

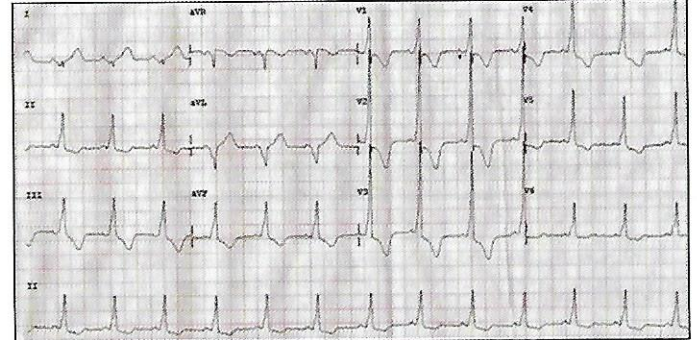
TSVP durante maniobra de masaje del seno carotídeo.

1. **Taquicardia por reentrada mediada por vía accesoria.**

En algunos pacientes existe algún "cable de más" (vía accesoria o haz de Kent) que conecta las aurículas con los ventrículos. En estos pacientes se pueden organizar circuitos de reentrada usando este cable de más, dando lugar a taquicardias mediadas por vía accesoria dentro de lo que se conoce como síndrome de Wolff- Parkinson-White.

Recuerdo del síndrome de Wolff-Parkinson-White

Defecto congénito en el desarrollo del corazón que provoca que, además del nodo AV (como paso único de impulsos eléctricos entre aurículas y ventrículos), exista otro u otros "cables" de conducción de electricidad entre el tejido auricular y el ventricular, llamados vías accesorias (en el caso del síndrome de WPW se denomina Haz de Kent). Si la vía accesoria permite la transmisión de la electricidad anterógrada (de aurículas hacia los ventrículos) en ritmo sinusal (sin taquicardia) el ECG presentará un intervalo PR corto (menor de 120 ms) porque el QRS empieza "antes" (se preexcitan los ventrículos) con una onda inicial empastada que se denomina onda delta.

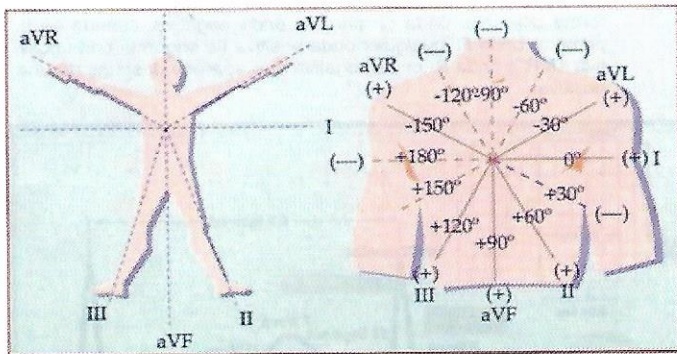


Electrocardiograma característico de paciente con síndrome de WPW.

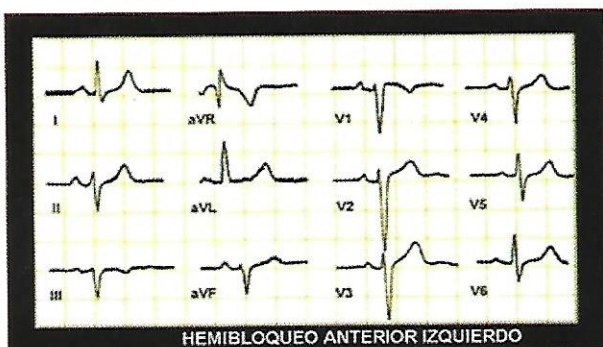
Al tener dos vías (nodo AV y vía accesoria) que conectan aurículas y ventrículos se pueden organizar ocasionalmente circuitos de reentrada, que provocan episodios de taquicardia que se denominan "TSVP por reentrada mediada por vía accesoria". Existen dos tipos de estas taquicardias. La TSVP mediada por vía accesoria ortodrómica es la más común (>90%) y en ella la electricidad baja al ventrículo por el nodo AV y sube a la aurícula por la vía accesoria. El diagnóstico ECG es muy parecido al de la TSVP intranodal. Será una taquicardia regular de QRS estrecho en la que o no se ve la onda P o se ve como una muesca terminal del QRS o en el ST.

Mucho menos frecuente (<10%) es la TSVP mediada por vía accesoria antidrómica en la que el circuito de reentrada gira al revés (la electricidad baja al ventrículo por la vía accesoria y sube a las aurículas por el nodo AV). En este caso se origina una taquicardia regular pero de QRS ancho (pues la activación ventricular se realiza músculo a músculo y no por el cableado específico de conducción). Este tipo de taquicardia entra dentro del diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho, donde nuestro primer pensamiento suele ir hacia la posibilidad de taquicardia ventricular. Únicamente para finalizar con el síndrome de WPW conviene destacar que el principal peligro es el desarrollo de una FA. En condiciones normales gran parte de los estímulos de las aurículas son "filtrados" en el nodo AV, de forma que solo bajen al ventrículo una FC razonable y compatible con una hemodinámica adecuada. Sin embargo, en estos pacientes se bom-

nos al eje del QRS. Las derivaciones positivas señalan la dirección del eje eléctrico cardíaco



El eje normal se sitúa habitualmente entre los 0° y los +90°. Si se sitúa a -30° o menos decimos que está desviado a la izquierda (generalmente ocurre cuando existe "hemibloqueo anterior izquierdo" o bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de Hiss). La ubi-



HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO

MISCELÁNEA

En esta sección trataremos algunas otras alteraciones de presentación frecuentes en urgencias.

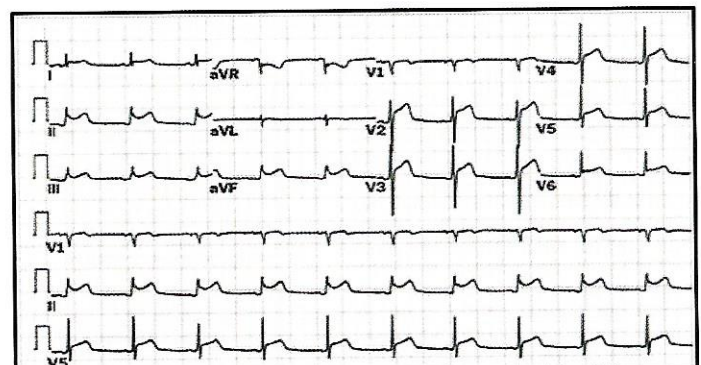
1. PERICARDITIS

La inflamación del pericardio en ocasiones puede tener representación en el ECG. Las alteraciones más frecuentes suelen ser elevación difusa (a diferencia de las alteraciones isquémicas que se ven sólo en el territorio afecto por la isquemia) del segmento ST, que suele ser cóncavo hacia arriba. En ocasiones también se observa descenso del segmento PR (por irritación del pericardio auricular). Tras unos días el ST se normaliza y las T se invierten.

Si hay derrame pericárdico suele estar disminuido el voltaje del QRS e incluso puede haber alternancia en el voltaje de los QRS.

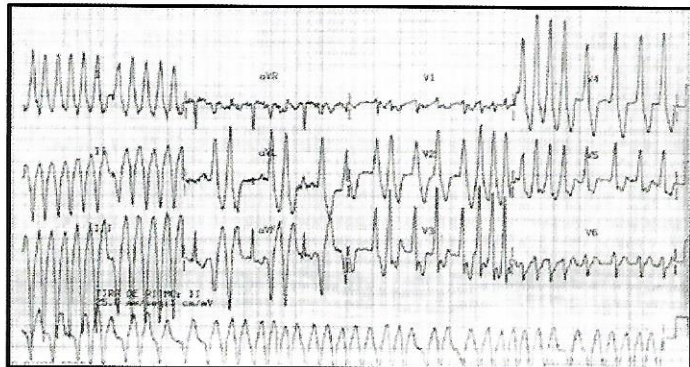
No siempre existen alteraciones en el ECG.

Ocasionalmente puede haber alteraciones focales (sólo en la cara inferior o en otro territorio concreto). En esos casos se dificulta todavía más el diagnóstico diferencial con un problema isquémico. El perfil clínico del dolor y las características del paciente (habitualmente gente joven) suele ser de ayuda.



Pericarditis aguda.

bardea a los ventrículos a alta frecuencia (parte de los impulsos no son filtrados y bajan por la vía accesoria) y además por dos frentes al mismo tiempo, lo cual es eléctricamente muy inestable y puede provocar que el ventrículo fibrile (FV), originando la muerte del paciente. La FA preexcitada (FA en paciente con WPW) se diagnostica por un ritmo irregular a muy alta frecuencia (dependiendo de la capacidad de la vía accesoria de conducción) donde coexisten QRS estrechos (los que bajan por el nodo AV) y QRS anchos (los que bajan por la vía accesoria).



FA preexcitada en paciente con Sd. WPW.

2.2TAQUICARDIAS VENTRICULARES

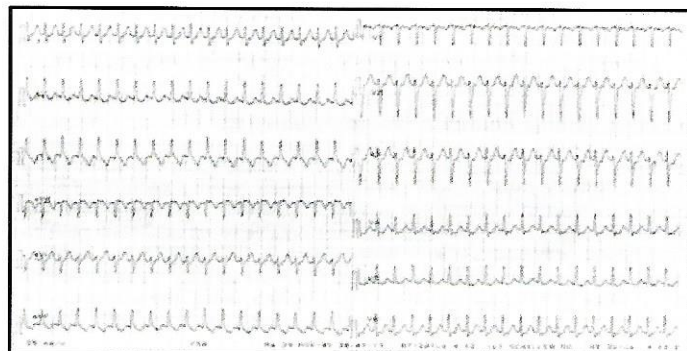
Las taquicardias ventriculares (TV) son aquellas que se originan en el propio tejido ventricular. Habitualmente ocurren en pacientes con cardiopatía estructural en el ventrículo (infarto previo, miocardiopatía dilatada o hipertrófica previas), pero pueden aparecer incluso en corazones estructuralmente "sanos". Aunque existen diferentes mecanismos de producción, el habitual suele ser la reentrada. Como norma para el diagnóstico electrocardiográfico, como la activación de los ventrículos se realiza músculo a músculo, todas las TV tendrán QRS ancho ($\geq 120\text{ms}$).

Clasificación de las TV

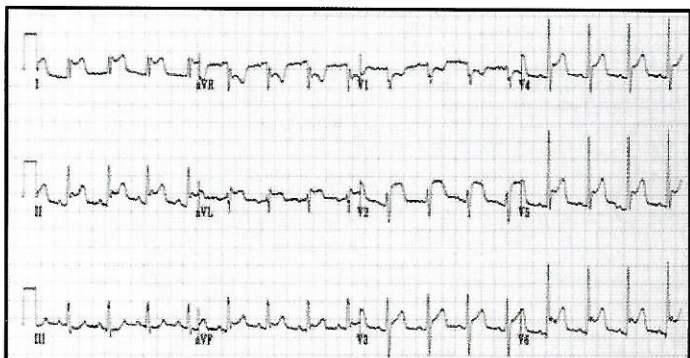
Las taquicardias ventriculares se pueden clasificar atendiendo a dos criterios. Según la morfología del QRS se clasifican en **TV monomórficas**

rana). Según por donde pase el circuito de reentrada estas taquicardias se clasifican en intranodales o mediadas por vía accesoria:

1. **Taquicardia supraventricular paroxística por reentrada intranodal**
Se trata de una taquicardia muy frecuente, especialmente en mujeres jóvenes, incluso sin cardiopatía estructural (si bien puede aparecer en cualquier tipo de paciente). Se produce por la existencia de una doble vía dentro del nodo AV que de forma súbita inicia un circuito de reentrada. El diagnóstico electrocardiográfico se realiza ante una taquicardia regular, en principio de QRS estrecho (por ser supraventricular), a una FC variable según la taquicardia, pero que suele oscilar entre 120 y 210 lpm. Normalmente no se observan ondas P (existen de forma retrógrada pero coinciden con el QRS y no suelen verse), aunque a veces se ve una muesca al final del QRS (pseudor' en V1 o pequeña S terminal en derivaciones inferiores). Aunque no es el objetivo de este capítulo el hablar del tratamiento de cada taquicardia, este tipo de taquicardia cede con las maniobras vagales (como el masaje del seno carotídeo) en un alto porcentaje de casos.



Taquicardia supraventricular paroxística por reentrada intranodal

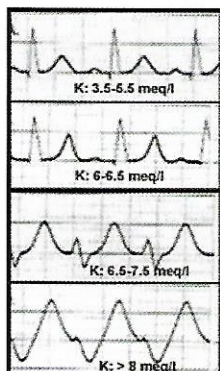


Pericarditis aguda.

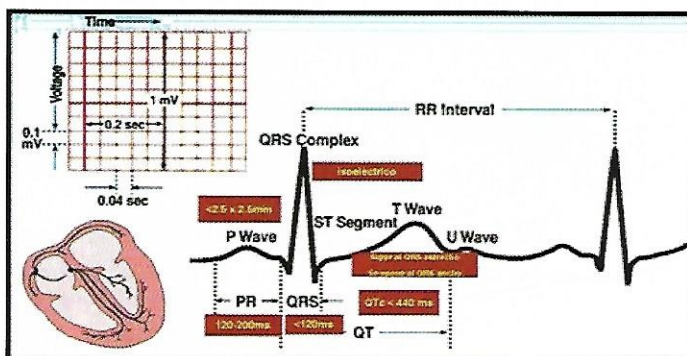
2.ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y FÁRMACOS

Es frecuente la presentación en urgencias de pacientes con alteraciones electrolíticas o intoxicación por fármacos. Para sospecharlos el ECG suele ser de ayuda. Comentaremos las alteraciones más frecuentes.

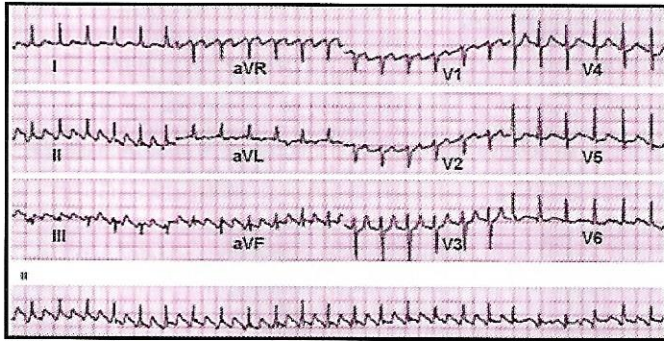
Hiperpotasemia: Las elevaciones leves del potasio suelen pasar desapercibidas en el ECG. Con valores a partir de 6 meq/l empiezan a aparecer ondas T altas y picudas (si bien este hecho es frecuente de forma fisiológica en individuos jóvenes). A partir de 6,5 meq/l se puede producir ensanchamiento del QRS, ensanchamiento de la onda P, alargamiento del PR o incluso bloqueo AV avanzado. Con valores por encima de 7-7,5 meq/l el ECG adquiere un aspecto sinusoidal que puede derivar en parada cardíaca por arritmias potencialmente mortales.



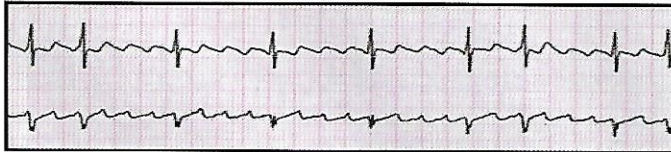
ha de transmitir músculo a músculo, lo que conlleva más tiempo y el QRS dura más (QRS ancho). Por recordar aspectos de nomenclatura, dentro del QRS podemos llamar a cada onda de forma diferente: onda Q: primera onda negativa, cuando es la primera; onda R: cualquier onda positiva (la segunda onda positiva es R'); onda S: onda negativa que aparece después de una positiva.



Al hablar del QRS debemos hacer mención al "temido" **eje eléctrico**. Con este término nos referimos al eje, en el plano frontal, que condiciona el sumatorio de fuerzas eléctricas del QRS. Los distintos vectores que se producen con la activación cardíaca dan lugar a un solo vector, que se conoce como eje eléctrico del corazón y que se puede calcular con las derivaciones del plano frontal. Habitualmente el propio electrocardiograma calcula de forma automática el eje (entre otras cosas interesantes que conviene leer). De todas formas su cálculo manual no es complejo. Se realiza localizando la derivación (del plano frontal: I, II, III, aVR, aVL y aVF) en la cual el complejo QRS es isodifásico (parte positiva y negativa del complejo son iguales aproximadamente). Cuando eso ocurre es porque el eje eléctrico será perpendicular a esa derivación (que ve tanto de positivo como de negativo). Luego sólo hay que ver en qué derivación es positivo para aproximar-



Flutter auricular.



Flutter auricular conducción variable: 2:1; 4:1

Taquicardia auricular focal

Generalmente se trata de una taquicardia por aumento del automatismo, donde un foco auricular distinto del sinusal lanza ondas P (generalmente de morfología diferente a las P sinusales) que van seguidas de su QRS (como siempre, en principio estrecho). No es muy frecuente, aunque a veces puede verse en pacientes con hipoxemia, especialmente tras estímulo betaadrenérgico (EPOC agudizado). Cuando existen varias (3 o más) morfologías de ondas P hablamos de taquicardia auricular multifocal.

Taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP) por reentrada

Son taquicardias producidas por un circuito de reentrada que en su recorrido, o en su totalidad, incluye al nodo AV. Como todas las taquicardias por reentrada, originan episodios de palpitaciones de inicio y finalización bruscos, regulares, que muchas veces son percibidas en el cuello (signo de la

-Onda P: positiva en II, III y aVF (cara inferior), puesto que el frente de onda va desde arriba (techo de la aurícula derecha) hacia abajo, y negativa en aVR (derivación derecha) ya que la activación va desde la derecha hacia la izquierda. Habitualmente la onda P es positiva en derivaciones precordiales.

-Cada onda P va seguida de un complejo QRS (si el nodo AV conduce normalmente).

4. Ondas e intervalos

Una vez que conocemos la FC y el ritmo, podemos entrar a analizar cada onda, segmento o intervalo del trazado. Podemos encontrar los siguientes.

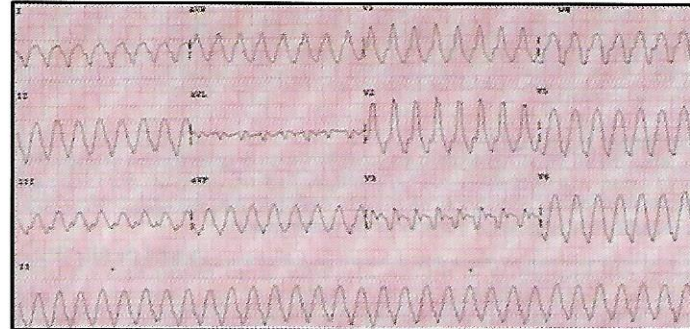
-Onda P: representa la despolarización de las aurículas. Se considera normal cuando tiene su origen en el nodo sinusal y, por tanto, es positiva en derivaciones inferiores y negativa en aVR. Normalmente mide menos de 3 cuadrados pequeños de duración (<0,12seg) y menos de 2,5 cuadrados pequeños de altura (<2,5mm).

-Intervalo PR: espacio desde el inicio de la onda P al inicio del QRS. Mide el tiempo que tarda el estímulo desde que comienza la activación de las aurículas hasta que comienza la de los ventrículos. Su duración está determinada fundamentalmente por el retraso fisiológico que sufre la conducción en el nodo auriculoventricular. Su medida normal varía entre 0,12-0,20seg. Si mide más de 0,20seg quiere decir que el Nodo AV está frenando demasiado la conducción y eso ocurre en los bloqueos AV. Sin embargo, el hecho de que el intervalo PR mida menos de 120mseg habitualmente ocurre porque el QRS empieza antes de lo habitual porque existe preexcitación (onda delta+PRcorto orienta a síndrome de Wolff-Parkinson-White).

-Complejo QRS: corresponde a la despolarización ventricular: Su duración normal es entre 80 y 100mseg. No obstante hablamos de QRS ancho cuando mide 120 o más mseg. La razón por la que el QRS es estrecho es porque la activación ventricular se realiza muy rápido ya que existe un sistema específico de conducción (Hiss-Purkinje). En caso de que la activación no se realice por ese sistema, por la razón que sea (por ejemplo, existencia de bloqueo de rama del haz de Hiss), la activación ventricular se

(aquellas en que todos los QRS de la taquicardia tienen la misma morfología) o **TV polimórficas** (cuando coexisten QRS de distinta morfología en el seno de la taquicardia). Según la duración y tolerancia clínica las TV se clasifican en "**TV no sostenidas**", aquellas que duran menos de 30 segundos y son bien toleradas, y "**TV sostenidas**", que son aquellas que duran más de 30 segundos o, aún durando menos, son mal toleradas.

La forma más común en urgencias es la TV monomórfica sostenida que se presenta en el ECG como una taquicardia regular de QRS ancho. (Recordamos que no todas las taquicardias de QRS ancho son necesariamente ventriculares, pues pueden ser supraventriculares que conducen con bloqueo de rama). Nuestra recomendación para el manejo agudo en urgencias es considerar como opción más probable que un paciente con taquicardia regular de QRS ancho presenta una TV. Este diagnóstico es seguro si en el ECG se observan "capturas" "fusiones" o "disociación aurículo-ventricular".

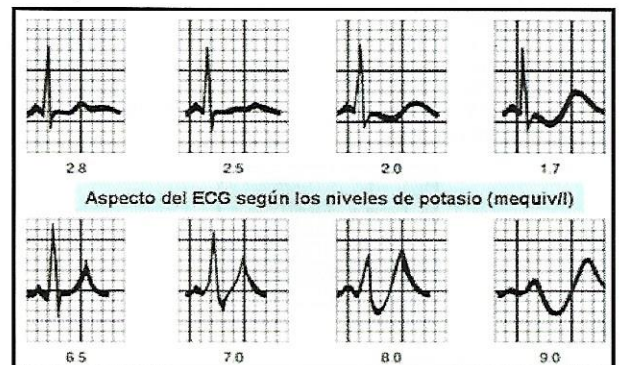


Taquicardia ventricular monomórfica sostenida a 200 lpm.

Una captura consiste en que en el seno de la taquicardia de QRS ancho se observa un latido sinusal conducido con QRS estrecho. Esto implica que la taquicardia que vemos es una TV (porque el latido estrecho que hemos visto nos indica que cuando baja de la aurícula conduce con QRS estrecho y no ancho). En las fusiones observamos complejos QRS con morfología intermedia entre un latido sinusal y un latido de la taquicardia. Se deben a que el ventrículo se activa en parte por el tejido normal (estímulo sinusal que conduce por el nodo AV) y en parte por un estímulo proveniente del

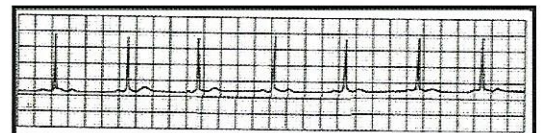
Hipopotasemia

Con la disminución de los niveles de potasio (generalmente con valores por debajo de 3meq/l) se puede producir descenso del segmento ST y aplanamiento de la onda T. Ocasionalmente se pueden observar ondas U (después de la onda T) especialmente en derivaciones precordiales.



Hipercalcemia

Acortamiento del intervalo QT especialmente a expensas de acortar el segmento ST.



Hipercalcemia. QT corto.

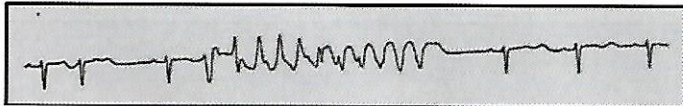
Hipocalcemia e hipomagnesemia

Hay que tenerlas en mente por ser causas corregibles de QT largo (circunstancia que, como hemos comentado, predispone a arritmias malignas como la Torsades de Pointes). Ocasionalmente pueden producir alteraciones variables de la onda T.

circuito de la taquicardia que acaba fusionándose con el anterior. Hablamos de disociación AV cuando en el seno de la taquicardia de QRS ancho de ven ondas P a una frecuencia que no tiene que ver con la de la taquicardia de QRS ancho. Si existe es que la taquicardia no procede de las aurículas (ya que las vemos a otra frecuencia).

Torsade de Pointes

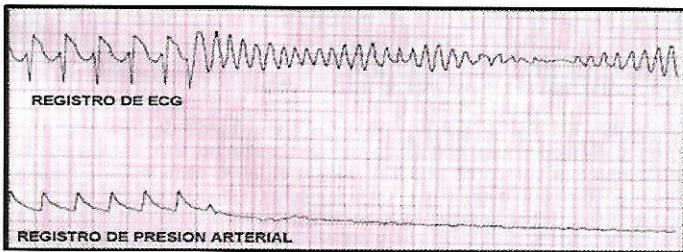
Dentro de las TV polimórficas destaca la taquicardia en torsión de puntas o en "Torsades de Pointes". Se trata de una TV inestable que frecuentemente aparece en pacientes que presentan síndrome de QT largo (intervalo QTc corregido mayor de 450mseg) y que consiste en una taquicardia de duración y frecuencia variable de QRS ancho, en la que los QRS tienen una morfología variable que simula como si los complejos girasen alrededor de un eje imaginario (torsión de puntas).



Torsades de Pointes

Fibrilación ventricular

Se trata de un ritmo desorganizado, caótico, con ondulación de la línea de base a muy alta frecuencia. No genera actividad mecánica útil por lo que el paciente pierde la conciencia en parada cardiocirculatoria, que finaliza con la muerte en ausencia de maniobras de reanimación.

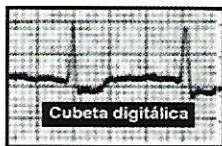


Fibrilación ventricular.

Digital

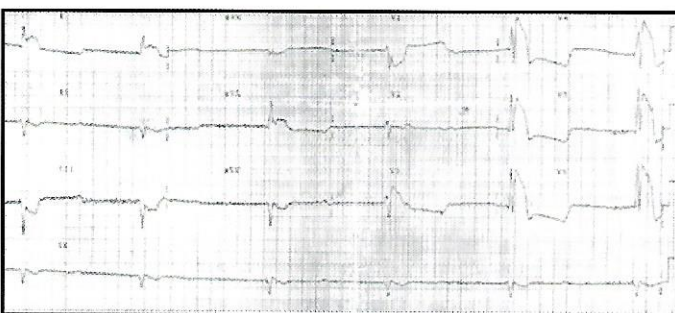
El efecto digitalico (que no significa intoxicación) se manifiesta en el ECG con un descenso del ST e inversión de la onda T que se conoce como "la cubeta digitalica". Este efecto es especialmente evidente en las derivaciones con QRS positivo como V5-V6. Esta alteración entra en el diagnóstico diferencial de los descensos del ST como la isquemia, la sobrecarga sistólica, la hipotasemia, etc.

En caso de intoxicación se pueden producir diferentes tipos de arritmias, entre las que destacan la extrasistolia frecuente, incluso bigeminismo, taquicardias automáticas supraventriculares y alteraciones de la conducción AV (bloqueo AV). A veces combina un aumento del automatismo cardíaco con bloqueo AV.



3. HIPOTERMIA

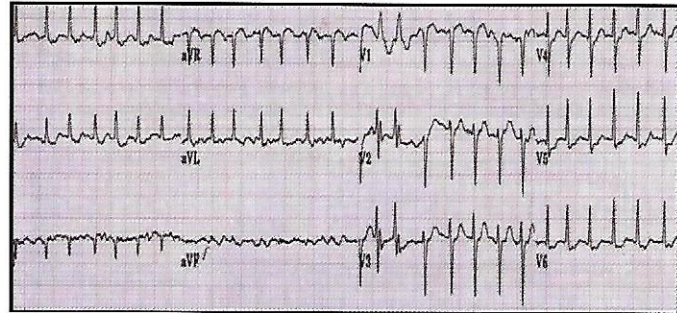
Disminuye la FC y enlentece la conducción, por lo que alarga todos los intervalos y produce una onda al final del QRS, como una muesca, que se llama onda J de Osborne.



Signos electrocardiográficos de la hipotermia.

Fibrilación auricular (FA)

Es la arritmia más frecuente. Se trata de una taquicardia irregular (completamente arritmica), en principio de QRS estrecho (ya que es supraventricular), a una frecuencia variable entre 100-120 a 190-200 lpm, en la que no se observan ondas P ya que la activación de las aurículas es totalmente caótica y desordenada (no con un frente único de activación). En lugar de las ondas P, se observa una ondulación irregular de la línea de base que se conoce como ondas "f". La FA puede aparecer en pacientes con cardiopatía estructural pero también en pacientes sin cardiopatía conocida.

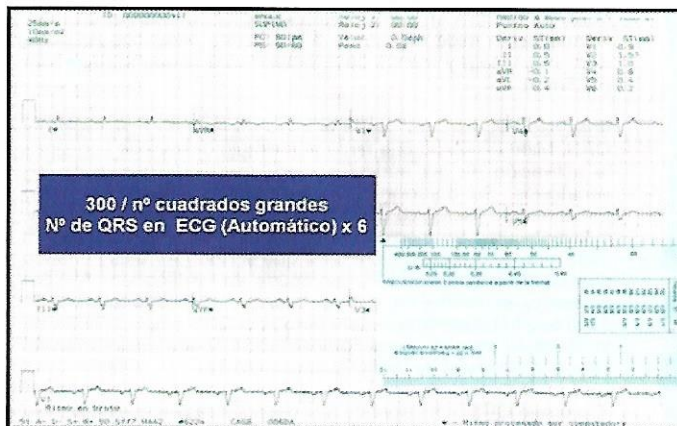


Fibrilación auricular.

Flutter auricular

Se trata de un ritmo auricular rápido originado por una macrorreentrada habitualmente situada en la aurícula derecha. Como tal reentrada suele ser regular en forma de ondas monomórficas idénticas entre sí, denominadas ondas F, con el clásico aspecto de dientes de sierra. Las ondas F normalmente suelen ir a una frecuencia de 300 lpm, por lo que suelen ser bloqueadas por el nodo AV de forma que a los ventrículos solo llega una de cada dos (FC ventricular 150 lpm en el flutter 2:1). Si hay mayores grados de bloqueo en el nodo AV la FC ventricular baja a 100 lpm (flutter 3:1), 75 lpm (flutter 4:1), etc. Excepcionalmente el flutter que se enlentece su circuito por la acción de fármacos antiarrítmicos como los de clase Ic (flecainida, propafenona) es capaz de conducir al ventrículo de forma 1:1 (también se ha denominado flutter 1c en honor a los fármacos antiarrítmicos que favorecen su aparición).

Para calcularla se mide la distancia entre dos QRS consecutivos (intervalo RR), contando el número de cuadrados grandes (5mm) presentes en el intervalo RR. La FC resulta de dividir 300 entre el número de cuadrados grandes. Si existen 5 cuadrados grandes entre dos QRS consecutivos, la frecuencia será de 60 latidos por minuto (300/5=60). Si hay 4 cuadrados grandes entre 2 QRS consecutivos, la FC será 75 lpm (300/4=75) y así sucesivamente. Otra forma válida de calcular la frecuencia cardíaca, muy útil cuando el intervalo RR es variable de forma irregular (fibrilación auricular por ejemplo), es contar el número de complejos QRS que existen en un intervalo determinado (10sg o 50 cuadrados grandes es el intervalo que suele registrar en modo automático el equipo de ECG), y multiplicar estos por 6.



3. Ritmo

Para cada FC el ritmo puede ser distinto (sinusal, fibrilación auricular, ritmo ventricular,...). El ritmo normal a cualquier edad es el sinusal, que tiene su origen en el nodo sinusal y que se caracteriza por:

Es importante recordar dos conceptos generales a la hora de enfrentarse a la lectura del ECG con taquicardia. Normalmente, las taquicardias supra-ventriculares tendrán QRS estrecho (<120mseg) ya que bajan a los ventrículos a través del tejido específico de conducción rápida (sistema de Hiss-Purkinje). Esto no se cumple si existe bloqueo de rama. Si la taquicardia es de origen ventricular en el ECG observaremos un QRS ancho (≥ 120 mseg) ya que el impulso se propaga en el ventrículo "músculo a músculo".

Teniendo en cuenta estos conceptos se podrían tener en cuenta los siguientes axiomas a la hora de valorar una taquicardia en el ECG:

Una taquicardia de QRS estrecho es "siempre" de origen supraventricular.

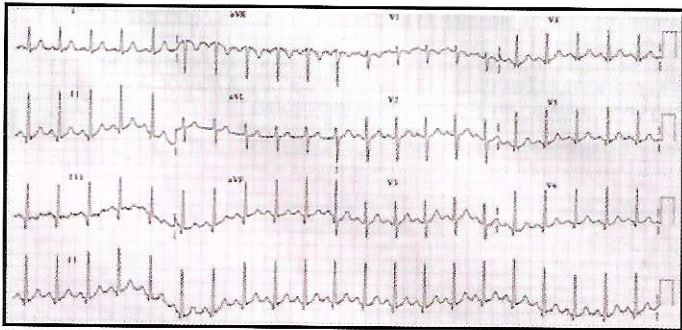
Una taquicardia ventricular es siempre de QRS ancho, pero...

Una taquicardia de QRS ancho no siempre es ventricular porque puede ser supraventricular que baja al ventrículo con bloqueo de rama (del His) y por tanto con QRS ancho.

2.1.TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia sinusal

Se trata de un ritmo sinusal normal pero a una frecuencia mayor de 100 lpm. Es decir, existe una onda P sinusal (positiva en cara inferior y negativa en aVR) antes de cada QRS. Es importante no menospreciar la taquicardia sinusal pues habitualmente ocurre cuando existe un estado adrenérgico aumentado (fiebre, dolor, anemia, insuficiencia cardiaca, ansiedad, shock, tromboembolismo pulmonar,...) en ocasiones secundario a patología grave.



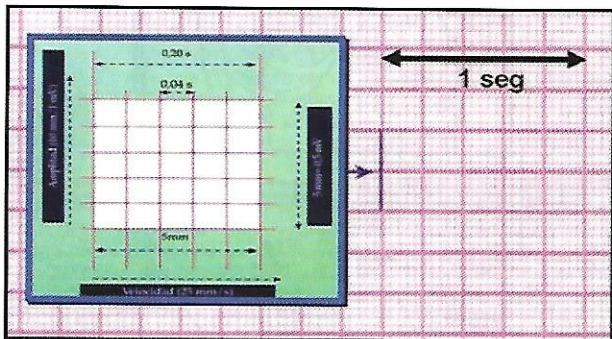
Taquicardia sinusal

20

calibración de voltaje y velocidad del papel. Por tanto, es necesario comprobar, antes de "leer" el ECG, que la calibración sea correcta.

En esas circunstancias:

- Cada cuadro pequeño (1mm) son 40 milisegundos (0,04 segundos).
- Cada cuadro grande (5mm) son 200 milisegundos (0,2 segundos).
- Cada 5 cuadros grandes (25mm) son 1 segundo, etc.



Lectura del electrocardiograma

A la hora de valorar un ECG es conveniente seguir una sistemática que nos evite pasar por alto cualquier alteración. Existen diferentes métodos de aproximación a la lectura del ECG. Os sugerimos la siguiente.

1. ¿Está bien realizado?

Antes de proceder a su lectura es imprescindible comprobar que el ECG está técnicamente bien realizado: Velocidad 25mm/seg, calibración de voltaje 10mm/mV. Posición derivaciones adecuada.

2. Frecuencia cardíaca

Es el número de latidos ventriculares por minuto. La FC normal está entre 60-100 lpm. Hablaremos de bradicardia con FC <60 lpm y taquicardia en caso de FC >100 lpm.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN (BLOQUEOS DE RAMA, HEMI-BLOQUEOS)

Llamamos trastornos de conducción del haz de Hiss a aquellas circunstancias en las que alguna de las ramas o fascículos del haz no conducen completamente bien. La primera traducción de este problema en el ECG consiste en un aumento de la duración de la activación ventricular (ensanchamiento del QRS). Cuando el bloqueo de rama es completo el QRS es ancho (duración 120 o más mseg), mientras que cuando el bloqueo de rama es incompleto el QRS no llega a cumplir criterios de ancho (100-115mseg).

Por tanto, y como recordatorio, en caso de encontramos con un complejo QRS ancho puede ser debido a dos causas:

- Que el complejo tenga un origen supraventricular (onda P antes de cada complejo), pero se transmita a los ventrículos de forma aberrada por el sistema de conducción (bloqueo de rama) o de forma anómala a través de una vía accesoria.
- Que el complejo tenga un origen propiamente ventricular (extrasístole ventricular o ritmo idioventricular). No habrá una onda P que preceda y genere el QRS. La anchura del complejo será tanto mayor cuanto más QRS se deba a activación ventricular no vehiculizada a través del sistema específico de conducción, sino a través de las fibras musculares.

Para diferenciar si, ante un QRS ancho conducido desde las aurículas, nos encontramos con bloqueo de rama derecha o izquierda conviene recordar la siguiente regla nemotécnica: "en los bloqueos de rama el QRS ancho es fundamentalmente positivo en las derivaciones que miran el ventrículo bloqueado".

Bloqueo completo de rama derecha

Se produce un retraso en la activación del ventrículo derecho. Criterios: QRS ancho $\geq 0,12$ seg y parte ancha positiva en las derivaciones que miran al ventrículo bloqueado (en este caso el derecho). Así en la precordial más derecha (V1) mostrará la morfología típica rSR'. Hablamos de bloqueo incompleto de rama derecha si presenta dicha morfología pero la duración es 0,10-0,11seg.

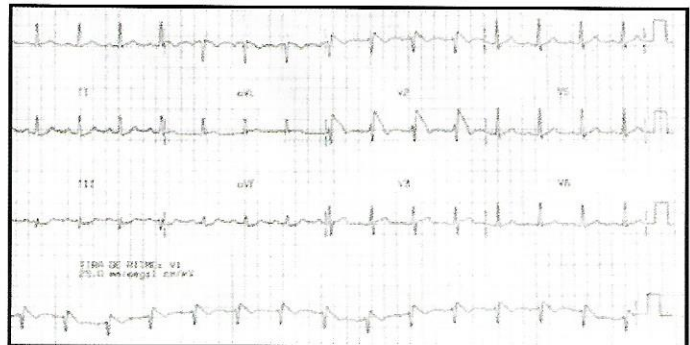
29

4.SÍNDROME DE BRUGADA

Este síndrome se produce por una alteración hereditaria de los canales del sodio de la membrana de las células cardíacas, que provoca la aparición de una morfología del electrocardiograma característica y la tendencia al desarrollo de arritmias ventriculares malignas que provocan síncope o incluso muerte súbita.

El patrón electrocardiográfico más característico incluye bloqueo de rama derecha (muchas veces incompleto) y elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 (en forma de tienda de campaña).

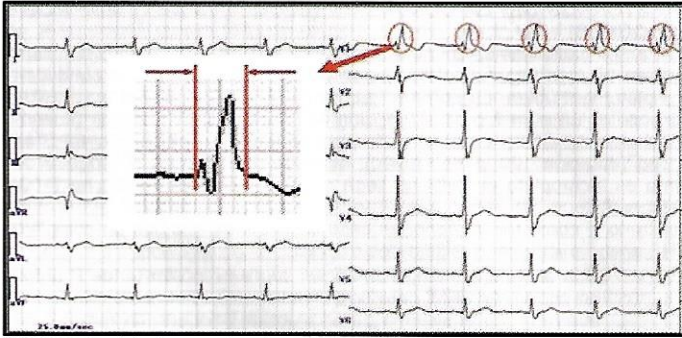
El corazón es estructuralmente normal. Curiosamente el patrón electrocardiográfico puede ser variable en el tiempo, con periodos en los que desaparece y periodos en los que está presente, lo que dificulta todavía más el diagnóstico.



Patrón más característico del síndrome de Brugada (Sd Brugada tipo I).

5.DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

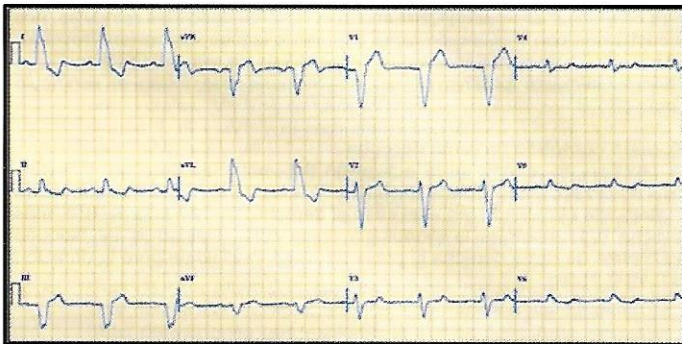
Se trata de una alteración hereditaria caracterizada porque parte del tejido muscular del ventrículo derecho (y en ocasiones también del izquierdo) se sustituye por tejido adiposo. Esta enfermedad es importante porque el tejido adiposo (no despolarizable) genera inhomogeneidad en los frentes de activación ventricular, favoreciendo la aparición de arritmias ventriculares como taquicardias ventriculares o fibrilación ventricular. Es, por tanto, una causa potencial de muerte súbita.



Bloqueo completo de rama derecha

Bloqueo de rama izquierda

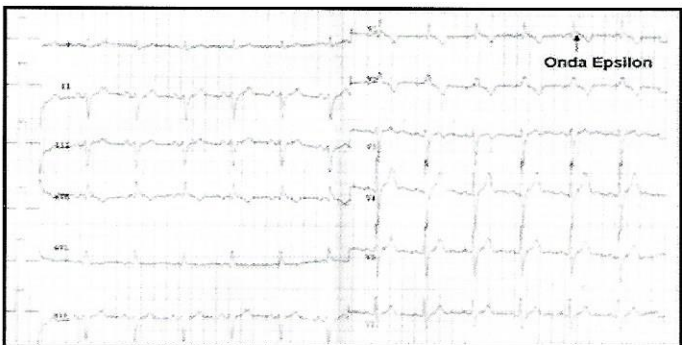
Se produce un retraso en la activación del ventrículo izquierdo. Criterios: QRS ensanchado $\geq 0,12$ seg y parte ancha positiva en las derivaciones más izquierdas I, aVL, V5 y V6. Sería bloqueo incompleto de rama izquierda si presenta dicha morfología pero la duración es 0,10-0,11seg.



Bloqueo completo de rama izquierda.



El ECG basal puede mostrar alteraciones en las precordiales derechas con ondas T invertidas en V2-V3, ondas epsilon (empastamiento final del QRS), QRS > 110ms y morfología de BRDHH.



Paciente diagnosticado de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.



BAV 2º grado tipo II (BAV 2:1)

3. Bloqueo AV de tercer grado

En este tipo de bloqueo ninguna onda P es conducida, mientras que los ventrículos son estimulados por un ritmo de escape a una frecuencia diferente y no relacionada con la actividad auricular. Esto se conoce como disociación aurículo-ventricular.



BAV 3º grado.

2.TAQUICARDIAS

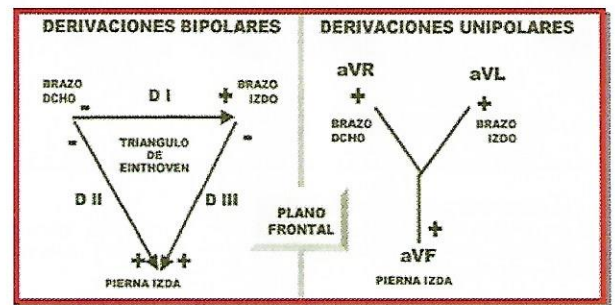
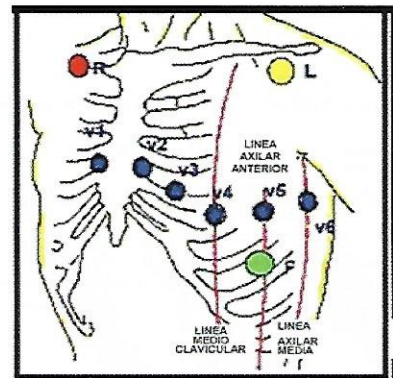
Se define como taquicardia la existencia de tres o más latidos ventriculares consecutivos a una frecuencia de 100 o más por minuto. Las taquicardias pueden clasificarse atendiendo a su mecanismo de producción o a su lugar de origen (tabla 1).

Según el lugar en el que se originan se pueden clasificar las taquicardias en supraventriculares (si se originan en la aurícula o el nodo AV) y ventriculares (si se originan en el propio tejido ventricular).

Tabla 1: Características y clasificación de las Taquicardias.

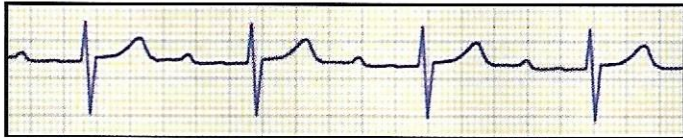
Causas: - Aumento del automatismo // - Reentrada // - Otros

Tipos	
Supraventriculares	Ventriculares
-Taquicardia sinusal	-No sostenida
-Fibrilación auricular	-Sostenida
-Flutter auricular	
-Taquicardia auricular focal	-Monomórficas
-Taquicardia intranodal paroxística por reentrada	-Polimórfica
-Taquicardia por reentrada por vía accesoria	



2. Velocidad y voltaje:

El electrocardiograma utiliza papel milimetrado que permite las mediciones de tiempo (duración de las ondas) y amplitud (voltaje). Habitualmente la velocidad del papel es de 25mm por segundo y la sensibilidad del voltaje de 10mm por milivoltio. Las técnicas habituales de estimación de la frecuencia cardiaca y el significado de cada 1mm del papel dependen obviamente de la



Bloqueo AV de primer grado.

2. Bloqueo AV de segundo grado

Algunas ondas P son conducidas (van seguidas de QRS) y otras se bloquean (no conducen). Habrá por tanto más ondas P en el ECG que QRS. Dentro de éste se distinguen dos tipos:
 -Tipo I (también llamado Mobitz I o tipo Wenckebach): se produce un alargamiento progresivo del intervalo PR en cada ciclo, hasta que una onda P queda bloqueada (fenómeno de Wenckebach).



BAV 2º grado tipo I



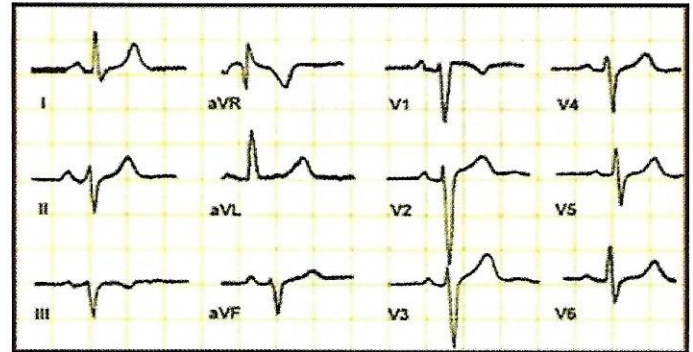
BAV 2º grado tipo II

-Tipo II (o Mobitz II): el intervalo PR es constante (sin alargamiento progresivo), quedando súbitamente bloqueada una o más ondas P. En algunos casos se produce bloqueo en una de cada 2 ondas P (alterna una onda P conducida con otra bloqueada). Cuando esto sucede se describe así: bloqueo AV de 2º grado tipo 2:1.

Cuando sólo se bloquea uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His hablamos de hemibloqueos. Habitualmente el hallazgo más relevante en el ECG en los hemibloqueos es un trastorno del eje del QRS.

Hemibloqueo anterior de rama izquierda (HAI)

Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda. Criterios: desviación del eje del QRS a la izquierda (-30° o menos), y morfología típica: rS en II, III, aVF y qR en I, aVL.



Hemibloqueo anterior de rama izquierda.

Hemibloqueo posterior de rama izquierda (HPI)

Bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda. Criterios: desviación del eje a la derecha (120° o más), y morfología típica: qR en I, III, aVF y rS en I, aVL.

En un mismo ECG pueden coincidir varios tipos de imagen de bloqueo, generando lo que se conocen como bloqueos **bifasciculares y trifasciculares**. Estos son importantes porque pueden ser indicativos de trastornos de conducción más avanzados. Ejemplo de bloqueo bifascicular es la combinación de BCRD + HAI o BCRD + HPI o el BCRD. Hablamos de bloqueo trifascicular, por ejemplo, cuando coexisten en un mismo trazado BCRD con fases de HPI y otras de HAI.

Técnica

Es muy recomendable que el personal médico conozca la técnica y sea autónomo en el manejo del electrocardiógrafo, sin dejar la responsabilidad de la realización del ECG exclusivamente en el personal de enfermería. Se debe conocer el número y la posición de las derivaciones, así como la velocidad de paso del papel y la calibración del voltaje.

1. Derivaciones

Las derivaciones son los puntos de sensado desde los que se registra la actividad eléctrica del corazón. El ECG estándar consta de 12 derivaciones, para lo que son necesarios 10 electrodos. Estas derivaciones son:
 -I, II, y III (derivaciones estándar).
 -aVR, aVL, y aVF (derivaciones aumentadas de los miembros).
 -V1-V6 (derivaciones precordiales).

Las derivaciones I, II y III son bipolares y periféricas y miden la diferencia de potencial entre los electrodos situados en los miembros. La derivación I mide la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo derecho (-VR) y el izquierdo (+VL). La derivación II mide la diferencia de potencial entre el brazo derecho (-VR) y la pierna izquierda (+VF). La derivación III entre el brazo izquierdo (-VL) y la pierna izquierda (+VF). Las derivaciones aVR, aVL y aVF son monopoles (el potencial eléctrico registrado por una derivación se compara con lo que se considera el potencial 0) siendo en aVR el electrodo positivo el brazo derecho, en aVL el brazo izquierdo y, en aVF la pierna izquierda.

Las derivaciones precordiales son todas monopoles y registran la actividad eléctrica del corazón desde el plano anterior. La posición en la que se deben colocar es la siguiente: V1: 4º espacio intercostal paraesternal derecho. V2: 4º espacio intercostal paraesternal izquierdo. V3: equidistante de V2 y V4. V4: 5º espacio intercostal línea medioclavicular. V5: 5º espacio intercostal línea axilar anterior. V6: 5º espacio intercostal línea axilar media.

Cuando las derivaciones están en la posición prevista, exploran la actividad del corazón desde una perspectiva determinada. Así las derivaciones II, III y aVF ven desde la cara inferior; V1-V4 ven la cara anteroseptal; I y aVL ven la cara lateral izquierda alta; V5 y V6 la cara lateral izquierda baja.

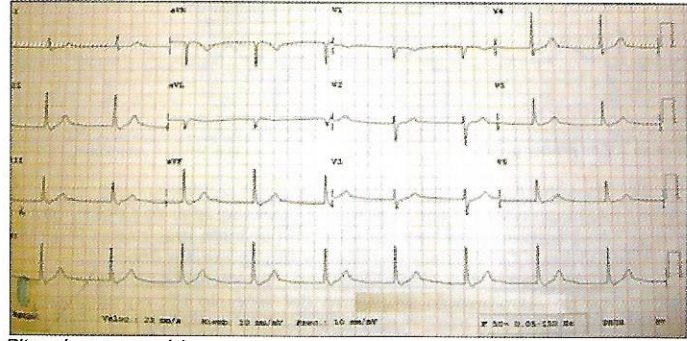
NOTAS

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Las alteraciones que la falta de oxígeno puede inducir en el corazón se pueden estratificar en tres tipos: isquemia (falta de oxígeno transitoria y reversible) que se traduce en alteraciones en la onda T, corriente de lesión (es el siguiente paso cuando la isquemia persiste) y se traduce en alteraciones del segmento ST (infra o supradesnivelación) y finalmente la necrosis (la isquemia más persistente desemboca en la muerte celular o infarto), que se pone de manifiesto en el ECG como la aparición de ondas Q de necrosis.

Destacamos algunos **conceptos importantes** antes de analizar este tema:

- Es importante dejar claro que no siempre que existe isquemia o necrosis en el corazón se observan alteraciones en el ECG. Por lo tanto, si la clínica es sugerente, un ECG normal no descarta la existencia de isquemia cardíaca.
- Por otro lado, también hay que tener en cuenta que existen muchas causas de alteración de la repolarización (ST-T) e incluso de ondas Q que no están relacionadas con la isquemia cardíaca (trastornos iónicos, inflamación, patrones de sobrecarga, hipertrofia ventricular,...).
- En general las alteraciones debidas a isquemia miocárdica aparecen en las derivaciones que exploran un territorio arterial concreto (cara anterior, inferior, posterior, lateral, etc.), a diferencia de las alteraciones debidas a cambios iónicos, metabólicos o inflamatorios, que suelen ser difusos sin reproducir un único territorio arterial. En este sentido, es importante recordar que la cara anterior del corazón se explora directamente por las derivaciones precordiales (V1-V4), la cara inferior se explora por las derivaciones II, III y aVF y la cara lateral se explora por las derivaciones I, aVL, V5 y V6.
- Cuando en un territorio se observan unas alteraciones en la repolarización (por ejemplo: elevación del segmento ST), en las derivaciones que miran la cara contraria se suelen observar las alteraciones opuestas (descenso del ST). Esto es lo que se conoce como manifestaciones especulares o en espejo.
- Cuando una alteración supuestamente isquémica aparece en una derivación, comprobaremos que también se observa en otras derivaciones que exploran la misma zona (una alteración aislada en una única derivación no suele tener trascendencia).



Ritmo de escape nodal.

A veces coexisten episodios de bradicardia sinusal con períodos de taquicardia supraventricular (frecuentemente fibrilación auricular). En esos casos hablamos de **síndrome bradicardia-taquicardia** y realmente son dos enfermedades coexistentes que requieren tratamiento diferenciado.

Bloqueo aurículo-ventricular

Consiste en un retraso o un fallo en la conducción del impulso de las aurículas hacia los ventrículos. La mayoría de las veces se produce por el envejecimiento progresivo del tejido de conducción (fibrosis, calcificación,...) aunque también puede ocurrir de forma secundaria a efecto farmacológico (betabloqueantes, diltiazem, verapamilo, amiodarona, digoxina,...) o trastornos iónicos frecuentes en urgencias como la hiperpotasemia. En individuos jóvenes y deportistas puede verse por hipertono del sistema nervioso parasimpático o vagal. Excepcionalmente puede ser congénito. Existen tres grados posibles de BAV.

1. **Bloqueo AV de primer grado**
-Todas las ondas P son conducidas, aunque con mayor retraso del normal.
-Diagnóstico ECG: intervalo PR prolongado $>0,20\text{seg}$ ($>5\text{mm}$).
Todas las ondas P van seguidas de un QRS.



EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL: APROXIMACIÓN A LA LECTURA

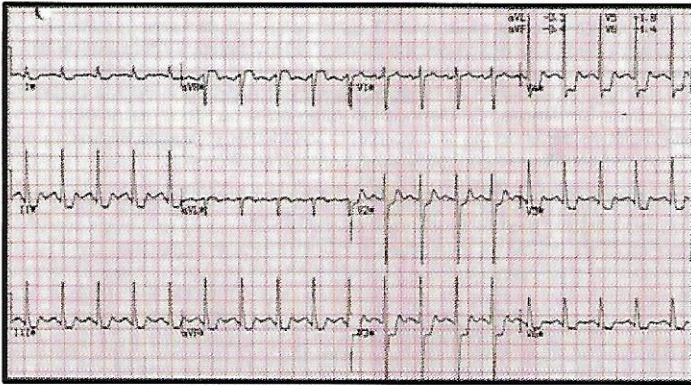
Concepto

El electrocardiograma (ECG) no es más que la representación gráfica de la actividad eléctrica que genera el corazón en cada momento. Es un elemento básico en el estudio cardiovascular de todo paciente, debido a su inocuidad, rentabilidad diagnóstica y escaso coste.

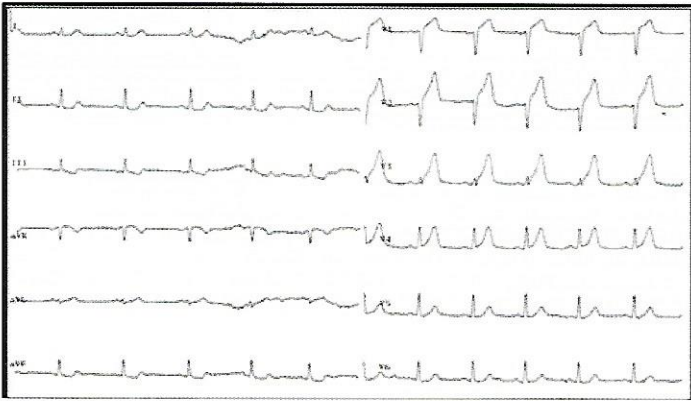
La activación eléctrica del músculo cardíaco genera ondas e intervalos que se registran a través de un electrocardiógrafo. Este equipo consta de:

- Sistema de cables electrodos que, colocados sobre el paciente, permiten sensar la actividad eléctrica del corazón.
- Consola de registro que registra y plasma dicha actividad eléctrica en papel milimetrado para su interpretación.





Corriente de lesión subendocárdica inferolateral.



Lesión subepicárdica anterior (IAM con elevación del ST)

TRASTORNOS DEL RITMO Y LA FRECUENCIA CARDÍACA

Se considera arritmia a toda alteración del ritmo cardíaco sinusal normal. Estas alteraciones pueden ocurrir porque el ritmo ventricular es excesivamente lento (bradicardia) o excesivamente rápido (taquicardia) o porque se origina de formas diferentes al ritmo sinusal normal. Una forma fácil de aproximarse a las arritmias es dividir las precisamente de esta forma en bradicardias (cualquier ritmo ventricular a FC <60 lpm) y taquicardias (cualquier ritmo ventricular a FC >100 lpm).

1. BRADICARDIAS

Se considera bradicardia cualquier ritmo que condicione una respuesta ventricular por debajo de 60 lpm. Solo hay dos causas de bradicardia:

Quando no hay impulso que conducir hablamos de **disfunción sinusal** o síndrome del nodo sinusal enfermo (incluye diferentes entidades como el paro sinusal, bloqueo sinoauricular, bradicardia sinusal inapropiada).

Quando hay impulsos pero estos no pueden llegar al ventrículo porque se frenan en el nodo AV hablamos de **bloqueo auriculoventricular (BAV)**.

Disfunción sinusal

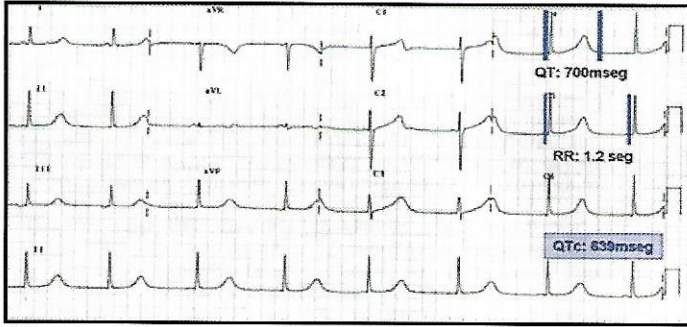
Consiste en un trastorno generalizado de la formación de los impulsos en el nodo sinusal. Generalmente aparece en edades avanzadas como una forma de envejecimiento del tejido eléctrico del corazón, pero también puede ser secundaria a diferentes causas como:

1. Alteraciones hidroelectrolíticas (K, Mg, Ca) y metabólicas (hipotiroidismo, etc).
2. Fármacos: betabloqueantes, diltiazem, verapamilo, amiodarona, ivabradina,...
3. Hipotermia.
4. Alteraciones del sistema nervioso autónomo.
5. Isquemia (frecuente en el infarto de localización inferior).
6. Traumático (post-cirugía cardíaca).

La manifestación en el ECG va a consistir en disminución del número de ondas P (bradicardia sinusal) o ausencia total de las ondas P (paro sinusal). Pero cuando existen ondas P, éstas conducen normalmente al ventrículo (a diferencia del BAV).

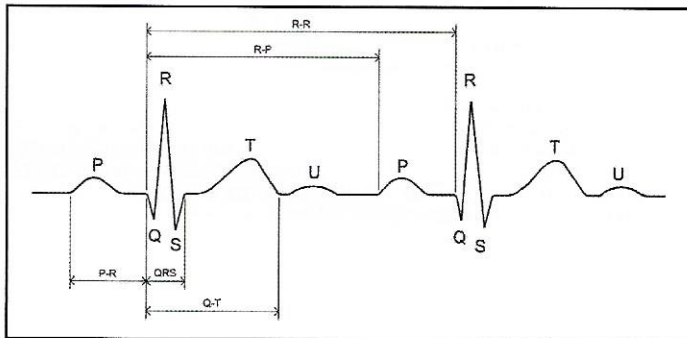
ÍNDICE

El electrocardiograma normal.....	5
Lectura del electrocardiograma.....	8
Fórmula de Bazett.....	13
Trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca.....	15
Bradicardias.....	15
Disfunción sinusal.....	15
Bloqueo auriculo-ventricular.....	17
Taquicardias.....	19
Características y clasificación de las taquicardias.....	19
Taquicardia sinusal.....	20
Fibrilación auricular.....	21
Flutter auricular.....	21
Taquicardia auricular focal.....	22
Taquicardias supraventriculares paroxísticas por reentrada.....	22
Recuerdo del Síndrome de Wolf-Parkinson-White.....	24
Taquicardias ventriculares.....	26
Clasificación de las taquicardias ventriculares.....	26
Torsade de Pointes.....	28
Fibrilación ventricular.....	28
Trastornos de la conducción (bloques de rama y hemibloques).....	29
Cardiopatía isquémica.....	32
Pericarditis.....	37
Alteraciones hidroelectrolíticas y fármacos.....	38
Hiperpotasemia.....	38
Hipopotasemia.....	39
Hipercalcemia.....	39
Hipocalcemia e hipomagnesemia.....	39
Digital.....	40
Hipotermia.....	40
Síndrome de Brugada.....	41
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.....	41
Notas.....	43



QT largo.

Cuando existe QTc largo existe riesgo de arritmias ventriculares potencialmente malignas. La más característica es la llamada Torsade de Pointes (taquicardia ventricular polimórfica en torsión de puntas) que veremos más adelante. Aunque también puede existir patología por QTc excesivamente corto no hablaremos de este tema en este capítulo.

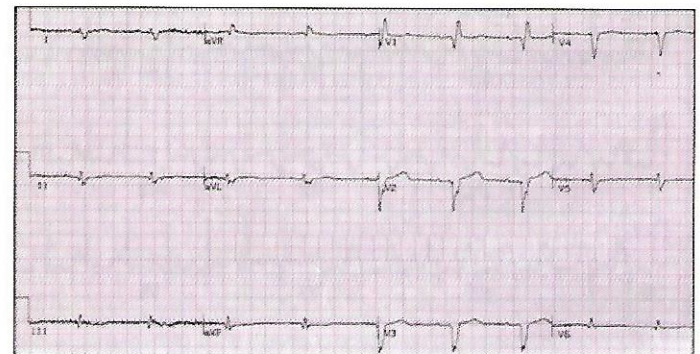


Necrosis

Cuando tiene traducción en el ECG, se manifiesta con la aparición de nuevas ondas Q o disminución del voltaje de la onda R en derivaciones donde debería ser mayor. En el caso del infarto posterior (dado que no se suelen hacer derivaciones específicas de esa cara, V7 y V8) la necrosis suele verse como onda R grande en derivaciones V1 y V2 (imagen especcular).

Las manifestaciones electrocardiográficas del IAM dependen del tiempo de evolución a la hora de realizar el ECG. Inicialmente aparecen alteraciones en la onda T y en el ST y al pasar varias horas (el tiempo es variable en función de la existencia de riego coronario por colaterales, aplicación de terapias de reperusión,...) van apareciendo las ondas Q e invirtiéndose las ondas T. Estas alteraciones serán tratadas de manera más extensa en el capítulo de cardiopatía isquémica.

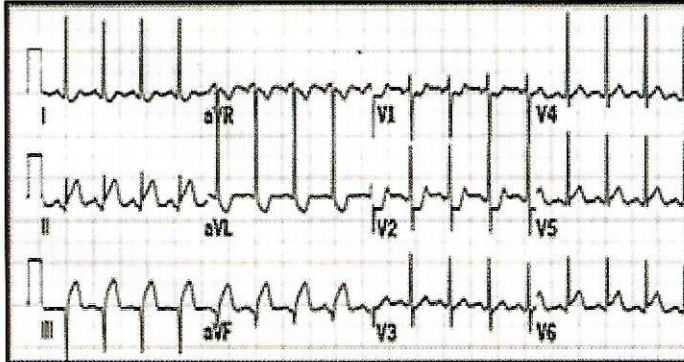
Las ondas Q patológicas se caracterizan o bien por aparecer en derivaciones en donde no se las espera (p.ej en derivaciones anteriores como V1-V4) o bien por tener una anchura excesiva (0,04 seg. o más o con melladuras) o por presentar una amplitud excesiva (> 25% de la amplitud del QRS)



Onda Q patológica anterior (+ BRD)



IAM anterior y lateral extenso.



IAM inferior y posterior.

cación entre los $+90^\circ$ y los 180° se corresponderá con una desviación hacia la derecha (generalmente cuando existe "hemibloqueo posterior izquierdo"). Entre -90° y 180° el eje se considera indeterminado.

-**Segmento ST**: desde el final del QRS (también llamado punto J) hasta el inicio de la onda T. Debe ser isoelectrico. Puede estar supradesnivelado o infradesnivelado por diferentes motivos: corriente de lesión miocárdica (por isquemia), efecto de fármacos (cubeta digitalica), trastorno iónico, sobrecarga de cavidades,...

-**Onda T**: representa la repolarización ventricular. Su polaridad es variable, pero habitualmente es la misma que la del QRS cuando éste es estrecho y se opone a la polaridad del QRS cuando éste es ancho. Puede verse alterada también en diferentes circunstancias: isquemia, efecto de fármacos (cubeta digitalica), trastorno iónico, sobrecarga de cavidades,...

-**Intervalo QT**: desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T. Mide el tiempo total de despolarización y repolarización ventricular. Debemos fijarnos en su duración. El problema es que dicha duración está influenciada por la FC, por lo que solemos hablar del intervalo QT corregido por la FC (QTc). El electrocardiografo nos suele dar de manera automática esta medición pero si no es así el cálculo manual es fácil y se realiza por la llamada

Fórmula de Bazett:

$$QTc = QT_{medido} / \sqrt{RR}(\text{en seg})$$

Normalmente la duración de este intervalo QTc es menor de 450mseg. Si es mayor de esa duración hablamos de QT largo. Esto puede ocurrir por múltiples circunstancias: efecto de fármacos (macrólidos, amiodarona, flecainida, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos,...), hipocalcemia o hipomagnesemia, isquemia, trastornos congénitos, alteraciones rápidas del peso corporal,...

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS DE AT. PRIMARIA. APROXIMACIÓN PRÁCTICA

M^a José Solla Acuña

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
PAC de Vigo. Area Sanitaria de Vigo.

Óscar Díaz Castro

Médico Especialista en Cardiología. Hospital do Meixoeiro.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

