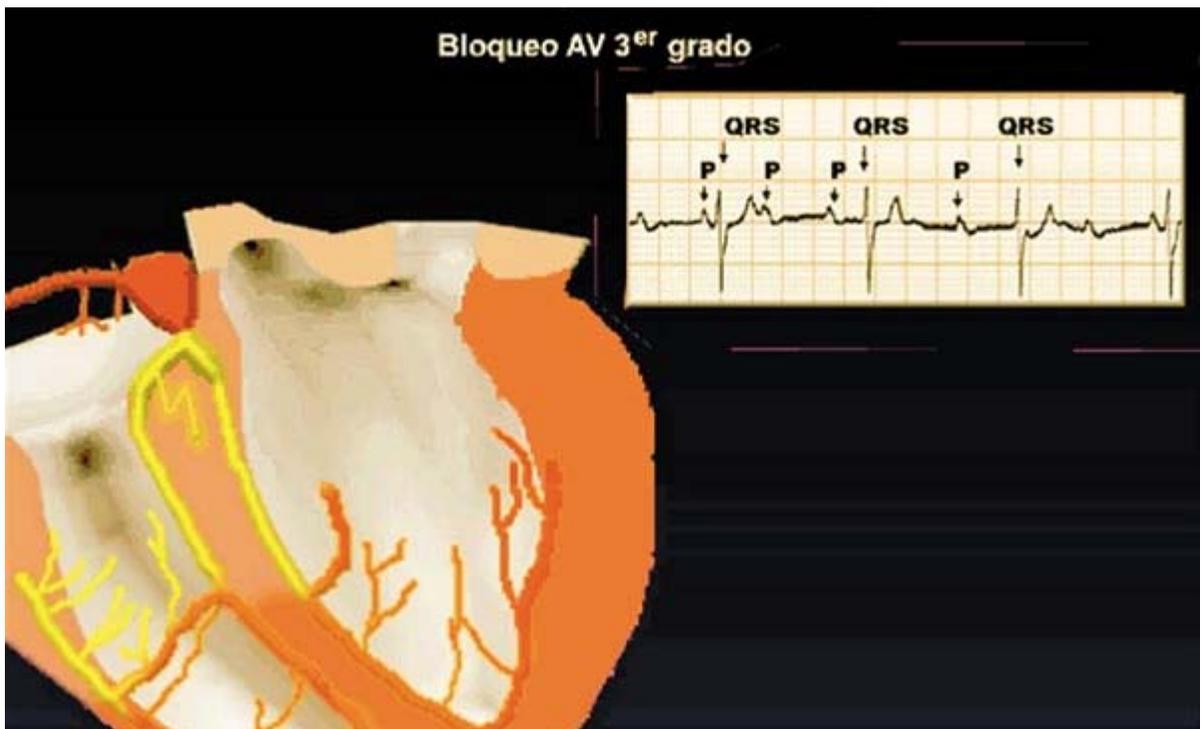
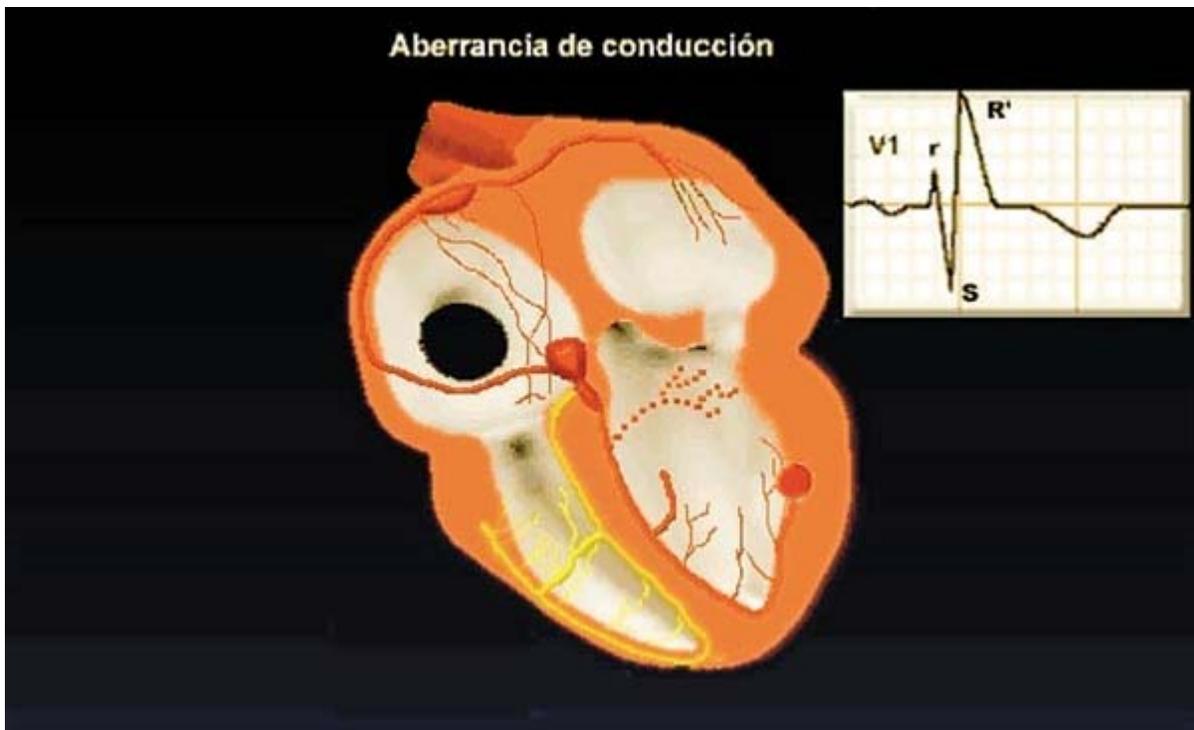


Figura 106 Bloqueo auriculoventricular de 3° grado

Por tanto, observaremos *P* y *QRS* sin relación entre ellos. Habrá más *P* que *QRS*, ya que los ventrículos son activados por células automáticas del sistema His-Purkinje de automatismo muy lento.

Se define la aberrancia de la conducción (**Figura 107**) como la distribución anormal por los ventrículos de un impulso originado en las aurículas o el nodo aurículo ventricular. Provocará cambios en la morfología del QRS, siendo lo más frecuente observar una imagen de bloqueo de rama derecha. Un impulso supraventricular precoz puede no distribuirse por la rama derecha, ya que ésta posee un período refractario más largo que el de la izquierda. Este fenómeno es el responsable de la existencia de taquicardias supraventriculares con QRS ancho, aberrantes, que debemos diferenciar de las taquicardias ventriculares ectópicas. La reentrada es un mecanismo frecuente de producción de arritmias. Para que se establezca, es necesaria la existencia de un circuito anatómico o funcional. En el corazón humano existen múltiples posibilidades de establecimiento de circuitos de reentrada, que incluyen estructuras del sistema de conducción cardíaco y muscular.



**Figura 107** Aberrancia de conducción

Para que se establezca una arritmia por este mecanismo, además de la existencia de un circuito es necesario que una zona del mismo presente bloqueo unidireccional, con conducción retrógrada lenta, y que las velocidades y períodos refractarios de los componentes del circuito sean los adecuados. En las **Figuras 108-110** se esquematizan las características de un circuito de reentrada clásico. La conducción por vías anómalas facilita el desarrollo de arritmias, al favorecer la posibilidad de reentradas a través de ellas. Existen diversas vías de este tipo: unas que conectan aurículas y ventrículos (haces de Kent) (**Figura 111**) y otras que unen diferentes componentes del sistema de conducción cardíaco.

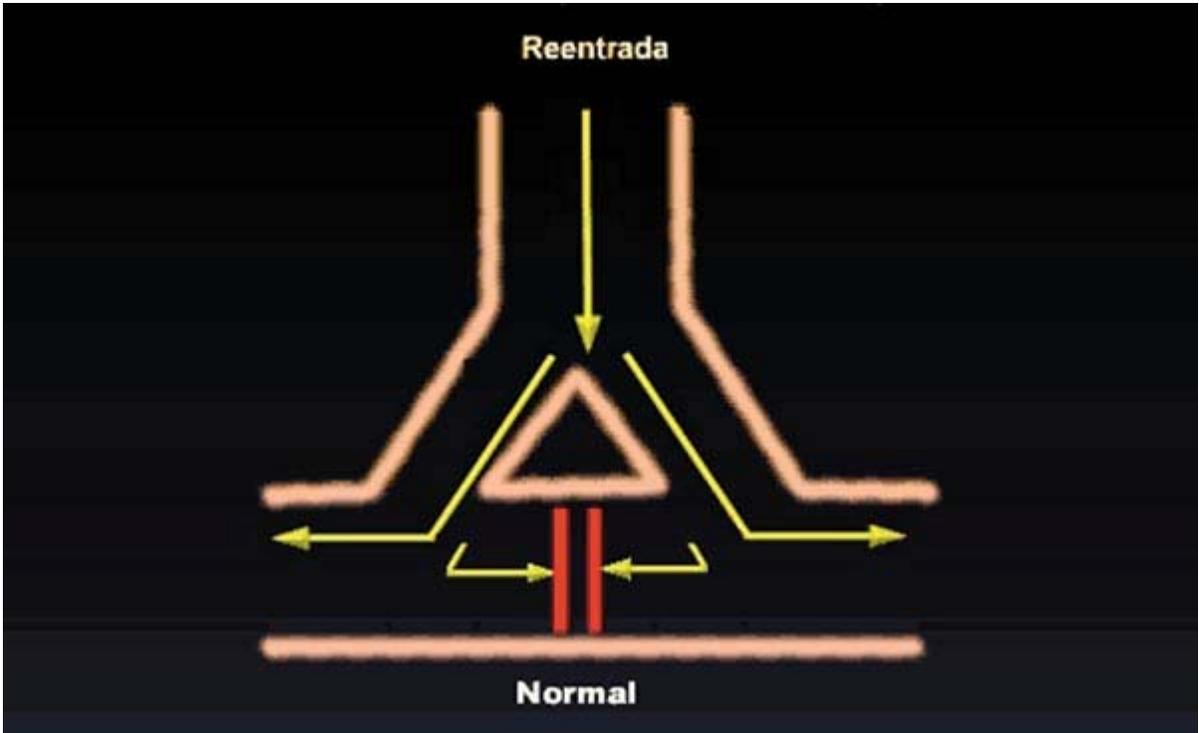


Figura 108 Circuito de reentrada. Conducción normal del impulso

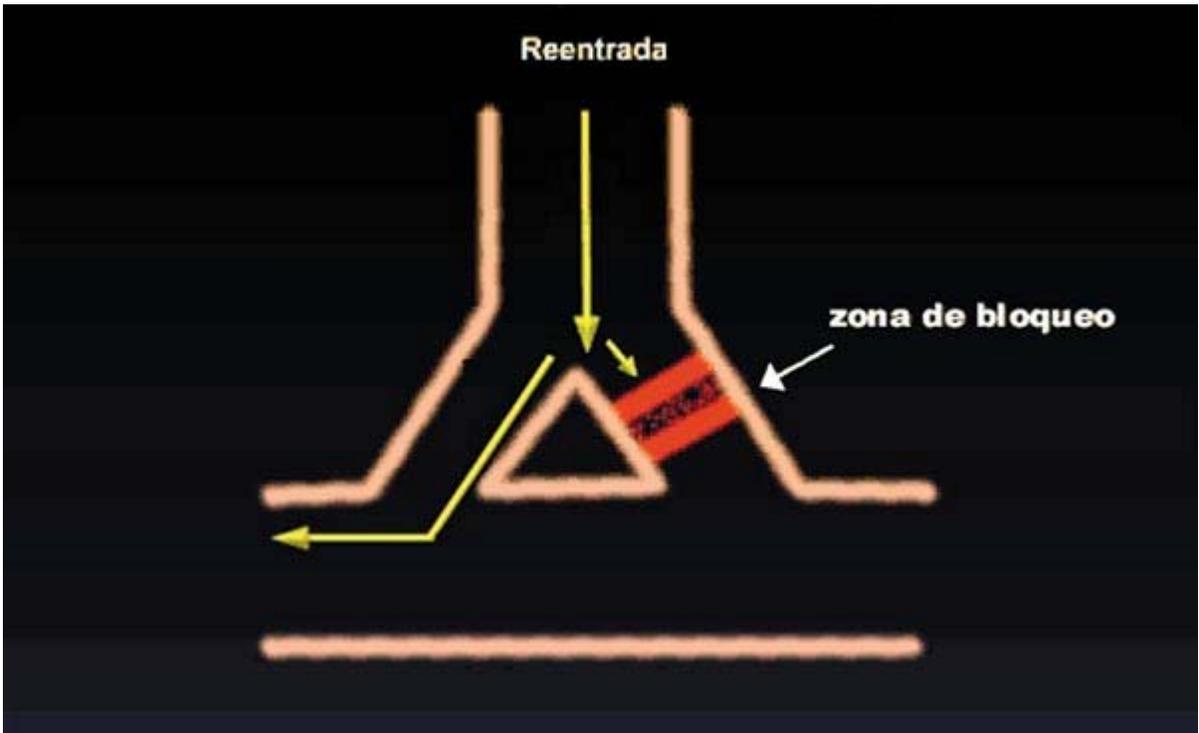


Figura 109 Circuito de reentrada. Bloqueo unidireccional.

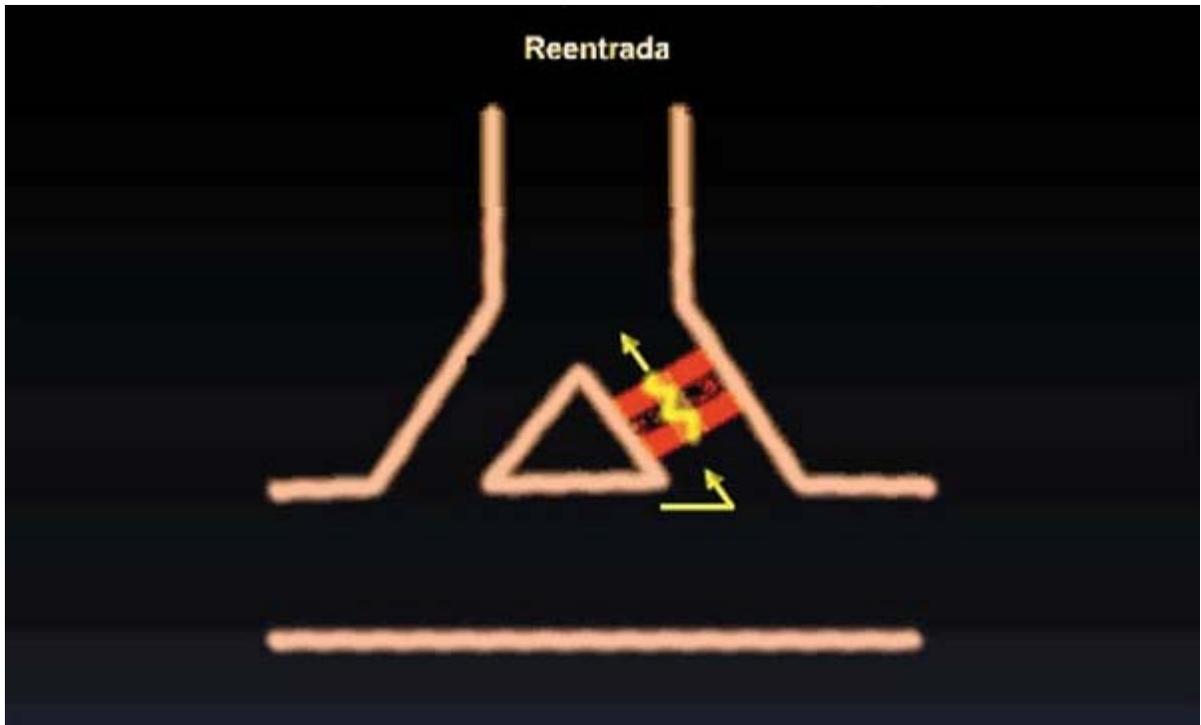


Figura 110 Circuito de reentrada. Conducción retrógrada lenta.

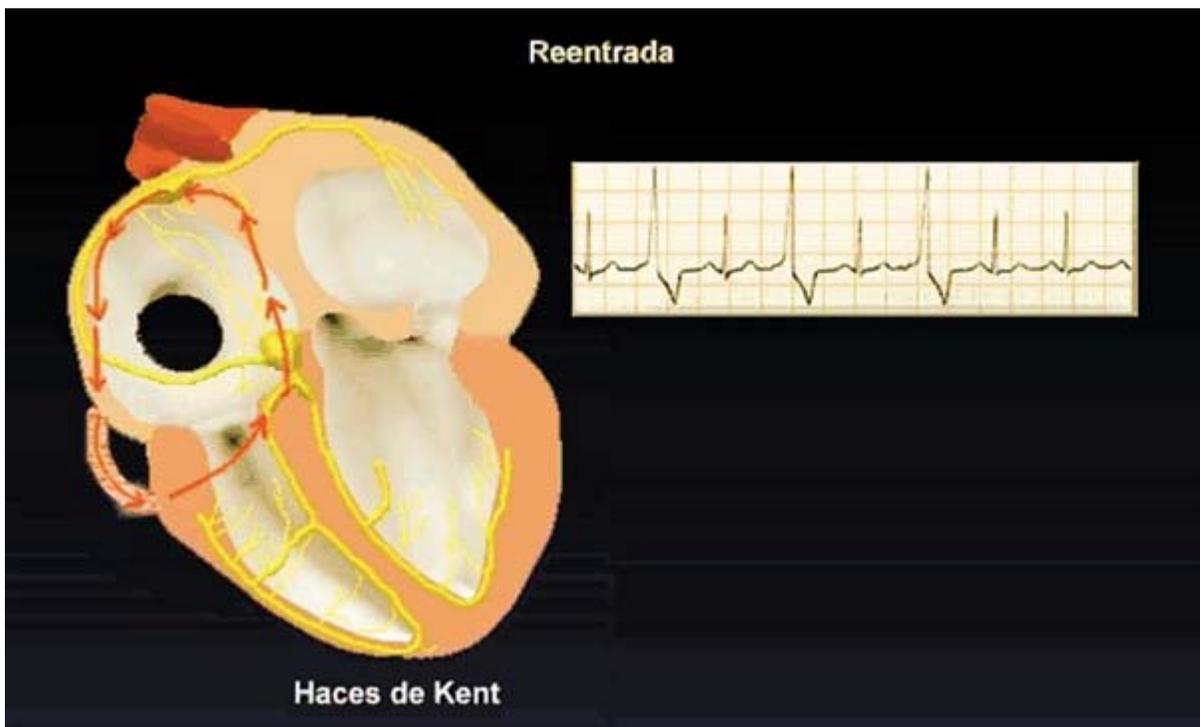


Figura 111 Reentrada. Haces de Kent.

## Clasificación de las arritmias

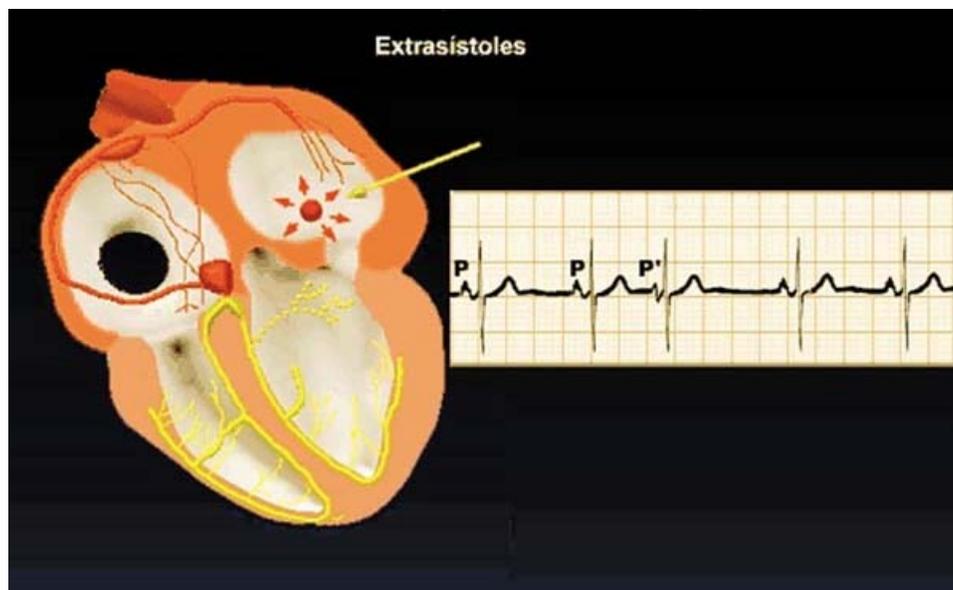
Podemos agruparlas en arritmias hiperactivas o rápidas, y arritmias hipoactivas o lentas. Dentro de las primeras se incluyen las extrasístoles, las parasístoles, las taquicardias, los flúteres y las fibrilaciones de origen supraventricular y ventricular. En las segundas incluimos los impulsos y ritmos de escape, la bradicardia sinusal y los diferentes tipos de bloqueos (**Tabla 11**), estos últimos ya comentados.

**Tabla 11.-** Clasificación de las arritmias

- Hiperactivas o rápidas
  - Extrasístoles
  - Parasístoles
  - Taquicardias
  - Flutteres
  - Fibrilaciones
- Hipoactivas o lentas
  - Impulsos y ritmos de escape
  - Bradicardia sinusal
  - Bloqueos

### Extrasístoles

Se trata de latidos anticipados en relación con el impulso precedente, y su origen puede ser supraventricular o ventricular. Poseen un período de acoplamiento fijo y una pausa compensadora, que puede ser completa o incompleta. Como se observa en las **Figuras 112 y 113**, la distancia desde el latido extrasistólico hasta el normal precedente es constante en las extrasístoles del mismo foco, y después de ella se aprecia una pausa hasta el siguiente latido normal. Dicha pausa se define como completa cuando la distancia entre el latido normal previo a la extrasístole y el latido siguiente a la misma es el doble de la distancia entre dos latidos normales sucesivos.



**Figura 112** Extrasístoles. Origen supraventricular

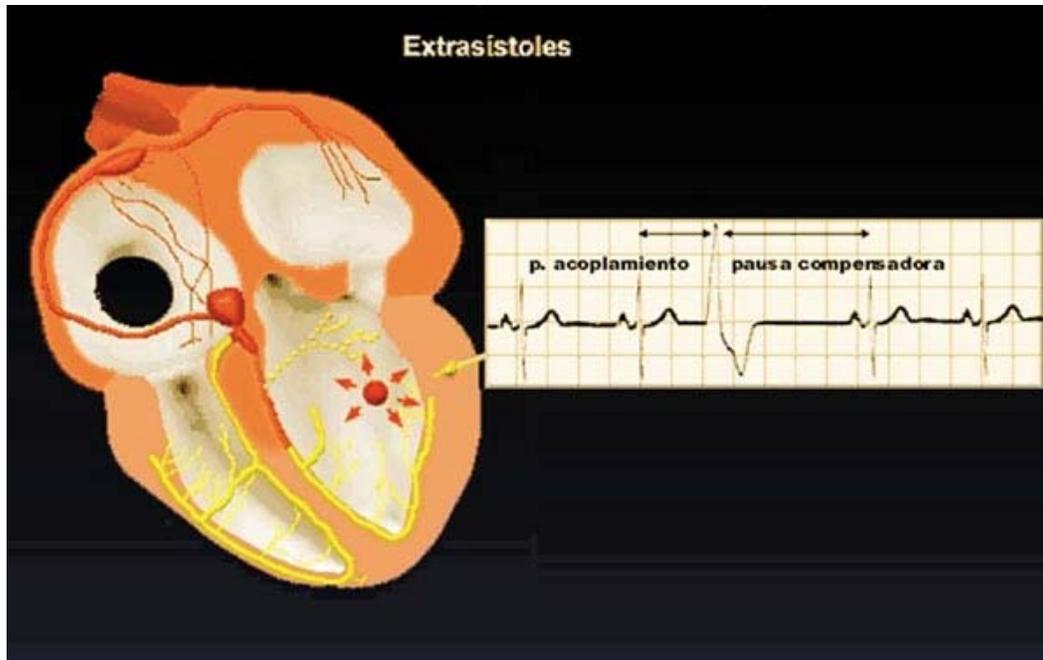


Figura 113 Extrasístoles. Origen ventricular

En la **Figura 114** se aprecia una extrasístole ventricular con pausa compensadora completa y otra con pausa incompleta. En el primer caso, el latido extrasistólico no afecta al automatismo del nódulo sinusal, y en el segundo la extrasístole presenta conducción retrógrada a través del nodo auriculoventricular, despolarizando el nódulo sinusal de forma precoz.

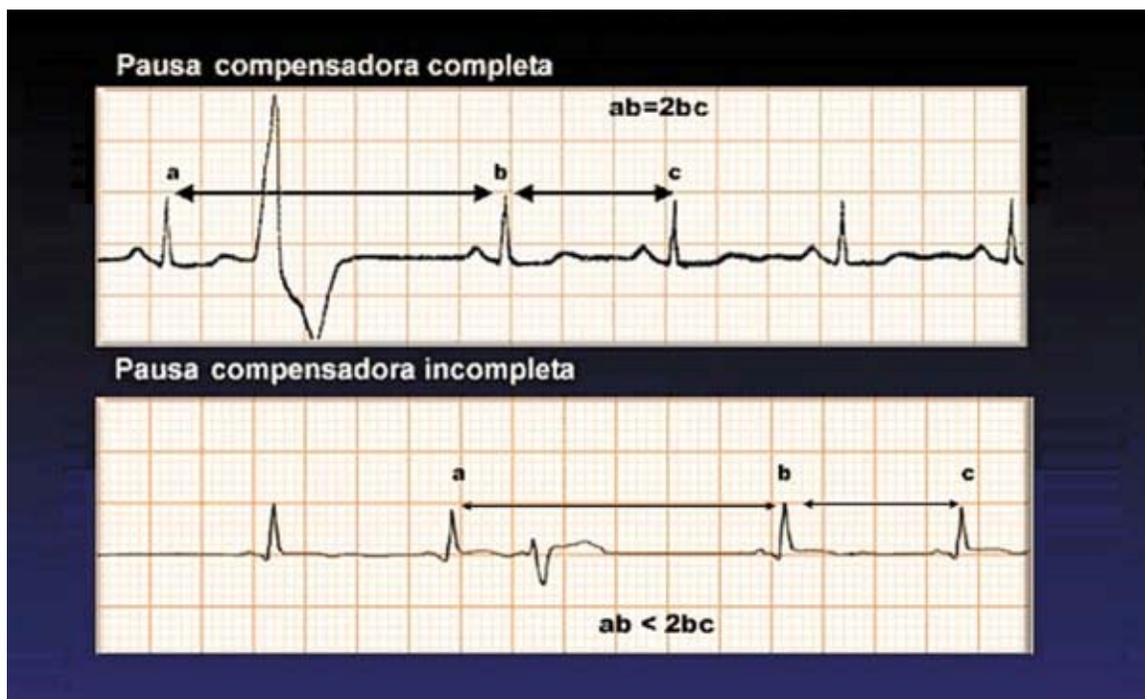
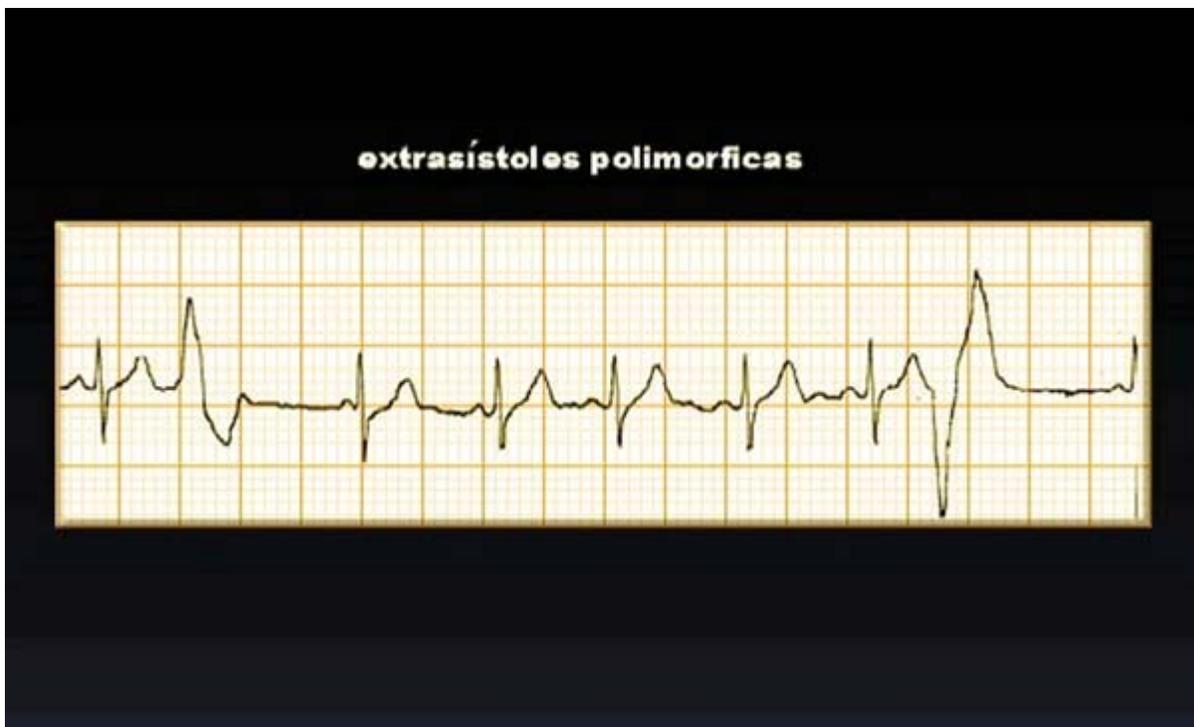


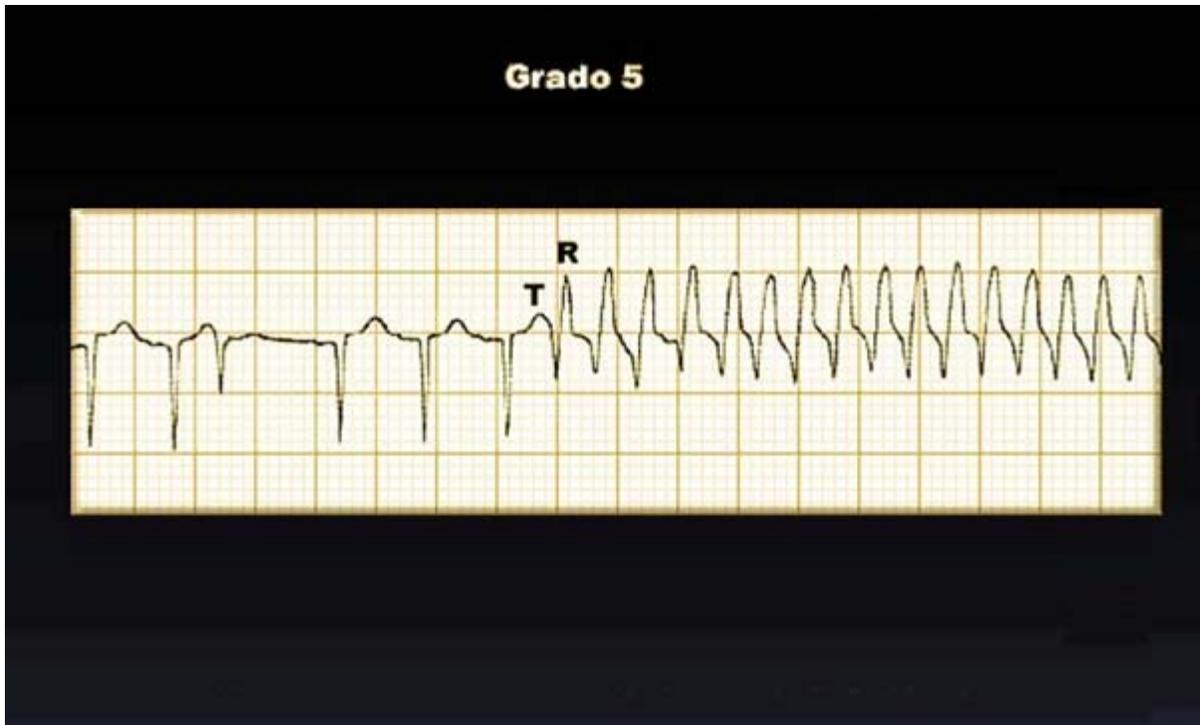
Figura 114 Pausas compensadoras: completa e incompleta

La morfología de los complejos extrasistólicos nos orienta acerca de su origen: mientras que los supraventriculares son complejos estrechos, los ventriculares muestran una duración mayor y una morfología diferente a los sinusales, debido a que la despolarización ventricular se realiza de forma anómala. La clasificación de Lown de las extrasístoles ventriculares (**Tabla 12**) presenta un cierto interés clínico. El Grado 0 es cuando no se aprecian extrasístoles. En el Grado 1 existen menos de 30 por hora. En el Grado 2 (**Figura 115**), más de 30 por hora. En el Grado 3 se incluyen las extrasístoles polimórficas (**Figura 116**). El Grado 4 presenta dos tipos: 4a, parejas de extrasístoles y, 4b, salvas de tres o más latidos extrasistólicos sucesivos. En el Grado 5 (**Figura 117**) se aprecian extrasístoles con fenómeno R sobre T (la R del complejo extrasistólico cae sobre el vértice de la *onda T* del latido normal precedente).

<b>Tabla 12.- Clasificación de Lown de las extrasístoles ventriculares</b>	
<b>Grado</b>	<b>Características</b>
0	Ausencia de extrasístole
1	<30 extrasístoles por hora
2	>30 extrasístoles por hora
3	Extrasístoles polimórficas
4a	Parejas de extrasístoles
4b	Salvas de tres o más extrasístoles
5	Fenómeno de R sobre T



**Figura 116 Extrasístoles ventriculares. Grado 3.**



**Figura 117 Extrasístoles ventriculares. Grado 5.**

Aunque no existe acuerdo absoluto, esta clasificación podría tener implicaciones pronósticas, aumentando la gravedad de las extrasístoles al aumentar el grado. Son arritmias muy frecuentes y pueden observarse en corazones normales; sin embargo, su densidad aumenta en relación con la gravedad de la cardiopatía. No suelen requerir tratamiento específico y, si son sintomáticas (**Tabla 13**), se optará, si es posible, por un tratamiento betabloqueante.

<b>Tabla 13.- Extrasístoles</b>
<p><i>Significado clínico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La arritmia más frecuente</li> <li>• 50% en relación con patología cardiovascular</li> </ul> <p><i>Sintomatología:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuentemente asintomáticas</li> <li>• Palpitaciones aisladas</li> <li>• Vuelco en el corazón</li> <li>• Pinchazos</li> <li>• Dolor punitivo fugaz</li> </ul>

### **Parasístoles**

Las parasístoles se originan en un foco que se descarga sin dependencia del ritmo de base. La activación ventricular a partir del foco parasistólico dependerá de la situación eléctrica del miocardio, si se encuentra en disposición de ser despolarizado. Por ello, como se observa en la **Figura 118**, el período de

acoplamiento será variable: no muestran pausa compensadora y la distancia entre los latidos parasistólicos guardará una relación.

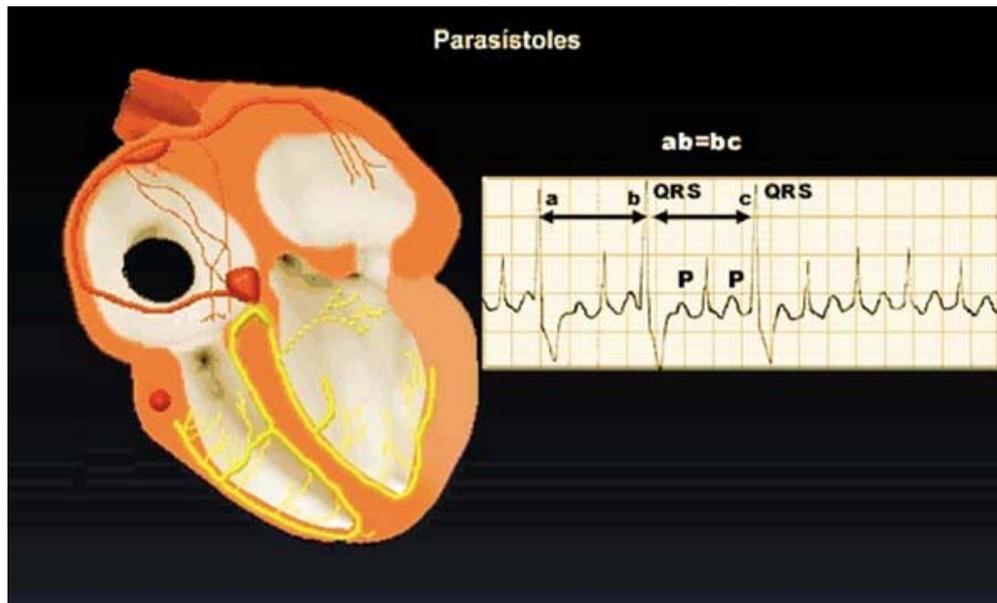


Figura 118 Foco parasistólico.

### Taquicardia sinusal

Es una arritmia frecuente y, como se observa en la **Figura 119**, se debe a un incremento del automatismo sinusal. Las *ondas P* y los complejos *QRS* son de características normales. Cuando se presenta de forma persistente en reposo obliga a investigar la causa, debiéndose descartar, entre otras, la anemia y el hipertiroidismo.

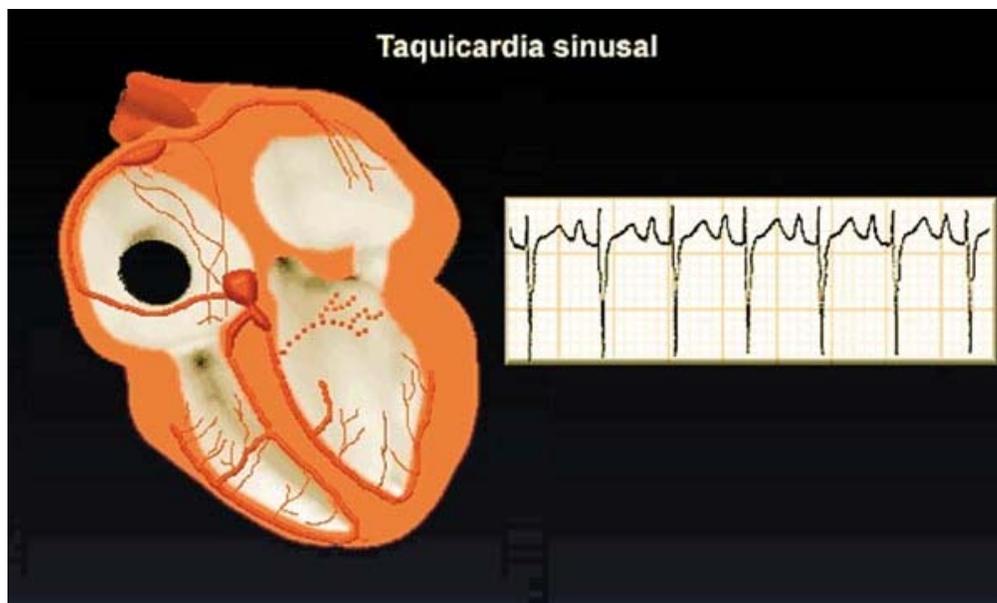
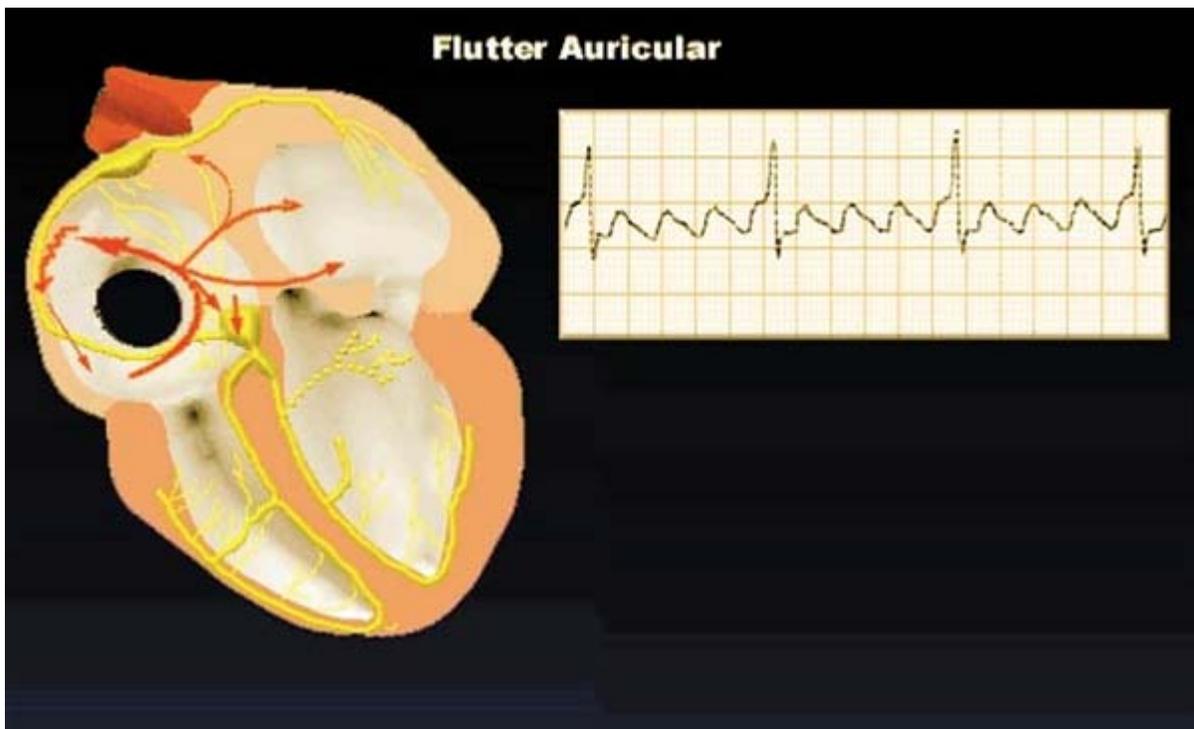


Figura 119 Incremento del automatismo sinusal.

### Flutter auricular

Es una arritmia auricular rápida producida por un mecanismo de reentrada. En la **Figura 120** se observa un esquema de ambas aurículas activadas por un círculo de flutter; en la mayoría de los casos posee una vía de conducción lenta en dirección craneo-caudal y otra rápida caudo-craneal, de la que se desprenden frentes de activación para despolarizar toda la masa miocárdica auricular. Este circuito despolariza las aurículas entre 200 y 300 veces por minuto, pero el nodo auriculoventricular actúa como un filtro eléctrico, dejando pasar a los ventrículos alguno de los impulsos del flutter (habitualmente los ventrículos laten a 100-150 latidos por minuto).



**Figura 120 Activación auricular en el flutter**

En esta arritmia, la despolarización auricular originará unas *ondas F* o de flutter en forma de dientes de sierra; los complejos *QRS* serán estrechos, ya que la conducción, una vez que atraviesa el nodo, activa los ventrículos de forma normal. Las *ondas F* serán negativas y más visibles en las derivaciones que exploran la cara inferior del corazón: *DII*, *DIII* y *aVF* (Figura 121). El flutter auricular es una arritmia poco frecuente. Suele ser inestable, transformándose en ritmo sinusal o fibrilación auricular.

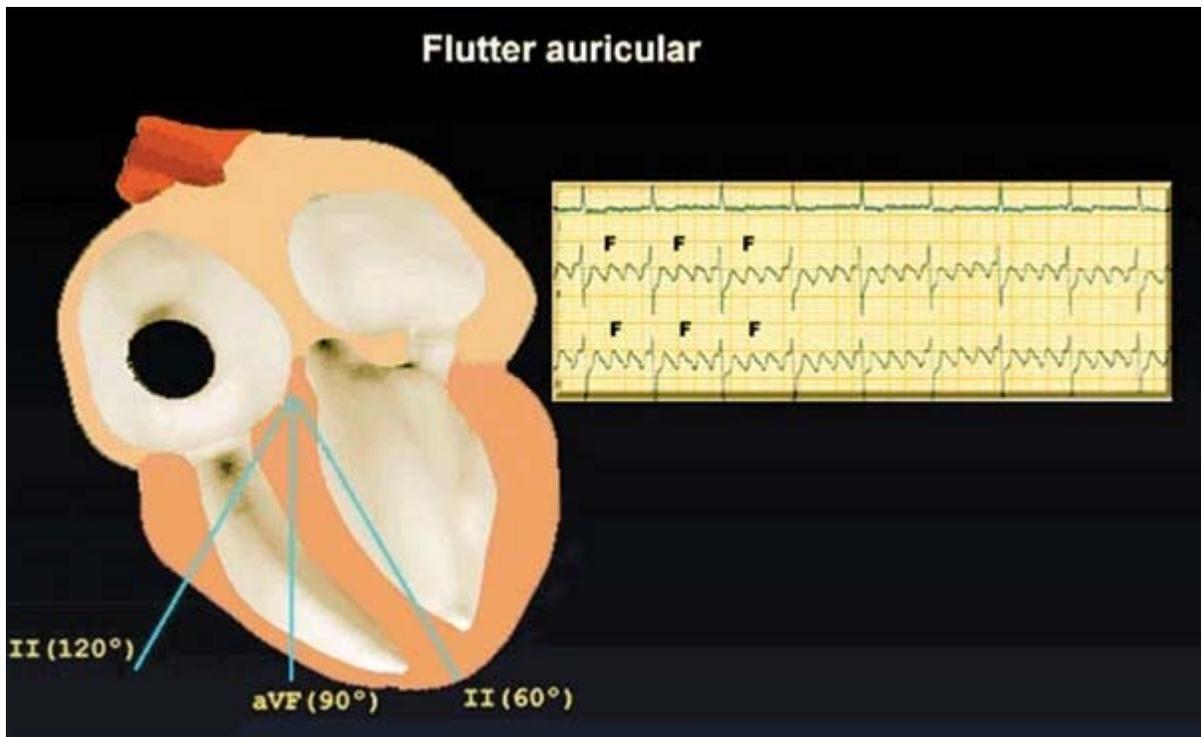


Figura 121 Derivaciones DII, DIII y aVF en el flutter auricular

### Fibrilación auricular

Es un ritmo auricular rápido, desordenado y desincronizado, sin capacidad para generar contracciones auriculares efectivas. Suele iniciarse por una o varias extrasístoles auriculares muy precoces que caen en el período vulnerable auricular, dando lugar a reexcitación repetida de las fibras auriculares. Como se aprecia en la **Figura 122**, existirán múltiples focos de microentrada auricular que activarán pequeñas porciones de la masa auricular. La activación ventricular dependerá de la velocidad de conducción y del periodo refractario nodal, que la modifica de forma variable. La frecuencia ventricular suele oscilar entre 90 y 150 latidos por minuto. Como se aprecia en la **Figura 123**, el diagnóstico electrocardiográfico se basa en la existencia de una arritmia ventricular completa y la existencia de oscilaciones en la línea de base del electrocardiograma, conocidas como *ondas f*.

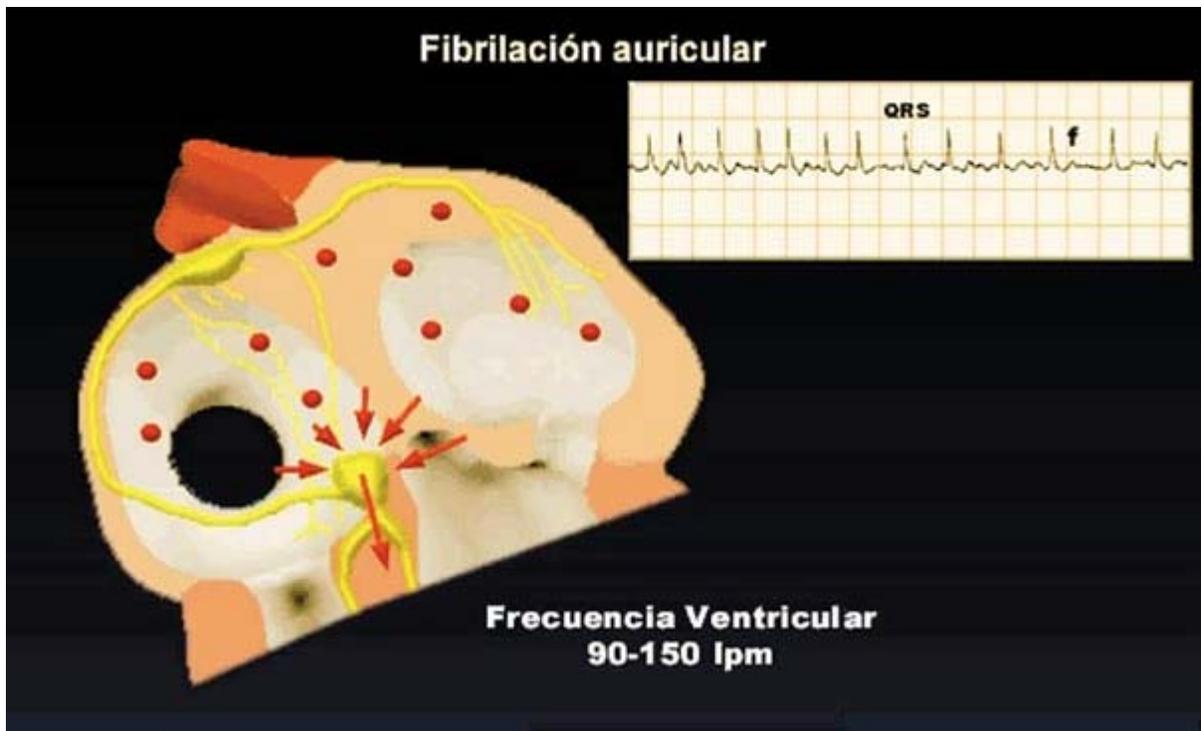


Figura 122 Fibrilación auricular. Múltiples focos de microentrada

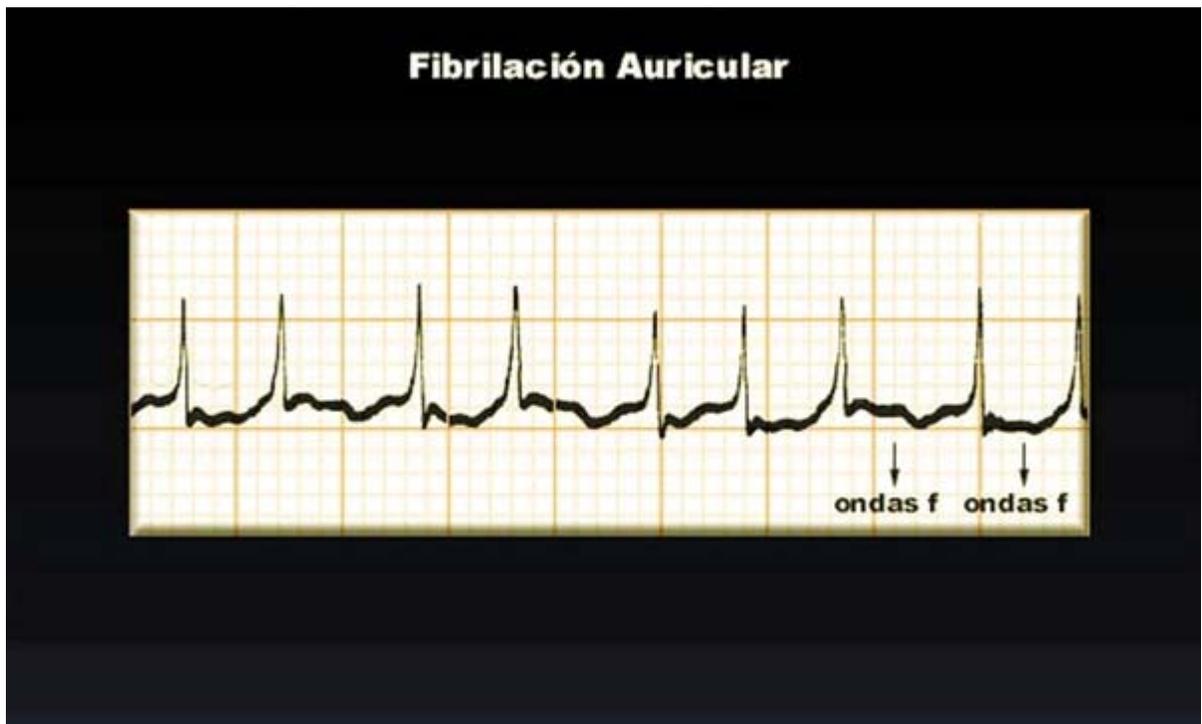


Figura 123 ECG en la fibrilación auricular: arritmia ventricular completa y ondas f

Los QRS serán habitualmente normales, ya que el impulso despolariza los ventrículos a través del sistema de conducción intraventricular. Es una arritmia relativamente frecuente, con diferentes formas de presentación clínica.

La forma esporádica, con episodios recurrentes, y la crónica son las más comunes. Suelen acompañarse de cardiopatía. Debe destacarse que la intoxicación etílica aguda es una causa frecuente de fibrilación auricular paroxística. Los efectos indeseables de la arritmia se deben a su frecuencia rápida e irregular, que incrementa el consumo miocárdico de oxígeno y puede desencadenar o agravar la angina y la insuficiencia cardíaca. La falta de la contribución auricular al llenado ventricular reducirá el gasto cardíaco, sobre todo en pacientes con ventrículos hipertróficos; por otro lado, la estasis sanguínea auricular facilitará la formación de trombos y la posibilidad de embolias (**Figuras 124-126**).

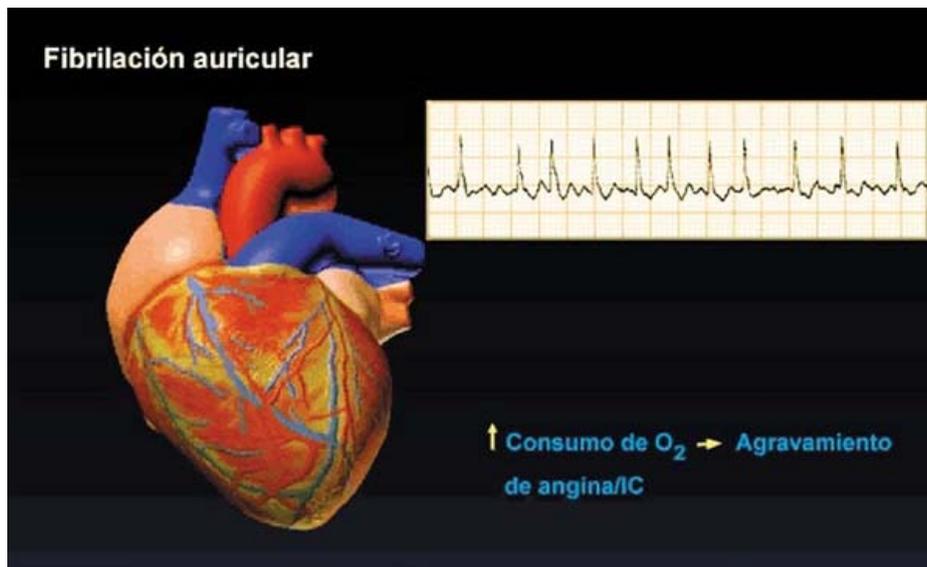


Figura 124 Efecto de las arritmias: aumento del consumo de O<sub>2</sub>.



Figura 125 Efecto de las arritmias: disminución del gasto cardíaco

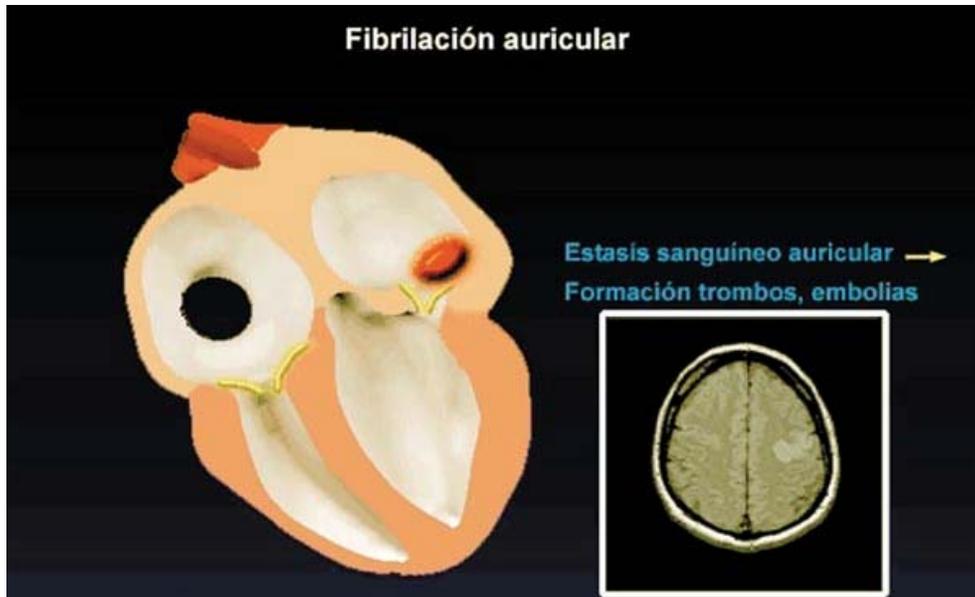


Figura 126 Efecto de las arritmias: trombosis y embolias.

### Taquicardias auriculares

Además de la taquicardia sinusal, las taquicardias auriculares pueden ser por incremento del automatismo o reentrada. La **Figura 127** resume las características que permiten su diagnóstico electrocardiográfico: existencia de un ritmo rápido con QRS estrechos de características normales, precedidos de onda P de morfología diferente a la sinusal. Dependiendo del origen de la taquicardia, observaremos distintas morfologías de la *onda P*.

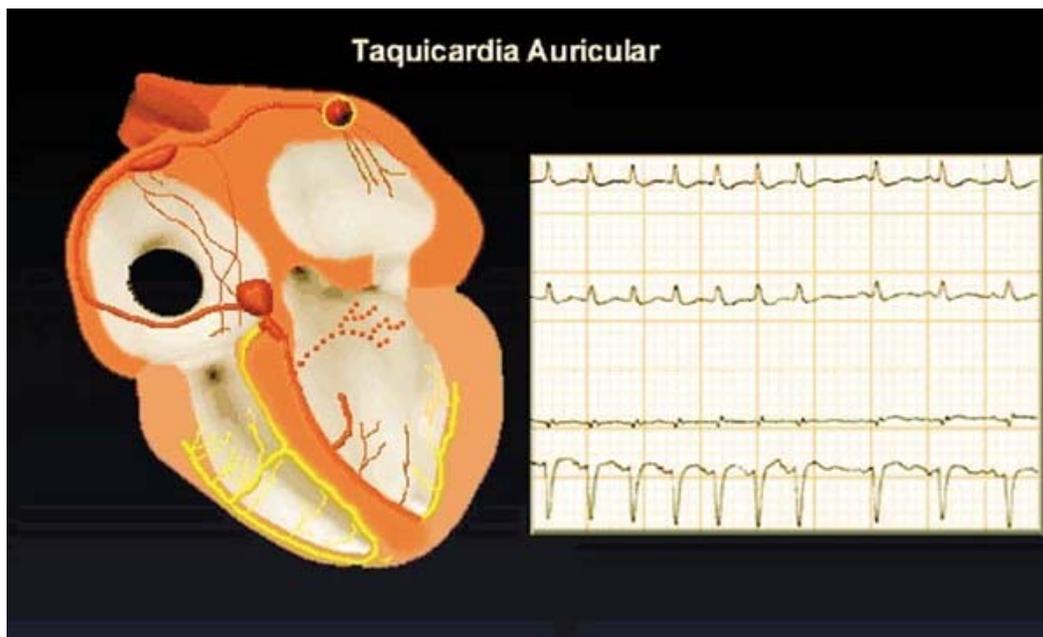


Figura 127 ECG de la taquicardia auricular

### Taquicardias de la unión auriculoventricular

Como las anteriores, pueden deberse a un incremento anormal del automatismo del nodo o a reentrada. En la **Figura 128** se observa que las taquicardias automáticas del nodo se deben al aumento de su automatismo, que supera al del nódulo sinusal. Suelen ser taquicardias con QRS estrecho, con frecuencia superior a 100 latidos por minuto; la *onda P* suele preceder al QRS o coincidir con él. Su presencia en pacientes que toman digital sugiere intoxicación por dicho fármaco. En las taquicardias de la unión auriculoventricular por reentrada el circuito puede ser intranodal exclusivo o intra-extranodal: en este caso la activación desciende por el nodo y asciende a las aurículas por un haz anómalo. En la **Figura 129** se observa una representación esquemática de la unión aurículo-ventricular: en el nodo pueden observarse dos vías de conducción, una de conducción rápida y otra de conducción lenta.



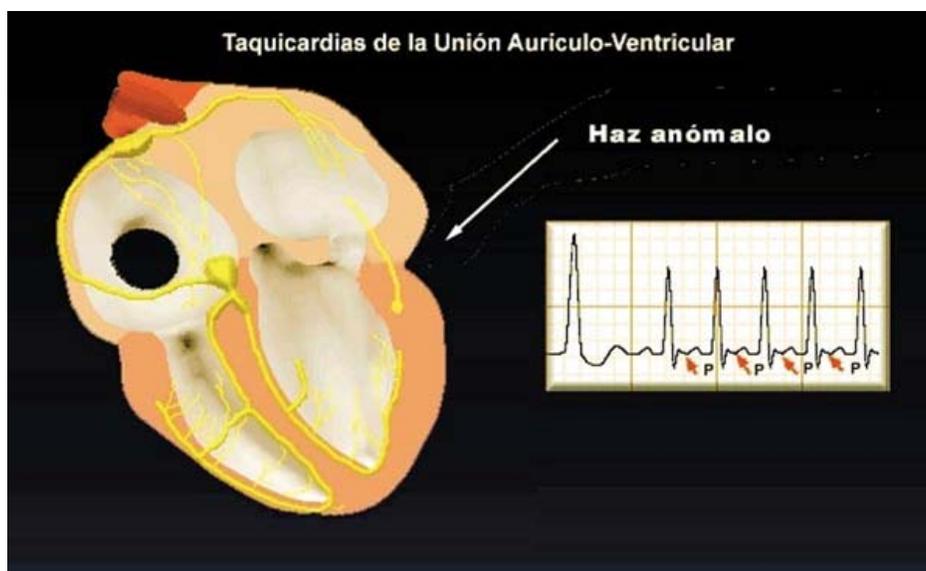
**Figura 129** Representación esquemática de la unión auriculoventricular.

En condiciones normales, la conducción alcanza el haz de His a través de la vía rápida y asciende de forma retrógrada por la lenta, cancelándose con la que desciende por ella. En la taquicardia intranodal suele existir un bloqueo anterógrado en la vía rápida nodal; la conducción desciende por la lenta y, al alcanzar la porción inferior del nodo, asciende por la rápida, lo que permite la conducción retrógrada. En la **Figura 130** se observan las características del circuito; la activación ventricular coincide con la auricular, por lo que la *onda P* no se observa, al coincidir con el QRS que es de características normales. En muchos casos, el circuito de este tipo de taquicardias incluye un haz de conducción anómalo que siempre conduce en sentido caudo-craneal. Podemos apreciar cómo la activación desciende por el nodo y alcanza de forma retrógrada las aurículas a través del haz anómalo.



**Figura 130** Circuito de taquicardia de la unión auriculoventricular

Las características electrocardiográficas son similares a las de la intranodal (complejos *QRS* estrechos a más de 150 latidos por minuto, sin apreciarse *onda P*). Cuando el haz anómalo está muy alejado del nodo, podemos observar una *onda P* de morfología diferente a la sinusal inmediatamente después del *QRS* (**Figura 131**). Son taquicardias frecuentes en la clínica, que se presentan de forma paroxística, con inicio y final bruscos. No suelen acompañarse de otro tipo de cardiopatía, por lo que su pronóstico es bueno. Deberá instruirse al paciente en la realización de maniobras vagales que puedan cortar la taquicardia. En la actualidad, en los pacientes con múltiples episodios puede optarse por la realización de una ablación del haz anómalo o de una de las vías de conducción nodal, según el tipo de taquicardia.



**Figura 131** Onda P característica después del complejo QRS

## Ritmos rápidos ventriculares

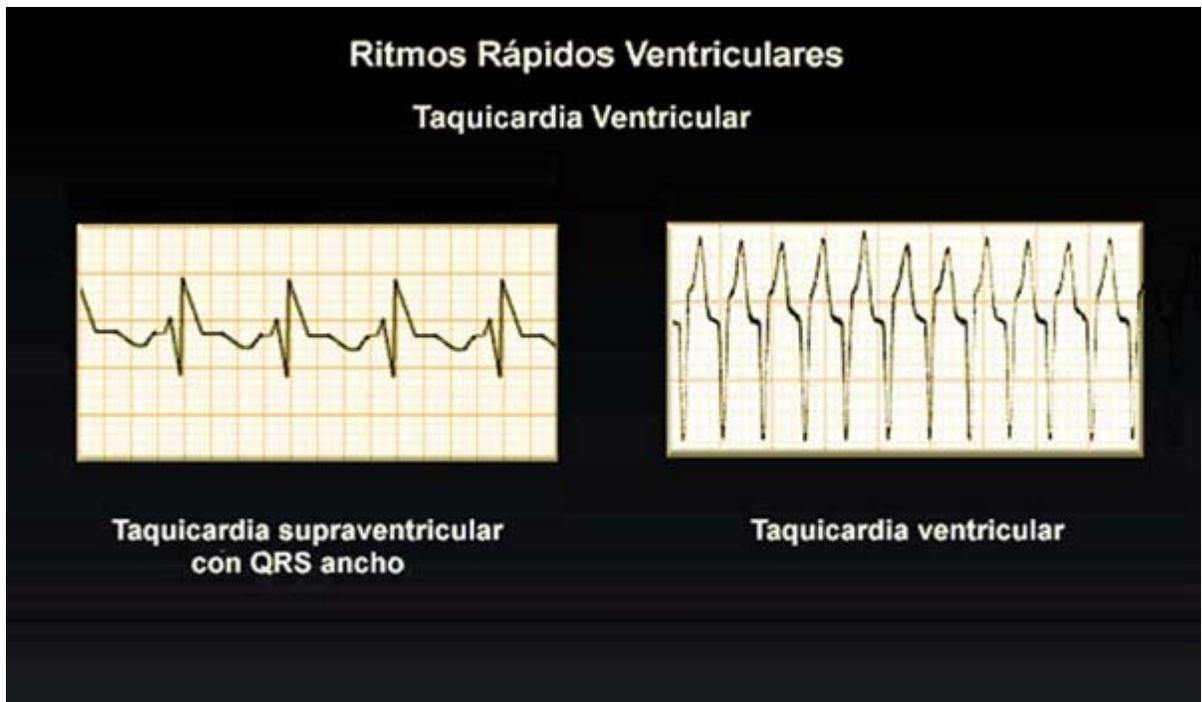
### a.-Taquicardia ventricular

Se define como la sucesión de tres o más complejos ventriculares prematuros sucesivos. Se clasifican dependiendo de su duración en sostenidas, si duran más de 30 segundos, y no sostenidas, de duración menor. Pueden deberse a un incremento del automatismo o a reentrada (**Tabla 14**). La más frecuente en la clínica es la taquicardia ventricular monomórfica clásica. Son taquicardias rítmicas con una frecuencia que oscila entre los 130 y los 200 latidos por minuto; el *QRS* es ancho, habitualmente mayor de 0,12 segundos, debido a que la activación ventricular se realiza de forma anómala. Su morfología dependerá del lugar de origen de la taquicardia. En más de la mitad de los casos existe disociación auriculoventricular, apreciándose *ondas P* y complejos *QRS* sin relación entre ellos. Esto es debido a la activación independiente de aurículas y ventrículos.

**Tabla 14.-** Taquicardia ventricular

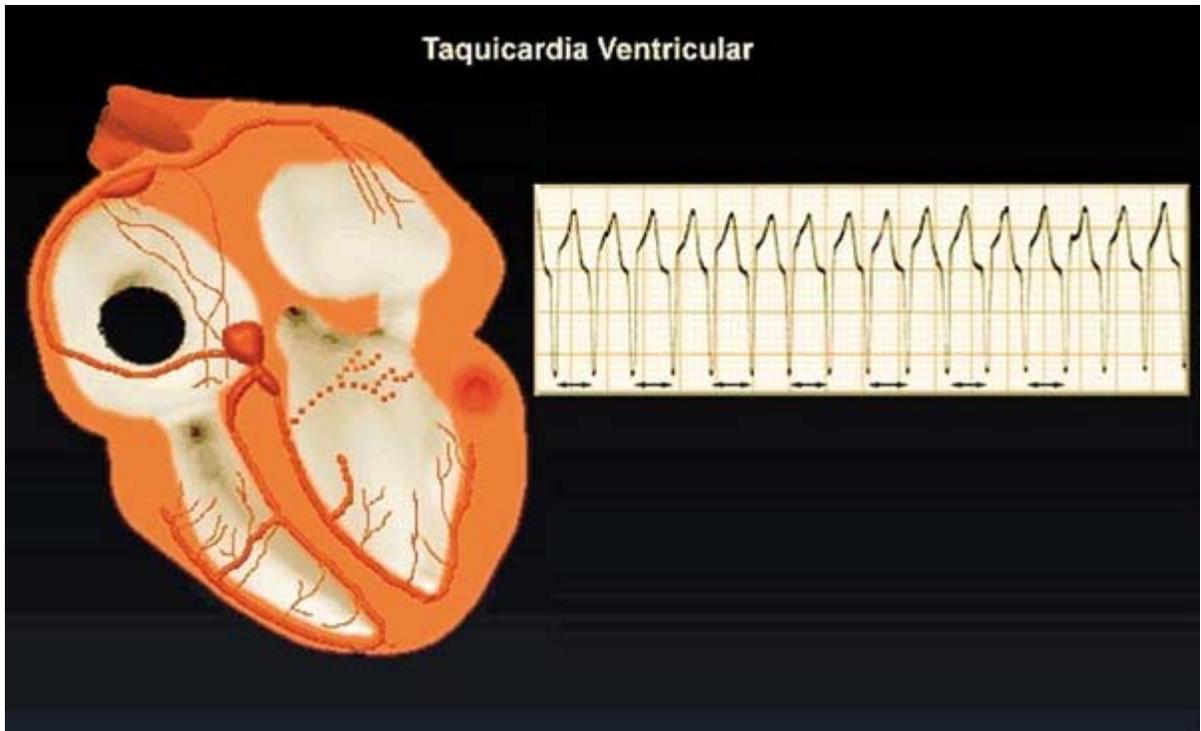
- Definición:
  - Sucesión de tres o más complejos ventriculares prematuros
- Clasificación:
  - Sostenidas: >30 segundos
  - No sostenidas: <30 segundos
- Causas:
  - Incremento del automatismo
  - Reentrada

Cuando existe conducción retrógrada a través del nodo, la activación auricular suele coincidir con la ventricular y, por tanto, no se aprecian las *ondas P*. La presencia de latidos de fusión es una característica de gran utilidad, ya que confirma que la taquicardia es de origen ventricular; dichos complejos son más estrechos que los de la taquicardia; los ventrículos son activados por el frente de la taquicardia y por un frente de activación normal que desciende por el nodo y alcanza una parte de la masa ventricular en período vulnerable. Durante una taquicardia rítmica con *QRS* ancho, la presencia de capturas indica que su origen es ventricular. En las capturas, la activación ventricular es producida por un impulso supraventricular que alcanza los ventrículos en disposición de ser activados (**Figura 132**).



**Figura 132** Taquicardia rítmica con QRS ancho

Aunque pueden observarse en sujetos sin cardiopatía estructurada, son tanto más frecuentes cuanto mayor es el grado de cardiopatía. En la fase aguda del infarto de miocardio son prácticamente constantes, y en pacientes con insuficiencia cardíaca son habitualmente el desencadenante de la muerte súbita. Es de gran interés clínico realizar el diagnóstico diferencial de las taquicardias rítmicas con QRS ancho. Su origen puede ser ventricular, con elevado riesgo para el paciente, o supraventricular, con conducción aberrante por los ventrículos, que habitualmente no representan una amenaza para la vida de los pacientes. Las taquicardias supraventriculares con QRS ancho suelen presentar imagen de bloqueo de rama derecha, ya que debido a su frecuencia pueden encontrar siempre a dicha rama en período refractario. Por otro lado, la presencia de disociación auriculoventricular, latidos de fusión o capturas, indica que su origen es ventricular (**Figura 133**).



**Figura 133 Morfología del ECG en la taquicardia ventricular**

Las taquicardias supraventriculares aberradas suelen ser mejor toleradas que las ventriculares. En estas pueden observarse ondas en cañón en el pulso yugular, debido a la contracción auricular contra una tricúspide cerrada. Las maniobras vagales pueden cortar una taquicardia supraventricular y, sólo excepcionalmente, las ventriculares.

**b.- Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado**

Presenta las mismas características que la taquicardia ventricular clásica, salvo que su frecuencia varía entre 90 y 100 latidos por minuto. Suelen observarse en la fase aguda del infarto de miocardio inferior, y se relacionan con la activación isquémica de los receptores vagales localizados en dicha área (**Figura 134**).

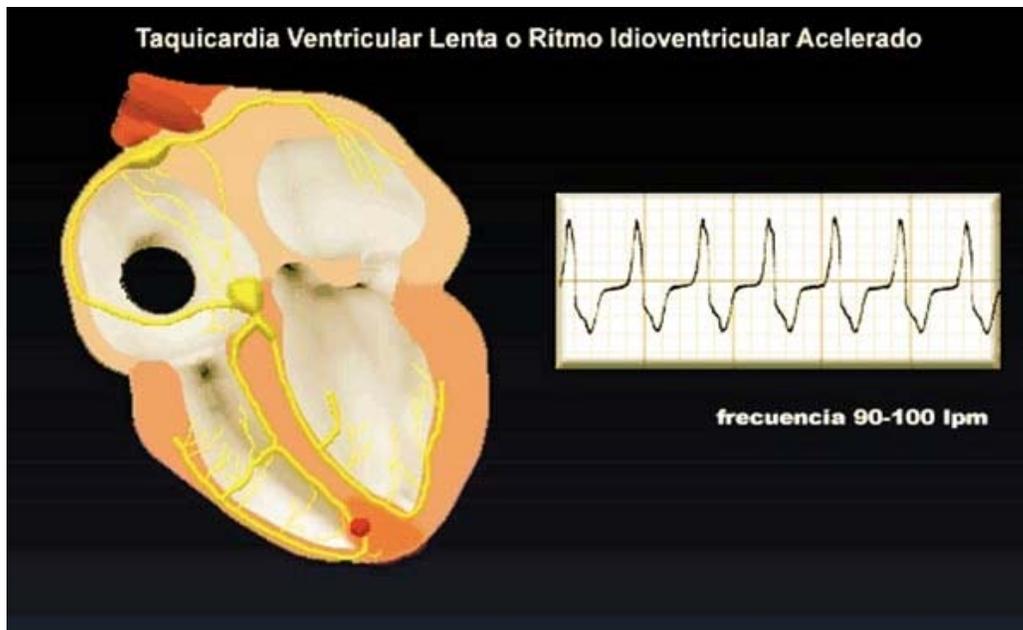


Figura 134 Taquicardia ventricular lenta

**c.- Taquicardia ventricular polimórfica o en “torsades de pointes”**

Se presentan como salvas cortas, autolimitadas, de frecuencia elevada y con QRS de morfología cambiante. Da la impresión de que cada 4 a 8 complejos se produce una torsión paulatina de las puntas de los QRS sobre la línea isoeleétrica. Suele degenerar en fibrilación ventricular. Suelen observarse en pacientes con ritmo de base lento y prolongación del intervalo QT superior a 600 ms (Figura 135).

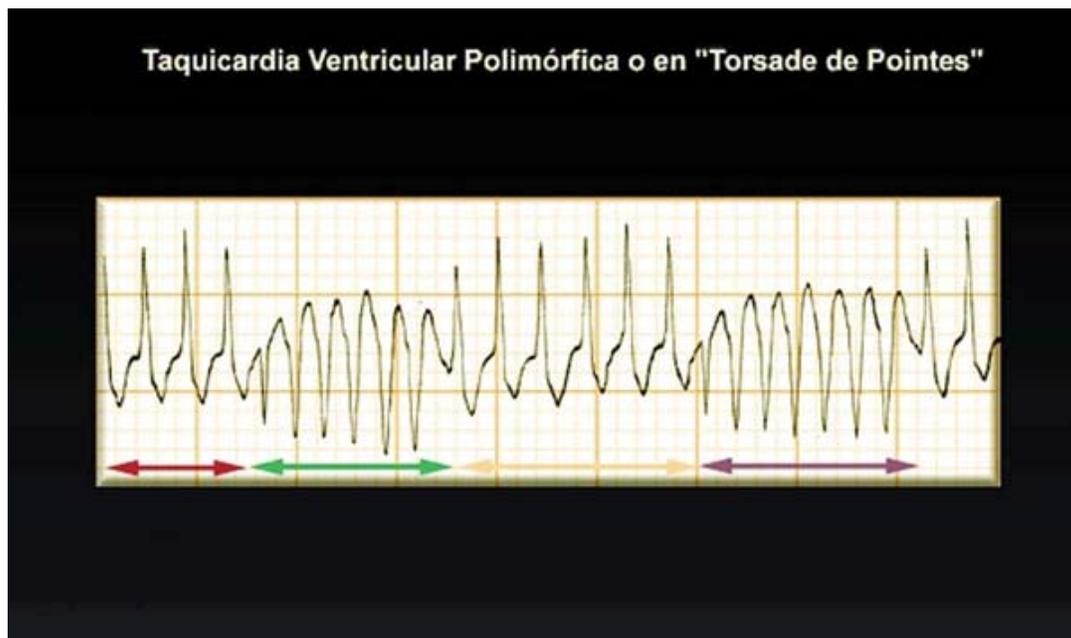
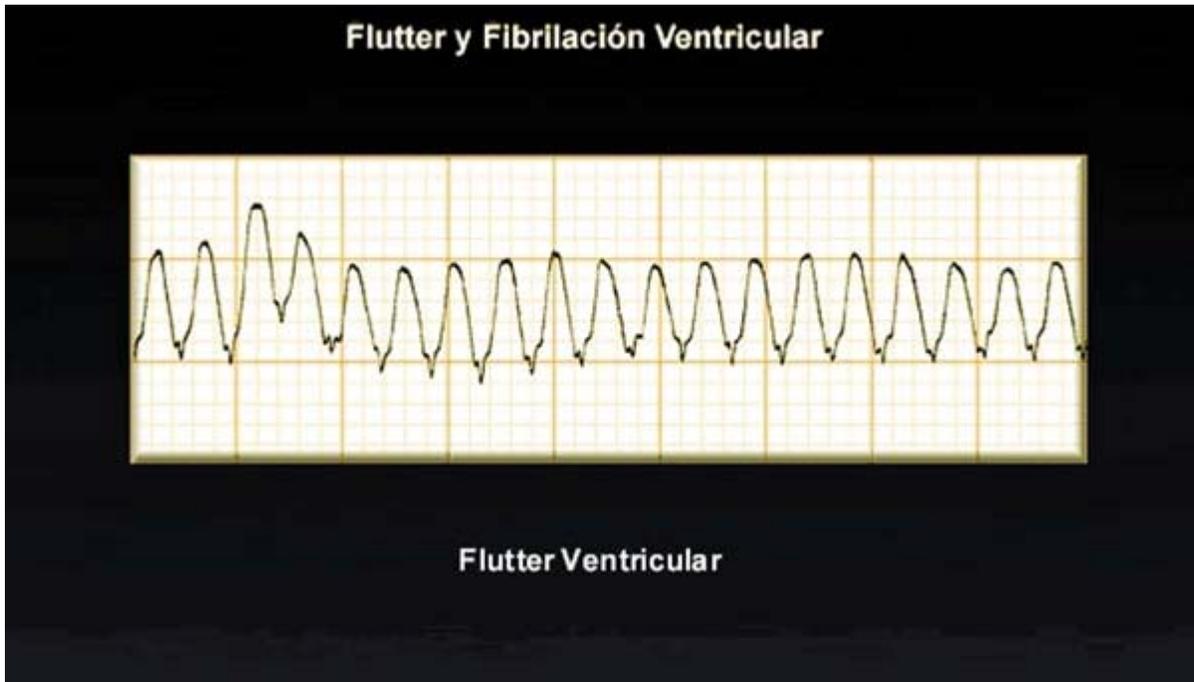


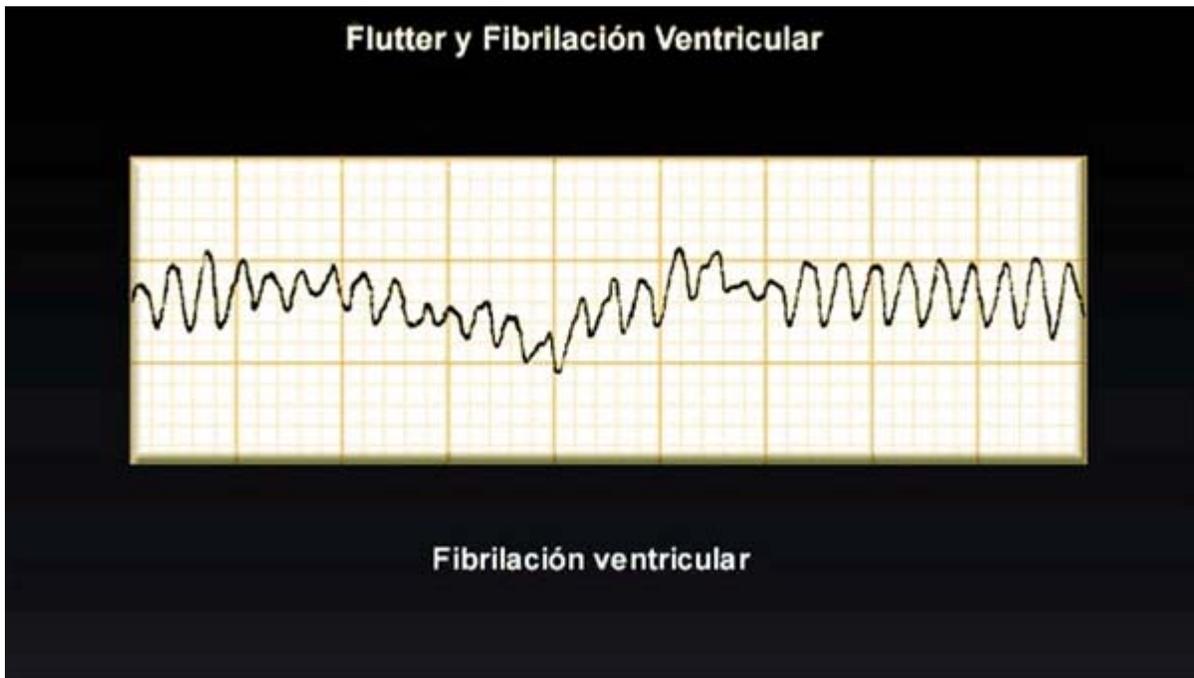
Figura 135 Taquicardia ventricular polimorfa.

#### **d.- Flutter y fibrilación ventricular**

Son arritmias habitualmente letales. En la primera (**Figura 136**) se observa un movimiento oscilatorio de la línea de base, y en la segunda (**Figura 137**) un ritmo absolutamente desincronizado y desorganizado, mecánicamente ineficaz. Su tratamiento es la cardioversión eléctrica.



**Figura 136 Flutter ventricular. Movimiento oscilatorio de la línea de base.**

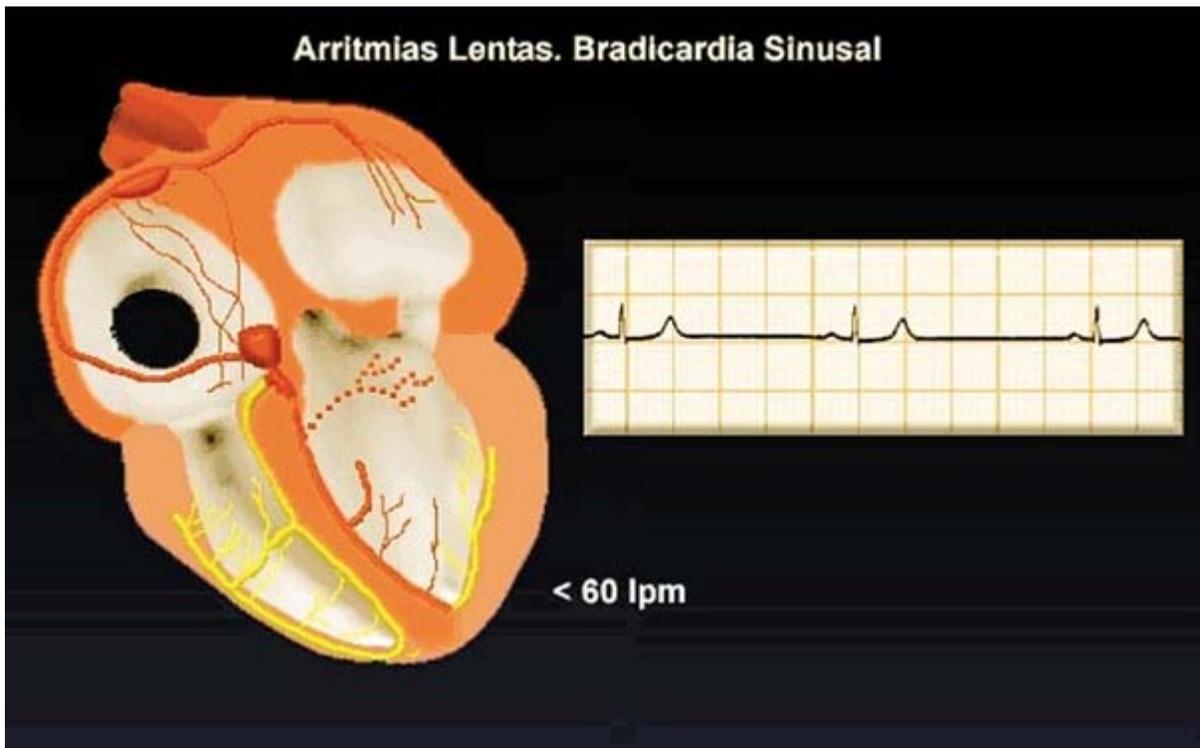


**Figura 137 Fibrilación ventricular. Desincronización completa.**

## Arritmias lentas

### a.- Bradicardia sinusal

Se produce por depresión del automatismo sinusal; la *onda P* y el complejo *QRS* son de características normales, aunque con una frecuencia menor de 60 latidos por minuto. Es frecuente en jóvenes y deportistas, y se debe a hipertono vagal. En ancianos puede indicar enfermedad del nódulo sinusal (**Figura 138**).



**Figura 138** Bradicardia sinusal. Frecuencia menor de 60 lpm.

### b.- Impulso y ritmo de escape

En situación de depresión del automatismo sinusal, las estructuras cardíacas con automatismo, denominadas marcapasos subsidiarios, determinan el ritmo cardíaco. Habitualmente es el nodo el que toma el mando del corazón, con una frecuencia entre 40 y 60 latidos por minuto, debido a la velocidad de su pendiente de despolarización diastólica (**Figura 139**). Si éste también fracasa, suelen ser las ramificaciones de Purkinje las que mantienen el ritmo cardíaco, con una frecuencia entre 20 y 30 latidos por minuto (**Figura 140**).

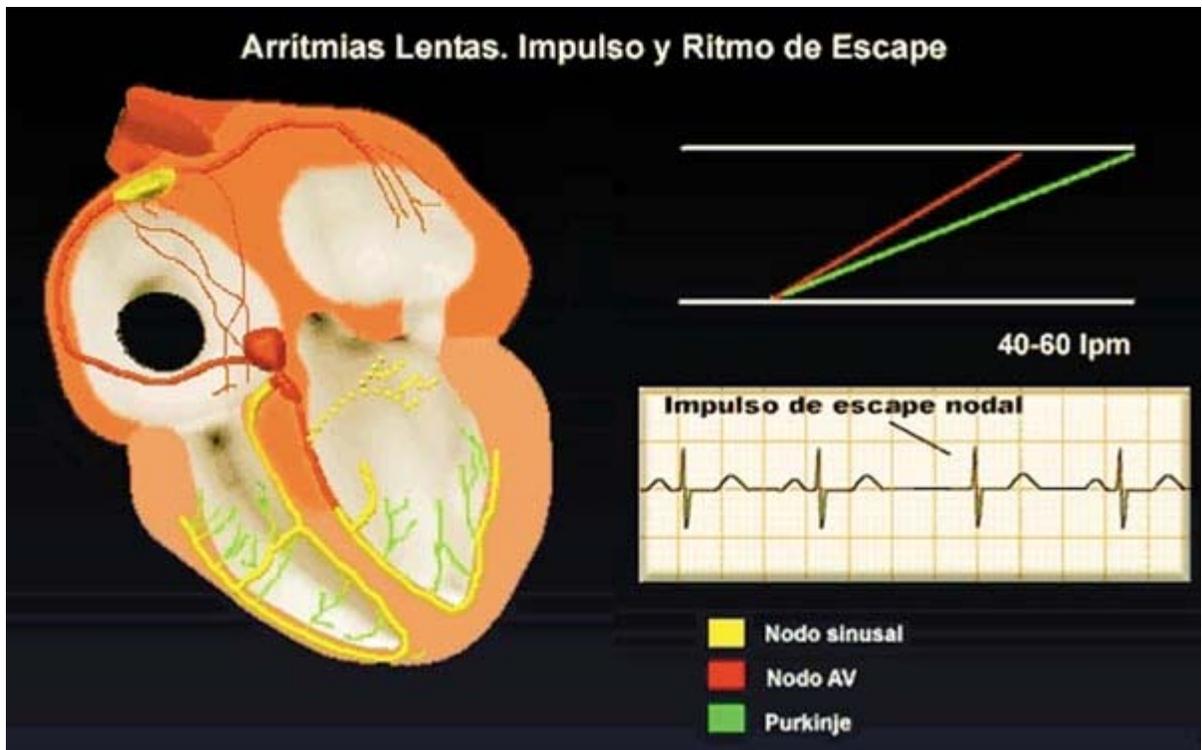


Figura 139 Impulso de escape nodal.

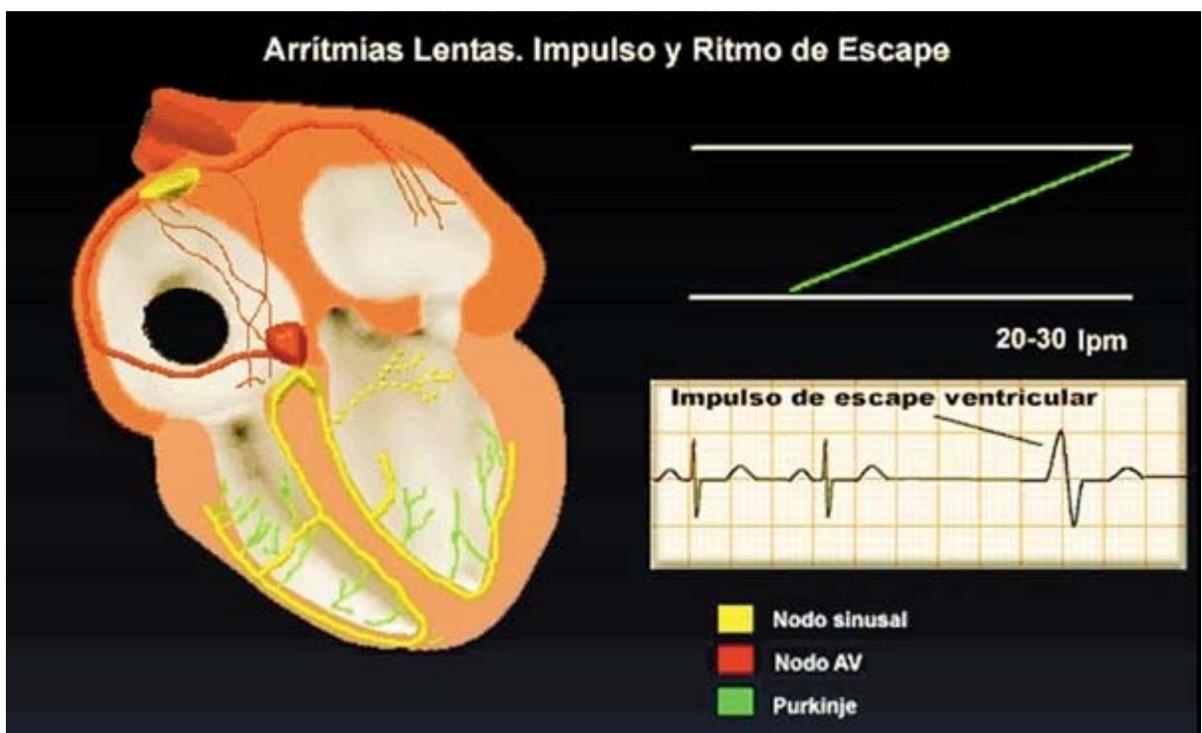
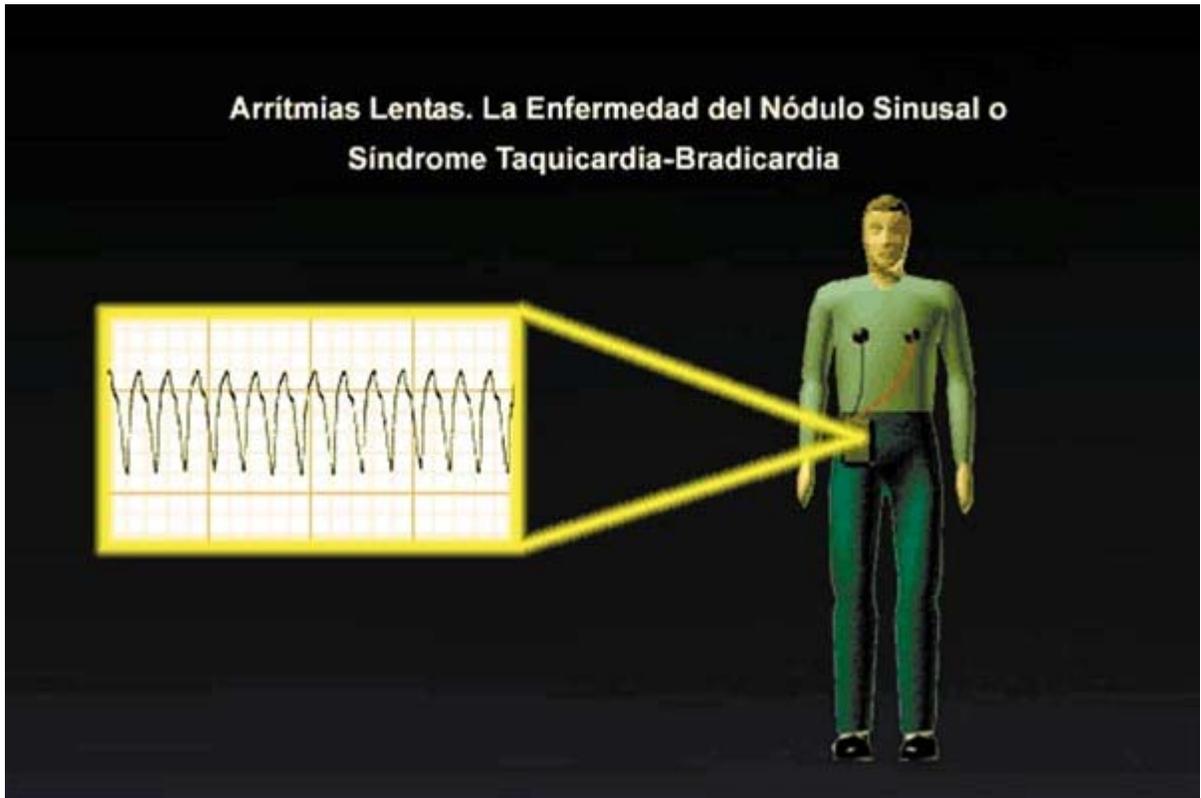


Figura 140 Impulso de escape ventricular

**c.- Enfermedad del nódulo sinusal o síndrome de taquicardia-bradicardia**

La enfermedad del nódulo sinusal o síndrome de taquicardia-bradicardia, es una causa frecuente de implantación de marcapasos. Para su diagnóstico, suele ser necesaria la realización de una monitorización ambulatoria del electrocardiograma. Se caracteriza por episodios de taquicardias supraventriculares (habitualmente auriculares) y/o fibrilación auricular, alternando con episodios de bradicardia, bradicardia sinusal y/o paros sinusales (Figuras 141-143



**Figura 141 Enfermedad del nódulo sinusal. Taquicardia supraventricular.**

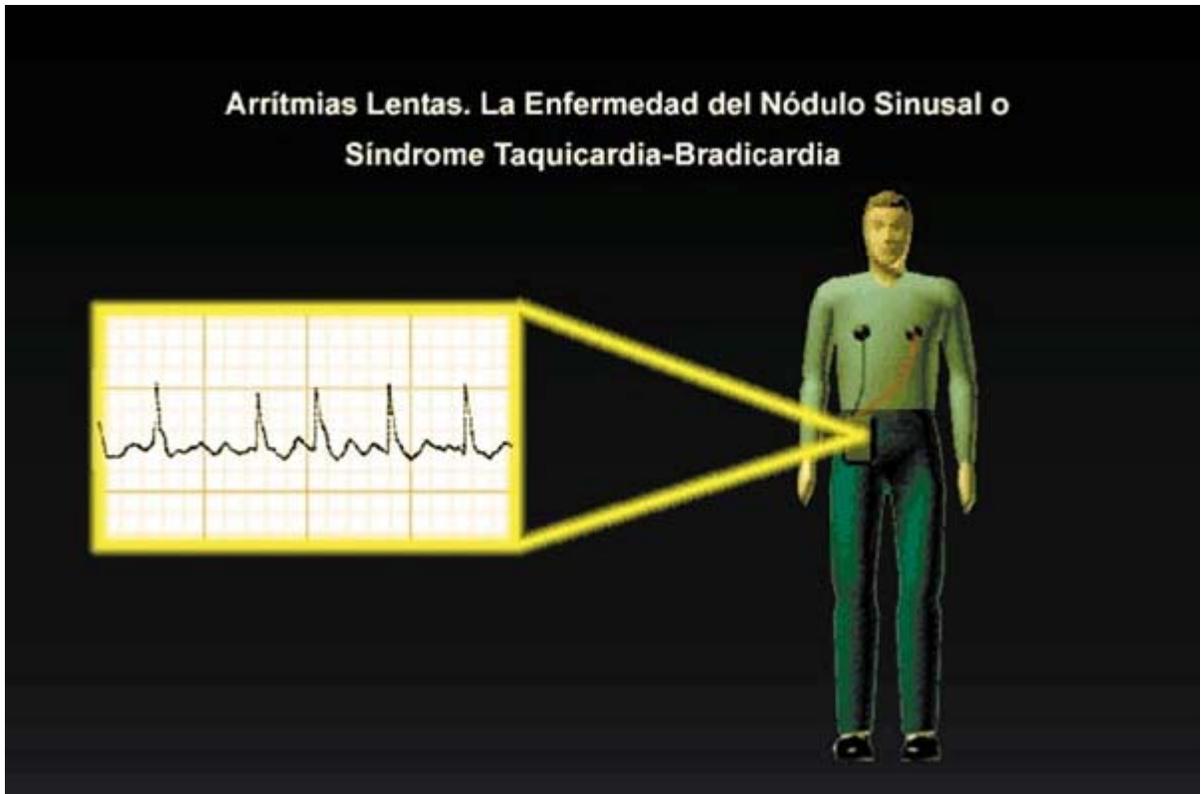


Figura 142 Enfermedad del nódulo sinusal. Fibrilación auricular

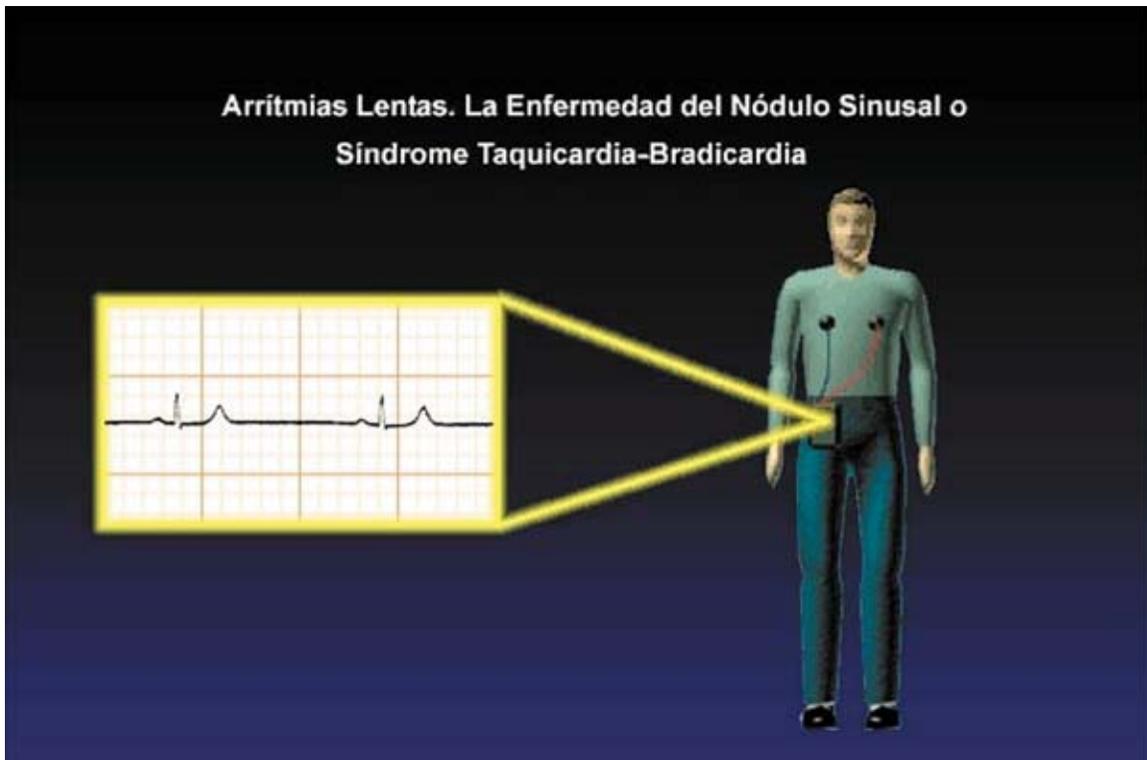


Figura 143 Enfermedad del nódulo sinusal.

<http://www.mapaweb.com/hta/ecg/index2.htm>

# Índice de Figuras

Figura 1 Representación esquemática del sistema de conducción cardíaco ..... 5  
 Figura 2 Tipos de células cardíacas..... 6  
 Figura 3 Potenciales de acción en las células del sistema de conducción cardíaco.  
 ..... 7



Figura 4 ..... 8

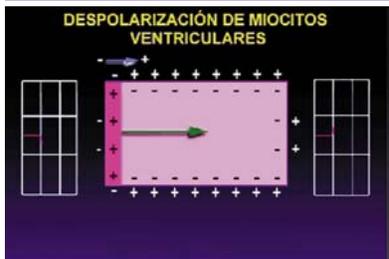


Figura 5 ..... 8

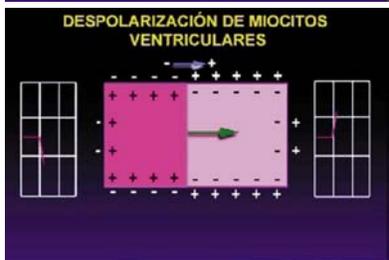


Figura 6 ..... 8

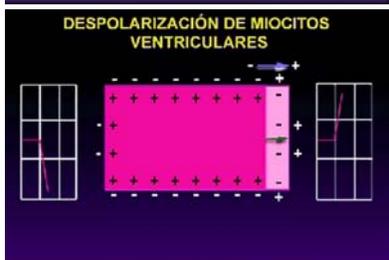


Figura 7 ..... 8

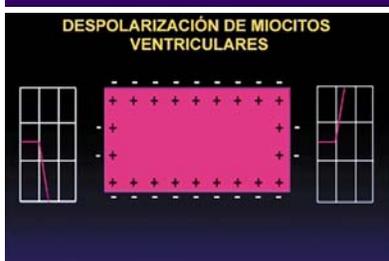


Figura 8 ..... 8

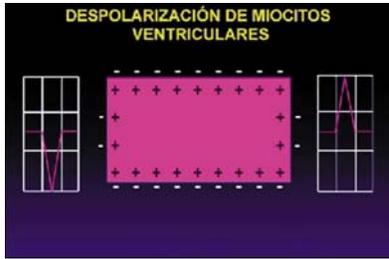


Figura 9 .....	8
Figura 10 Características del papel utilizado en electrocardiografía .....	9
Figura 11 Representación del latido cardíaco en el electrocardiograma (ECG)....	10
Figura 12 Derivaciones en el plano frontal. ....	11
Figura 13 Localización de los electrodos en el plano horizontal para la realización del ECG.....	12
Figura 14 Secuencia de despolarización de miocardio .....	13
Figura 15 Localización de los electrodos en el plano horizontal para la realización del ECG.....	15
Figura 16 Secuencia de generación del ECG en el plano horizontal. ....	16
Figura 17 Secuencia de generación del ECG en el plano horizontal. ....	16
Figura 18 Localización normal del eje eléctrico.....	17
Figura 19 Derivación DII isodifásica; aVL positiva.....	18
Figura 20 Derivación DII isodifásica; aVL negativa .....	18
Figura 21 AVF isodifásica. Eje con deflexión positiva .....	19
Figura 22 AVF isodifásica. Eje con deflexión negativa.....	20
Figura 23 Secuencia temporal de despolarización auricular. ....	21
Figura 24 Despolarización auricular, en el plano frontal.....	22
Figura 25 Despolarización auricular, en el plano horizontal. ....	22
Figura 26 Representación del ECG en el plano frontal en el crecimiento auricular derecho. ....	23
Figura 27 Crecimiento auricular izquierdo. Representación en el plano frontal.....	25
Figura 28 Crecimiento auricular izquierdo. Representación en el plano horizontal.....	25
Figura 29 Representación gráfica de los cambios en la activación de las aurículas en función del tiempo .....	26
Figura 30 Crecimiento biauricular. Representación en el plano frontal. ....	27
Figura 31 Crecimiento biauricular. Representación en el plano horizontal.....	27
Figura 32 Despolarización ventricular. Representación en el plano frontal. ....	29
Figura 33 Despolarización ventricular. Representación en el plano horizontal. ....	29
Figura 34 Hipertrofia ventricular derecha. Representación en el plano frontal. ....	30
Figura 35 Representación en el plano horizontal. ....	31
Figura 36 Hipertrofia ventricular izquierda. Representación en el plano frontal. ...	33
Figura 37 Hipertrofia ventricular izquierda. Representación en el plano horizontal. ....	33
Figura 38 Índices de Sokolow y Lewis en el ECG.....	34
Figura 39 Hipertrofia biventricular. Representación en el plano frontal. ....	36
Figura 40 Hipertrofia biventricular. Representación en el plano horizontal. ....	36
Figura 41 Bloqueo de rama derecha. Representación en el plano frontal.....	39
Figura 42 Bloqueo de rama derecha. Representación en el plano horizontal. ....	39
Figura 43 Bloqueo de rama derecha. Repolarización ventricular.....	40

Figura 44 ECG del bloqueo de rama derecha. Prolongación del QRS y presencia de R' .....	40
Figura 45 Bloqueo de rama izquierda. Onda r inicial.....	42
Figura 46 Bloqueo de rama izquierda. Ondas R de gran magnitud.....	42
Figura 47 Bloqueo de rama izquierda. Despolarización ventricular.....	43
Figura 48 Bloqueo de rama izquierda. Complejo QRS mayor de 12 segundos ....	43
Figura 49 Hemibloqueo anterior izquierdo. Despolarización ventricular.....	44
Figura 50 Hemibloqueo anterior izquierdo. Repolarización.....	45
Figura 51 ECG del hemibloqueo anterior izquierdo.....	45
Figura 52 Hemibloqueo posterior izquierdo. Ondas r y S del ECG. ....	46
Figura 53 ECG del hemibloqueo posterior izquierdo.....	47
Figura 54 ECG del hemibloqueo posterior izquierdo.....	47
Figura 55 Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo asociados. Complejos QRS .....	48
Figura 56 Seno de Valsalva .....	49
Figura 57 Arteria coronaria izquierda. ....	50
Figura 58 Arteria circunfleja.....	50
Figura 59 Arteria descendente anterior.....	51
Figura 60 Arteria coronaria derecha.....	52
Figura 61 Arteria descendente posterior.....	52
Figura 62 Equilibrio entre la oferta y la demanda de O <sub>2</sub> en el miocardio.....	53
Figura 63 Desequilibrio entre la oferta y la demanda de O <sub>2</sub> en el miocardio.....	54
Figura 64 Esquema del proceso aterosclerótico.....	55
Figura 65 Representación de la lesión subendocárdica. Segmento ST infradesnivelado .....	57
Figura 66 ECG de la lesión subendocárdica. Punto J.....	58
Figura 67 Lesión subendocárdica. Derivaciones del ECG .....	58
Figura 68 Lesión subepicárdica. ST supradesnivelado .....	59
Figura 69 Lesión subepicárdica. ST supradesnivelado .....	60
Figura 70 Supradesnivel del segmento ST en la angina de Prinzmetal .....	60
Figura 71 ECG en la fase aguda de la pericarditis .....	61
Figura 72 Infarto subendocárdico con necrosis. 73.....	62
Figura 74 Complejo QRS en la necrosis .....	62
Figura 76 Registro del ECG mediante Holter. Descensos del segmento ST.....	64
Figura 77 Prueba de esfuerzo .....	64
Figura 78 Variedades de descenso del segmento ST en la angina de esfuerzo estable.....	65
Figura 79 Angina de esfuerzo estable. ECG en el plano frontal.....	66
Figura 80 Angina de esfuerzo estable. ECG en el plano horizontal .....	66
Figura 81 Angina de esfuerzo estable. Derivaciones aVL, I, V5 y V6 .....	67
Figura 82 Electrocardiograma en la angina inestable .....	68
Figura 83 Electrocardiograma en la angina inestable .....	68
Figura 84 ECG del infarto subendocárdico agudo.....	69
Figura 85 ECG del infarto subendocárdico evolucionado .....	70
Figura 86 .....	71
Figura 87 .....	71
Figura 88 .....	72

Figura 89 .....	72
Figura 90 Secuencia temporal del ECG del infarto transmural.....	73
Figura 91 Infarto transmural aneurismático .....	74
Figura 92 Infarto transmural de localización anteroseptal .....	75
Figura 93 Infarto transmural de localización lateral .....	75
Figura 94 Infarto transmural de localización inferior.....	76
Figura 95 Infarto transmural de localización posterior.....	76
Figura 96 Infarto transmural. Elevación del segmento ST en la derivación V4R...	77
Figura 97 Automaticidad de las células cardíacas .....	78
Figura 98 Concepto de excitabilidad .....	79
Figura 99 Periodo de recuperación de la excitabilidad.....	80
Figura 100 Periodo supernormal de la excitabilidad.....	80
Figura 101 Postpotenciales en las arritmias cardíacas .....	81
Figura 102 Diferentes velocidades de conducción de las células cardíacas.....	81
Figura 104 Bloqueo auriculoventricular de 2º grado Tipo I.....	82
Figura 105 Bloqueo auriculoventricular de 2º grado Tipo II.....	83
Figura 106 Bloqueo auriculoventricular de 3º grado.....	83
Figura 107 Aberrancia de conducción.....	84
Figura 108 Circuito de reentrada. Conducción normal del impulso .....	85
Figura 109 Circuito de reentrada. Bloqueo unidireccional.....	85
Figura 110 Circuito de reentrada. Conducción retrógrada lenta.....	86
Figura 111 Reentrada. Haces de Kent. ....	86
Figura 112 Extrasístoles. Origen supraventricular.....	87
Figura 113 Extrasístoles. Origen ventricular .....	88
Figura 114 Pausas compensadoras: completa e incompleta .....	88
Figura 116 Extrasístoles ventriculares. Grado 3.....	89
Figura 117 Extrasístoles ventriculares. Grado 5.....	90
Figura 118 Foco parasistólico. ....	91
Figura 119 Incremento del automatismo sinusal.....	91
Figura 120 Activación auricular en el flutter .....	92
Figura 121 Derivaciones DII, DIII y aVF en el flutter auricular.....	93
Figura 122 Fibrilación auricular. Múltiples focos de microentrada.....	94
Figura 123 ECG en la fibrilación auricular: arritmia ventricular completa y ondas f .....	94
Figura 124 Efecto de las arritmias: aumento del consumo de O <sub>2</sub> .....	95
Figura 125 Efecto de las arritmias: disminución del gasto cardíaco.....	95
Figura 126 Efecto de las arritmias: trombosis y embolias. ....	96
Figura 127 ECG de la taquicardia auricular .....	96
Figura 129 Representación esquemática de la unión auriculoventricular. ....	97
Figura 130 Circuito de taquicardia de la unión auriculoventricular .....	98
Figura 131 Onda P característica después del complejo QRS .....	98
Figura 132 Taquicardia rítmica con QRS ancho.....	100
Figura 133 Morfología del ECG en la taquicardia ventricular .....	101
Figura 134 Taquicardia ventricular lenta .....	102
Figura 135 Taquicardia ventricular polimorfa. ....	102
Figura 136 Flutter ventricular. Movimiento oscilatorio de la línea de base. ....	103
Figura 137 Fibrilación ventricular. Desincronización completa.....	103

Figura 138 Bradicardia sinusal. Frecuencia menor de 60 lpm. ....	104
Figura 139 Impulso de escape nodal. ....	105
Figura 140 Impulso de escape ventricular.....	105
Figura 141 Enfermedad del nódulo sinusal. Taquicardia supraventricular. ....	106
Figura 142 Enfermedad del nódulo sinusal. Fibrilación auricular .....	107
Figura 143 Enfermedad del nódulo sinusal. ....	107