

Apoyo  
**Multimedia**

Erick Alexánderson Rosas

# ELECTROCARDIOGRAFÍA Clínica



**Manual Moderno**<sup>®</sup>

# Electrocardiografía clínica

# Electrocardiografía clínica

## DR. ERICK ALEXÁNDERSON ROSAS

Presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología  
Jefe de Departamento de Cardiología Nuclear,  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.  
Profesor de Pregrado y Posgrado en Cardiología,  
Facultad de Medicina, UNAM.  
Tutor de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, UNAM.  
Posgrado en Cardiología *Nuclear Brigham and Women's Hospital, Harvard  
Medical School y Cedars Sinai Medical Center, UCLA.*  
Jefe de la Asamblea Internacional de Gobernadores,  
*American College of Cardiology.*  
Miembro del Comité de Credenciales y de Membresías del ACC.  
Alta Dirección, IPADE.  
Miembro de la Academia Nacional de Medicina.  
Miembro del Sistema Nacional de Investigadores, SNI II

Editor responsable  
**Dr. José Manuel Valera Bermejo**  
Editorial El manual Moderno



**Manual Moderno®**

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.  
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 Ciudad de México

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.  
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

## IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

### Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

#### **Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.**

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

[info@manualmoderno.com](mailto:info@manualmoderno.com)

[quejas@manualmoderno.com](mailto:quejas@manualmoderno.com)

#### **Electrocardiografía clínica**

D.R. © 2017 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-637-7 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

#### **Para mayor información sobre**

Catálogo de producto

Novedades

Distribuciones y más

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

Director editorial y de producción:  
**Dr. José Luis Morales Saavedra**

Editora de desarrollo:  
**Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez**

Diseño de portada:  
**DP. Cynthia Karina Oropeza Heredia**



## Colaboradores

**Dra. Miriam Sagrario Álvarez Villanueva**

Jefe de Médicos Residentes de Cardiología, Hospital Civil de Guadalajara (2016-2017). Residencia de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Universidad de Guadalajara.

**Dr. Diego Araiza Garaygordobil**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Luis Francisco Arias Velarde**

Médico Residente de Cardiología, Hospital Juárez de México, SSA, Ciudad de México

**Dr. Eduardo Ayala Hernández**

Médico Residente de Cardiología, Hospital general de México.

**Dr. Miguel Ayala León**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dra. Karla Balderas Muñoz**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Ricardo Leopoldo Barajas Campos**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Clemente Barrón Magdaleno**

Médico Residente de Cardiología, PEMEX Hospital Central Sur de Alta Especialidad

**Dr. Fernando Batiz**

Médico Residente de Cardiología, Hospital Español.

**Dr. David Eduardo Bazzini Carranza**

Médico Residente de Cardiología. Especialidad en Medicina Interna, Hospital Roosevelt, Guatemala, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Universidad de Guadalajara.

**Dr. Carlos Fernando Cabrera Leal**  
Médico Residente de Cardiología, Centro Médico ABC.

**Dr. Óscar Calvillo Argüelles**  
Médico Especialista en Medicina Interna. Médico Residente de Cardiología Sub-jefe de Residentes 2016-2017, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

**Dra. Sandra Chi Pol**  
Médico Residente de Cardiología, Hospital Central, SSA, San Luis Potosí.

**Dr. Juan René Cornejo Avendaño**  
Jefe de Residentes de Cardiología-Hemodinamia, Hospital Universitario “José E. González”, Universidad Autónoma de Nuevo León.

**Dr. Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Pedro Gerardo Dávila Flores**  
Médico Residente de Cardiología, Centro Médico Nacional La Raza.

**Dra. Beatriz Eugenia Domínguez Méndez**  
Médico Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Médico Residente de Ecocardiografía, Jefa de Residentes 2016-2017, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

**Dr. Guillermo Duran Malpica**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dra. Cecilia Esparragoza Fox**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Abraham Espinoza Ortiz**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Luis Arturo González Alfaro**  
Médico Residente de Cardiología, PEMEX Hospital Central Sur de Alta  
Especialidad.

**Dr. Luis Alonso González Tapia**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dra. Tania Guerrero Marín**  
Médico Residente de Cardiología, Hospital Juárez de México, SSA, Ciudad de  
México

**Dr. Adrián Alan Guzmán de León**  
Médico Residente de Cardiología, Centro Médico Nacional La Raza.

**Dr. Edgar Alexander Illescas González**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Fernando Iñarra Talboy**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Joaquín Jiménez Castellanos**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Antonio Jordán Ríos**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Fernando Froylan López Reyes**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto de Seguridad Social del Estado de  
México y Municipios ISSEMYM.

**Dr. Antonio de Jesús Lugo Dimas**  
Jefe de residentes, Centro Médico ABC

**Dr. Daniel Manzur Sandoval**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”



**Dr. Luis Alfonso Marroquín Donday**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Francisco Antonio Martínez Hernández**  
Médico Residente de Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad,  
“Ciudad Obregón”.

**Dr. Omar Eduardo Medina Campozano**  
Médico Residente de Cardiología, Hospital general de México.

**Dr. Jesús Manuel Naranjo Cintora**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Elías Ortíz Magallanes**  
Médico Residente de Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad  
“Ciudad Obregón”.

**Dr. Adán Pacheco Cantú**  
Médico Residente de Cardiología  
Hospital Universitario “José E. González”, Universidad Autónoma de Nuevo León.

**Dr. Ramón Eugenio Ramírez Koelliker**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Agustín Rivera Rodríguez**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dr. Juan Manuel Rodríguez Castillo**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

**Dra. Adriana Saldierna Galván**  
Médico Residente de Cardiología, Hospital Central, SSA, San Luis Potosí.

**Dr. Jorge Daniel Sierra Lara Fernández**  
Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Chávez”

**Dra. Jennifer Ann Swain St Martin**

Médico Residente de Cardiología, Hospital Español.

**Dr. Christian Vargas Domínguez**

Médico Residente de Cardiología, Hospital Regional 1o de Octubre, ISSSTE,  
México, Ciudad de México.

**Dr. Omar Calixto Vargas**

Médico Residente de Cardiología, Instituto de Seguridad Social del Estado de  
México y Municipios ISSEMYM.

**Dr. Héctor Romeo Vázquez Sánchez**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Norman Said Vega Servín**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

**Dr. Rodrigo Zebadúa Torres**

Médico Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez”.

Es para mí un placer presentar esta obra, fruto del esfuerzo, la unión y el trabajo en equipo. *Electrocardiografía clínica* introducirá al lector al estudio básico del electrocardiograma y a su uso para el diagnóstico de las principales patologías cardiovasculares.

*Electrocardiografía clínica* está dirigido a estudiantes de medicina, médicos internos de pregrado, médicos generales y residentes de cualquier especialidad, así como licenciados en enfermería y otros profesionales de la salud. La presente es una obra inédita, sin precedentes, ya que por primera vez se logró reunir a los médicos residentes destacados de cardiología de los centros de enseñanza cardiovascular con mayor prestigio en el país, para unificar el conocimiento y plasmar de forma práctica y concisa los conceptos fundamentales de la electrocardiografía.

La obra contará con recursos en línea para fomentar la educación médica continua. *Electrocardiografía clínica* está diseñado para ser utilizado como libro de texto o incluso a manera de manual de bolsillo para llevarlo en la bata en la consulta diaria. Se describirá la forma de solucionar los retos diagnósticos reales a los que se enfrenta el médico en su práctica diaria. Cabe destacar que todos los electrocardiogramas que encontrará en el libro fueron digitalizados de trazos originales que los jóvenes residentes de cardiología han recopilado y minuciosamente analizado durante su entrenamiento.

El electrocardiograma es y seguirá siendo una herramienta diagnóstica muy útil de bajo costo y disponible en la mayoría de los centros de salud y hospitales en México. Su correcta interpretación es indispensable en el conocimiento de la cardiología, especialidad fundamental en la formación de los médicos.

Me siento comprometido con la educación de excelencia, seguiré impulsando de forma incesante el desarrollo del médico en formación en el área académica, buscando siempre poner en alto el nombre de la cardiología mexicana para beneficio de la salud cardiovascular de nuestros pacientes.

Es un honor colaborar con los futuros cardiólogos de México, pues me recuerda el tiempo y la oportunidad que mis mentores me dieron para colaborar en proyectos tan importantes, siendo uno de ellos el que usted como lector tiene en estos momentos en sus manos.

**Dr. Erick Alexánder Rosas**

Es un placer para mí contar con la oportunidad de dedicar algunas palabras para hablar acerca de un proyecto tan ambicioso como el que el Dr. Erick Alexánderson Rosas, coordinador de esta obra, aborda en el libro *Electrocardiografía clínica*.

Si bien es cierto que mi formación profesional diverge de los aspectos cardiológicos de la medicina, resulta innegable el papel que juega el electrocardiograma en cada uno de los ámbitos relacionados al cuidado de la salud, considerando de manera especial su rol diagnóstico en las enfermedades cardiovasculares, las cuales representan la principal causa de muerte en nuestro país y a nivel mundial.

Justamente, lo anterior realza la importancia de contar con una adecuada formación de médicos en todos los niveles educativos, desde los estudios de pregrado, hasta la especialización o el ejercicio de la medicina general. Aunque el electrocardiograma es una herramienta diagnóstica accesible en la mayor parte de los centros de atención médica y tiene un bajo costo, sólo resulta efectivo cuando es interpretado de manera correcta. *Electrocardiografía clínica* pretende brindar a los profesionales de la salud el conocimiento necesario acerca de las generalidades del electrocardiograma y de las principales patologías diagnosticables por este método, de modo que se puedan realizar diagnósticos oportunos.

La claridad en el texto, así como el excelente cuidado invertido en la digitalización y presentación de los electrocardiogramas, facilitan que este libro sea utilizado ampliamente por los estudiantes de medicina, los médicos internos, los médicos pasantes del servicio social, los médicos generales y, por supuesto, los residentes de cualquier especialidad.

Asimismo, esta obra se mantiene a la vanguardia, no sólo con respecto a la vigencia de sus contenidos, sino también al contar con recursos en línea disponibles para fomentar la educación médica continua y al abrir paso a las futuras generaciones de médicos especialistas, representados en esta obra por los médicos residentes más destacados de los principales centros de enseñanza en cardiología de nuestro país, quienes participaron activamente en elaboración del contenido de cada uno de los capítulos.

Como Director de la Facultad de Medicina, de la Universidad Nacional Autónoma de México, máxima casa de estudios de nuestro país, me congratulo al tener entre mis manos una obra con tal potencial, en la cual se ve reflejado un gran interés por la enseñanza, por la consolidación del aprendizaje, por la formación de médicos en todos los niveles educativos y, ante todo, por mantener siempre abiertas las puertas al conocimiento.

**Dr. Germán Fajardo Dolci**

*Director de la Facultad de Medicina de*

*la Universidad Nacional Autónoma de México*

## Agredecimientos

Al **Dr. Jorge Padilla Ibarra**, Médico Residente de Cardiología,  
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”,  
por su participación en la coordinación de esta obra.

## Contenido

[Colaboradores](#)

[Prefacio](#)

[Prólogo](#)

[Agradecimientos](#)

[Capítulo 1. Principios básicos de electrocardiografía](#)

[Capítulo 2. Ondas y segmentos](#)

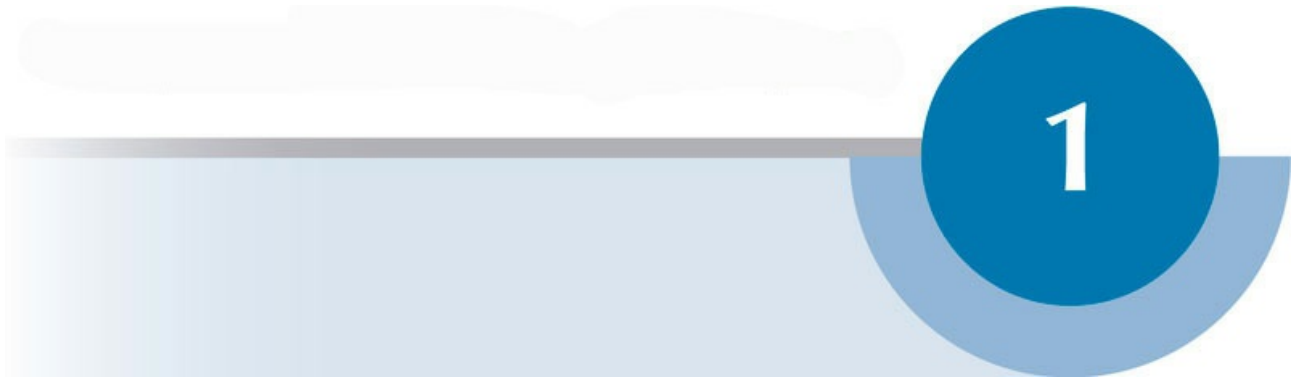
[Capítulo 3. Arritmias](#)

[Capítulo 4. Marcapasos cardiaco](#)

[Capítulo 5. Electrocardiograma en cardiopatía isquémica](#)

[Capítulo 6. Trastornos](#)

[Capítulo 7. Atlas de electrocardiografía](#)





# Principios básicos de electrocardiografía

# INTRODUCCIÓN

---

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico y lineal de la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo; para ello emplea un sistema de electrodos que registran impulsos o potenciales eléctricos a través de la piel. Dicha actividad eléctrica se registra sobre papel cuadriculado de forma continua y describe inflexiones, así como ondas positivas o negativas en función de los fenómenos de despolarización y repolarización del tejido miocárdico.

A pesar del avance tecnológico y el desarrollo de nuevas herramientas diagnósticas en el área de la medicina, en especial dentro del estudio de las enfermedades cardiovasculares, el ECG es todavía la prueba más importante para la interpretación del ritmo cardiaco, anomalías del sistema de conducción y detección de la isquemia miocárdica, además de otras utilidades como la valoración de valvulopatías, miocardiopatías, pericarditis e hipertensión.

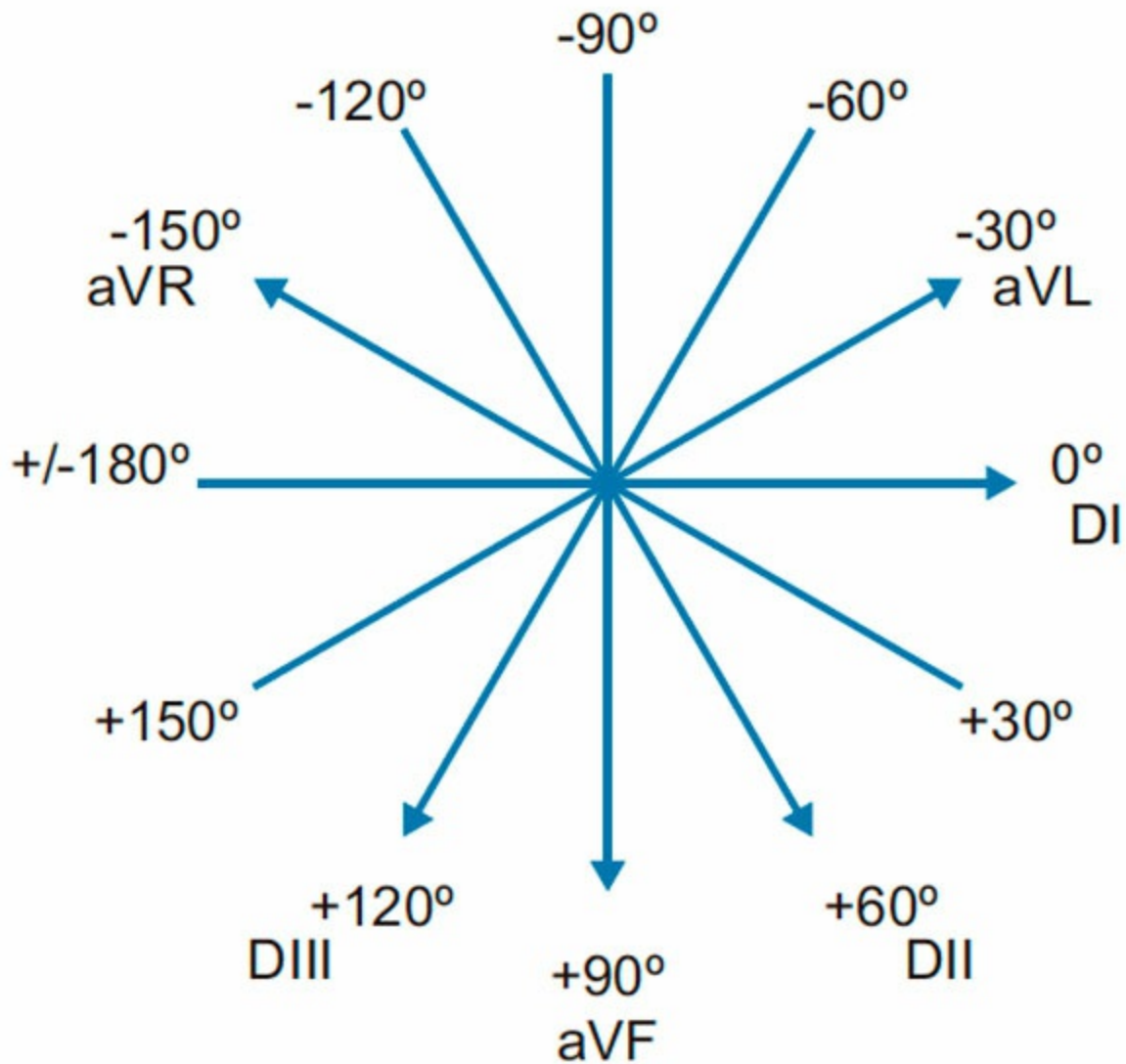
# ELECTRODOS Y DERIVACIONES

---

Los potenciales eléctricos del corazón pueden cuantificarse mediante electrodos, los cuales establecen 12 ventanas eléctricas o puntos de referencia de la actividad eléctrica del corazón, llamados derivaciones, de acuerdo con su ubicación e interrelación. Antes de conocer las 12 derivaciones de un ECG estándar, debe asegurarse la correcta colocación de 10 electrodos:

- LA (*left arm*, por lo general de color negro, según el código de la *American Heart Association*) en la muñeca izquierda.
- RA (*right arm*, por lo regular de color blanco) en la muñeca derecha.
- LF (*left foot*, por lo general de color rojo) en el tobillo izquierdo.
- RF (*right foot*, por lo regular de color verde) en el tobillo derecho.
- V1 en el 4to espacio intercostal, línea paraesternal derecha.
- V2 en el 4to espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
- V3 en el punto intermedio de V2 y V4.
- V4 en el 5to espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda.
- V5 en el 5to espacio intercostal, línea axilar anterior izquierda.
- V6 en el 5to espacio intercostal, línea axilar media izquierda.

Existen tres derivaciones bipolares del plano frontal, conocidas como derivaciones de Einthoven, las cuales cuantifican la diferencia de voltaje entre dos extremidades: DI (brazo derecho a brazo izquierdo), DII (brazo derecho a pierna izquierda) y DIII (brazo izquierdo a pierna izquierda). Estas derivaciones constituyen el triángulo de Einthoven, del que se deriva una ecuación conocida como la ley de Einthoven que señala:  $DII = DI + DIII$ . Existen tres derivaciones unipolares del plano frontal, conocidas como derivaciones ampliadas a miembros o de Goldberger, las cuales miden el voltaje de forma individual en cada extremidad, en referencia a un electrodo indiferente o “tierra” (electrodo RF o *right foot*): aVR (brazo derecho), aVL (brazo izquierdo) y aVF (pierna izquierda). De igual forma se deriva una ecuación que señala:  $aVR + aVL + aVF = 0$ . La unión de las seis derivaciones del plano frontal constituye el plano hexaxial de Bailey (figura 1-1).



**Figura 1-1.** Esquema hexaxial de Bailey.

Existen seis derivaciones precordiales unipolares, denominadas derivaciones de Wilson, que cuantifican el voltaje en el plano horizontal (transversal del corazón), en esencia de V1 a V6, aunque en ocasiones puede extenderse a V7, V8 y V9, además de derivaciones derechas para conformar el círculo torácico.

# CALIBRACIÓN

El trazo electrocardiográfico se registra en un papel cuadriculado milimétrico, cuya velocidad en un electrocardiógrafo estándar es de 25 mm/seg y la proporción o equivalencia de voltaje asignada a 1 cm es de 1 milivoltio (mV), de tal manera que 1 mm medido en línea horizontal o en el eje de las X equivale a 40 milisegundos (mseg), en tanto que 1 mm medido en línea vertical o el eje de las Y equivale a 0.1 mV (figura 1-2).

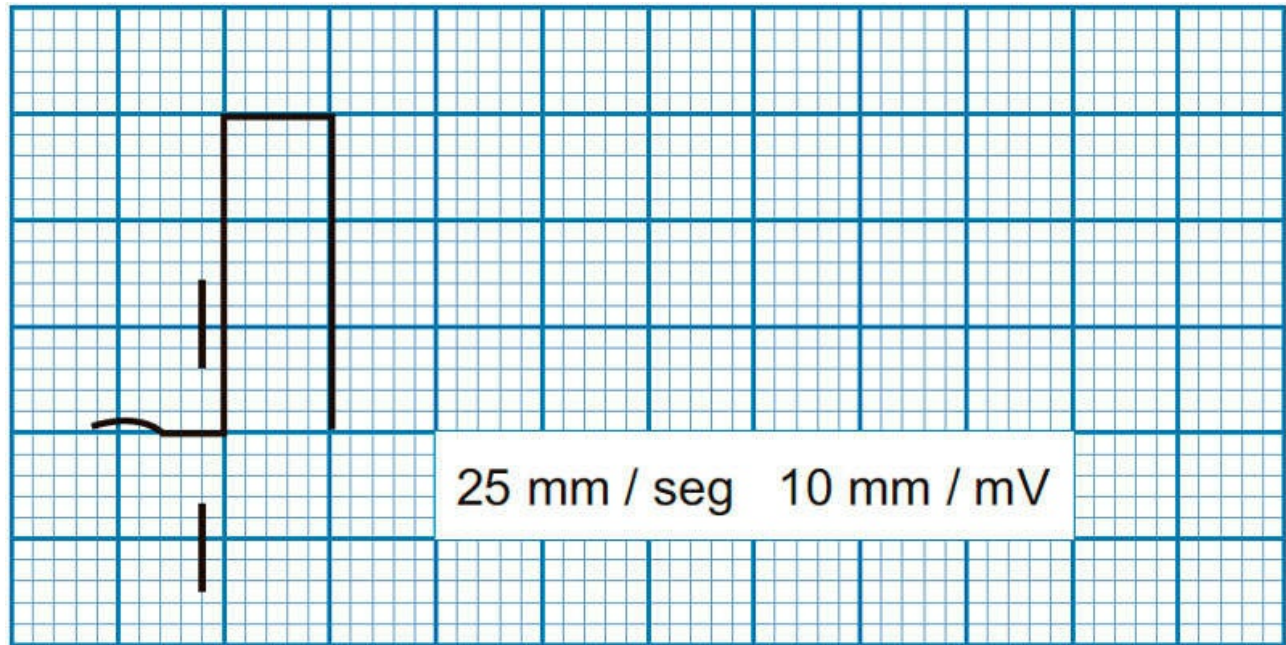


Figura 1-2. Calibración.

# INTERPRETACIÓN

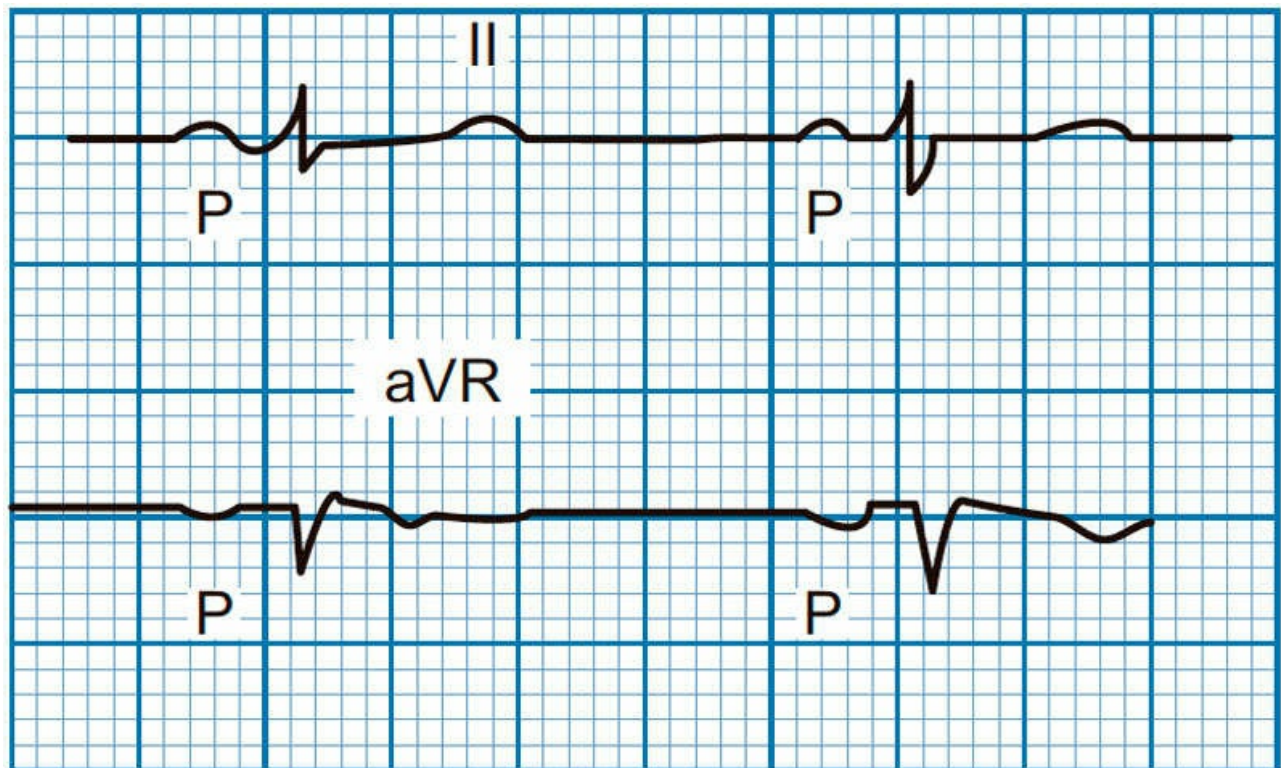
---

Se requiere un análisis sistemático al interpretar un ECG para no soslayar hallazgos o diagnósticos importantes. Es necesario conocer las características de un ECG normal, para poder identificar a continuación alteraciones que sugieran el diagnóstico de una afección específica. La secuencia de interpretación sugerida por los autores, y que se analiza a lo largo de este capítulo, es la siguiente: ritmo, frecuencia cardíaca (FC), eje eléctrico, ondas, intervalos y segmentos, para integrar al final un diagnóstico electrocardiográfico.

Antes de iniciar la interpretación de un ECG hay que asegurarse de que el trazo electrocardiográfico pertenezca al paciente en estudio, con objeto de evitar confusiones y diagnósticos equivocados. De igual forma, es importante comprobar que el electrocardiógrafo esté calibrado bajo los parámetros estandarizados mencionados con anterioridad. Por último, debe confirmarse que en la derivación aVR, tanto la onda P y el complejo QRS como la onda T tengan un predominio negativo, ya que estos signos aseguran una correcta colocación de los electrodos y la configuración de las derivaciones estándar ampliadas a miembros; la ausencia de esto sugiere un error cometido durante la colocación de los electrodos en el paciente o, con menor frecuencia, dextrocardia o activación caudocefálica.

## RITMO

La principal interrogante al estudiar el ritmo cardíaco es determinar si existe ritmo sinusal o ritmo no sinusal. El primero es aquel cuyo origen se encuentra en el nodo sinusal y a partir de ahí se propaga el estímulo eléctrico hacia el resto del sistema de conducción especializado. Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de ritmo sinusal son los siguientes (figura 1-3):



**Figura 1-3.** Criterios de ritmo sinusal.

- Onda P presente en todas las derivaciones.
- Onda P que antecede a cada complejo QRS.
- Complejo QRS que va precedido de una onda P.
- Onda P positiva en las derivaciones DI, DII y aVF.
- Onda P negativa en la derivación aVR.
- FC de 60 a 100 latidos por minuto (lpm) (figura 1-4).



**Figura 1-4.** A, frecuencia cardiaca de 70 latidos por minutos. B, frecuencia cardiaca de 55 latidos por minuto.

Aquel ECG que no cumpla con dichos criterios se considera como un ritmo no sinusal, es decir, el origen del estímulo eléctrico nace en otro marcapasos del corazón, por ejemplo:

- Nodo AV (ritmo nodal: ausencia de onda P, QRS angosto y FC de 40 a 60 lpm).
- Haz de His (ritmo idioventricular o ritmo de la unión: ausencia de onda P, QRS angosto y FC de 20 a 40 lpm).
- Marcapasos artificial (ritmo de marcapasos: sus características varían según sean el tipo y la configuración del dispositivo).

## FRECUENCIA CARDIACA (FC)

Existen múltiples métodos para calcular la FC; cada uno se adapta y adquiere utilidad en ciertas situaciones clínicas, como arritmias o frecuencias cardiacas elevadas (taquicardia) o disminuidas (bradicardia), además de la preferencia del médico que interpreta el estudio por cada método. A continuación se analizan tres métodos diferentes.



### **Método 1: cuenta regresiva.**

- Es el método más usado y el más práctico y sencillo, pero el más inexacto. En un trazo electrocardiográfico con calibración estándar, el papel milimétrico corre a una velocidad de 25 mm/seg y por lo tanto cada cuadro pequeño (1 mm) equivale a 0.04 segundos (seg) y cada cuadro grande (5 mm) a 0.2 seg; en consecuencia, al dividir 60 seg (1 min) entre 0.2 seg (que es el tiempo que toma avanzar el papel 5 mm), se obtiene la cifra de 300; esto permite concluir que si el intervalo RR mide 5 mm (un cuadro grande), la FC es de 300 lpm y, por consiguiente, un intervalo RR de 10 mm (dos cuadros grandes) equivale a una FC de 150 lpm, y así sucesivamente en una escala donde el 300 es dividido entre números naturales (1,2,3,4,5,6, etc.). Al comprender el concepto previo, y memorizar las cifras de 300, 150, 100, 75, 60 y 50, el cálculo de la FC se convierte en un proceso relativamente fácil y rápido.

### **Método 2: intervalo RR.**

- Cuando el intervalo RR (distancia entre dos complejos QRS) es regular (constante) se puede calcular la FC al dividir 1 500 (cifra resultante de multiplicar la velocidad por segundo a la que corre el papel del electrocardiógrafo estándar por 60 seg, 25 mm/seg x 60 seg) entre el número de cuadros pequeños (cuadros de 1 mm o 0.04 seg) contenidos en un intervalo RR. Por ejemplo, si el intervalo RR es de 20 mm, la FC calculada resulta de dividir  $1\ 500/20 = 75$ , es decir, 75 latidos por minuto. Éste método es en particular útil en situaciones de taquicardia.

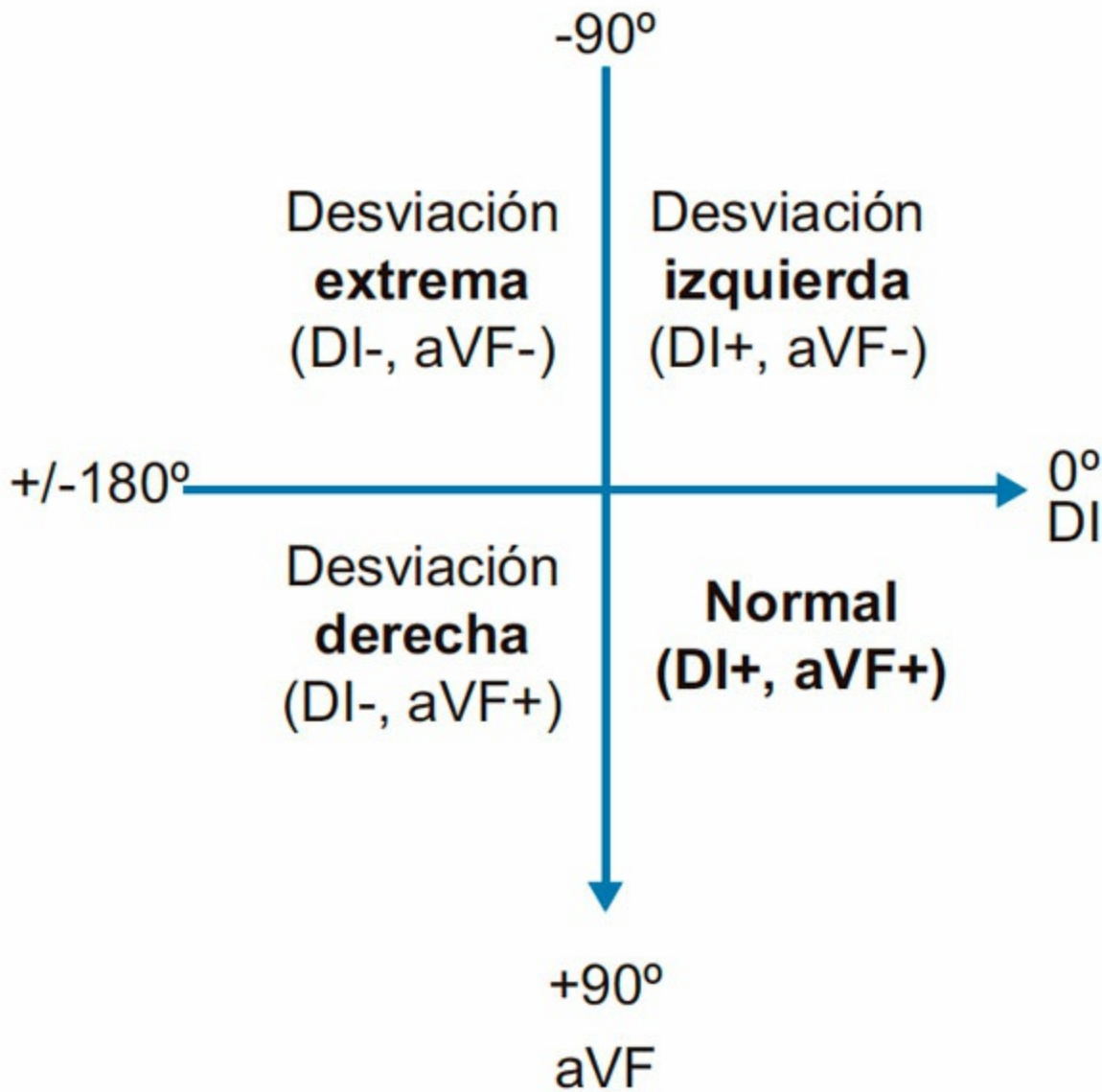
### **Método 3: cálculo de frecuencia ventricular media (para ritmos irregulares).**

- En casos de bradicardia o arritmia (en los cuales la distancia entre 2 QRS es casi siempre distinta), el método más útil consiste en calcular la frecuencia cardiaca o un promedio de ella (en caso de ritmos irregulares) con base en el siguiente concepto: cada cuadro grande (5 mm) equivale a 0.2 seg, por lo que 30 cuadros grandes (150 mm o 15 cm) equivalen a 6 seg, de tal forma que al contar el número de complejos QRS en este lapso y multiplicarlo por 10, es decir, multiplicar el número de QRS en 6 seg x 10 = número de QRS en 60 seg, el resultado obtenido es la frecuencia cardiaca en 1 min. Después de comprender esta relación, una forma que sugieren los autores para simplificar y facilitar este método es contar el número de QRS en el trazo electrocardiográfico de la derivación DII largo, que por lo regular mide 50 cuadros grandes (25 cm, que equivalen a 10 seg) en un ECG estándar impreso en una hoja de tamaño carta, y multiplicarlo por 6 para obtener la frecuencia cardiaca.

## **EJE ELÉCTRICO**

El eje eléctrico del corazón (QRS) representa la suma de los tres vectores de despolarización ventricular. Por definición, un vector posee ciertas características: magnitud o tamaño, sentido y dirección. Comprender la expresión en términos físicos de los fenómenos de despolarización del corazón representa una herramienta muy útil, en virtud de las implicaciones que se analizan más adelante, para el diagnóstico electrocardiográfico.

El primer acercamiento para el cálculo del  $\hat{a}QRS$  consiste en observar el complejo QRS en las derivaciones DI y aVF (figura 1-5):



**Figura 1-5.** Localización del eje eléctrico del corazón.

- $\hat{a}QRS$  normal: si en el ECG se identifican complejos QRS predominantemente positivos en ambas derivaciones (DI y aVF), el  $\hat{a}QRS$  se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo del plano hexaxial de Bailey, dado que el extremo positivo de DI se halla en el lado izquierdo (hacia el hombro izquierdo) y el extremo positivo de aVF en sentido inferior (hacia la pierna izquierda), es decir, entre  $0^\circ$  y  $+90^\circ$ ; para fines prácticos, dicha localización se considera normal (aunque algunos autores determinan que el  $\hat{a}QRS$  se encuentra entre  $-30^\circ$  y  $+90^\circ$ ).
- $\hat{a}QRS$  desviado a la izquierda: si en el ECG se reconocen complejos QRS predominantemente positivos en DI y negativos en aVF, el  $\hat{a}QRS$  se halla en el

cuadrante superior izquierdo del plano hexaxial de Bailey, ya que el extremo positivo de DI se encuentra en el lado izquierdo (hacia el hombro izquierdo) y el extremo negativo de aVF en sentido superior (en dirección opuesta a la pierna izquierda), es decir, entre  $0^\circ$  y  $-90^\circ$ .

- $\hat{a}QRS$  desviado a la derecha: si en el ECG se identifican complejos QRS predominantemente negativos en DI y positivos en aVF, el  $\hat{a}QRS$  se halla en el cuadrante inferior derecho del plano hexaxial de Bailey, dado que el extremo negativo de DI se encuentra en el lado derecho (hacia el hombro derecho) y el extremo positivo de aVF en sentido inferior (hacia la pierna izquierda), es decir, entre  $+90^\circ$  y  $+/-180^\circ$ .
- $\hat{a}QRS$  en desviación extrema: si en el ECG se reconocen complejos QRS predominantemente negativos en ambas derivaciones (DI y aVF), el  $\hat{a}QRS$  se halla en el cuadrante superior derecho del plano hexaxial de Bailey, ya que el extremo negativo de DI se encuentra en el lado derecho (hacia el hombro derecho) y el extremo negativo de aVF en sentido superior (en dirección opuesta a la pierna izquierda), es decir, entre  $-90^\circ$  y  $+/-180^\circ$ .

Existen dos métodos utilizados con regularidad para el cálculo del  $\hat{a}QRS$ :

- Método del paralelogramo: se basa en el concepto ya analizado, es decir, se toman DI y aVF y se calcula la resta del componente positivo menos el componente negativo del complejo QRS de ambas derivaciones, y se grafican sobre el plano hexaxial de Bailey las coordenadas en las que se intersectan ambos resultados. Puesto que es impráctico, los autores no recomiendan su uso sistemático.
- Método de la isodifásica: primero debe buscarse la derivación del plano frontal (DI, DII, DIII, avR, aVL y aVF) que presente los complejos QRS más isodifásicos entre las demás derivaciones en términos comparativos, es decir, los complejos en los que la R y la S tengan magnitud similar. En caso de no identificarse una derivación que cumpla con estas características, debe elegirse la derivación cuyos complejos QRS tengan menor voltaje. Una vez seleccionada dicha derivación, debe encontrarse la derivación del plano frontal que sea perpendicular a ella en el plano hexaxial de Bailey (DI es perpendicular a aVF, DII a aVL y DIII a avR y viceversa, pudiendo seguir la nemotecnia “I,II,III - FLoR”) ). Con posterioridad se debe determinar si el complejo QRS de la derivación perpendicular es predominantemente positivo o negativo, para situar el  $\hat{a}QRS$  en el extremo positivo o negativo (según sea el caso) de ella, cuya graduación en una circunferencia está asignada de modo previo en el plano hexaxial de Bailey. Por ejemplo, si los complejos QRS más isodifásicos de un ECG se localizan en la derivación DI, debe buscarse su perpendicular, que en este caso es aVF; se analizan los complejos QRS en dicha derivación (aVF) y, en el caso de que tuvieran un predominio positivo, el  $\hat{a}QRS$  se halla en el extremo positivo de aVF, con base en el plano hexaxial de Bailey; la derivación aVF corre de  $-90^\circ$  a  $+90^\circ$ , por lo que el  $\hat{a}QRS$  se encuentra en  $+90^\circ$ .

# AUTOEVALUACIÓN

---

- Las derivaciones bipolares en el plano frontal son:**
  - DI, DII y DIII.
  - DI, aVF y DIII.
  - DI, DII y aVF.
  - DI, DIII y aVF.
- La ley de Einthoven establece lo siguiente:**
  - $DIII = DI + DII$ .
  - $DIII = DI - DII$ .
  - $DII = DI + DIII$ .
  - $DII = DI - DIII$ .
- La velocidad y voltaje correctos para el registro de un ECG son:**
  - Velocidad de 50 mm/seg y voltaje de 1 cm igual a 1 mV.
  - Velocidad de 25 mm/seg y voltaje de 1 cm igual a 1 mV.
  - Velocidad de 25 mm/seg y voltaje de 1 cm igual a 0.1 mV.
  - Velocidad de 50 mm/seg y voltaje de 1 cm igual a 0.1 mV.
- Los siguientes criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de ritmo sinusal son los siguientes, excepto:**
  - Onda P presente en todas las derivaciones.
  - Complejo QRS precedido por una onda P.
  - Onda P positiva en DI, DII y aVR.
  - Frecuencia cardiaca entre 60 y 100 lpm.
- La frecuencia cardiaca en un ritmo no sinusal originado en el nodo AV es de:**
  - 20 a 40 lpm.
  - 10 a 20 lpm.
  - 60 a 100 lpm.
  - 40 a 60 lpm.
- La frecuencia cardiaca en un ritmo no sinusal originado en el haz de His o ritmo idioventricular es de:**
  - 20 a 40 lpm.
  - 10 a 20 lpm.
  - 60 a 100 lpm.
  - 40 a 60 lpm.
- La frecuencia cardiaca en un ritmo regular con una distancia RR de 12 mm es de:**
  - 100 lpm.
  - 125 lpm.
  - 75 lpm.
  - 60 lpm.
- ¿Cuál es la frecuencia cardiaca en una taquicardia regular en la cual se observa**

un RR de 6 mm?

- a) 200 lpm.
  - b) 225 lpm.
  - c) 250 lpm.
  - d) 275 lpm.
9. ¿A cuántos grados se encuentra el eje de QRS cuando está desviado a la izquierda?
- a)  $-30$  y  $+90^\circ$ .
  - b)  $0$  y  $-90^\circ$ .
  - c)  $0$  y  $+150^\circ$ .
  - d)  $+90^\circ$  y  $\pm 180^\circ$ .
10. ¿Cuál es el eje de un electrocardiograma que muestra la derivación más isodifásica en DII con DIII predominantemente positivo y DI negativo?
- a)  $+30^\circ$ .
  - b)  $-30^\circ$ .
  - c)  $+150^\circ$ .
  - d)  $-150^\circ$ .

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es a.** Las derivaciones en el plano frontal son DI, DII y DIII y miden las diferencias de voltaje entre las extremidades.
2. **La respuesta correcta es c.** La ley de Einthoven establece que  $DII = DI + DIII$ .
3. **La respuesta correcta es b.** El trazo electrocardiográfico se registra en un papel cuadriculado milimétrico, cuya velocidad en un electrocardiógrafo estándar es de 25 mm/seg y la proporción o equivalencia de voltaje asignada a 1 cm es de 1 milivoltio (mV).
4. **La respuesta correcta es c.** La onda P debe de ser positiva en las derivaciones DI, DII y aVF para establecer el diagnóstico de ritmo sinusal.
5. **La respuesta correcta es d.** El ritmo originado en el nodo AV se conoce como ritmo nodal y se caracteriza por ausencia de onda P, QRS angosto y frecuencia cardiaca de 40 a 60 lpm.
6. **La respuesta correcta es a.** El ritmo originado en el haz de His se conoce como ritmo idioventricular y se caracteriza por ausencia de onda P, QRS angosto y frecuencia cardiaca de 20 a 40 lpm.
7. **La respuesta correcta es b.** Se utiliza el método del intervalo RR, en el cual se divide la distancia en milímetros del RR entre dos latidos y a continuación se divide 1 500 entre la distancia, en este ejemplo  $1\ 500/12 = 125$  lpm.
8. **La respuesta correcta es c.** Al emplear el método del intervalo RR,  $1\ 500/6 = 250$  lpm.
9. **La respuesta correcta es b.** En el ECG se encuentran complejos QRS predominantemente positivos en DI y negativos en aVF, con el eje del QRS entre  $0$  y

-90°.

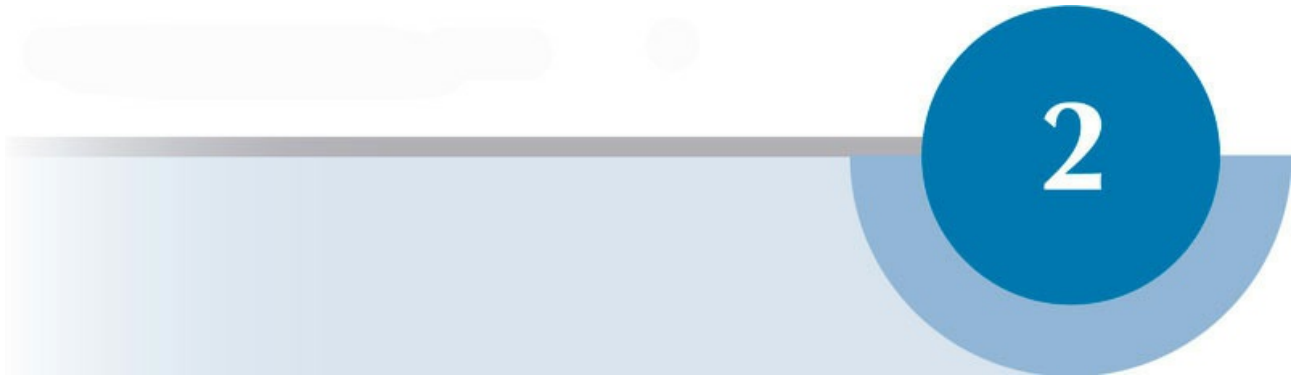
10. **La respuesta correcta es c.** Al usar el método de la isodifásica, el eje pasa perpendicular a DII, es decir entre -30 y +150°, debido a que es positiva en DIII; el eje se encuentra a +30°.

## **BIBLIOGRAFÍA**

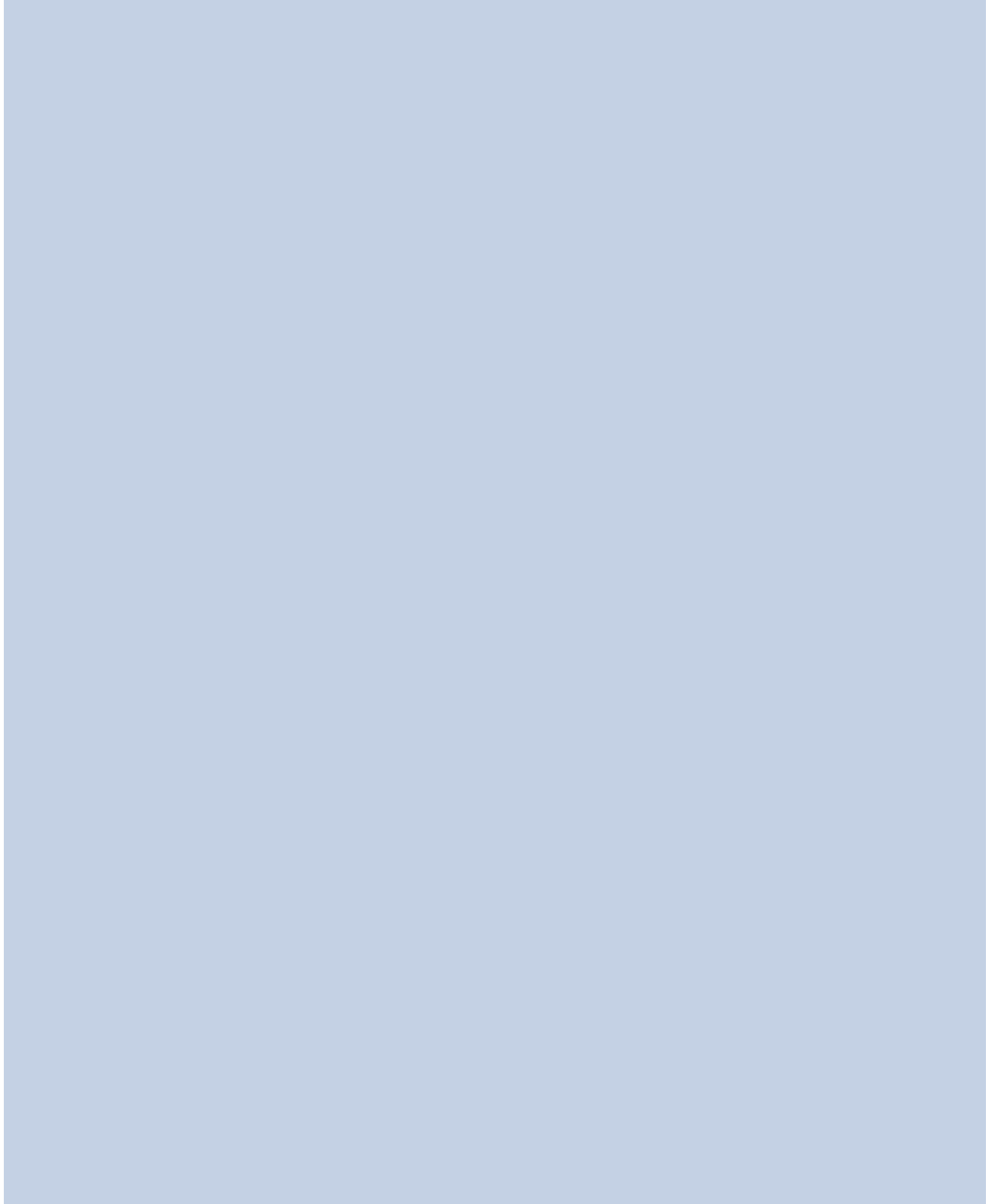
**Davis D:** *Interpretación del ECG*. 4a ed. Editorial Médica Panamericana, 2007.

**Dubin D:** *Interpretación de ECG*. 1a ed. Editorial COVER Publishing Company, 2007.

**López-Ramírez JH:** *La alegría de leer el electrocardiograma*. 3a ed. Editorial Celsius.



# Ondas y segmentos





### INTRODUCCIÓN

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal, también llamado de Keith y Flack, dado que posee el potencial transmembranal diastólico de ascenso más rápido; con posterioridad, este impulso continúa con la despolarización de las aurículas a través de los haces internodales.

### DESPOLARIZACIÓN AURICULAR

La despolarización inicia en la parte superior de la cara lateral de la aurícula derecha, siguiendo un recorrido levógiro; despolariza la aurícula derecha baja, el septum interauricular y por último la aurícula izquierda.

En la actualidad se sabe que tiene lugar la despolarización de la zona alrededor del nodo atrioventricular de forma simultánea a la despolarización de la aurícula derecha, lo que explica que el intervalo PR deba medirse desde el comienzo de la onda P.

La suma de todos los vectores de despolarización auricular representa el asa de la onda P, que en el caso de la aurícula derecha se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda, y de atrás hacia adelante. Por su parte, en la aurícula izquierda se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás.

Si se calcula la resultante de forma vectorial, se obtiene el vector de despolarización de ambas aurículas, el también llamado vector máximo, que sigue una dirección de arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante, con un sentido que apunta a  $54^\circ$  en el plano frontal.

En términos esquemáticos, el vector máximo se dirige en el mismo sentido que el vector de la derivación DII, en el triángulo de Einthoven, lo que explica por qué la onda P es negativa en aVR, puesto que se aleja de este punto, mientras que es positiva en el resto de las derivaciones del plano frontal.

Dentro de las derivaciones del plano horizontal, el eje de P adquiere una dirección de atrás hacia adelante y de derecha a izquierda, de tal forma que la punta del vector siempre se orienta hacia todas las precordiales, excepto V1.

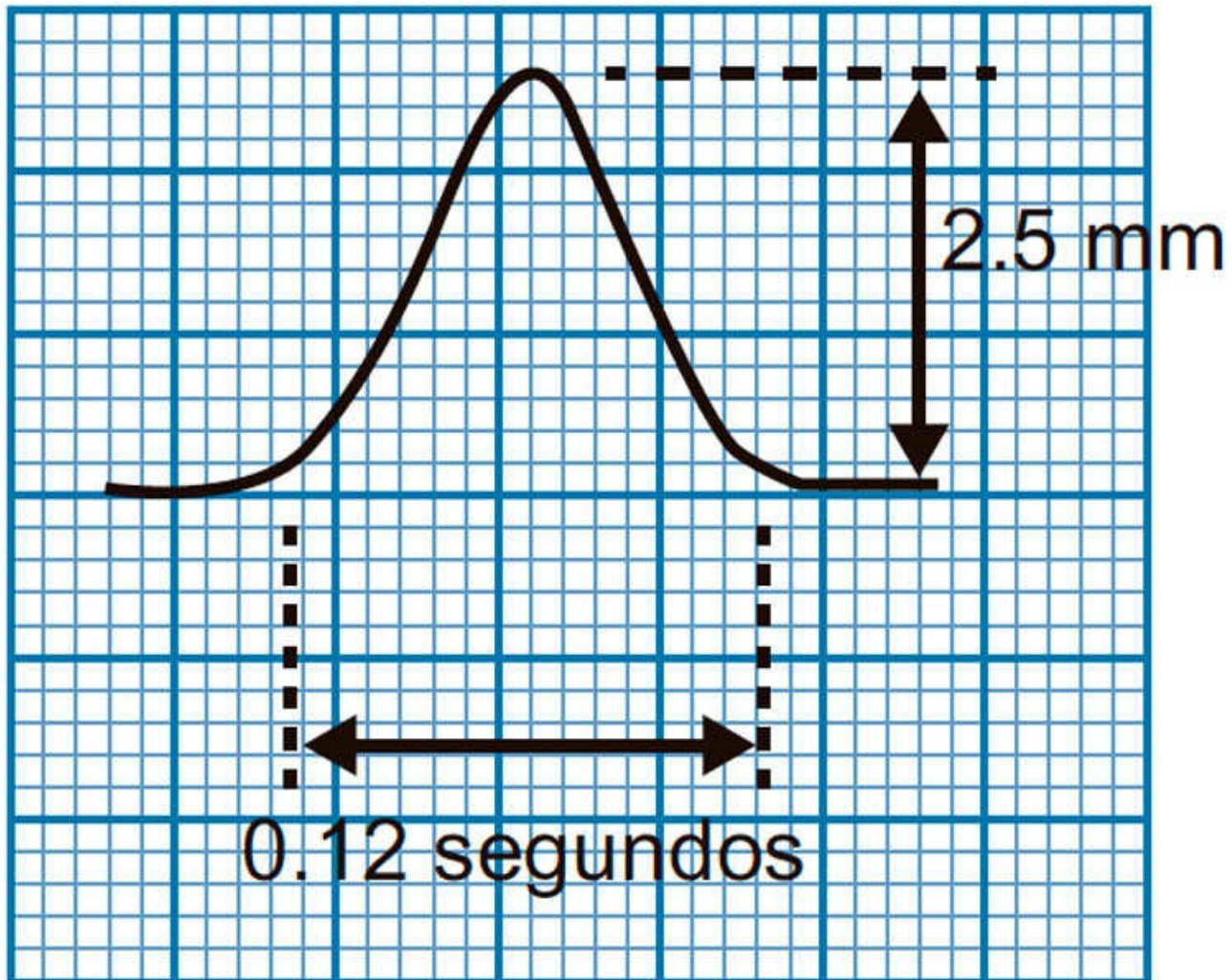
En el caso de la derivación V1, el vector máximo se acerca al principio para después alejarse de dicha zona y, puesto que el electrodo explorador se coloca en forma perpendicular a la dirección del vector máximo de P, se genera una onda P isodifásica (+/-).

### CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

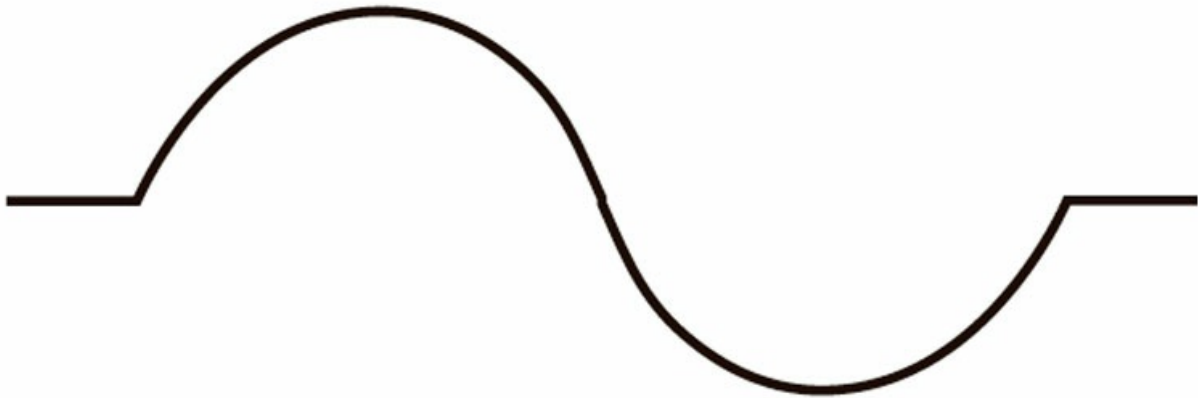
El tiempo promedio normal de despolarización de ambas aurículas es de 0.07 a 0.12 seg, con un voltaje  $\leq 2.5$  mm, lo cual establece las características normales de la onda P en el electrocardiograma.

Desde el punto de vista morfológico, la onda P normal es redondeada y revela de manera ocasional una muesca en la rama ascendente; se observa de manera más adecuada en la derivación DII del plano frontal y en V1 del plano horizontal.

En condiciones normales es isodifásica siempre en V1 (+/-), así como en DIII (+/-) y en aVL (-/+), donde el positivo es igual al negativo, y tiene una pendiente suave (figuras 2-1 y 2-2).



**Figura 2-1.** Onda P normal; duración  $< 0.12$  mseg y voltaje  $< 2.5$  mm.



## Onda P isodifásica

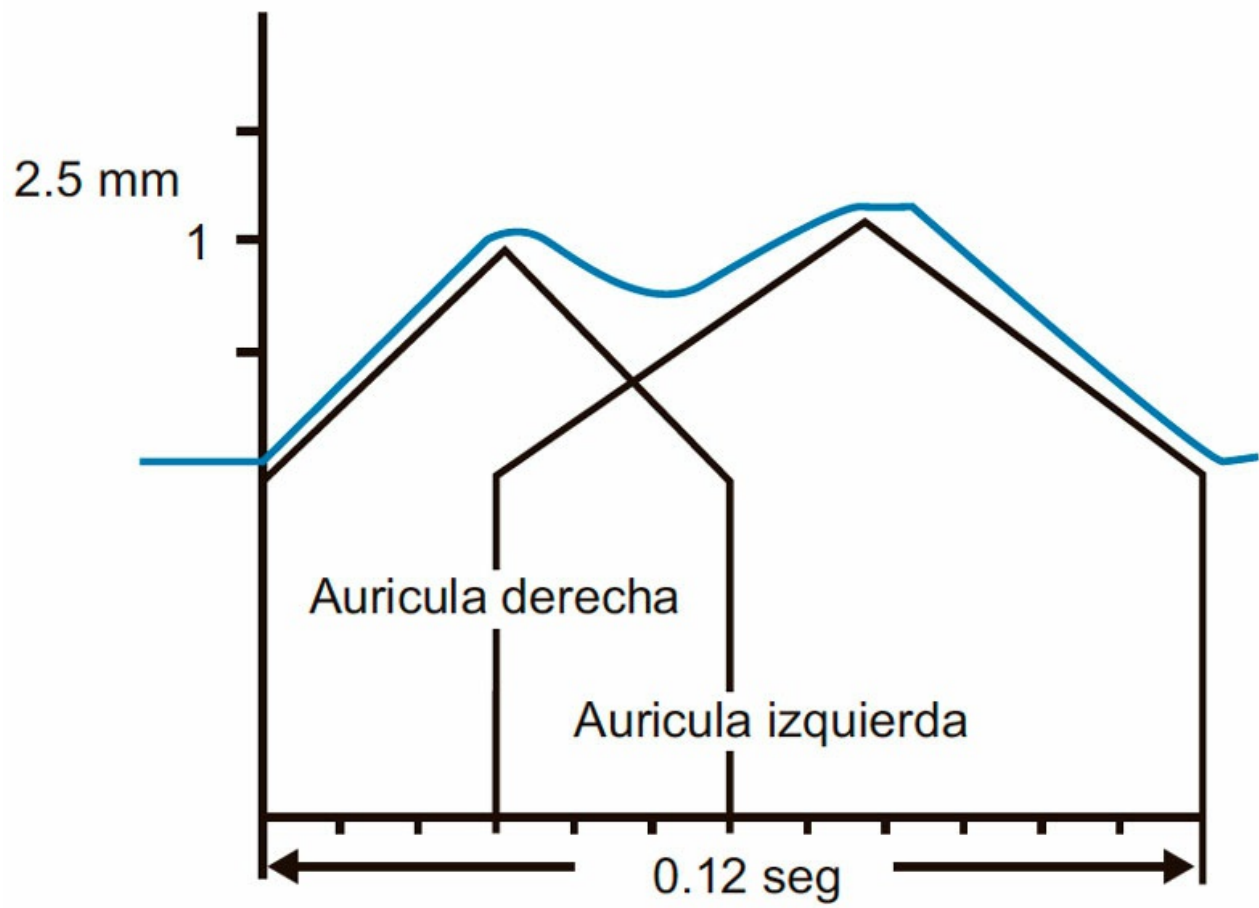
**Figura 2-2.** Onda P de características normales, isodifásica (+/-) en derivación V1.

## REPOLARIZACIÓN AURICULAR

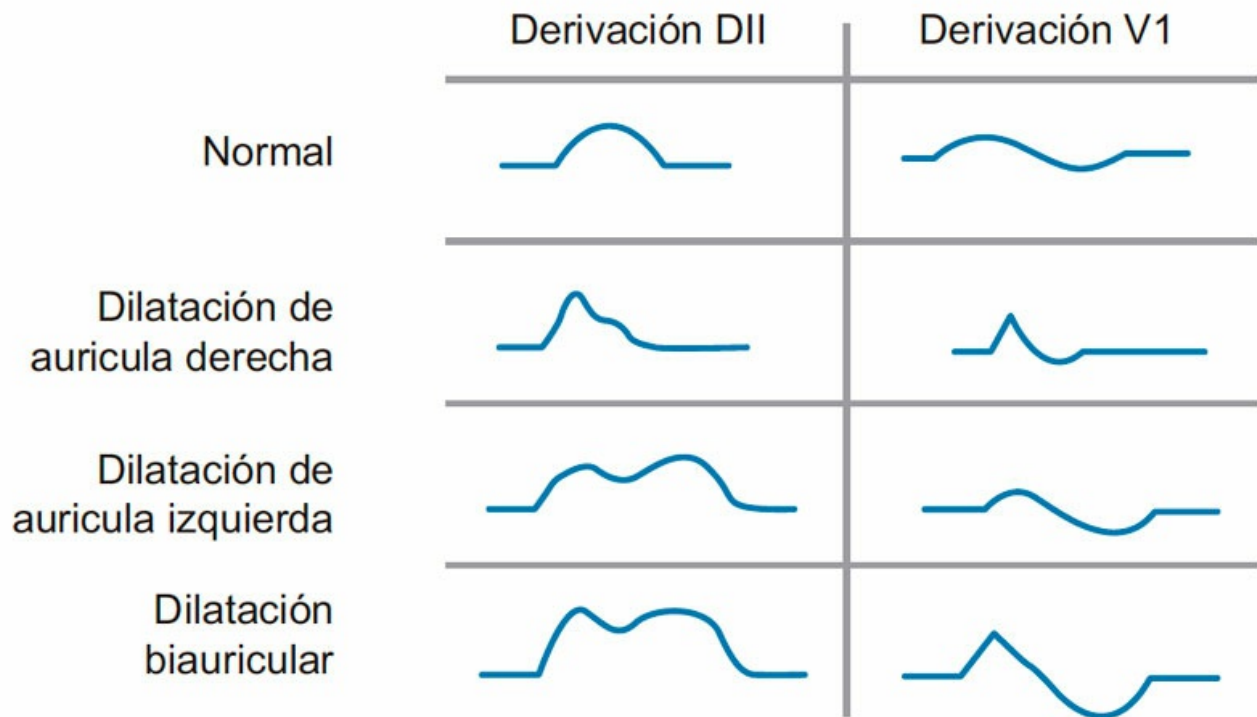
Se origina en el mismo sitio que la despolarización y se realiza de manera simultánea en ambas aurículas debido a su escaso grosor. Este fenómeno genera una onda de polaridad contraria, pero de voltaje mínimo, que ocultan las potentes fuerzas de despolarización ventricular y explica por qué la onda no es visible en el electrocardiograma.

## CRECIMIENTOS AURICULARES

En la actualidad se sabe que habitualmente las aurículas se dilatan más de lo que se hipertrofian. Cuando esto sucede, las ondas P adquieren una morfología (-/+) en V1 y DIII, así como (+/-) en aVL, lo que corresponde a la expresión de ritmos ectópicos auriculares que se originan lejos del nodo sinusal (figuras 2-3 y 2-4).



**Figura 2-3.** Esquema de la despolarización auricular en caso de una onda P normal.

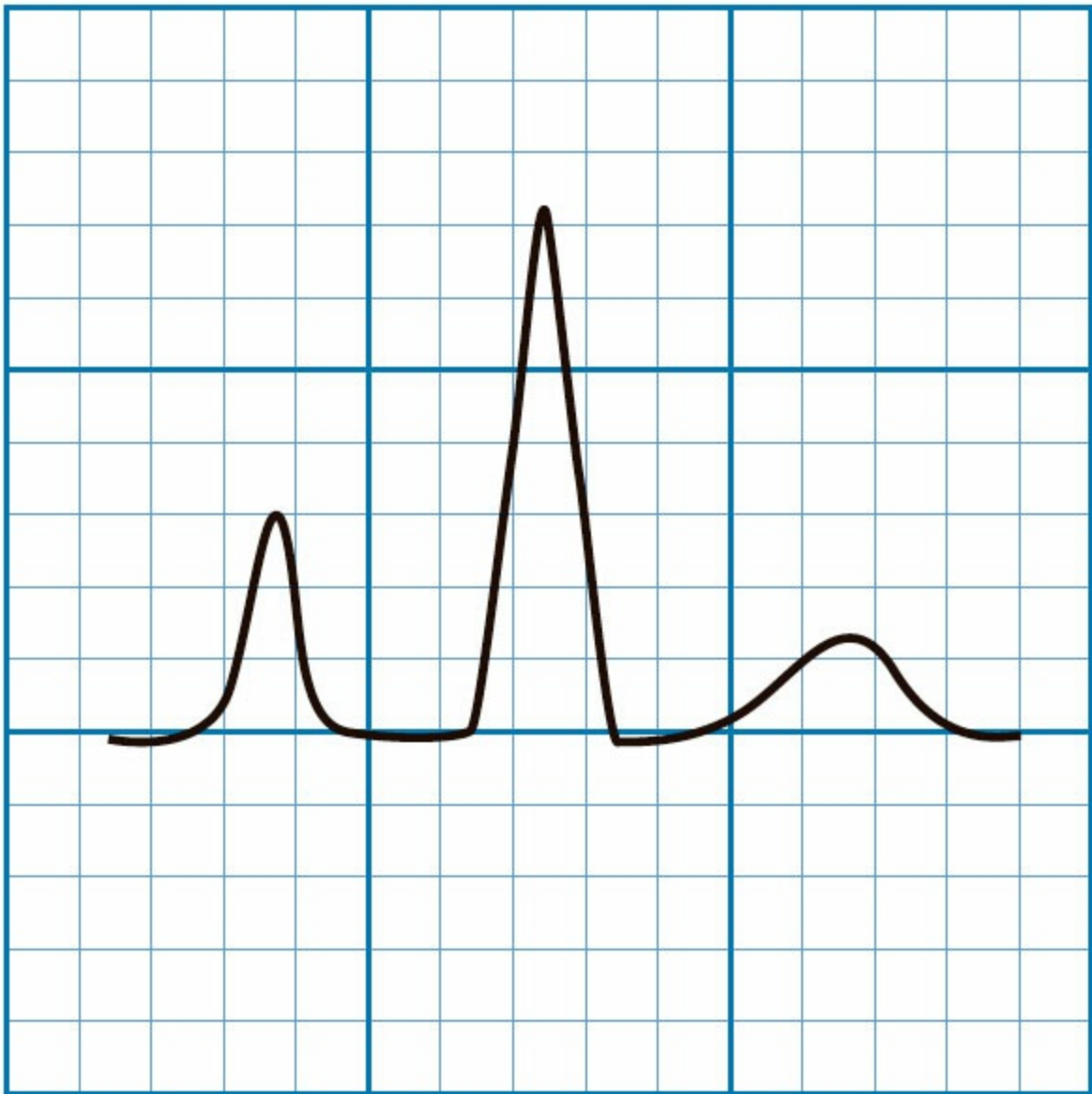


**Figura 2-4.** Características morfológicas de la onda P en casos normales y de dilatación auricular, en derivaciones DII y V1.

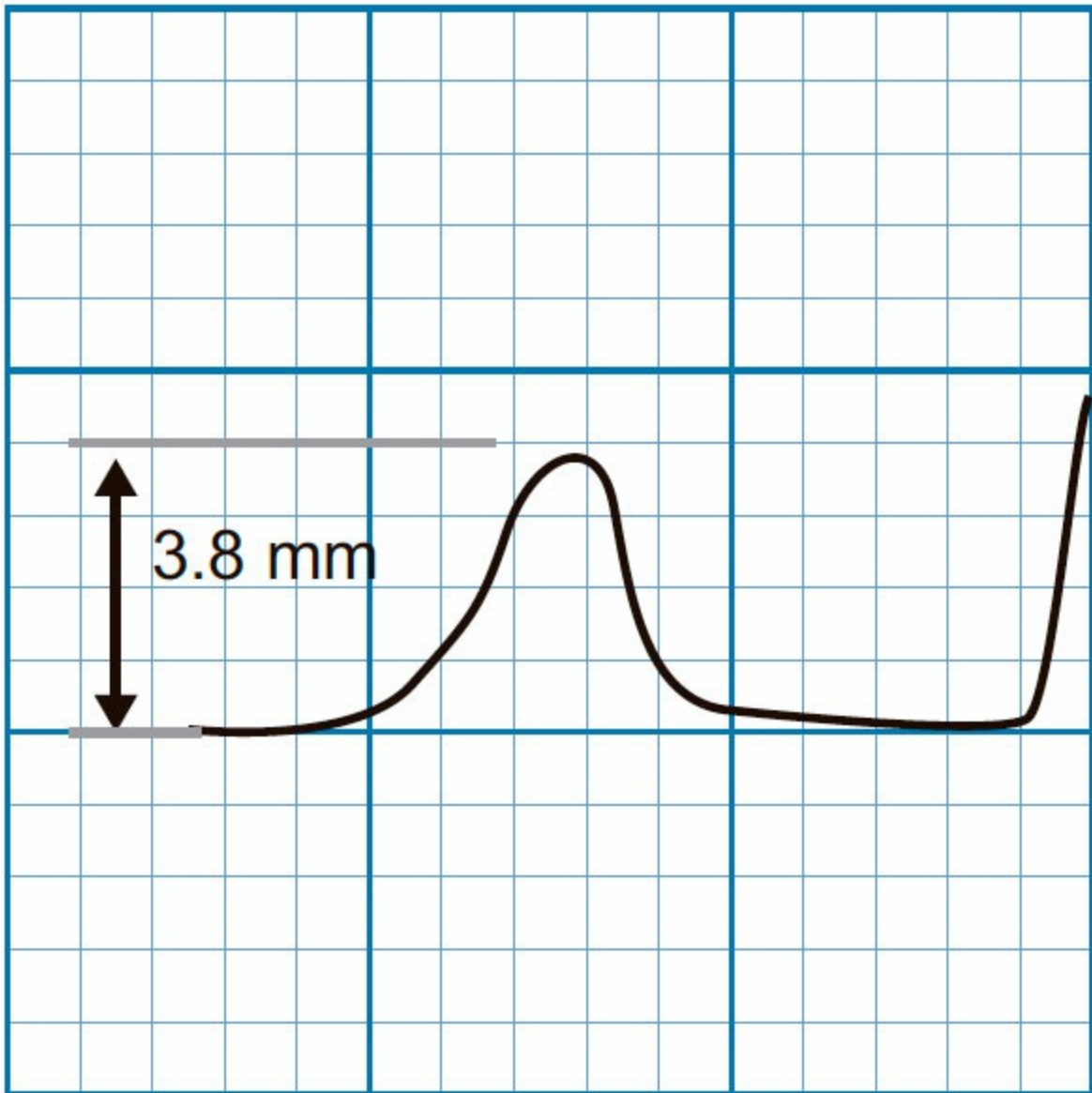
### Crecimiento de la aurícula derecha

Al dilatarse la aurícula derecha, aumenta la magnitud del vector de despolarización derecho, por lo cual el vector máximo se dirige de modo más pronunciado hacia abajo y a la derecha, lo que da lugar a la desviación del eje de P a la derecha más allá de los  $54^\circ$ , y un mayor voltaje en las derivaciones DIII y aVF, hasta alcanzar valores superiores a 2.5 mm y menores en las derivaciones DI y DII.

Pese a lo anterior, y gracias a que la despolarización de la aurícula izquierda comienza en forma normal al no verse influida por la despolarización prolongada de la aurícula derecha, la duración global de la despolarización de ambas aurículas puede encontrarse en valores normales en los casos de crecimiento auricular derecho (figuras 2-5 y 2-6).



**Figura 2-5.** Crecimiento auricular derecho amplitud mayor de 2.5 mm.



**Figura 2-6.** Medición de crecimiento auricular derecho con amplitud mayor de 2.5 mm.

El crecimiento de la aurícula derecha provoca un aumento de la magnitud del vector máximo, lo que produce un cambio en su dirección que se representa en el plano horizontal del electrocardiograma como ondas P (++/-) en la derivación V1.

Por otro lado, es importante recordar que la dilatación de la aurícula derecha está precedida con frecuencia por la dilatación del ventrículo derecho. Por esta razón, otro dato que sugiere crecimiento auricular en pacientes sin antecedentes de infarto, es la presencia de un complejo qR en V1, puesto que al crecer el ventrículo derecho y adquirir una situación más anterior cambia la dirección del vector septal y da lugar a que V1 se enfrente más con la base y menos con la punta de dicho vector, de tal modo que se crea una onda q en dicha derivación.

Otro signo que orienta hacia el diagnóstico de dilatación de la aurícula derecha es la existencia de una diferencia en el voltaje del complejo QRS entre V1 y V2  $> 5$  mm; esto

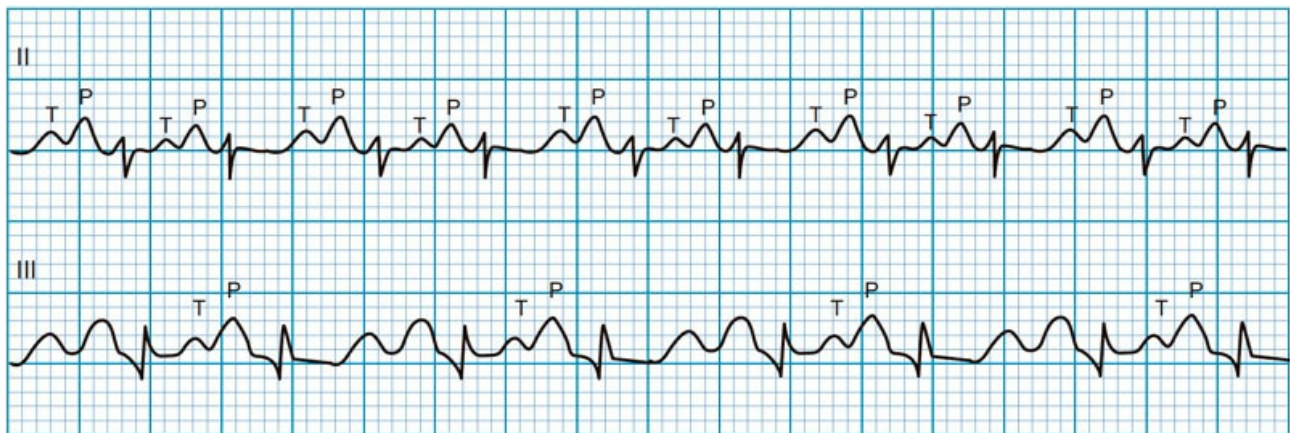
ocurre porque al dilatarse la aurícula derecha adquiere una posición por delante de V1 y forma una barrera que reduce el voltaje del QRS en esta derivación.

### ***Criterios de crecimiento auricular derecho (cuadro 2-1)***

| Cuadro 2-1. Criterios del crecimiento auricular derecho              |                 |
|--|-----------------|
| Criterios electrocardiográficos de dilatación de la aurícula derecha | Especificidad   |
| Morfología qR en v1 en ausencia de infarto                           | 100%            |
| Diferencia de voltaje en QRS entre V1 y V2 > 5 mm                    | 90%             |
| Onda P > 2.5 mm de altura en DII                                     | 90%             |
| Desviación del eje de P a la derecha                                 | Poco específico |

### ***Causas principales de dilatación de la aurícula derecha***

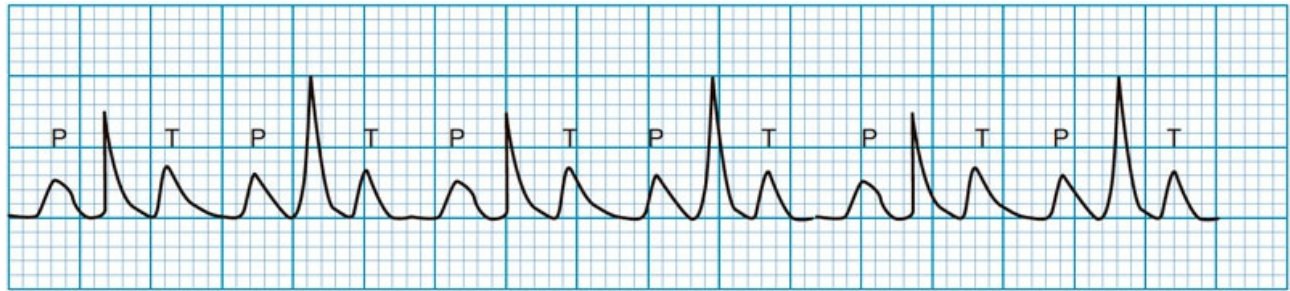
- Hipertensión pulmonar (figura 2-7).



**Figura 2-7.** Crecimiento auricular derecho, con aumento del voltaje de la onda P en un paciente con hipertensión pulmonar.

- Enfermedades pulmonares congénitas.
- Cardiopatías congénitas.
- Estenosis pulmonar (figura 2-8).





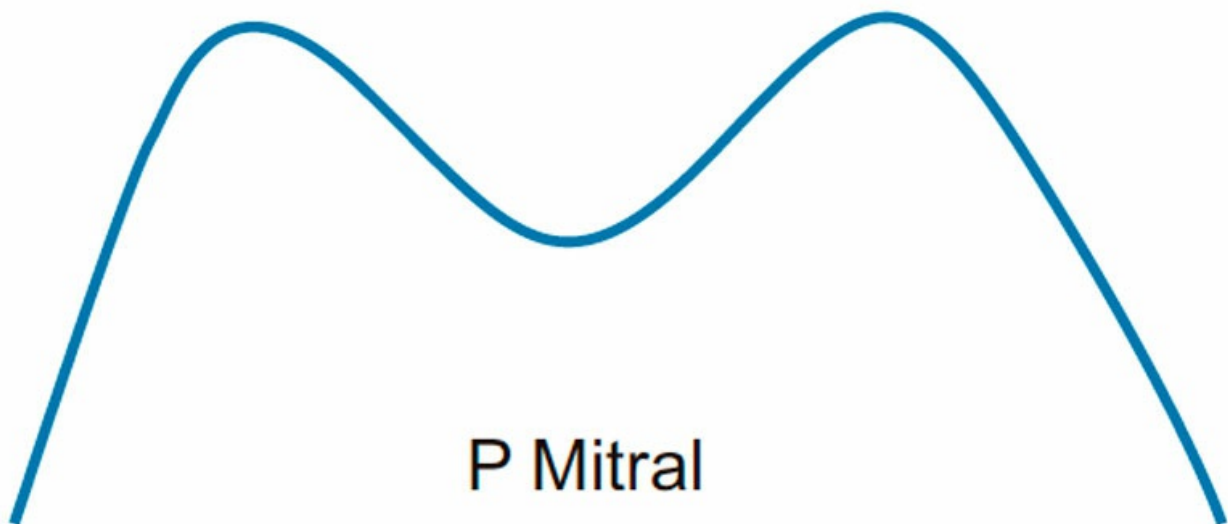
**Figura 2-8.** Crecimiento auricular derecho en un paciente con diagnóstico de estenosis pulmonar grave.

- Tetralogía de Fallot.
- Neumopatías crónicas.
- Valvulopatías tricuspídeas.
- Estenosis tricuspídea.
- Insuficiencia tricuspídea.

### Crecimiento de la aurícula izquierda

Al dilatarse la aurícula izquierda, aumenta la magnitud del vector de despolarización auricular izquierdo, lo cual provoca que el vector máximo se dirija más hacia atrás y a la izquierda, con desviación del eje de P en el plano frontal a la izquierda y con un voltaje mayor en DI y aVL que en DII y aVF.

Al dilatarse la aurícula izquierda, se prolonga el tiempo total de despolarización auricular, por lo que la duración de la onda P es  $> 0.12$  seg. La identificación de lo anterior junto con una melladura en el vértice de la onda P se conoce como “P mitral” (figura 2-9).



**Figura 2-9.** P Mitral condicionada por crecimiento auricular izquierdo, representado por

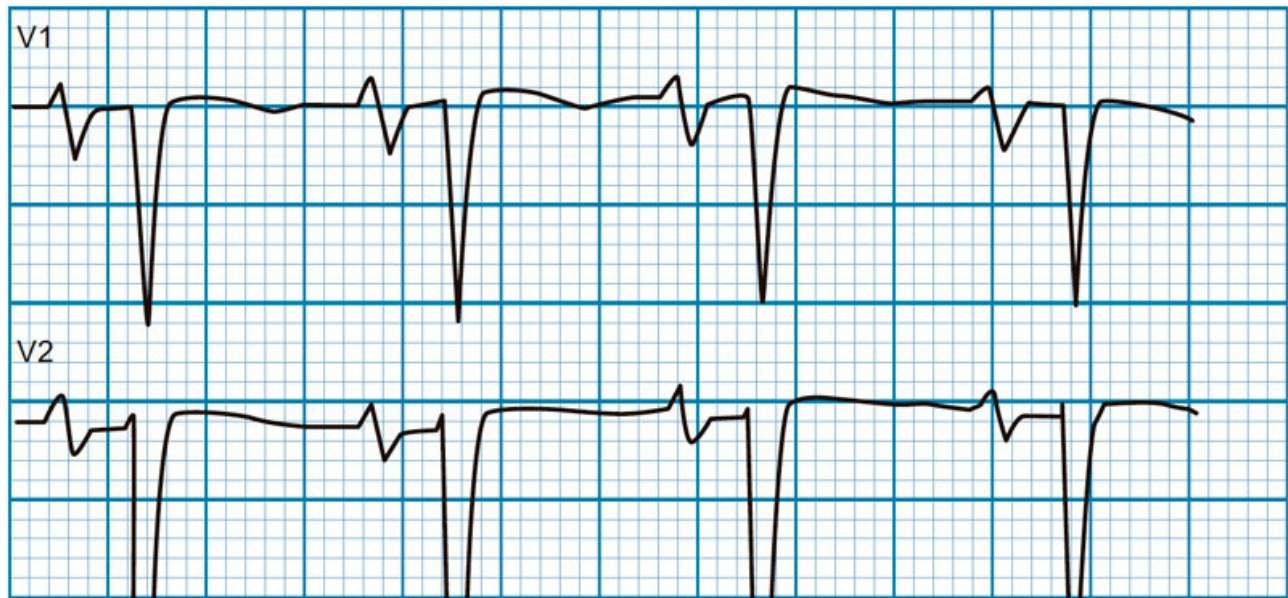
una melladura en el vértice de la onda.

### ***Criterios de crecimiento auricular izquierdo (cuadro 2-2)***

| <b>Cuadro 2-2. Criterios del crecimiento auricular izquierdo</b>            |                      |
|---|----------------------|
| <b>Criterios electrocardiográficos de dilatación de la aurícula derecha</b> | <b>Especificidad</b> |
| Onda P en DI o DII de duración > 0.12 seg                                   | 90%                  |
| Onda P bimodal  | 90%                  |
| Onda P en V1 difásica (+/-)   | 90%                  |
| Desviación del eje de P hacia la izquierda                                  | Poco específico      |

### ***Causas principales de dilatación de la aurícula izquierda***

- Enfermedad valvular mitral.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia mitral (figura 2-10).



**Figura 2-10.** Crecimiento de aurícula izquierda, con onda P (+/-) en V1 y V2 en un paciente con insuficiencia mitral severa.

- Enfermedad valvular aórtica.
- Insuficiencia aórtica.
- Estenosis aórtica.
- Cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía dilatada.
- Hipertensión arterial sistémica.

## Crecimiento biauricular

Este trastorno se presenta cuando existe sobrecarga de volumen o presión en ambas aurículas; sucede en particular en cardiopatías avanzadas y cardiopatías congénitas complejas y en ambos casos la suma de los criterios de dilatación de aurícula derecha y aurícula izquierda permiten establecer el diagnóstico.

### *Criterios diagnósticos de crecimiento biauricular (cuadro 2-3)*

| Cuadro 2-3. Criterios del crecimiento biauricular   |
|---|
| <b>Criterios electrocardiográficos de la dilatación biauricular</b>                       |
| Desviación del eje de P a la izquierda o la derecha según sea la dilatación que predomine |
| Ondas P en el plano frontal de mayor duración y voltaje                                   |
| Ondas P bimodales en las derivaciones precordiales onda P(++/-) en V1 y V2                |

## CONCLUSIONES

- El crecimiento auricular está presente casi siempre en las cardiopatías avanzadas.
- En general, la dilatación de la aurícula derecha es concurrente con el crecimiento del ventrículo derecho.
- En el paciente con dilatación de la aurícula izquierda la evolución natural determina la pronta aparición de fibrilación auricular.
- La valvulopatía mitral tiene mayor probabilidad de dilatar la aurícula izquierda que la valvulopatía aórtica.
- La presencia de onda P, que indica crecimiento auricular izquierdo, se considera un factor de mal pronóstico en un paciente con cardiopatía isquémica.
- La presencia de onda P > 0.120 seg y una morfología de la onda P difásica (+/-) en las derivaciones de la pared inferior, que recibe el nombre de síndrome de Bayes, constituye un marcador pronóstico para desarrollo de fibrilación auricular a tres meses.
- En la actualidad se sabe que la dilatación auricular que produce incremento del voltaje de la onda P puede verse influido por múltiples alteraciones, incluidas las extracardiacas, como la hipoxia en la neumopatía o la simpaticotonía; en consecuencia, el estudio adecuado del trastorno subyacente permite definir de manera correcta la gravedad y repercusión que tendrá dicha dilatación auricular.

# AUTOEVALUACIÓN

---

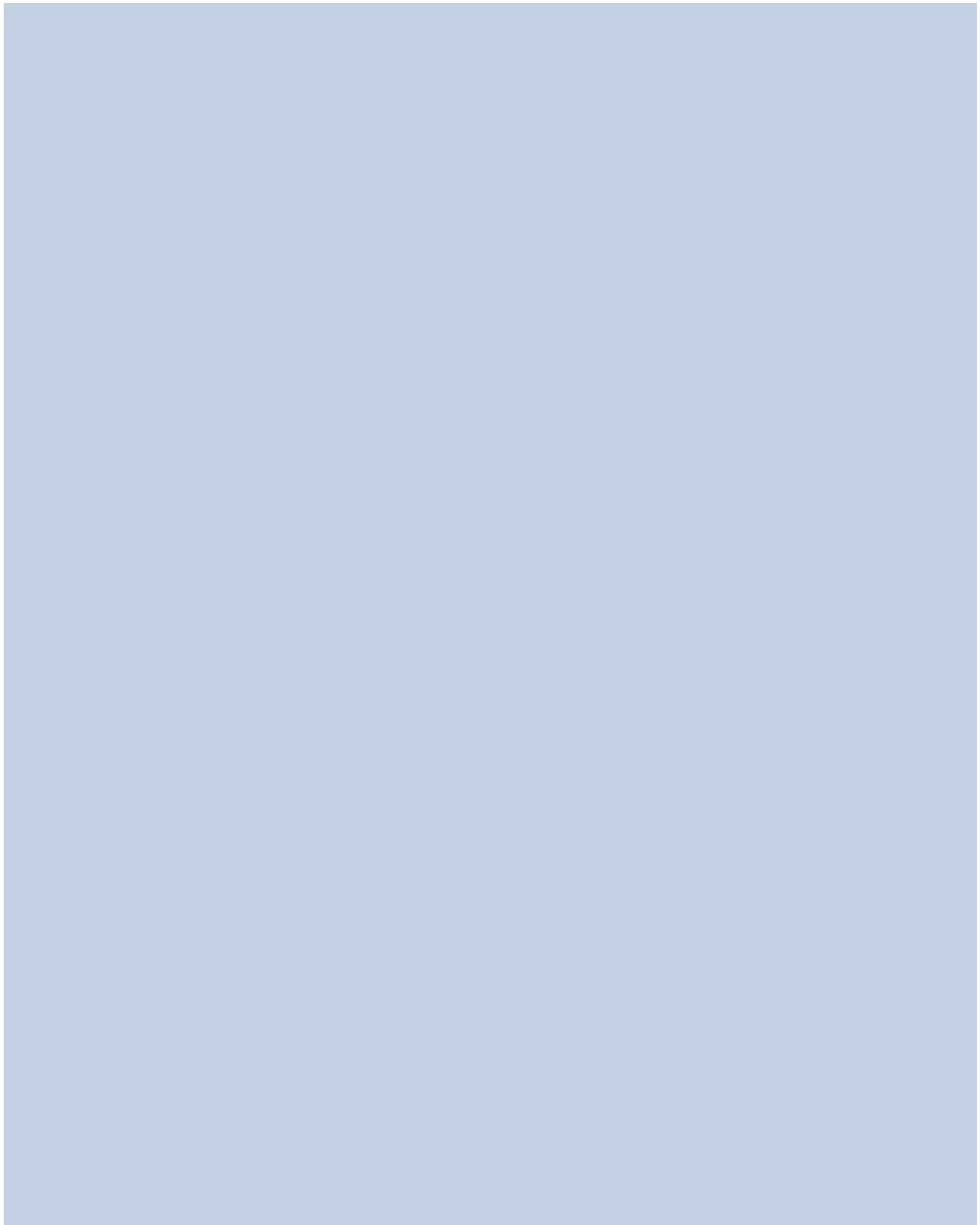
- 1. ¿Dónde inicia la despolarización auricular?**
  - a) En la parte superior de la aurícula izquierda.
  - b) En la parte superior de la cara lateral de la aurícula derecha.
  - c) En la parte superior derecha del septum interauricular.
  - d) En la aurícula derecha baja.
- 2. ¿Hacia dónde se dirigen los vectores de despolarización de la aurícula derecha?**
  - a) De arriba abajo, de izquierda a derecha y de atrás hacia delante.
  - b) De abajo arriba, de izquierda a derecha y de delante hacia atrás.
  - c) De arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia delante.
  - d) De arriba abajo, de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás.
- 3. ¿Qué dirección y en qué sentido apunta el vector de ambas aurículas en condiciones normales?**
  - a) De arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia delante,  $54^\circ$ .
  - b) De arriba abajo, de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás,  $-54^\circ$ .
  - c) De arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia delante,  $90^\circ$ .
  - d) De arriba abajo, de izquierda a derecha y de atrás hacia delante,  $54^\circ$ .
- 4. ¿Cuál es la morfología normal de la onda P en V1?**
  - a) Onda P isodifásica (-/+).
  - b) Onda P positiva.
  - c) Onda P negativa.
  - d) Onda P isodifásica (+/-).
- 5. ¿Cuáles son las características morfológicas normales de la onda P?**
  - a) De 0.12 a 0.7 seg y voltaje  $> 2.5$  mm.
  - b) De 0.07 a 0.12 seg y voltaje  $< 2.5$  mm.
  - c) De 0.05 a 0.1 seg y voltaje  $< 2$  mm.
  - d) De 0.01 a 0.5 seg y voltaje  $> 2$  mm.
- 6. ¿Cómo es la morfología habitual de la onda P en la dilatación auricular?**
  - a) Morfología (+/-) en V1 y DIII y (-/+) en aVL.
  - b) Morfología (-/+) en aVL y (+/-) en V1 y DIII.
  - c) Negativa en aVL y positiva en V1.
  - d) Morfología (-/+) en V1 y DIII y (+/-) en V1.
- 7. En el crecimiento auricular derecho, ¿hacia dónde se desvía el vector?**
  - a) Hacia la izquierda menos de  $30^\circ$ .
  - b) Hacia la derecha no más de  $60^\circ$ .
  - c) Hacia la derecha más de  $54^\circ$ .
  - d) Hacia la izquierda menos de  $0^\circ$ .
- 8. Un dato con absoluta especificidad para el diagnóstico de crecimiento auricular derecho es:**
  - a) Diferencia de voltaje en QRS entre V1 y V2  $> 5$  mm.

- b) Desviación del eje de P a la derecha.
  - c) Morfología qR en V1 en ausencia de infarto.
  - d) Onda P > 2.5 mm de altura en DII.
9. ¿Cuál es la duración habitual de la onda P en la dilatación auricular izquierda?
- a) > 0.12 seg.
  - b) < 0.12 seg.
  - c) Entre 0.07 y 0.12 seg.
  - d) < 0.07 seg.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es b.** La despolarización inicia en la parte superior de la cara lateral de la aurícula derecha, siguiendo un recorrido levógiro, al despolarizar la aurícula derecha baja, el septum interauricular y por último la aurícula izquierda.
2. **La respuesta correcta es c.** La suma de todos los vectores de despolarización auricular forma el asa de P, que en el caso de la aurícula derecha se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante.
3. **La respuesta correcta es a.** Si se calcula la resultante de forma vectorial, se obtiene el vector de despolarización de ambas aurículas, también llamado vector máximo, el cual sigue una dirección de arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante, con un sentido que apunta a  $54^\circ$  en el plano frontal.
4. **La respuesta correcta es d.** En el caso de la derivación V1, el vector máximo se acerca al principio para después alejarse de dicha zona y, puesto que el electrodo explorador se coloca en forma perpendicular a la dirección del vector máximo de P, se genera una onda P isodifásica (+/-).
5. **La respuesta correcta es b.** El tiempo promedio normal de despolarización de ambas aurículas es de 0.07 a 0.12 seg, con un voltaje igual o menor a 2.5 mm.
6. **La respuesta correcta es d.** En la actualidad se sabe que las aurículas se dilatan habitualmente más de lo que se hipertrofian. Cuando esto sucede, las ondas P adquieren una morfología (-/+) en V1 y DIII, así como (+/-) en aVL, lo que corresponde a la expresión de ritmos ectópicos auriculares que se originan lejos del nodo sinusal.
7. **La respuesta correcta es c.** Al dilatarse la aurícula derecha, aumenta la magnitud del vector de despolarización derecho, por lo que el vector máximo se dirige de manera más acusada hacia abajo y a la derecha, lo que provoca la desviación del eje de P a la derecha más allá de los  $54^\circ$ , y un mayor voltaje en las derivaciones DIII y aVF, hasta alcanzar valores superiores a 2.5 mm y menores en las derivaciones DI y DII.
8. **La respuesta correcta es c.** La presencia de un complejo qR en V1, puesto que al crecer el ventrículo derecho y adquirir una situación más anterior cambia la dirección del vector septal, provoca que V1 se enfrente más con la base y menos con la punta de dicho vector; esto da lugar a una onda q en dicha derivación.
9. **La respuesta correcta es a.** Al dilatarse la aurícula izquierda se prolonga el tiempo

total de despolarización auricular, por lo que la duración de la onda P es mayor de 0.12 seg. Cuando además de esto se observa una melladura en el vértice de la onda P se conoce como “P mitral”.



## INTERVALO PR Y BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

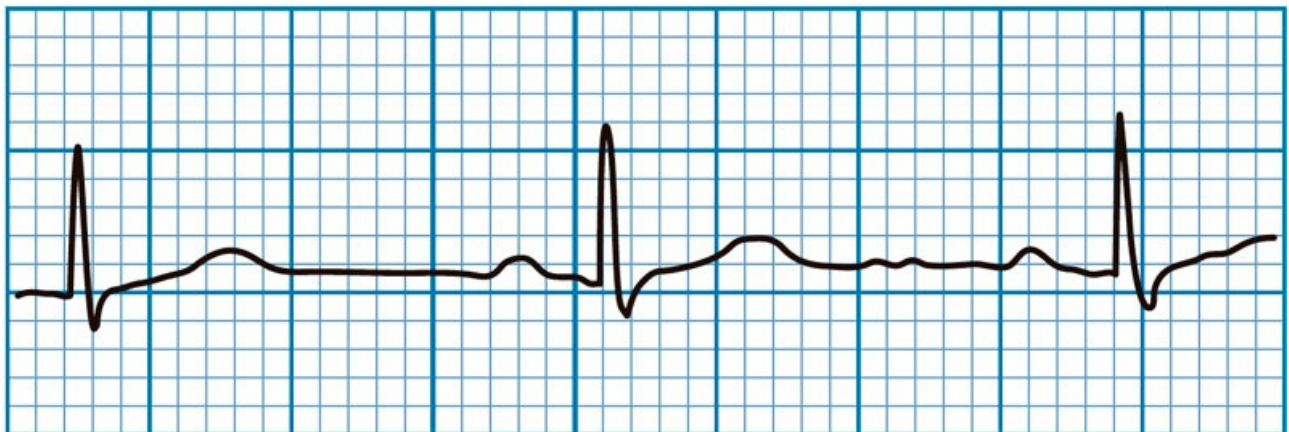
### INTRODUCCIÓN

La activación eléctrica normal da inicio en el nodo sinusal, el cual es el marcapasos natural del corazón y está compuesto por células especializadas denominadas células principales (células P) y células transicionales.

Una vez iniciado el impulso eléctrico en el nodo sinusal, la despolarización de las aurículas se lleva a cabo, lo cual activa la formación de la onda P en el electrocardiograma de superficie.

Cuando se despolariza la aurícula derecha, casi al mismo tiempo lo hace la unión auriculoventricular y más tarde la aurícula izquierda. El estímulo pasa hacia el nodo AV donde sufre un retraso de la conducción en los primeros dos tercios de éste y avanza con posterioridad y de forma más rápida en el último tercio; al final el estímulo se propaga a los ventrículos. Este retraso fisiológico de la conducción AV se registra en el electrocardiograma como el intervalo PR.

En consecuencia, el intervalo PR es el periodo comprendido entre el inicio de la onda P y el inicio de la onda Q o R (figura 2-11).



**Figura 2-11.** Medición del intervalo PR.

### BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

La integridad del sistema de conducción es muy importante para mantener la actividad mecánica ventricular normal. Son diversos los procesos patológicos que pueden alterar su función principal de “conducción” y por tanto resulta difícil clasificarlos en un solo grupo.

Una manera de agrupar a los bloqueos AV se basa en las características anatómicas y

electrofisiológicas: monofasciculares, bifasciculares y trifasciculares; otra se enfoca en el grado de afectación del nodo AV: suprahisianos, intrahisianos e infrahisianos, determinado por un registro del electrograma con la medición durante el estudio electrofisiológico de los intervalos A-H y H-V.

Otra forma de clasificar los bloqueos AV considera la gravedad de la lesión, mediante la obtención de un electrocardiograma de superficie con base en la relación de la onda P y los complejos QRS; por lo tanto, hay diferentes grados de bloqueo: primero, segundo y tercero.

### Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el bloqueo de primer grado se define por un intervalo PR superior a 200 mseg, después de una onda P normal (no prematura). La localización anatómica de los sitios de retraso en la conducción AV que pueden dar lugar a un bloqueo de primer grado comprende las aurículas, el nodo AV y el sistema de His-Purkinje.

En la mayor parte de los casos de este tipo de bloqueo, el nodo AV está afectado en más del 80%. Un intervalo AV > 300 mseg señala por lo general una afección del nodo AV.

Si la duración del QRS es normal, el punto único de bloqueo (> 90%) se halla en el nodo AV. Si éste es mayor entonces el nodo AV es aún un participante probable.

Por lo regular, el bloqueo AV de primer grado es asintomático, si bien se reconoce en la actualidad que un intervalo PR > 300 mseg puede producir síntomas.

En términos electrocardiográficos se caracteriza por lo siguiente:

1. Intervalo PR > 200 mseg (figura 2-12).



**Figura 2-12.** Intervalo de 210 mseg en la derivación V5.

2. Cada onda P precede a un complejo QRS, este último casi siempre de características normales.



## Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

El término bloqueo AV de segundo grado se aplica cuando se produce una falla intermitente de la conducción AV. Se divide en dos tipos según sean los patrones observados en el ECG: tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y tipo II (Mobitz II). Esta clasificación no describe la localización anatómica del bloqueo; sólo hace referencia a un determinado patrón de conducción en el ECG.

### *Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I*

Se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P no conducida (fenómeno de Wenckebach). Puede estar presente en individuos sanos por aumento del tono vagal. Es rara su progresión al bloqueo AV completo. La interrupción de la conducción tiene lugar de tal manera que un primer estímulo se conduce con normalidad a través del nodo atrioventricular; el siguiente estímulo sufre una lentificación de la conducción a través de dicho nodo; el tercer estímulo se enlentece aún más, y de ese modo hasta que un determinado estímulo se bloquea y no es capaz de atravesar el nodo atrioventricular. La primera onda P conducida después de la onda P no conducida es la que tiene el intervalo PR más corto del ciclo, por lo que la pausa entre los QRS que engloban a la onda P no conducida es menor del doble del intervalo P-P.

En suma, los cambios electrocardiográficos son los siguientes:

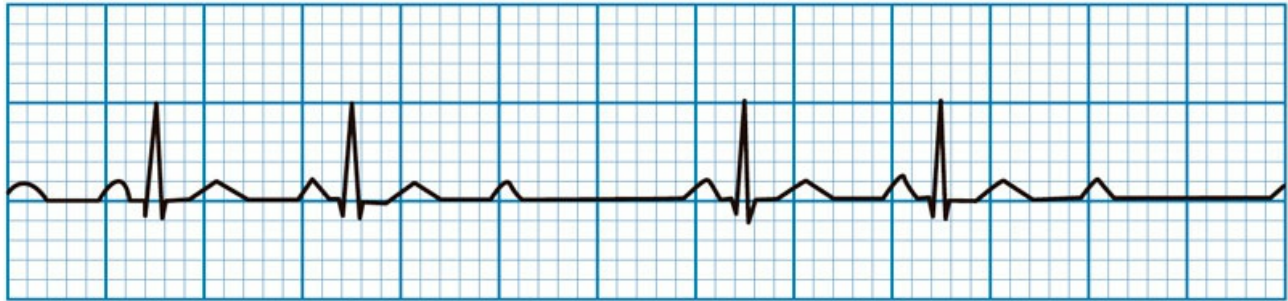
1. Prolongación del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea.
2. Acortamiento de los intervalos R-R.
3. QRS de características normales.
4. Intervalo RR que engloba la onda P bloqueada menor del doble del intervalo P-P (figura 2-13).



**Figura 2-13.** BAV de segundo grado tipo Mobitz I. Nótese la prolongación del intervalo PR hasta una onda P no conducida y el acortamiento del RR.

### *Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II*

Se caracteriza por la aparición de una sola onda P no conducida relacionada con intervalos PR constantes (normales o prolongados), antes y después de un solo impulso bloqueado, así como con intervalos R-R constantes (figura 2-14). Es menos frecuente que el segundo grado tipo Mobitz I y su presencia siempre indica cardiopatía. Puede progresar a bloqueo AV completo de manera súbita.



**Figura 2-14.** BAV de segundo grado tipo Mobitz II. Obsérvense el intervalo PR constante (aunque no prolongado en este caso) y la regularidad del RR de los impulsos conducidos.

Se distinguen tres tipos de acuerdo con el trazo electrocardiográfico:

1. BAV tipo Mobitz II de grado fijo.  
Cada determinado número de complejos ventriculares existe una onda P que se bloquea. Ejemplos: 3:1, 4:1, etc.
2. BAV tipo Mobitz II de conducción variable.  
Se produce un bloqueo súbito de una onda P, pero de forma inconstante; en ocasiones puede ser 4:1 y después 3:1.
3. BAV tipo Mobitz II avanzado.  
Se produce cuando dos o más ondas P son bloqueadas de manera consecutiva, lo cual reduce la frecuencia ventricular.

### Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

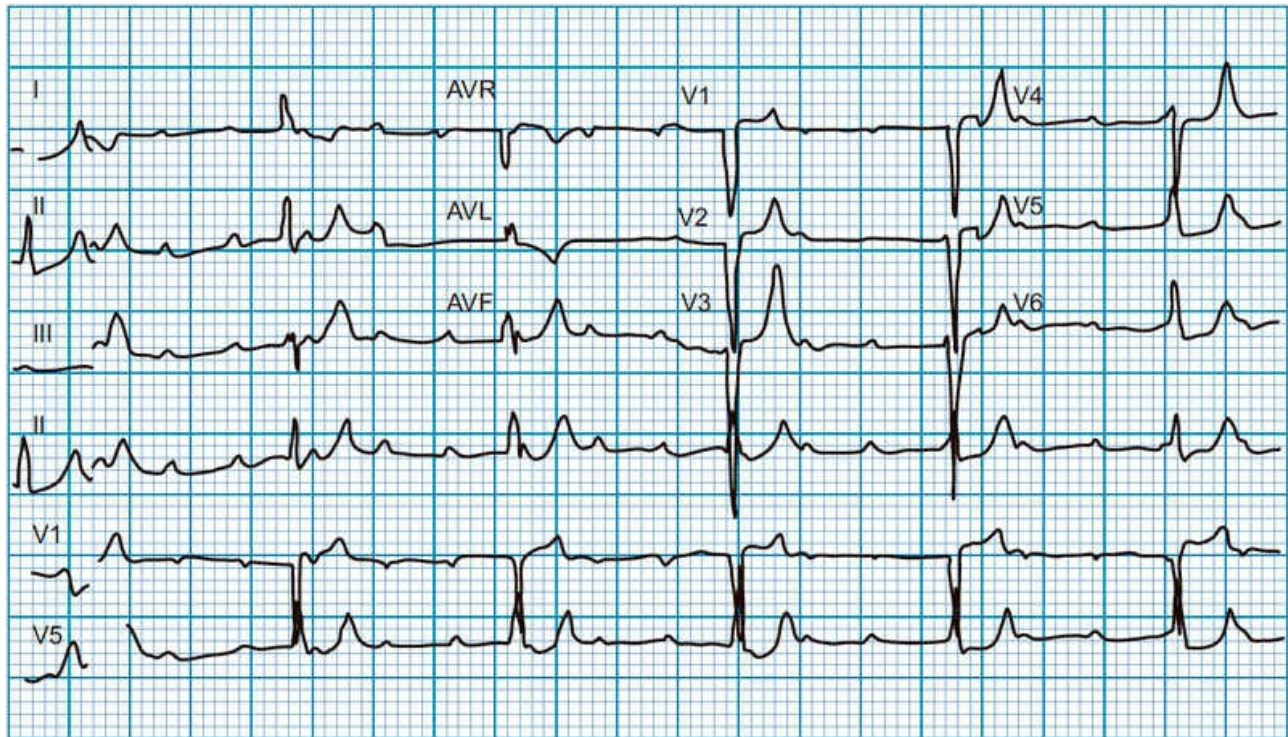
Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por un fracaso total de la conducción a los ventrículos de los impulsos auriculares. Existe una disociación entre las despolarización auriculares y ventriculares. En términos anatómicos, el bloqueo AV de tercer grado se puede deber a una falla de conducción en el nodo AV en el fascículo de His o distal a éste.

En clínica, los síntomas aparecen durante el bloqueo AV de tercer grado y guardan relación con el punto de bloqueo; cuando éste se presenta a nivel del nodo AV los pacientes permanecen casi siempre asintomáticos, al contrario del caso de los individuos con enfermedad de ambas ramas del sistema de conducción.

De manera electrofisiológica, el sitio de bloqueo en el 30 a 40% de los casos se localiza proximal al haz de His y distal en el 60 a 70%.

Entre las causas del bloqueo figuran la esclerosis de tejido de conducción en pacientes de edad avanzada, secundaria a infarto agudo de miocardio de localización posteroinferior, y la cirugía de corrección de defectos del tabique interventricular.

En el plano electrocardiográfico se distingue por lo siguiente (figura 2-15):



**Figura 2-15.** Electrocardiograma que muestra bloqueo AV de tercer grado (frecuencia auricular mayor que la ventricular).

1. Presencia de onda P y complejos QRS que no guardan relación entre sí.
2. La frecuencia de las ondas P es mayor que la de los complejos QRS.
3. La morfología del complejo QRS depende del origen del marcapasos subsidiario.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. ¿Cuál de los siguientes enunciados es verdadero en relación con el bloqueo AV de primer grado?**
  - a) La localización anatómica de los sitios de retraso de la conducción AV puede comprender aurículas, nodo AV y sistema de His-Purkinje.
  - b) La localización anatómica de los sitios de retraso de la conducción AV puede comprender aurículas, nodo AV, pero no el sistema de His-Purkinje.
  - c) La localización anatómica de los sitios de retraso de la conducción AV puede comprender aurículas, sistema de His-Purkinje, pero no el nodo AV.
  - d) La localización anatómica de los sitios de retraso de la conducción AV sólo comprende el nodo AV.
- 2. ¿Cuál de las siguientes características pertenece al bloqueo AV de primer grado?**
  - a) Intervalo PR de 180 a 190 mseg.
  - b) Intervalo PR > 200 mseg.
  - c) Intervalo PR de 160 a 180 mseg.
  - d) Intervalo PR > 220 mseg.
- 3. ¿En cuál de los siguientes intervalos de PR es probable la aparición de síntomas?**
  - a) Intervalo PR > 220 mseg.
  - b) Intervalo PR > 250 mseg.
  - c) Intervalo PR > 280 mseg.
  - d) Intervalo PR > 300 mseg.
- 4. ¿Cuál de las siguientes características no pertenece al bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?**
  - a) Prolongación del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea.
  - b) Acortamiento de los intervalos R-R.
  - c) QRS de características normales.
  - d) Intervalo RR que engloba la onda P bloqueada mayor del doble del intervalo P-P.
- 5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?**
  - a) El BAV de primer grado progresa con frecuencia a BAV completo.
  - b) El BAV de segundo grado tipo Mobitz I rara vez progresa a BAV completo.
  - c) El BAV de primer grado presenta con frecuencia el fenómeno de Wenckebach.
  - d) El BAV de tercer grado siempre presenta fenómeno de Wenckebach.
- 6. ¿Cuál de los siguientes bloqueos AV se caracteriza por la aparición de una onda P no conducida relacionada con intervalos PR constantes?**
  - a) Bloqueo AV de primer grado.
  - b) Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.
  - c) Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
  - d) Bloqueo AV de tercer grado.
- 7. ¿Cuál de las siguientes características corresponde al BAV de segundo grado**

### **tipo Mobitz II de conducción variable?**

- a) En cada determinado número de complejos ventriculares existe una onda P que se bloquea.
  - b) Se produce un bloqueo súbito de una onda P pero de forma inconstante.
  - c) Se produce cuando dos o más ondas P son bloqueadas de manera consecutiva y disminuye la frecuencia ventricular.
  - d) Se produce cuando se prolonga el intervalo PR de forma inconstante.
8. **¿Cuál de las siguientes características corresponde al BAV de segundo grado tipo Mobitz II avanzado?**
- a) En cada determinado número de complejos ventriculares existe una onda P que se bloquea.
  - b) Se produce un bloqueo súbito de una onda P pero de forma inconstante.
  - c) Se produce cuando dos o más ondas P son bloqueadas de manera consecutiva y disminuye la frecuencia ventricular.
  - d) Se produce cuando se prolonga el intervalo PR de forma inconstante.
9. **¿Cuál es la localización más frecuente del BAV de tercer grado?**
- a) Proximal al haz de His.
  - b) Distal al haz de His.
  - c) Proximal al nodo sinusal.
  - d) Distal al nodo sinusal.
10. **¿Cuál de las siguientes características corresponde al BAV de tercer grado?**
- a) Presencia de onda P y complejos QRS que guardan relación entre sí.
  - b) La morfología del complejo QRS no depende del origen del marcapasos subsidiario.
  - c) La frecuencia de las ondas P es mayor que la de los complejos QRS.
  - d) La frecuencia de las ondas P es igual o mayor que la de los complejos QRS.

## **RESPUESTAS**

1. **La respuesta correcta es a.** El bloqueo AV de primer grado puede ocurrir por un retraso de la conducción a cualquier nivel en aurículas, nodo AV y sistema de His-Purkinje.
2. **La respuesta correcta es b.** El bloqueo AV de primer grado se caracteriza en términos electrocardiográficos por un PR > 200 mseg después de una onda P normal, no conducida de forma prematura.
3. **Las respuesta correcta es d.** Por lo regular, el bloqueo AV de primer grado es asintomático; sin embargo, con intervalos PR > 300 mseg se observan por lo general síntomas.
4. **La respuesta correcta es d.** De forma característica, en el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I el intervalo RR que engloba la onda P bloqueada es menor del doble del intervalo P-P.
5. **La respuesta correcta es b.** En el BAV de segundo grado tipo Mobitz I no es

frecuente la progresión a BAV completo.

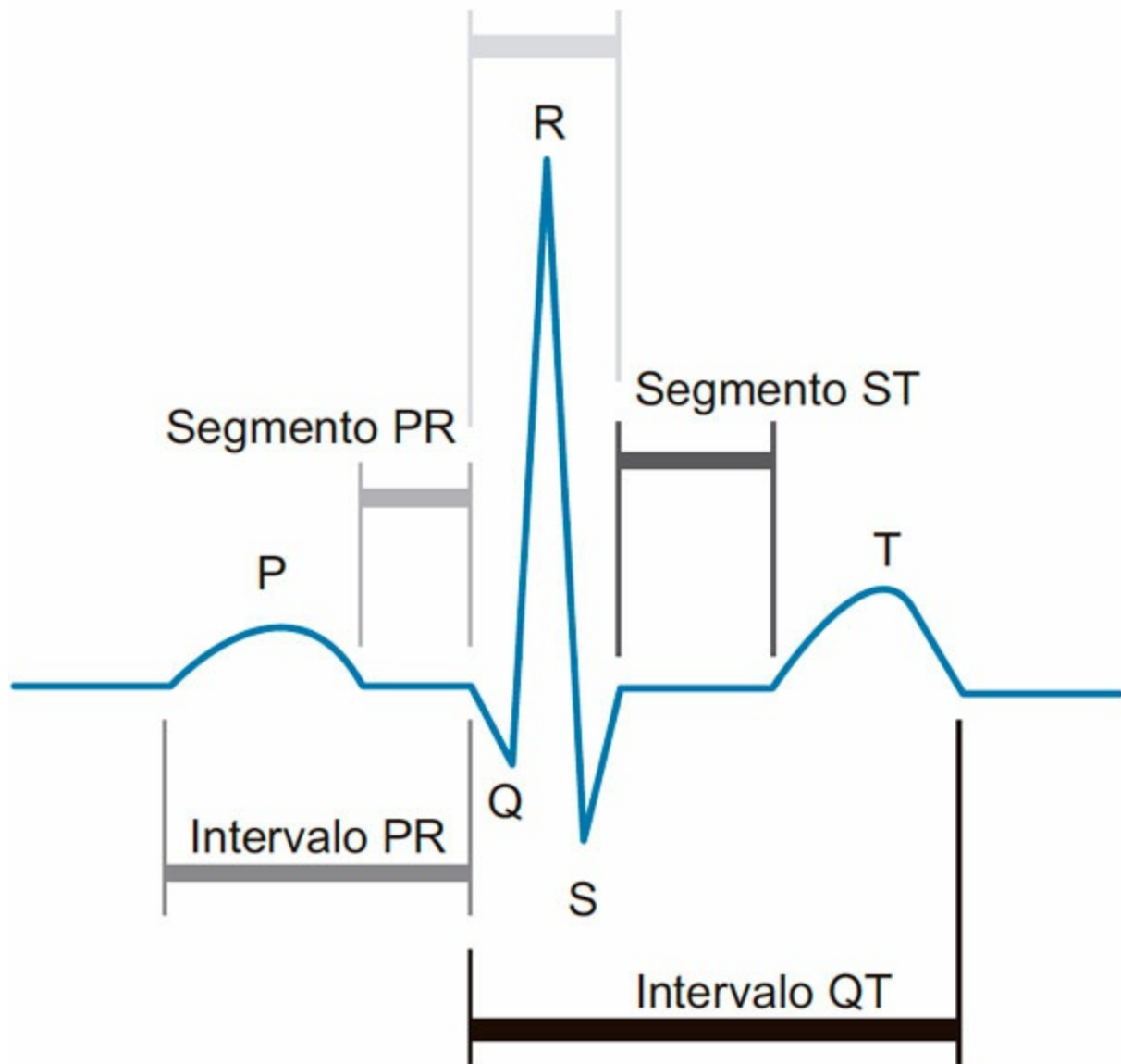
6. **La respuesta correcta es c.** De forma habitual, en el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se observa una onda P no conducida con intervalos PR y RR constantes.
7. **La respuesta correcta es b.** En el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con conducción variable se observa bloqueo de la onda P de forma súbita pero inconstante, con patrones de onda P conducida y no conducida variables, como 4:1 o 3:1.
8. **La respuesta correcta es c.** Se considera un BAV de segundo grado tipo Mobitz II avanzado cuando dos o más P son bloqueadas de forma consecutiva y disminuye la frecuencia ventricular.
9. **La respuesta correcta es b.** El 60 a 70% de los casos de BAV de tercer grado ocurre distal al haz de His, este último el sitio más frecuente. La localización proximal al haz de His corresponde al 30 a 40% restante.
10. **La respuesta correcta es c.** En los BAV de tercer grado, la frecuencia de las ondas P es mayor que la de los complejos QRS, ya que existe una falla en la conducción atrioventricular.

## QRS: NORMAL, CRECIMIENTOS VENTRICULARES, BLOQUEOS DE RAMA, OTROS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN INTERVENTRICULAR Y COMPLEJOS PREMATUROS

---

### COMPLEJO QRS NORMAL

Representa la despolarización ventricular y tiene por lo regular una duración menor de 0.10 seg en adultos y 0.08 seg en niños. En condiciones normales, el eje medio manifiesto del complejo QRS se encuentra entre 0 y +90°. Se forma por la sucesión de tres ondas de curso rápido (figura 2-16): su primer componente, **la onda Q**, significa en términos generales la activación del tabique interventricular, y la **R** y la **S** expresan el mismo proceso en las paredes ventriculares.



**Figura 2-16.** Componentes del complejo QRS normal.

Es útil usar como norma de referencia los valores siguientes de los aumentos de anchura (cuadro 2-4):

**Cuadro 2-4. Puntos clave del complejo QRS**

- **Onda QS:** un complejo completamente negativo, sin presencia de onda positiva; se denomina QS
- **Ondas R' y S':** la existencia de más de una onda R o más de una onda S se conoce como R' y S'
- **Complejo QRS positivo:** la altura de la mayor onda positiva (R o R') es mayor que la profundidad de la mayor onda negativa (Q o S)
- **Complejo QRS negativo:** la altura de la mayor onda positiva (R o R') es menor que la profundidad de la mayor onda negativa (Q o S)
- **Complejo QRS isobifásico (isodifásico):** la altura de la mayor onda positiva y la profundidad de la mayor onda negativa son similares



1. 0.08 seg a 0.10 seg: hipertrofias ventriculares.
2. 0.10 seg a 0.12 seg: bloqueos incompletos de rama.
3. 0.12 seg en adelante: bloqueo completo de rama.

## CRECIMIENTOS VENTRICULARES

Los datos electrocardiográficos identificados en los crecimientos ventriculares son consecuencia tanto del incremento de la masa ventricular como de los cambios de la posición eléctrica del corazón.

El voltaje de QRS también aumenta en afecciones en las que los ventrículos no se activan de modo simultáneo: extrasístoles ventriculares y bloqueos de rama.

### Crecimiento ventricular derecho

Se caracteriza por el incremento de voltaje de R en **V1-V2** y desvío del eje del QRS a la **derecha**. Sus criterios son los siguientes:

- Onda R >7 mm en V1, R/S >1 en V1 o >1 en V6.
- Alteraciones del ST-T en precordiales derechas.
- Desviación del eje de QRS a la derecha (> +100°).

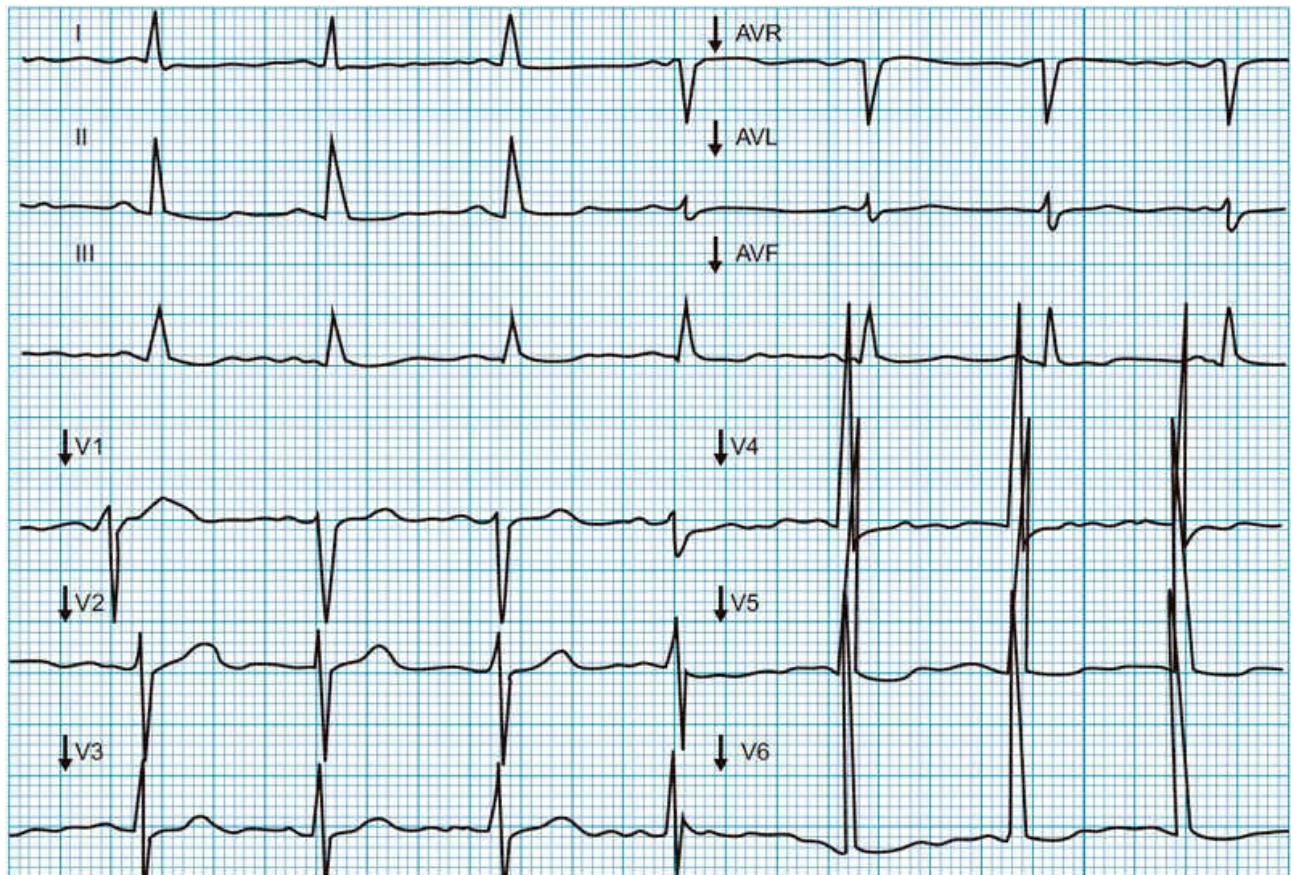
### Crecimiento ventricular izquierdo

Características:

- Aumento del voltaje en las ondas S de V1-V2 y en las R de V5-V6.
- Alteraciones de la repolarización.
- Incremento de la deflexión intrinsecoide (tiempo que transcurre desde el inicio de la onda Q hasta el vértice de la onda R) en V5-V6 >0.05 seg.
- Desviación del eje a la **izquierda**.

Se han utilizado diversos métodos para valorar la hipertrofia del ventrículo izquierdo mediante el ECG. Los criterios del voltaje son:

1. En precordiales:
  - R V5 o V6 + S V1 o V2 >35 mm (índice de Sokolow-Lyon) como se representa en la figura 2-17.



**Figura 2-17.** Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se observan hallazgos compatibles con hipertrofia ventricular izquierda (índice de Sokolow-Lyon  $>35$  mm).

- R V5 o V6  $>30$  mm.
  - $R_{max} + S_{max} >45$  mm.
  - R V6  $> R$  V5.
2. En el plano frontal:
- R DI + S DIII  $>25$  mm (índice de Ungerleider).
  - R aVL, 13 mm.
  - Cualquier R o S, 20 mm.

## BLOQUEOS DE RAMA

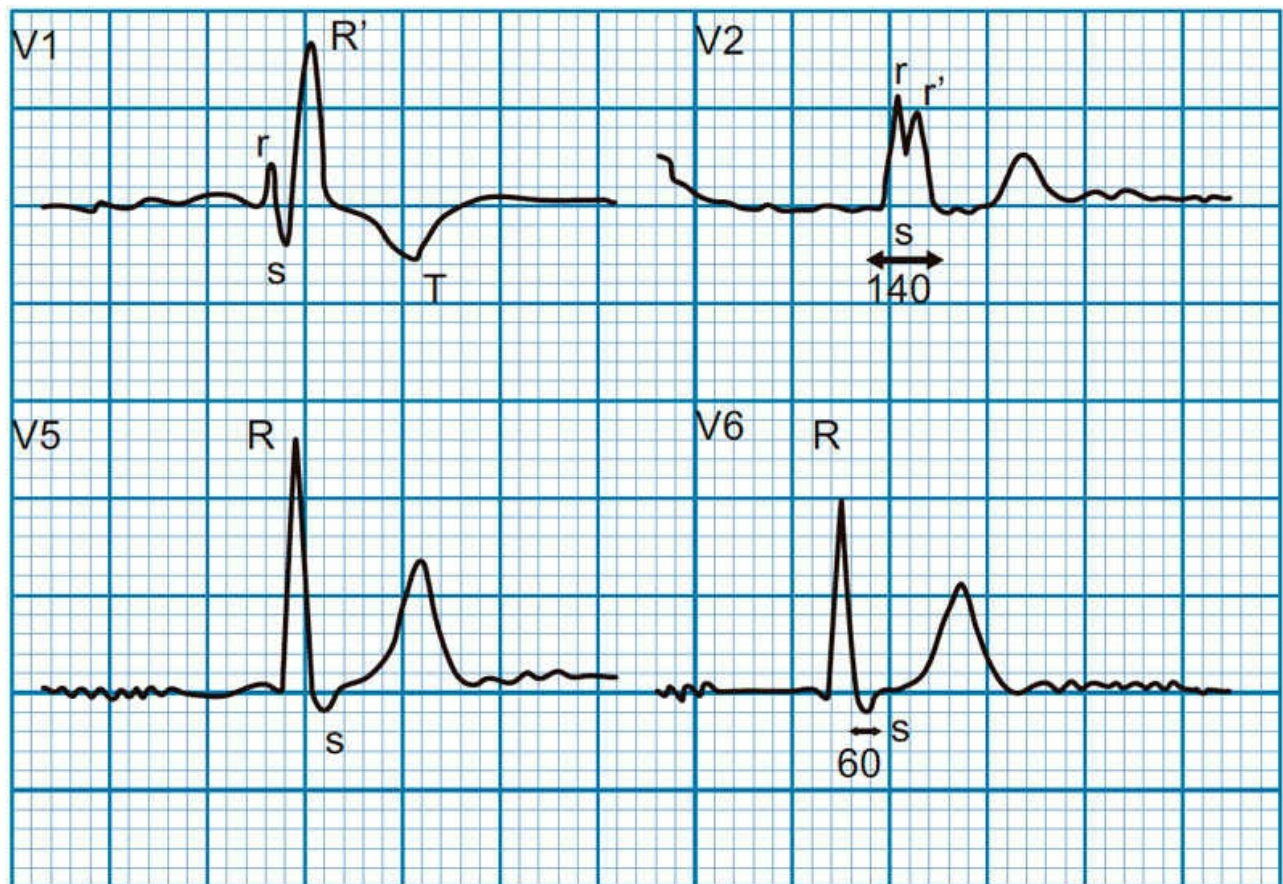
El retraso de la conducción intraventricular es una anomalía relativamente común; es la manifestación del deterioro intrínseco de la conducción en el sistema de His-Purkinje en su haz derecho o izquierdo, como causa de un episodio agudo, como la isquemia del tejido miocárdico, un proceso crónico degenerativo o un defecto de la conducción en individuos sanos sin enfermedad cardíaca estructural o relacionada con una cardiopatía congénita. Según sea el haz afectado, los trastornos pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH).
2. Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).
3. Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (BFARIHH).
4. Bloqueo de fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (BFPRIHH).

Los patrones observados en el electrocardiograma de superficie derivados de la interrupción en la actividad eléctrica normal en el sistema de His-Purkinje se manifiestan con un complejo QRS amplio; el ancho de éste es directamente proporcional al grado de daño en el haz correspondiente, así como cambios en los vectores direccionales de las ondas Q, R y S, que por lo general están orientados en dirección de la región miocárdica en la que se demora la despolarización. A continuación se describen los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de cada una de estas entidades.

### Bloqueo de rama derecha del haz de His (cuadro 2-5; figura 2-18)

| Cuadro 2-5. Criterios diagnósticos de BRDHH |  |
|---|--|
| <b>Duración del QRS</b>                     | QRS con duración $\geq 120$ mseg<br>La deflexión de R' o r' es por lo general más ancha que la onda R inicial<br>La onda S tiene una duración $>40$ mseg en comparación con la onda R en DI y V6<br>El tiempo pico de la onda R es normal en las derivaciones V5 y V6, pero $>50$ mseg en la derivación V1 |
| <b>Morfología del QRS</b>                   | rsr', rsR' o rSR' en las derivaciones V1 o V2  |
| <b>ST - T</b>                               | Segmento ST discordante al vector espacial QRS (poco usual)<br>Onda T discordante al vector espacial QRS en V1   |
| <b>Bloqueo incompleto</b>                   | Duración de QRS entre 110 y 120 mseg<br>Con o sin cambio en los vectores R y S   |



**Figura 2-18.** Criterios electrocardiográficos de BRDHH: evidencia morfológica de rSR' (V1) y rsr' (V2), QRS > 120 mseg, con onda T discordante en V1, así como duración > 40 mseg de la onda S en V6 y una duración mayor > 40 mseg de la onda R' en V1.

Sus causas son las siguientes:

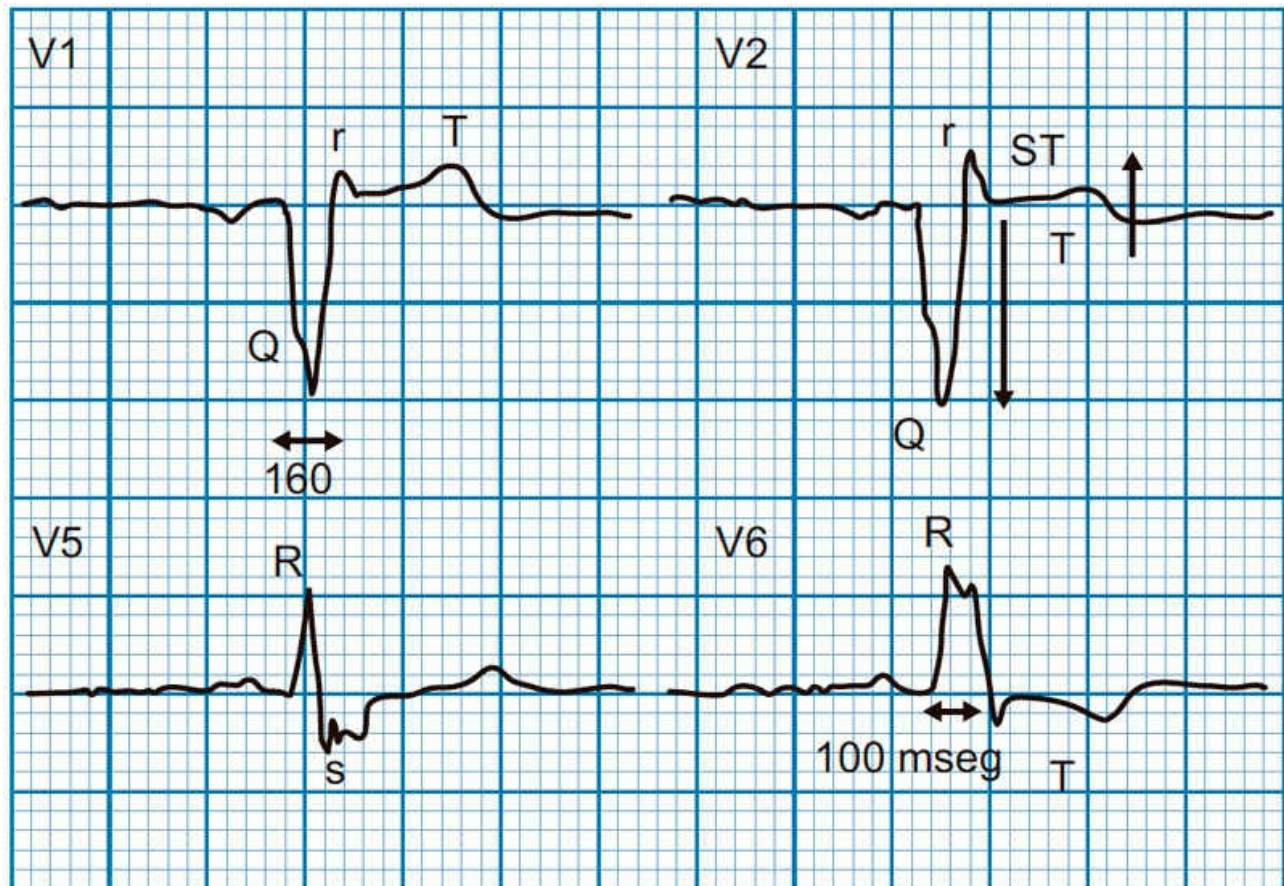
1. Isquemia miocárdica.
2. Hipertensión arterial sistémica.
3. Miocarditis.
4. Cardiopatías congénitas.
5. Enfermedad de conducción cardíaca progresiva idiopática (enfermedad de Lenegre o enfermedad de Lev).
6. Elevación crónica de la presión ventricular derecha (*cor pulmonale*).
7. Aumento súbito de la presión ventricular derecha (tromboembolia pulmonar).
8. Inserción de un catéter venoso central.

## Bloqueo de rama izquierda del haz de His (cuadro 2-6; figura 2-19)

Cuadro 2-6. Criterios diagnósticos de BRIHH

|                         |                                  |
|-------------------------|----------------------------------|
| <b>Duración del QRS</b> | QRS con duración $\geq$ 120 mseg |
|-------------------------|----------------------------------|

|                           |  |
|---------------------------|--|
|                           | R con duración > 60 mseg en derivaciones V5 y V6<br>En presencia de onda r en V1, V2 y V3 ésta tiene una duración normal   |
| <b>Morfología del QRS</b> | Onda R ancha en derivaciones I, aVL, V5 y V6 Patrón RS en V5 y V6<br>Ausencia de ondas Q en derivaciones I, V5 y V6<br>Onda Q estrecha en la derivación aVL en ausencia de afectación miocárdica |
| <b>ST - T</b>             | Las ondas ST y T son casi siempre discordantes en relación con la dirección del QRS<br>La onda T positiva en las derivaciones con QRS vertical puede ser normal (concordancia positiva)          |
| <b>Bloqueo incompleto</b> | Duración de QRS entre 110 y 120 mseg<br>R con duración > 60 mseg en derivaciones V5 y V6 Ausencia de ondas Q en derivaciones I, V5 y V6  |



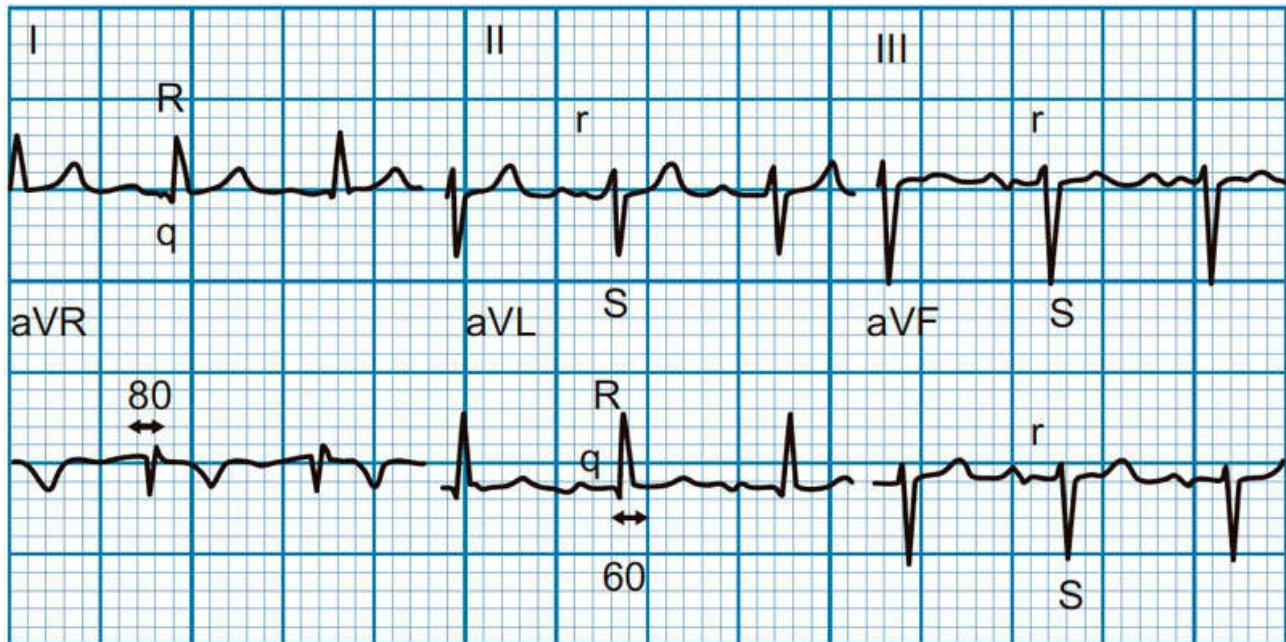
**Figura 2-19.** Criterios electrocardiográficos de BRIHH: onda R ancha en V5 y V6, con tiempo de duración de ésta > 60 mseg y morfología Rs en las mismas derivaciones; QRS > 120 mseg; presencia de segmento ST y onda T discordante (flechas en V2).

Son sus causas:

1. Enfermedad degenerativa de lenta progresión (hipertensión, enfermedad coronaria, miocardiopatías).
2. Isquemia miocárdica o infarto de miocardio.
3. Miocarditis.

## Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (cuadro 2-7; figura 2-20)

| Cuadro 2-7. Criterios diagnósticos de BFARIHH |  |
|---|--|
| <b>Duración del QRS</b>                       | QRS con duración < 120 mseg<br>El tiempo pico de la onda R (deflexión intrínsecoide) en aVL es > 45 mseg |
| <b>Morfología del QRS</b>                     | Patrón qR en derivaciones I y aVL<br>Patrón rS en derivaciones II, III y aVF                             |
| <b>Eje en plano frontal</b>                   | Entre -45° y -90°  |
| <b>ST - T</b>                                 | Las ondas ST y T no presentan casi nunca alteraciones  |

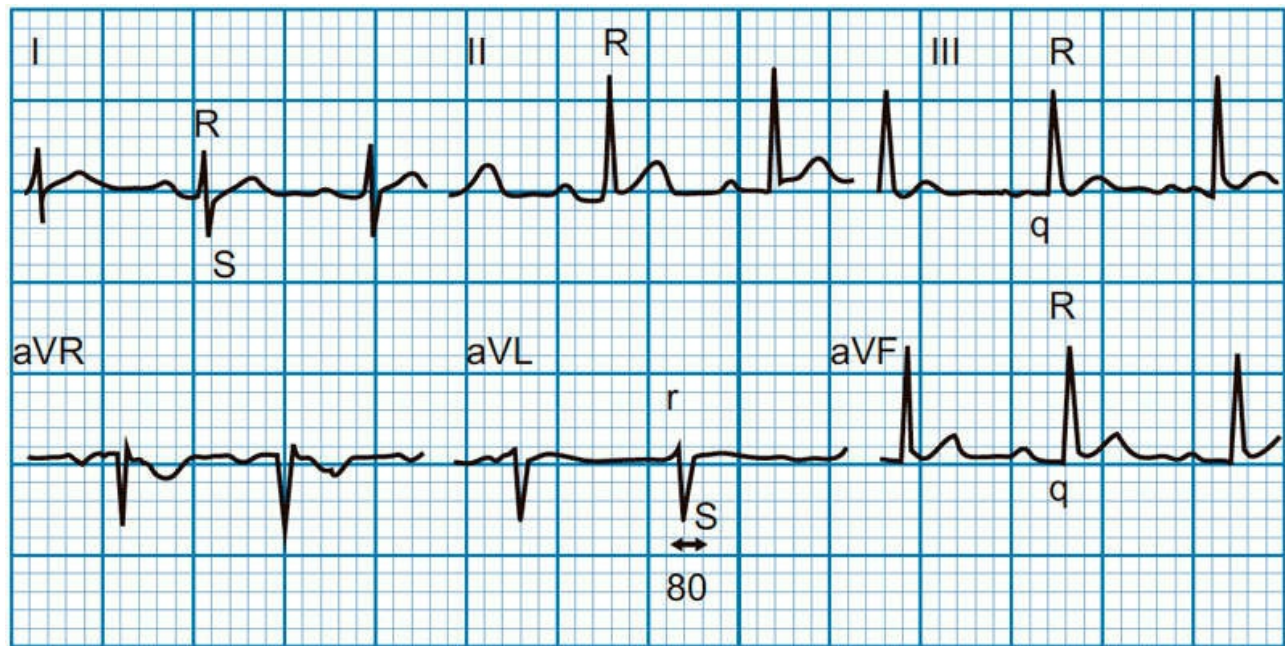


**Figura 2-20.** Criterios electrocardiográficos de BFARIHH: tiempo del pico de la onda R en aVL > 60 mseg; QRS < 120 mseg; patrón qR en I y aVL, así como patrón rS en II, III y aVF, con eje en plano frontal a -55°.

## Bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (cuadro 2-8; figura 2-21)

| Cuadro 2-8. Criterios diagnósticos de BFPRIHH |  |
|---|--|
| <b>Duración del QRS</b>                       | QRS con duración < 120 mseg  |
| <b>Morfología del QRS</b>                     | Patrón rS en derivaciones I y aVL<br>Patrón qR en derivaciones III y aVF |

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Eje en el plano frontal | Entre 90° y 180°                                      |
| ST - T                  | Las ondas ST y T no presentan casi nunca alteraciones |



**Figura 2-21.** Criterios electrocardiográficos de BFPRIHH: QRS < 120 mseg; patrón rS en I y aVL, así como patrón qR en III y aVF, con eje en plano frontal a +95°.

## COMPLEJOS PREMATUROS

### Extrasístole

Es un latido adelantado al ritmo de base, con periodo de acoplamiento (el tiempo que existe entre el impulso previo y las extrasístoles) y pausa compensadora que puede ser incompleta o completa, según sea que la extrasístole descargue en el nodo sinusal o no; es decir, si la extrasístole no despolariza al nodo sinusal, entonces la pausa es compensadora completa y si lo despolariza es una pausa compensadora incompleta. Los siguientes son los mecanismos de producción.

Mecanismos de producción.

- Reentrada. La mayoría de las extrasístoles se producen por este mecanismo
- Foco ectópico: se genera por incremento en la descarga de las células situadas en distintas partes del miocardio.

### *Extrasístoles auriculares*

Son estímulos prematuros originados en cualquier parte de las aurículas. La arritmia se produce cuando un foco ectópico produce estímulos a una frecuencia mayor que la que tiene el nodo sinusal (cuadro 2-9; figura 2-22).

Cuadro 2-9. Extrasístole auricular

|                           |  |
|---------------------------|--|
| <b>Onda P</b>             | Es prematura en relación con las ondas P normales del ciclo de base; la onda P es de morfología diferente respecto de la onda P originada en el nodo sinusal   |
| <b>Intervalo P-R</b>      | Es por lo general similar al intervalo PR normal, salvo en extrasístoles cuyo foco ectópico se encuentre cerca del nodo auriculoventricular, en cuyo caso el intervalo PR es más corto   |
| <b>QRS</b>                | 0.10 seg o menos   |
| <b>Pausa compensadora</b> | Es completa cuando el intervalo PP en el que se encuentra la extrasístole es al menos la suma de dos ciclos o el doble de un ciclo sinusal. Cuando la pausa es de menor duración se la denomina pausa compensadora incompleta (las más de las veces es incompleta) |
| <b>Regularidad</b>        | Es irregular   |

**Nota:** las extrasístoles auriculares pueden ser aisladas, múltiples o en salva de varias extrasístoles; en este último caso pueden ser pareadas, es decir, dos extrasístoles juntas. En la mayor parte de los casos aparecen en personas sanas, aunque pueden observarse en múltiples padecimientos, entre ellos la intoxicación digitalica.



Figura 2-22. Registro de un latido adelantado, señalado con la flecha.

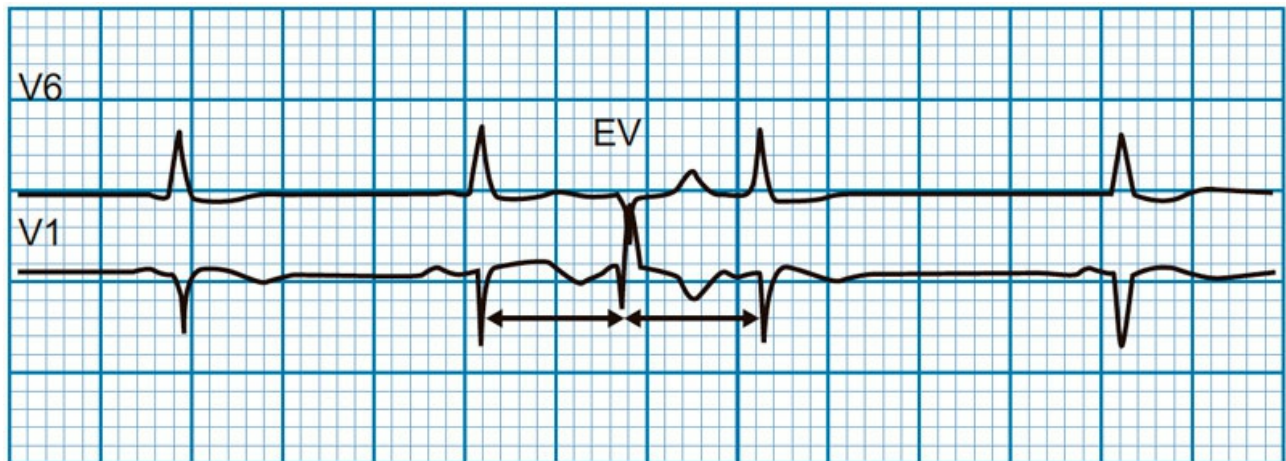
### *Extrasístoles interpoladas (cuadro 2-10; figura 2-23)*

Cuadro 2-10. Extrasístoles interpoladas

|                           |                          |
|---------------------------|--------------------------|
| <b>Onda P</b>             | Ausente                  |
| <b>Intervalo P-R</b>      | Ausente                  |
| <b>QRS</b>                | Ancho (> 0.10 ms)        |
| <b>Pausa compensadora</b> | Casi siempre es completa |
| <b>Regularidad</b>        | Irregularidad            |

**Nota:** son las extrasístoles en las que el intervalo de acoplamiento es igual al intervalo posextrasistólico; por ello se dice que este tipo de extrasístoles es el único capaz de aumentar la frecuencia cardíaca (figura 2-23).





**Figura 2-23.** Extrasístoles interpoladas.

### ***Extrasístoles de la unión***

Las extrasístoles de la unión son latidos adelantados que se originan en la unión auriculoventricular (cuadro 2-11; figura 2-24).

| Cuadro 2-11. Extrasístole de la unión |   |
|---------------------------------------|---|
| <b>Onda P</b>                         | Es prematura en relación con las ondas P normales del ciclo de base; la onda P es de morfología diferente respecto de la onda P originada en el nodo sinusal; puede ser negativa, estar ausente o aparecer después del complejo QRS |
| <b>Intervalo P-R</b>                  | Es por lo general más corto o nulo  |
| <b>QRS</b>                            | 0.10 seg. en algunas ocasiones con aberrancia   |
| <b>Pausa compensadora</b>             | Es por lo general incompleta  |
| <b>Regularidad</b>                    | Es irregular  |



**Figura 2-24.** Registro de un latido adelantado, con QRS señalado con la flecha.

### ***Extrasístoles ventriculares***

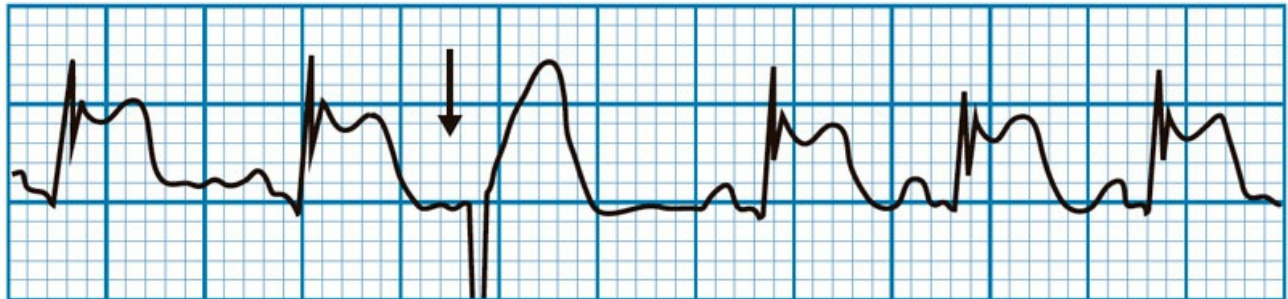
Es una alteración del ritmo cardiaco producida por un latido ectópico prematuro o adelantado con respecto al latido sinusal esperado. Las extrasístoles ventriculares (EV), como su nombre lo indica, se originan en la cavidad ventricular (derecha o izquierda), por debajo de la bifurcación del haz de His. En virtud de la morfología de su QRS, es aberrante con una duración de 0.12 seg o más; es la arritmia más frecuente y la prevalencia en individuos normales es de 3% de los electrocardiogramas convencional de 12 derivaciones; por el contrario, cuando existe cardiopatía isquémica, la frecuencia de extrasístoles es de 10%.

Las extrasístoles ventriculares pueden categorizarse según se muestra en los cuadros 2-12 a 2-19 y las figuras 2-25 a 2-31.

| Cuadro 2-12. Extrasístoles ventriculares |   |
|--|---|
| <b>Foco de origen</b>                    | Extrasístoles unifocales: son aquellas que se originan en un mismo foco ectópico y por tanto sus morfologías son iguales entre sí. Extrasístoles multifocales: son las originadas en focos diferentes y por ende la morfología de ellas es diferente entre sí   |
| <b>Duración</b>                          | 1. Anchas: son aquellas que nacen en la red de Purkinje o miocardio ventricular; su QRS correspondiente posee una duración $\geq 120$ mseg<br>2. Angostas: estos latidos ectópicos generan QRS con una duración $< 120$ mseg debido a su origen en la porción proximal del sistema de conducción, haz de His, parte proximal de las ramas derecha e izquierda, división anterior y posterior de la rama izquierda. Por lo general tienen imagen de “bloqueo incompleto de rama” o algún grado de hemibloqueo anterior o posterior |
| <b>Periodicidad</b>                      | Pueden presentar diferentes periodicidades: bigeminia, trigeminia, cuatrigeminia, etc.; se refieren a la secuencia de agrupamiento entre la extrasístole y uno, dos o tres latidos sinusales, respectivamente   |
| <b>Mecanismo</b>                         | 1. Reentrada y automatismo: la extrasístole está acoplada al latido previo que interviene en su génesis.<br>2. Parasistólico: debido al automatismo protegido, no requiere latido previo por lo que la extrasístole tiene ligadura variable y puede aparecer como escape  |
| <b>Ligadura</b>                          | 1. Fija (EV acoplada)<br>2. Variable (parasistolia)<br>3. Temprana, la extrasístole se inicia antes de la terminación de la repolarización ventricular. Puede existir el fenómeno de R/T cuando la extrasístole cae en la rama descendente o pico de la onda T previa<br>4. Tardía, cuando el latido previo completa la repolarización  |
| <b>Frecuencia</b>                        | 1. Aisladas: son aquellas que aparecen con una frecuencia menor de cinco extrasístoles por minuto en un electrocardiograma de 12 derivaciones o menos de 30 por hora en el estudio Holter.<br>2. Frecuentes o sostenidas, son aquellas que aparecen con una frecuencia de cinco o más por minuto en un electrocardiograma de 12 derivaciones o entre 30 y 60 por hora en el estudio Holter.<br>3. Muy frecuentes: más de 60 por hora  |
| <b>Morfología</b>                        | Monomorfás, bimorfás y polimorfás   |
| <b>Complejidad</b>                       | 1. Simple: extrasistolia ventricular, monomorfá, sin formas repetitivas ni fenómeno de R/T<br>2. Compleja: la extrasistolia exhibe al polimorfismo, formas repetitivas (como duplas, taquicardias ventriculares no sostenidas o sostenidas o fenómeno de R/T)   |

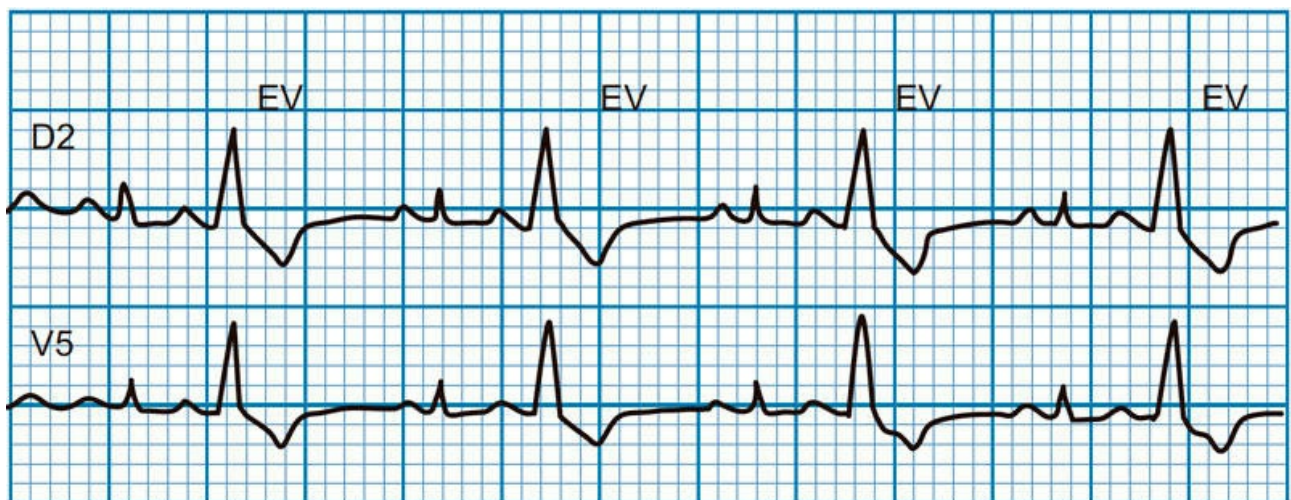
| Cuadro 2-13. Extrasístole ventricular unifocal o ectopia ventricular |         |
|--|---------|
| <b>Onda P</b>  | Ausente |
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente |

|  |                            |
|--|----------------------------|
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)        |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Por lo general es completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad              |
| <p><b>Nota:</b> es un latido adelantado en el ritmo de base, con QRS de morfología de bloqueo de rama, y por lo regular con pausa compensadora completa, es decir, el intervalo RR en el que se encuentra la extrasístole es al menos el doble del intervalo o al menos dos intervalos RR del ritmo de base.</p> |                            |



**Figura 2-25.** Extrasístole ventricular unifocal.

| Cuadro 2-14. Extrasístole ventricular unifocal bigeminada  |                          |
|--|--------------------------|
| <b>Onda P</b>  | Ausente                  |
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente                  |
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)      |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Es casi siempre completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad            |
| <p><b>Nota:</b> son aquellas que dan lugar a un ritmo en el cual cada latido sinusal se alterna con un latido extrasistólico; se produce una extrasístole con una pausa compensadora más larga de lo habitual, lo que representa un nuevo intervalo RR anormalmente largo y la producción de una nueva extrasístole y se perpetúa así un ritmo bigeminado; depende del intervalo RR precedente a la extrasístole y se conoce como bigeminismo.</p> |                          |



**Figura 2-26.** Extrasístole ventricular unifocal bigeminada.

Cuadro 2-15. Extrasístole ventricular unifocal trigeminada

|  |                            |
|--|----------------------------|
| <b>Onda P</b>  | Ausente                    |
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente                    |
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)        |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Por lo general es completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad              |
| <p><b>Nota:</b> el trigeminismo de contracciones ventricular prematuras son latidos cardiacos adicionales anormales, que se originan en las fibras de Purkinje en los ventriculos. Son aquellas que dan lugar a un ritmo en el cual por cada dos latidos sinusales hay una extrasístole ventricular.</p> |                            |

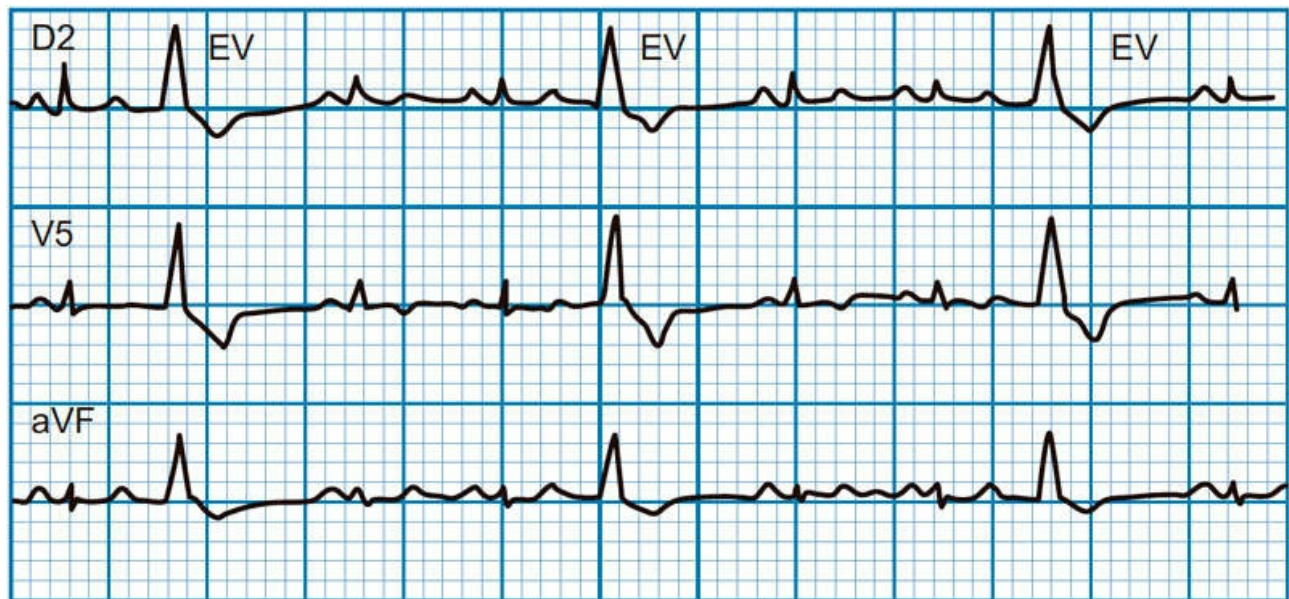


Figura 2-27. Extrasístole ventricular unifocal trigeminada.

Cuadro 2-16. Extrasístole ventricular unifocal cuadriginada

|  |                          |
|--|--------------------------|
| <b>Onda P</b>  | Ausente                  |
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente                  |
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)      |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Es casi siempre completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad            |
| <p><b>Nota:</b> el cuadriginismo de contracciones ventriculares prematuras corresponde a latidos cardiacos adicionales anormales que se originan en las fibras de Purkinje en los ventriculos. Son aquellas que dan lugar a un ritmo en el que por cada tres latidos sinusales hay una extrasístole ventricular.</p> |                          |



**Figura 2-28.** Extrasístole ventricular unifocal cuadrigeminada.

Cuadro 2-17. Fenómeno de R sobre T

|                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| <b>Onda P</b>        | Ausente             |
| <b>Intervalo P-R</b> | Ausente             |
| <b>QRS</b>           | Ancho (> 0.10 mseg) |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad       |

**Nota:** es cuando una extrasístole cae sobre la rama descendente de la onda T (periodo vulnerable). Inicialmente se atribuyó a este fenómeno un pronóstico grave por su nexa con el desarrollo de fibrilación ventricular; sin embargo, hoy en día dicha relación no es tan clara. Pese a ello, dicho fenómeno puede tener importancia en pacientes con alto riesgo de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular, como en aquellos con infarto agudo de miocardio, síndrome de Brugada, forma maligna de repolarización temprana y fibrilación ventricular idiopática.

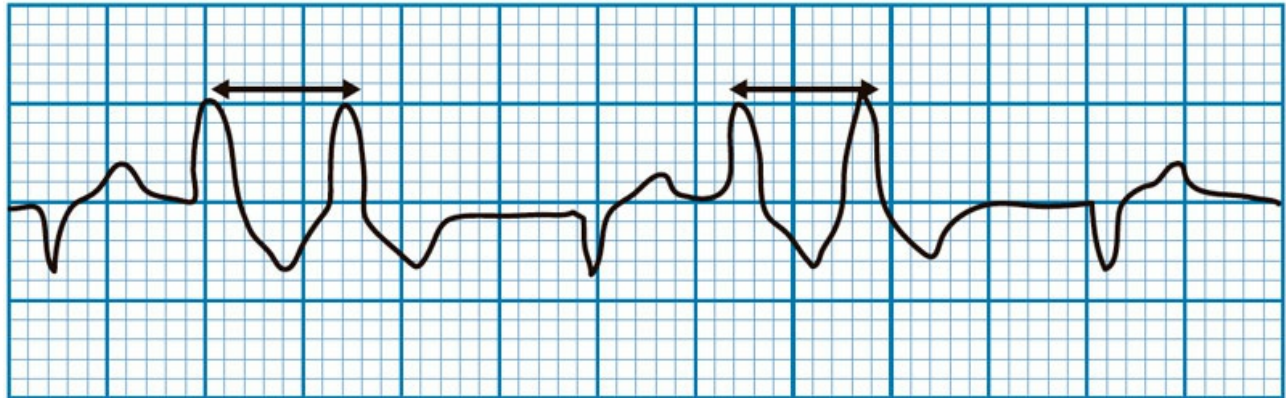


**Figura 2-29.** Fenómeno de R sobre T.

Cuadro 2-18. Extrasístoles pareadas o en dupletas

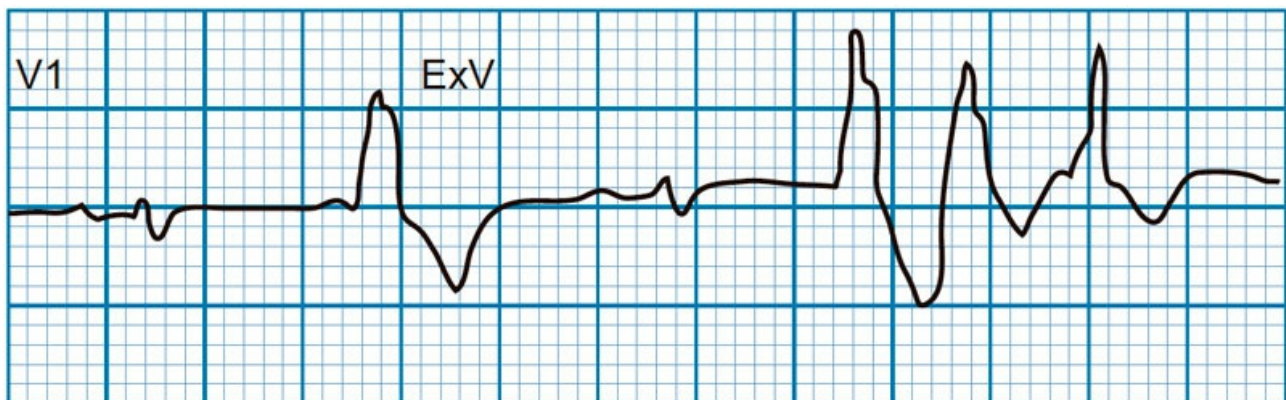
|               |         |
|---------------|---------|
| <b>Onda P</b> | Ausente |
|---------------|---------|

|  |                            |
|--|----------------------------|
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente                    |
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)        |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Por lo general es completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad              |
| <b>Nota:</b> son dos extrasístoles producidas de forma sucesiva. |                            |



**Figura 2-30.** Extrasístoles pareadas.

| Cuadro 2-19. Extrasístoles en tripletas  |                            |
|--|----------------------------|
| <b>Onda P</b>  | Ausente                    |
| <b>Intervalo P-R</b>   | Ausente                    |
| <b>QRS</b>   | Ancho (> 0.10 mseg)        |
| <b>Pausa compensadora</b>  | Por lo general es completa |
| <b>Regularidad</b>   | Irregularidad              |
| <b>Nota:</b> son tres extrasístoles emitidas de forma sucesiva. Más de tres extrasístoles ventriculares producidas de forma sucesiva se conocen como colgajo de taquicardia ventricular. |                            |



**Figura 2-31.** Extrasístoles en tripletas.

# AUTOEVALUACIÓN

---

1. **Señale el enunciado correcto en relación con el complejo QRS normal:**
  - a) Representa la despolarización ventricular (duración  $>0.12$  seg en adultos).
  - b) Representa la repolarización ventricular (duración  $>0.10$  seg en adultos).
  - c) Representa la despolarización ventricular; el eje medio se encuentra entre  $0$  y  $+90^\circ$ .
  - d) Representa la despolarización ventricular; el eje medio se encuentra entre  $0$  y  $+120^\circ$ .
2. **¿Cuál de los siguientes trastornos aumenta la duración del complejo QRS?**
  - a) Crecimiento ventricular izquierdo.
  - b) Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.
  - c) Crecimiento biauricular.
  - d) Hipertrofia ventricular izquierda.
3. **Los siguientes son criterios de crecimiento ventricular izquierdo, excepto:**
  - a) Aumento de la deflexión intrínseca en V5 y V6  $>0.05$  seg.
  - b) Aumento del voltaje en las ondas S de V1-V2.
  - c) Aumento del voltaje en las ondas R de V1-V2.
  - d) Eje medio QRS desviado a la izquierda.
4. **¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto en relación con el índice de Sokolow-Lyon?**
  - a) Un resultado  $>35$  mm es un criterio para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.
  - b) Su cálculo es útil para el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha.
  - c) Se calcula con la suma de la onda R en V1-2 + onda S en V5-6.
  - d) Un resultado  $<30$  mm excluye la presencia de crecimiento ventricular derecho.
5. **¿Cuál de los siguientes criterios apoya el diagnóstico de crecimiento ventricular derecho?**
  - a) Desviación del eje QRS  $>120^\circ$ .
  - b) Desviación del eje QRS  $<0^\circ$ .
  - c) Onda R  $>5$  mm en V1-2.
  - d) Alteraciones del segmento ST-T en precordiales izquierdas.
6. **Los siguientes enunciados son correctos en relación con los bloqueos de rama del haz de His, excepto:**
  - a) Representan trastornos intrínsecos de la conducción intraventricular.
  - b) Se caracterizan por un aumento del voltaje y desviación del eje de QRS.
  - c) La duración del complejo QRS es proporcional al grado del daño en el haz correspondiente.
  - d) La cardiopatía isquémica y algunas cardiopatías congénitas son causas comunes de bloqueos de rama.
7. **¿Cuál de las siguientes causas no ocasiona bloqueo de rama izquierda del haz de His?**

- a) Tromboembolia pulmonar.
  - b) Cardiopatía isquémica.
  - c) Miocarditis.
  - d) Hipertensión arterial sistémica.
8. **Todos son criterios diagnósticos de bloqueo de rama derecha, excepto:**
- a) QRS con duración >120 mseg.
  - b) Morfología rSR' en precordiales izquierdas.
  - c) Segmento ST discordante.
  - d) Duración de onda S >40 mseg en comparación con la onda R en DI y V6.
9. **¿Cuáles de los siguientes criterios son correctos para el diagnóstico de bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His?**
- a) Eje de QRS de 120°, QRS de 100 mseg y patrón rS en DI y aVL.
  - b) Eje de QRS de -30°, QRS de 100 mseg y patrón rS en DI y aVL.
  - c) Eje de QRS de 120°, QRS de 100 mseg y patrón rS en aVF.
  - d) Eje de QRS de 120°, QRS de 160 mseg y patrón rS en DI y aVL.
10. **¿Cuál de los siguientes enunciados es falso en relación con las extrasístoles ventriculares?**
- a) De acuerdo con su foco de origen se clasifican en unifocales y multifocales.
  - b) Las extrasístoles ventriculares complejas presentan polimorfismo, formas repetitivas (duplas, taquicardia ventricular no sostenida, fenómeno de R/T).
  - c) Los principales mecanismos de producción son reentrada y aumento de automatismo.
  - d) Todos los anteriores son correctos.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es c.** Representa la despolarización ventricular; el eje medio se encuentra entre 0 y +90°. El complejo QRS representa la despolarización ventricular, tiene una duración menor de 0.1 seg en adultos y el eje medio se encuentra entre 0 y +90°.
2. **La respuesta correcta es b.** Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His. El aumento de la duración del complejo QRS representa trastornos de la conducción ventricular, por lo que se encuentra prolongado ante la presencia de bloqueos de rama del haz de His y síndromes de preexcitación.
3. **La respuesta correcta es c.** Aumento del voltaje en las ondas R de V1-V2. Los criterios de crecimiento ventricular izquierdo incluyen aumento del voltaje de las ondas S de V1-V2 y en las R de V5-V6. El mayor voltaje en las ondas R de V1-2 representa un criterio de crecimiento ventricular derecho.
4. **La respuesta correcta es a.** Un resultado >35 mm es un criterio para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda. El índice de Sokolow-Lyon forma parte de los criterios de voltaje para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda; se calcula con la suma de la onda R en V5-6 + onda S en V1-2. El diagnóstico de hipertrofia



ventricular izquierda se establece con resultado  $>35$  mm.

5. **La respuesta correcta es a.** Desviación del eje QRS  $>120^\circ$ . Los criterios de crecimiento ventricular derecho incluyen onda R  $>7$  mm en V1, alteraciones del segmento ST-T en precordiales derechas y desviación del eje de QRS  $>+100^\circ$ .
6. **La respuesta correcta es b.** Se caracterizan por un aumento del voltaje y desviación del eje de QRS. Los bloqueos de rama del haz de His representan trastornos de la conducción intraventricular y se caracterizan por mayor duración del complejo QRS, el cual es proporcional al daño en el haz correspondiente.
7. **La respuesta correcta es a.** Tromboembolia pulmonar. La tromboembolia pulmonar ocasiona elevación súbita de la presión ventricular derecha, manifestada mediante bloqueo de rama derecha del haz de His.
8. **La respuesta correcta es b.** Morfología rSR' en precordiales izquierdas. El retraso de la conducción interventricular se manifiesta por aumento de la duración del complejo QRS, con morfología rsr', rsR' o rSR' en precordiales derechas y cambios discordantes en el segmento ST.
9. **La respuesta correcta es a.** Eje de QRS de  $120^\circ$ , QRS de 100 mseg y patrón rS en DI y aVL. Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo de fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His son los siguientes: eje de QRS entre  $90$  y  $180^\circ$ , duración QRS  $<120$  mseg, patrón rS en DI y aVL y qR en DIII y aVF.
10. **La respuesta correcta es d.** Todos los anteriores son correctos. Las extrasístoles ventriculares son estímulos ectópicos prematuros originados por debajo de la bifurcación del haz de His. Pueden clasificarse de acuerdo con su foco de origen (unifocales y multifocales), periodicidad, frecuencia y complejidad (simples y complejas). Los principales mecanismos de producción son reentrada, aumento de automatismo y parasistólico. Por lo anterior, todos los enunciados son ciertos en relación con las extrasístoles ventriculares.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico diferencial de la elevación del segmento ST incluye cinco entidades principales: infarto agudo de miocardio (IAM), bloqueo de rama izquierda, repolarización temprana, pericarditis e hiperpotasemia. Las alteraciones en el segmento ST deben medirse en la unión del final del complejo QRS, el punto J. El segmento ST se describe como un desnivel negativo o positivo con pendiente horizontal, ascendente o descendente.

## ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL INFARTO

En el IAM, la elevación del punto J se define en al menos dos derivaciones contiguas: 0.2 mm en V2 y V3 en hombres mayores de 40 años (0.25 mm en menores de 40 años) y 0.15 mm en mujeres en estas mismas derivaciones (> 0.1 mm en hombres y mujeres en cualquier otra derivación; 0.5 mm en derivaciones posteriores, V7-V9).

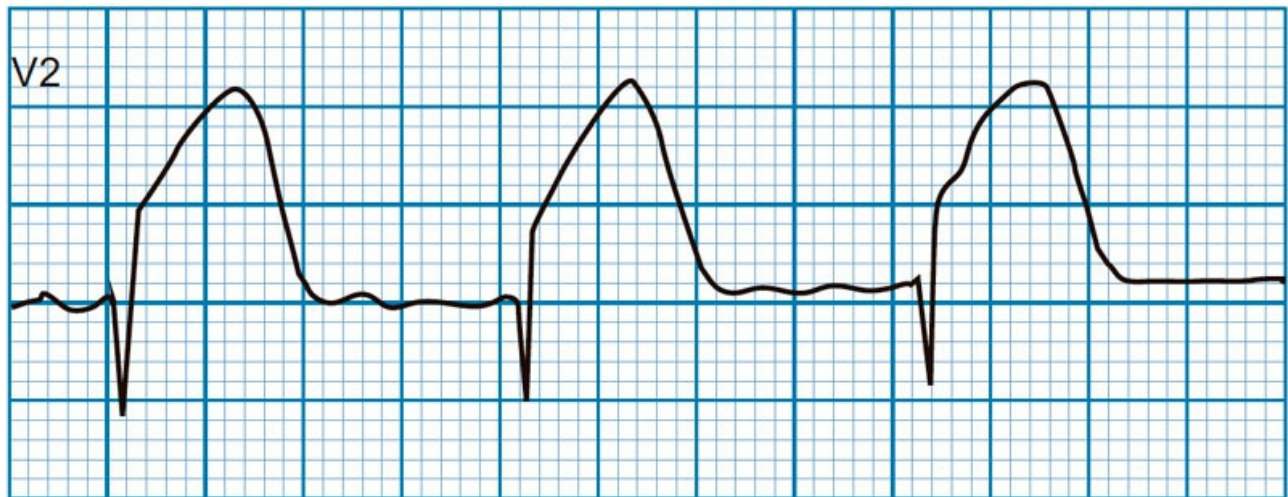
### Convexo o cóncavo

La elevación del segmento ST convexa es un signo habitual de síndrome isquémico coronario con elevación del segmento ST (SICACEST), en contraste con el cóncavo, relacionado con causas no isquémicas. Estas recomendaciones se han omitido en las guías de ACCF/AHA del 2013. Debe evaluarse de manera cuidadosa y no utilizarse como criterio único para distinguir el síndrome isquémico coronario sin elevación del segmento ST (SICASEST) del SICACEST, de la morfología no cóncava (Sensibilidad, 77%; Especificidad, 97%) para infarto agudo de miocardio, de las anomalías de la onda T (ancha, amplia o inversión) o de la depresión recíproca del segmento ST (inferior, 100%; anterior, 70%).

La amplitud de la onda T o segmento ST se aproxima o excede la amplitud del QRS en al menos una derivación. El segmento ST que se fusiona con la onda T y excede la altura de la onda R se conoce como lapidamiento (*tombstoning*).

- La elevación del segmento ST en III>II y la depresión > 1 mm en las derivaciones I y aVI sugieren compromiso de la arteria coronaria derecha más que de la circunfleja, por el vector III directo hacia la derecha.
- La elevación del segmento ST en V1 sugiere oclusión proximal de la arteria coronaria derecha en relación con infarto del ventrículo derecho.

- El signo más sensible de IAM del VD es la elevación del segmento ST  $> 1$  mm en V4R con elevación de la onda T. Rara vez está presente después de 12 h.
- La elevación de ST en V1-V3 y aVL, con disminución de 1 mm en AVF, indica oclusión proximal de la arteria descendente anterior.
- La elevación de ST en V1-V3 con elevación de las derivaciones inferiores sugiere oclusión de la arteria descendente anterior posterior al origen de la primera diagonal (figura 2-32).



**Figura 2-32.** Elevación del Segmento ST en V2. Indica infarto agudo en cara anterior, sugiriendo como vaso responsable la arteria descendente anterior.

- La elevación del segmento ST con bloqueo nuevo de rama derecha con onda Q que precede a R en la derivación V1 es específica, pero no sensible, de oclusión proximal de la arteria descendente anterior.

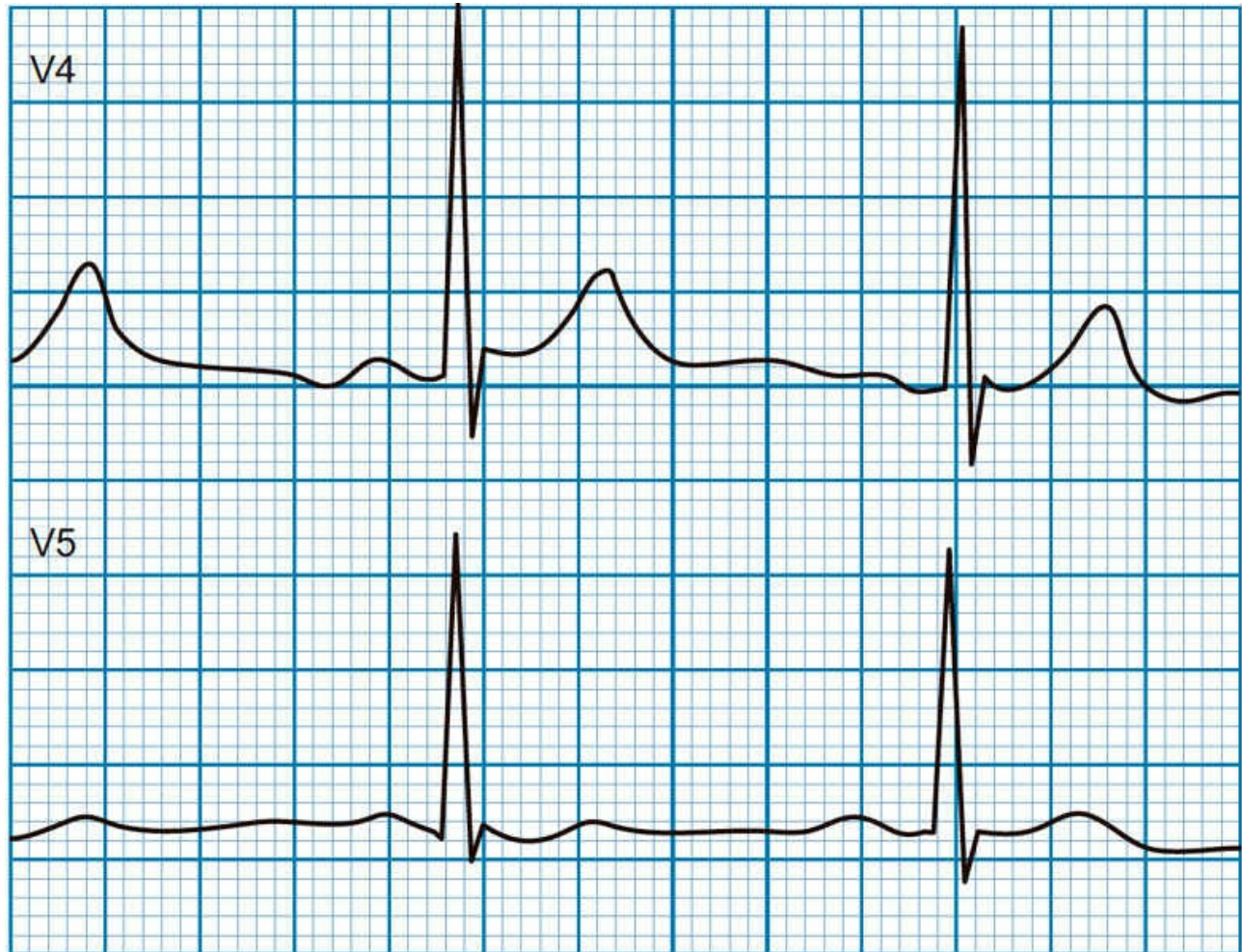
## REPOLARIZACIÓN TEMPRANA

El patrón electrocardiográfico de la repolarización temprana se encuentra en casi el 5% de la población general y se ha considerado una variable normal a lo largo de los años. Sin embargo, algunos datos recientes han demostrado una relación entre el patrón de repolarización temprana en las derivaciones inferiores y la fibrilación ventricular idiopática. La elevación del punto J en derivaciones diferentes de V1-V3 se ha identificado como predictor de muerte por arritmias en dos cohortes de la población general, en particular si se identifica en derivaciones inferiores. Se presenta más a menudo en pacientes jóvenes menores de 40 años y atléticos; algunos señalan una prevalencia mayor en afroamericanos y es mayor en hombres que en mujeres con una relación de 3-4:1.

Se han descrito dos formas de repolarización temprana, en ocasiones coexistentes: a) elevación del segmento ST en la derivaciones anteriores V1-V3 y b) elevación del segmento ST en las derivaciones laterales (V4-V6, DI-aVL) o inferiores (DII, DIII, aVF).

Las características principales son las siguientes:

- El segmento ST es casi siempre cóncavo hacia arriba y el punto J está bien delimitado, mellado o continuo (figura 2-33).



**Figura 2-33.** Paciente masculino de 22 años con patrón de repolarización temprana; pueden observarse el punto J bien delimitado, el ST cóncavo y el tamaño y amplitud de la onda T.

- La elevación del segmento ST casi nunca es  $> 3$  mm.
- La elevación del segmento ST está limitada a las derivaciones anteriores o se extiende a las derivaciones inferiores y laterales. Es raro que sólo se encuentre en las derivaciones de extremidades; la regla es por lo general identificarlo en las derivaciones precordiales. En casi 50% puede hallarse una depresión del segmento ST en aVR.
- Por lo regular, la onda T es amplia y mayor de 10 mm de tamaño en las derivaciones precordiales en un tercio de los pacientes. La onda T amplia diferencia casi siempre la repolarización temprana de la pericarditis.

# PERICARDITIS AGUDA

Los cambios electrocardiográficos en pacientes con pericarditis aguda representan un proceso inflamatorio a nivel del epicardio, dado que el pericardio fibroso parietal es un tejido eléctricamente inerte. La evolución electrocardiográfica de la pericarditis puede cursar por cuatro fases bien definidas, pero no todas las pericarditis generan cambios significativos en el electrocardiograma. Los cambios electrocardiográficos típicos se presentan en una proporción aproximada de 60% de los casos.

La progresión típica de los cambios electrocardiográficos se describe a continuación:

## Etapas de la pericarditis

- **Etapas 1:** durante las primeras horas a días se caracteriza por elevación difusa del segmento ST (de manera característica cóncavo hacia arriba) con depresión del segmento ST recíproca en aVR y v1.
- **Etapas 2:** se presenta en la primera semana y se distingue por la normalización de los cambios a nivel de los segmentos PR y ST.
- **Etapas 3:** se caracteriza por el desarrollo de inversión difusa de las ondas T, por lo general después de que el segmento ST ya se encuentra isoeléctrico.
- **Etapas 4:** está representada por la resolución total de los cambios electrocardiográficos o la persistencia indefinida de la inversión de las ondas T.

Alrededor de 40% de los pacientes con pericarditis aguda puede presentar cambios electrocardiográficos atípicos, como la elevación localizada del segmento ST y el desarrollo de inversión de ondas T antes de la resolución de la elevación del segmento ST.

## Diferencias electrocardiográficas con el infarto agudo de miocardio

**Morfología:** la elevación del segmento ST en la pericarditis aguda inicia en el punto J, lo que representa el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST. La elevación del segmento ST rara vez es  $> 5$  mm y por lo regular mantiene su concavidad normal.

**Distribución:** el pericardio envuelve al corazón de manera global y por lo tanto la elevación del segmento ST tiene un patrón difuso.

**Ondas Q:** las ondas Q patológicas no se observan en la pericarditis, a menos que exista miocarditis concomitante o bien miocardiopatía o infarto preexistente.

**Segmento PR:** la elevación del segmento PR en aVR con depresión del PR en otras derivaciones, debido a la presencia de corriente de lesión auricular, es frecuente en la pericarditis pero rara vez se observa en el SICACEST.

**Prolongación del intervalo QT:** la prolongación del intervalo QT con inversión regional de ondas T (en ausencia de efectos farmacológicos o trastornos metabólicos relevantes) favorece el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sobre la pericarditis aguda.

## Diferencias electrocardiográficas con la repolarización temprana

El patrón de repolarización temprana se confunde muchas veces con pericarditis aguda. Las siguientes anomalías electrocardiográficas pueden ayudar a distinguir la pericarditis aguda de la repolarización temprana:

- La elevación del segmento ST ocurre tanto en derivaciones de las extremidades como en las precordiales en la mayor parte de los casos de pericarditis aguda, mientras que alrededor de la mitad de los pacientes con repolarización temprana no presenta desviación del segmento ST en las derivaciones de las extremidades.
- La desviación del PR y la evolución de los cambios en el segmento ST y onda T favorecen con solidez el diagnóstico de pericarditis, dado que estas anomalías no se presentan en la repolarización temprana.
- Si el cociente de la elevación del segmento ST entre la amplitud de la onda T en v6 es  $> 0.24$ , la pericarditis aguda está presente, con un valor predictivo positivo y negativo, ambos de 100%.

## BLOQUEO AVANZADO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS (BARIHH)

En el BARIHH se observa una onda S profunda y amplia de V1-V3, de modo ocasional en las derivaciones inferiores, con ondas T que son discordantes con el QRS, y elevación del segmento ST casi siempre cóncavo (en menor frecuencia convexo o plano).

El BARIHH puede dificultar el diagnóstico electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio; puesto que la activación ventricular derecha precede a la ventricular izquierda, la activación del ventrículo izquierdo infartado ocurre después y lo oculta el QRS; por lo tanto, la onda Q no puede usarse como diagnóstico de infarto. Sgarbossa *et al.* encontraron que la desviación del segmento ST es el único hallazgo útil para el diagnóstico de IAM en presencia de BARIHH, por lo que propusieron los siguientes criterios:

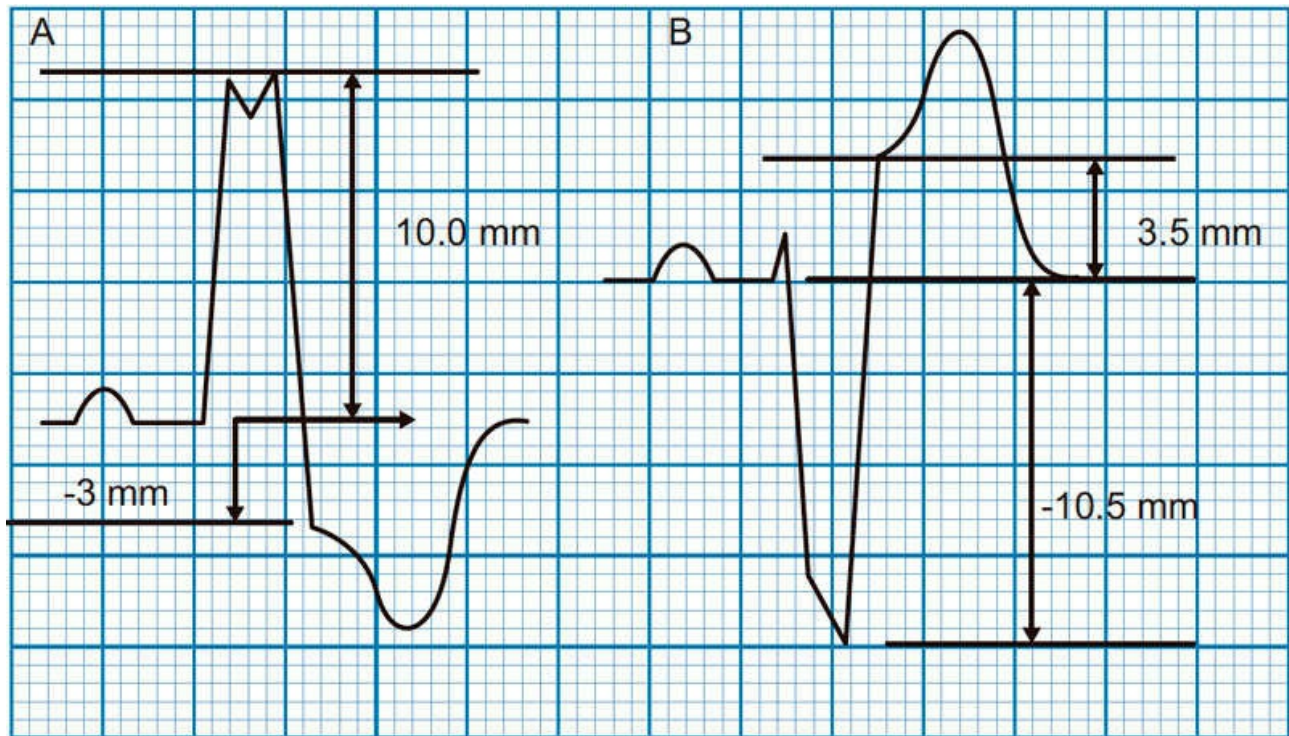
- Elevación del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante. S, 73% y E, 92%. **Valor, 5 puntos.**
- Depresión del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante (V1, V2, o V3). S, 25%, E, 96%. **Valor, 6 puntos.**
- Elevación del segmento ST  $\geq 5$  mm con QRS discordante. S, 31%; E, 92%. **Valor 2 puntos.**

Una puntuación  $\geq 3$  se considera diagnóstica de IAM, con S de 78%, E de 90%, VPP de 89% y VPN de 88%.

Otros criterios propuestos son una onda T positiva en V5 o V6 (S, 26%; E, 92%). Desviación del eje (S, 72%; E, 48%).

En el 2012, Smith *et al.* propusieron los criterios modificados de Sgarbossa, los cuales proporcionaron una mayor precisión diagnóstica:

- Índice ST/QRS: desviación del punto J (segmento ST) dividida entre la mayor amplitud del QRS (a partir de la línea isoeletrica). Un índice negativo indica que la desviación del segmento ST y la mayor parte del QRS son discordantes. El índice de proporción es significativo cuando es  $\leq$  o igual a  $-0.25$  ( sensibilidad 91% y especificidad de 90%). Si se sustituye el criterio de discordancia del ST por el criterio de Smith, incrementa el rendimiento diagnóstico de los criterios de Sgarbossa. (figura 2-34).



**Figura 2-34.** Índice ST/QRS: desviación del punto J (segmento ST) dividida entre la mayor amplitud del QRS.

Los criterios modificados por Smith emplearon el resultado con la evidencia angiográfica, lo cual incluye sólo al IAM con elevación del segmento ST.

Por último, existen otros signos indicativos de infarto crónico en presencia de BRIHH como el de Chapman (una muesca en la porción ascendente de la onda R en DI, aVL, V5, V6) y el signo de Cabrera, es decir, la muesca en la porción ascendente de la onda S de las derivaciones precordiales medias.

## HIPERPOTASEMIA

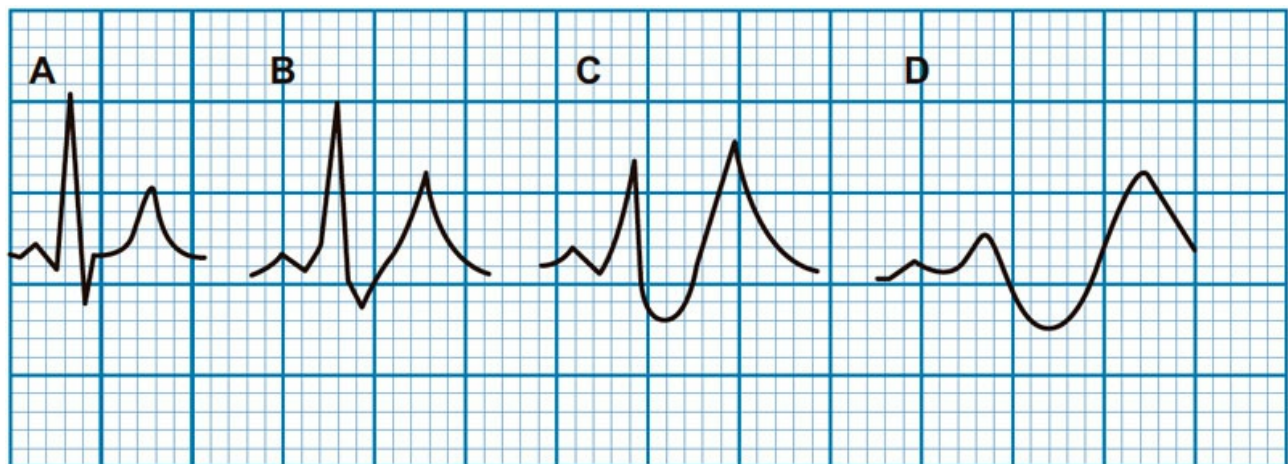
La célula miocárdica requiere homeostasis de electrolitos, oxígeno y ácido-base para su adecuado funcionamiento. Por lo tanto, los cambios en las concentraciones séricas de los electrolitos, en particular de potasio (K), produce efectos en el electrocardiograma. Los

efectos más tempranos relacionados con la hiperpotasemia son alteraciones en la onda T, los cuales se evalúan mejor en las derivaciones DII, DIII y V2 a V4.

De manera característica, los cambios electrocardiográficos se han correlacionado con las concentraciones séricas de K. De forma inicial, con hiperpotasemia leve (5.5 a 6.5 mEq/L) se observan ondas T acuminadas, de base estrecha y algunas veces bloqueos fasciculares. Con posterioridad en la hiperpotasemia moderada (K de 6.5 a 7.5 mEq/L) se identifican bloqueos auriculoventriculares (BAV) de primer grado y disminución de la amplitud de la onda P, seguida de paro sinusal. Es en este contexto en el que pueden aparecer desniveles positivos o negativos del segmento ST que pueden confundirse con IAM. En los casos de hiperpotasemia grave (K >7.5 mEq/L) se presentan como bloqueos de rama atípicos, alteraciones en la conducción interventricular, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.

Otras manifestaciones electrocardiográficas relacionadas con hiperpotasemia son algunas arritmias auriculoventriculares, bloqueos de rama dependientes de la frecuencia, BAV con ritmos de la unión, seudonormalización de la onda T o incluso disfunción del marcapasos.

Los cambios electrocardiográficos no sólo dependen de la concentración sérica de K, sino también de la coexistencia de otros trastornos electrolíticos, como calcio, magnesio sodio o cloro, temperatura corporal, estado ácido-base y la cronicidad de las concentraciones séricas de K. Sólo un 20% de los pacientes presenta los cambios iniciales típicos de la onda T; en la hiperpotasemia moderada, sólo 43% de los pacientes muestra cambios electrocardiográficos y en la hiperpotasemia grave sólo el 55% de los individuos. Por lo tanto, los hallazgos del electrocardiograma no son sensibles para reconocer el grado de hiperpotasemia (figura 2-35).



**Figura 2-35.** Progresión típica de los cambios electrocardiográficos secundarios a hiperpotasemia. A, ondas T acuminadas. B y C, aplanamiento de la onda P y QRS prolongado. D, onda sinusoidal; potencial riesgo de arritmia letal. Tomado de *Kidney International Supplements*. 2016; 6, 16–19, con autorización.

## OTRAS ENTIDADES CLÍNICAS CON



## ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST

Otras de las entidades menos frecuentes, pero no menos importantes que producen alteraciones en el segmento ST, son las siguientes:

1. **Síndrome de Brugada:** este síndrome, descrito por primera vez en 1992, es una causa hereditaria, con riesgo de presentar arritmias ventriculares letales en pacientes sin cardiopatía estructural previa. De modo característico, el electrocardiograma demuestra elevación del segmento ST, sobre todo en V1 y V2 con imagen de bloqueo completo de rama derecha; la elevación del segmento ST es dependiente de la rama descendente de la R'. La principal diferencia con el IAM es la pendiente, la cual en el caso de IAM es horizontal o ascendente y no descendente como en el síndrome de Brugada.
2. **Embolismo pulmonar:** ante embolismo pulmonar masivo se han notificado elevaciones del segmento ST; por lo general, esta entidad provoca inversión de la onda T en las derivaciones precordiales, en las inferiores o en ambas y reflejan *cor pulmonale*. No obstante, en casos raros, la elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores e inferiores de manera simultánea siempre debe sugerir embolismo pulmonar.
3. **Hipertrofia ventricular izquierda (HVI):** la HVI puede producir ondas S profundas en V1 a V3 con elevación del ST, la cual es discordante con el QRS. En el contexto de HVI, cuando se observa elevación del ST de V1 a V3, >25% del voltaje total del QRS tiene una especificidad del 91% para IAM. Otros datos que sugieren IAM con HVI son ondas T invertidas concordantes con el QRS en más de una derivación contigua. No debe olvidarse tampoco que los aneurismas del ventrículo izquierdo pueden presentarse como elevaciones persistentes del segmento ST.
4. **Trastornos neurológicos:** en pacientes con traumatismo craneoencefálico y hemorragias intracraneales (en especial hemorragia subaracnoidea [HSA]) pueden presentarse elevaciones del segmento ST; se considera que en 7.5 a 31% de los pacientes con HSA pueden identificarse alteraciones del segmento ST, que no tienen efecto en la mortalidad. La explicación de esto es un problema en la repolarización ventricular secundario a una alteración del tono autonómico que provocan estos trastornos neurológicos.
5. **Síndrome takotsubo:** esta anomalía se distingue por alteraciones transitorias en la pared del ventrículo izquierdo en su región apical y medioventricular en ausencia de lesiones coronarias. Se presupone que es efecto de una estimulación excesiva del tono simpático en situaciones de estrés. La principal característica electrocardiográfica es una elevación del segmento ST con intervalo QT prolongado con ondas T negativas y profundas en derivaciones precordiales, a las 48 a 72 horas posteriores al inicio del cuadro clínico.
6. **Intoxicación por escorpión (*Mesobuthus tamulius*):** aunque este síndrome en general es raro en la práctica clínica diaria, en México, sobre todo en las zonas

tropicales, es común la prevalencia de este escorpión. La intoxicación por este artrópodo es clínicamente indistinguible del IAM. El tratamiento se basa en prazosina.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. ¿Cuáles son las cinco entidades principales que pueden causar elevación del segmento ST?**
  - a) IAM, BRDHH, miocarditis, hipercalcemia y repolarización temprana.
  - b) IAM, BRIHH, pericarditis, hiperpotasemia y repolarización temprana.
  - c) IAM, síndrome de Brugada, endocarditis, hipernatremia y repolarización temprana.
  - d) IAMCEST, tromboembolia pulmonar, pericarditis y repolarización temprana.
- 2. ¿Cuál de las siguientes características no corresponde a la repolarización temprana?**
  - a) La elevación del segmento ST suele ser no  $> 3$  mm.
  - b) El segmento ST es casi siempre cóncavo hacia arriba y el punto J está bien delimitado, mellado o continuo.
  - c) Se define elevación del punto J en al menos dos derivaciones contiguas: 0.2 mm en V2 y V3 en hombres  $> 40$  años, 0.25 mm en  $< 40$  años y 0.15 mm en mujeres en estas derivaciones.
  - d) La onda T es por lo regular amplia y  $> 10$  mm de tamaño en las derivaciones precordiales en un tercio de los pacientes.
- 3. ¿Cuál de los siguientes enunciados de las características de la pericarditis aguda es incorrecto?**
  - a) Inversión difusa de las ondas T, las más de las veces posterior a que el segmento ST ya se encuentra isoeléctrico.
  - b) Los cambios electrocardiográficos típicos se presentan en alrededor de 60% de los casos.
  - c) Elevación difusa del segmento ST cóncava con depresión del segmento ST recíproca en aVR y V1.
  - d) Un cociente de la elevación del segmento ST entre la amplitud de la onda T  $< 0.24$  indica pericarditis aguda.
- 4. ¿Cuál de los siguientes enunciados sobre las diferencias electrocardiográficas de pericarditis e IAM es falso?**
  - a) La elevación del segmento ST en la pericarditis aguda inicia en el punto J.
  - b) La elevación del segmento ST en la pericarditis rara vez es  $> 5$  mm y casi siempre mantiene su concavidad normal.
  - c) La prolongación del intervalo QT con inversión regional de ondas T favorece el diagnóstico de pericarditis aguda.
  - d) Las ondas Q patológicas no se observan en la pericarditis.
- 5. De los criterios de Sgarbossa ¿cuál se considera de mayor especificidad para IAM en presencia de BARIHH?**
  - a) Elevación del segmento ST  $\geq 5$  mm con QRS discordante.
  - b) Elevación del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante.
  - c) Depresión del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante (V1, V2 o V3).

- d) Onda T positiva en V5 o V6.
6. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la hiperpotasemia es incorrecta?**
- a) Hasta 80% de los casos de hiperpotasemia grave presenta cambios electrocardiográficos típicos.
  - b) Los bloqueos de rama dependientes de la frecuencia, BAV con ritmos de la unión, seudonormalización de la onda T o incluso disfunción de marcapaso son algunas manifestaciones relacionadas con hiperpotasemia.
  - c) Hasta 43% de los pacientes con concentraciones de potasio de 6.5 a 7.5 mEq/L presenta cambios electrocardiográficos.
  - d) De manera inicial se observan ondas T acuminadas, de base estrecha, en presencia de concentraciones de potasio de 5.5 a 6.5 mEq/L.
7. **¿Cuál de las siguientes entidades se caracteriza electrocardiográficamente por desviación del ST en V1 y V2 con imagen de bloqueo de rama derecha?**
- a) Embolismo pulmonar.
  - b) Hiperpotasemia.
  - c) Síndrome de Brugada.
  - d) Repolarización temprana.
8. **¿Cuál de las siguientes características sugiere IAM en presencia de hipertrofia ventricular izquierda?**
- a) Ondas S profundas en V1 a V3 con elevación del ST, la cual es discordante con el QRS.
  - b) Elevación del ST de V1-V3 >25% del voltaje total del QRS.
  - c) Elevación persistente del ST.
  - d) Elevación del ST en presencia de BRDHH.
9. **Entidad caracterizada por alteraciones transitorias en la pared del VI en ausencia de lesiones coronarias.**
- a) Síndrome de Brugada.
  - b) Intoxicación por *Mesobothus tamulius*.
  - c) Síndrome *takotsubo*.
  - d) Hemorragia subaracnoidea.
10. **Respecto del electrocardiograma de la figura 2-33, ¿cuál es el diagnóstico más probable?**
- a) Infarto agudo de miocardio lateral.
  - b) Pericarditis.
  - c) Embolismo pulmonar.
  - d) Repolarización temprana.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es b.** Las principales entidades que pueden causar elevación del ST son infarto agudo de miocardio (IAM), bloqueo de rama izquierda, repolarización temprana, pericarditis e hiperpotasemia. Es importante recordar que

existen otras entidades menos frecuentes que producen alteraciones en el segmento ST: síndrome de Brugada, embolismo pulmonar, hipertrofia del ventrículo izquierdo, síndrome *takotsubo*, hemorragia subaracnoidea, entre otras. Cada una posee diferencias clínicas y electrocardiográficas que pueden orientar hacia un diagnóstico diferencial.

2. **La respuesta correcta es c.** Otra característica principal de la repolarización temprana es que la elevación del segmento ST está casi siempre limitada a las derivaciones anteriores, o extenderse a las derivaciones inferiores y laterales. Es raro que sólo se encuentre en las derivaciones de extremidades y tal hallazgo en las derivaciones precordiales suele ser la regla. En casi 50% puede identificarse una depresión del segmento ST en aVR. El inciso c se refiere a la definición de infarto agudo de miocardio definido como elevación del punto J en al menos dos derivaciones contiguas: 0.2 mm en V2 y V3 en hombres > 40 años, 0.25 mm en < 40 años y 0.15 mm en mujeres en estas derivaciones (además, > 0.1 mm en hombres y mujeres en cualquier otra derivación).
3. **La respuesta correcta es d.** La evolución electrocardiográfica típica de la pericarditis, debido a un proceso inflamatorio a nivel del epicardio, se presenta en 60% de los casos; durante las primeras horas a días se caracteriza por elevación difusa del segmento ST cóncava con depresión del segmento ST recíproca en aVR y v1. Con posterioridad hay normalización de PR y ST, para evolucionar a inversión difusa de las ondas T. Por otro lado, debe recordarse que si el cociente de la elevación del segmento ST entre la amplitud de la onda T en v6 es > 0.24, tiene un valor predictivo positivo y negativo del 100% para pericarditis aguda.
4. **La respuesta correcta es c.** Existen diferencias electrocardiográficas para el diagnóstico diferencial entre infarto agudo de miocardio y pericarditis; la principal es la elevación del segmento ST. En la pericarditis aguda inicia en el punto J y rara vez es > 5 mm, con conservación de su concavidad normal y un patrón difuso. Se presentan ondas Q patológicas, a menos que exista miocarditis concomitante o infarto preexistente. La prolongación del QT con inversión regional de las ondas T (en ausencia de efectos farmacológicos o trastornos metabólicos) favorece el diagnóstico de IAM.
5. **La respuesta correcta es c.** Es de gran importancia establecer el diagnóstico de IAM cuando se reconoce bloqueo avanzado de rama izquierda, por lo que se han propuesto los criterios de Sgarbossa: elevación del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante con una especificidad del 92%; depresión del segmento ST  $\geq 1$  mm con QRS concordante (V1, V2, o V3), con especificidad del 96%; elevación del segmento ST  $\geq 5$  mm con QRS discordante, con especificidad del 92%. Una puntuación  $\geq 3$  se considera diagnóstica de IAM, con una sensibilidad del 78% y especificidad del 90%, VPP de 89% y VPN de 88%.
6. **La respuesta correcta es a.** Los cambios electrocardiográficos se han correlacionado con las concentraciones séricas de potasio. En la hiperpotasemia leve se observan de forma típica ondas T acuminadas de base estrecha y en ocasiones bloqueos

fasciculares; en cambio, en presencia de hiperpotasemia moderada, se identifican BAV de primer grado y disminución de la amplitud de la onda P seguida de paro sinusal. En presencia de hiperpotasemia grave se caracteriza por alteraciones de la conducción interventricular, así como arritmias ventriculares. Entre otras manifestaciones se reconocen arritmias auriculoventriculares, bloqueos de rama dependientes de la frecuencia, seudonormalización de la onda T o disfunción del marcapasos. En la hiperpotasemia moderada, sólo 43% de los pacientes revela cambios electrocardiográficos y en la hiperpotasemia grave sólo el 55% de los pacientes. Por lo tanto, los hallazgos del electrocardiograma no son sensibles para detectar el grado de hiperpotasemia.

7. **La respuesta correcta es c.** De manera característica, el electrocardiograma demuestra elevación del segmento ST, sobre todo en V1 y V2 con imagen de bloqueo completo de rama derecha; la elevación del segmento ST es dependiente de la rama descendente de la R'. La principal diferencia con IAM es la pendiente, que en el caso del IAM es horizontal o ascendente y no descendente como en el síndrome de Brugada.
8. **La respuesta correcta es b.** La hipertrofia ventricular izquierda puede producir ondas S profundas en V1 aV3 con elevación del ST, la cual es discordante con el QRS. Por consiguiente, la elevación del segmento ST de V1 aV3 >25% del voltaje total del QRS representa una especificidad del 91% para IAM; otros datos son ondas T invertidas concordantes con el QRS en más de una derivación contigua. Las elevaciones persistentes del ST sugieren aneurismas del ventrículo izquierdo.
9. **La respuesta correcta es c.** El síndrome *takotsubo* se caracteriza por alteraciones transitorias en la pared del ventrículo izquierdo en la región apical o medio ventricular en ausencia de lesiones coronarias. Se cree que es resultado de una estimulación excesiva del tono simpático.
10. **La respuesta correcta es d.** En este caso se trata de un electrocardiograma en el cual puede observarse el punto J bien delimitado, con ST cóncavo hacia arriba y una elevación no > 3 mm, con una onda T amplia. Esto indica repolarización temprana. Hay que recordar que se han descrito dos formas, algunas veces coexistentes: a) elevación del segmento ST en la derivaciones anteriores V1-V3 y b) elevación del segmento ST en derivaciones laterales (V4-V6, DI-aVL) o inferiores (DII, DIII, aVF).

## INTERVALO QT

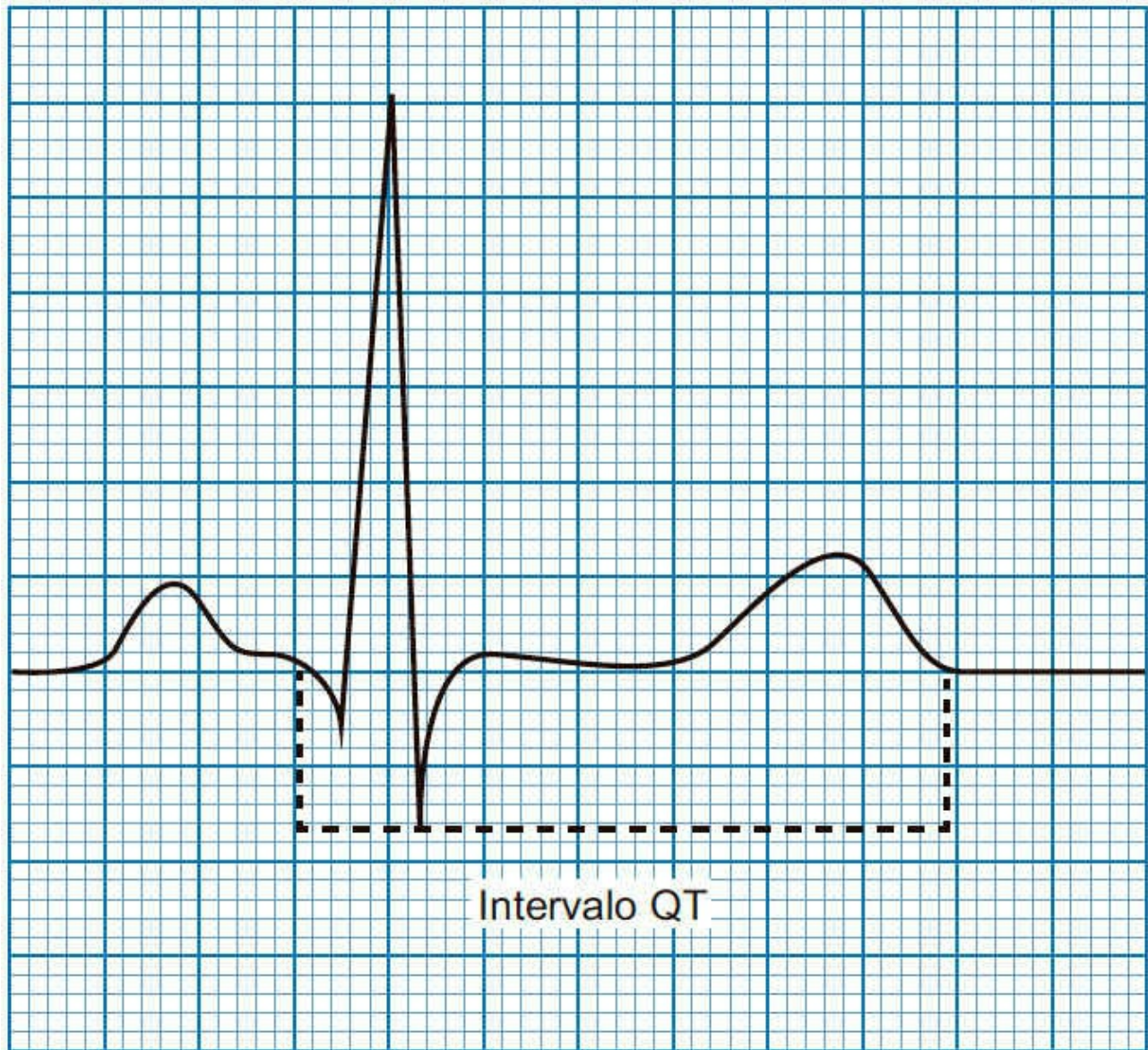
---

### INTRODUCCIÓN

El intervalo QT corresponde al potencial de acción ventricular, tanto a la despolarización como a la repolarización ventricular.

### MEDICIÓN

Se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T (figura 2-36). Se debe medir en la derivación que muestre el intervalo QT más largo (por lo regular V2 o V3). Si la onda T y la onda U se encuentran superpuestas, se recomienda utilizar otra derivación en la que no se identifique la onda U para su medición. Si en todas las derivaciones existe onda U superpuesta, se debe trazar una línea que continúe la deflexión negativa de la onda T hasta la línea de base (segmento TP); este sitio de intersección es el punto donde debe medirse el fin del intervalo QT.



**Figura 2-36.** Medición del intervalo QT.

## CORRECCIÓN DEL INTERVALO QT

Existen diferentes fórmulas de corrección del QT para su mejor interpretación a la frecuencia cardíaca que el paciente tenga en el momento. La fórmula de Bazett es la más conocida y utilizada, si bien tiene escasa correlación con la clínica y el riesgo de arritmias por presentar alteraciones en la duración del QT, en particular a frecuencias altas o bajas. Las fórmulas de regresión lineal son las que muestran mayor correlación. La fórmula de Hodges es una de ellas, aplicable con facilidad a la interpretación regular del electrocardiograma y se calcula de la siguiente manera:  $QT_c = QT + 1.75 (HR - 60)$ .

## VALORES NORMALES



Los valores de QT corregido dependen del género y la edad del paciente. En las últimas recomendaciones de revisión del electrocardiograma se proponen los siguientes valores de referencia: hombres, 390 a 450 mseg; mujeres, 390 a 460 mseg. Un valor menor de esta referencia se considera QT corto y un valor mayor QT largo o prolongado.

## **VARIANTES NORMALES**

Las alteraciones de la conducción interventricular, como lo son los bloqueos de rama, prolongan de manera normal el QT a expensas de una mayor duración del QRS. Existen estudios y fórmulas que tratan de evaluar el uso del intervalo JT en lugar del QT en estos casos. No existen recomendaciones aún al respecto.

# SÍNDROME DE QT CORTO

---

## DEFINICIÓN

El síndrome de QT corto es una canalopatía hereditaria, con la aparición de QT corto, en relación con muerte súbita cardiaca.

## PREVALENCIA

Depende del punto de corte de QT y la población estudiada; sin embargo, para un QT <360 mseg, la prevalencia aproximada se ha informado en 2% a nivel mundial.

## CAUSAS

Como se mencionó ya, se trata de una canalopatía hereditaria. Se han identificado mutaciones en seis diferentes genes que causan este síndrome y se han nombrado SQT1 a SQT6 (por sus siglas en inglés).

## ARRITMOGÉNESIS

Las mutaciones, ya sea con ganancia o pérdida de función de cierto ion, favorecen la repolarización temprana, con acortamiento del potencial de acción y periodo refractario y la consecuente tendencia a las arritmias cardiacas.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La gran mayoría de los casos cursa con una enfermedad asintomática. La presentación más común es la muerte súbita cardiaca hasta en 31% de los pacientes y en muchas ocasiones como primera manifestación; se reconoce sobre todo en la infancia. El síncope es un signo en el 25% de los pacientes. Las manifestaciones ocurren en particular durante el reposo o el sueño. También puede aparecer en la forma de fibrilación auricular en un porcentaje similar.

## DIAGNÓSTICO

Hasta el 30% de los pacientes tiene antecedente de muerte súbita. El ECG es la herramienta diagnóstica principal. En condiciones normales, el QTc se identifica en <340 mseg, aunque el diagnóstico se establece con <360 mseg. La morfología del ECG puede orientar hacia uno de los seis tipos de síndrome de QT. Se puede manifestar como ondas T acuminadas, angostas, con un segmento ST corto o ausente, o como fibrilación auricular. Se puede usar el Holter o las grabadoras implantables como prueba para

detectar arritmias asintomáticas. Es necesario realizar ECG a los familiares de los pacientes afectados. Las pruebas genéticas se utilizan para detectar el gen afectado en los casos familiares. Se puede solicitar un ecocardiograma para descartar otras probables causas estructurales de síncope o muerte súbita, como la miocardiopatía hipertrófica.

## **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES**

Los diagnósticos diferenciales incluyen isquemia, con ondas T acuminadas o invertidas, incluso de ramas simétricas; alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base como en la hiperpotasemia, hipercalcemia, o acidosis; y consumo de fármacos que acortan el intervalo QT, como digoxina, catecolaminas y acetilcolina.

## **TRATAMIENTO**

Se debe colocar un desfibrilador automático implantable (DAI) en los pacientes que sobreviven a una muerte súbita cardíaca revertida o en aquéllos con episodios de taquicardia ventricular espontánea persistente. Se puede considerar su uso en individuos asintomáticos, en especial si cuentan con antecedente familiar de muerte súbita. En los pacientes asintomáticos se debe considerar la administración de quinidina o sotalol en los pacientes que declinan la implantación de DAI o en quienes está contraindicada su colocación.

## **PRONÓSTICO**

El 40% de los pacientes sufrirá muerte súbita cardíaca antes de los 40 años. En caso de sobrevivir al episodio, la tasa de recurrencia es del 10% al año.

# SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO

---

## DEFINICIÓN

El síndrome de QT largo (SQTL) se puede clasificar en congénito o adquirido. El SQTL es una canalopatía hereditaria, con la aparición de QT largo (QTL) junto con muerte súbita cardíaca por arritmias ventriculares, sobre todo por descarga adrenérgica.

## PREVALENCIA

Algunos estudios indican que puede ser de 1 a 5 000 hasta 1 a 2 000 personas. El síndrome de SQTL1 es el más frecuente y representa alrededor de 30 a 35% de los casos. El SQTL2 es el segundo más frecuente, con 25 a 30% de los pacientes. El SQTL3 aparece en 5 a 10% de los enfermos. El síndrome de QT largo (SQTL) puede clasificarse en congénito o adquirido.

## CAUSAS

En 1995 se identificaron los primeros dos genes relacionados con esta canalopatía. En la actualidad se han descrito más de 15 síndromes relacionados con diferentes genes que codifican a diferentes canales iónicos. En el caso del SQTL1, SQTL2 y SQTL3, los genes afectados son *KCNQ1*, *KCNH2* y *SCN5A*, respectivamente.

## ARRITMOGÉNESIS

Las mutaciones de algunos genes, con ganancia o pérdida de función de los canales iónicos o de proteínas reguladoras, favorecen la repolarización anormal prolongada, con predisposición a las arritmias ventriculares letales, sobre todo *torsades de pointes*, que las precipita una extrasístole ventricular que interrumpe a la onda T.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

En clínica se acompañan de síncope y muerte súbita por arritmias ventriculares causadas sobre todo por descarga adrenérgica (estrés físico o mental). De manera característica, el SQTL1 se relaciona con actividad física, especialmente la natación. En el electrocardiograma se distingue por presencia de onda T de base ancha y en la prueba de esfuerzo se puede observar una prolongación considerable del intervalo QT. En el SQTL2, los episodios de muerte súbita se acompañan de ruidos intensos (como en un aeropuerto). En el electrocardiograma se reconoce por la presencia de ondas T bifidas. En la prueba de esfuerzo se identifica una ligera prolongación del QT. En términos electrocardiográficos, el SQTL3 se relaciona con bradicardia sinusal, disfunción del nodo

sinusal y, en algunos casos, con bloqueo AV 2:1. El segmento ST es isoelectrico y ancho con onda T de base estrecha. En la prueba de esfuerzo se observa acortamiento normal del QT. Se pueden realizar pruebas con adrenalina para el diagnóstico, en particular de SQT1 y SQT2, que revelan como respuesta una prolongación del QT > 30 mseg.

## DIAGNÓSTICO

Se establece el diagnóstico a través de la presencia de los siguientes hallazgos: QTc  $\geq$  480 mseg en el ECG de 12 derivaciones repetido o puntuación de riesgo de SQT > 3, así como en presencia de una mutación de SQT patológica confirmada.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Desde el punto de vista clínico se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras afecciones que se acompañan de muerte súbita o síncope, entre ellas estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, miocardiopatía dilatada y síndrome de QT corto. El diagnóstico diferencial electrocardiográfico se realiza respecto de trastornos que de manera secundaria produzcan prolongación del QT.

## TRATAMIENTO

Los betabloqueadores son los fármacos de primera elección para los pacientes sintomáticos (los más efectivos son propranolol y nadolol). En caso de falta de efectividad de los betabloqueadores se puede considerar desnervación simpática (retiro de los primeros tres a cuatro ganglios torácicos).

Se debe colocar un DAI a pacientes con antecedente de muerte súbita revertida. Se deben corregir los trastornos electrolíticos, como hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Asimismo, deben evitarse los fármacos que prolonguen el QT y los desencadenantes específicos para el genotipo.

## PRONÓSTICO

Los pacientes con antecedente de muerte súbita revertida tienen alto riesgo de recurrencia a pesar de tomar betabloqueadores (hasta 14% en cinco años).

# SÍNDROME DE QT LARGO ADQUIRIDO

---

## DEFINICIÓN

El SQTl adquirido se presenta con la aparición de QT largo secundario a fármacos, alteraciones electrolíticas, trastornos metabólicos o neurológicos, entre otros, que predisponen a las arritmias ventriculares.

## CAUSAS

Por primera vez se ha documentado con claridad su nexo con la quinidina (1% de los pacientes). Se ha acompañado en particular con bloqueo de la corriente rectificadora de potasio,  $I_{Kr}$ .

Otros factores relacionados con QT largo adquirido son los siguientes:

- Electrolitos: hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia.
- Metabólicos: hipotiroidismo.
- Antiarrítmicos: amiodarona, procainamida, ranolazina, sotalol.
- Otros medicamentos: cloroquina, claritromicina, eritromicina, haloperidol, risperidona, ondansetrón, domperidona, cisaprida, metadona, inhibidores de la recaptura de serotonina, entre otros.
- Cardiopatía isquémica.
- Otros: hipotermia, bradicardia, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, sexo femenino, organofosforados.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se presenta con síncope o muerte súbita, a menudo junto con bradicardia e hipopotasemia. La taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*) es la principal arritmia causante de estos cuadros.

## DIAGNÓSTICO

Se establece con el ECG al reconocer el QTc largo. La presencia de bradicardia e hipopotasemia incrementa el riesgo de *torsades de pointes* en relación con fármacos que prolongan el QT.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial por ECG se determina respecto de los síndromes congénitos de QTL. En clínica se debe establecer el diagnóstico diferencial con otras anomalías

relacionadas con muerte súbita o síncope, como estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva o miocardiopatía dilatada.

## **TRATAMIENTO**

Las más de veces, el tratamiento para evitar o suprimir la taquicardia ventricular polimórfica es la infusión de isoproterenol, administración intravenosa de magnesio y colocación de marcapasos para evitar la bradicardia. Se debe suspender el fármaco causante y realizar seguimiento de la duración del QT. Es necesario corregir los trastornos electrolíticos.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. ¿A qué corresponde el intervalo QT?**
  - a) A la despolarización ventricular.
  - b) A la repolarización ventricular.
  - c) A la despolarización del ventrículo izquierdo.
  - d) Al potencial de acción ventricular.
- 2. ¿Qué derivaciones muestran con mayor regularidad el QT más largo?**
  - a) DI y AVL.
  - b) V2 y V3.
  - c) DII.
  - d) DII, DIII y aVF.
- 3. ¿Cuál es una de las fórmulas de regresión lineal para la corrección del intervalo QT?**
  - a) Hodges.
  - b) Bazett.
  - c) Fridericia.
  - d) Fick.
- 4. ¿Cuál es el valor normal del intervalo QT?**
  - a) Hombres, 450 a 590 mseg; mujeres, 390 a 460 mseg.
  - b) Hombres, < 390 mseg; mujeres < 380 mseg.
  - c) Mujeres, > 460 mseg; hombres > 450 mseg.
  - d) Hombres, 390 a 450 mseg; mujeres, 390 a 460 mseg.
- 5. En los bloqueos de rama, ¿a expensas de qué se prolonga el intervalo QT?**
  - a) Del QRS.
  - b) De la onda T.
  - c) Del ST.
  - d) No se modifica.
- 6. ¿Cuál es la prevalencia del síndrome de QT corto?**
  - a) 5 a 10%.
  - b) >5%.
  - c) >10%.
  - d) 2%.
- 7. ¿Cuál es la primera manifestación más común del síndrome de QT corto?**
  - a) Síncope.
  - b) Palpitaciones.
  - c) Muerte súbita.
  - d) Dolor torácico.
- 8. ¿Cómo se establece el diagnóstico del síndrome de QT corto?**
  - a) QT >200 mseg.
  - b) QT <360 mseg.



- c) QT <460 mseg.
  - d) QT >350 mseg.
9. **¿Cómo se diagnostica el síndrome de QT largo?**
- a) QTc >480 mseg.
  - b) QT >450 mseg.
  - c) QT >340 mseg.
  - d) QTc <480 mseg.
10. **¿Qué tipo de SQTL se relaciona con la bradicardia sinusal?**
- a) SQTL1.
  - b) SQTL2.
  - c) SQTL3.
  - d) SQTL4.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es d.** El intervalo QT corresponde al potencial de acción ventricular, tanto a la despolarización como a la repolarización ventricular.
2. **La respuesta correcta es b.** Se debe medir en la derivación que muestre el intervalo QT más largo, por lo general V2 o V3.
3. **La respuesta correcta es a.** Las fórmulas de regresión lineal son las que muestran mayor correlación. La fórmula de Hodges es una de ellas, se aplica con facilidad a la interpretación regular del electrocardiograma y se calcula de la siguiente manera:  $QTc = QT + 1.75 (HR - 60)$ .
4. **La respuesta correcta es d.** Los valores del QT corregido dependen del género y edad del paciente. En las últimas recomendaciones de revisión del electrocardiograma se proponen los siguientes valores de referencia: hombres, 390 a 450 mseg; mujeres, 390 a 460 mseg.
5. **La respuesta correcta es a.** Las alteraciones de la conducción interventricular, como lo son los bloqueos de rama, prolongan de manera normal el QT a expensas de una mayor duración del QRS. Existen estudios y fórmulas que tratan de evaluar el uso del intervalo JT en lugar del QT en estos casos. No existen recomendaciones aún acerca de esto.
6. **La respuesta correcta es d.** Depende del punto de corte de QT y la población estudiada; no obstante, para un QT <360 mseg, la prevalencia aproximada se ha notificado en un 2% a nivel mundial.
7. **La respuesta correcta es c.** La gran mayoría de los casos cursa con una enfermedad asintomática. La presentación más común es la muerte súbita cardiaca hasta en 31% de los pacientes y en muchas ocasiones como primera manifestación, en particular en la infancia.
8. **La respuesta correcta es b.** Hasta el 30% de los pacientes tiene antecedente de muerte súbita. El ECG es la herramienta diagnóstica principal. El QTc se reconoce por lo regular en <340 mseg, aunque el diagnóstico se establece con <360 mseg.

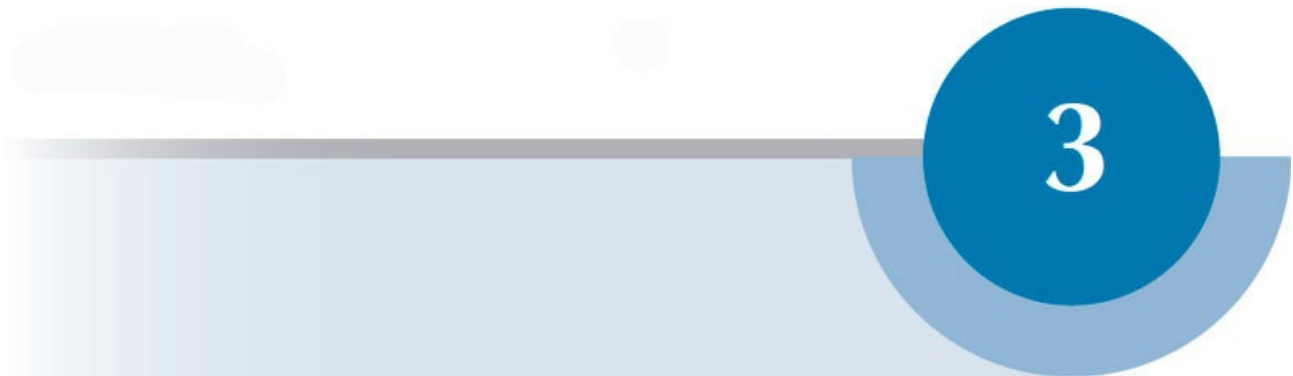
9. **La respuesta correcta es a.** Se determina el diagnóstico a través de la presencia de los siguientes hallazgos: QTc  $\geq$  480 msec en ECG de 12 derivaciones repetidos o puntuación de riesgo de SQT3  $>$ 3.
10. **La respuesta correcta es c.** El SQT3 se relaciona electrocardiográficamente con bradicardia sinusal, disfunción del nodo sinusal y, en algunos casos, con bloqueo AV 2:1. El segmento ST es isoelectrico y ancho con onda T de base estrecha. En la prueba de esfuerzo se observa acortamiento normal del QT.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aleksova A, Carriere C, Zecchin M et al.:** New-onset left bundle branch block independently predicts long-term mortality in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: data from the Trieste Heart Muscle Disease Registry. *Europace* 2014; 16:1450.
- Alexanderson-Rosas E, Gamba-Ayala G:** *Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria*. 1a ed. Ciudad de México, México: El Manual Moderno, 2014.
- Bayes de Luna A:** *Bases de la electrocardiografía*. Volumen I. Barcelona España: Prous Scienci S.A, 2007.
- Bayes de Luna A:** *Bases de la electrocardiografía*. Volumen II. Barcelona España: Prous Scienci S.A, 2007.
- Braunwald:** *Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular*. 9a ed. Barcelona España: Elsevier, 2013.
- Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F:** *Electrocardiografía clínica*. 2a ed. Madrid, España: Elsevier, 2004.
- Castellano C:** *Electrocardiografía clínica*. 2da ed. 2009.
- Castellanos:** *Electrofisiología clínica*. 2a ed. Madrid, España: Ed Elsevier, 2004.
- Cerrone M, Cummings S, Alansari T et al.:** A clinical approach to inherited arrhythmias. *Circ Cardiovasc Genet* 2012;5(5):581-590.
- Chandra S, Singh V.:** ST-segment elevation in non-atherosclerotic coronaries: a brief overview. *Intern Emerg Med* 2011;6:129-139.
- Deshpande A, Birnbaum Y:** ST-segment elevation: distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World J Cardiol* 2014;6:1067-1079.
- Elizare. Chiale:** *Arritmias cardiacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2da ed. 2002.
- Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C et al.:** Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur Heart J* 2006;27(20):2440-2447.
- Goldenberg I, Moss A:** Long QT syndrome. *JACC* 2008;51(24).
- Guadalajara-Boo JF:** *Cardiología*. 7a ed. Ciudad de México, México: Ed. Méndez Editores, 2009.
- Gussak I, Brugada P, Brugada J et al.:** Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 2000;94(2):99-102.

- Hanna EB, Glancy DL:** ST-segment elevation: Differential diagnosis, caveats. *Cleve Clin J Med* 2015;82:373-384.
- Hodges M, Salerno D, Erlie D:** Bazett's QT correction reviewed-Evidence that a linear QT correction for heart is better. *J Am Coll Cardiol* 1983;12:694.
- Huszar R:** *Arritmias. Principios interpretación y tratamiento*. 3ra ed. 2005.
- Iribarren C, Round AD, Peng JA et al.:** Short QT in a cohort of 1.7 million persons: prevalence, correlates, and prognosis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19(5):490-500.
- Issa Z, Miller J:** *Clinical arrhythmology and electrophysiology*. Philadelphia: Ed Saunders Elsevier, 2009.
- Iturralde:** *Arritmias cardiacas*. Ciudad de México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997.
- Mann DL, Zipes:** *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2015.
- Medeiros A, Iturralde P, Ackerman M:** Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(7):739-752.
- Noseworthy PA, Tikkanen JT:** The early repolarization pattern in the general population: clinical correlates and heritability. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2284-2289.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al.:** 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36(41):2793-2867.
- Priori SG, Wilde AA, Horie M et al.:** HRS/EHRA/APQRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APQRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm* 2013;10(12):1932-1963.
- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS et al.;** **American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society:** AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(11):982-991.
- Rautaharju PM, Surawicz B:** AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical

- Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009;119:e241-250.
- Roden D, Viswanathan P:** Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest* 2005;115:2025-2032.
- Schwartz P, Crotti L, Insolia R:** Long QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:868-877.
- Sgarbossa E, Pinsky S:** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N Eng J Med* 1996;334.
- Shah R:** Drug-induced QT interval shortening: potential harbinger of proarrhythmia and regulatory perspectives. *Br J Pharmacol* 2010;159(1):58-69.
- Shapiro M:** *Arritmias cardiacas. Introducción a su diagnóstico y tratamiento*. 3ra ed. 2002.
- Surawicz B, Childers R, Deal BJ et al.:** AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009.
- Troughton RW, Asher C:** Pericarditis. *The Lancet* 2004;363:717-727.
- Vogler J:** Bardiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista de la Sociedad Española de Cardiología*. 2012.
- Wagner GS, Macfarlane P:** AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1003-1011.
- Wagner GS:** *Electrocardiografía práctica*. 12a ed. 2014.
- Wang K, Asinger R:** S-T segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Eng J Med*. 2004;349:2128.
- Wataru S:** Diagnostic evaluation of long QT syndrome. *Card Electrophysiol Clin* 2012;4:29-37.
- Zimetbaum PJ, Josephson M:** Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction: *N Eng J Med* 2003;348.
- Zipes:** *Arritmias. Electrofisiología cardiaca*. 4a ed. 2006.



# Arritmias

# TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO

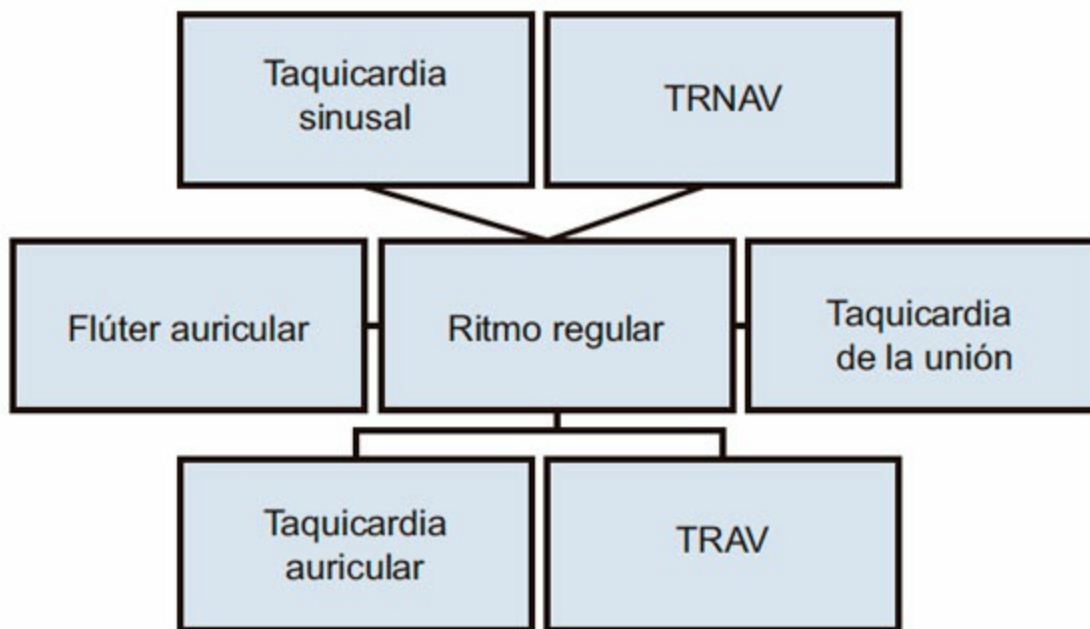
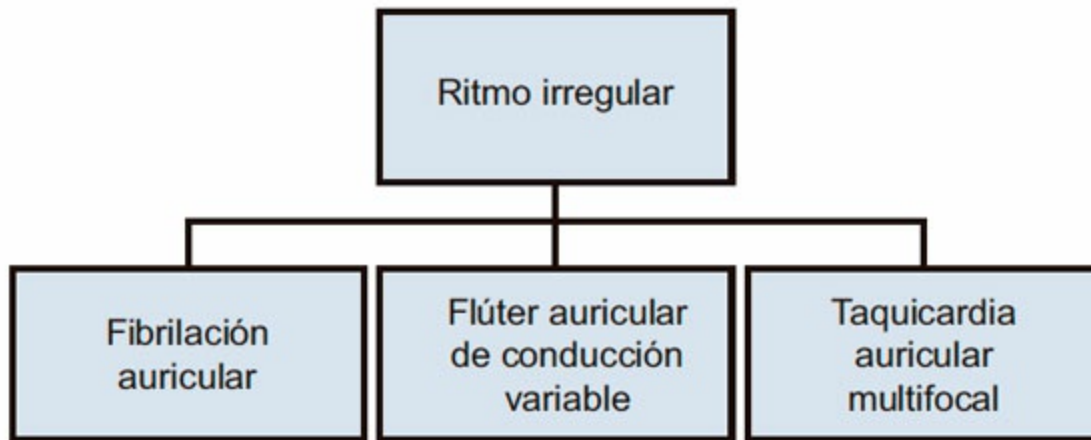
---

## INTRODUCCIÓN

Las taquicardias de QRS estrecho (frecuencia cardíaca  $\geq 100$  lpm y complejo QRS  $\leq 120$  mseg) se originan de manera característica en las aurículas o en la unión auriculoventricular (UAV); por tal motivo (y para fines prácticos) se denominan taquicardias supraventriculares. Sin embargo, existen arritmias surgidas por debajo de la UAV que pueden conducirse con QRS estrecho; tal es el caso de la taquicardia ventricular fascicular (sensible a verapamilo) y la taquicardia ventricular catecolaminérgica, entre otras. Asimismo, arritmias originadas por encima de la UAV pueden conducirse con QRS ancho (QRS  $\geq 120$  mseg) cuando existe bloqueo de rama preexistente. En este capítulo se revisan sólo las taquicardias de QRS estrecho de origen supraventricular por tratarse de las más frecuentes en la práctica clínica.

## GENERALIDADES

Las palpitaciones, habitualmente acompañadas de síncope, son casi siempre el síntoma principal de las taquicardias de QRS estrecho. La piedra angular del diagnóstico es el electrocardiograma de 12 derivaciones y en ocasiones la vigilancia Holter. El tratamiento puede incluir masaje del seno carotídeo y antiarrítmicos en los casos leves o terapia eléctrica en situaciones de urgencia. En la valoración de una taquicardia de QRS estrecho es necesario determinar si el ritmo es regular o irregular, si existen ondas P visibles, si el ritmo auricular es mayor al ventricular (o si la conducción es 1:1) y la duración del intervalo RP (valor normal  $< 90$  mseg) (figura 3-1). En el cuadro 3-1 se resumen las características principales de cada arritmia.



**Figura 3-1.** Clasificación de las taquicardias de QRS estrecho.

| Cuadro 3-1. Características principales de las taquicardias de QRS estrecho |           |            |   |
|---|-----------|------------|---|
| Arritmia  | Ritmo     | Frecuencia | Características   |
| Fibrilación auricular   | Irregular | Variante   | Ausencia de ondas P, ondas f (300 a 600/min), frecuencia auricular > ventricular              |
| Flúter auricular de conducción variable                                     | Irregular | Variante   | “Ondas F” en dientes de sierra en derivaciones inferiores, frecuencia auricular > ventricular |
| Taquicardia auricular multifocal  | Irregular | Variante   | Onda P ≥ 3 morfologías distintas, frecuencia auricular > ventricular                          |



|                                       |         |         |   |
|---------------------------------------|---------|---------|---|
| Taquicardia sinusal                   | Regular | 100-160 | Onda P sinusal, con inicio y terminación gradual  |
| Taquicardia auricular                 | Regular | 100-180 | Onda P no sinusal, frecuencia auricular > ventricular   |
| Flúter auricular                      | Regular | 250-350 | “Ondas F” en dientes de sierra en derivaciones inferiores, frecuencia auricular > ventricular                     |
| Taquicardia por reentrada del nodo AV | Regular | 180-200 | Predomina en mujeres jóvenes, signo de la rana, RP largo en atípica, RP corto típica, puede no ser visible onda P |
| Taquicardia por reentrada AV          | Regular | 140-250 | Actividad 1:1 Auricular y ventricular, TRAV antidrómica conduce con QRS ancho                                     |
| Taquicardia de la unión               | Regular | 70-120  | Puede ser de ritmo lento, se asocia a cardiopatía estructural   |

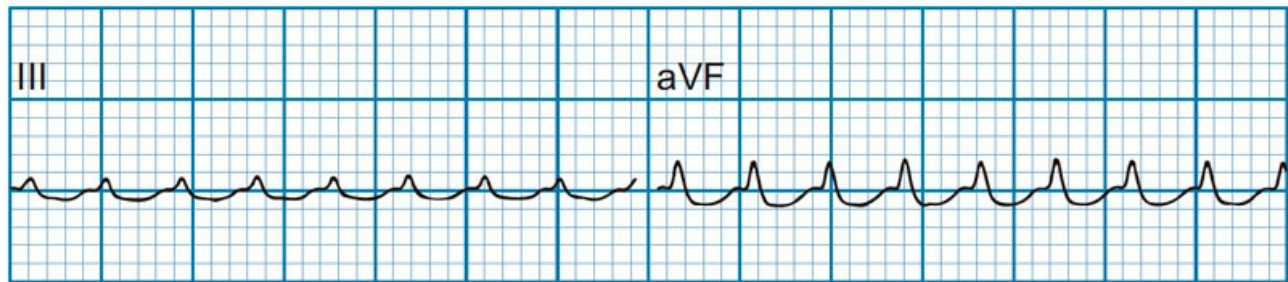
## TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO CON RITMO REGULAR

### Taquicardia sinusal

Es una arritmia común en la práctica diaria y su frecuencia rara vez excede los 160 lpm. Por lo general, la taquicardia sinusal “apropiada” es secundaria a procesos sistémicos (fiebre, dolor, ejercicio, emociones, etc.). Su principal característica es la presencia de una onda P idéntica a la del ritmo sinusal normal del paciente. Las más de las veces tiene un inicio y terminación graduales. Cuando su inicio es súbito y no guarda relación con procesos sistémicos debe descartarse taquicardia sinusal inapropiada (promedio de 90 lpm en el Holter de 24 h) y reentrada del nodo sinusal (poco común). Por lo regular muestra un curso benigno, sin necesidad de tratamiento.

### Taquicardia auricular

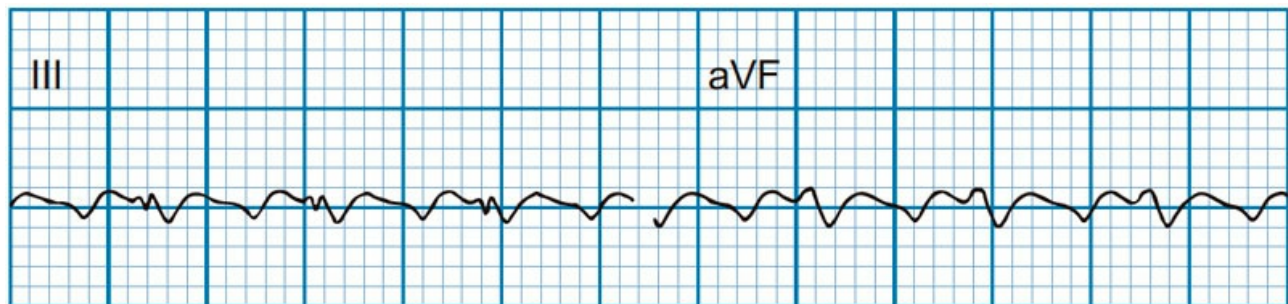
Esta arritmia es efecto de un foco ectópico auricular que presenta con frecuencia automaticidad aumentada; su principal característica electrocardiográfica es el cambio de morfología de la onda P en curso de taquicardia, la relación RP es larga y la frecuencia cardiaca promedio no supera casi nunca los 180 lpm. Su causa es multifactorial y depende del grupo etario; es común en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que produce un crecimiento de la aurícula derecha, en el infarto agudo de miocardio y en los trastornos hidroelectrolíticos. El diagnóstico definitivo requiere estudio electrofisiológico y el tratamiento de elección es la ablación con catéter en casos seleccionados. El pronóstico es bueno cuando ocurre de forma esporádica y cede con antiarrítmicos; por el contrario, su forma incesante y refractaria al tratamiento médico puede conducir a taquicardiomiopatía e insuficiencia cardiaca congestiva en poco tiempo (figura 3-2).



**Figura 3-2.** Taquicardia auricular monofocal.

### Flúter auricular

El flúter o “aleteo” auricular es una macrorreentrada que se propaga a través del anillo tricuspídeo y puede depender del istmo cavotricuspídeo (flúter típico horario y antihorario) o no (flúter atípico). Son características las ondas “F” (en dientes de sierra) en el electrocardiograma de superficie, sobre todo en las derivaciones inferiores. El flúter auricular típico horario tiene ondas “F” positivas en las derivaciones DII, DIII, aVF y V1, y el flúter auricular típico antihorario se reconoce por tener ondas “F” negativas en las mismas derivaciones. El flúter atípico no depende del istmo cavotricuspídeo y puede originarse del anillo tricuspídeo, aurículas derecha o izquierda o una cicatriz quirúrgica; por esa razón carece de un patrón electrocardiográfico característico. Su frecuencia oscila por lo general entre 250 y 350 lpm. Es una arritmia relativamente refractaria al tratamiento farmacológico que a menudo requiere cardioversión eléctrica. Las complicaciones potenciales incluyen episodios vasculares cerebrales, taquicardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, entre otros (figura 3-3).

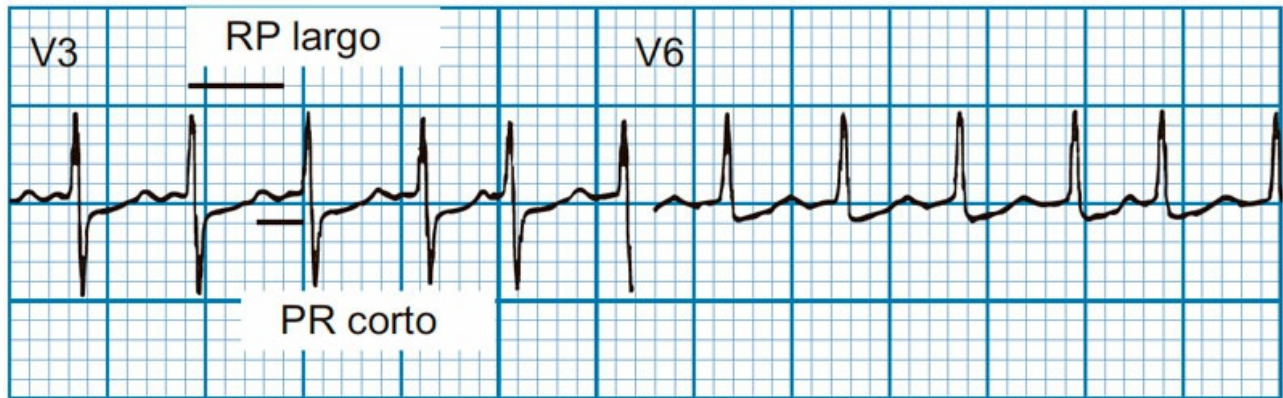


**Figura 3-3.** Flúter típico antihorario con conducción 2:1.

### Taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV)

La TRNAV es una de las taquicardias de QRS estrecho más comunes en las clínicas de electrofisiología. Afecta con frecuencia a pacientes jóvenes sin alteración cardíaca estructural y su prevalencia es mayor en mujeres con una proporción de 2:1. Es común que el paciente refiera pulsaciones en el cuello (signo de la rana). La frecuencia cardíaca promedio oscila entre 180 y 200 lpm. El sustrato fisiopatológico es una macrorreentrada a nivel del nodo auriculoventricular (NAV) por doble fisiología nodal; cuando el impulso desciende por la vía lenta y asciende por la vía rápida se trata de una TRNAV típica

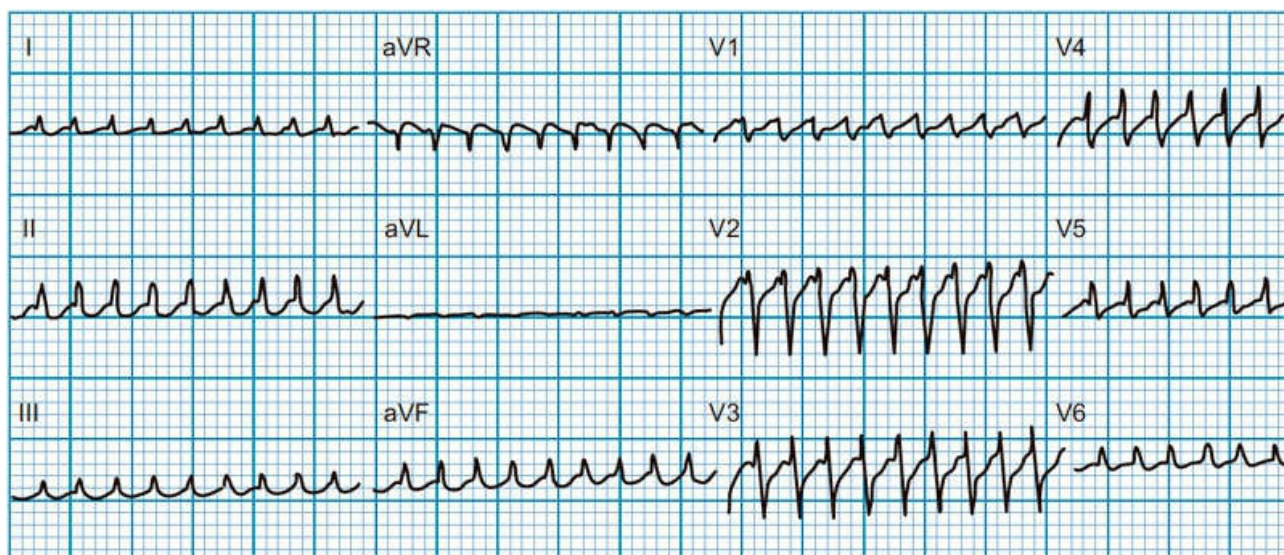
(TRNAV lenta-rápida); en cambio, en la TNAV atípica el impulso puede descender por la vía rápida y ascender por la lenta (TRNAV rápida-lenta) o bajar por la vía lenta y subir por una segunda vía lenta (TRNAV lenta-lenta). Para el diagnóstico diferencial de la TRNAV es de utilidad la medición del intervalo RP; si éste es corto sugiere TRNAV típica y un intervalo RP largo indica TRNAV atípica. Es frecuente que no se observe onda P en el electrocardiograma, lo cual dificulta el diagnóstico. El diagnóstico definitivo requiere estudio electrofisiológico y el tratamiento de elección es la ablación con catéter en pacientes seleccionados (figura 3-4).



**Figura 3-4.** TRNAV atípica; nótese el intervalo RP largo.

### **Taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV)**

Este grupo de arritmias requiere una vía accesoria que permita el paso del impulso hacia los ventrículos independiente del sistema de conducción normal para completar la macrorreentrada. Cuando el impulso descende por el sistema de conducción normal y asciende por la vía accesoria se trata de una taquicardia ortodrómica y en el electrocardiograma de superficie se conduce con QRS estrecho; por el contrario, si el impulso descende por la vía accesoria y asciende por el sistema de conducción normal se trata de una taquicardia antidrómica que se conduce con QRS ancho. La frecuencia cardíaca suele oscilar entre 140 y 250 lpm y el intervalo RP es corto. Cuando esta última se acompaña de PR corto (<120 mseg) y palpitaciones se denomina síndrome de Wolff-Parkinson-White (la descripción detallada de esta entidad y la localización de las vías accesorias rebasan los objetivos de este texto). El estudio electrofisiológico es indispensable para el diagnóstico definitivo y la ablación de la vía accesoria en casos seleccionados (figura 3-5).



**Figura 3-5.** TRAV ortodrómica por vía accesoria lateral izquierda.

### Taquicardia de la unión

Esta forma especial de taquicardia (también llamada ritmo de la unión acelerado) se caracteriza por frecuencias “bajas” (70 a 120 lpm). No siempre se identifica la onda P, pero cuando es así tiene a menudo características no sinusales y es frecuente que exista disociación AV. Es resultado casi siempre de cardiopatía estructural (es la arritmia de reperfusión por excelencia), intoxicación por antiarrítmicos (en especial digoxina) y trastornos hidroelectrolíticos. El tratamiento se enfoca en la causa subyacente.

## TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO CON RITMO IRREGULAR

### Fibrilación auricular

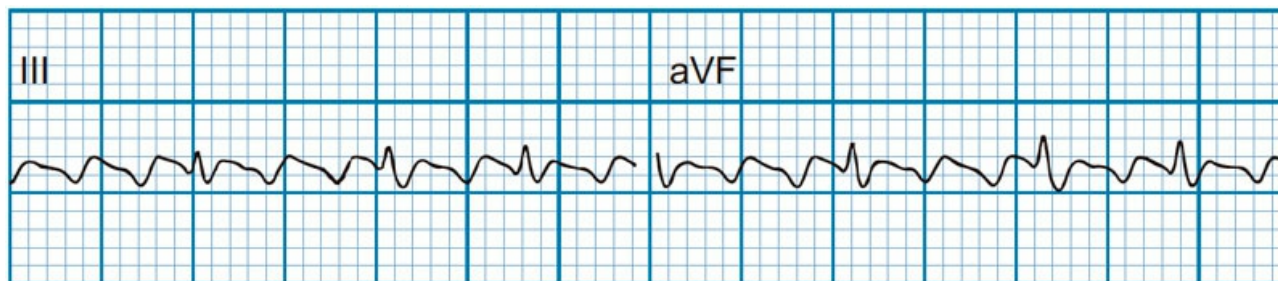
La fibrilación auricular es el trastorno del ritmo más común en la práctica médica. Su etiología y sustrato fisiopatológico son multifactoriales; sin embargo, predomina el crecimiento de la aurícula izquierda y la presencia de microrreentradas a nivel de las venas pulmonares que producen activación auricular caótica. Su principal característica electrocardiográfica es la ausencia de ondas P; en su lugar pueden observarse ondas “f” de morfología variable e intervalo RR irregular y no es posible medir el intervalo RP. Es una enfermedad progresiva que se acompaña con frecuencia de cardiopatía estructural, enfermedades valvulares, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca (figura 3-6).



**Figura 3-6.** Fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida.

### Flúter auricular de conducción variable

Esta forma especial de flúter se puede presentar en sus variantes típica o atípica; su característica principal es la variación de la frecuencia auricular con respecto a la ventricular (3:1, 2:1, 1:1, etc.). El mecanismo no está claro, pero podría representar degeneración del sistema de conducción a nivel del nodo auriculoventricular (figura 3-7).



**Figura 3-7.** Flúter típico antihorario de conducción variable.

### Taquicardia auricular multifocal (TAM)

Esta variante de la taquicardia auricular requiere para su diagnóstico la identificación de al menos tres morfologías diferentes de la onda P; otra característica es la variación de los intervalos PP, PR y RR. El diagnóstico diferencial en relación con la fibrilación auricular puede ser complicado en algunos casos y, puesto que comparten elementos fisiopatológicos (crecimiento auricular), pueden coexistir. La TAM se relaciona casi siempre con enfermedad cardíaca estructural (hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, enfermedades valvulares, etc.) y enfermedades pulmonares crónicas. Por lo regular requiere combinaciones de antiarrítmicos para su control y, en casos refractarios, la ablación con catéter es una opción viable.

## CONSIDERACIONES FINALES

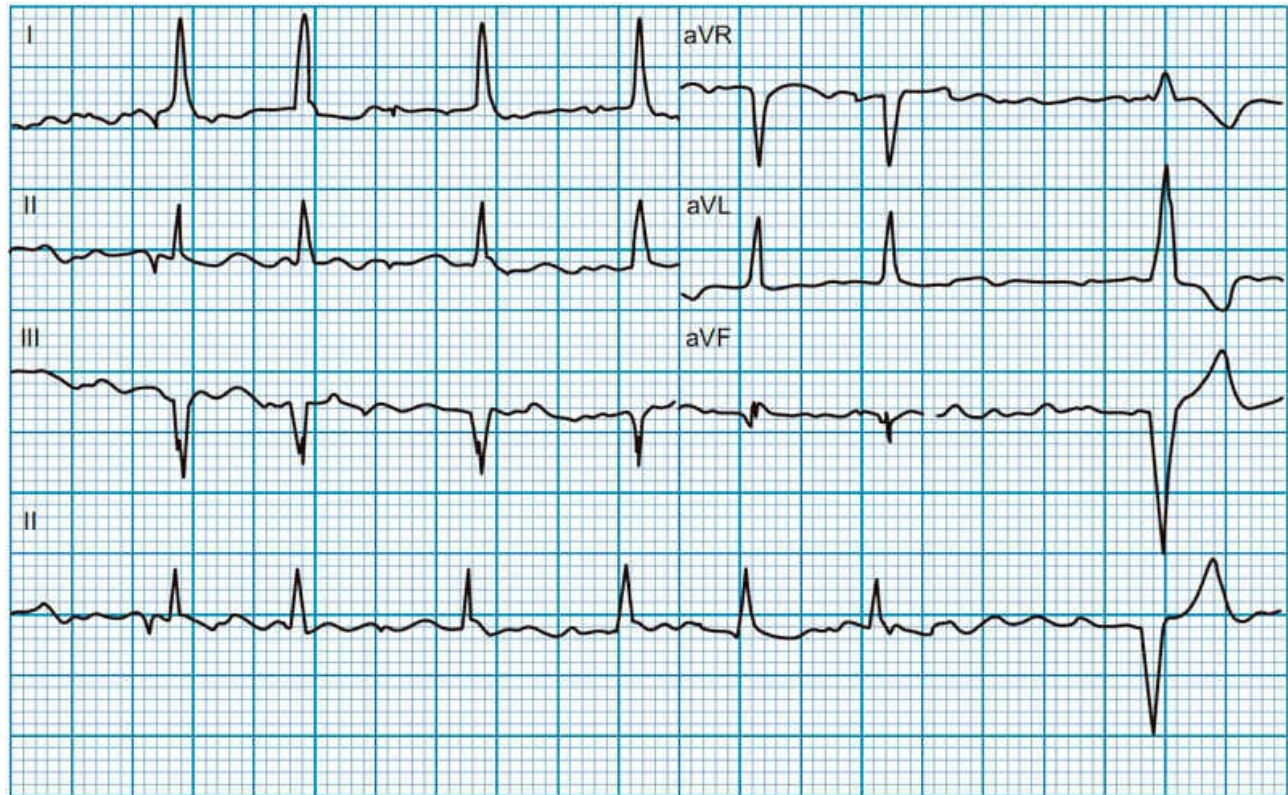
Las taquicardias de complejo QRS estrecho suponen a menudo un reto diagnóstico, incluso para el clínico más experimentado. No es infrecuente la excepción a la regla en el

caso de las arritmias. Por lo tanto, es indispensable para el médico en formación comprender e interpretar de manera juiciosa el trazo electrocardiográfico y correlacionar el cuadro clínico y el electrocardiograma, que es la principal herramienta en el diagnóstico de las arritmias.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. Paciente femenino de 22 años de edad que acude a valoración médica por referir palpitaciones regulares, de inicio súbito, sin relación con procesos sistémicos. Se obtiene electrocardiograma y se observa taquicardia de QRS estrecho con ondas p muy similares a las de su ritmo sinusal ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
  - a) Taquicardia ventricular paroxística.
  - b) Taquicardia auricular ectópica.
  - c) Taquicardia supraventricular por vía accesoria.
  - d) Taquicardia sinusal inapropiada.
- 2. Acude a urgencias un paciente masculino de 50 años de edad con antecedente de EPOC sin tratamiento médico, con sensación de palpitaciones de inicio súbito, regulares, junto con disnea leve. Se obtiene electrocardiograma que demuestra taquicardia de 250 lpm, con imagen de “ondas en dientes de sierra” positivas en DII, DIII y aVF. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?**
  - a) Fibrilación auricular paroxística.
  - b) Flúter auricular típico horario.
  - c) Flúter auricular atípico antihorario.
  - d) Taquicardia auricular de focos ectópicos.
- 3. En el servicio de urgencias se recibe a un paciente femenino de 18 años de edad, quien acudió por referir palpitaciones de inicio y fin súbitos, acompañadas de disnea y malestar general. Se obtiene el electrocardiograma de la figura 3-4. Con base en el electrocardiograma previo, ¿cuál es la impresión diagnóstica?**
  - a) Flúter auricular típico antihorario.
  - b) Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica.
  - c) Taquicardia auricular monofocal.
  - d) Fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida.
- 4. Paciente masculino de 50 años de edad con antecedente de infarto del miocardio dos días antes y electrocardiograma con ritmo regular; la frecuencia cardiaca es de 100 lpm, con complejos QRS estrechos, sin ondas p. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico en este caso?**
  - a) Taquicardia sinusal.
  - b) Taquicardia ventricular inestable.
  - c) Taquicardia auricular.
  - d) Taquicardia de la unión auriculoventricular.
- 5. En la consulta externa se atiende a un paciente masculino de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 20 años de evolución; en la exploración física se auscultan ruidos cardiacos arrítmicos sin relevancia; se obtiene el electrocardiograma de la figura 3-8. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico en este caso?**



**Figura 3-8.** Paciente masculino de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 20 años de evolución; en la exploración física se auscultan ruidos cardíacos arrítmicos sin relevancia; se obtiene el siguiente electrocardiograma.

- a) Taquicardia auricular multifocal.
- b) Flúter auricular de conducción variable.
- c) Fibrilación auricular.
- d) Flúter atípico.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es d.** Cuando su inicio sea súbito y no guarde relación con procesos sistémicos debe descartarse taquicardia sinusal inapropiada (promedio de 90 lpm en el estudio Holter de 24 h) y reentrada del nodo sinusal (poco común). Por lo general tiene curso benigno y no exige tratamiento. Su principal característica es la presencia de una onda P idéntica a la del ritmo sinusal normal del paciente.
2. **La respuesta correcta es b.** En el flúter auricular son características las ondas “F” (en dientes de sierra) en el electrocardiograma de superficie, en particular en las derivaciones inferiores. El flúter auricular típico horario tiene ondas “F” positivas en las derivaciones DII, DIII, aVF y V1; el flúter auricular típico antihorario se reconoce por tener ondas “F” negativas en las mismas derivaciones.
3. **La respuesta correcta es b.** Estas arritmias requieren una vía accesoria. Cuando el



impulso desciende por el sistema de conducción normal y asciende por la vía accesoria se trata de una taquicardia ortodrómica y en el electrocardiograma de superficie se conduce con QRS estrecho; en el caso contrario, se trata de una taquicardia antidrómica que se conduce con QRS ancho. La frecuencia cardiaca oscila entre 140 y 250 lpm y el intervalo RP es corto.

4. **La respuesta correcta es d.** Se caracteriza por tener frecuencias “bajas” (70 a 120 lpm) y no siempre se encuentra la onda P. Cuando se identifica tiene a menudo características no sinusales y es frecuente que exista disociación AV. Se debe casi siempre a cardiopatía estructural, intoxicación por antiarrítmicos (en especial digoxina) y trastornos hidroelectrolíticos. El tratamiento se dirige a la causa subyacente.
5. **La respuesta correcta es c.** La principal característica electrocardiográfica es la ausencia de ondas P; en su lugar se pueden observar ondas “f” de morfología variable e intervalo RR irregular y no es posible medir el intervalo RP. Con frecuencia se acompaña de cardiopatía estructural, enfermedades valvulares, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca.

### INTRODUCCIÓN

Es aconsejable disponer de una lupa y un compás, una tira larga de un trazado ECG, la historia clínica completa del paciente y ECG anteriores.

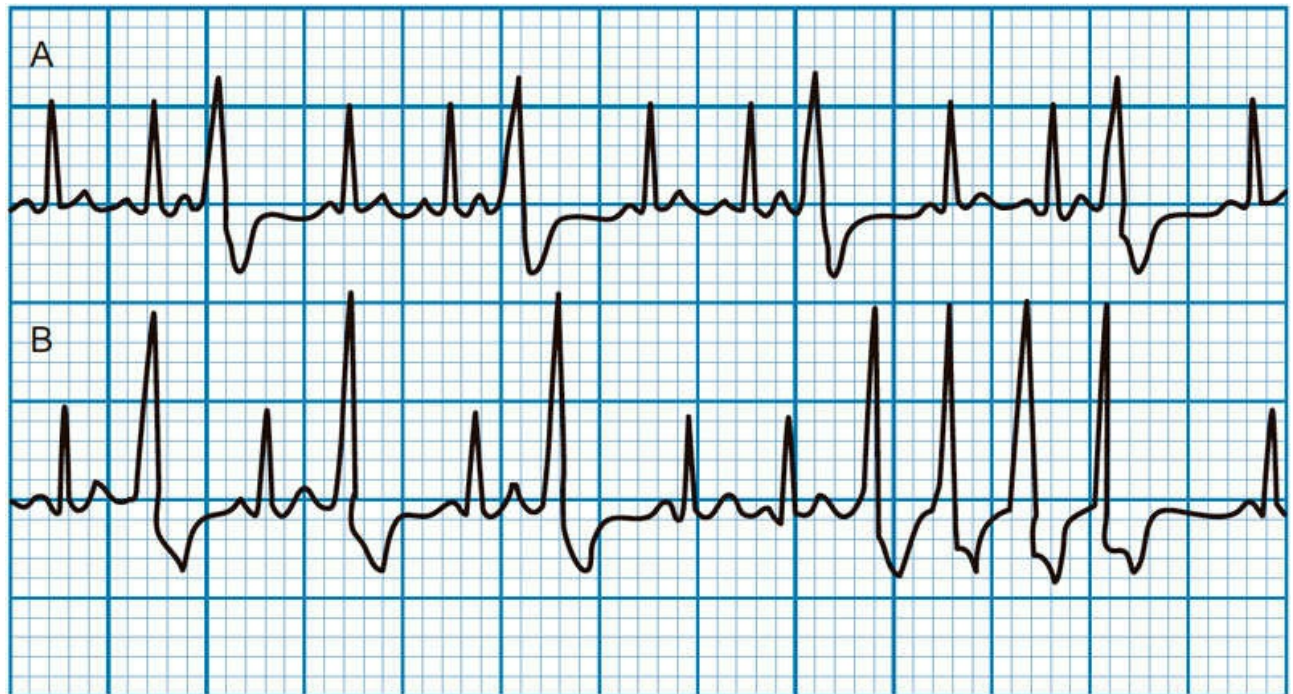
A menudo, las arritmias se desencadenan por un mecanismo y se perpetúan por otro. Además, hay factores moduladores (desequilibrios del sistema nervioso autónomo [SNA], isquemia, alteraciones iónicas y metabólicas, estrés, consumo de alcohol y café, etc.) que favorecen la aparición y el mantenimiento de las arritmias.

### COMPLEJOS VENTRICULARES PREMATUROS (CVP)

Los CVP son los impulsos prematuros (complejos) que se originan en los ventrículos; por lo tanto, presentan una morfología diferente respecto de la del ritmo de base. Los CVP pueden explicarse por un mecanismo extrasistólico o parasistólico.

#### Extrasístoles

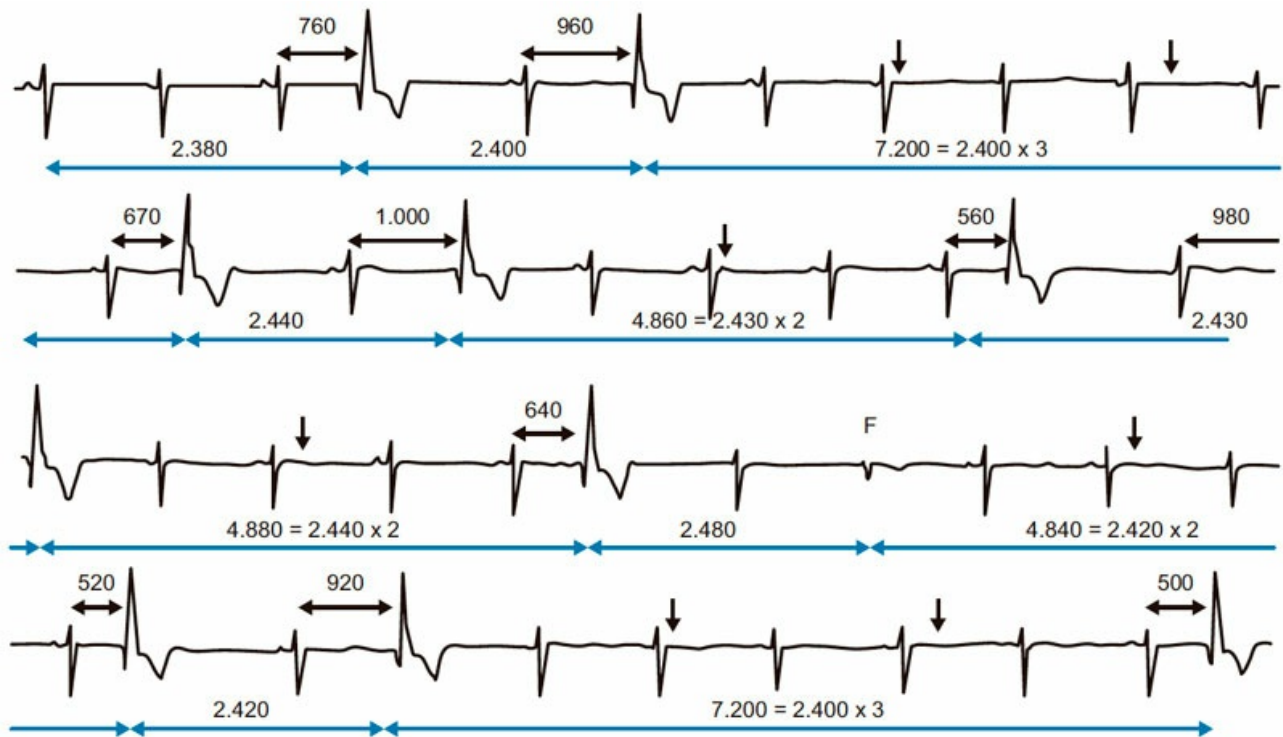
Son mucho más frecuentes (figura 3-9). Se originan por un mecanismo relacionado con el complejo QRS anterior. Por este motivo se presentan con un intervalo de acoplamiento fijo o casi fijo.



**Figura 3-9.** A) Ejemplo típico de extrasístoles ventriculares en forma de trigeminismo.  
 B) Otro ejemplo de extrasístoles ventriculares, en primer lugar bigeminadas y a continuación una salva de TV no sostenida (cuatro complejos).

### Parasístoles

Son mucho menos comunes (figura 3-10). Son impulsos independientes del QRS anterior. El mecanismo electrofisiológico es un foco ectópico protegido de ser despolarizado por los impulsos del ritmo basal.



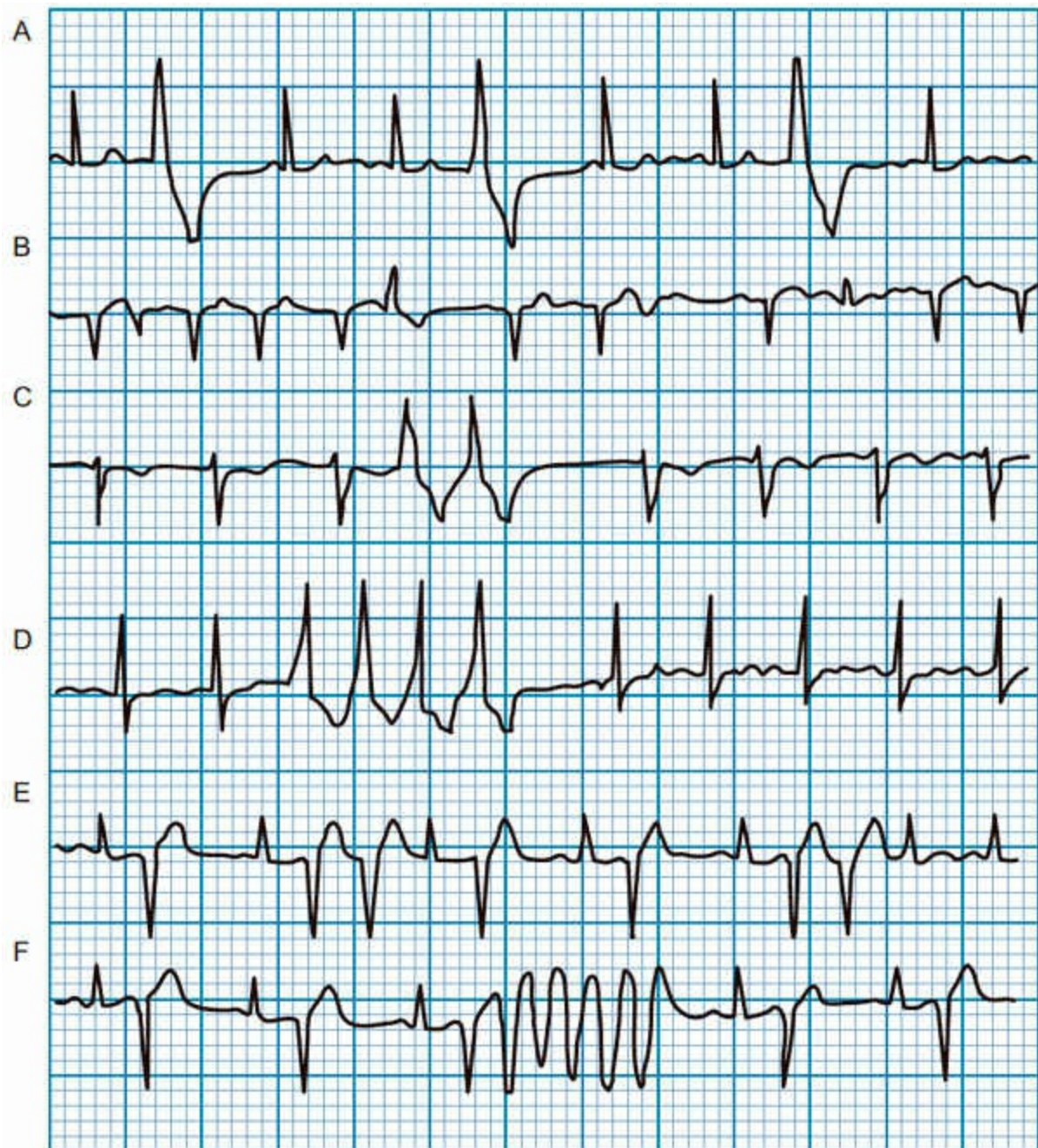
**Figura 3-10.** Un ejemplo de parasistolia. Obsérvense los intervalos de acoplamiento variables (760 mseg, 960 mseg, etc.), los espacios interectópicos múltiples (2 380, 2 400, 2 400 x 3 etc.) y la presencia de un complejo de fusión (F).

### ***Diagnóstico electrocardiográfico***

#### *Formas de presentación electrocardiográfica*

En el electrocardiograma (ECG), los CVP se representan como complejos QRS prematuros y anchos con una morfología diferente en comparación con la del QRS basal.

Si los CVP son negativos pueden aparecer en forma de parejas (dos seguidos) o salvas ( $\geq 3$ ) (figuras 3-9 B y 3-11). De manera convencional se considera que una TV es sostenida cuando dura más de 30 seg.

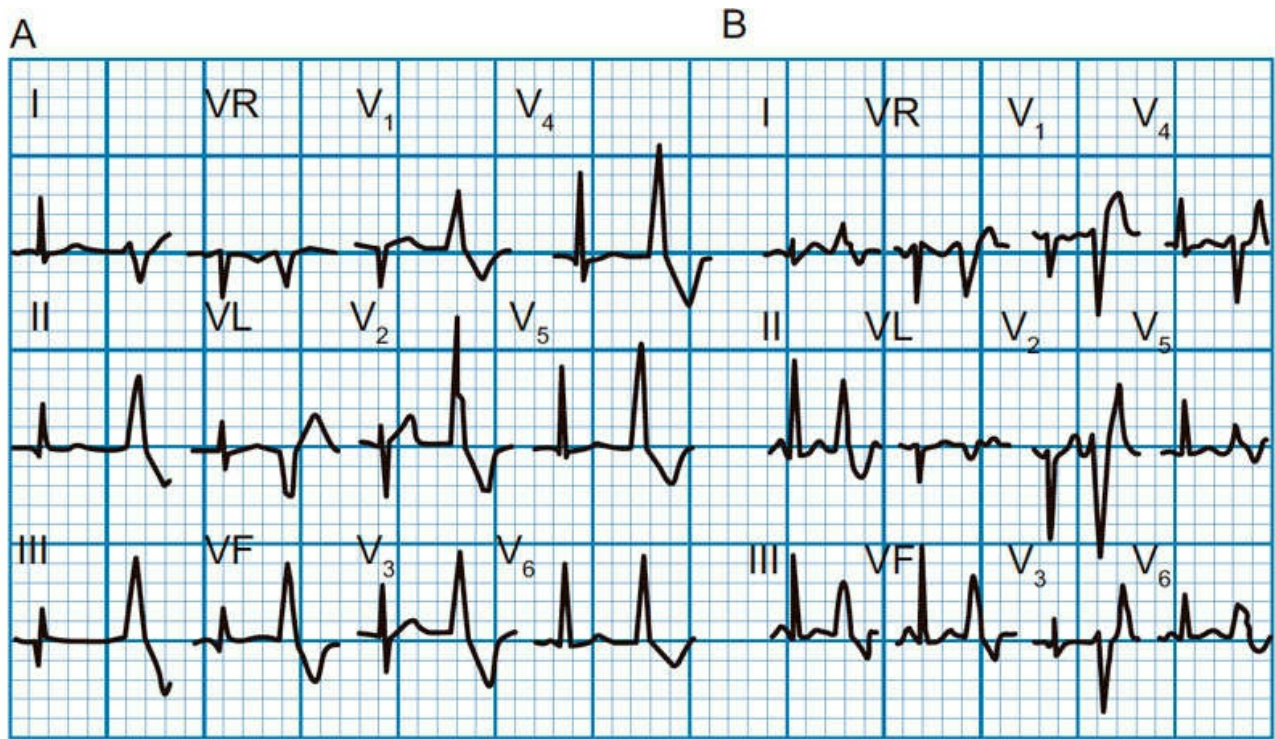


**Figura 3-11.** Los diferentes tipos de CVP según la clasificación de Lown. **A)** CVP frecuentes. **B)** CVP polimórficos. **C)** Una pareja de CVP. **D)** Salvas de TV. **E)** y **F)** Ejemplos de fenómeno R/T con una pareja y una salva de CVP.

### Características de los complejos del QRS

- A. Anchura.** La mayor parte de CVP se origina en la red de Purkinje o el músculo ventricular. Por lo general presentan un complejo QRS  $\geq 0.12$  seg.
- B. Morfología.** La morfología del QRS varía en función de su lugar de origen (figura 3-12). Si el complejo QRS se inicia en el ventrículo derecho (VD), es similar a un bloqueo de rama izquierda (BRI) (figura 3-12 B). Los que se originan en el ventrículo

izquierdo (VI) muestran una morfología variable, si bien la mayoría es típica de bloqueo de rama derecha (BRD). El QRS puede estar muy desviado a la derecha o la izquierda.



**Figura 3-12.** A) CVP que se origina en la pared lateral del corazón (QRS siempre positivo en V1-V6 y negativo en I y VL). Este tipo de CVP se observa con frecuencia en pacientes con cardiopatías. B) CVP originado en el VD. Estos CVP se observan muchas veces en individuos sanos, aunque también en pacientes con cardiopatía.

### Extrasistolia comparada con parasistolia (figuras 3-9 y 3-10)

El CVP de tipo extrasistólico posee un intervalo de acoplamiento fijo o casi fijo. Cuando son muy tardíos (CVP en el intervalo PR) pueden dar origen a complejos de fusión. En cambio, los CVP parasistólicos presentan por lo general un intervalo de acoplamiento marcadamente variable (>80 mseg) y los intervalos interectópicos son múltiplos entre sí.

### Implicaciones clínicas

Se ha demostrado (Moss, 1983; Bigger, 1984) que en la cardiopatía isquémica crónica (CIC), sobre todo en los pacientes posinfarto, el riesgo aumenta si existe más de un CVP/h, en especial cuando están presentes diferentes morfologías complejas de CVP o existe insuficiencia cardíaca (IC) adjunta.

La gravedad de los CVP aumenta en personas con función ventricular deprimida y en particular ante la presencia de IC evidente. El tratamiento de los CVP depende en gran medida de las condiciones clínicas del paciente (Bayés de Luna, 2011).

Deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones: a) los CVP que aumentan con

claridad durante el ejercicio indican una elevación del riesgo a largo plazo de problemas cardiovasculares (Jouven *et al.*, 2000); b) el descenso del segmento ST extrasistólico durante una prueba de esfuerzo puede ser mejor marcador de isquemia que el descenso del segmento ST en el ritmo de base (Rassouli, 2001); y c) los CVP muy frecuentes (>10 a 20 000/día) (Niwano *et al.*, 2009) o un número de CVP que represente >24% del total (Baman *et al.*, 2010) pueden conducir al deterioro de la función ventricular, en cuyo caso puede ser aconsejable la ablación del foco ectópico (Bogun *et al.*, 2008).

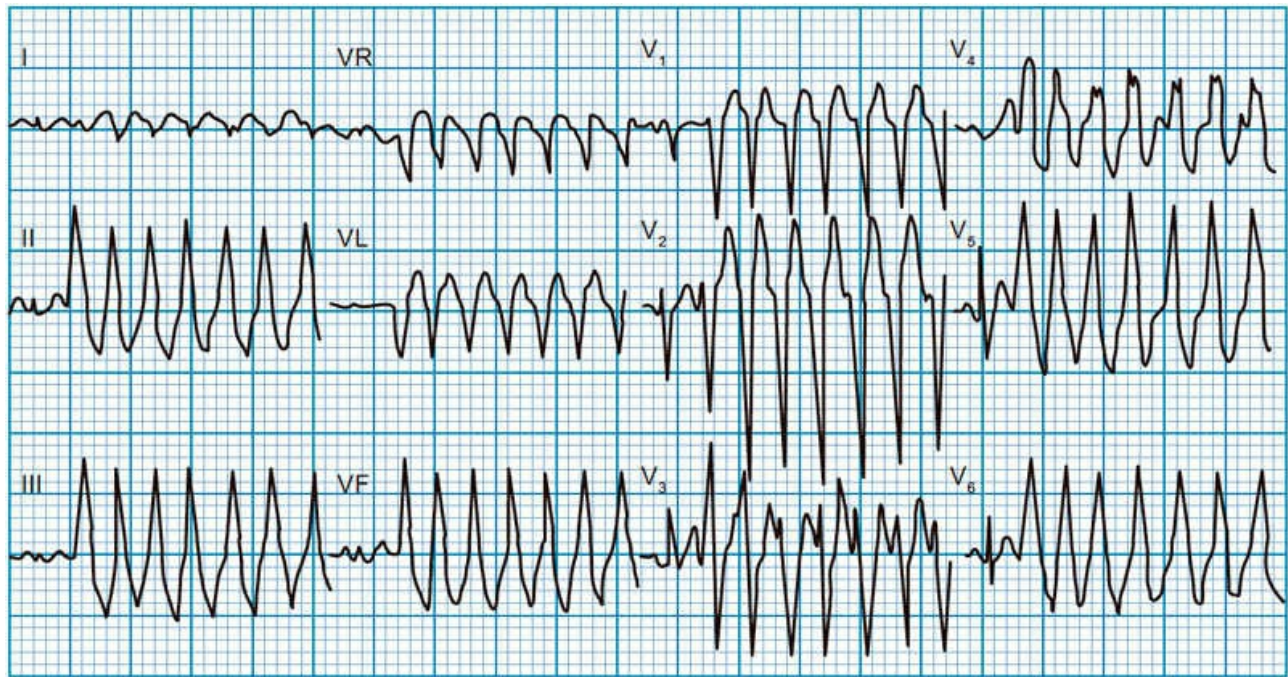
## TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

Las TV pueden ser sostenidas o aparecer en salvas. Se consideran sostenidas cuando duran más de 30 seg. Según sea su morfología, las TV se clasifican en monomórficas o polimórficas (cuadro 3-2).

| Cuadro 3-2. Clasificación de las taquicardias ventriculares |  |
|---|--|
| <b>Monomorfa</b>  |  |
| Clásica (QRS $\geq$ 0.12 s)                                 |  |
| QRS estrecho  |  |
| Ritmo idioventricular acelerado                             |  |
| Monomorfa no sostenida                                      |  |
| Parasistólica   |  |
| <b>Polimorfa</b>  |  |
| <i>Torsades de pointes</i>                                  |  |
| Bidireccional   |  |
| Pleomórfica   |  |
| Polimorfa catecolaminérgica                                 |  |
| Otras TV con morfología variable                            |  |

### Taquicardia ventricular monomorfa

Si se origina en la red de Purkinje, o en cualquier área del miocardio ventricular, presenta un complejo QRS ancho ( $\geq$ 0.12 seg). Este último corresponde a la TV sostenida monomorfa clásica o típica (figura 3-13).



**Figura 3-13.** Un ejemplo de TV monomórfica tipo BRI con QRS hacia la derecha, que ocurre en salvas repetitivas durante la prueba de esfuerzo en una persona sin cardiopatía.

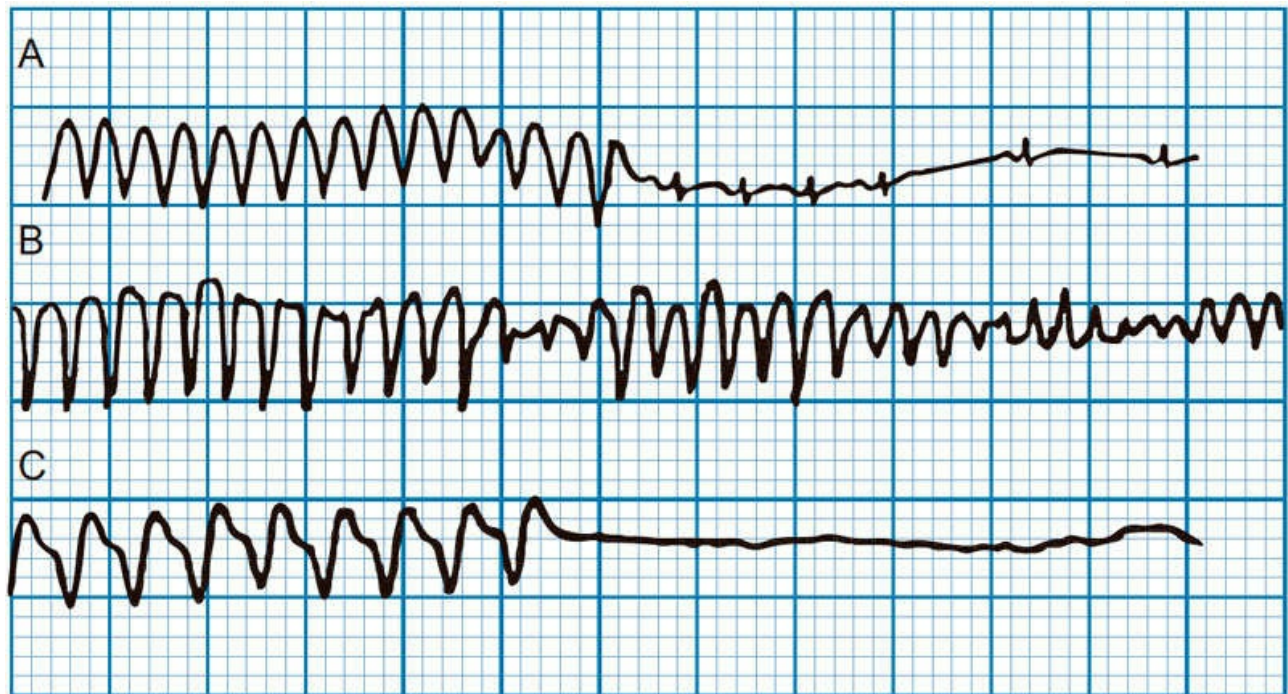
### ***Taquicardia ventricular clásica (QRS $\geq 0.12$ seg)***

Por definición, las TV sostenidas son las que duran más de 30 seg. Sin embargo, desde un punto de vista clínico, la mayoría dura lo suficiente para desarrollar síntomas específicos que pueden requerir hospitalización. Casi todas las TV son efecto de extrasístoles ventriculares.

Sus signos electrocardiográficos son los siguientes:

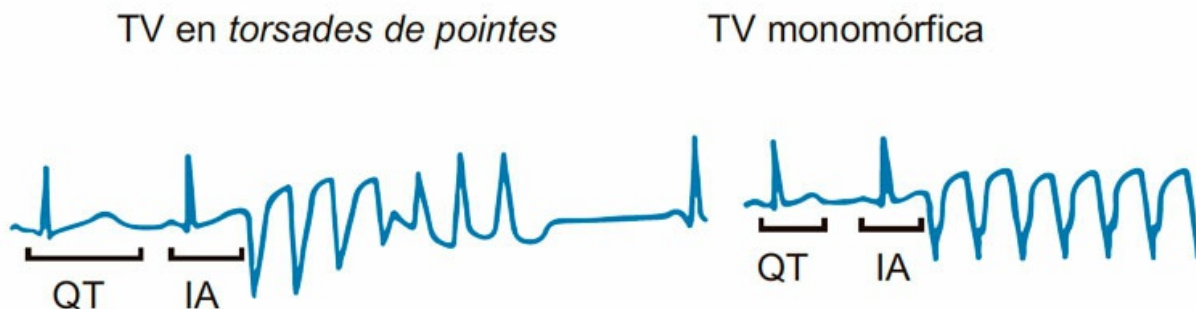
- A. **Registro del ECG en ritmo sinusal.** En el caso de una taquicardia con un complejo QRS ancho  $\geq 0.12$  seg, la presencia de un ECG previo en ritmo sinusal de un complejo QRS todavía más ancho, debido a BRI avanzado, apoya con firmeza el diagnóstico de TV.
- B. **Inicio y final.** Las TV sostenidas, por lo general, comienzan con un CVP que tiene una morfología similar respecto de los otros QRS de la taquicardia. Las TV sostenidas pueden desencadenar una FV. Ésta es casi siempre el episodio final en los pacientes ambulatorios que mueren de manera repentina mientras llevan puesto un registro Holter (Bayés de Luna *et al.*, 1989) (figura 3-14).





**Figura 3-14.** Tres modos de terminación de una TV sostenida. **A)** Paso a ritmo sinusal. **B)** Inicio de FV. **C)** Termina en una asistolia.

- C. Frecuencia cardiaca.** La frecuencia cardiaca suele oscilar entre 130 y 200 latidos por minuto (lpm). Los intervalos RR muestran de modo ocasional algunas irregularidades, sobre todo al inicio y al final de la taquicardia. La frecuencia cardiaca de la TV aumenta casi siempre antes de que la TV se convierta en FV.
- D. D. Morfología del QRS.** Por definición, los complejos QRS son monomorfos. La **duración del QRS**, en comparación con las TV de los individuos sanos, es por lo general más ancha ( $\geq 60$  msec), con más empastamientos y ondas T más simétricas. Existe una **disociación AV en más del 60% de los casos**. Algunas veces, la activación auricular (P o P'; con o sin disociación AV) se puede observar como una muesca en la repolarización de los CVP aislados o entre los QRS de las TV (figura 3-15).



**Figura 3-15.** Morfologías características de una salva de TV en *torsades de pointes* y

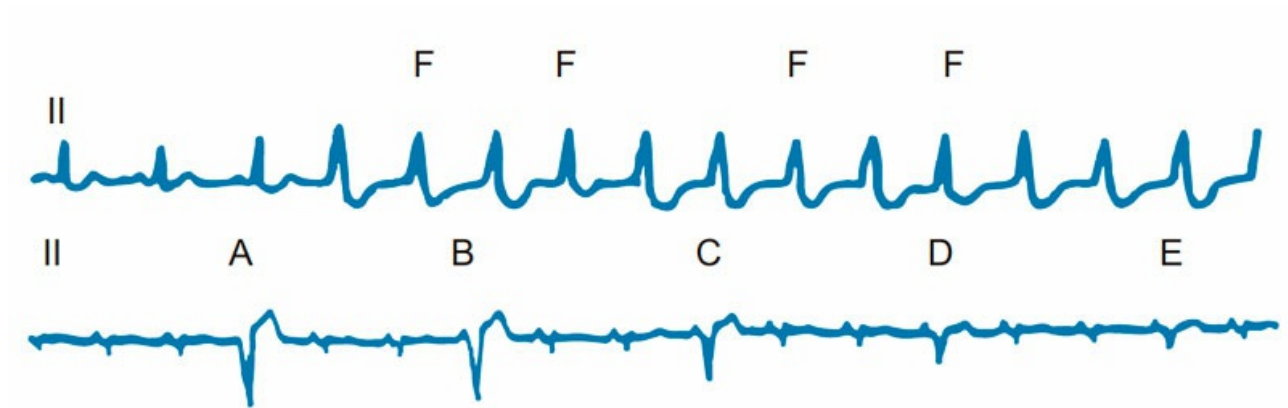
una TV monomórfica clásica. IA, intervalo de acoplamiento. La **demostración de que hay disociación AV** es fundamental para establecer el diagnóstico del origen ventricular en las taquicardias con complejo QRS ancho.

E. **Presencia de complejos de captura y fusión.** Algunas veces, en TV no muy rápidas, puede existir alguna captura sinusal temprana (QRS estrecho). Con frecuencia, el impulso sinusal no puede despolarizar todo el miocardio ventricular, que es también parcialmente despolarizado por el impulso de la taquicardia (**complejo de fusión**). El complejo de fusión ventricular no es prematuro, o sólo en mínima medida, y su anchura y morfología están a medio camino entre el impulso sinusal y los impulsos ectópicos (figura 3-10).

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS CON COMPLEJO QRS ANCHO: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

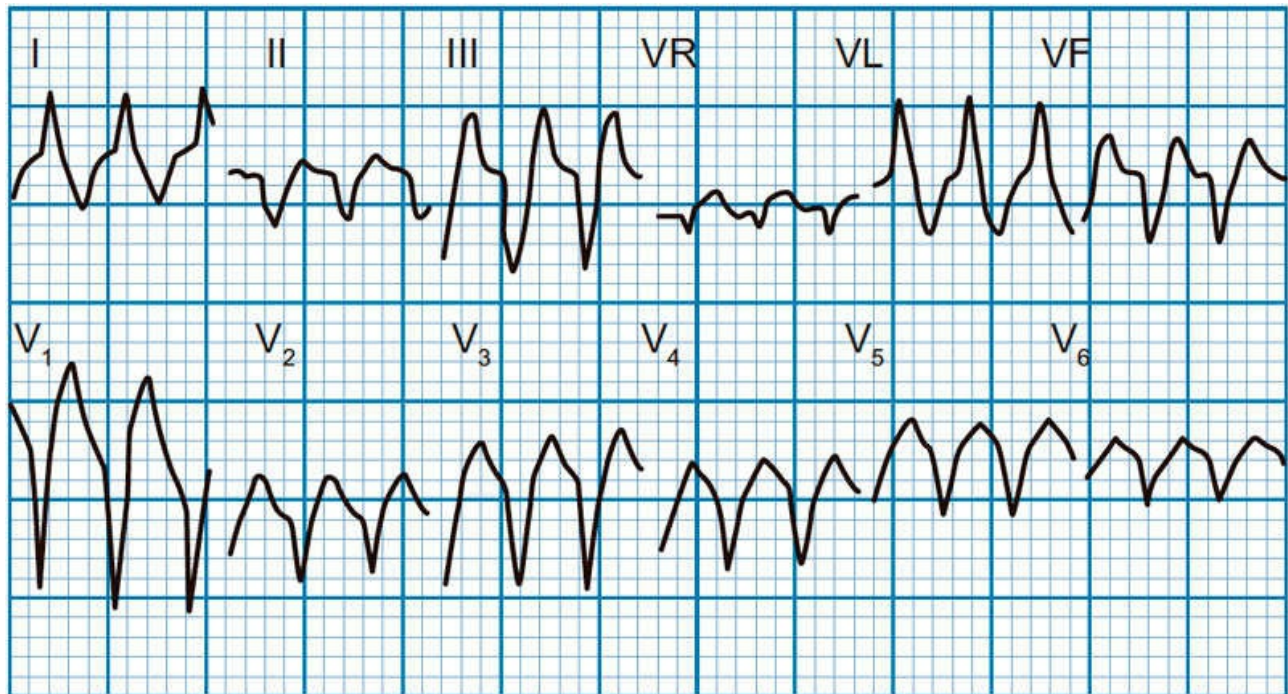
Los criterios ECG con un mayor valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de TV son los siguientes:

- **Presencia de complejos de captura o fusión** (figura 3-10 y figura 3-16). **Disociación AV**: esto ocurre en el 50 a 60% de los casos.



**Figura 3-16.** Ejemplos de diferentes grados de fusión (F) en presencia de ritmo idioventricular acelerado.

- **QRS muy desviado** (entre  $-90$  y  $\pm 180^\circ$ ).
- **Anchura del complejo QRS**  $>140$  mseg en las taquicardias con morfología de BRD y  $>160$  mseg en las que tienen morfología de BRI con morfologías que son incompatibles con bloqueo de rama, por ejemplo cuando todos los complejos QRS son positivos o negativos en las derivaciones V1-V6 (figura 3-17).



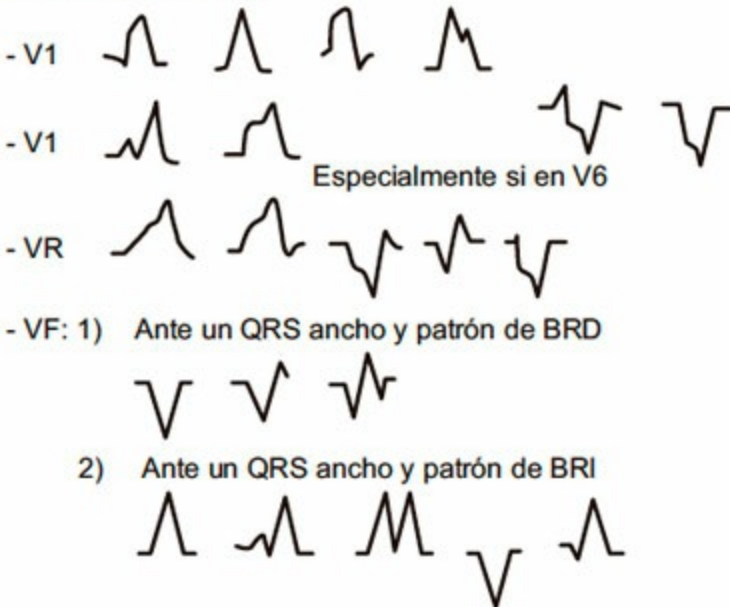
**Figura 3-17.** El QRS está hiperdesviado a la izquierda en el plano frontal, similar a lo que se observa en algunos casos de BRI; sin embargo, todos los QRS son negativos en el plano horizontal (concordancia morfológica en las derivaciones precordiales), lo que no sucede en ningún tipo de bloqueo de rama. Esto apoya el diagnóstico de TV.

- **Presencia del intervalo *peak time* de la onda R en la derivación II >50 mseg (Pava et al., 2010).**

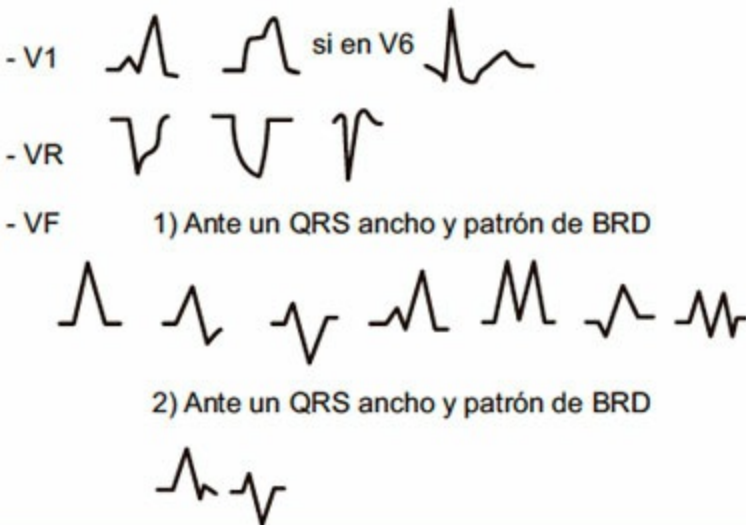
Determinadas morfologías del complejo QRS se hallan en las derivaciones VF, VR, V1 y V6 (cuadro 3-3).

**Cuadro 3-3. Diagnóstico diferencial entre TV y TSV aberrada con QRS ancho e intervalos R-R regulares. (criterios morfológicos)**

**A favor de ectopia:**



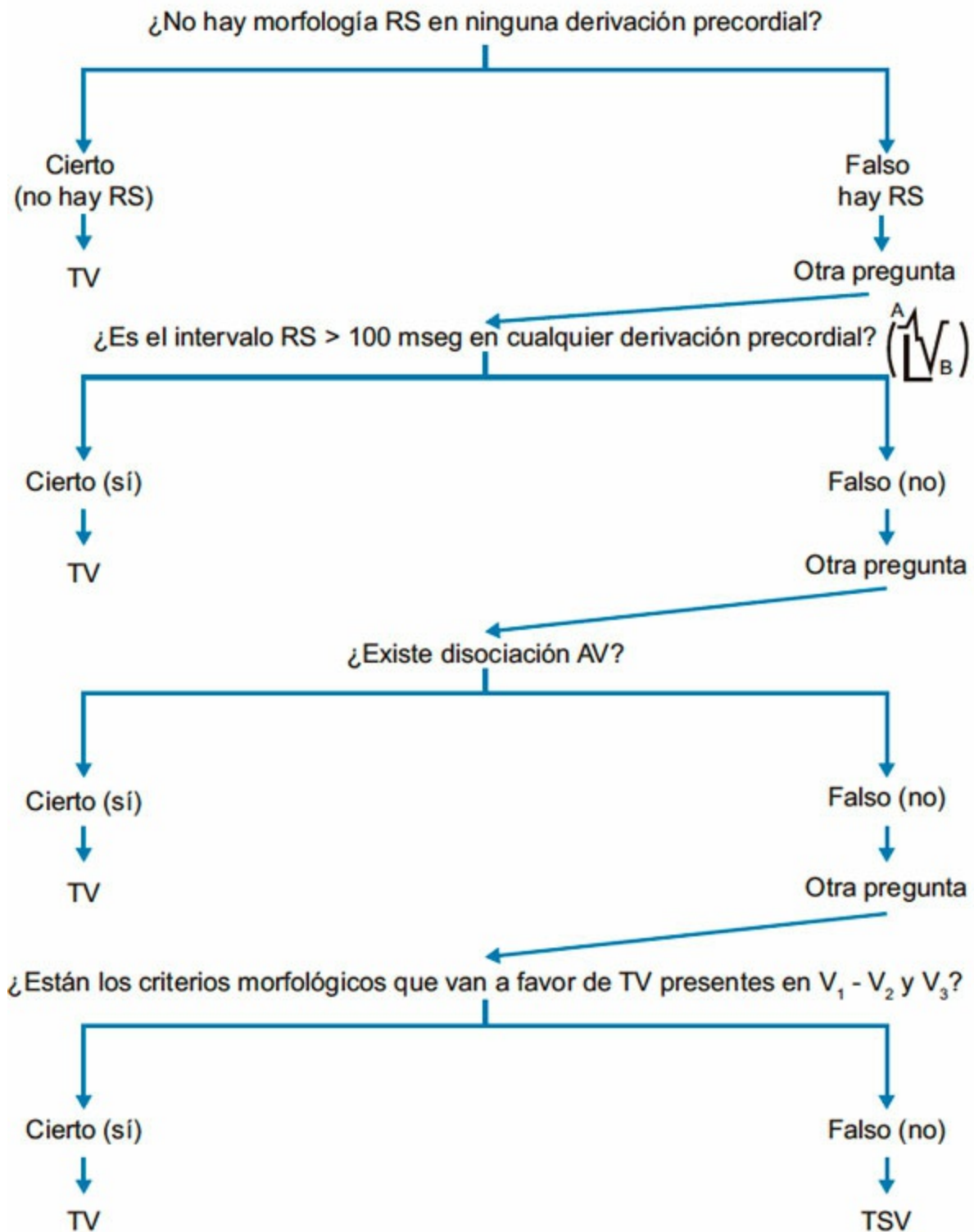
**A favor de aberrancia**



**Algoritmo secuencial**

En 1991, Brugada y colaboradores analizaron a 554 pacientes a partir de quienes se elaboraron criterios de manera escalonada, cualquiera que fuera la morfología del QRS, ya sea con presencia de rama derecha o izquierda, y encontraron una sensibilidad de 0.987 y especificidad 0.965 (Brugada, 1991 (figura 3-18). En el 32% de los casos se establece el diagnóstico de taquicardia ventricular en el paso donde se valora el inicio de la onda R al nadir de la onda S  $>100$  mseg; este escalón es un excelente parámetro para diferenciar una aberrancia en la conducción y una taquicardia ventricular relacionada con

cicatriz miocárdica (Jastrzebski, 2012; Kaiser, 2015).



**Figura 3-18.** Algoritmo diagnóstico secuencial para el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular aberrada.

Algoritmo plano horizontal (Brugada):

**Paso I:** ausencia de complejos RS en todas las precordiales.

**Paso II:** inicio de la onda R nadir S  $>100$  mseg en cualquier derivación precordial (Sensibilidad 92%; Especificidad 100%).

**Paso III:** disociación auriculoventricular.

**Paso IV:** criterios de morfología para TV tanto en V1-V2 como en V6 (Especificidad 99%).

En el año 2010, Pava y colaboradores publicaron un segundo algoritmo que implica utilizar una sola derivación sin tomar en cuenta una morfología de bloqueo de rama (Garner, 2013). Consiste en la medición del tiempo de deflexión intrinsecoide en DII como un intervalo entre el inicio del QRS y hasta el primer pico positivo o negativo de la primera onda; si es  $> 50$  mseg sugiere taquicardia ventricular y una taquicardia supraventricular si es menor; con estos criterios se publicaron una sensibilidad de 93.2% y una especificidad de 99.3% (VPP, 98.2%) y un valor predictivo negativo de 93.3% (Vereckei, 2014; Jastrzebski, 2012).

### Criterios de Salder y Marriot

Una de las primeras determinaciones que deben realizarse ante un paciente con taquicardia de QRS son los criterios morfológicos. En 1965, estos autores intentaron hallar la diferencia entre latidos ventriculares con morfología de rama derecha y un bloqueo de la conducción con morfología de rama derecha y encontraron que el 92% de los latidos ventriculares tiene un patrón monofásico o difásico en V1 y un patrón trifásico (RSR', rSR', RSR ' ) sólo en el 6%. Otra de las aportaciones de estos autores fue la concordancia en precordiales (Becker, 2011; Garner, 2013).

### Criterios de Wellens

Estos parámetros son la duración del complejo QRS  $> 140$  mseg con un valor predictivo positivo y una sensibilidad del 100% para taquicardia ventricular; estudios posteriores demostraron una especificidad del 75 % y un VPP de 87%.

### Criterios de Vereckei

Los criterios de Vereckei, inferidos a partir de 287 pacientes, proponen cuatro pasos del algoritmo, el cual sugiere taquicardia ventricular. Algunos autores han modificado este criterio con la presencia de la relación Vi/Vt (Garner, 2013; Verecki, 2008).

**Paso 1:** presencia de R inicial en aVR.

**Paso 2:** una onda r o q  $> 40$  mseg en aVR.

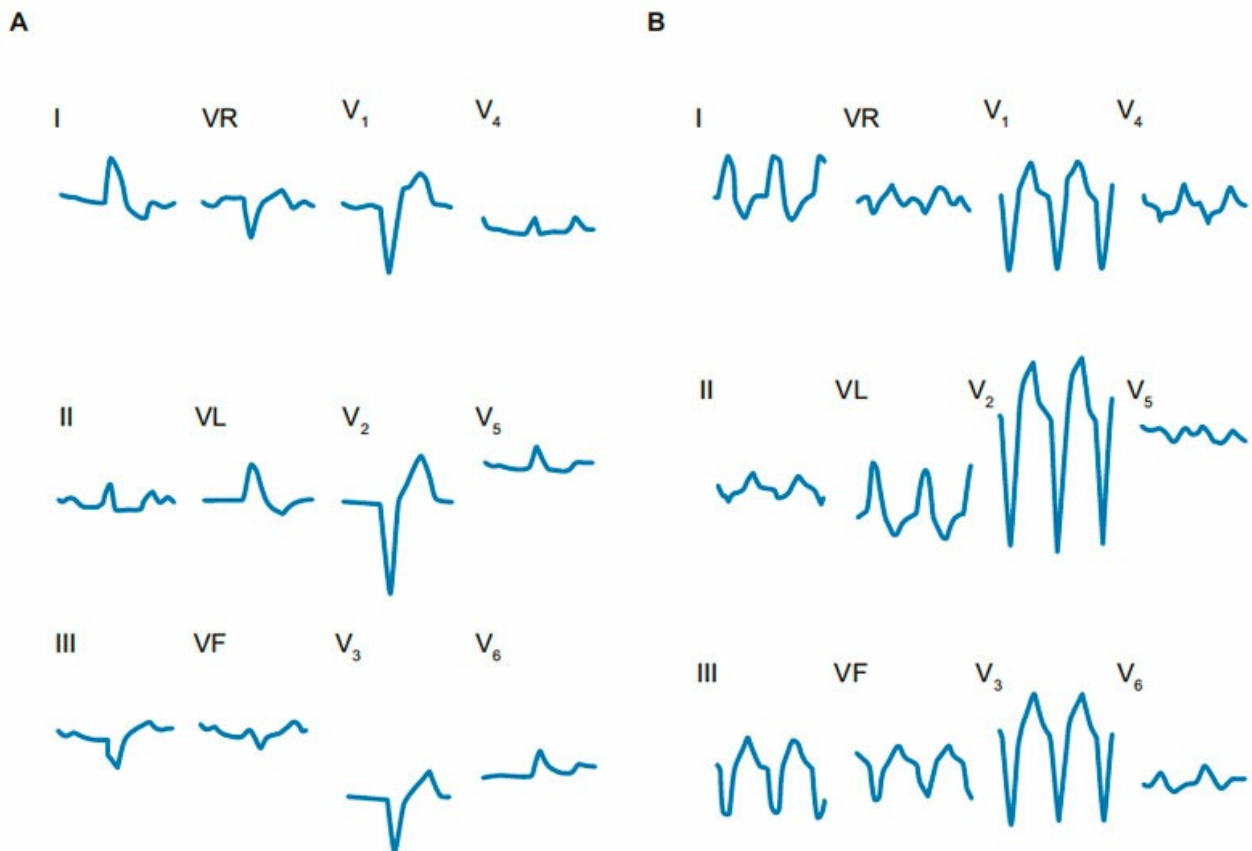
**Paso 3:** presencia de una muesca.

**Paso 4:**  $V_i/V_t \leq 1$ .

**Es necesario verificar si las morfologías de los complejos QRS en caso de taquicardias con QRS ancho son consistentes con conducción aberrante o taquicardia ventricular.**

Ya se ha comentado que este enfoque tiene un VPP muy alto, similar al obtenido con el algoritmo de Brugada. Dado que este enfoque es en realidad la cuarta etapa de dicho algoritmo, el método más práctico para determinar el diagnóstico diferencial consiste en seguir de forma cuidadosa este algoritmo de modo secuencial e incorporar en la cuarta etapa el valor de los cambios morfológicos de VR que describió Vereckei (2008).

La figura 3-19 muestra un ejemplo típico de taquicardia con QRS ancho debido a conducción aberrante. El diagnóstico se basa en la comparación entre las morfologías del QRS durante la taquicardia y un ECG previo en ritmo sinusal que presente la misma imagen ECG.

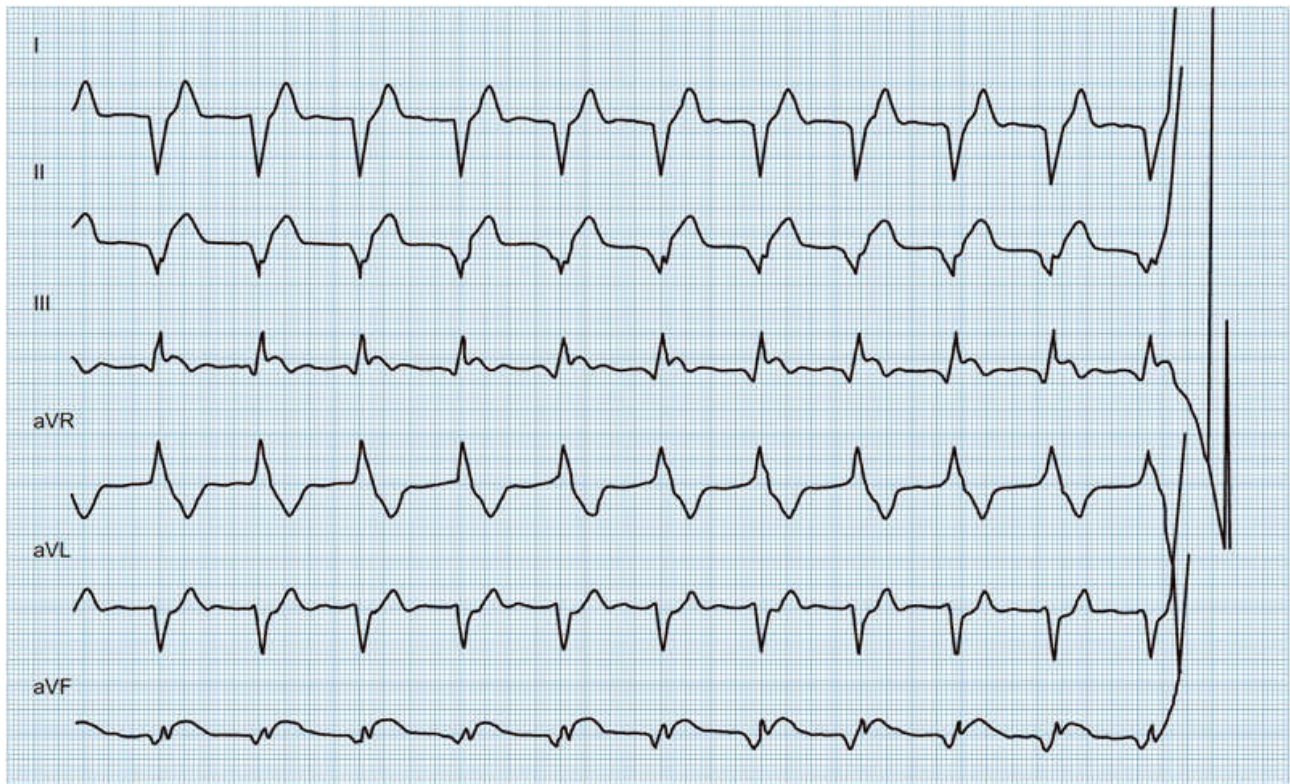


**Figura 3-19.** Paciente de 48 años con miocardiopatía dilatada y BRI en el ECG basal. **A)** El individuo sufrió una taquicardia paroxística con QRS ancho muy sinusal respecto del basal **B)** El origen supraventricular fue por tanto sugerido por el hecho de que la morfología del QRS en todas las derivaciones era idéntica a la que presentaba en ritmo sinusal.



## OTRAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES MONOMÓRFICAS

- A. Taquicardia ventricular con complejos QRS estrechos (taquicardias fasciculares)** (Hayes *et al.*, 1991; Hallan-Scheinman, 1996). Las TV con complejos QRS estrechos son poco frecuentes; representan menos del 5% de todos los casos de TV. Desde un punto de vista terapéutico, la opción más razonable y prudente es tratarla como si fuera una TV sostenida típica.
- B. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA) (figura 3-20).** Éste es un ritmo ventricular que se origina en un foco automático ectópico y presenta una frecuencia de descarga lenta ( $\approx 80$  a 100 lpm). El ritmo de foco ectópico sólo es visible si el ritmo sinusal tiene una frecuencia de descarga inferior. Esto explica los complejos de fusión frecuentes que aparecen, sobre todo al inicio y al final de las salvas. El RIVA no es en realidad una TV, porque en general su frecuencia está por debajo de 100 lpm. Aparece como un ritmo de escape ventricular acelerado, cuando el ritmo sinusal baja su frecuencia.



**Figura 3-20.** Ejemplo de un Ritmo idioventricular acelerado (90 lpm) después del tratamiento fibrinolítico en un paciente con un síndrome coronario agudo con elevación del ST.

- C. Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida repetitiva.** Salvas frecuentes de TV, y en especial las TV incesantes no sostenidas repetitivas, pueden causar un notorio

compromiso hemodinámico (taquimiocardiopatía) y además pueden al final desencadenar una TV sostenida (figura 3-21), por lo que deben tratarse de forma urgente (Bayés de Luna, 2011).



**Figura 3-21.** Hombre de 66 años de edad con cardiopatía isquémica. Se pueden observar salvas autolimitadas pero incesantes de TV con frecuencia rápida hasta que se instaure una TV sostenida.

D. **Taquicardia ventricular parasistólica** (Chung *et al.*, 1965; Touboul *et al.*, 1970; Roeland-Schamroth, 1975). Las TV parasistólicas, muy poco frecuentes, se originan en un foco automático protegido de ser despolarizado por un impulso sinusal (bloqueo de entrada). Algunos de los casos publicados corresponden a RIVA (véase antes). El CVP que inicia las salvas de TV muestra un intervalo de acoplamiento variable.

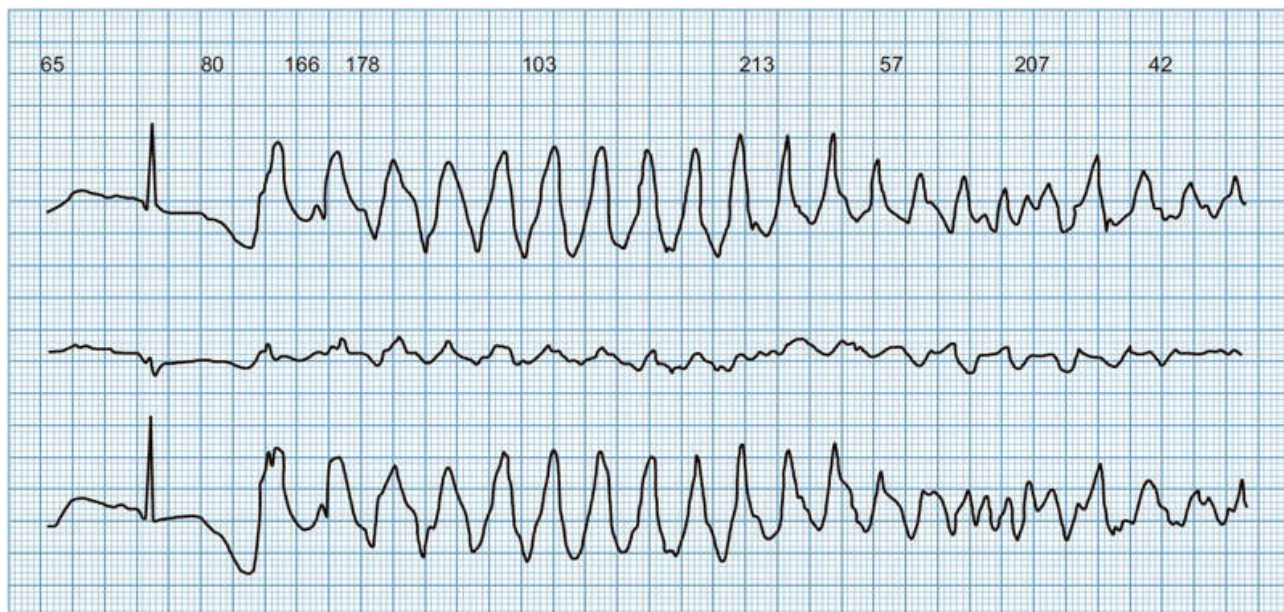
## TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA (TVP)

Por definición incluye todas las TV con morfología no uniforme. Existen además TV con morfologías límite entre la TV clásica y la polimorfa y el flúter.

Las TV polimorfas más características incluyen a las TV en *torsades de pointes*, la TV pleomórfica, la TV bidireccional y la TV polimórfica catecolaminérgica.

### Taquicardia ventricular polimorfa (*torsades de pointes*)

La TV *torsades de pointes* se presenta en salvas de duración variable (de unos pocos latidos hasta  $\geq 100$  latidos) (figura 3-22). Los QRS son de manera característica no monomorfos y los cambios cíclicos se distinguen por un patrón de *torsades de pointes* de éstos (Dessertene, 1966). El ECG basal presenta un intervalo QT largo y el primer QRS de la TV posee un intervalo de acoplamiento largo, pero el CVP cae por lo regular cerca de la cima de la onda T (o T + U) debido al QT largo. La figura 3-14 muestra las diferencias entre una TV típica sostenida y la TV *torsades de pointes*.



**Figura 3-22.** Salva típica de TV en *torsades de pointes*. Paciente con síndrome de QT largo, el patrón típico de la *torsades de pointes* se torna más evidente en algunas derivaciones (III, VF y VL).

**Los signos ECG premonitorios más importantes de un episodio de TV en la *torsades de pointes*** típica son: a) un intervalo QTc >500 msec; b) una onda T-U distorsionada que se hace más evidente después de una pausa; c) la alternancia visible macroscópica de la onda T; y d) la presencia de una bradiarritmia evidente (enfermedad del nodo sinusal o bloqueo AV). Es probable que todos estos signos ECG puedan inducir *torsades de pointes* debido a una predisposición genética, sobre todo en presencia de un desequilibrio iónico o la administración de algunos fármacos (Chevalier *et al.*, 2007; Drew *et al.*, 2010).

### Taquicardia ventricular con pleomorfismo

De forma ocasional, la TV sostenida puede alternar morfologías (pleomorfismo) tales como BRD y BRI (Josephson *et al.*, 1979). Estos cambios pueden ser graduales o súbitos y se producen durante periodos largos o cortos de tiempo.

Por lo regular, estos cambios de la morfología ocurren después de la administración de ciertos fármacos y coinciden con cambios de la frecuencia cardíaca de la TV (efecto proarrítmico).

### Taquicardia ventricular bidireccional

Las taquicardias ventriculares bidireccionales (TVB) son poco frecuentes y pueden tener un origen supraventricular (TBSV) o ventricular.

El **mecanismo de la TVB** se debe probablemente a pospotenciales tardíos en relación con la administración excesiva de digital, desequilibrios iónicos y exceso de catecolaminas. alternativos hasta de casi 180°, y los intervalos RR son casi siempre

iguales, pero algunas veces presentan un patrón similar al bigeminismo (largo-corto-largo-corto).

### **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (Leenhardt *et al.*, 1995)**

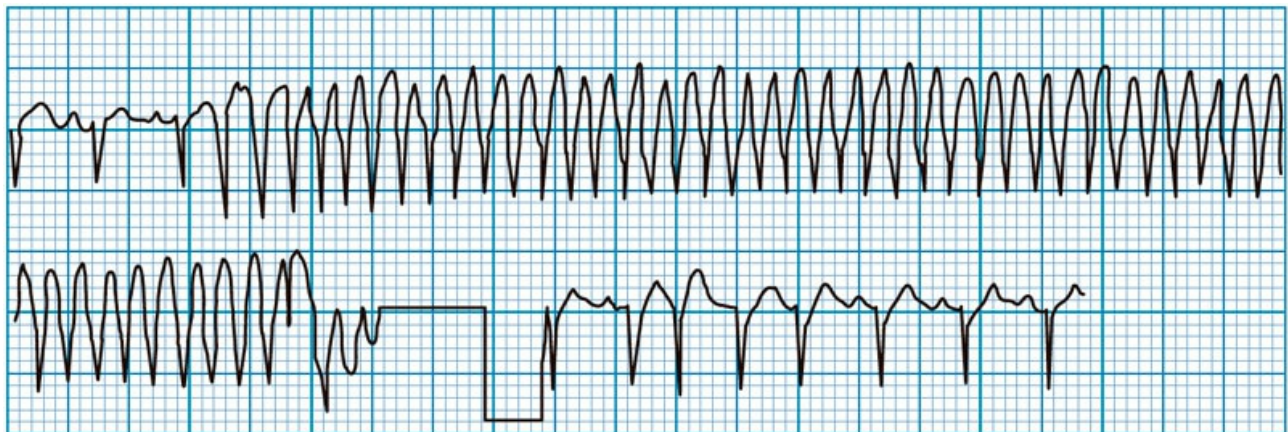
La TV polimórfica catecolaminérgica es una forma infrecuente de TV polimórfica, que sobre todo aparece en pacientes jóvenes con un corazón estructuralmente normal. Las más de las veces la provoca el ejercicio y recientes estudios han señalado su origen genético (Priori *et al.*, 2001).

## **FLÚTER VENTRICULAR**

### **Concepto y mecanismo**

La frecuencia ventricular es muy rápida (alrededor de 300 lpm) y regular (variabilidad RR  $\approx$ 30 msec). Lo desencadena un CVP que suele ser extrasistólico (de manera excepcional parasistólico) (Bayés de Luna, 2011), y lo mantiene un circuito de reentrada que puede desencadenar complejos QRS rápidos y muy organizados, que presentan un patrón morfológico determinado.

Un flúter ventricular es una TV muy rápida en la que no se observa el espacio isoelectrico entre los complejos QRS. Por lo general, un flúter ventricular muy rápido desencadena una FV (figura 3-23).



**Figura 3-23.** Flúter ventricular en un paciente con un desfibrilador cardioversor implantable. La descarga del desfibrilador termina la arritmia.

### **Hallazgos electrocardiográficos**

El flúter ventricular se caracteriza por la presencia de complejos QRS de la misma morfología y voltaje, sin línea de base isoelectrica entre ellos y sin ondas T bien visibles. La rama ascendente es igual que la rama descendente. Por esta razón, el ECG es igual cuando se mira al revés. La frecuencia ventricular es casi siempre de 250 a 300 lpm

(figura 3-24).



**Figura 3-24.** A) Ritmo idioventricular y características intermedias entre la TV y el flúter ventricular que se convierte con rapidez en FV. B), C) y D) Diferentes tipos de ondas de FV.

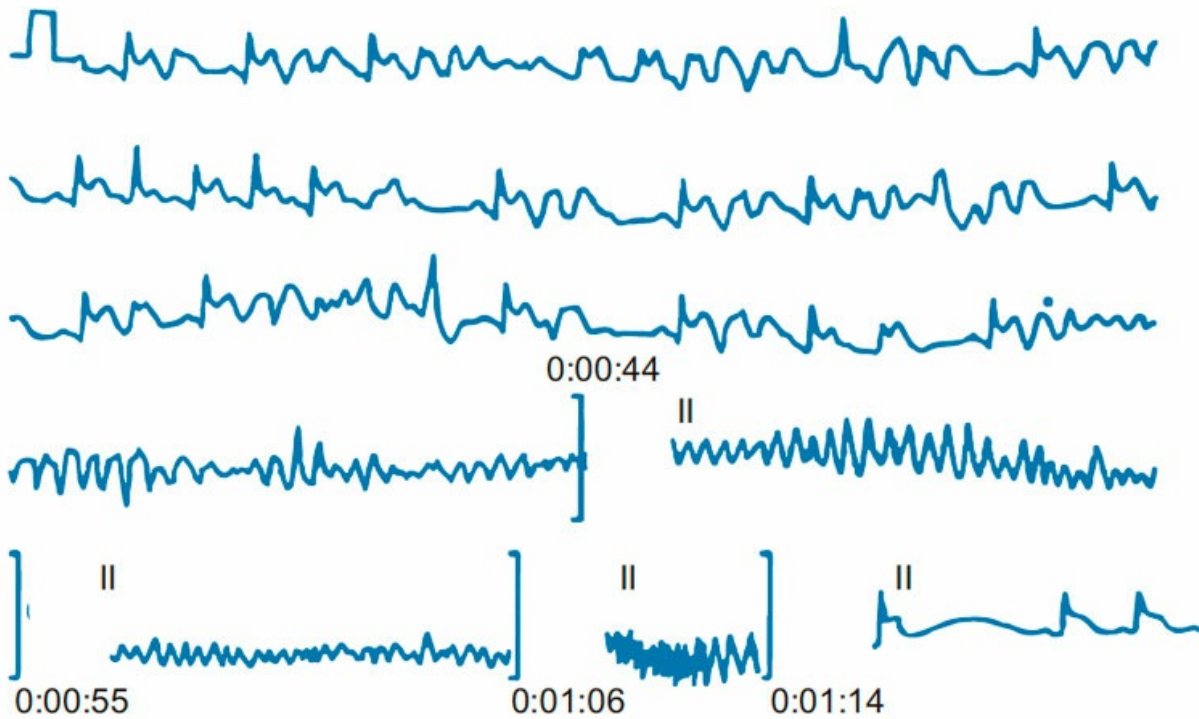
## FIBRILACIÓN VENTRICULAR

### Concepto

La fibrilación ventricular (FV) es un ritmo muy rápido ( $>300$  lpm) e irregular que no genera actividad mecánica eficaz y conduce al paro cardíaco y muerte en un corto periodo de tiempo (figura 3-24). En general, la FV se desencadena por un CVP aislado o repetitivo que suele ser extrasistólico (Bayés de Luna, 2011).

### Hallazgos electrocardiográficos (figura 3-24)

El ECG muestra un ritmo irregular de alta frecuencia (300 a 500 lpm), con complejos QRS de morfología y altura variables, en los que el QRS y ST-T son indistinguibles (figura 3-25).



**Figura 3-25.** Paciente con IAM y frecuentes polimorfismos y CVP repetitivos que desencadenan una FV (flecha) que termina con una cardioversión eléctrica.

### Implicaciones clínicas

El mayor significado de la FV se deriva del hecho de que es la arritmia final que en muchos casos conduce a la muerte súbita. La FV aparece por lo general en presencia de cardiopatía isquémica, que está presente en el 80 a 90% de los casos de muerte súbita secundarios a FV.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. Paciente masculino de 25 años de edad que consulta por palpitations frecuentes de presentación súbita y duración variable sin otros síntomas acompañantes desde hace unos nueve años. La exploración física no señala nada relevante. Se obtiene electrocardiograma (ECG) de reposo en el que se observa la imagen de la figura 3-10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?**
  - a) Se trata de complejos ventriculares prematuros aislados, monomorfos, en el contexto de un paciente sin factores de riesgo cardiovascular, ya que el intervalo de acoplamiento de cada uno es variable  $> 80$  mseg.
  - b) Según la clasificación de Lown, debido a la presentación en el electrocardiograma, se observa que son de presentación frecuente porque corresponden al grupo A.
  - c) Se trata de CVP tipo parasistólico, el cual se encuentra protegido de despolarización por el ritmo basal.
  - d) Se trata de CVP tipo parasistólico, dado que los intervalos interectópicos no son múltiplos entre sí.
- 2. Paciente de 60 años que acude a urgencias por palpitations, náusea y pérdida del estado de conciencia. En el monitor se observa frecuencia cardiaca de 180 lpm, por lo que se solicita ECG que registra QRS de 180 mseg con imagen de bloqueo de rama izquierda (BRI) en ritmo de tira, la cual persiste durante 50 seg y cambia de modo espontáneo a ritmo sinusal. ¿Cuál de las afirmaciones es la correcta?**
  - a) Se trata de una taquicardia de complejo angosto, ya que es menor de 200 mseg por lo que puede tratarse de una taquicardia supraventricular de reentrada intranodal.
  - b) Al tener un complejo QRS ancho  $\geq 0.12$  seg e imagen de BRI, se trata con seguridad de taquicardia supraventricular (TSV) y por el tiempo mayor a 30 seg es una taquicardia ventricular (TV) sostenida que puede desencadenar fibrilación ventricular (FV), por lo que el paciente requiere vigilancia continua.
  - c) Si se trata de una taquicardia de complejo angosto debe cumplir los siguientes criterios ECG para confirmarla: presencia de complejos de captura o fusión, disociación auriculoventricular (AV) y aQRS muy desviado, así como anchura de QRS  $>140$  mseg en BRD y 160 en BRI.
  - d) Pueden utilizarse los criterios de Brugada para diferenciar entre TV y TSV, cuyo primer paso consiste en valorar la ausencia o presencia de RS en todas las derivaciones. También es posible usar los criterios de Vereckei que valoran como primer paso la presencia de R en aVR.
- 3. Paciente de 78 años de edad con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus (DM) tipo 2 y dislipidemia. Hasta hace un mes solía caminar 1 km al día. Desde hace dos semanas presenta deterioro de clase funcional con disnea de moderados a pequeños esfuerzos. Niega angina de esfuerzo o en reposo. A la exploración física no se observa**

**plétora yugular cardiopulmonar; sin nada relevante que destacar. Se realiza ECG (figura 3-12). ¿Cuál de las afirmaciones es la correcta?**

- a) El paciente tiene antecedente de EPOC, por lo que en este contexto se observa un electrocardiograma con complejo ventricular prematuro (CVP) con imagen de BRD; el sustrato miocárdico se encuentra en el ventrículo derecho relacionado con la posibilidad de hipertensión pulmonar secundaria a la afectación pulmonar subyacente.
- b) El paciente tiene factores de riesgo cardiovascular para cardiopatía isquémica y el ECG de base registra CVP con imagen de BRD; en consecuencia, el sustrato miocárdico está localizado en el ventrículo izquierdo. Debe valorarse un estudio en busca de isquemia para diagnosticar cardiopatía isquémica como causa de las CVP en este paciente.
- c) El enfermo no tiene datos clínicos de insuficiencia cardiaca, pero no debe descartarse ya que refiere deterioro de su clase funcional y presenta disnea de pequeños esfuerzos actual; por lo tanto, la imagen electrocardiográfica corresponde a CVP, con imagen de BRD originado en el miocardio ventricular izquierdo.
- d) Este tipo de CVP debe someterse a ablación porque el sustrato en este paciente es un foco ectópico en el ventrículo derecho.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es c.** En la imagen electrocardiográfica se observan dos criterios que permiten clasificarlos como CVP parasistólicos. El primero es el intervalo de acoplamiento que está marcadamente variable; se observa en el primer CVP el intervalo de acoplamiento de 760 y el segundo CVP de 960. Se diferencia del CVP de tipo extrasistólico, en el cual la variabilidad de intervalo de acoplamiento debe ser menor de 80 mseg. El segundo criterio señala que en CVP de tipo parasistólico, los intervalos interectópicos son múltiplos entre sí.
2. **La respuesta es d.** En el contexto del paciente con ritmo sinusal de base que presenta palpitaciones con FC de 180 para diferenciar entre TV y TSV, debe obtenerse un ECG en el cual las características indicativas de TV son el QRS >120 mseg, así como la presencia de complejos de captura y fusión y disociación AV. Deben utilizarse algunos de los algorítmicos para establecer un diagnóstico final, como los criterios morfológicos o criterios de Brugada o Vereckei.
3. **La respuesta es b.** En pacientes mayores de 65 años de edad, el equivalente anginoso es la disnea de esfuerzo y se trata de un paciente con factores de riesgo cardiovascular. Los CVP BRD tienen un sustrato en el VI y los de CVP BRI en el VD. En un individuo con CVP, en un contexto isquémico, es prioritario valorar la cardiopatía isquémica como sustrato arritmogénico e iniciar tratamiento antiisquémico.



### BRADICARDIA SINUSAL

Se define como una frecuencia cardiaca  $< 60$  latidos por minuto (Issa, 2008). En la mayor parte de casos representa una respuesta fisiológica por incremento del tono vagal (Vogler J, 2002); sin embargo, en estado de vigilia, una frecuencia cardiaca  $< 40$  latidos por minuto se considera francamente anormal (figura 3-26 y cuadro 3-4).



**Figura 3-26.** Bradicardia sinusal.

**Cuadro 3-4. Criterios diagnósticos de bradicardia sinusal**

|  |
|--|
| Frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto.  |
| Ritmo: Regular   |
| Onda P antes de cada complejo QRS, siendo negativa en aVR, y positiva en las demás derivaciones. (F, 2004) |
| PR normal (0.1-0.20 segundos)  |
| QRS estrecho (0.06-0.10 segundos) (S., 2005)   |

Para su estudio se recomienda efectuar vigilancia electrocardiográfica (Holter) de 24 h, prueba de esfuerzo para valorar la respuesta cronotrópica y, en casos seleccionados, estudio electrofisiológico.

### PARO SINUSAL O PAUSA SINUSAL

Se debe a una falla en la generación del impulso a nivel del nodo sinusal, por lo que no ocurre la activación auricular esperada; en términos electrocardiográficos se expresa por ausencia de onda P y el complejo QRS respectivo. En su diagnóstico diferencial se incluye el bloqueo sinoauricular de tercer grado y el ritmo sinoventricular secundario a

hiperpotasemia (figura 3-27 y cuadro 3-5).



**Figura 3-27.** Pausa sinusal.

**Cuadro 3-5. Criterios electrocardiográficos de paro sinusal o pausa sinusal**

Frecuencia cardíaca normal o baja.  
Ritmo regular, terminado de manera súbita por la ausencia de onda P.  
PR: generalmente normal (0.12-0.20 segundos)  
Ritmo de escape, ya sea sinusal, auricular, de la unión o ventricular  
La pausa no es un múltiplo exacto del intervalo P-P previo, lo que lo diferencia de los bloqueos sinoauriculares.

Está indicada la valoración cardiológica en pacientes con pausas  $> 3$  seg, ya que si son sintomáticos y se excluyen causas secundarias puede requerirse colocación de marcapasos; de elección son los dispositivos bicamerales debido a la menor incidencia de fibrilación auricular y síndrome de marcapasos.

## BLOQUEOS SINOAURICULARES

El impulso eléctrico se genera de forma normal en el nodo sinusal, pero existe un bloqueo de salida parcial o total al tejido auricular circundante. La manifestación electrocardiográfica de los bloqueos sinoauriculares es la ausencia de onda P debido a que no se produce despolarización auricular.

Al igual que los bloqueos auriculoventriculares, existen tres tipos de bloqueos sinoauriculares.

### Bloqueo sinoauricular de primer grado

Existe un retraso fijo en la transmisión del impulso eléctrico desde el nodo sinusal hasta el

tejido auricular; no obstante, siempre se produce la despolarización auricular, con generación de la onda P, por lo que pasa inadvertido en el electrocardiograma de superficie; el diagnóstico sólo puede efectuarse por medio de un estudio electrofisiológico.

## Bloqueo sinoauricular de segundo grado

En este tipo de bloqueos existe una falla intermitente en la transmisión del impulso eléctrico del nodo sinusal al tejido auricular.

Existen dos tipos de bloqueo sinoauricular de segundo grado:

- **Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 1 (con fenómeno de Wenkebach):** ocurre un retraso progresivo en la transmisión del impulso al tejido auricular, hasta que se interrumpe por completo. Debido a que la generación del impulso sinusal no puede identificarse en el electrocardiograma de superficie, la manifestación del bloqueo de salida hacia las aurículas es la ausencia de la onda p. Puesto que el mayor retraso en la transmisión del estímulo se produce en el primer latido del ciclo en comparación con los subsecuentes, en el electrocardiograma de superficie esto se manifiesta en la forma de un acortamiento progresivo del intervalo P-P antes de la P faltante (cuadro 3-6).

Cuadro 3-6. Criterios electrocardiográficos de bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 1

Acortamiento progresivo del intervalo P-P.  
Ausencia de onda P y por lo tanto de actividad ventricular (QRS). Línea Isoeléctrica.  
Pausa sinusal, que es menor a dos veces menor intervalo PP previo a la pausa.  
Escape: sinusal, auricular, unión auriculo-ventricular.

- **Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 2 (sin fenómeno de Wenkebach):** no existe este retraso progresivo en la transmisión auricular, de tal manera que el bloqueo de salida ocurre de forma súbita; en el electrocardiograma de superficie se identifica por la ausencia de una o más ondas P (cuadro 3-7).

Cuadro 3-7. Criterios electrocardiográficos de bloqueo sinoauricular tipo 2

Intervalo P-P constante previo a la ausencia de onda P  
Ausencia súbita de una o más ondas P  
Pausa sinusal, que es múltiplo del intervalo P-P previo a la pausa.

## Bloqueo sinoauricular de tercer grado

Existe una interrupción completa de la transmisión del impulso eléctrico del nodo sinusal

a las aurículas, sin producción de ondas P, por lo que se relaciona con ritmos de escape.

No puede diferenciarse en términos electrocardiográficos de las pausas sinusales ocasionadas por la falta de generación del impulso a nivel de nodo sinusal; para ello se requiere un estudio electrofisiológico.

## BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES (AV)

Los bloqueos auriculoventriculares se definen como la lentificación o la interrupción en la transmisión del impulso auricular hacia los ventrículos debido a una alteración del sistema de conducción; la interrupción puede encontrarse en el nodo AV, el haz de His o las ramas fasciculares.

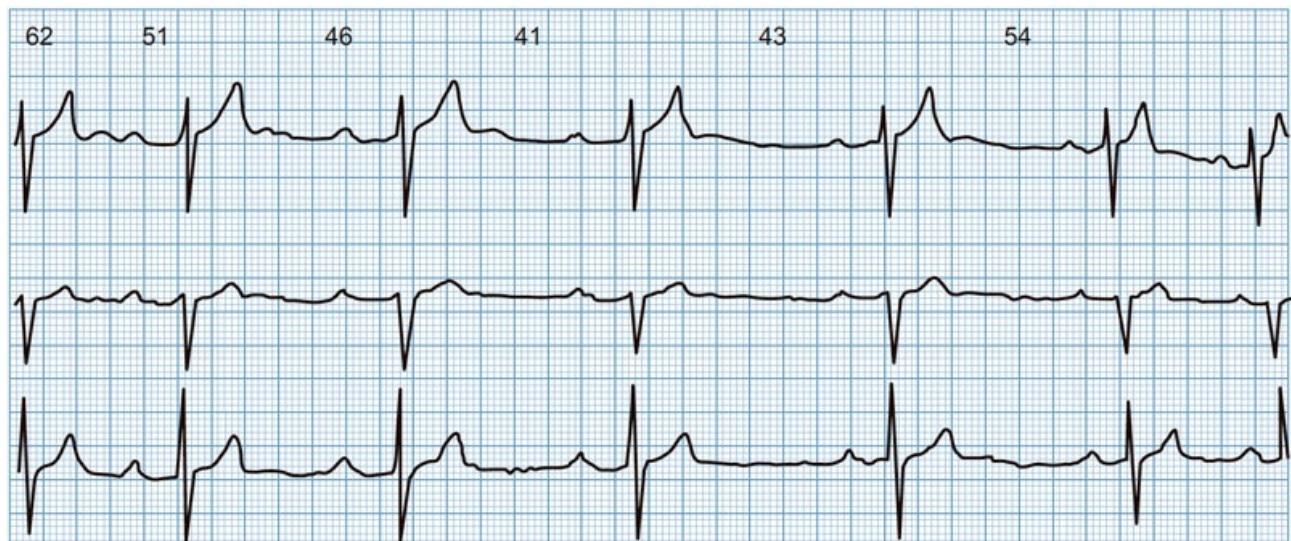
Puede ser transitorio o permanente; entre sus principales causas figuran las siguientes: incremento del tono vagal, esclerosis del sistema de conducción, cardiopatía isquémica, miocarditis, congénito, fármacos como digoxina, betabloqueadores, calcioantagonistas, amiodarona y cirugía cardíaca.

Se clasifica en categorías de acuerdo con la gravedad de la alteración en la conducción: primero, segundo y tercer grados. Pueden dividirse además como bloqueos incompletos (primer grado, segundo grado y bloqueo avanzado) y completos (tercer grado).

### Bloqueo auriculoventricular de primer grado

El intervalo PR incluye la despolarización auricular y la conducción del impulso hacia el nodo AV, haz de His y ramas fasciculares; se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y su duración normal es de 0.12 a 0.20 seg.

En el bloqueo AV de primer grado, todos los impulsos auriculares se conducen de manera retardada hacia los ventrículos; en el electrocardiograma se observa cada onda P seguida de un complejo QRS con un intervalo PR prolongado  $>0.20$  seg de manera constante, de tal modo que se produce una frecuencia ventricular regular (figura 3-28).



**Figura 3-28.** Bloqueo AV de primer grado, se observa como el intervalo PR mide  $>0.2$

seg.

## Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

En este tipo de bloqueos existe una interrupción intermitente de la conducción auriculoventricular, por lo que algunas ondas P conducen y otras no. Existen dos tipos: I y II. El tipo I se conoce también como Mobitz I (con fenómeno de Wenckebach) y es el más común; el tipo II se denomina también Mobitz II.

Con frecuencia se observa una relación P:R fija de 3:2, 4:3, 5:4, que se interpreta como el número de ondas P que se presentan y las P que conducen.

### *Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach)*

Se caracteriza por la prolongación progresiva del intervalo PR entre cada ciclo cardiaco hasta que una onda P no conduce (figura 3-29).



**Figura 3-29.** Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, se observa el alargamiento progresivo del intervalo PR.

### *Criterios electrocardiográficos*

1. Aumento progresivo del intervalo PR hasta que se bloquea una onda P.
2. Disminución del incremento del PR con cada latido: del primer latido al segundo latido, el PR se prolonga más que en los latidos subsecuentes. Un ejemplo: si en el primer latido, el PR mide 0.14 seg, el segundo 0.24 seg y el PR del tercer latido 0.30 seg, se identifica que el incremento entre los dos primeros latidos fue de 0.10 seg y es mayor que entre el segundo y el tercer latido (0.05 seg).
3. Reducción progresiva del intervalo R-R hasta la onda P que se bloquea.
4. El intervalo RR que contiene la onda P bloqueada es más corto que la suma de dos

intervalos PP.

### ***Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II***

El intervalo PR permanece constante ya sea normal o prolongado y aparecen de manera súbita ondas P que no conducen.

#### ***Criterios electrocardiográficos***

1. Bloqueo intermitente de las ondas P.
2. En los impulsos conducidos, los intervalos PR pueden ser normales o prolongados, pero permanecen constantes.
3. La pausa con la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P.

### **Bloqueo auriculoventricular 2:1**

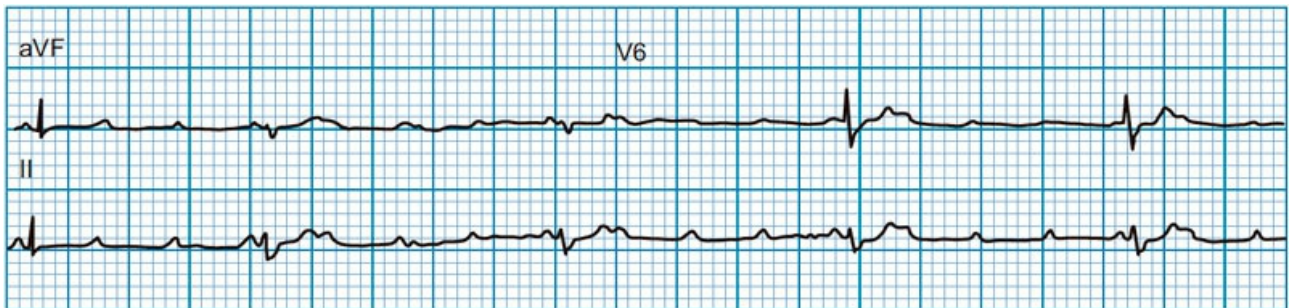
Es un tipo de bloqueo en el cual existe una relación de la conducción AV 2:1; una onda P conduce y otra no lo hace. Puede ser de los tipos I o II, lo cual es difícil de determinar. Con complejos QRS normales sugiere un origen en el nodo AV; con complejos QRS anchos señala una localización infranodal (figura 3-30).



**Figura 3-30.** Bloqueo AV 2:1, derivación DII donde se observa trazo en el que una onda P conduce un QRS seguida de una onda P que no conduce.

### **Bloqueo auriculoventricular de alto grado**

Cuando la conducción AV tiene un radio 3:1 o mayor se dice que es un bloqueo de alto grado; sólo se observan capturas ventriculares ocasionales. Puede evolucionar a bloqueo de tercer grado o asistolia (figura 3-31).



**Figura 3-31.** Bloqueo AV de alto grado con una relación 4:1.

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

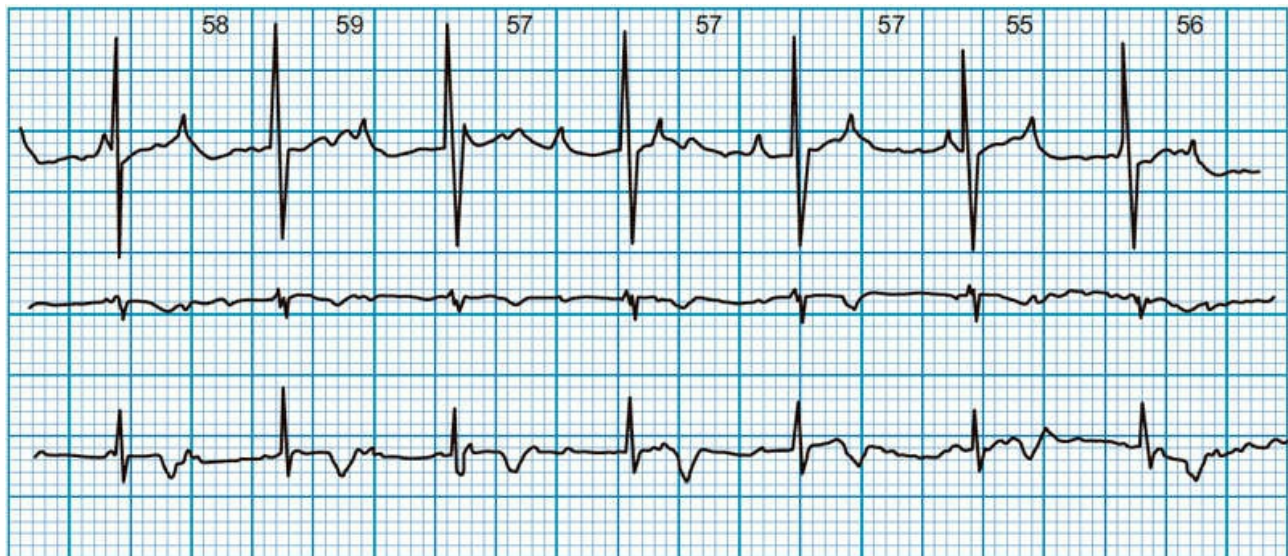
En los bloqueos de tercer grado, ningún impulso ventricular se conduce a los ventrículos; la actividad auricular y la ventricular son independientes una de otra. El impulso ventricular inicia en marcapasos que puede localizarse en la unión AV, haz de His o sus ramas.

Las aurículas pueden seguir diferentes ritmos: sinusal, fibrilación auricular, flúter auricular, taquicardia auricular.

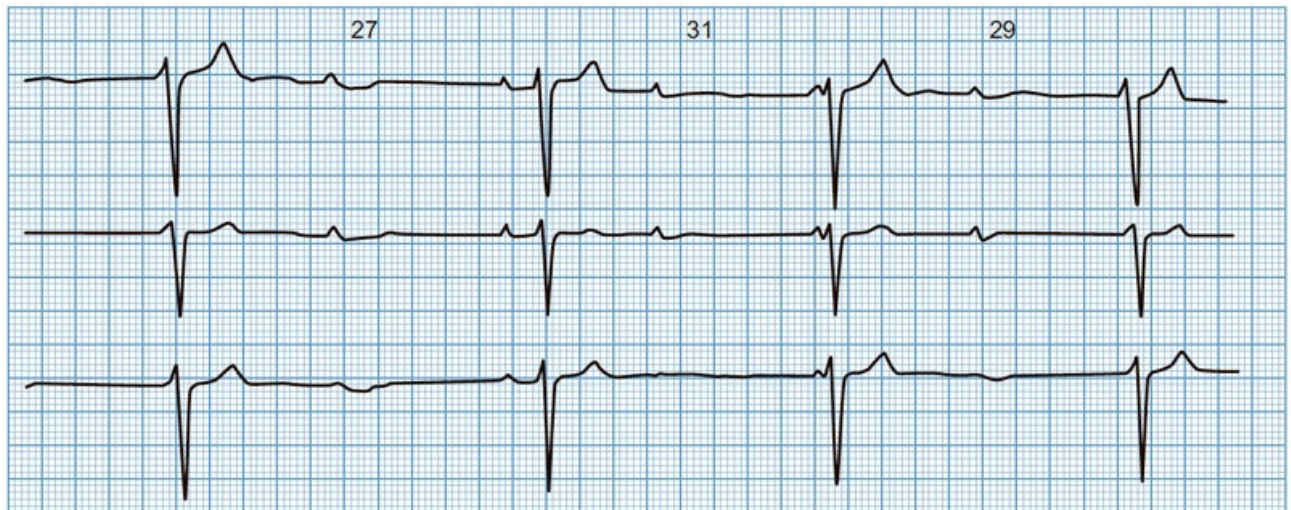
La morfología del complejo QRS depende sobre todo de la localización del bloqueo; si el bloqueo es proximal a la bifurcación del haz de His, probablemente se encuentre en la unión AV y el QRS es estrecho; si se halla por debajo de la bifurcación, el ritmo de escape es ventricular y se representa con QRS anchos (cuadro 3-8, figura 3-32 y figura 3-33).

Cuadro 3-8. Características electrocardiográficas (onda P con ritmo sinusal)

Ondas P con un ritmo regular, con frecuencia mayor al ritmo ventricular  
Complejos QRS con un ritmo regular, con frecuencia menor a la auricular  
Las ondas P no llevan relación con el QRS, intervalo PR variable



**Figura 3-32.** Bloqueo AV completo con escape nodal.



**Figura 3-33.** Bloqueo AV de tercer grado con escape ventricular. Se observa como las ondas P siguen un ritmo regular que no lleva relación con el QRS.



# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. ¿Cuál de los siguientes criterios diagnósticos no forma parte de la definición de bradicardia sinusal?**
  - a) Frecuencia cardíaca < 60 latidos por minuto.
  - b) Onda P antes de cada complejo QRS, negativa en aVR y positiva en las demás derivaciones.
  - c) PR normal (0.1 a 0.20 seg).
  - d) QRS estrecho (0.06 a 0.10 seg).
- 2. ¿Cuál es el diagnóstico del trastorno mostrado en la figura 3-28?**
  - a) Bloqueo AV de segundo grado.
  - b) Bloqueo AV de primer grado.
  - c) Pausa sinusal.
  - d) Bloqueo sinoauricular de segundo grado.
- 3. El bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 2 se caracteriza por:**
  - a) Acortamiento progresivo del PP.
  - b) Pausa sinusal, que es dos veces menor que el intervalo PP antes de la pausa.
  - c) Pausa sinusal, que es múltiplo del intervalo P-P anterior a la pausa.
  - d) Pausa sinusal, que es el doble del intervalo P-P antes de la pausa.
- 4. ¿Cuál de los siguientes criterios electrocardiográficos forma parte de la definición de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?**
  - a) Aumento progresivo del intervalo PR hasta que se bloquea una onda P.
  - b) Disminución progresiva del intervalo PR hasta que se bloquea una onda P.
  - c) El intervalo RR que contiene la onda P bloqueada es más largo que la suma de dos intervalos PP.
  - d) Aumento del PR con cada latido.
- 5. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico en el trazo de la figura 3-30?**
  - a) Bloqueo AV de primer grado.
  - b) Bloqueo AV de segundo grado.
  - c) Bloqueo sinoauricular de segundo grado.
  - d) Bloqueo AV 2:1.
- 6. El bloqueo AV de tercer grado se caracteriza por:**
  - a) Ondas P con un ritmo regular, con frecuencia igual al ritmo ventricular.
  - b) Ondas P con un ritmo regular, con frecuencia mayor al ritmo ventricular.
  - c) El intervalo PR es constante.
  - d) Los complejos QRS muestran una frecuencia mayor a la frecuencia del ritmo auricular.
- 7. ¿Cuál de los siguientes bloqueos AV se caracteriza por una prolongación excesiva del PR entre cada ciclo hasta que la onda P no conduce?**
  - a) Bloqueo AV de primer grado.
  - b) Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.

- c) Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
  - d) Bloqueo AV de alto grado.
8. **¿Qué bloqueo sinoauricular se caracteriza por una interrupción total de la transmisión del impulso del nodo sinusal hacia las aurículas?**
- a) Bloqueo sinoauricular de primer grado.
  - b) Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I.
  - c) Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz II.
  - d) Bloqueo sinoauricular de tercer grado.
9. **¿Qué bloqueo sinoauricular se caracteriza por un retraso en la conducción del impulso del nodo sinusal hacia las aurículas, pero sí existe despolarización de la aurícula?**
- a) Bloqueo sinoauricular de primer grado.
  - b) Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I.
  - c) Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz II.
  - d) Bloqueo sinoauricular de tercer grado.
10. **¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico en el electrocardiograma de la figura 3-32?**
- a) Bloqueo AV de primer grado.
  - b) Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.
  - c) Bloqueo AV de alto grado.
  - d) Bloqueo AV de tercer grado.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es a.** La bradicardia sinusal se define como la frecuencia cardiaca  $< 60$  latidos por minuto.
2. **La respuesta correcta es b.** El intervalo PR mostrado en esta figura es  $> 0.20$  mseg.
3. **La respuesta correcta es c.** La pausa que presenta el bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo 2 se caracteriza por ser múltiplo del intervalo PP anterior a la pausa.
4. **La respuesta correcta es a.** El diagnóstico de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I se caracteriza por aumento progresivo del intervalo PR hasta que se bloquea una onda P, disminución del incremento del PR con cada latido, disminución progresiva del intervalo R-R hasta la onda P que se bloquea e intervalo RR que contiene la onda P bloqueada que es más corto que la suma de dos intervalos PP.
5. **La respuesta correcta es d.** En este trazo se observa cómo existe una onda P que conduce y luego una que no lo hace.
6. **La respuesta correcta es b.** Las ondas P muestran una frecuencia auricular mayor que la frecuencia ventricular, es decir, de la frecuencia del QRS.
7. **La respuesta correcta es b.** La característica del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I es la prolongación del intervalo PR hasta que la onda P no conduce.
8. **La respuesta correcta es d.** Existe una interrupción completa de la transmisión del

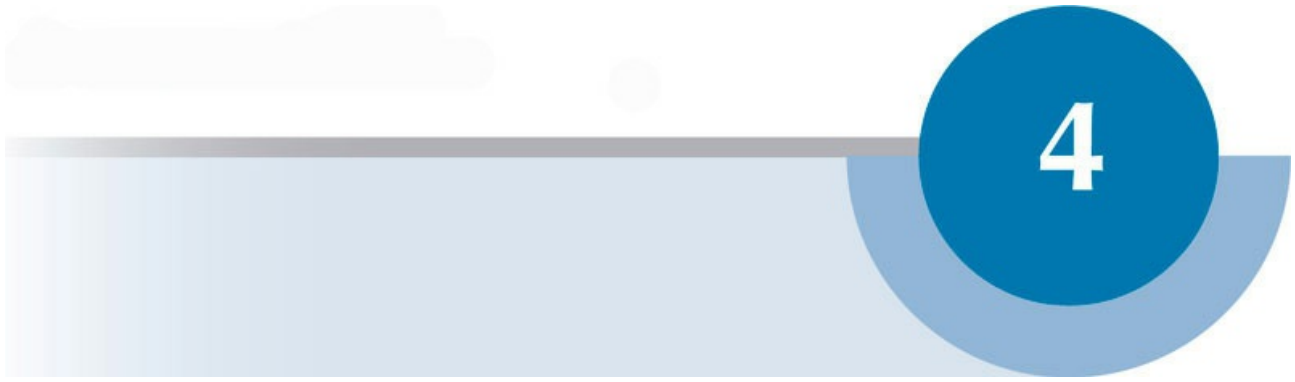
impulso eléctrico del nodo sinusal a las aurículas; esto se manifiesta por falta de onda P, por lo que se relaciona con ritmos de escape.

9. **La respuesta correcta es a.** Existe un retraso fijo en la transmisión del impulso eléctrico desde el nodo sinusal al tejido auricular; sin embargo, siempre se produce la despolarización auricular y se genera la onda P.
10. **La respuesta correcta es d.** En este electrocardiograma se observa cómo la onda P muestra mayor frecuencia que el QRS y las ondas P carecen de relación con el QRS.

## BIBLIOGRAFÍA

- Almendral J, Castellanos E, Ortiz M:** Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(5):456-469.
- Baher A, Uy M, Xie F et al.:** Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His purkinje system. *Heart Rhythm* 2011;8:599.
- Baman T, Lange D, Ilg K et al.:** Relationship between premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010;7:869.
- Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF:** Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*.
- Bayés de Luna A:** *Clinical arrhythmology*. Oxford: John Wiley & Sons, Ltd, 2011.
- Becker Azland, Harry J:** Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 2011;13:465-472.
- Borys S, Timothy K:** *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6ª ed. Estados Unidos: Elsevier, 2008.
- Brugada P, Brugada J:** A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
- Chung KY, Walsh TJ, Massie E:** Ventricular parasystolic tachycardia. *Br Heart J* 1965;27:392.
- Colin L:** El electrocardiograma en el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(Supl. 1):S44-S49 MG.
- Crawford MH:** *Diagnóstico y tratamiento en cardiología*. México: McGraw-Hill, 2016.
- Delacrétaiz E:** Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039-51.
- Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M et al., on behalf of the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology, the Council on Cardiovascular Nursing, and the American College of Cardiology Foundation:** Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement. *Circulation* 2010;121:1047.
- E, C. C:** *Electrocardiografía clínica*. Madrid, España: Elsevier, 2004.
- Garner J, Miller J:** Wide complex tachycardia – Ventricular tachycardia or not ventricular tachycardia, that remains the question. *Arrhythmia & Electrophysiology Review* 2013;2(1):23-29.
- Hallan M, Scheinman M:** Uncommon forms of ventricular tachycardia. *Cardiol Rev* 1996;4:13.

- Hayes JJ, Stewart RB, Green HL et al.:** Narrow QRS ventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1991;114:460.
- Hsia HH:** Ventricular tachycardias. *Elsevier Card Electrophysiol Clin* 2016;8:75–78.
- Issa MZ:** *Clinical arrhythmology and electrophysiology*. Saunders Elsevier, 2008.
- J, G:** *Cardiología*. Mexico DF: Méndez Editores, 2006.
- Jastrzebski M, Kukla P:** Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace* 2012;14:1165–1171.
- Kaiser E, Darriueux F:** Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. *Europace* 2015;17(1422–1427).
- Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I et al.:** Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. *Circulation* 1995;91:1512.
- Link MS:** Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2012;367:1438-48.
- Page RL, Joglar JA, Halperin JL, Levine GN:** 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia, heart rhythm. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.09.019>
- S, J:** *ECG notes interpretation and management guide*. Estados Unidos: F.A Davis Company, 2005.
- Sousa P, Pereira S:** The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev Port Cardiol* 2014;33(3):165-173.
- Vereckei A, Duray G:** New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89.
- Vereckei A:** Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Current Cardiology Reviews* 2014;10:262-276.
- Vogler JBG:** Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista Española de Cardiología* 2002;65(7):656–667.
- Wellens HJ:** The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64:27.
- Zipes, Jalife:** *Arritmias cardiacas: electrofisiología cardiaca*. España: Marbán, 2006.



# **Marcapasos cardiaco**

# INTRODUCCIÓN

---

El marcapasos es un dispositivo electrónico implantado con el fin de regular el latido cardiaco; no está diseñado para proporcionar descargas o desfibrilar.

Consiste en una batería y circuitos electrónicos que se encuentran dentro de una envoltura hermética. Los estímulos se emiten mediante electrodos que se hallan en contacto con el corazón.

Las indicaciones y tecnología del marcapasos cardiaco continúan en evolución, con un rápido incremento de los marcapasos implantados. La colocación del dispositivo se incrementó de 329 implantes por millón en 1990 a 612 por millón en 2002. En 2011, 40 000 marcapasos se implantaron y más de tres millones de personas en EUA tienen algún tipo de dispositivo para el control del ritmo cardiaco.

La estimulación del corazón por el marcapasos puede ser temporal o permanente y está indicada cuando la bradicardia causa síntomas de hipoperfusión cerebral o descompensación del estado hemodinámico.

# COMPONENTES BÁSICOS DEL MARCAPASO

---

## 1. Generador

- a) Batería: se utiliza yoduro de litio; este elemento se agota en un periodo de tiempo más predecible que el óxido de mercurio, que se empleó para las primeras generaciones de dispositivos (figura 4-1).



**Figura 4-1.** Generador de marcapasos. Observe las medidas con base a las diferentes casas comerciales.

## b) Circuitos:

- I Circuitos de salida: controlan las características programables del pulso de salida, incluidos la amplitud y el ancho.



- II Circuitos de sensado: procesan los electrogramas intracardiacos, incluidos la amplificación y el filtrado de la señal; también realizan funciones como el manejo de la interferencia electromagnética externa. Los marcapasos utilizan filtros que distinguen entre la despolarización cardíaca y las señales de repolarización de otras señales extracardíacas, como miopotenciales de la musculatura de la pared torácica.
- III Circuitos temporizadores: controlan los intervalos y los periodos de sensado y los refractarios.
- IV Circuitos de telemetría: permiten la comunicación entre el programador externo y el generador de impulsos para programar el dispositivo o reunir información.
- V Microprocesador: incluye memoria ROM y RAM para aumentar sus capacidades, como descargar parámetros por telemetría y almacenar información diagnóstica.

## 2. Electrodo

- a) Pin terminal: el macho del electrodo proximal que se conecta al generador.
- b) Cuerpo del electrodo: consiste en conductores y aislamiento; el cable de conducción conecta los electrodos de estimulado y sensado; el aislante se elabora por lo general con goma de silicona o poliuretano.
- c) Electrodo de estimulado y sensado: la porción distal del electrodo que se conecta por mecanismos de fijación al miocardio auricular o ventricular.
- d) Dispositivo de fijación: la fijación pasiva se refiere a un mecanismo de unión que fija los electrodos a las trabéculas endocárdicas. La fijación activa tiene lugar cuando el electrodo se fija al endocardio mediante un mecanismo de atornillado. Se utiliza con mayor frecuencia la fijación activa, debido al menor riesgo de desplazamiento temprano del electrodo y umbrales de captura más altos que los electrodos de fijación pasiva.

- 3. Polaridad: se refiere a la configuración del electrodo de estimulación. Puede ser unipolar o bipolar, si bien algunos marcapasos pueden configurarse para estimular en una polaridad y sensar en otra.

# CLASIFICACIÓN DE LOS MARCAPASOS

Desde 1983 se publicó el código de marcapasos y con posterioridad se revisó en 2002 (cuadro 4-1). La nomenclatura de cinco posiciones es aún la aceptada para la terapia del marcapasos (cuadro 4-1).

| Cuadro 4-1. Nomenclatura de cinco posiciones de los marcapasos |   |   |  |   |   |
|--|---|---|--|---|---|
| Posición   | I   | II  | III  | IV  | V   |
| Categoría  | Cavidad estimulada  | Cavidad sensada   | Respuesta al sentido   | Modulación de la frecuencia                 | Estimulación de sitios múltiples                                |
|  | O = Ninguna<br>A = Aurícula<br>V = Ventrículo<br>D = Dual (A+V) | O = Ninguna<br>A = Aurícula<br>V = Ventrículo<br>D = Dual (A+V) | O = Ninguna<br>T = Desencadenada<br>I = Inhibida<br>D = Dual (T+I) | O = Ninguna<br>R = Modulación de frecuencia | O = Ninguna<br>A = Aurícula<br>V = Ventrículo<br>D = Dual (A+V) |
| Designación del fabricante                                     | S = Única (A o V)   | S = Única (A o V)   |  |   |   |

Las primeras dos posiciones (la cámara estimulada y la sensada) son de fácil comprensión. La tercera posición se malinterpreta con frecuencia. La tercera posición refleja la respuesta del dispositivo al episodio sentido: I, T, D.

La letra “I” indica que el dispositivo genera estímulos si no se sensa un estímulo intrínseco. Cuando se programa el dispositivo en modo DDI, la sincronía AV sólo tiene lugar si la aurícula se estimula. Si la actividad auricular es intrínseca, y la respuesta ventricular depende tan sólo de la actividad sensada en esa cámara, no ocurre la sincronía AV.

La letra “T” señala que el modo sensa un episodio y éste resulta en la producción de un impulso.

La letra “D” indica que se sensan y estimulan las cámaras auricular y ventricular. Cuando se programa como DDD, un impulso auricular sentido inhibe la estimulación auricular y luego de un intervalo de tiempo se estimula la cámara ventricular.

La cuarta posición señala si la modulación de la frecuencia está presente o no. En la actualidad, todos los dispositivos son capaces de proporcionar información y permitir ajustes por telemetría. Se encuentra en desuso.

Position V: *Multisite pacing*. El uso de la quinta posición indica la presencia, y, de cierta forma, la localización de la estimulación de múltiples sitios.

En el 2008, el *American College of Cardiology* (ACC), la *American Heart Association* (AHA) y la *Heart Rhythm Society* (HRS) publicaron directrices de forma

conjunta. Para más detalles sobre las siguientes indicaciones, pueden consultarse las directrices de ACC/AHA/HRS del 2008 para el dispositivo terapéutico basadas en anomalías del ritmo cardíaco.

Las indicaciones de clase I son las siguientes:

- Disfunción del nodo sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular adquirido en los adultos.
- Bloqueo crónico bifascicular.
- Posinfarto agudo de miocardio.
- Síndrome del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico.
- Postrasplante cardíaco.
- Marcapasos para evitar la taquicardia.
- Pacientes con cardiopatía congénita.

Las indicaciones de clase IIa son:

- Disfunción del nodo sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular adquirido en los adultos.
- Bloqueo crónico bifascicular.
- Síndrome del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico.
- Pacientes con cardiopatía congénita.
- Marcapasos para evitar la taquicardia.
- Marcapasos permanentes que detectan automáticamente el ritmo para terminar la taquicardia.

Las indicaciones de clase IIb son las siguientes:

- Disfunción del nodo sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular adquirido en los adultos.
- Bloqueo bifascicular.
- Posinfarto agudo de miocardio.
- Síndrome del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico.
- Postrasplante cardíaco.
- Marcapasos para evitar la taquicardia.
- Pacientes con cardiopatía congénita.

## **CONTRAINDICACIONES**

Las contraindicaciones para la inserción de un marcapasos permanente son las siguientes:

- Infección local en el sitio de implantación.
- Infección activa sistémica con bacteriemia.

- Tendencias hemorrágicas graves (contraindicación relativa).
- Tratamiento anticoagulante activo (contraindicación relativa).
- Enfermedad pulmonar grave, presión espiratoria final positiva y ventilación con presión (contraindicación relativa para yugular interna y acceso subclavio).

# MAL FUNCIONAMIENTO DE LOS MARCAPASOS

Existen en esencia cuatro categorías en las que puede englobarse el mal funcionamiento del sistema de electroestimulación cardíaca:

1. Falla de captura.
2. Infradetección.
3. Sobredetección o detección de campo lejano.
4. Falla de salida.

## FALLA DE CAPTURA

Se define como un estímulo (voltaje aplicado al electrodo del marcapasos) que no logra una despolarización cardíaca. Se produce cuando el marcapasos estimula dentro del periodo refractario fisiológico de la célula cardíaca y se caracteriza por la presencia de espigas estimuladas, pero sin una despolarización auricular o ventricular subsiguiente (según sea la modalidad del marcapasos) (figura 4-2). Tiene una incidencia de 1 a 2% de los pacientes portadores de marcapasos. Las causas de esta falla se enumeran a continuación:



**Figura 4-2.** Falla de captura de marcapasos. Observe la presencia de espigas estimuladas sin despolarización ventricular subsiguiente.

- Aumento del umbral de captura: alteraciones del estado ácido-base e hidroelectrolítico (p. ej., hiperpotasemia, acidosis), antiarrítmicos (en especial flecainida) y fibrosis del miocardio.
- Complicaciones de los electrodos: fractura o rotura, desplazamiento o perforación (debe sospecharse en caso de que cambie la morfología del QRS, en especial con conducción de bloqueo de rama derecha del haz de His). El síndrome de Twiddler se debe a la pérdida de contacto del electrodo con el miocardio secundario a tracción y enrollamiento de los electrodos alrededor del generador por manipulación externa del

paciente.

- Bloqueo de salida: es efecto de la incapacidad de la corriente emitida por el electrodo de estimular el miocardio; esto es casi siempre consecuencia de reacción inflamatoria en la zona de contacto del electrodo en el momento de la implantación.
- Latencia: se debe al retraso entre la emisión del estímulo y el inicio de la sístole eléctrica (ocurre en desequilibrios hidroelectrolíticos intensos).

## INFRADETECCIÓN

Se presenta cuando el marcapasos no puede detectar los latidos normales cardiacos, por lo cual no es posible lograr suprimir la estimulación. En el electrocardiograma se observa la presencia de latidos estimulados y los intrínsecos más juntos de lo que se esperaría en función del intervalo programado (figura 4-3). Las más de las veces se debe a extrasístoles ventriculares que generan señales subóptimas debido a que se originan desde el interior del miocardio (lejos del sistema de conducción normal); en consecuencia, debe sospecharse isquemia miocárdica, toxicidad por antiarrítmicos o desequilibrios de electrólitos.



**Figura 4-3.** Infradetección. Observe el intervalo acortado entre el cuarto y quinto latido (el quinto latido es estimulado).

## SUPRADETECCIÓN

Se debe a la detección de señales eléctricas no deseadas, como ondas T, miopotenciales o señales ambientales (p. ej., electrocauterio), lo cual provoca supresión inadecuada de la estimulación cardiaca. Se observa en el electrocardiograma por intervalos anormalmente largos entre los latidos (figura 4-4). Se corrige al programar el marcapasos para que detecte señales de mayor magnitud; asimismo, en caso de urgencia se coloca un imán sobre el marcapasos, lo cual cambia la programación al modo asincrónico.



**Figura 4-4.** Supradetección. Observe los intervalos alargados entre los latidos uno y dos; y entre el cuarto y quinto (todos son latidos estimulados).

## FALLA DE SALIDA

Se debe al agotamiento de la batería o una falla de algún componente del generador. Se corrige al reemplazar el generador (figura 4-5).



**Figura 4-5.** Falla de salida. Observe cómo no ocurre estimulación en el intervalo esperado.

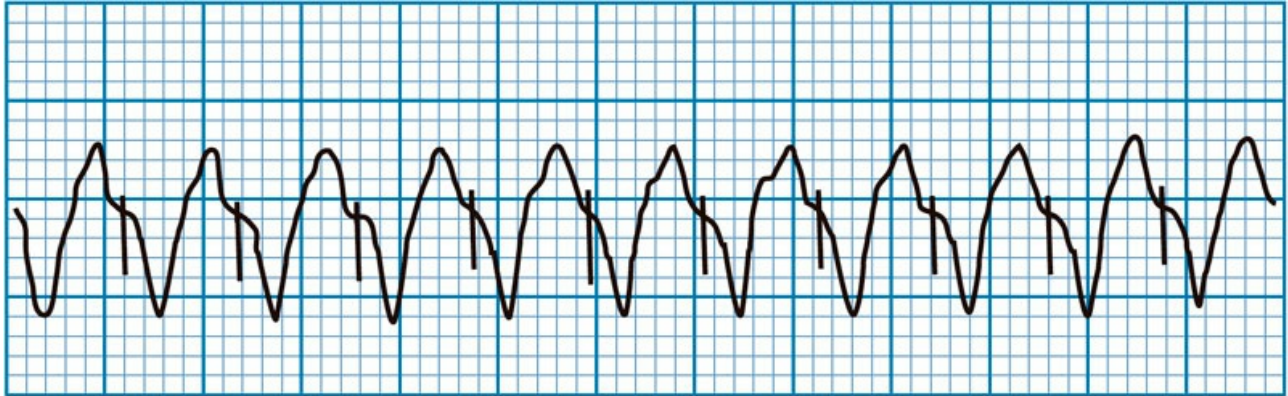
## SÍNDROME DE MARCAPASOS

Es resultado de la falta de sincronía entre la aurícula y el ventrículo, con producción de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Se produce por una conducción ventriculoauricular retrógrada que induce una contracción auricular contra una válvula AV (tricúspide o mitral) cerrada. Asimismo, se produce durante una arritmia auricular inducida por ejercicio en la cual un dispositivo con modo de cambio automático a VVI (algoritmo CAME) provoca asincronía AV.

## TAQUICARDIA MEDIADA POR MARCAPASOS

Se define como una taquicardia estimulada que se mantiene por la participación continua

y activa del marcapasos (figura 4-6). Existen dos mecanismos principales que producen esta taquicardia:



**Figura 4-6.** Taquicardia mediada por marcapasos. Observe la frecuencia cardiaca (218 lpm) a la que conducen los latidos estimulados.

1. Hay una estimulación ventricular rápida secundaria cuando un marcapasos bicameral intenta conducir a una frecuencia auricular rápida en presencia de una taquiarritmia auricular.
2. Aparición de una supradetección en el canal auricular (p. ej., miopotenciales).

Es un problema infrecuente en la práctica clínica, ya que los marcapasos cuentan con un algoritmo denominado PRAPV (periodo refractario auricular posventricular). Hay que mencionar que durante el curso de una taquicardia, dado que el ritmo de marcapasos ocurre con un QRS ancho, puede confundirse con una taquicardia ventricular, sobre todo en los marcapasos bicamerales, en los que el artefacto de estimulación puede ser difícil de identificar.



# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. Cuando un marcapasos se programa en modo DDDR significa que funciona de la siguiente manera:**
  - a) Estimula y sensa ambas cámaras (aurícula y ventrículo) y modula su frecuencia de estimulación.
  - b) Estimula aurícula y ventrículo, sensa la aurícula, se inhibe y dispara y modula su frecuencia cardiaca.
  - c) Sensa ambas cámaras, estimula al ventrículo y modula su frecuencia cardiaca.
  - d) Sensa y estimula ambas cámaras, se inhibe y se dispara sin modular su frecuencia cardiaca.
- 2. Son indicaciones de clase I especificadas en los lineamientos actuales para colocar un marcapasos**
  - a) Disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular adquirido en los adultos, marcapasos para evitar la taquicardia.
  - b) Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, bloqueo bifascicular agudo y sepsis.
  - c) Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
  - d) Bloqueo auriculoventricular de tercer grado en paciente con infección no resuelta en el sitio de implantación.
- 3. De los siguientes enunciados, ¿cuáles son contraindicaciones para la colocación de un marcapasos permanente?**
  - a) El costo del dispositivo, bloqueo auriculoventricular de tercer grado secundario a infarto de miocardio.
  - b) Postrasplante cardiaco.
  - c) Infección local en el sitio de implantación, infección activa sistémica con bacteriemia.
  - d) Infección local en el sitio de implantación ya resuelta.
  - e) Paciente mayor de 65 años con colocación previa de marcapasos que sufre falla funcional.
- 4. Paciente masculino de 60 años con antecedente de colocación de marcapasos definitivo 14 años antes; refiere episodios de lipotimias y se obtiene el electrocardiograma de la figura 4-2. Con base en la imagen previa, ¿cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?**
  - a) Fibrilación auricular que interfiere con el ritmo de marcapasos.
  - b) Falla intermitente de captura ventricular.
  - c) Falla de sensado.
  - d) Sobredetección.
- 5. Mujer de 75 años de edad con antecedente de colocación de marcapasos bicameral tres meses antes; acude a urgencias por sensación de palpitaciones. Se obtuvo el electrocardiograma de la figura 4-6. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?**

- a) Taquicardia ventricular con pulso.
  - b) Taquicardia supraventricular inestable.
  - c) *Torsades de pointes*.
  - d) Taquicardia mediada por marcapasos.
6. **En el electrocardiograma de la figura 4-4, ¿qué anomalía corresponde al funcionamiento del marcapasos?**
- a) Falla de salida.
  - b) Infradetección.
  - c) Supradetección.
  - d) Taquicardia mediada por marcapasos.

## RESPUESTAS

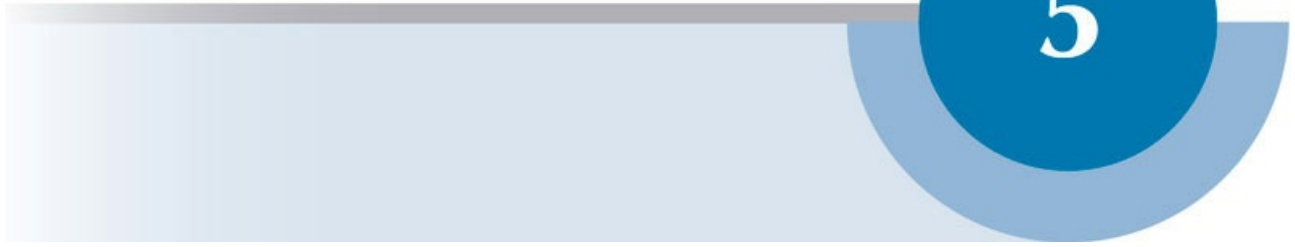
1. **La respuesta correcta es a.** Las primeras dos posiciones (cámara estimulada y cámara sensada). La tercera posición refleja la respuesta del dispositivo al episodio sensado: I, T, D. “I” señala que el dispositivo genera estímulos si no se sensa un estímulo intrínseco. La letra “T” indica que el modo sensará un episodio y éste resultará en la producción de un impulso. La letra “D” señala que se sensan y estimulan las cámaras auricular y ventricular. La cuarta posición indica si la modulación de la frecuencia está presente o no. El uso de la quinta posición señala la presencia y, de cierta forma, la localización de la estimulación de múltiples sitios.
2. **La respuesta correcta es a.** En el 2008, el *American College of Cardiology* (ACC), la *American Heart Association* (AHA) y la *Heart Rhythm Society* (HRS) publicaron directrices de manera conjunta. Las indicaciones de clase I son las siguientes: disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular adquirido en los adultos, bloqueo crónico bifascicular, posinfarto agudo de miocardio, síndrome del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico, postrasplante cardíaco, marcapasos para evitar la taquicardia y pacientes con cardiopatía congénita.
3. **La respuesta correcta es c.** Las contraindicaciones para la inserción de un marcapasos permanente son las siguientes: infección local en el sitio de implantación, infección activa sistémica con bacteriemia, infección local en el sitio de implantación, tendencias hemorrágicas graves (contraindicación relativa), tratamiento anticoagulante activo (contraindicación relativa), enfermedad pulmonar grave, presión espiratoria final positiva y ventilación con presión (contraindicación relativa para yugular interna y acceso subclavio).
4. **La respuesta correcta es b.** Se define como un estímulo que no logra una despolarización cardíaca. Se produce cuando el marcapasos estimula dentro del periodo refractario fisiológico de la célula cardíaca, y se caracteriza por la presencia de espigas estimuladas, pero sin una despolarización auricular o ventricular subsiguiente.
5. **La respuesta correcta es d.** Se define como una taquicardia estimulada que se mantiene por la participación continua y activa del marcapasos. Hay dos mecanismos principales que producen esta taquicardia: a) una estimulación ventricular rápida

secundaria cuando un marcapasos bicameral intenta conducir a una frecuencia auricular rápida en presencia de una taquiarritmia auricular; y b) supradetección en el canal auricular (p. ej., miopotenciales).

6. **La respuesta correcta es c.** Se debe a la detección de señales eléctricas no deseadas, como ondas T, miopotenciales o señales ambientales, lo cual provoca supresión inadecuada de la estimulación cardiaca. Se observa en el electrocardiograma por intervalos anormalmente largos entre los latidos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Crawford M:** Current diagnosis & treatment cardiology. 4th ed. McGraw-Hill Medical, 2014.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA *et al.*:** ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(21):e1-62.
- Griffin P:** Manual of cardiovascular medicine. 4th ed. Lippincot Williams & Wilkins, 2013.
- Mann, Zipes, Libby, Bonow:** Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 10 th ed. Elsevier, 2015.
- Murphy, Lloyd:** Mayo Clinic Cardiology: concise textbook. 4th ed. Oxford University Press, 2012.
- Sancho-Tello MJ:** Funciones programables de seguridad y optimización hemodinámica. *Rev Esp Cardiol Supl* 2007;7:40G-53G.
- Sohail MR:** Management and outcomes of permanent pacemaker and implantable cardioverter-desfibrillator infections. *J Am Col Cardiol* 2007;49:1851-1859.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ:** Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2007;28(18):2256-2295.



# **Electrocardiograma en cardiopatía isquémica**

# INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

## INTRODUCCIÓN

- Con anterioridad se conocía como infarto Q.
- Incluye la presencia de isquemia miocárdica transmural en el contexto de oclusión coronaria trombótica total por rotura de la placa ateromatosa.
- Debe reconocerse de manera temprana para establecer el tratamiento de reperfusión (trombólisis o intervención coronaria percutánea).
- A pesar de que existen criterios para definir el infarto con elevación del segmento ST, siempre debe considerarse este diagnóstico cuando coexistan elevaciones más discretas y un cuadro clínico sugestivo (cuadro 5-1).

Cuadro 5-1. Criterios para definir el infarto con elevación del segmento ST

| Población         | Elevación del ST en V2 y V3 | Elevación del ST en el resto de las derivaciones |
|-------------------|-----------------------------|--|
| Hombres > 40 años | $\geq 2$ mm                 | $\geq 1$ mm                                      |
| Hombres < 40 años | $\geq 2.5$ mm               | $\geq 1$ mm                                      |
| Mujeres           | $\geq 1.5$ mm               | $\geq 1$ mm                                      |

## LOCALIZACIÓN DEL INFARTO

- La localización del infarto puede establecerse de una manera muy aproximada tras identificar las derivaciones del plano frontal y horizontal donde se reconozca la elevación del segmento ST.
- Es importante identificar el probable territorio arterial afectado y el área miocárdica en riesgo.
- La localización se determina siempre por las derivaciones en las que se registra la elevación del segmento ST (cuadro 5-2).

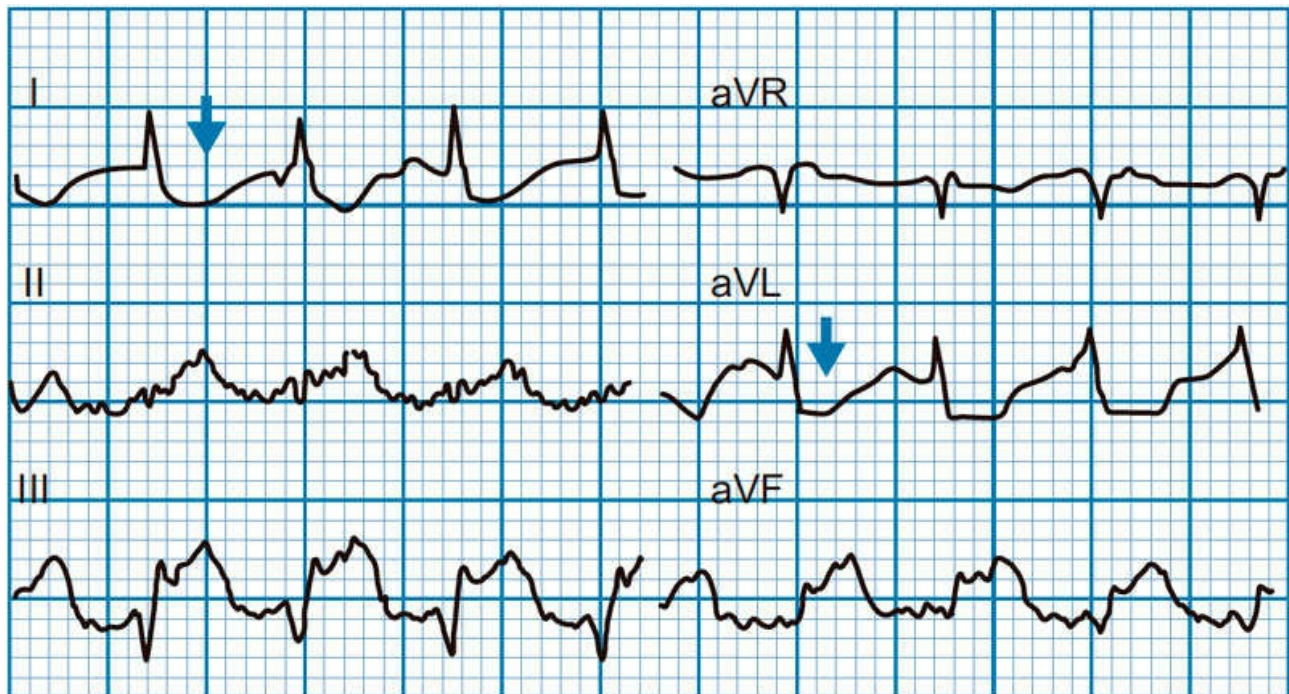
Cuadro 5-2. Localización del infarto de acuerdo con las derivaciones en las que se registra la elevación del segmento ST

| Sitio de elevación del segmento ST | Localización          |
|------------------------------------|-----------------------|
| V1 y V2                            | Septal                |
| V3 y V4                            | Anterior              |
| V5 y V6                            | Apical (lateral bajo) |

|                 |              |
|-----------------|--------------|
| DI y AVL        | Lateral alto |
| DII, DIII y AVF | Inferior     |

## CAMBIOS RECÍPROCOS

- También conocidos como “**imagen en espejo**”, se caracterizan por la presencia de depresión del segmento ST concurrente en los casos de infarto con elevación del segmento ST (figura 5-1).



**Figura 5-1.** Cambios recíprocos (“imagen en espejo”) en la cara lateral alta.

- Se observan en derivaciones opuestas a las que se presentan con elevación del segmento ST.
- Es consecuencia del vector de lesión subepicárdica que se “acerca” a la zona infartada y se “aleja” de las derivaciones opuestas a dicha región.
- Se identifican en la cara lateral en los infartos inferiores, en la cara posterior (V7 a V9) en infartos anteriores y septales y en la cara inferior en los infartos laterales.
- Cuando existe depresión del segmento ST en la cara lateral, siempre debe buscarse elevación sutil del segmento ST (incluso < 1 mm) en la cara inferior.

## FORMAS DE PRESENTACIÓN COMÚN

### Infarto anteroseptal

- Derivaciones con elevación del segmento ST: V1 a V4.

- Cambios recíprocos: V7 a V9.
- Arteria afectada: oclusión proximal de la arteria descendente anterior con compromiso de la rama septal. (Cuando existe afectación de la rama septal se pueden presentar bloqueos de rama adicionales).

### **Infarto anterior extenso**

- Derivaciones con elevación del segmento ST: V1 a V6 + DI y aVL.
- Cambios recíprocos: V7 a V9.
- Arteria afectada: oclusión proximal a la primera rama diagonal y primera rama de la arteria descendente anterior.

### **Infarto anterolateral**

- Derivaciones con elevación del segmento ST: V3 a V6, DI y AVL.
- Cambios recíprocos: V7 a V9, DII, DIII y AVF.
- Arteria afectada: oclusión proximal de la arteria descendente anterior.

### **Infarto lateral**

- Derivaciones con elevación del segmento ST: DI, AVL, V5 y V6.
- Cambios recíprocos: DII, DIII y AVF.
- Arteria afectada: rama diagonal de la arteria descendente anterior o arteria circunfleja.

### **Infarto anterior**

- Derivaciones con elevación del segmento ST: V3 y V4.
- Cambios recíprocos: V7 a V9.
- Arteria afectada: oclusión del segmento medio de la arteria descendente anterior.



# ECG: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO INFERIOR Y POSTERIOR Y DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD)

---

## GENERALIDADES

- Es aconsejable que en todos los pacientes con ECG consistente con IAM inferior se incluyan derivaciones derechas y posteriores para reconocer afección del ventrículo derecho o la cara posterior del VI.
- Un ECG consistente con IAM inferior e infradesnivel del ST en V1-V3 debe llevar a pensar en un infarto con extensión a la cara posterior del VI y en tal caso es recomendable realizar el círculo torácico con búsqueda dirigida a V7-V9, ya que los hallazgos de elevación del ST  $>0.5$  mV confirman la extensión a la cara posterior del VI.

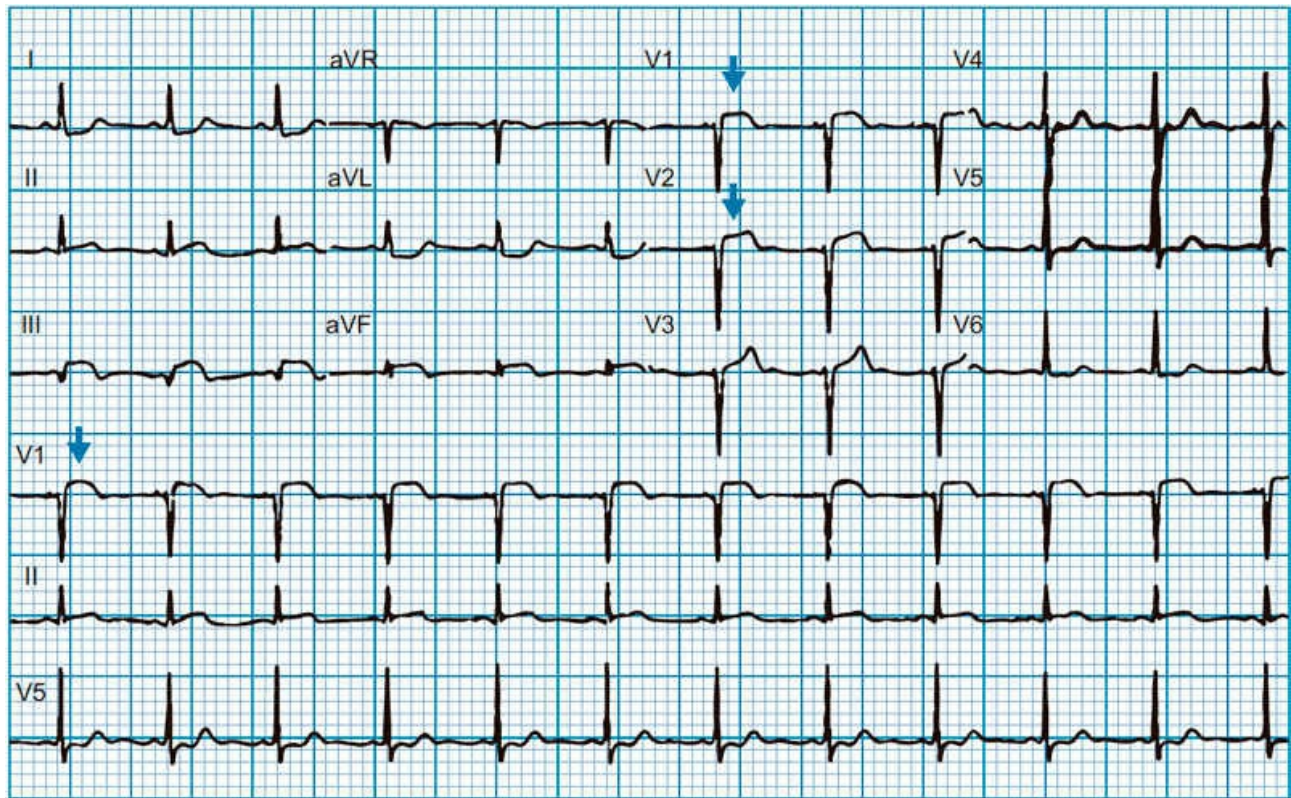
## INFERIOR (DII, DIII, aVF)

- Casi siempre es consecuencia de la oclusión de la **arteria coronaria derecha** (CD; 85%) o circunfleja (Cx; 15%); el ECG permite distinguir el vaso afectado.
- ECG:  $\uparrow$  ST: DII, DIII, aVF (figura 5-1).
- Debe observarse la derivación DI. Si  $\uparrow$  ST en DI: arteria Cx afectada; en cambio, si  $\downarrow$  ST en DI: arteria CD afectada. A continuación debe buscarse V4R. Si en V4R: onda T<sup>-</sup>: arteria Cx afectada; si onda T<sup>+</sup>: arteria CD afectada.
- También debe identificarse lo siguiente: si la  $\uparrow$  ST es mayor en DIII que en DII, junto con  $\downarrow$  ST de 1 mm en DI y aVL, también sugiere CD. Si ocurre lo opuesto la arteria afectada es la Cx.
- Dato adicional: si en este contexto (IAM inferior) se observa además  $\uparrow$  ST en V1 entonces es posible la oclusión a nivel proximal de la CD; y si se identifica  $\downarrow$  ST en V1-V2 hay compromiso de la arteria Cx o CD dominante.
- Ante un infarto inferior debe presuponerse siempre que puede acompañarse de extensión a otro territorio, en particular la cara posterior del VI y el VD. Por lo tanto es recomendable realizar el círculo torácico completo en estos pacientes (**derivaciones posteriores**: V7, V8 y V9, y **derivaciones derechas**: V3R, V4R).
- No debe olvidarse que el infarto inferior se acompaña con frecuencia de trastornos de la conducción que pueden ocurrir desde horas hasta días después del infarto y son efecto del edema local y el exceso de adenosina en el tejido miocárdico.

## POSTERIOR (V7, V8, V9)

- ECG: las ondas R altas en V1 junto con infradesnivel del ST  $> 0.05$  mV en V1 a V3

indican afectación de la cara posterior del corazón que habitualmente es territorio de la arteria circunfleja o coronaria derecha (figura 5-2).

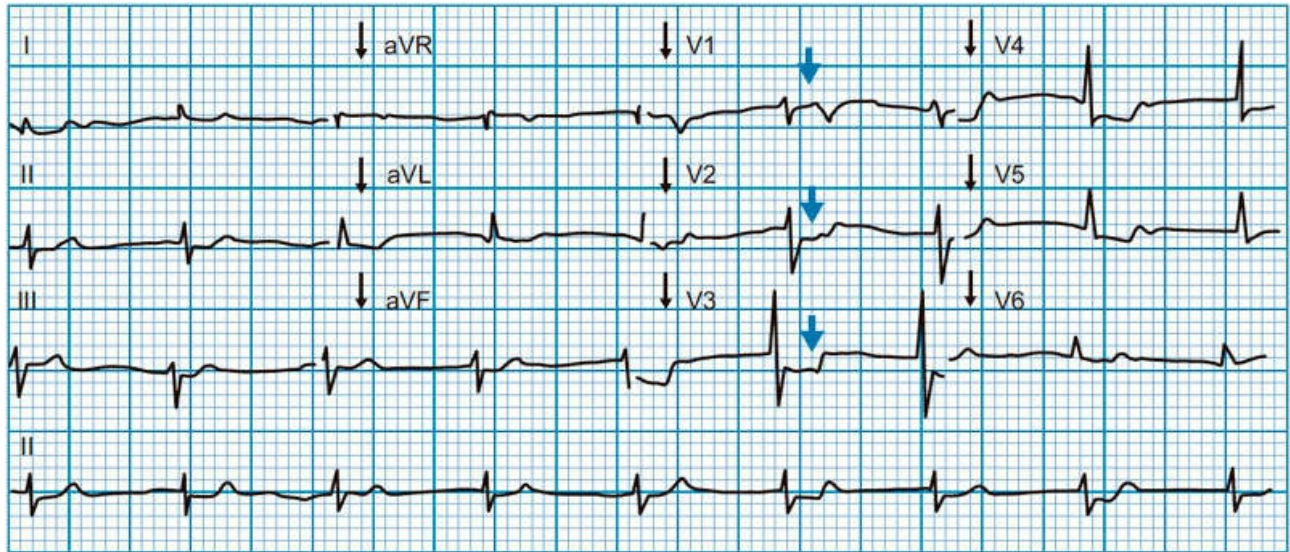


**Figura 5-2.** Infarto con elevación del segmento ST inferior. Obsérvese la elevación del segmento ST en V1 a V3 indicativa de afectación del VD.

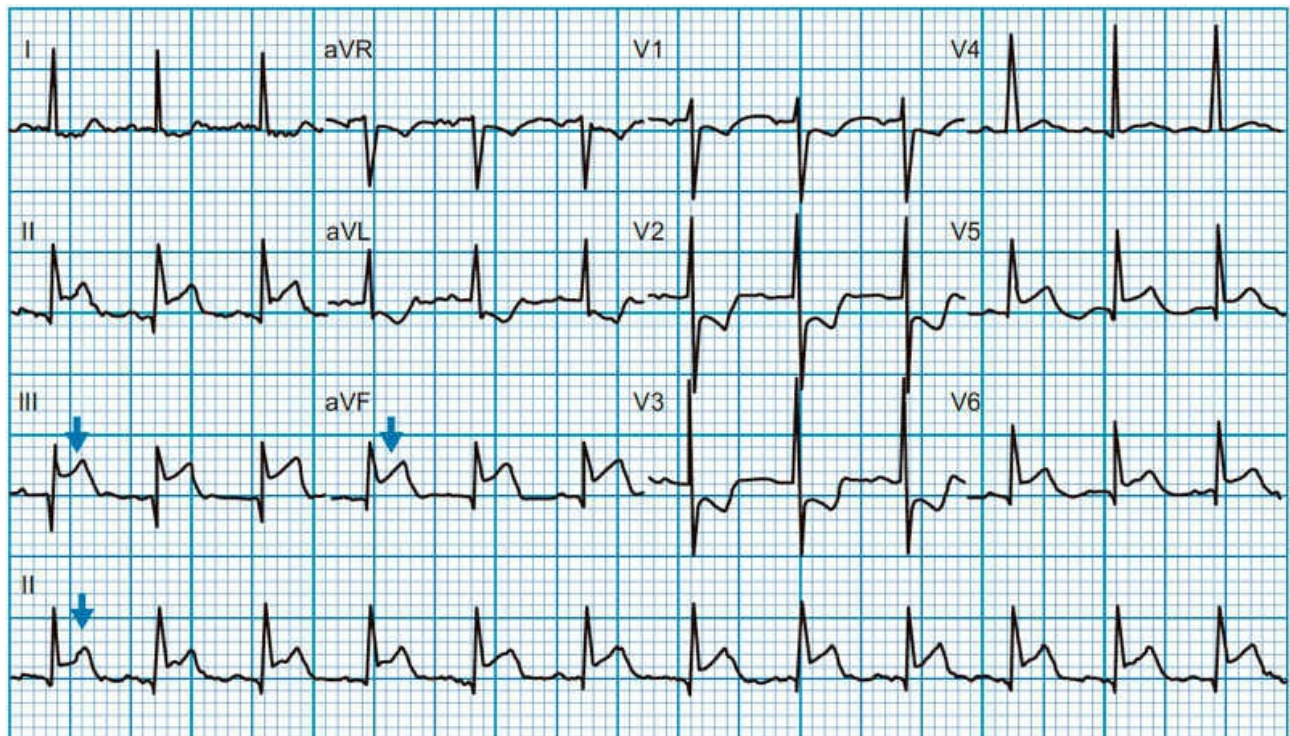
- En este escenario se recomienda realizar ECG con derivaciones posteriores, es decir, V7 a V9.
- La presencia de elevación del ST  $>0.05$  mV en V7, V8 y V9 señala infarto posterior del VI.
- Es de crucial importancia reconocer un infarto posterior, dado que su tratamiento corresponde al de un SICACEST: ¡reperusión temprana!

## VENTRÍCULO DERECHO (V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>)

- El compromiso del VD casi siempre se debe a la oclusión proximal de la CD.
- Triada clínica: ingurgitación yugular, hipotensión y campos pulmonares limpios (especificidad, 96%).
- Se puede acompañar en clínica por el signo de Kussmaul.
- ECG:  $\uparrow$  ST en V1 +  $\uparrow$  ST en DII, DIII, aVF (III $>$ II) y V<sub>3R</sub>-V<sub>6R</sub>:  $\uparrow$  ST  $>1$  mm con onda T positiva. Éste es el signo más sensible para diagnosticar infarto del VD, pero desaparece con más de 12 h de evolución. Hay que recordar que este hallazgo es predictor de mortalidad y complicaciones hospitalarias (figuras 5-3 y 5-4).



**Figura 5-3.** Obsérvese el infradesnivel del segmento ST en V1 a V3, lo que lleva a suponer afectación en la cara posterior del VI. En este caso se recomienda realizar derivaciones posteriores (V7, V8, V9).



**Figura 5-4.** Imagen en la que se muestra un trazo de ECG con derivaciones anteriores en las que se advierte la elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF; siendo mayor DIII que DII, se sugiere afectación de la arteria coronaria derecha.






- Como signo adicional puede observarse infradesnivel del ST en DI y aVL.
- Debe tenerse en cuenta que estos cambios electrocardiográficos desaparecen en muchas

ocasiones de forma temprana, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico.

# EVOLUCIÓN NATURAL ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL INFARTO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

- Siempre hay que tratar de definir del modo más preciso posible la temporalidad del infarto (**interrogatorio, cambios electrocardiográficos y curva enzimática**).
- Deben analizarse la morfología del ST, la onda T y la presencia de la onda Q.

En el cuadro 5-3 se muestran los cambios electrocardiográficos y su relación con el tiempo de evolución de un infarto.

| Cuadro 5-3. Cambios electrocardiográficos y su relación con el tiempo de evolución de un infarto |  |  |   |   |
|--|--|--|---|---|
| Cambio en ECG  | Tiempo de aparición                                    | Significado  | Imagen  | Comentarios   |
| Onda T hiperaguda  | Aparece en los primeros minutos (0 a 20 min)           | Isquemia miocárdica sin necrosis. Tiene base ancha   |    | En esta etapa puede revertirse el infarto (por intervención médica o espontánea)  |
| Elevación del ST   | Desde la primera hora con punto máximo a las 10 a 12 h | Lesión miocárdica en proceso hacia necrosis          |   | Elevación convexa<br>Esta variable es la usada para clasificar el infarto y la urgencia de la reperfusión   |
| Aparición de onda Q  | Aparece a las 9 a 12 h de evolución                    | Necrosis miocárdica y transmuralidad                 |  | Si aparece tempranamente tiene peor pronóstico<br>Si la reperfusión fue exitosa suele ser transitoria   |
| Inversión de onda T  | Aparece a las 48 h de evolución                        | Isquemia con afectación del epicardio                |  | Si aparece tempranamente puede indicar reperfusión espontánea o reperfusión exitosa por intervención médica   |
| Normalización del ST   | Dos semanas posteriores al infarto                     | Sin proceso isquémico activo. Infarto ya establecido |  | La persistencia de la elevación señala una zona aneurismática del miocardio<br>La resolución del ST posterior a la reperfusión es un marcador de patencia coronaria y microvascular |

- **Nunca** debe prescindirse de medidas de reperfusión en pacientes con angina activa, cualesquiera que sean los cambios electrocardiográficos que presente.
- De ser posible, siempre se compara con ECG previos, sobre todo en individuos con infartos antiguos y bloqueos de rama preexistentes.

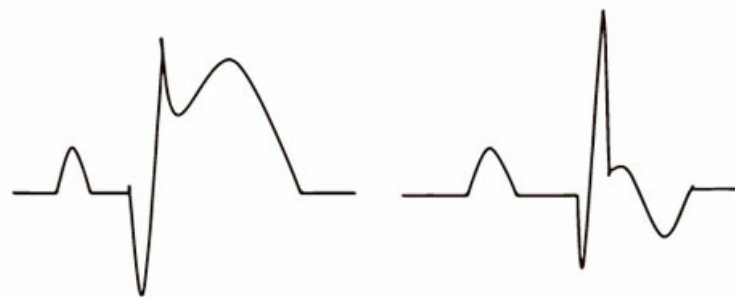
# PREDICTORES ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE REPERFUSIÓN

- La presencia de flujo coronario epicárdico no siempre significa perfusión tisular microvascular.
- El mejor marcador de reperfusión microvascular es la **resolución** de la elevación del segmento ST.

A continuación se exponen en el cuadro 5-4 los criterios de reperfusión en un IAMCEST sometido a una intervención de reperfusión mecánica o farmacológica.

**Cuadro 5-4. Resolución de la elevación del segmento ST**

|  |                 |
|--|-----------------|
| Tiempo en que se evalúa posterior a fibrinólisis         | 60 a 90 minutos |
| Tiempo en que se evalúa después de angioplastia primaria | 30 minutos      |
| Resolución completa                                      | > 70%           |
| Resolución incompleta                                    | 50 a 70%        |
| Resolución fallida                                       | < 50%           |







Al inicio de la fibrinólisis

60 min posfibrinólisis

## ARRITMIAS DE REPERFUSIÓN

- En el estado posreperfusión deben analizarse las arritmias de manera detenida para precisar si son efecto de reperfusión exitosa o complicaciones eléctricas del infarto (cuadro 5-5).

## Cuadro 5–5. Arritmias de reperfusión

| Arritmia                                  | Característica   | Imagen   |
|---|--|--|
| Ritmo idioventricular acelerado           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FC entre 60 y 100 lpm</li> <li>• Iniciada por extrasístole ventricular</li> <li>• Aparece en los primeros 20 min posterior a la reperfusión</li> <li>• Es transitoria y sin compromiso hemodinámico</li> <li>• <b>No se debe medicar</b></li> </ul> |   |
| Extrasistolia ventricular                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Suele ser monomórfica</li> <li>• Presentación sencilla, dupletas o tripletas</li> <li>• Sin compromiso hemodinámico</li> </ul>  |    |
| Bradycardia o bloqueo auriculoventricular | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Es transitoria</li> <li>• Aparición temprana en los primeros 30 min después de la reperfusión</li> <li>• Sin compromiso hemodinámico</li> </ul>   |   |
| Taquicardia ventricular y FV              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Es muy <b>infrecuente</b> que se deba a reperfusión exitosa</li> <li>• Suelen acompañarse de deterioro hemodinámico</li> <li>• Considerarlas como reperfusión <b>fallida</b></li> </ul>   |  |

- Dentro de los criterios a analizar figuran el momento de aparición (tempranas o tardías), la duración (sostenidas o no sostenidas) y el compromiso hemodinámico.

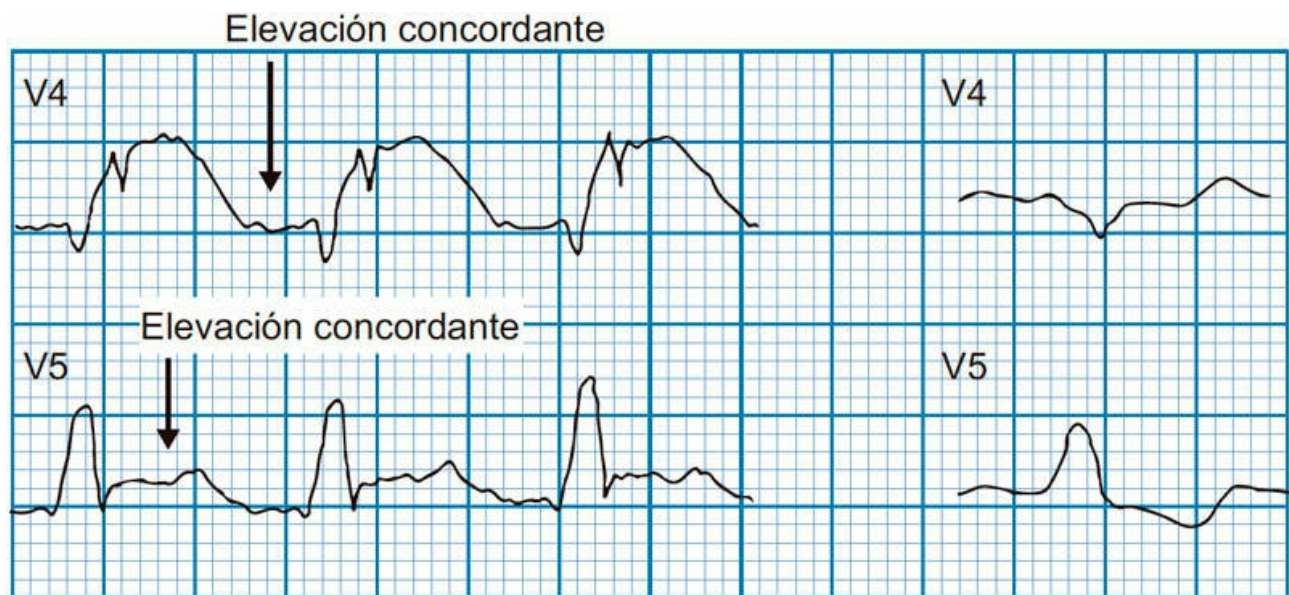
# INFARTO DE MIOCARDIO EN PRESENCIA DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

- La identificación electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio (IAM) o de isquemia en presencia de bloqueo de rama izquierda (BRI) puede ser un reto, ya que el BRI tiene *per se* alteraciones del segmento ST y la onda T.

A continuación se presentan los conceptos y hallazgos que sugieren IAM o isquemia en el contexto adecuado.

## CAMBIOS DEL SEGMENTO ST Y ONDA T

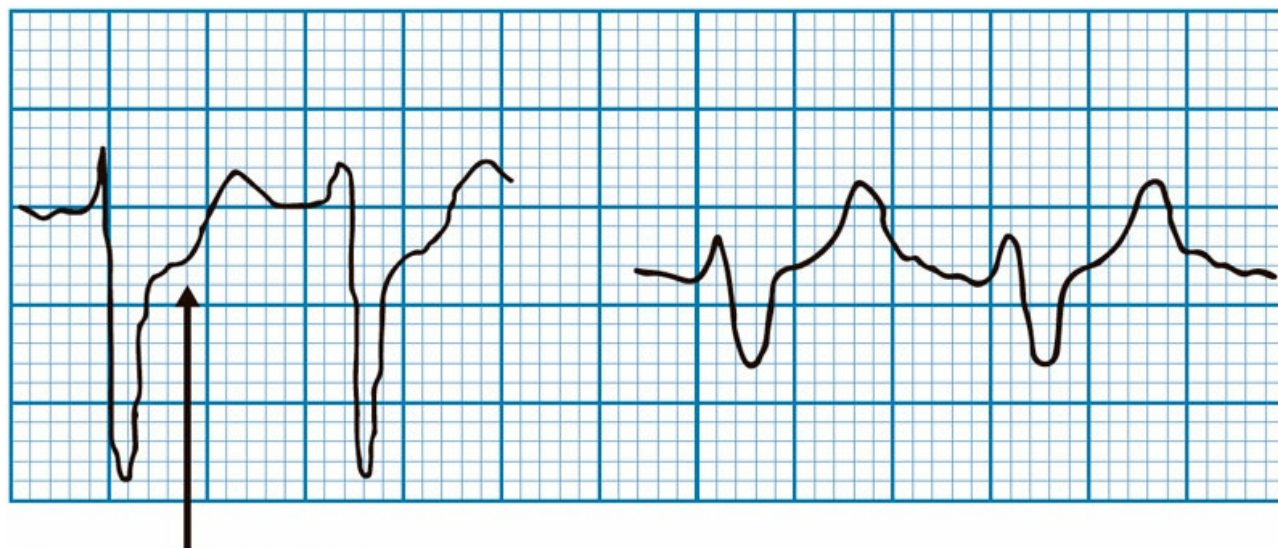
- Elevación del segmento ST  $> 1$  mm que es concordante con el QRS (ST u onda T en la misma dirección del QRS) (figura 5-5).



**Figura 5-5.** IAM con BRI y elevación del ST en comparación con BRI con derivaciones V4 y V5.

- Depresión del ST  $> 1$  mm que es concordante con el QRS (figura 5-6).

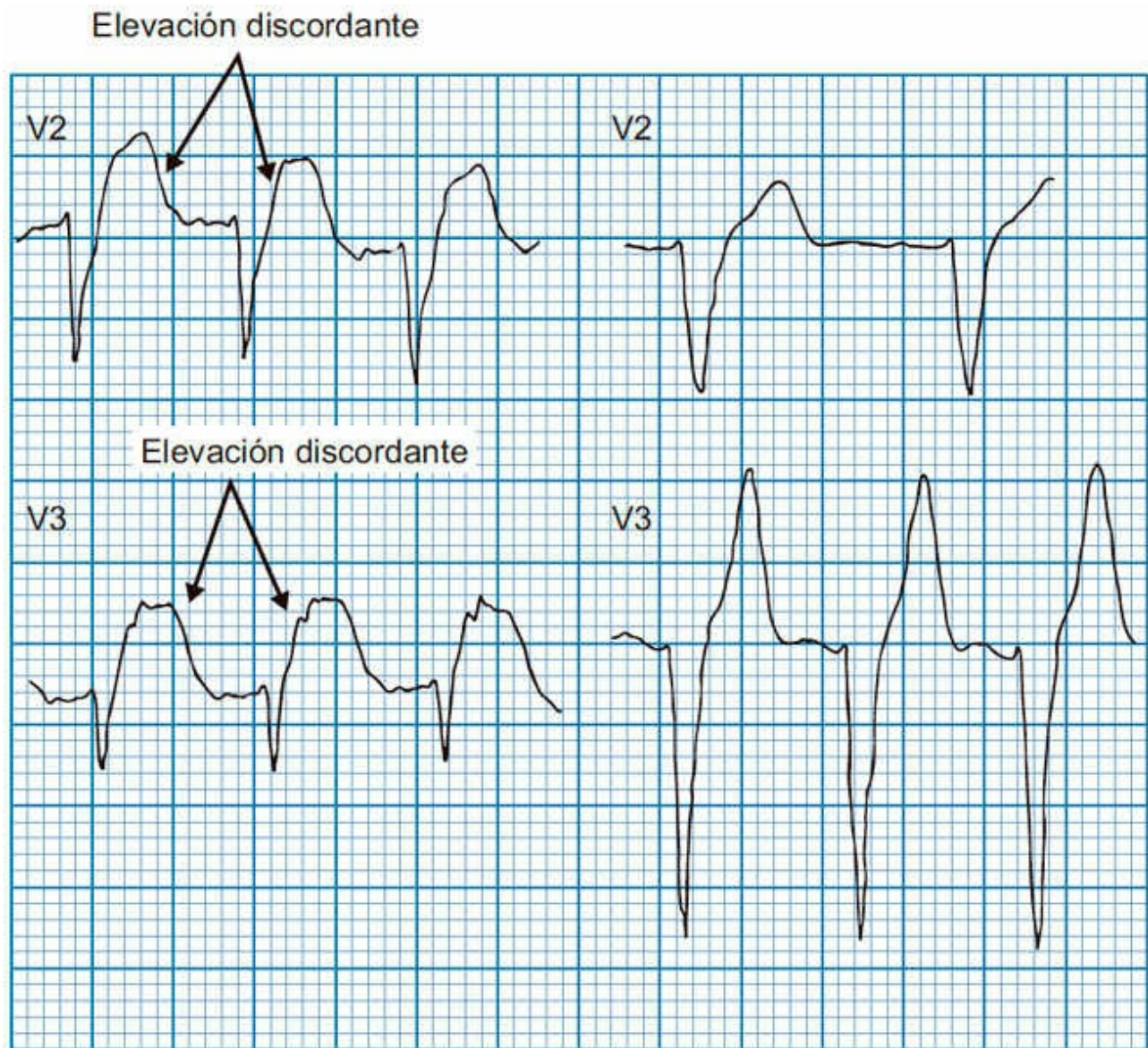




Depresión del ST

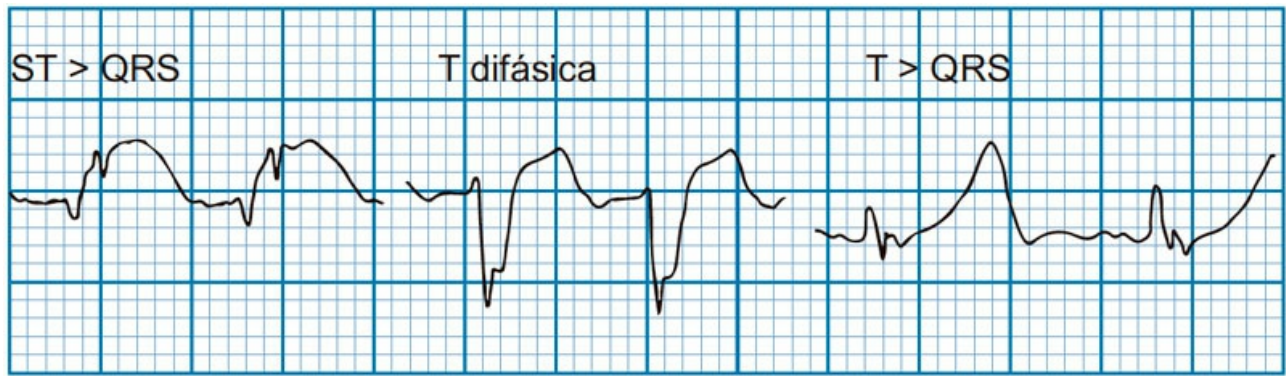
**Figura 5-6.** IAM con BRI y depresión del ST en comparación con BRI.

- Elevación del segmento ST discordante (ST u onda T en dirección opuesta del QRS)  $>$  5 mm (esta última alteración puede encontrarse en 10% de los BRI sin infarto) (figura 5-7).



**Figura 5-7.** Elevación discordante en comparación con BRI. Se presentan las derivaciones V2 y V3.

- Asimismo, se ha sugerido que una discordancia  $> 25\%$  en relación con la profundidad de la onda S puede apoyar la probabilidad de infarto, pero se presenta de nueva cuenta hasta en 10% de los controles.
- Una onda T o segmento ST de mayor voltaje al QRS sugiere isquemia.
- Ondas T negativas que son concordantes con el QRS u ondas T difásicas en más de una derivación (figura 5-8).



**Figura 5-8.** ST y onda T de mayor amplitud respecto del QRS. Onda T difásica.

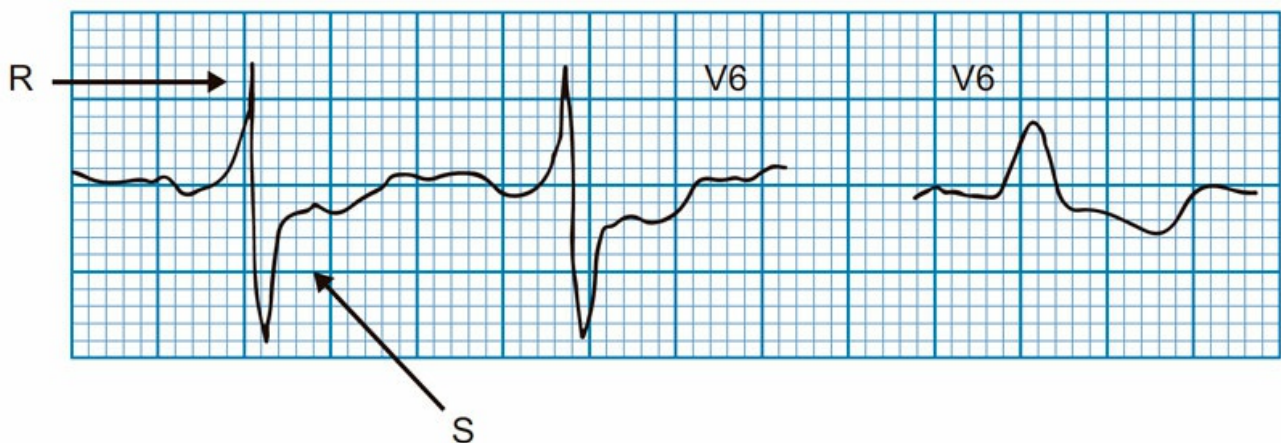
- En presencia de BRI, un segmento ST “normal” puede sugerir isquemia (figura 5-9).



**Figura 5-9.** Paciente con infarto inferolateral. Observe la elevación del ST en aVF contra V5 y ST “normal” sin vector de salto de onda.

## CAMBIOS DEL QRS

- La presencia del complejo RS en V5 y V6 puede representar un infarto transmural de la pared libre del ventrículo izquierdo, coincidente con la imagen habitual del BRI de V1 a V4 y DI y aVL (figura 5-10).



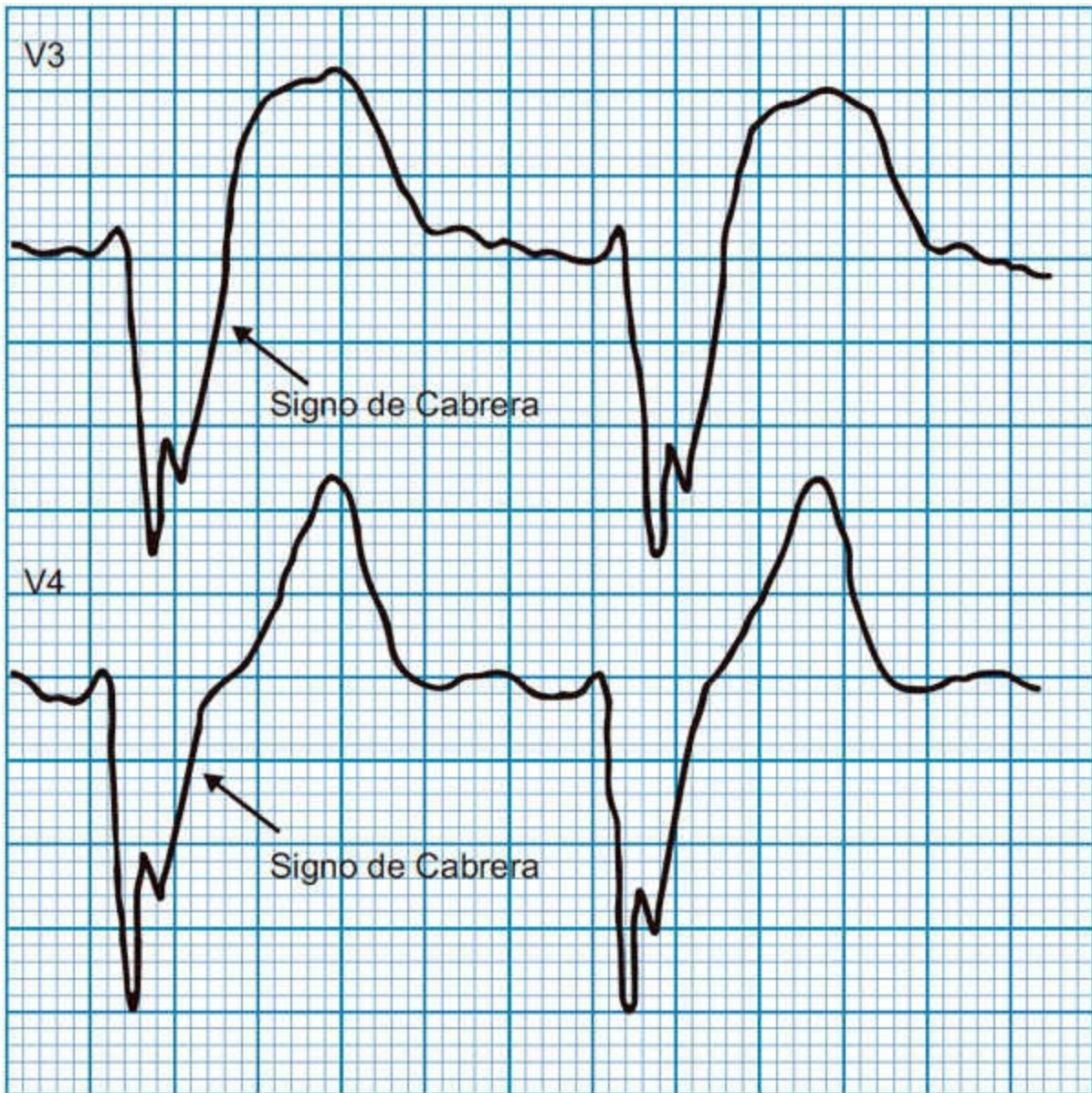
**Figura 5-10.** Complejo RS en V6 en comparación con BRI.

- El infarto del miocardio septal puede sugerirlo la presencia de onda Q en V5 y V6 (en el BRI se pierde el vector de activación septal y por lo tanto casi nunca hay onda r en V1 ni q en V6) (figura 5-11).



**Figura 5-11.** Observe el complejo qR (sugiere infarto septal) en V5 en comparación con la ausencia de onda q (V5) en el BRI habitual.

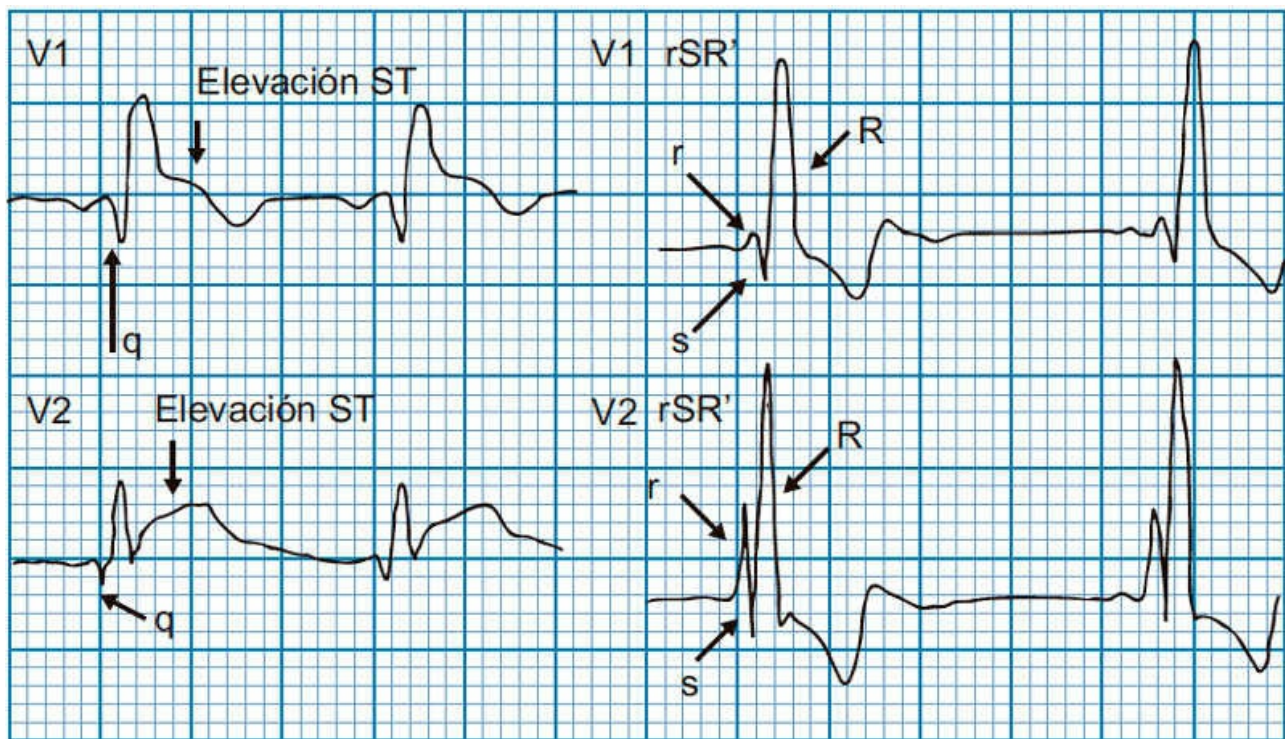
- La muesca de la onda S en las derivaciones V3 a V5 (signo de Cabrera) es predictor de infarto anterior (figura 5-12).



**Figura 5-12.** Signo de Cabrera en un portador de infarto anterior; se presenta en V3 y V4.

# CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN PRESENCIA DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA (BRD)

1. La identificación del BRD en el IAM ocurre en casi 6% de los casos y por lo general se acompaña de bloqueo del fascículo anterior izquierdo (BFAI) con poca o nula interferencia para el diagnóstico.
2. Las más de las veces se presenta en las oclusiones de la arteria descendente anterior y se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando es *de novo*. Este hecho contrasta con el nuevo BRI que tiene menor mortalidad que el preexistente BRI (figura 5-13).



**Figura 5-13.** BRD con IAM. Se presenta en las derivaciones V1 y V2 en comparación con el BRD habitual.

## ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) EN REPOSO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

---

1. El ECG es normal en casi 50% de los casos (incluso con enfermedad grave). El hecho de que el electrocardiograma sea normal sugiere que la función ventricular es normal y es infrecuente un electrocardiograma normal en aquéllos con un infarto de miocardio extenso. El ECG normal en reposo es por tanto un signo pronóstico favorable.
2. Entre los trastornos de conducción más frecuentes figuran un bloqueo del fascículo anterior izquierdo o el BRI y su presencia sugiere alteración de la función del VI; pueden reflejar enfermedad trivascular, pero como pronóstico son alteraciones relativas.
3. De las extrasístoles pueden destacarse sobre todo las ventriculares, pero tienen sensibilidad y especificidad bajas. El hallazgo de hipertrofia ventricular obliga a realizar un abordaje más extenso, ya que es un signo de mal pronóstico.
4. Los electrocardiogramas (normales en reposo) en presencia de dolor anginoso se tornan positivos en 50% de los casos; la depresión del segmento ST o la seudonormalización del segmento ST u onda T son los hallazgos más comunes.
5. No debe olvidarse que un electrocardiograma normal **no** excluye coronariopatía.

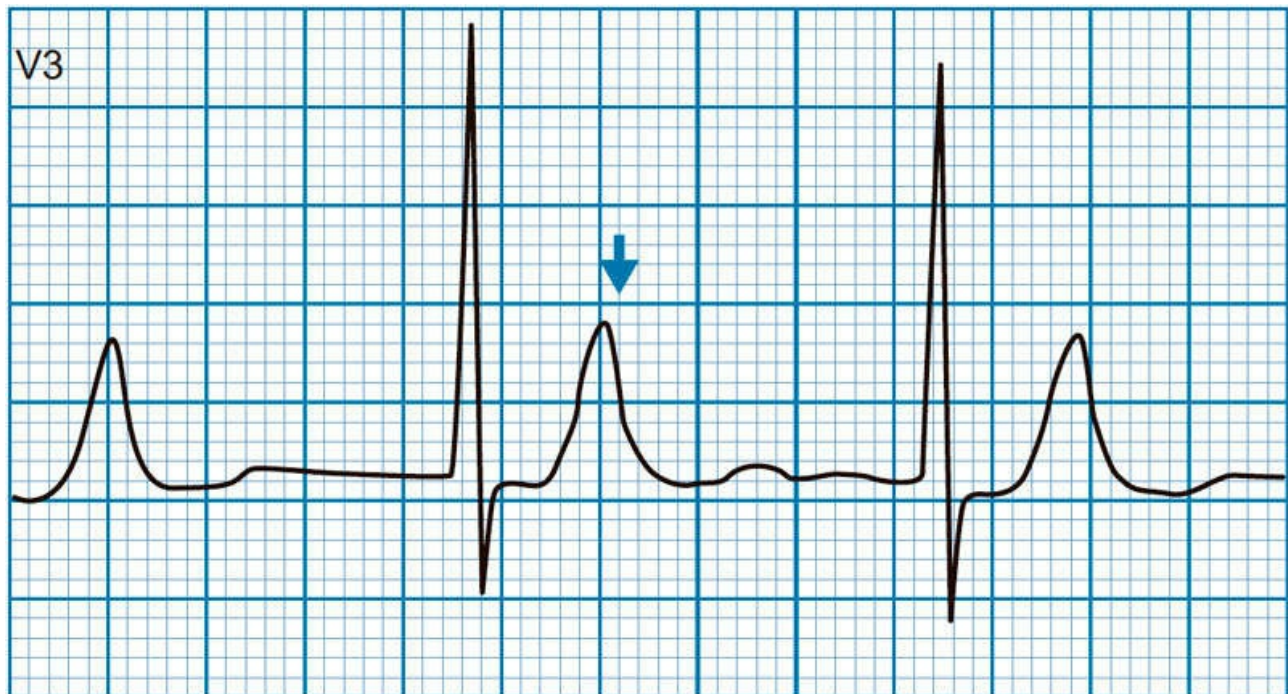
# SÍNDROMES CORONARIOS ISQUÉMICOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL ST

Los síndromes coronarios isquémicos agudos sin elevación del ST (SICASEST) son consecuencia de la oclusión subtotal de una arteria coronaria. A diferencia del IAMCEST, el electrocardiograma puede ser inespecífico o por completo normal y representa un reto para el clínico.

Si bien la piedra angular del diagnóstico es un buen interrogatorio y la elevación de biomarcadores de daño miocárdico, el ECG puede mostrar cambios indicativos del diagnóstico o que identifiquen a grupos de pacientes con mayor riesgo.

## ANOMALÍAS DE LA ONDA T: ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

- La figura 5-14 muestra un trazo con ondas T acuminadas en la cara anterior. Cuando la onda T se muestra acuminada en dos o más derivaciones (sobre todo en la cara anterior) sugiere la presencia de isquemia.



**Figura 5-14.** Derivación V3 que muestra ondas T acuminadas (**isquemia subendocárdica**) que sugieren la presencia de isquemia. El diagnóstico diferencial incluye hiperpotasemia y sobrecarga diastólica.

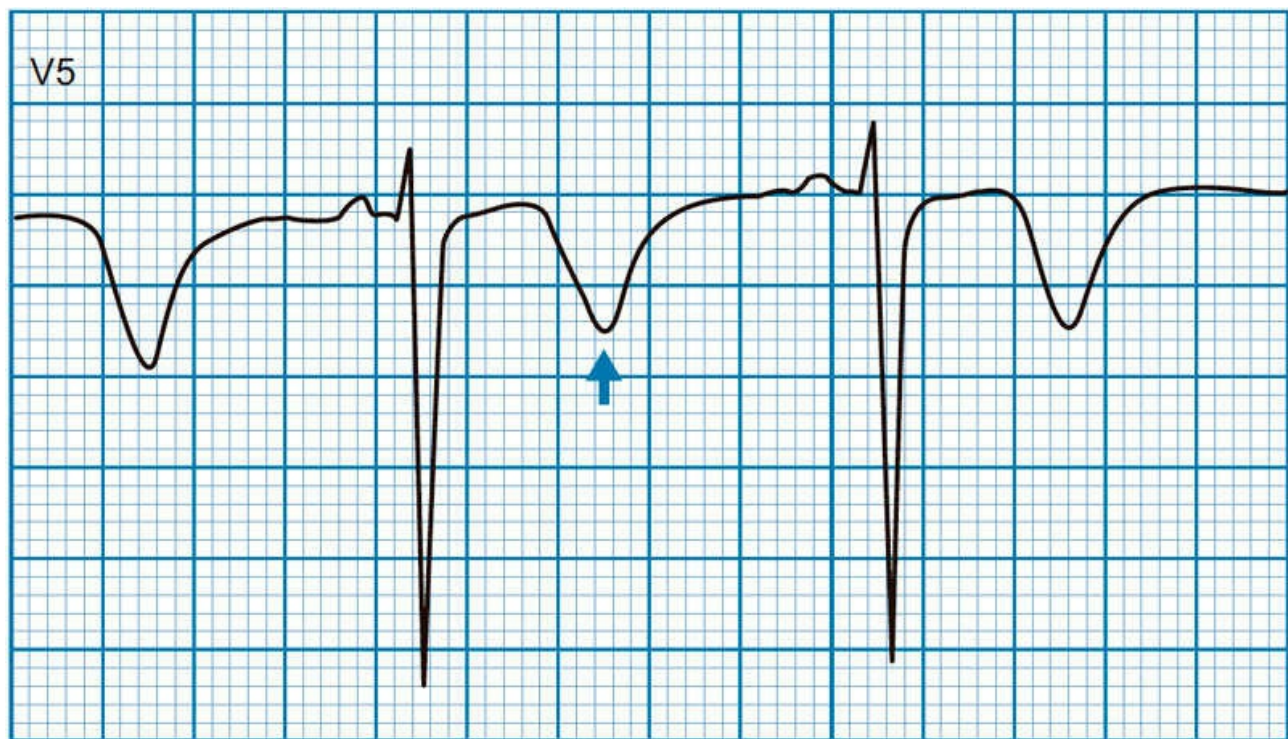
- Este hallazgo se ha descrito como **isquemia subendocárdica**. Otras causas de ondas T



acuminadas incluyen hiperpotasemia y sobrecarga diastólica (sobrecarga de volumen en un ventrículo dilatado) (figura 5-14).

## ANOMALÍAS DE LA ONDA T: ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA

- La figura 5-15 muestra un trazo con inversión de la onda T en la cara lateral baja. Cuando la inversión de la onda T se presenta en dos o más derivaciones (en particular en la cara anterior) y en ausencia de un bloqueo de rama (izquierda o derecha) indica la presencia de isquemia. Es normal hallar inversión de la onda T en V1 y en III, sobre todo en mujeres y jóvenes.



**Figura 5-15.** Derivación V5 que muestra inversión de la onda T de ramas simétricas (**isquemia subepicárdica**), cambios que sugieren el diagnóstico de SICASEST.

- Este hallazgo se ha descrito como **isquemia subepicárdica**. Otras causas de inversión patológica de la onda T son TEP, miocarditis, sobrecarga sistólica o anomalías de la repolarización.

## ANOMALÍAS EN EL ST: LESIÓN SUBENDOCÁRDICA Y SUBEPICÁRDICA

- La figura 5-16 muestra un trazo con infradesnivel del ST en la cara anterior. La identificación de este hallazgo en dos o más derivaciones anatómicamente concordantes

en un paciente con dolor precordial o equivalentes anginosos resulta muy indicativa de isquemia.

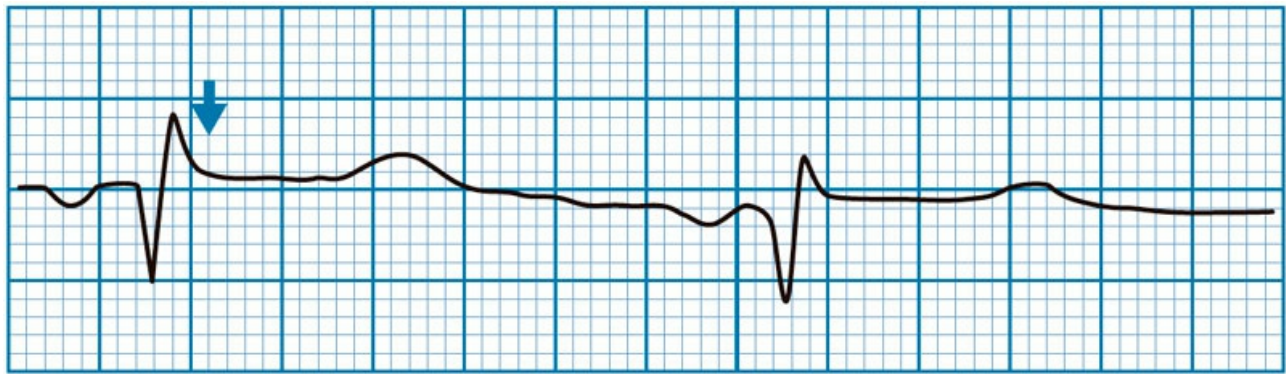


**Figura 5-16.** Derivación V2 que muestra infradesnivel del ST (**lesión subendocárdica**), cambios indicativos de isquemia en SICASEST.

- La presencia de un infradesnivel del ST identifica a pacientes con un mayor riesgo que pueden beneficiarse de una medida invasiva temprana (en menos de 24 h).
- Si bien el supradesnivel del ST define al SICACEST, algunos pacientes con SICASEST pueden mostrar cambios dinámicos (supradesnivel del ST transitorio). Estos cambios son de muy alto riesgo y señalan fenómenos como una lesión crítica con oclusión total transitoria, vasoespasma coronario o lesión microvascular. Estos enfermos tienen un riesgo alto y requieren coronariografía urgente.

## CAMBIOS ISQUÉMICOS EN aVR

- La presencia de supradesnivel del ST en aVR y un infradesnivel del ST extenso (en especial en I, II y V4-V6) se ha identificado como un patrón relacionado con enfermedad significativa del tronco de la coronaria izquierda (1). La figura 5-17 muestra un caso de supradesnivel del ST en aVR.

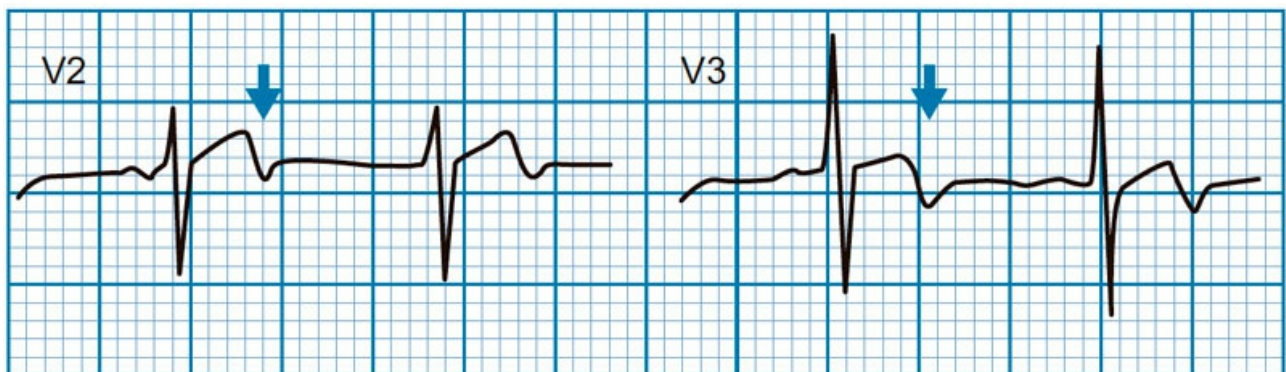


**Figura 5-17.** Supradesnivel del ST de 1 mm en aVR; si se encuentra en presencia de infradesnivel del ST extenso indica enfermedad del tronco de la coronaria izquierda o enfermedad multivaso.

- Estos individuos poseen un riesgo elevado y pueden beneficiarse de una conducta invasiva de forma más temprana.

## SÍNDROME DE WELLENS

- Henrick Wellens lo describió en 1982 y muestra un valor predictivo positivo del 86% para la presencia de una lesión crítica en la descendente anterior (2). Está conformado por lo siguiente:
  - Uno de los dos patrones electrocardiográficos de Wellens: ondas T difásicas (patrón tipo A, figura 5-18) o inversión de la onda T (patrón tipo B) en la cara anterior (V1-V3).



**Figura 5-18.** Ondas T difásicas en la cara anterior consistentes con un patrón tipo A de Wellens. El patrón tipo B está compuesto por inversión simétrica de la onda T en V1-V3.

- Antecedentes de dolor precordial consistentes con angina inestable.
- Biomarcadores (troponinas, CK-MB) negativos (o ligeramente positivos).
- Ante la presencia de estos hallazgos debe considerarse coronariografía de forma temprana, dado que hasta el 75% de los individuos con síndrome de Wellens sufre un infarto agudo del miocardio en las siguientes dos semanas.



# AUTOEVALUACIÓN

---

- ¿Cuáles son los criterios para considerar elevación del segmento ST en hombres mayores de 40 años?**
  - Elevación del ST en V2 y V3  $\geq 2.5$  mm y elevación del ST en el resto de las derivaciones  $\geq 1$  mm.
  - Elevación del ST en V2 y V3  $\geq 2$  mm y elevación del ST en el resto de las derivaciones  $\geq 1$  mm.
  - Elevación del ST en V2 y V3  $\geq 1.5$  mm y elevación del ST en el resto de las derivaciones  $\geq 1$  mm.
  - Depresión del segmento ST  $> 1$  mm en dos derivaciones contiguas.
- Mencione las derivaciones afectadas en el infarto lateral y la arteria lesionada.**
  - V3 a V6, DI y AVL, oclusión proximal de la arteria descendente anterior con compromiso de rama marginal.
  - V1 a V4, oclusión proximal de la arteria descendente anterior con afectación de la rama septal.
  - V1 a V6 + DI y aVL, oclusión proximal de primera rama diagonal y primera septal de la arteria descendente anterior.
  - DI, AVL, V5 y V6, rama diagonal de la arteria descendente anterior o arteria circunfleja.
- ¿Cuáles son la región infartada y la arteria afectada en la figura 5-2?**
  - Posterior y circunfleja.
  - Anterolateral y descendente anterior.
  - Inferior con afectación del ventrículo derecho y coronaria derecha.
  - Inferior con compromiso del ventrículo derecho y circunfleja.
- ¿Qué derivaciones se utilizan para identificar un infarto posterior?**
  - V7, V8, V3R.
  - DII, DIII, aVF.
  - V3R, V4R.
  - V7, V8, V9.
- ¿Cuál es la triada típica de un infarto con elevación del segmento ST que afecta al ventrículo derecho?:**
  - Ingurgitación yugular, hipotensión y campos pulmonares limpios.
  - Ingurgitación yugular, hipotensión y galope.
  - Hipotensión, campos pulmonares limpios y síncope.
  - Ingurgitación yugular, galope y síncope.
- ¿Cuál es el tipo de infarto en la figura 5-3?**
  - Anterior.
  - Inferior.
  - Posterior.
  - Anterolateral.

7. **¿Qué representan las T hiperagudas?**
  - a) Infarto ya establecido.
  - b) Necrosis miocárdica y transmuralidad.
  - c) Lesión miocárdica en proceso hacia necrosis.
  - d) Isquemia miocárdica sin necrosis.
8. **¿En cuánto tiempo se valora el éxito de la reperfusión mediante trombólisis?**
  - a) 30 min.
  - b) 60 a 90 min.
  - c) 50 min.
  - d) 40 min.
9. **¿Cuáles son los trastornos de la conducción más frecuentes en la cardiopatía isquémica crónica?**
  - a) Bloqueo AV de primer grado.
  - b) Bloqueo de fascículo anterior.
  - c) Bloqueo de fascículo posterior.
  - d) Bloqueo de rama derecha.
10. **El síndrome de Wellens se ha descrito en presencia de una lesión crítica en la descendente anterior. ¿Qué patrón del síndrome de Wellens se muestra en la figura 5-18?**
  - a) C.
  - b) B.
  - c) A.
  - d) Atípico.

## RESPUESTAS

1. **La respuesta correcta es b.** En mayores de 40 años se considera elevación del segmento ST cuando en V2 y V3 es  $\geq 2$  mm y el resto de las derivaciones es  $\geq 1$  mm. En cuanto al resto de las opciones, el inciso *a* señala los criterios considerados en menores de 40 años; el inciso *c* incluye los criterios en mujeres y la última opción se refiere al infarto sin elevación del segmento ST.
2. **La respuesta correcta es d.** En el infarto lateral, las derivaciones afectadas son DI, aVL, V5 y V6 y la causante es la rama diagonal de la arteria descendente anterior o arteria circunfleja. En cuanto al resto de las opciones, el inciso *a* se refiere a un infarto anterolateral, el inciso *b* a un infarto anteroseptal y el inciso *c* a un infarto anterior extenso.
3. **La respuesta correcta es c.** Se trata de un infarto inferior debido a que hay elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF; existen datos que sugieren compromiso del ventrículo derecho y de que la arteria causal es la coronaria derecha, por ejemplo la elevación del segmento ST de V1 a V3, la elevación más pronunciada en DIII que en DII y el infradesnivel en DI y aVL.
4. **La respuesta correcta es d.** Las derivaciones que valoran la pared posterior son V7,

V8, V9, que revelan una elevación del ST  $>0.05$  mV; en un infarto posterior se observan además ondas R altas en V1 junto con infradesnivel del ST  $>0.05$  mV en V1 a V3.

5. **La respuesta correcta es a.** La ingurgitación yugular aparece debido a que la falla de bomba del ventrículo derecho produce congestión en el sistema venoso sistémico; se identifica además hipotensión debido a que el ventrículo derecho no arroja el suficiente gasto cardiaco y cae la precarga del ventrículo izquierdo y campos pulmonares limpios porque la función del ventrículo izquierdo está conservado y no se congestiona la circulación pulmonar.
6. **La respuesta correcta es c.** Posterior. Las ondas R altas en V1 junto con infradesnivel del ST  $>0.05$  mV en V1 a V3; son de ayuda las derivaciones V7-V9 y exigen reperusión inmediata.
7. **La respuesta correcta es d.** Isquemia miocárdica sin necrosis aparece en los primeros minutos (0 a 20 min); en esta etapa puede revertirse el infarto (por intervención médica o espontánea).
8. **La respuesta correcta es b.** A los 60 a 90 min después de trombólisis se valora por medios electrocardiográficos si la reperusión fue efectiva; si hay resolución del segmento ST  $> 70\%$  se considera exitosa o completa, si es del 50 al 70% es incompleta y  $<50\%$  es fallida.
9. **La respuesta correcta es b.** Los trastornos de conducción más frecuentes son la presencia de un bloqueo del fascículo anterior o el bloqueo de rama izquierda; cuando están presentes sugieren alteración de la función del VI.
10. **La respuesta correcta es c.** La presencia de ondas T difásicas en la cara anterior son consistentes con el patrón de tipo A.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bayés de Luna A, Fiol-Sala M:** Electrocardiografía en isquemia, lesión y necrosis. En: *Electrocardiography in ischemic heart disease: clinical and imaging correlations and prognostic implications*. Wiley-Blackwell, 2008:45-61.
- Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G et al.:** The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction – new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance-electrocardiogram correlations. *Eur Heart J* 2015;36:959-964.
- De Lemos JA, Braunwald E:** ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *Journal of the American College of Cardiology* 2001;38:1283-1294.
- de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ:** Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103(4 Pt 2):730-736.
- Dressler W, Hugo R:** High T waves in the earliest stage of myocardial infarction. *American Heart Journal* 1947;34:627-645.

- Go AS, Barron HV, Rundle AC et al.:** Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1998;129:690.
- Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K et al.:** The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J* 2014;2:226-234.
- Majidi M, Kosinski A, Al-Khatib S, Lemmert M:** Reperfusion ventricular arrhythmia bursts in TIMI 3 flow restoration with primary angioplasty for anterior ST elevation myocardial infarction: a more precise definition of reperfusion. *Europace* 2008;10(8): 988-997.
- Morrow DA, Boden WE:** Cardiopatía isquémica estable. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. *Braunwald, tratado de cardiología*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016:1182-1244.
- Nable J, Brady W:** The evolution of electrocardiographic changes in ST-segment elevation myocardial infarction. *The American Journal of Emergency Medicine* 2009;27: 734-746.
- Namana V, Balasubramanian R:** Right ventricular infarction. *N Eng J Med* 2016;374:872.
- Napodano M, Paganelli C:** Advances in electrocardiograms - Clinical applications. Chap. 8. ECG in acute myocardial infarction in the reperfusion era. 2014.
- Nikus KC, Eskola MJ:** Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion. *J Electrocardiol* 2008;41(6):626-629.
- Poli A, Fetiveau R, Vandoni P et al.:** Integrated analysis of myocardial blush and ST-segment elevation recovery after successful primary angioplasty: real-time grading of microvascular reperfusion and prediction of early and late recovery of left ventricular function. *Circulation* 2002;106:313-318.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et al.:** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481-487.
- Simons GR, Sgarbossa W, Wagner G et al.:** Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era. *PACE* 1998;21:2651.
- Smith SW, Dodd KW, Henry TD et al.:** Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 2012;60:766-776.
- Sodi Pallares D, Rodríguez H:** Morphology of the unipolar leads recorded at the septal surface: its application to diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction. *Am Heart J* 1952;43:27.
- Surawicz B, Knilans I:** Acute ischemia: ECG patterns. En: *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6th ed. Elsevier Saunders, 2008:124-161.
- Surawicz B, Knilans I:** Myocardial infarction and electrocardiographic patterns simulating myocardial infarction. En *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6th ed. Elsevier Saunders, 2008:162-204.



**Surawicz B, Knilans TK:** Left bundle branch block. *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6th ed. Elsevier Saunders, 2008:75-94.

**Zimetbaum P, Josephson M:** Use of electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-940.



# **Trastornos electrolíticos: hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hipercalcemia y otros**

# ALTERACIONES DEL POTASIO

---

## BASE FISIOLÓGICA

- La ingestión de potasio promedio en una persona es de 80 mEq por día, más de la concentración de mEq de potasio contenida en el espacio intracelular; a pesar de ello, los mecanismos homeostáticos lo mantienen en el plasma entre 3.8 y 5 mEq/L.
- De la ingestión diaria de potasio, 90% se excreta por la orina y 10% por las heces.
- Más del 98% del potasio corporal se encuentra en el espacio intracelular, sobre todo en el **músculo esquelético**.
- El proceso de la regulación del potasio se mantiene a través de la enzima  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa, que acopla la introducción de  $\text{K}^+$  y la extracción de  $\text{Na}^+$  con una relación 2:3 respectivamente.

## HIPOPOTASEMIA

### Definición

- Concentración sérica,  $< 3.5$  mEq/L.
- Hipopotasemia leve, 3.0 a 3.5 mEq/L.
- Hipopotasemia moderada, 2.5 a 3.0 mEq/L.
- Hipopotasemia grave,  $< 2.5$  mEq/L.

### Incidencia

- Es común en pacientes hospitalizados y ambulatorios.
- Hasta 20% de los pacientes hospitalizados tiene una cifra sérica de potasio  $< 3.6$  mEq/L.
- Una proporción de 16.8% de los enfermos tiene una concentración sérica de potasio  $< 3.4$  mEq/L en su primer internamiento.
- Hasta 25% de los pacientes hospitalizados sufre hipopotasemia moderada a grave  $< 3.0$  mEq/L.
- Se identifica cierto grado de hipopotasemia en 48% de los pacientes que consumen diuréticos tiazídicos para la hipertensión.

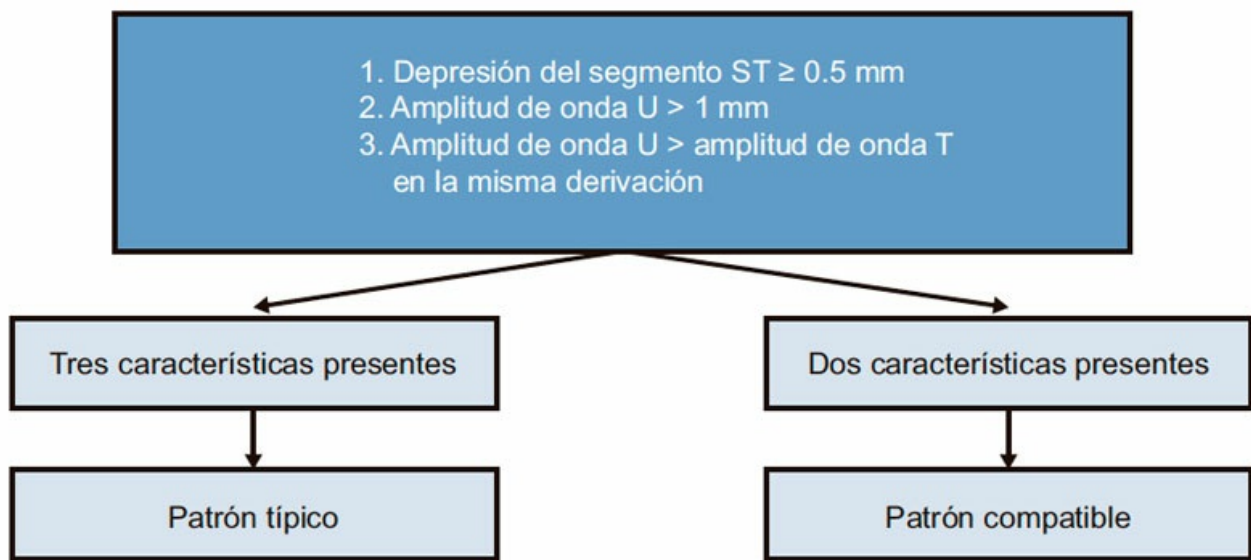
### ¿Cuándo debe sospecharse?

- Pacientes con diarrea de cualquier origen (por pérdidas gastrointestinales incrementadas de potasio).
- Individuos que consumen diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona y metolazona).
- Enfermos con procesos malignos hematológicos.
- Pacientes con riesgo de hiponatremia e hipomagnesemia.

- Individuos con insuficiencia renal crónica bajo diálisis peritoneal.
- Pacientes que utilizan  $\beta$ -simpaticomiméticos.
- Diabéticos bajo tratamiento con insulina.
- Debe descartarse la hipopotasemia espuria o falsa, secundaria a retraso en el análisis de la muestra, alta temperatura ambiental o incremento de la masa celular (leucemia aguda).

### Consecuencias de la hipopotasemia en el músculo cardiaco

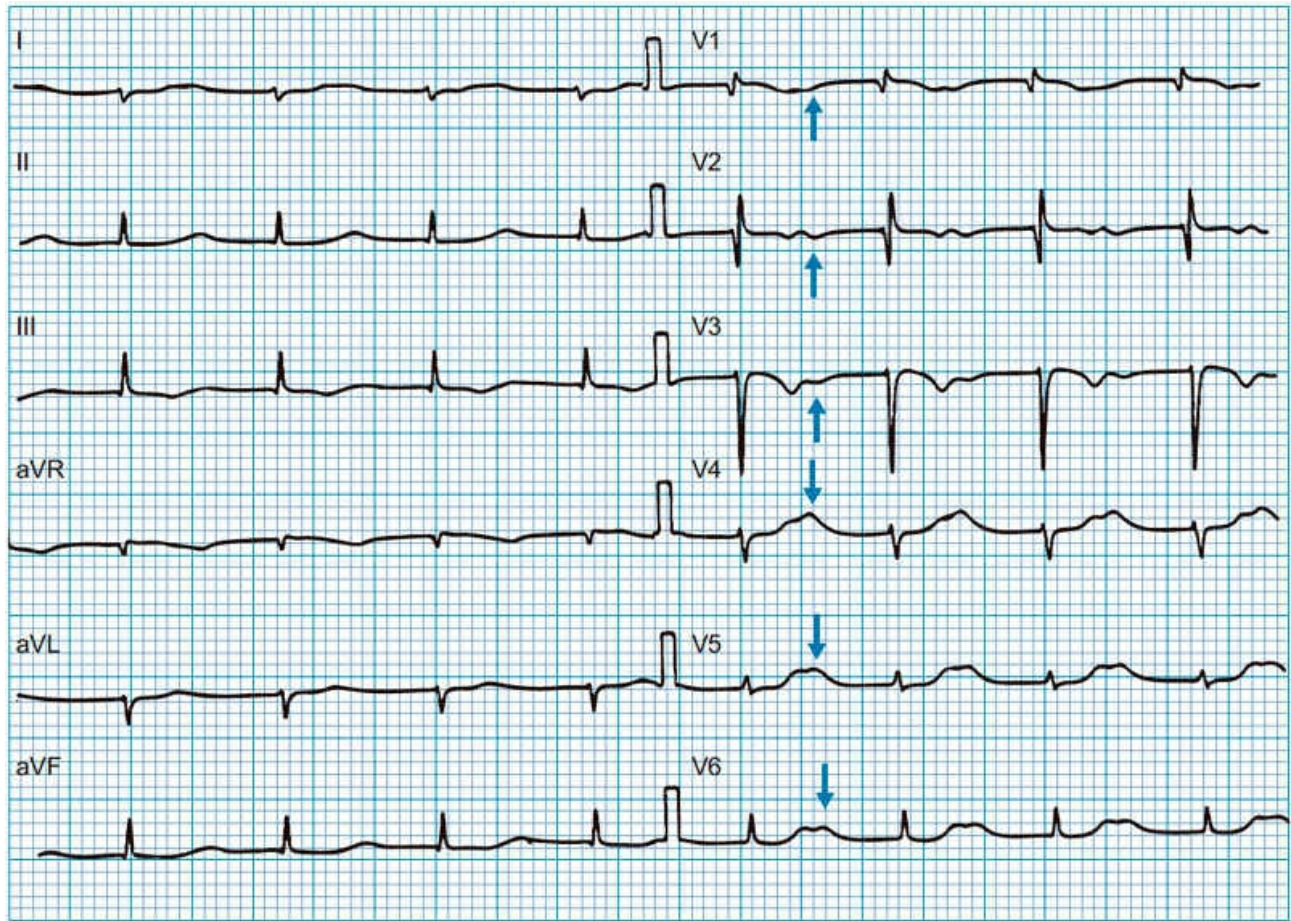
- Riesgo de arritmias ventriculares y auriculares.
- Es causa importante del síndrome de QT largo (SQTL) y *torsades de pointes*, solos o en combinación con hipomagnesemia, intoxicación por medicamentos o mutaciones de los canales de  $K^+$  y  $Na^+$  en relación con SQTL.
- La hiperpolarización del miocito, a diferencia del músculo esquelético donde produce debilidad, provoca despolarizaciones paradójicas en el miocardio de las células de Purkinje, lo cual es origen de arritmias cardiacas (figuras 6-1 y 6-2, cuadro 6-1).



**K < 2.7 mEq/L:** 78%, patrón típico; 11%, patrón compatible

**K, 2.7 a 3.0 mEq/L:** 35%, patrón típico; 35%, patrón compatible

**Figura 6-1.** Criterios electrocardiográficos de hipopotasemia



**Figura 6-2.** Electrocardiograma de un paciente con hipopotasemia de 2.0 mEq/L; se puede observar la amplitud de la onda U > 1 mm y la amplitud de la onda U (flechas azules) mayor que la amplitud de la onda T.

#### Cuadro 6-1. Otras variantes en el electrocardiograma

Disminución de la amplitud de la onda T (Levis, 2012)

Prolongación del PR (Levis, 2012)

Incremento de la amplitud de la onda P (Levis, 2012)

En la hipopotasemia grave, las ondas T y U se fusionan y generan una onda U (Levis, 2012)

Puede observarse la seudoprolongación del intervalo QT, que es en realidad el intervalo QU con una onda T ausente (Diercks *et al.*, 2004)

La hipopotasemia grave puede causar también taquicardia y fibrilación ventricular y de forma extraordinaria bloqueo auriculoventricular de tercer grado (Glancy *et al.*, 2010)

Es necesario no confundir con:

- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

## HIPERPOTASEMIA

## Definición

La hiperpotasemia es un trastorno frecuente en la práctica clínica que en casos graves puede poner en peligro la vida, con una incidencia hasta de 10% en pacientes en el medio hospitalario. Se define como una concentración de potasio sérico  $> 5$  mEq/L.

El potasio es el principal ion que interviene en la repolarización del potencial de acción cardíaco, por lo que los cambios electrocardiográficos observados ocurren sobre todo en la onda T. Las manifestaciones electrocardiográficas varían y son dependientes de la concentración sérica de potasio ( $K^+$ ) y el ritmo de incremento de éste.

## Etiología

Los mecanismos a través de los cuales se produce la hiperpotasemia y las principales causas derivadas de ellos son los siguientes:

### *Redistribución del potasio intracelular y extracelular*

- Acidosis.
- Hipoxia.
- Antagonistas  $\beta_2$  adrenérgicos.
- Glucósidos cardíacos (digoxina).
- Parálisis periódica hiperpotasémica.
- Síndrome de lisis tumoral.

### *Alteraciones de la eliminación renal de $K^+$*

- Nefropatía crónica o lesión renal aguda (causa más frecuente).
- Uso combinado de fármacos que inhiben al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), en particular bloqueadores de mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona).
- Insuficiencia cardíaca o agotamiento de volumen.
- Enfermedades tubulointersticiales (LES, amiloidosis, drepanocitosis, etc.).
- Consumo de AINE y otros inhibidores de la ciclooxigenasa.
- Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison, HIV, tuberculosis, etc.).

### *Incremento de la ingestión de $K^+$*

Es infrecuente.

## Hallazgos electrocardiográficos

### *Hiperpotasemia leve ( $K^+$ , 5.5 a 6.5 mEq/L)*

Alteraciones de la repolarización (figura 6-3):



**Figura 6-3.** Paciente masculino, nefrópata, de 70 años con cifras de  $K^+$  de 6.2 mEq/L. Se observan ondas T acuminadas de ramas simétricas; QTc, 344 mseg.

- El trazo puede ser normal, ya que la sensibilidad del electrocardiograma es baja en estos casos.
- Ondas T acuminadas y simétricas de base ancha (por lo general >10 mm en precordiales y >6 mm en derivaciones de los miembros).
- Acortamiento del intervalo QT.

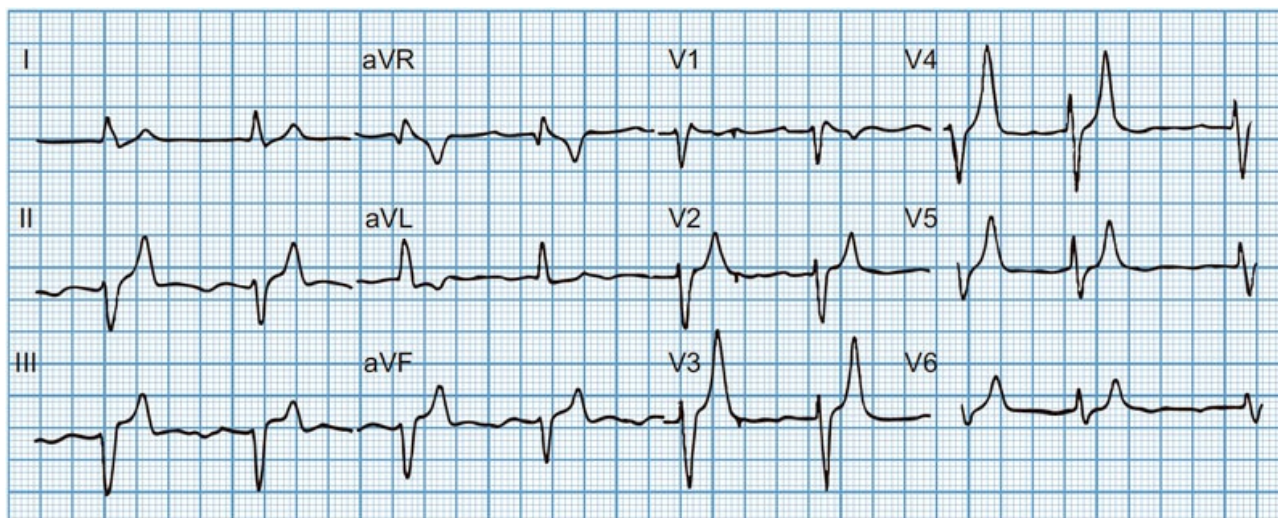
### ***Hiperpotasemia moderada ( $K^+$ , 6.5 a 7.5 mEq/L)***

Alteraciones de la conducción intracardiaca:

- Bloqueos AV.
- Ensanchamiento y aplanamiento de la onda P.
- Ensanchamiento del QRS (trastornos de la conducción intraventricular).

### ***Hiperpotasemia grave ( $K^+ >7.5 mEq/L$ )***

Ausencia de onda p y ensanchamiento progresivo del QRS (figura 6-4):



**Figura 6-4.** Paciente masculino de 84 años de edad con enfermedad renal crónica y episodio de agudización, con valores de  $K^+$  de 8.2 mEq/L. Se identifica bloqueo AV de primer grado con aplanamiento de las ondas P, ensanchamiento del QRS (160 mseg) y ondas T acuminadas y simétricas (15 mm en V2 a 3).

- Mayor ensanchamiento del QRS (140 a 180 mseg) o imagen de bloqueo de rama.
- Ausencia de onda P por bloqueo sinusal o ritmo sinoventricular\* (patrón típico y dato



ominoso que precede a la fibrilación ventricular).

- Ritmo nodal.
- Elevación del segmento ST.
- Arritmias: taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular ( $K^+ \geq 11$  mEq/L), ritmo idioventricular.
- Asistolia.

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia constituyen una emergencia médica, por lo que su tratamiento debe instituirse de inmediato. La inyección de calcio intravenoso, cuyo efecto consiste en disminuir la excitabilidad de la membrana celular, revierte con rapidez los cambios electrocardiográficos previamente descritos y restablece el ritmo sinusal normal.

# ALTERACIONES DEL CALCIO

---

## HIPOCALCEMIA

### Definición

Se define como una concentración sérica de calcio menor al límite inferior del valor normal, por lo general un calcio ionizado  $< 4.65$  mg/dL (1.16 mmol/L) o calcio sérico total  $< 8.5$  mg/dL (2.12 mmol/L).

### Incidencia

Es extremadamente común en individuos muy enfermos; su prevalencia es de 30 a 60% con hipocalcemia ionizada en pacientes de la UCI.

### Etiología

Existen dos mecanismos de hipocalcemia: relacionada con hipoparatiroidismo o con hormona paratiroidea elevada e hipoparatiroidismo secundario.

Las principales causas son hipoparatiroidismo, metabolismo anormal de vitamina D, insuficiencia renal aguda o crónica, e hiperfosfatemia hipomagnésica.

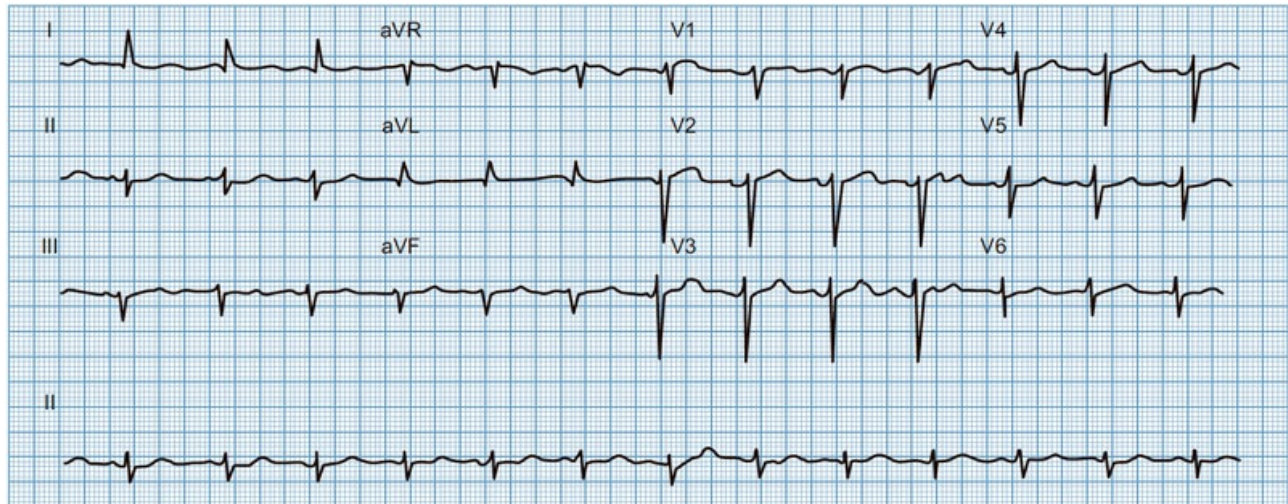
### Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico incluye parestesias en tobillos y dedos, calambres, broncoespasmo, y signos de Chvostek y Trousseau.

### Manifestaciones electrocardiográficas

La hipocalcemia prolonga la fase 2 del potencial de acción cardíaco e influye en el intervalo QT; el resultado es un intervalo QT prolongado debido a un segmento ST lentificado; el intervalo QT es proporcional al grado de hipocalcemia.

Otras alteraciones electrocardiográficas, rara vez presentes en casos graves de hipocalcemia, incluyen disminución del voltaje de onda T, inversión de onda T terminal e inversión de ondas T profundas (figura 6-5).



**Figura 6-5.** Hipocalcemia. Paciente de 62 años con enfermedad renal crónica. Obsérvese la prolongación del QTc en 492 mseg corregido con fórmula de Bazett.

## HIPERCALCEMIA

### Definición

- Calcio sérico >10.5 mg/dL o > 5.2 mEq/L.
- Calcio ionizado > 1.33 mmol/L.
- En pacientes con fluctuación de proteínas se debe ajustar el valor con la siguiente fórmula:

$$\text{Calcio sérico total} = [\text{calcio sérico mmol/L}] + 0.02 (40 - [\text{albúmina sérica g/dL}])$$

### Etiología

- Hiperparatiroidismo primario (causa más común de la hipercalcemia).
- Hiperparatiroidismo terciario.
- Intoxicación por vitamina D.
- Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, beriliosis, tuberculosis).
- Linfoma de Hodgkin.
- Neoplasias (osteólisis local, mieloma múltiple, cáncer de mama, hipercalcemia humoral mediada por neoplasia).
- Fármacos (tiazidas, litio, antiácidos, vitamina A).
- Trastornos endocrinológicos (hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, acromegalia, feocromocitoma).

### Consecuencias de la hipercalcemia en el músculo cardiaco

El aumento de la concentración de calcio extracelular produce acortamiento de la fase 2 (fase de meseta) del potencial de acción del músculo cardiaco y da lugar a un acortamiento del segmento ST.

## **Hallazgos electrocardiográficos**

El principal y casi único hallazgo electrocardiográfico es el acortamiento del intervalo QT. Existe una relación inversa entre las concentraciones de calcio sérico y el intervalo QT a expensas del acortamiento del segmento ST.

Algunos estudios sugieren un ensanchamiento del QRS en pacientes con hipercalcemia.

## **Otras variantes del electrocardiograma**

Aunque las arritmias son extremadamente raras, se han notificado casos de bloqueos AV de tercer grado y fibrilación ventricular en pacientes con hipercalcemia grave.

## OTRAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

---

### HIPOMAGNESEMIA

La hipomagnesemia puede precipitar hipopotasemia y las alteraciones electrocardiográficas que se identifican en pacientes con magnesio sérico disminuido; por lo general responden a la disminución del potasio.

La hipomagnesemia se ha referido en arritmias ventriculares, en especial *torsades de pointes* y sobre todo en pacientes con síndrome coronario agudo en quienes se eleva el riesgo de dichas arritmias hasta tres veces.

# AUTOEVALUACIÓN

---

- 1. ¿Qué trastorno electrolítico se relaciona con despolarizaciones paradójicas de las células de Purkinje?**
  - a) Hiponatremia.
  - b) Hipomagnesemia.
  - c) Hipopotasemia.
  - d) Hipofosfatemia.
- 2. ¿Cuál de las siguientes arritmias se relaciona con hipomagnesemia e hipopotasemia?**
  - a) Taquicardia por reentrada intranodal.
  - b) *Torsades de pointes*.
  - c) Síndrome de QT corto (SQTC).
  - d) Ritmo sinoventricular.
- 3. ¿Cuál es el principal ion que participa en la repolarización del potencial de acción cardíaco?**
  - a) Potasio.
  - b) Sodio.
  - c) Magnesio.
  - d) Calcio.
- 4. ¿En qué parte del electrocardiograma se observan los cambios relacionados con alteraciones del potasio?**
  - a) Onda P.
  - b) Complejo QRS.
  - c) Segmento ST.
  - d) Onda T.
- 5. ¿Qué hallazgo electrocardiográfico se relaciona con un  $K^+$  sérico de 5.5 a 6.5 mEq/L?**
  - a) Ausencia de onda P.
  - b) Complejos QRS pequeños.
  - c) Depresión del ST.
  - d) Ondas T acuminadas y base ancha.
- 6. ¿Qué hallazgo electrocardiográfico se relaciona con hiperpotasemia moderada?**
  - a) Bloqueos AV.
  - b) Trazo normal.
  - c) Acortamiento del QT.
  - d) Asistolia.
- 7. ¿Con qué concentración sérica de potasio se relaciona el ritmo sinoventricular?**
  - a)  $K^+ >7.5$  mEq/L.
  - b)  $K^+$  de 6.5 a 7.5 mEq/L.
  - c)  $K^+$  de 5.5 a 6.5 mEq/L.

- d)  $K^+$  de 3.5 a 5.5 mEq/L.
8. **¿Qué fase del potencial de acción se ve afectada por la hipocalcemia?**
- Fase 0.
  - Fase 1.
  - Fase 2.
  - Fase 3.
9. **De las siguientes opciones, ¿cuál es una manifestación de hipocalcemia?**
- Ausencia de onda P.
  - Descenso de PR.
  - QT prolongado.
  - Onda T acuminada.
10. **¿Qué alteración electrocardiográfica se presenta en la hipercalcemia?**
- Elevación del ST.
  - Acortamiento del QT.
  - QT prolongado.
  - Onda T acuminada.

## RESPUESTAS

- La respuesta correcta es c.** La hipopotasemia en el músculo cardiaco produce hiperpolarización y por lo tanto despolarizaciones paradójicas de las células de Purkinje.
- La respuesta correcta es b.** Entre las consecuencias en el miocardio de la hipopotasemia figura producir arritmias; el síndrome de QT largo (SQTL) y la *torsades de pointes* son efectos de la hipopotasemia, aislada o en combinación con hipomagnesemia.
- La respuesta correcta es a.** El potasio es el principal ion que interviene en la repolarización del potencial de acción cardiaco.
- La respuesta correcta es d.** El  $K^+$  es el principal ion que participa en la repolarización miocárdica y los cambios electrocardiográficos se observan principalmente a nivel de la onda T.
- La respuesta correcta es d.** Las ondas T acuminadas y simétricas de base ancha se presentan en la hiperpotasemia leve.
- La respuesta correcta es a.** La hiperpotasemia moderada se relaciona con trastornos de la conducción intracardiaca, entre ellos bloqueos AV, ensanchamiento y aplanamiento de la onda P, entre otros.
- La respuesta correcta es a.** La hiperpotasemia grave ( $K^+ > 7.5$  mEq/L) se relaciona con ausencia de onda P por bloqueo sinusal, también llamado ritmo sinoventricular.
- La respuesta correcta es c.** La hipocalcemia prolonga la fase 2 del potencial de acción cardiaco.
- La respuesta correcta es c.** La hipocalcemia prolonga el intervalo QT debido a un segmento ST lentificado.

10. **La respuesta correcta es b.** El principal hallazgo electrocardiográfico en la hipercalcemia es el acortamiento del intervalo QT.

## BIBLIOGRAFÍA

### Hipopotasemia

- Cohen JD, Neaton JD, Prineas RJ *et al.***: Diuretics, serum potassium and ventricular arrhythmias in the multiple risk factor intervention trial. *Am J Cardiol* 1987;60:548-554.
- Cohen M, Leibovitz N, Shilo S *et al.***: Subcutaneous regular insulin for the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Diabetes* 2016 Mar 23.
- Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J *et al.***: Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3471-3477.
- Christé G**: Effects of low  $[K^+]$  on the electrical activity of human cardiac ventricular and Purkinje cells. *Cardiovasc Res* 1983;17:243-250.
- Darbar D, Sile S, Fish FA *et al.***: Congenital long QT syndrome aggravated by salt-wasting nephropathy. *Heart Rhythm* 2005;2:304-306.
- Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA *et al.***: Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004;27(2):153-160.
- Gennari FJ**: Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998;339(7):451-458.
- Glancy DL, Wiklow FE, Rochon BJ**: Electrocardiogram after 2 weeks of diarrhea. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010;23(2):173-174.
- Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ *et al.***: Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med* 2015;128:60-67.
- Levis JT**: ECG diagnosis: Hypokalemia. *The Permanent Journal* 2012;16(2):57.
- Manara A, Hantson P, Vanpee D *et al.***: Lactic acidosis following intentional overdose by inhalation of salmeterol and fluticasone. *CJEM* 2012;14(6):378-381.
- Masters PW, Lawson N, Marenah CB *et al.***: High ambient temperature: a spurious cause of hypokalaemia. *BMJ* 1996;312:1652-1653.
- McDonough AA, Thompson CB, Youn JH**: Skeletal muscle regulates extracellular potassium. *Am J Physiol Renal Physiol* 2002;282:F967-F974.
- Roden DM**: A practical approach to torsade de pointes. *Clin Cardiol* 1997;20:285-290.
- Schnaper HW, Freis ED, Friedman RG *et al.***: Potassium restoration in hypertensive patients made hypokalemic by hydrochlorothiazide. *Arch Intern Med* 1989;149(12):2677-2681.
- Surawicz B, Braun AH, Crum WB *et al.***: Quantitative analysis of the electrocardiographic pattern of hypopotassemia. *Circulation* 1957;16:750.
- Therien AG and Blostein R**: Mechanisms of sodium pump regulation. *Am J Physiol Cell Physiol* 2000;279:C541-C566.
- Tziviskou E, Musso C, Bellizzi V *et al.***: Prevalence and pathogenesis of hypokalemia in patients on chronic peritoneal dialysis: one center's experience and review of the



literature. *Int Urol Nephrol* 2003;35:429-434.

**Yelamanchi VP, Molnar J, Ranade V et al.:** Influence of electrolyte abnormalities on interlead variability of ventricular repolarization times in 12-lead electrocardiography. *Am J Ther* 2001;8:117-122.

## Hiperpotasemia

**Bayés de Luna A:** Manual de electrocardiografía básica. Caduceo Multimedia, S.L. 2014:365-366.

**Diercks DB:** Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *Journal of Emergency Medicine* 27(2):153-160.

**Montague BT, Ouellette JR, Buller GK:** Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(2):324-330.

**Mount DB:** Fluid and electrolyte disturbances. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J (eds.). *Harrison's principles of internal medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2015.

**O'Keefe JH, Hammill SC, Freed MS et al.:** The complete guide to ECGs: A comprehensive study guide to improve ECG interpretation skills. 3<sup>a</sup> ed. México: Intersistemas, 2010:248.

**Sodi D, Medrano G, Bisteni A et al.:** Electrocardiografía clínica: análisis deductivo. México, 2006:292-295.

## Hipocalcemia

**Chorin E, Rosso R, Viskin S:** Electrocardiographic manifestations of calcium abnormalities. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2016;21:7-9.

**Kline JA, Weisberg LS:** Acid-Base, electrolyte, and metabolic abnormalities. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc., 2014:993-1028.

**Smogorzewski MJ, Stubbs JR, Yu ASL:** Disorders of calcium, magnesium, and phosphate balance. In: Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL, eds. *Brenner and Rector's The Kidney*. Philadelphia, PA: Elsevier, Inc., 2016:601-635.

**Thakker RV:** The parathyroid glands, hypercalcemia and hypocalcemia. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, USA: Elsevier, 2016:1649-1661.

## Hipercalcemia

**Bronksy D, Dubin A, Waldstein S et al.:** The electrocardiographic manifestations of hyperparathyroidism and of marked hypercalcemia from various other etiologies. *Am Journ of Card* 1961;7(6):833-839.

**Carrol MF, Schade DS:** A practical approach to hipercalcemia. *Am Fam Physician* 2003;67(9):1959-1966.

**Crum WD, Till HJ:** Hyperparathyroidism with Wenckebach's phenomenon. *Am J Cardiol* 1960;6:836.

- Lind L, Ljunghall S:** Serum calcium and the ECG in patients with primary hyperparathyroidism. *J Electrocardiol* 1994;27:99.
- Minisola S, Pepe J, Piemonte S et al.:** The diagnosis and management of hypercalcemia. *BMJ* 2015;350:h2723.
- Voss DM, Drake EH:** Cardiac manifestations of hyperparathyroidism, with presentation of a previously unreported arrhythmia. *Am Heart J* 1967;73:235.

### **Hipomagnesemia**

- Dyckner T:** Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med Scand* 1980;207(1-2):59.
- Efstratiadis G, Sarigianni M:** Hypomagnesemia and cardiovascular system. *Hippokratia* 2006;10(4):147–152.
- Kafka H, Langevin L, Armstrong PW:** Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. *Arch Intern Med* 1987; 147(3):465.



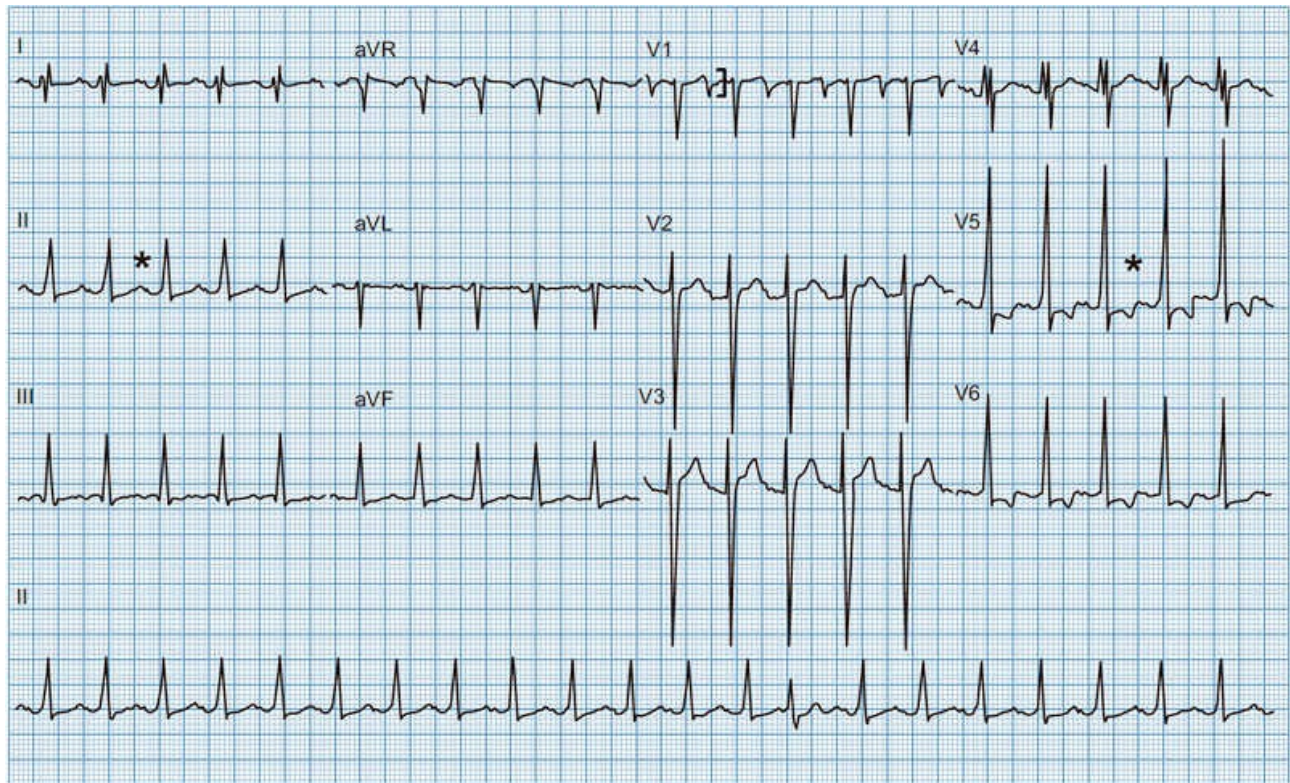
# Atlas de electrocardiografía

# CONTENIDO

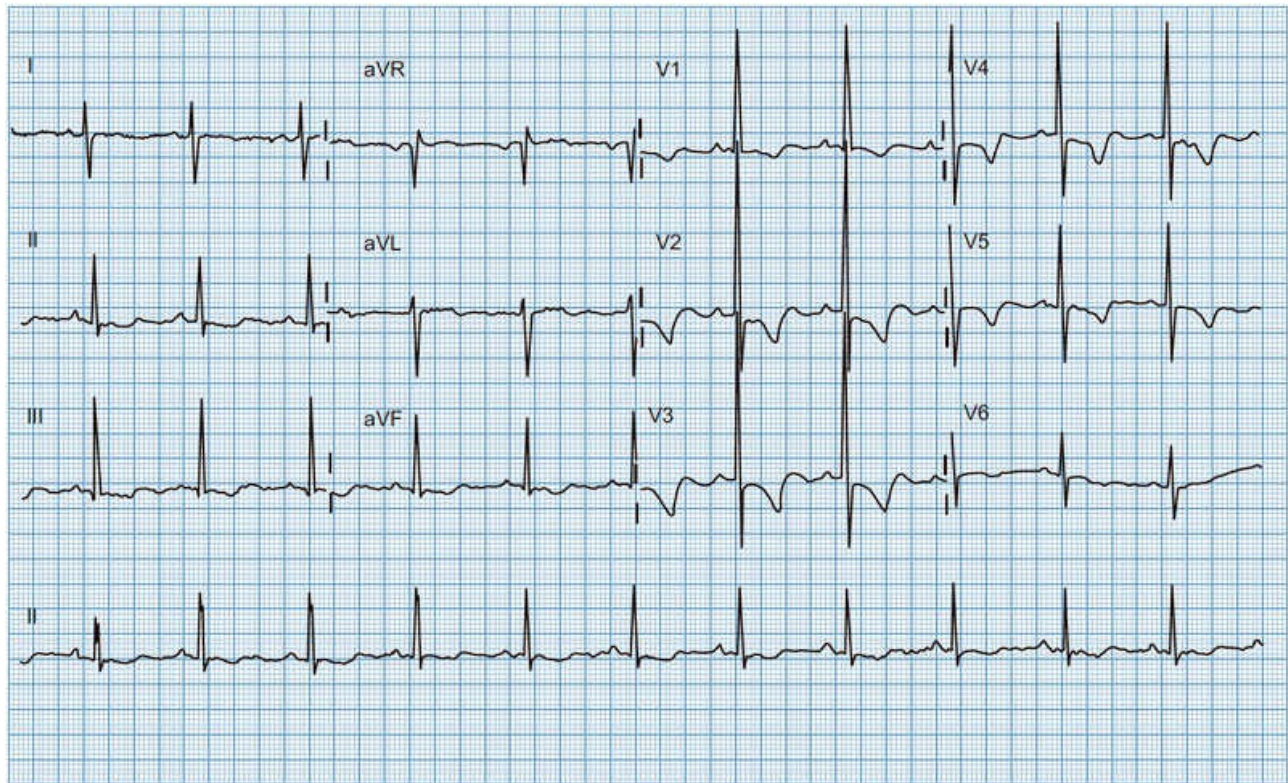
---

- [1. Crecimientos auriculares y ventriculares](#)
- [2. Bloqueos de rama y fasciculares](#)
- [3. Bloqueos auriculoventriculares](#)
- [4. Cardiopatía isquémica](#)
- [5. Síndromes de preexcitación](#)
- [6. Arritmias supraventriculares y del tejido de la unión](#)
- [7. Arritmias ventriculares](#)

# 1. CRECIMIENTOS AURICULARES Y VENTRICULARES



**Figura 7-1. Crecimiento auricular izquierdo con hipertrofia y sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo (VI).** Paciente masculino de 27 años con miocardiopatía dilatada. Presenta datos de crecimiento auricular izquierdo, con onda P predominantemente negativa en V1 (*corchete*) y bimodal (\*). Tiene además hipertrofia ventricular izquierda (índice de Cornell 35 mm, Sokolow-Lyon 65 mm y Lewis -5), con patrón de sobrecarga sistólica del VI: depresión del segmento ST con un componente de convexidad superior cuya fase final termina en una onda T negativa de ramas asimétricas en derivaciones izquierdas.

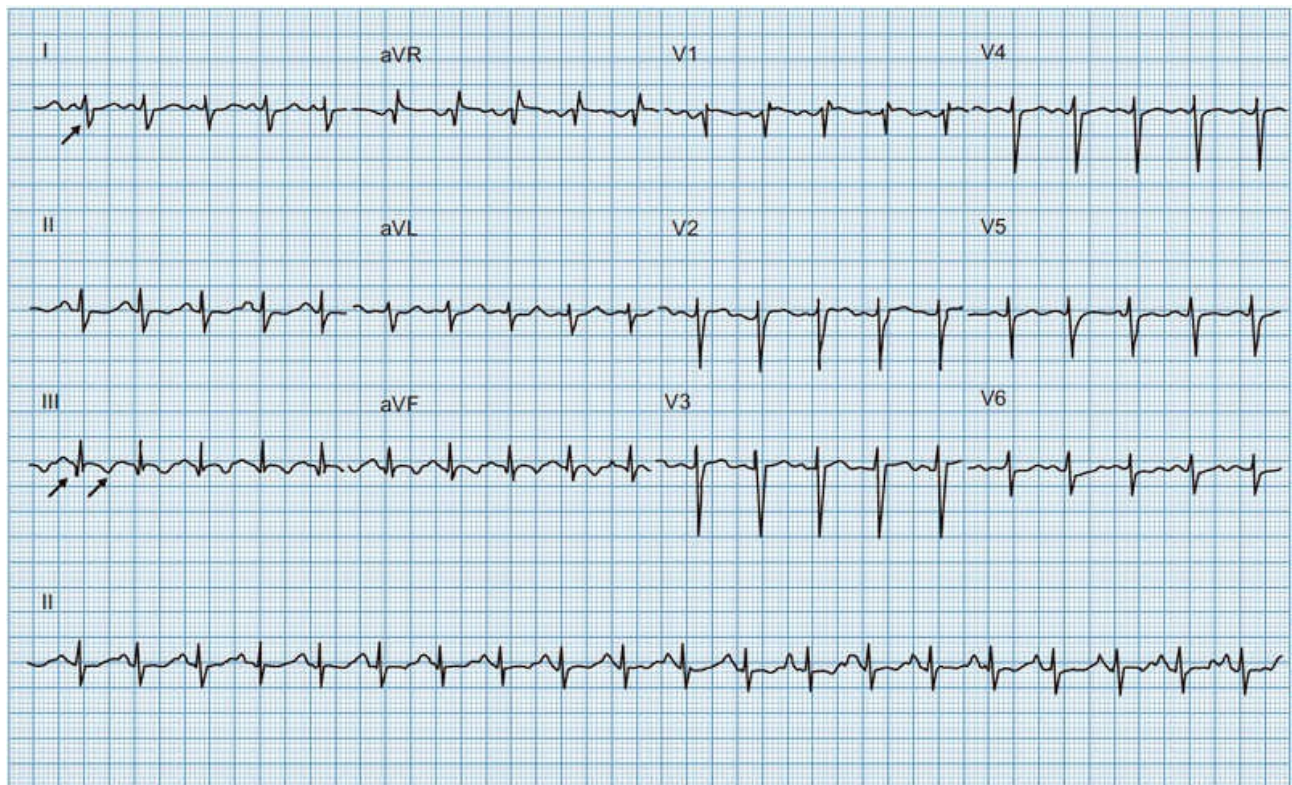


**Figura 7-2. Hipertrofia del ventrículo derecho con sobrecarga sistólica y crecimiento auricular derecho.** Paciente femenino de 38 años con comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso con QP:QS 3:1. Presenta datos de crecimiento auricular derecho con onda P predominantemente positiva en V1. Hay hipertrofia del VD (ondas R altas en derivaciones derechas,  $>7$  mm en V1 y con relación R/S  $>1$ ). Tiene bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del Haz de His. Los datos de sobrecarga de presión del VD sugieren hipertensión arterial pulmonar.



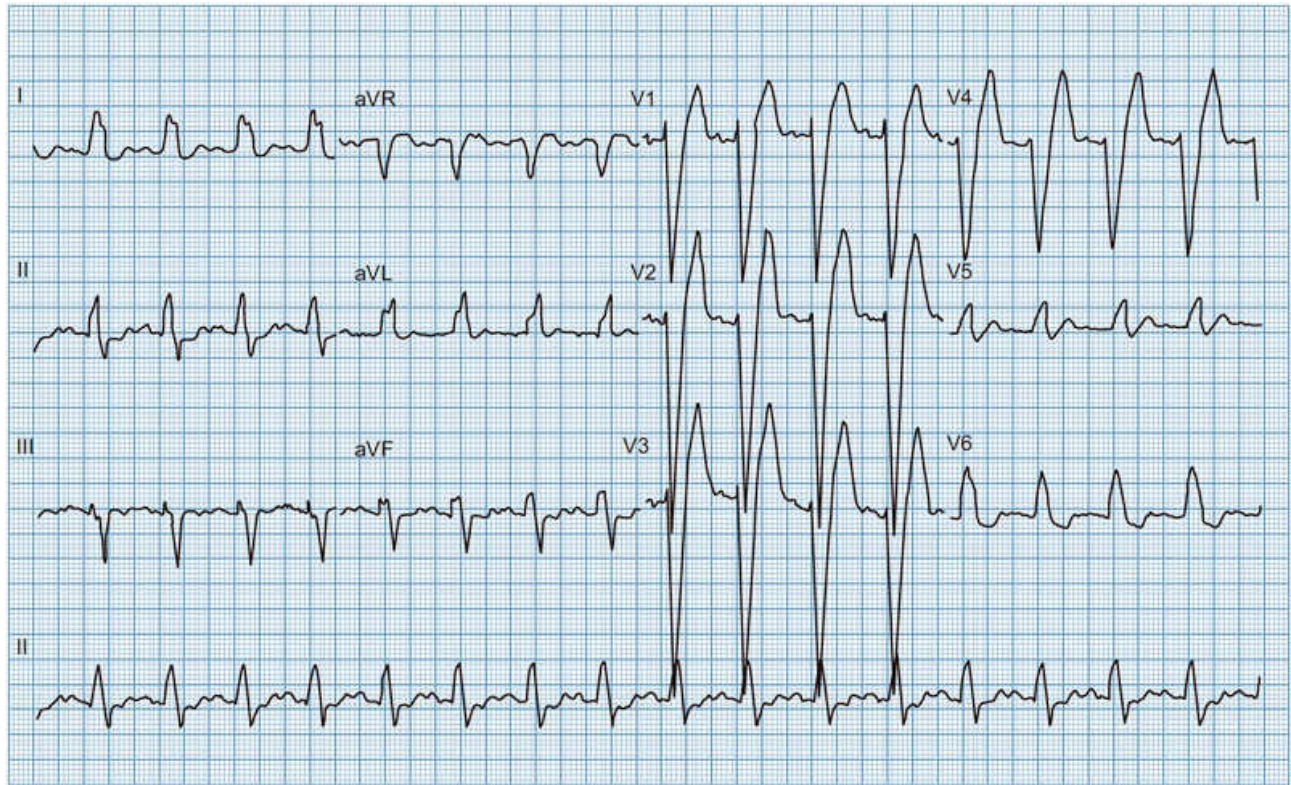
**Figura 7-3. Crecimiento biauricular y biventricular.** Paciente femenino de 22 años con persistencia del conducto arterioso (PCA) hipertensa, con presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) 84 mm Hg. Presenta datos de crecimiento biauricular (la onda P mide 140 mseg, con amplitud de 2.5 microvolts en II, predominantemente positiva en V1 y con descenso rápido, y aP normal). Nótese también los datos de hipertrofia de ventrículo derecho (HVD) (R en V1-V2 con R/S >1), además de un índice de Cornell de 33 mm, Sokolow-Lyon 74 mm y Lewis +8. Hay Signo de Katz-Wachtel (R altas y S profundas en V4-V6), y el aQRS es normal. Lo anterior sugiere crecimiento biventricular.



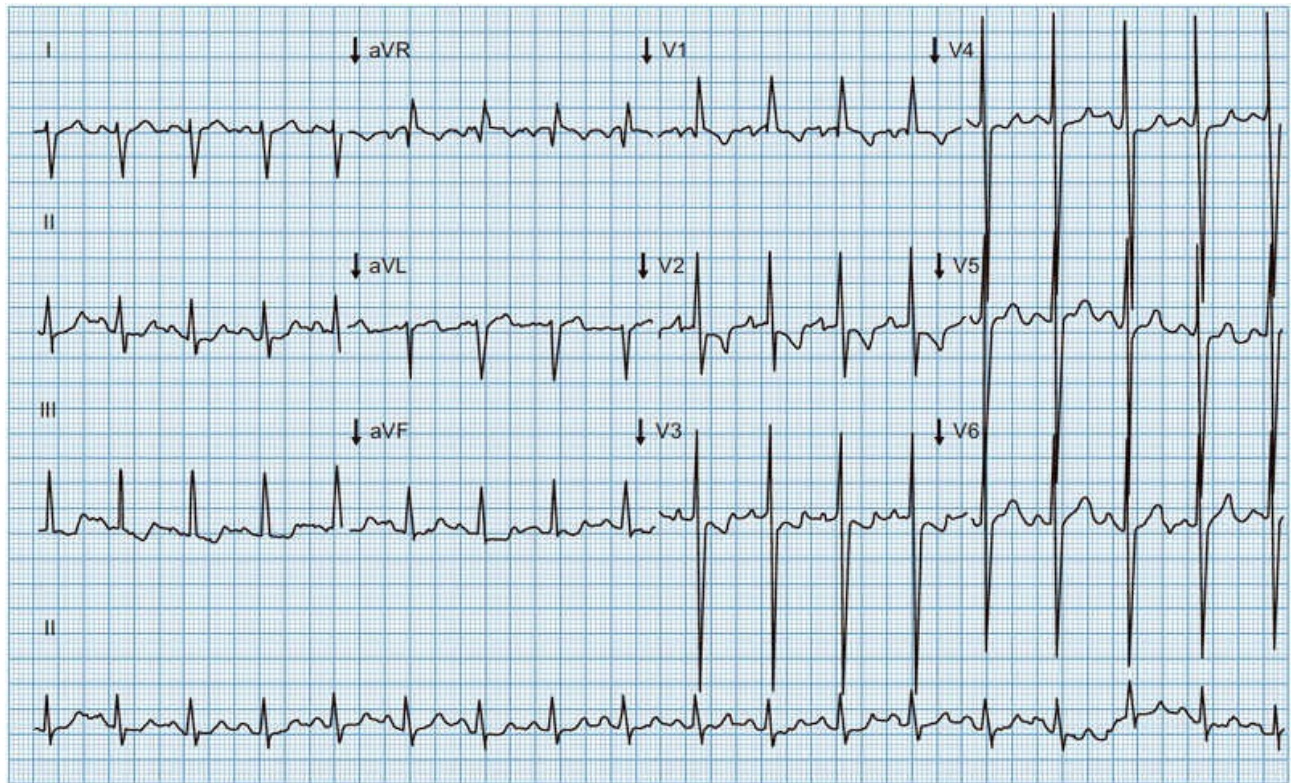


**Figura 7-4. Tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo.** Se aprecia taquicardia sinusal (FC 130 lpm), con datos de crecimiento biauricular (ondas P bimodales, con duración 140 mseg y voltaje de 2.5 microvolts en II). Hay datos de sobrecarga diastólica del VD, con imagen de bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His, con dilatación y transición tardía en plano horizontal. Destaca el signo de McGinn-White: patrón S1Q3T3, que aparece hasta en un 10 a 20% de los casos de TEP (flechas).

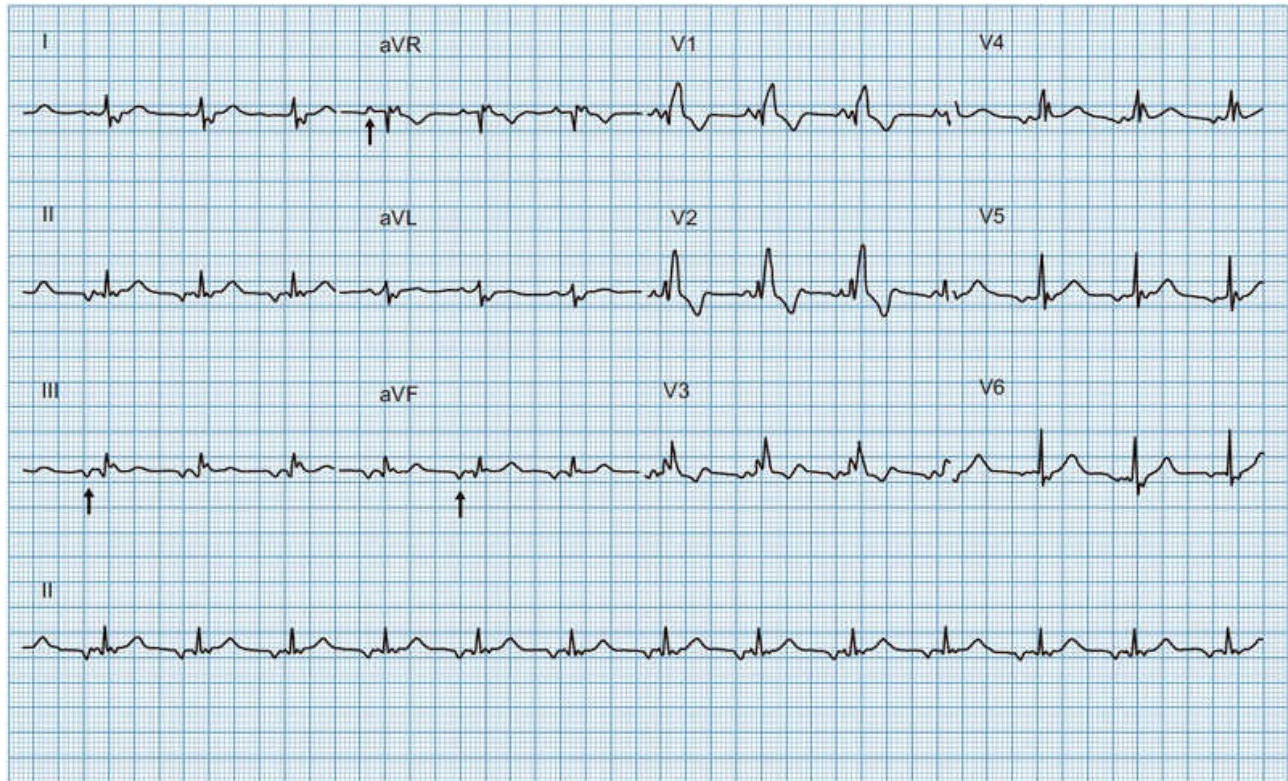
## 2. BLOQUEOS DE RAMA Y FASCICULARES



**Figura 7-5. Bloqueo Completo de Rama Izquierda del Haz de His.** Paciente masculino de 36 años con miocardiopatía dilatada en estudio, acude con fiebre. Presenta taquicardia sinusal (FC 100 lpm), con datos de crecimiento auricular izquierdo (onda P bimodal, más evidente en II y en precordiales izquierdas). Tiene bloqueo completo de Rama Izquierda del Has de His (QRS 160 mseg).

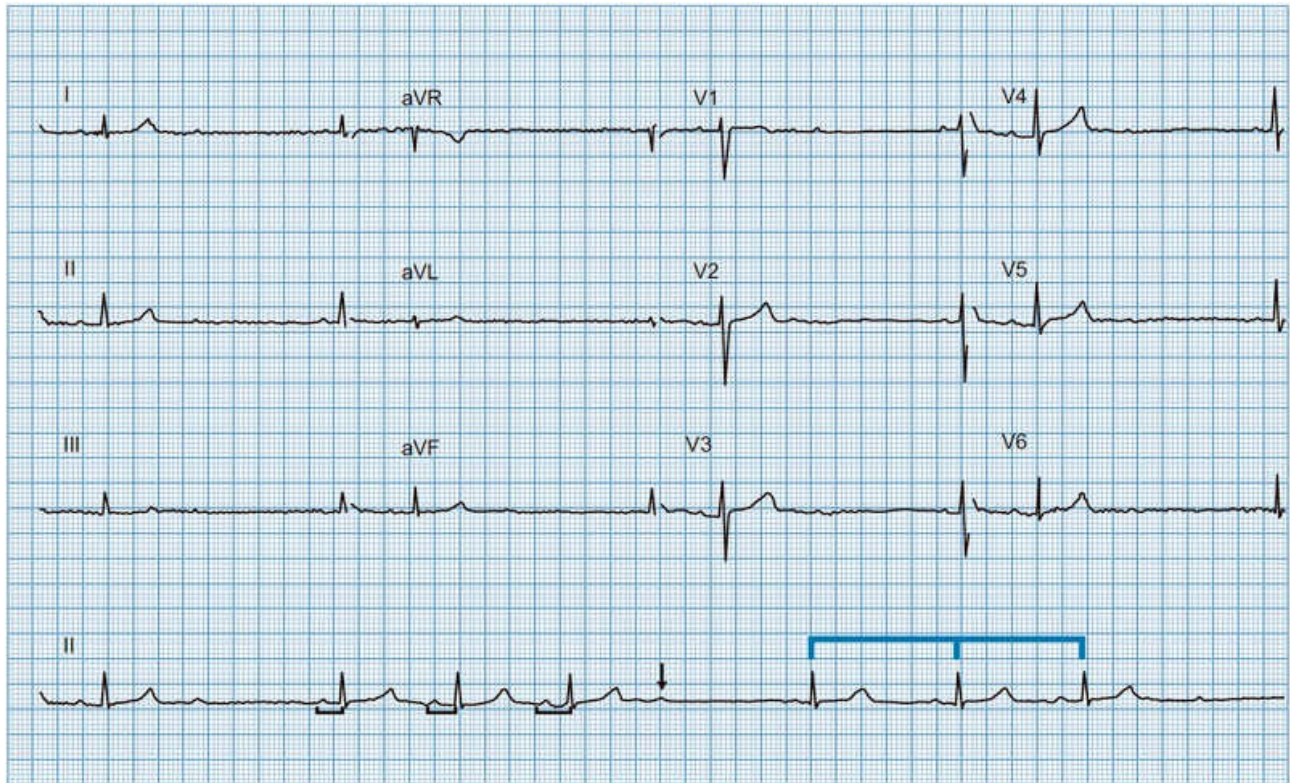


**Figura 7-6. Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His (BCRDHH).** Paciente femenino de 32 años con CIA tipo *Ostium Secundum* con hipertensión arterial pulmonar (HAP) severa (PSAP 104 mm Hg). Se aprecia BCRDHH con patrón de sobrecarga de presión del VD: depresión del segmento ST con componente de convexidad superior cuya fase final termina en onda T negativa de ramas asimétricas precedido por R altas en precordiales derechas, por HVD. El QRS está desviado a la derecha, y hay datos de crecimiento biauricular.

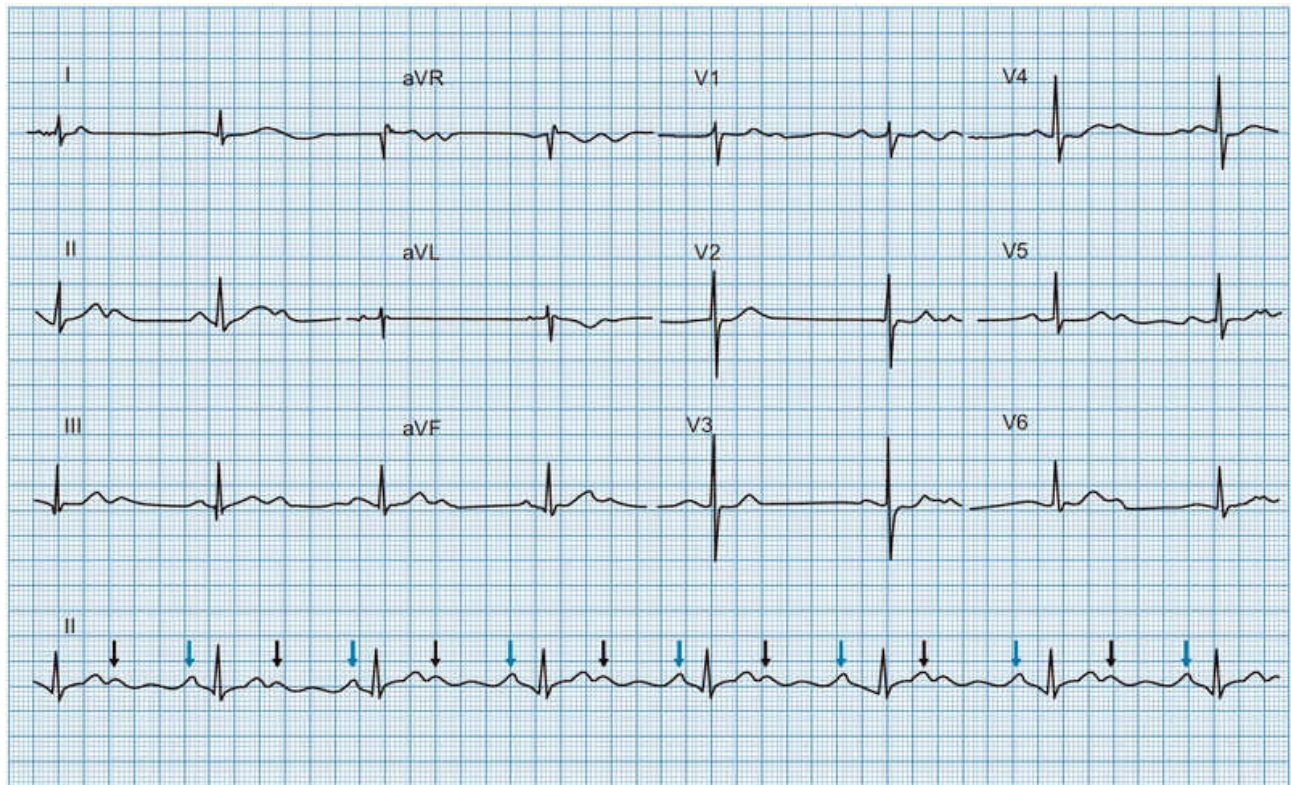


**Figura 7-7. Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His (BCRDHH) con ritmo auricular bajo.** Paciente masculino de 35 años de edad con Anomalia de Ebstein y displasia grado II de la tricúspide que condiciona insuficiencia tricuspídea severa. Cada QRS está precedido por onda P, sin embargo es positiva en aVR y aVL, isodifásica en I y negativa en inferiores (flechas), por lo tanto, el ritmo de base no es sinusal, y tiene un origen auricular bajo. Presenta BCRDHH (QRS 160 mseg), con datos de crecimiento auricular derecho.

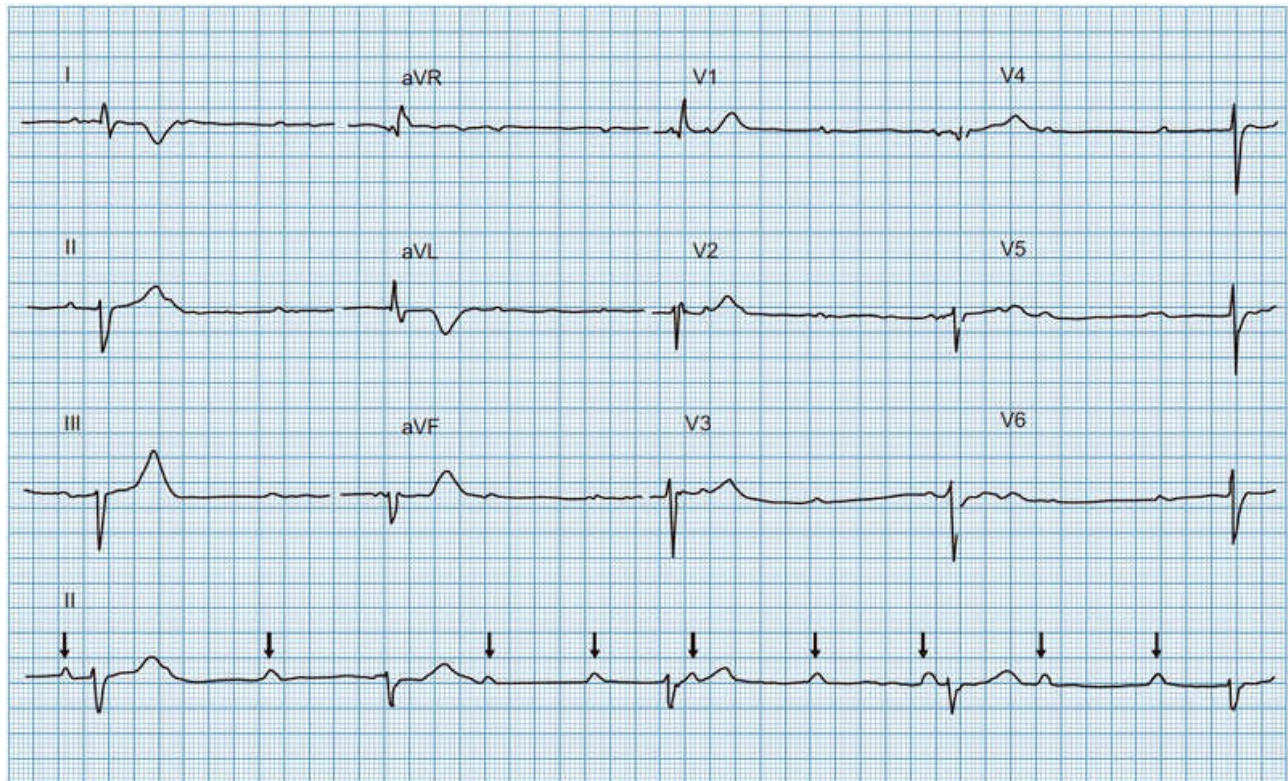
### 3. BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES



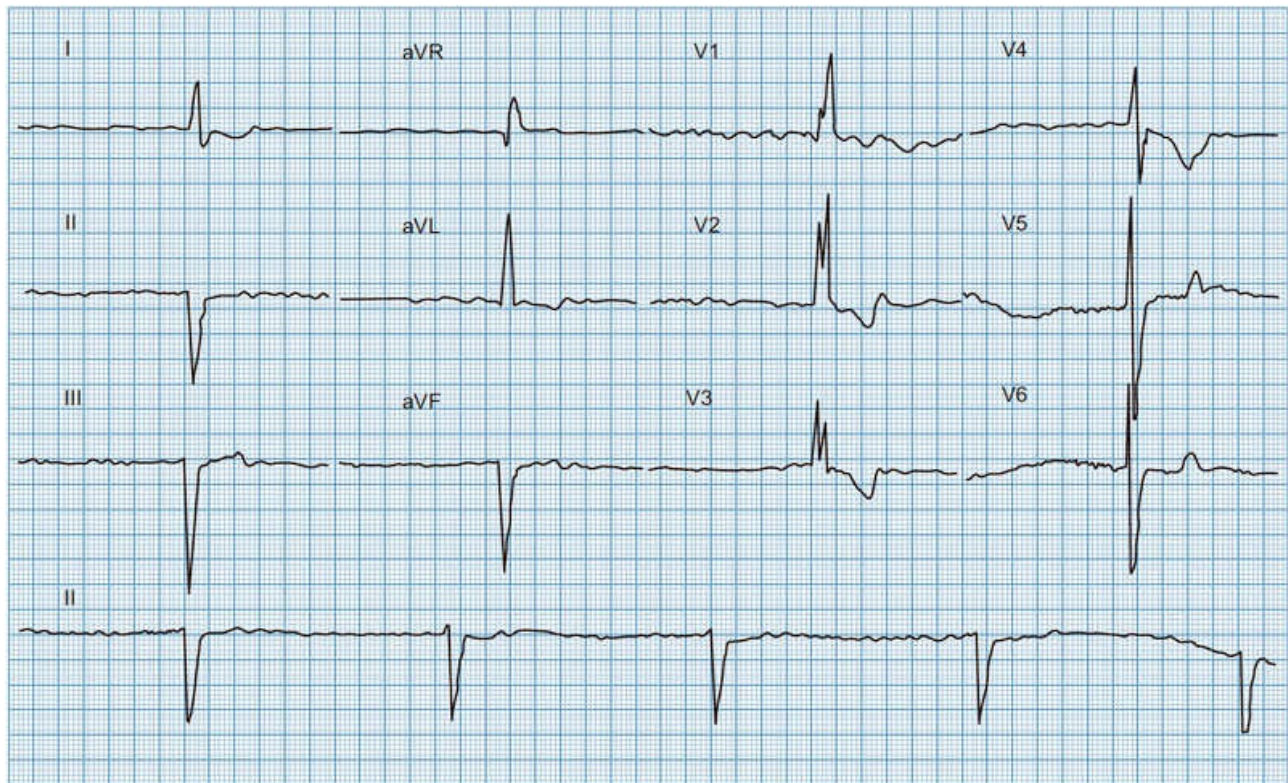
**Figura 7-8. Bloqueo aurículoventricular (BAV) de segundo grado Mobitz I.** Presenta BAV de 2º grado Mobitz I. El primer latido del ciclo conduce con PR de 160 mseg, el segundo con PR de 200 mseg y el tercer latido del ciclo con PR de 220 mseg (*corchete negro*). Posteriormente sigue la P bloqueada (flecha) y en el siguiente latido el PR regresa a 200 mseg y se repite el ciclo. Presenta fenómeno de Wenckebach típico: incremento del PR progresivo y cada vez menor, el RR que sigue la pausa larga es mayor que el RR previo, y acortamiento progresivo del RR (*corchete azul*).



**Figura 7-9. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado con Conducción 2:1.** Se aprecia bloqueo AV de segundo grado con conducción fija 2:1: nótese la onda P bloqueada que cae al final de la onda T deformándola. Una P conduce (*flecha azul*) y otra no. Después de un complejo QRS normal sigue una P que no genera QRS (*flecha negra*) y esto se repite una y otra vez. La conducción es fija y no se puede decir que sea Mobitz I o Mobitz II.



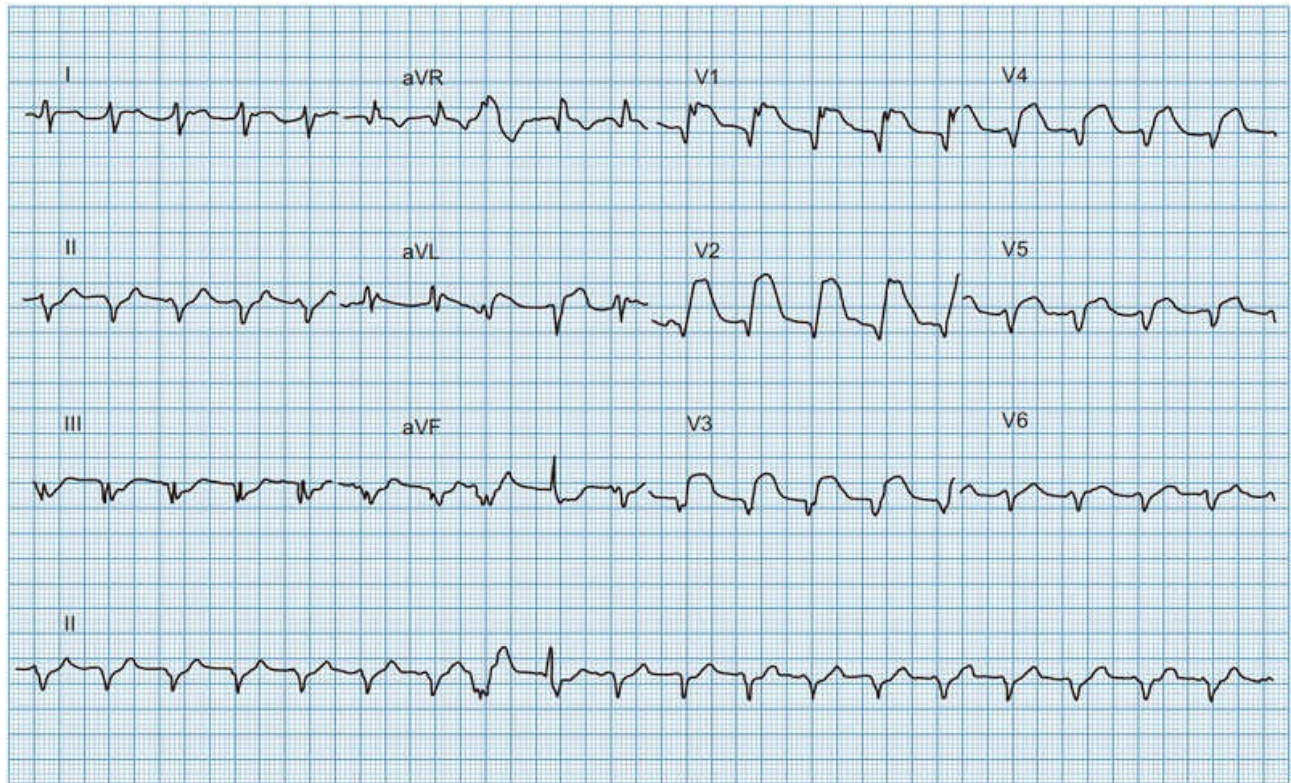
**Figura 7-10. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.** Ninguna onda P conduce hacia los ventrículos (actividad auricular independiente de la ventricular, intervalos PP regulares que no coinciden con los RR regulares), por lo tanto se observa disociación AV (flechas). El ritmo auricular es mayor que el ventricular, por lo que la causa es BAV completo. El ritmo de escape es idioventricular (QRS 120mseg), con morfología de bloqueo de rama derecha (BRD).



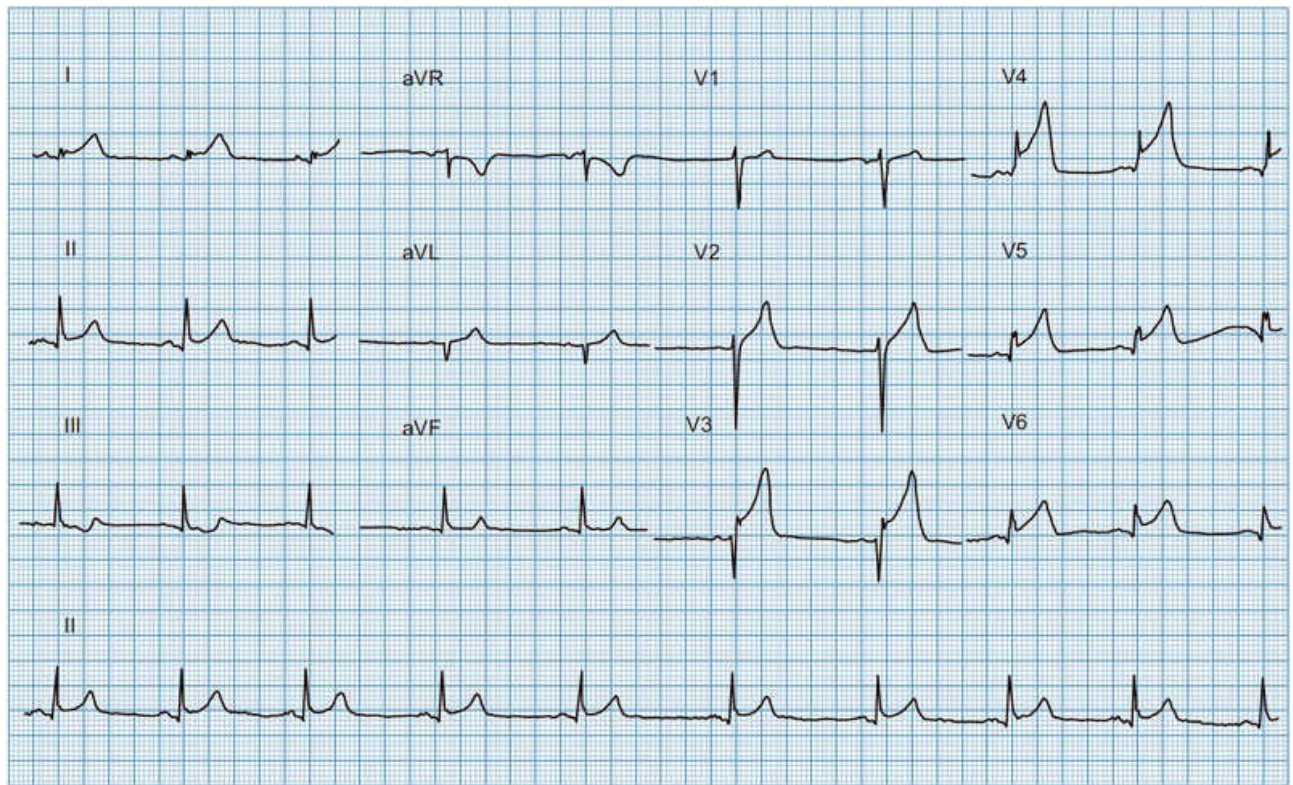
**Figura 7-11. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado con fibrilación auricular (FA).** Se aprecia FA como ritmo de base (ausencia de ondas P, con fibrilación de la línea de base), sin embargo destaca la “regularización” de la FA. La combinación de FA con un ritmo regular (en este caso, a 28 lpm) indica que ninguno de los impulsos auriculares es conducido hacia los ventrículos, por lo tanto, un BAV completo está presente. El ritmo con complejos QRS anchos (180 mseg), indica que el ritmo de escape es idioventricular, y conduce con morfología de BRD.



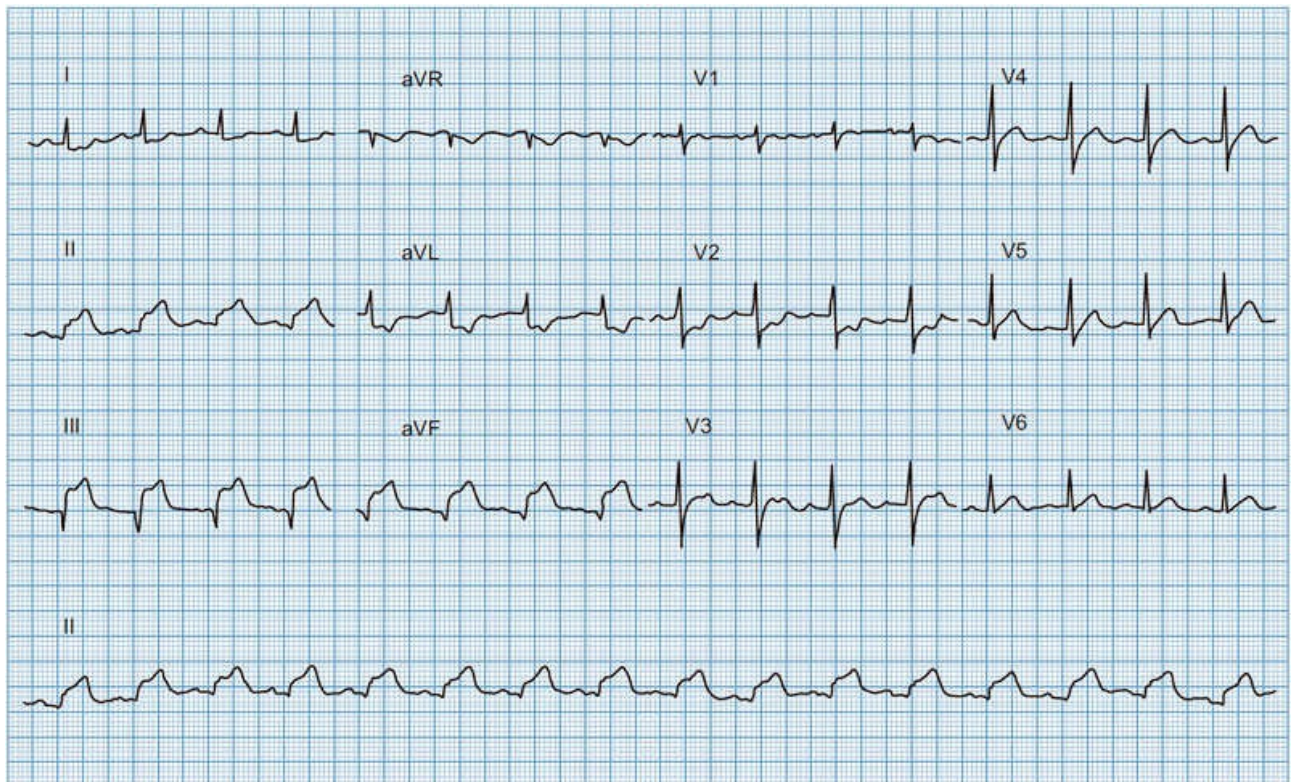
## 4. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA



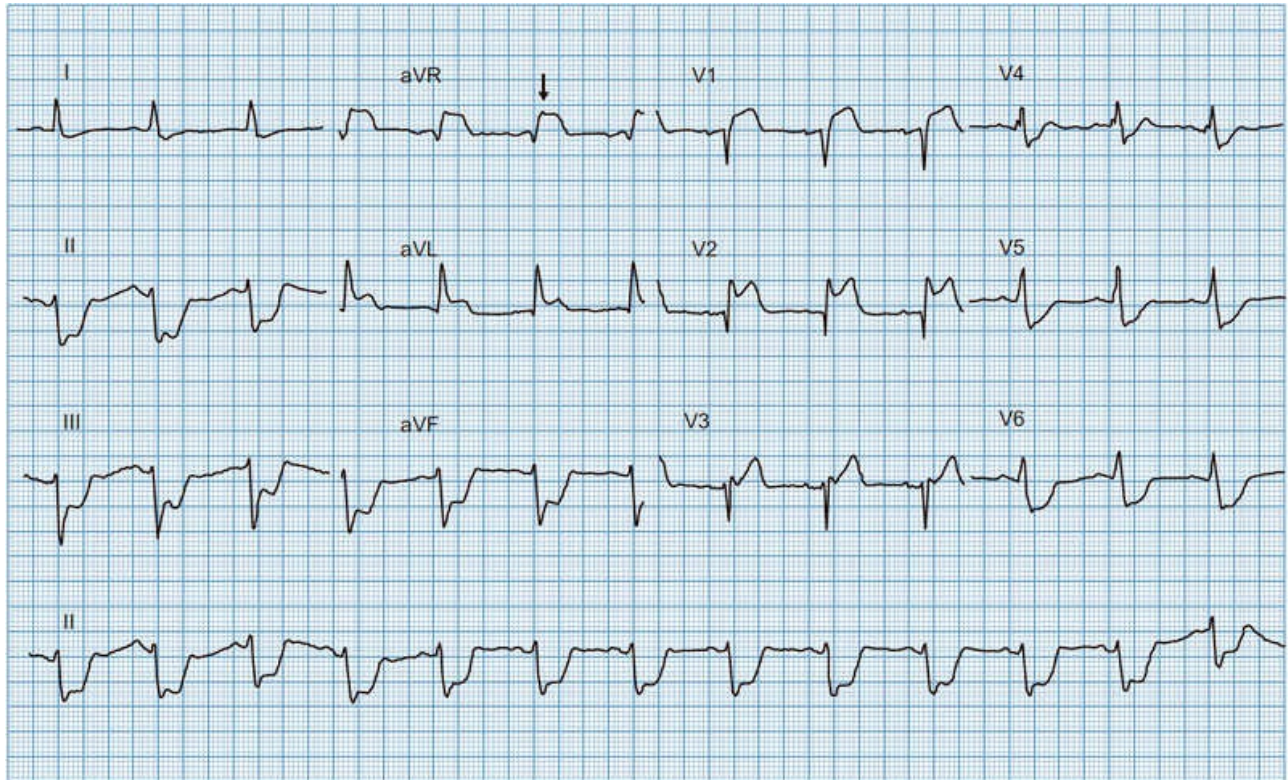
**Figura 7-12. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroseptal.** Hay elevación del ST de V1-V5 (hasta 9 mm en V2), que concuerda con un IAM que compromete los 2/3 inferiores del septum y la pared anterior (flechas). Destaca el signo de lapidamiento (*tombstoning*): onda R pequeña o ausente, junto con un segmento ST amplio y convexo, que se fusiona con la onda T y excede la altura de la onda R remanente. Este signo es más común en el infarto anterior e indica una zona más extensa de miocardio dañado, con un peor pronóstico. Presenta complejos QS en derivaciones inferiores, que sugieren un infarto inferior previo transmural, con QRS fragmentado.



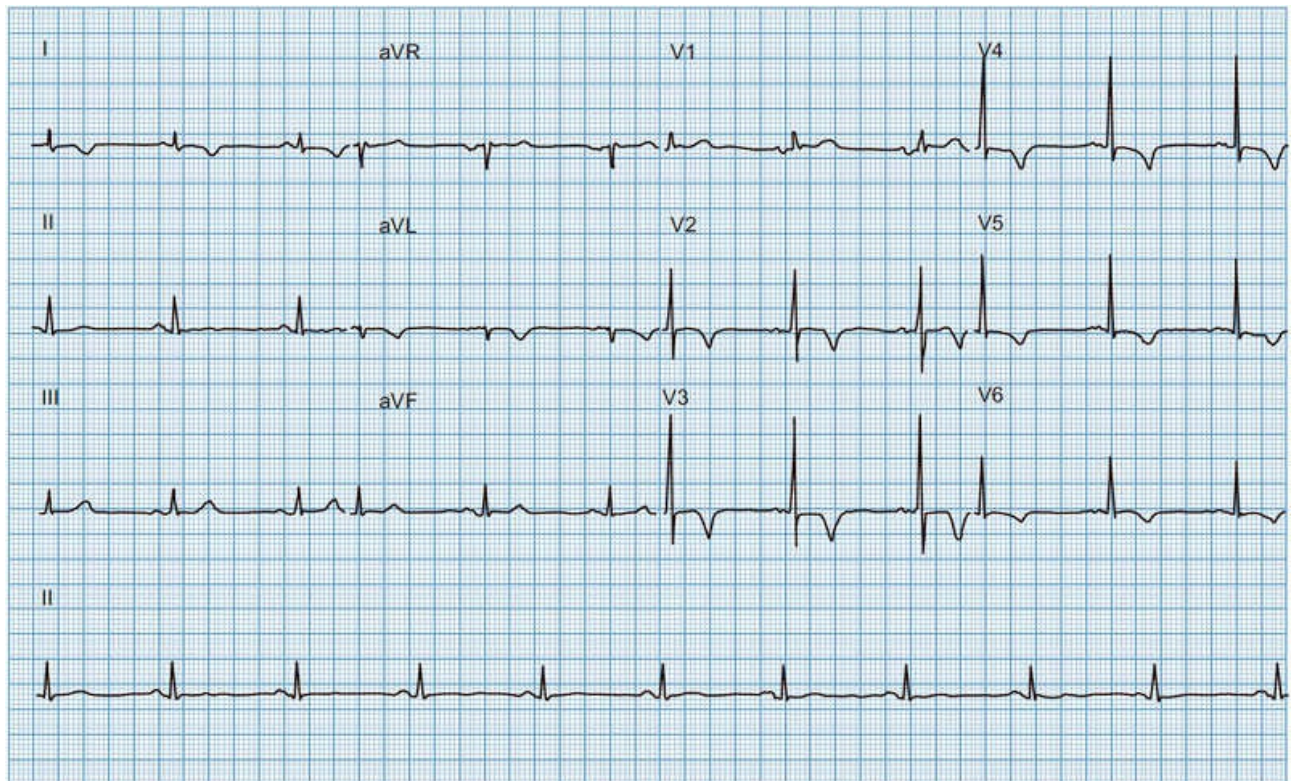
**Figura 7-13. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización lateral.** Se aprecia elevación del segmento ST de V3-V6 (4mm en V4 y 3mm en el resto) con ondas T acuminadas concordantes en las mismas derivaciones. El paciente pasó a intervención coronaria percutánea (ICP) primaria.



**Figura 7-14. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización inferior.** Se observa elevación del segmento ST en derivaciones inferiores (II, III, aVF) de hasta 4mm en III. Se aprecian cambios en derivaciones recíprocas, con lesión subendocárdica. Se tomaron derivaciones derechas y posteriores sin extensión del infarto.

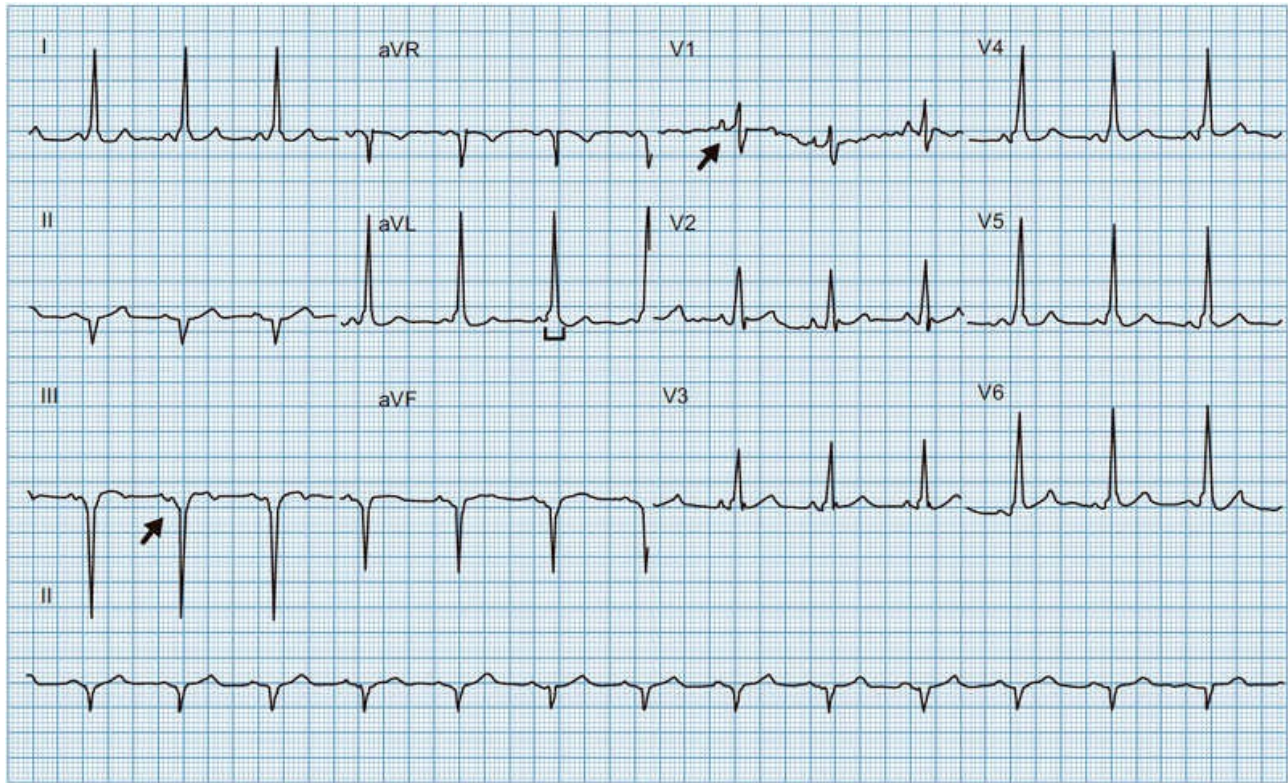


**Figura 7-15. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización septal.** Hay desnivel negativo del segmento ST en 7 derivaciones de superficie, con elevación del segmento ST en V1, V2 y aVR: siendo de hasta 4.5 mm en aVR medida en el punto J (*flecha*). La derivación aVR directamente registra la actividad eléctrica de la porción superior derecha del corazón, incluyendo la porción basal del septum interventricular, irrigada por un ramo proximal de la descendente anterior (DA).. La elevación del ST en aVR tiene peor pronóstico (revela afección circunferencial) e indica enfermedad multivaso o del tronco coronario izquierdo (TCI). El paciente pasó a ICP primaria y se encontró oclusión total trombótica del TCI.

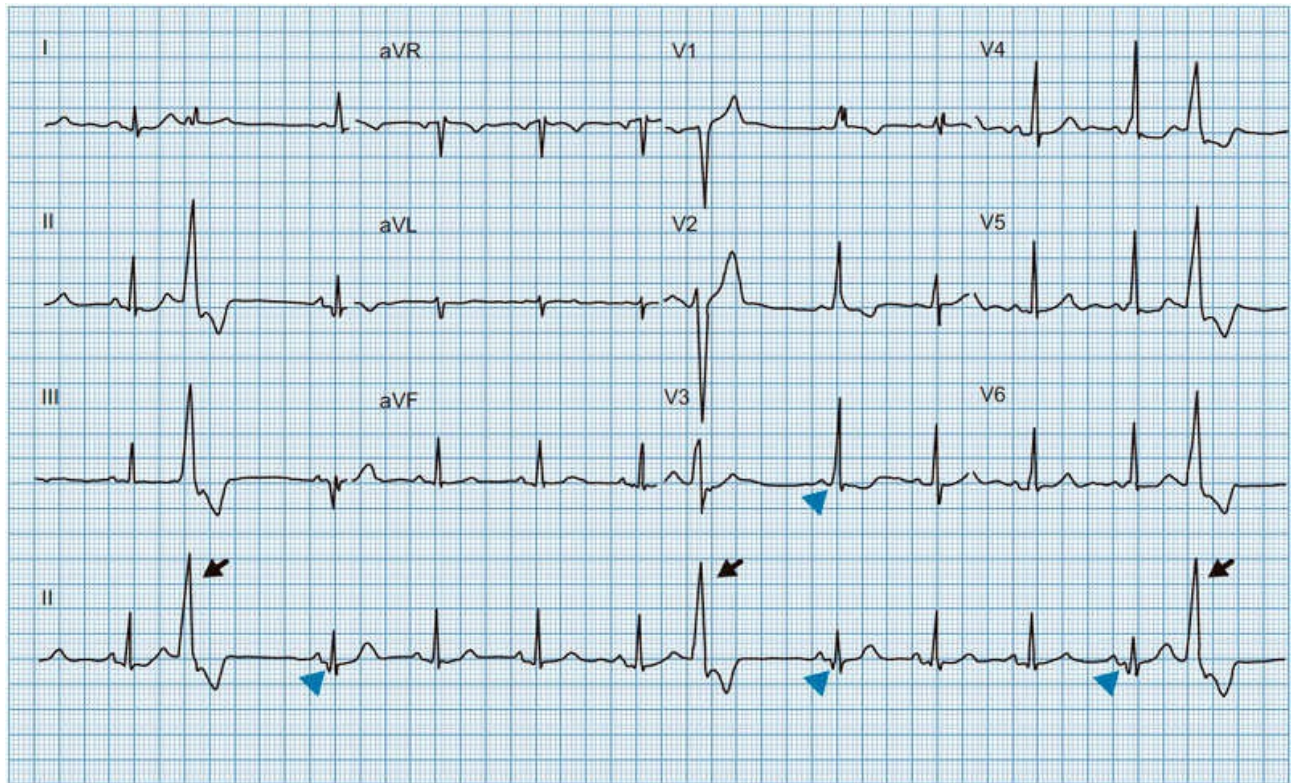


**Figura 7-16. Síndrome de Wellens tipo B.** El paciente acudió por dolor torácico y el trazo electrocardiográfico se tomó en un periodo libre de dolor. Cumple con todos los criterios diagnósticos: ondas T simétricas e invertidas profundamente en V2-V3 y que se extienden hasta V5-V6, sin ondas Q en precordiales y preservando la progresión normal de la R, con un segmento ST isoelectrico (que puede estar mínimamente elevado, <1 mm). La variedad tipo B (ondas T simétrica y profundamente invertidas) se presenta en el 75% de los casos.

## 5. SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN

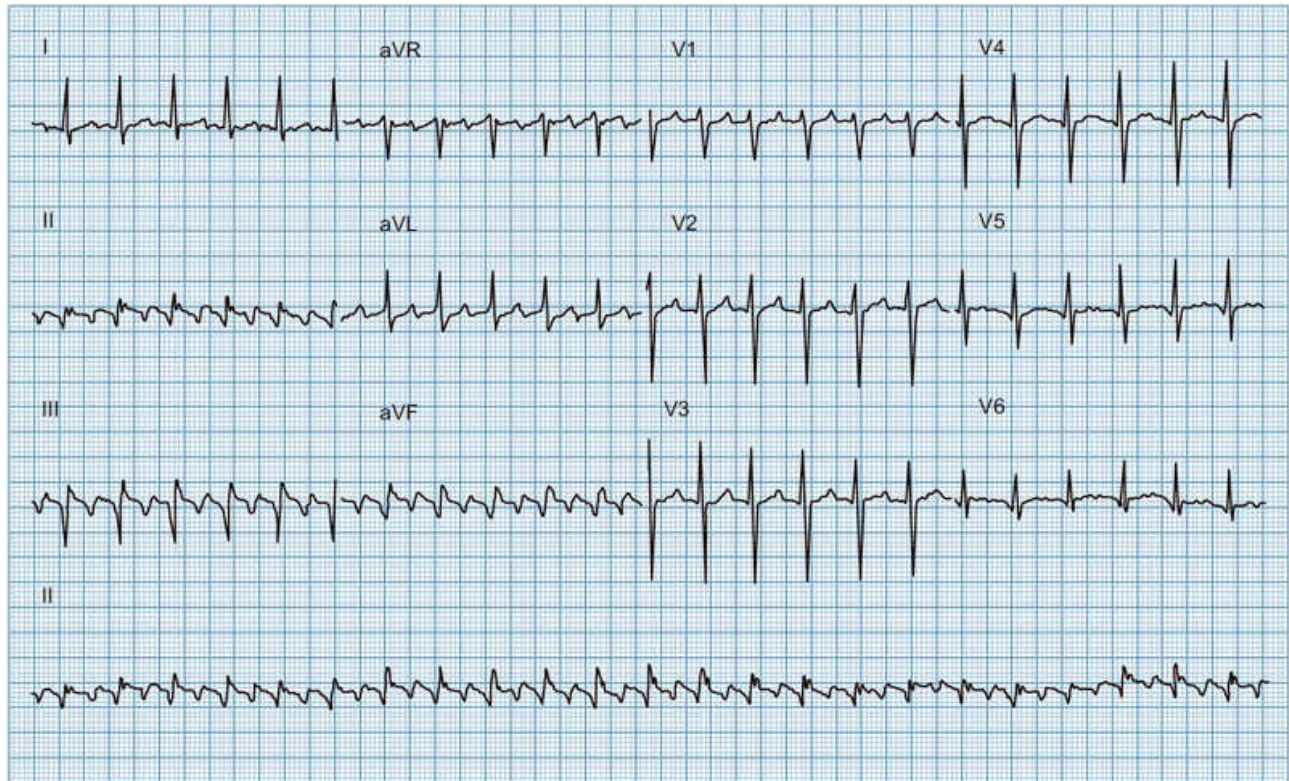


**Figura 7-17. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) tipo A Manifesto.** Se aprecia preexcitación, el intervalo PR mide 100 mseg, con onda delta y QRS ancho (*corchete*). La onda delta es negativa en III y positiva en V1 (*flechas*), que sugiere que la VA es posteroseptal/posterolateral izquierdo (en región II, III o IV de Gallagher): la activación tiene lugar de atrás a adelante, por lo que el vector de despolarización apunta hacia todas las precordiales, dando lugar a complejos predominantemente positivos en todas las precordiales, y negativos en II, III y aVF.

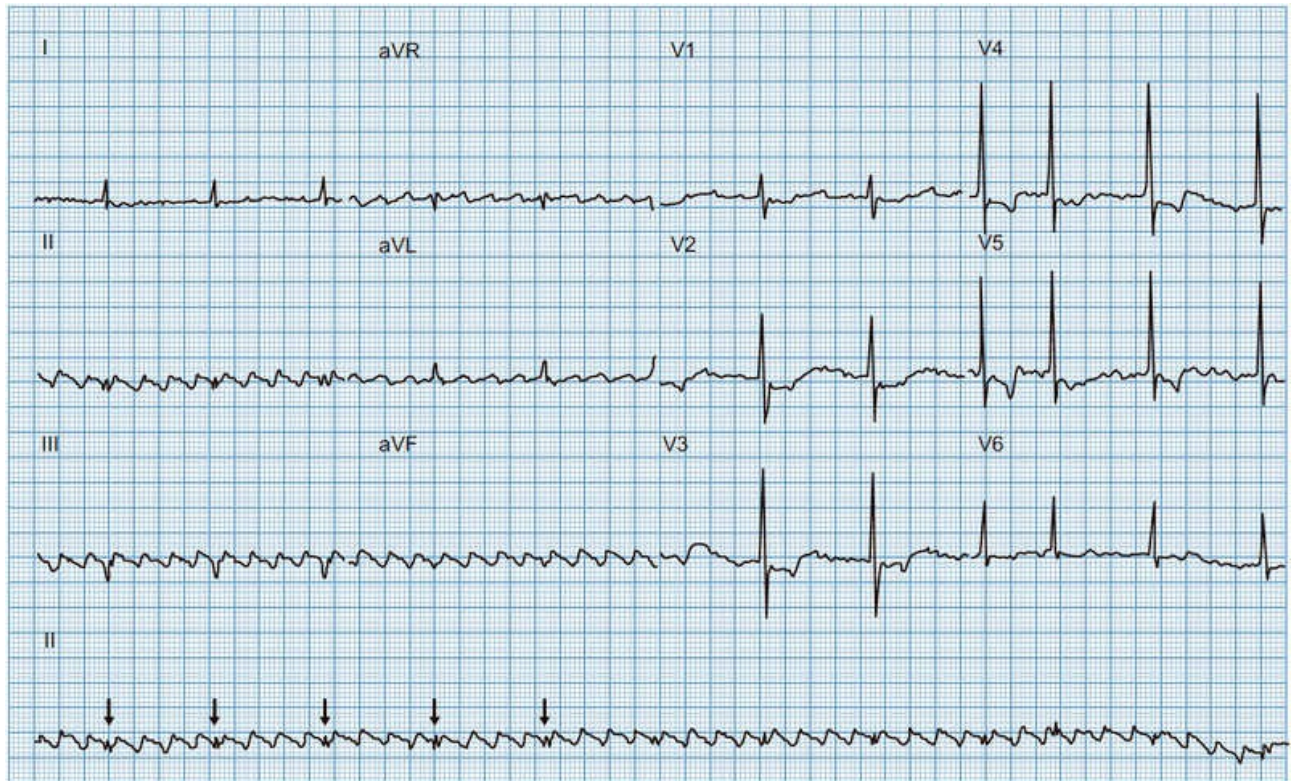


**Figura 7-18. Síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A intermitente.** El ritmo de base es sinusal, y presenta extrasístoles ventriculares unifocales y frecuentes (*flechas negras*). Sin embargo destacan latidos que presentan una morfología diferente al latido de base (*flechas azules*). El intervalo PR es corto, en comparación con el PR de base. Se aprecia una onda delta (más evidente en las derivaciones precordiales) y que simula una onda Q en derivaciones inferiores. La vía accesoria es posteroseptal/posterolateral izquierda (probablemente en región V, VI ó VII de Gallagher).

## 6. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES Y DEL TEJIDO DE LA UNIÓN

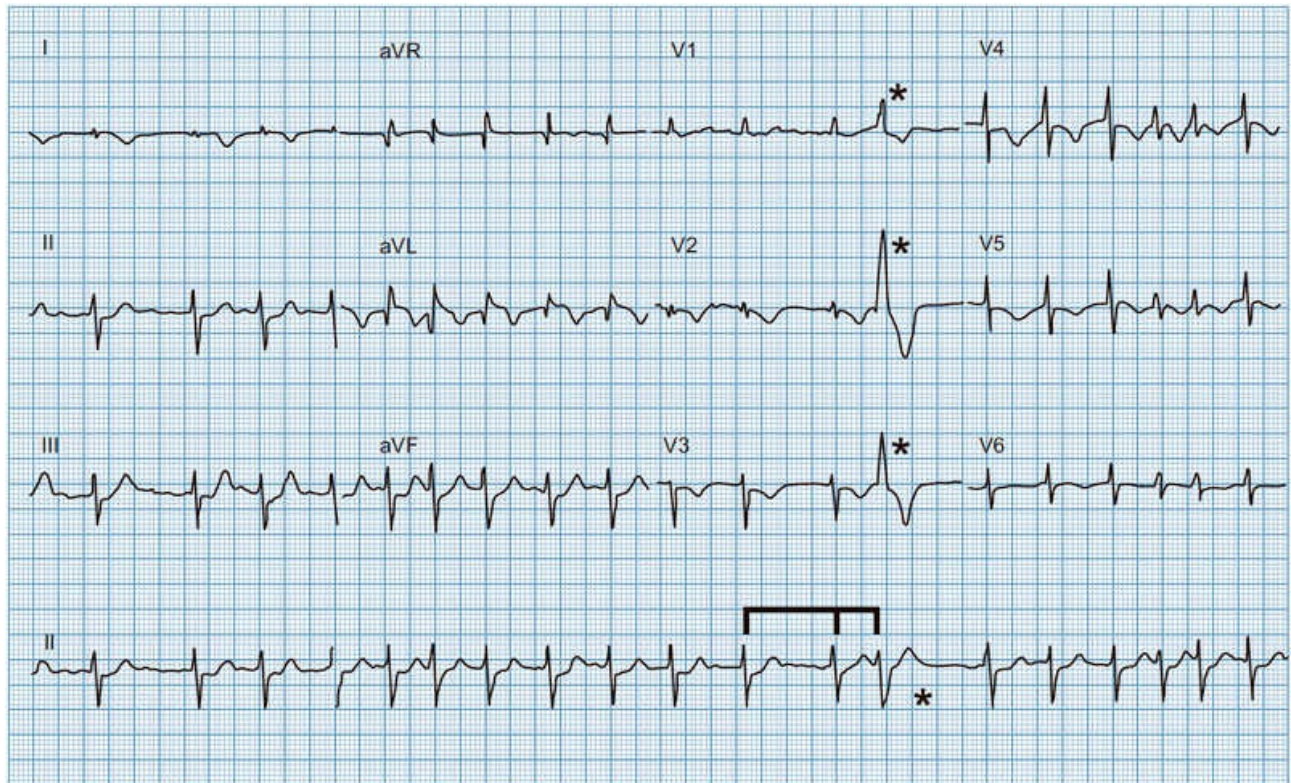


**Figura 7-19. Flúter auricular típico con conducción 2:1.** Se aprecia flúter auricular tipo I (típico) con patrón característico en “dientes de sierra”, por despolarización caudocraneal (ondas F negativas en II, III, aVF) y con conducción 2:1. La frecuencia auricular es de 300 lpm y la ventricular es de 150 lpm.

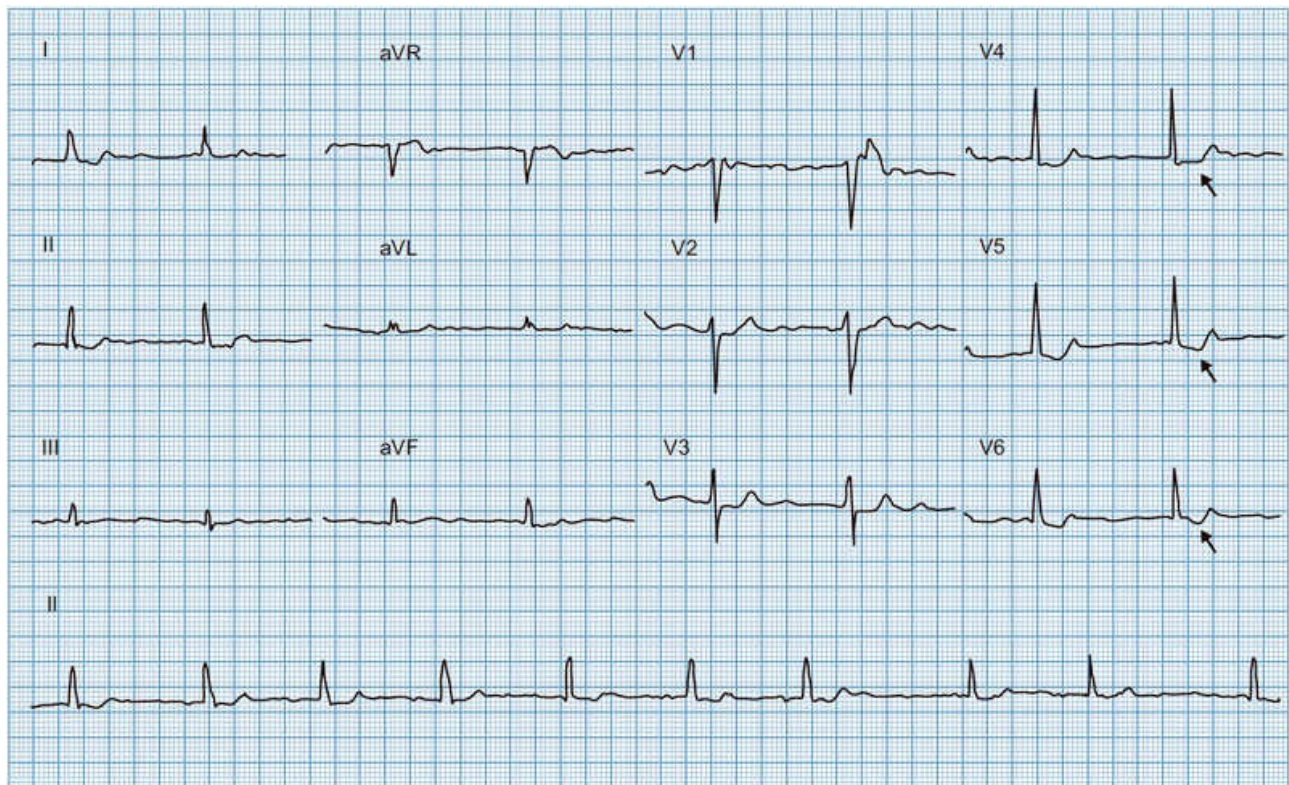


**Figura 7-20. Flúter auricular típico con conducción 4:1.** Se aprecia flúter auricular tipo I (típico) por despolarización caudocraneal (las ondas F son negativas en inferiores: tienen una fase descendente lenta con ascenso rápido). La frecuencia auricular es de 300 lpm y la ventricular es de 68 lpm. Con conducción 4:1 (este patrón es constante en todo el trazo). Destaca la presencia de complejos QS en derivaciones inferiores con QRS fragmentado (*flechas*), que sugiere infarto transmural previo de localización inferior y con lesión subendocárdica anteroseptal.

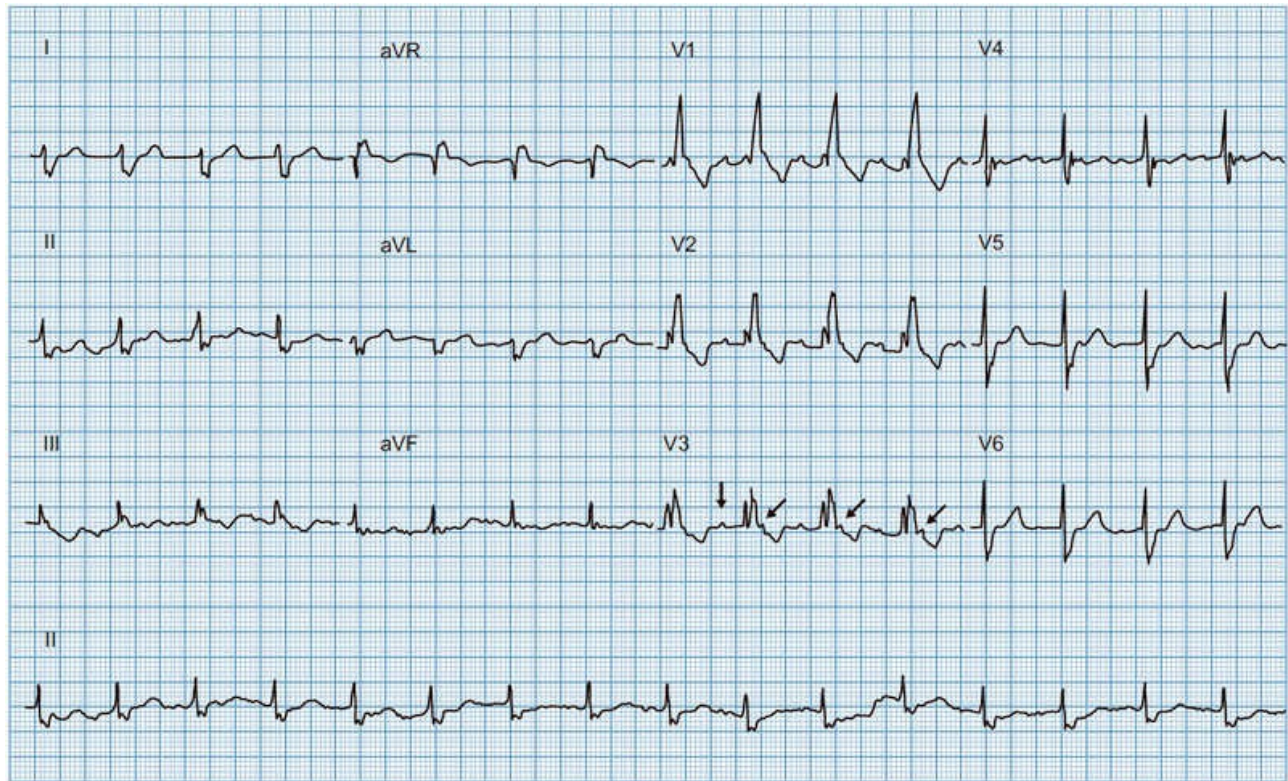




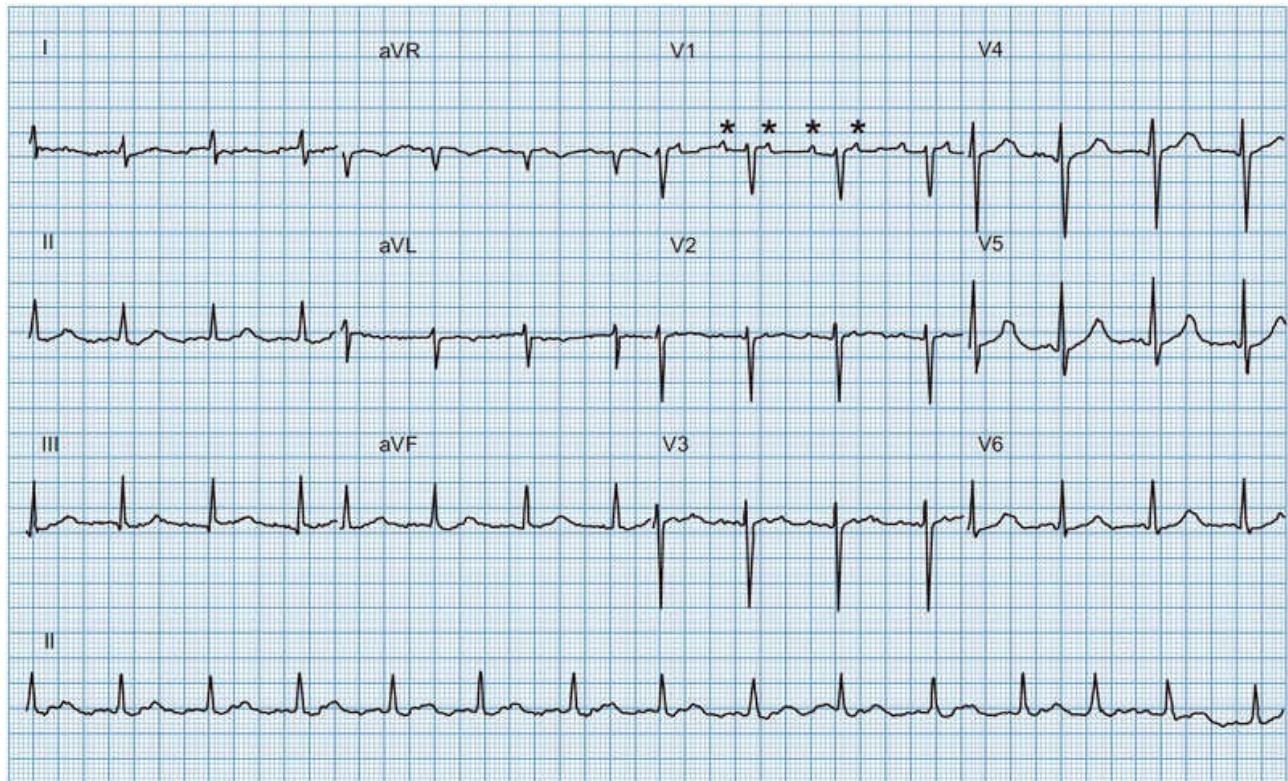
**Figura 7-21. Fibrilación auricular permanente.** Paciente **femenino** de 66 años con cardiopatía reumática inactiva (CRI), doble lesión mitral con predominio de estenosis, acude con angina. El ritmo de base es FA con frecuencia ventricular media (FVM) de 110 lpm. Hay elevación del segmento ST de 2 mm en aVL con isquemia subepicárdica anterolateral. Presenta una extrasístole ventricular aislada conducida con aberrancia (\*) por fenómeno de Ashman: cierra un ciclo corto después de uno largo (*corchetes*). La paciente pasó a cateterismo, corroborándose oclusión total trombótica del segmento medio de la arteria circunfleja (Cx), con trombo escala TIMI 5 y flujo distal TIMI 0.



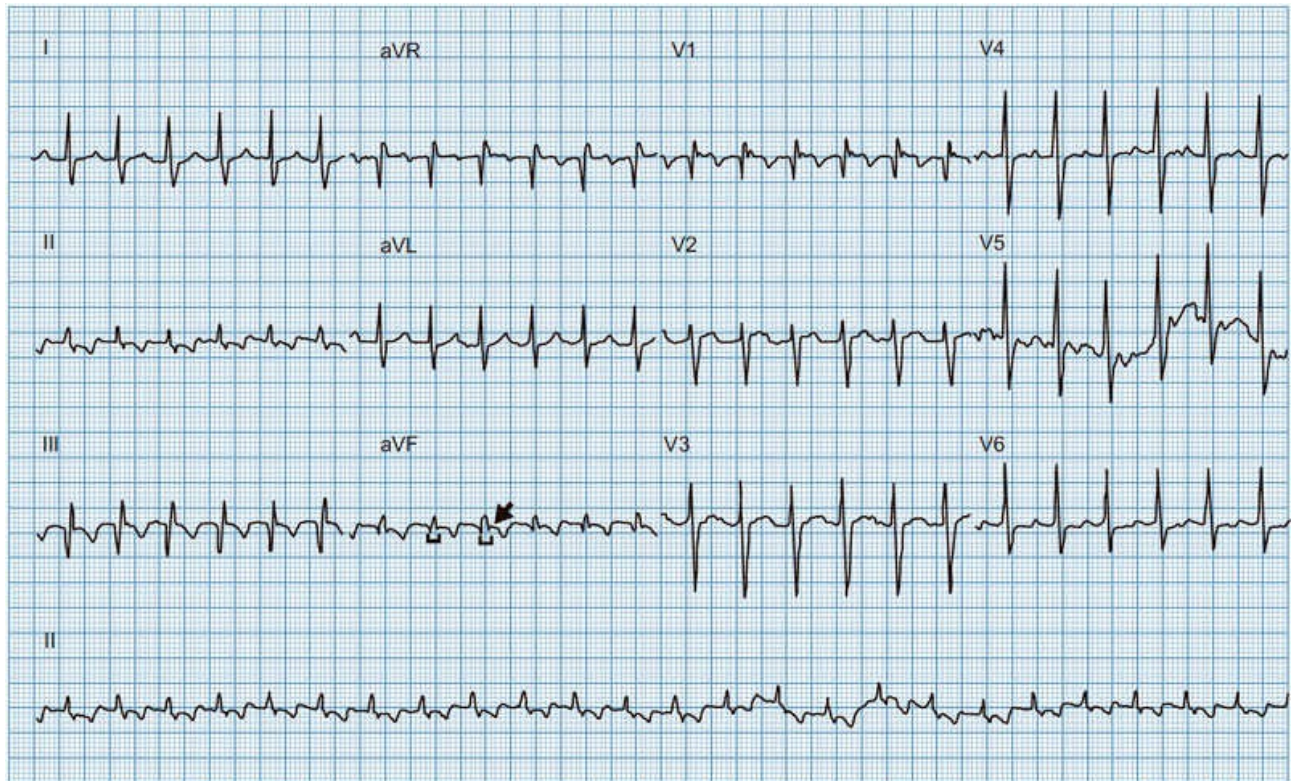
**Figura 7-22. Fibrilación auricular permanente.** Paciente femenino de 61 años con prolapso de la valva anterior de la mitral. posoperada (PO) de cambio valvular mitral por prótesis mecánica St. Jude #31 y plastía tricuspídea. El ritmo de base es FA con FVM de 70 lpm. Destaca la imagen característica de “cubeta digital”, el cual es un dato de impregnación por digoxina (y no por intoxicación), y refleja los efectos del digital en la velocidad de conducción y repolarización celular. Se caracteriza por una depresión del ST, que adopta una concavidad hacia arriba (*flechas*).



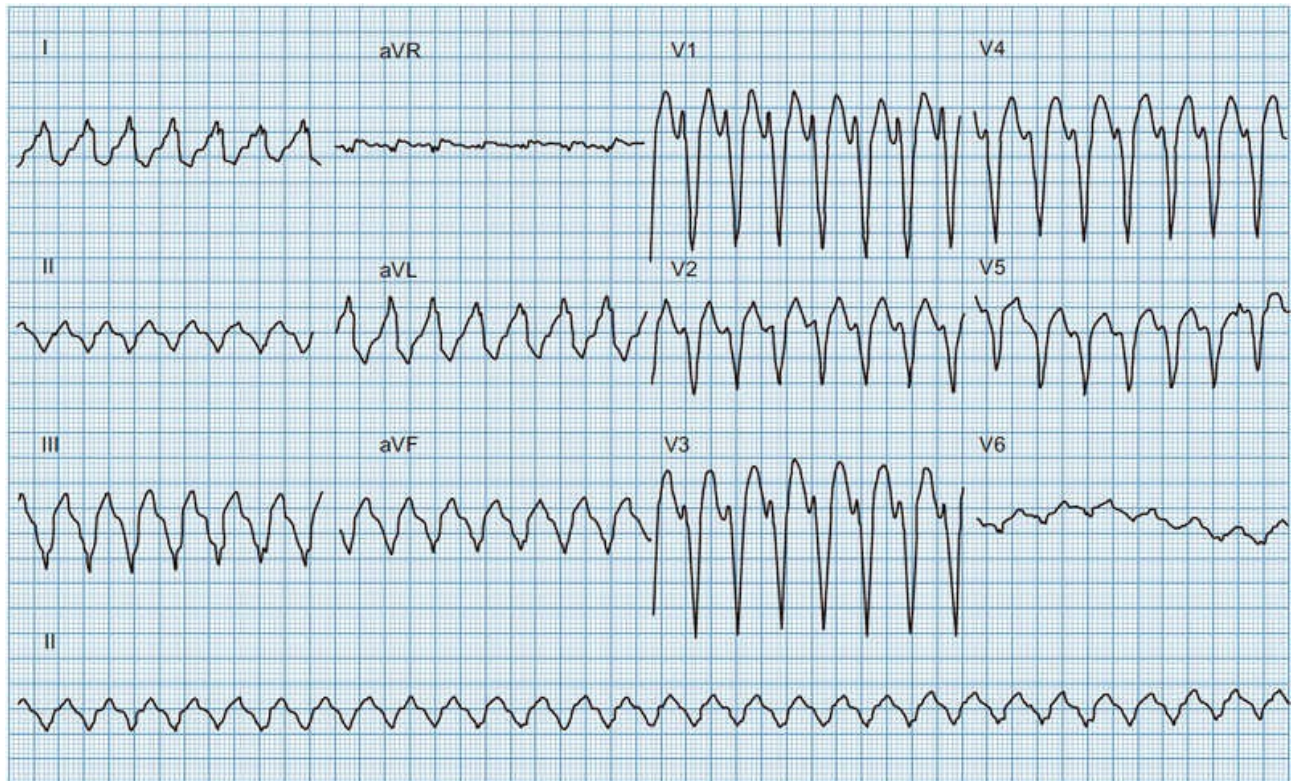
**Figura 7-23. Taquicardia auricular unifocal con bloqueo bifascicular.** Se aprecia taquicardia auricular bloqueada, con frecuencia auricular de 187 lpm, con onda P diferente a la sinusal (negativa en inferiores). Entre cada onda P' se aprecia línea isoeleétrica de base y el grado de bloqueo es con conducción 2:1 (\*). La frecuencia ventricular es de 100 lpm. Tiene además BCRDHH con aQRS desviado a la derecha y empastamiento terminal de la R en III y aVF (por BFPRIHH). Tiene aumento del tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide en aVF.



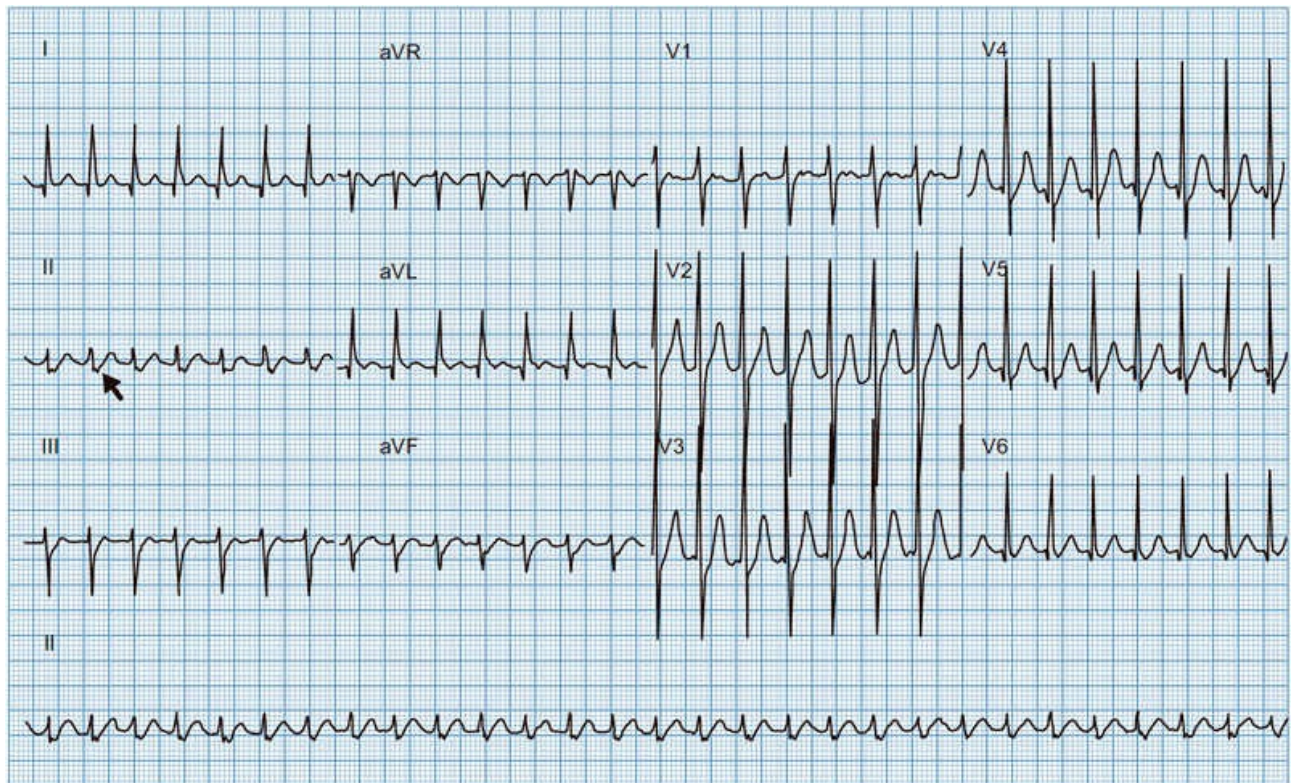
**Figura 7-24. Taquicardia auricular unifocal con BAV 2:1.** Se aprecia taquicardia auricular (más evidente en V1), con frecuencia auricular de 150 lpm, y entre cada onda P' se aprecia línea isoelectrica de base y con un grado de bloqueo AV 2:1 (\*). La frecuencia ventricular es de 83 lpm, y se diferencia del flúter auricular porque la dirección de la despolarización de las ondas P es cefalocaudal, con P positivas en inferiores y negativas en aVR, aVL. Con base a la morfología de la P' se ubica el foco ectópico en venas pulmonares izquierdas o en orejuela izquierda.



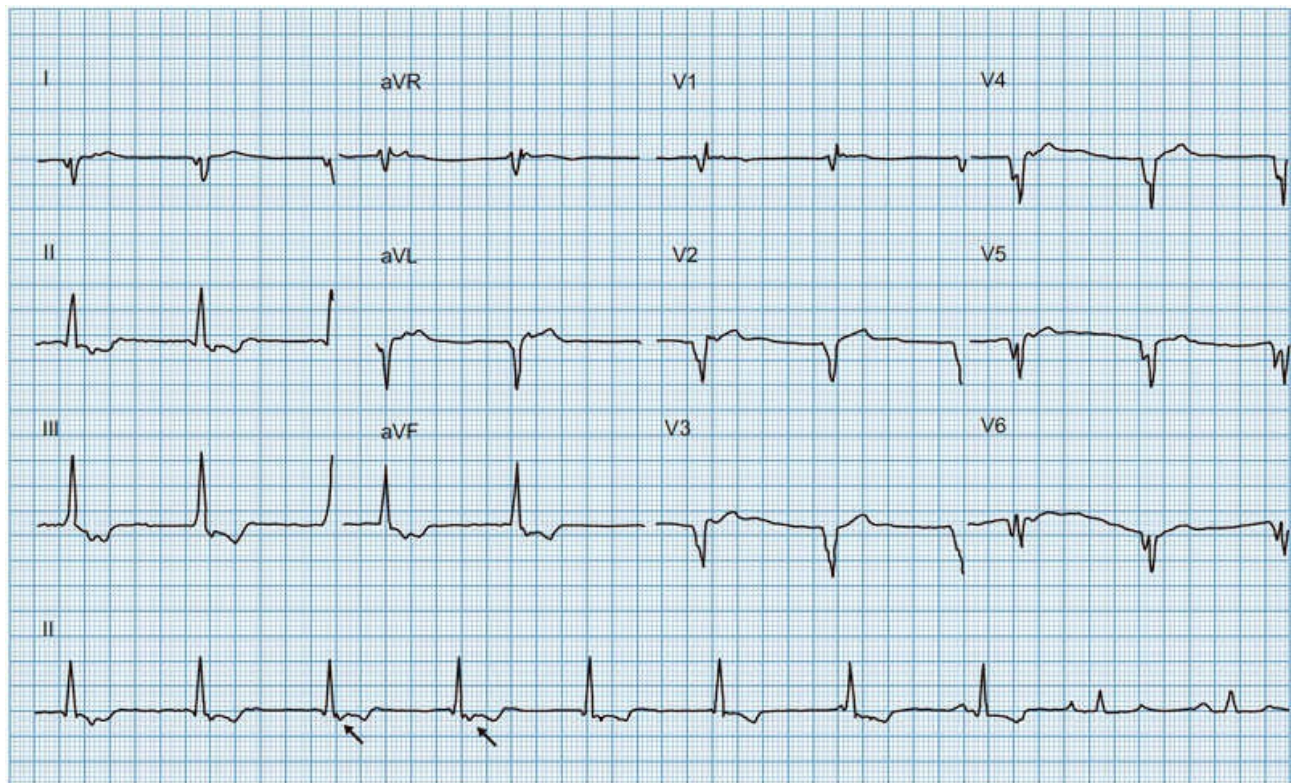
**Figura 7-25. Taquicardia por reentrada AV con conducción ortodrómica.** Paciente **masculino** de 56 años con Anomalia de Ebstein y Síndrome de WPW. Con ablación fallida de vía accesoria posterolateral. Se observa una taquicardia regular de QRS estrecho con FC de 150 lpm y onda P negativa en inferiores, por despolarización auricular caudocefálica (flecha). La onda P inscrita siempre después, y no antes del complejo QRS, sobre el segmento ST. Con RP corto, pero >70 mseg (*corchete*), que indica que la vía retrógrada es la más rápida. El qR en V1 indica dilatación de la AD. Nótese la presencia de alternancia eléctrica en las precordiales, hallazgo característico de esta arritmia.



**Figura 7-26. Taquicardia por reentrada AV con conducción antidrómica.** Paciente **masculino** de 36 años de edad con anomalía de Ebstein (atrialización del 40%), y Síndrome de WPW con vía accesoria lateral izquierda y septal derecha. Presenta una taquicardia regular de QRS ancho (debido a que todos los impulsos son preexcitados), con una FC de 166 lpm. El RR es constante y la onda P es difícil de ver ya que está inscrita dentro del QRS ancho (sin embargo se alcanza a apreciar en derivaciones inferiores).

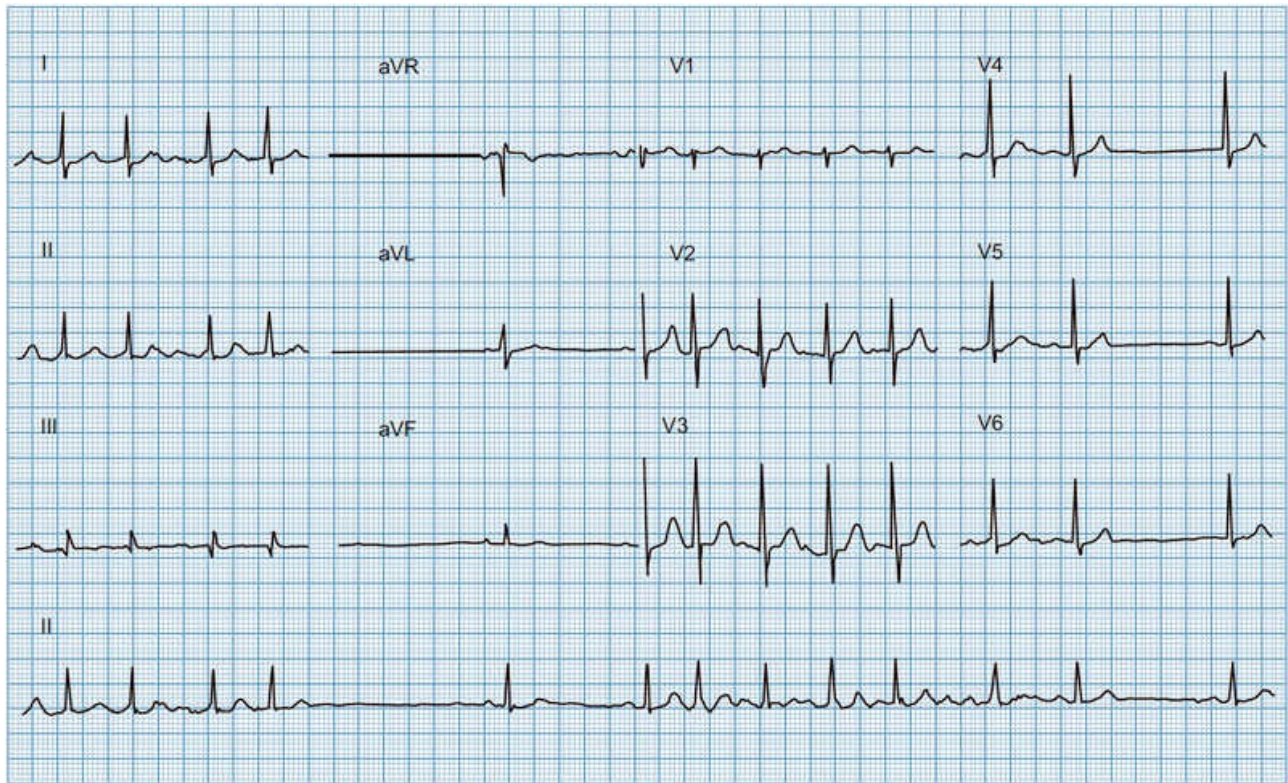


**Figura 7-27. Taquicardia por reentrada en el nodo AV típica.** Paciente **femenino** de 33 años sin antecedentes, acude por palpitaciones. Presenta una taquicardia regular de QRS estrecho con FC de 166 lpm. Presenta ondas P retrógradas de superficie que deforman el final del QRS (*flecha*). El RP es corto (<70 mseg) y el RR es constante. La variedad es típica (lento-rápida) y es la más común de las TSV paroxísticas.



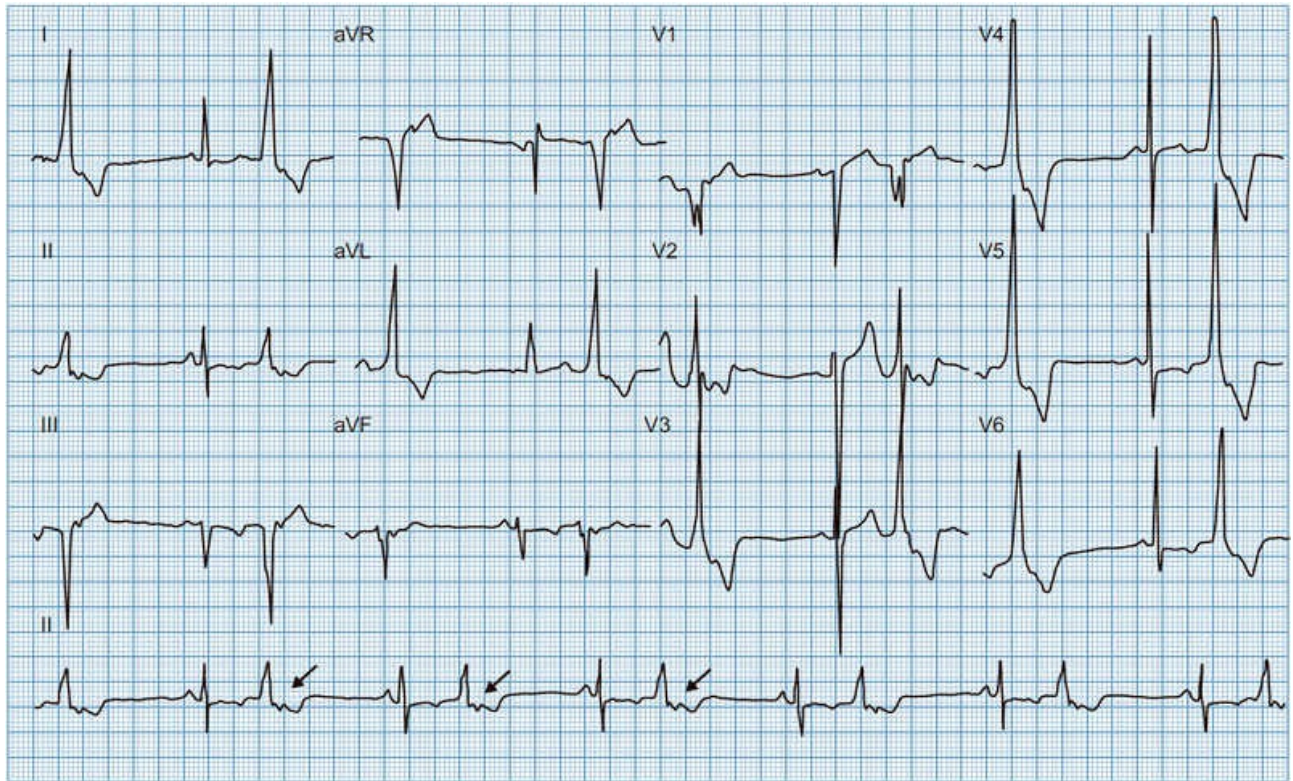
**Figura 7-28. Ritmo de la Unión AV.** Se aprecia un ritmo pasivo de escape. Al ser un marcapasos subsidiario que dispara de forma constante, el RR es regular a una FC de 58 lpm (una frecuencia propia del tejido de la unión). Se observan ondas P que siguen después del complejo QRS (flechas). En este caso, todas las ondas P' están inscritas en la porción inicial del segmento ST y tienen una polaridad invertida, de manera que la despolarización auricular se hace en sentido caudocraneal (negativa en derivaciones inferiores, y positiva en aVR y aVL). Los últimos dos latidos salen a ritmo sinusal normal, a una frecuencia de 60 lpm y con BAV de 1er grado. Nótese la zona inactiva anterior extensa (con complejos QS en todas las precordiales, y en I y aVL; además de QRS fragmentado en derivaciones laterales) que refleja infarto transmural previo.



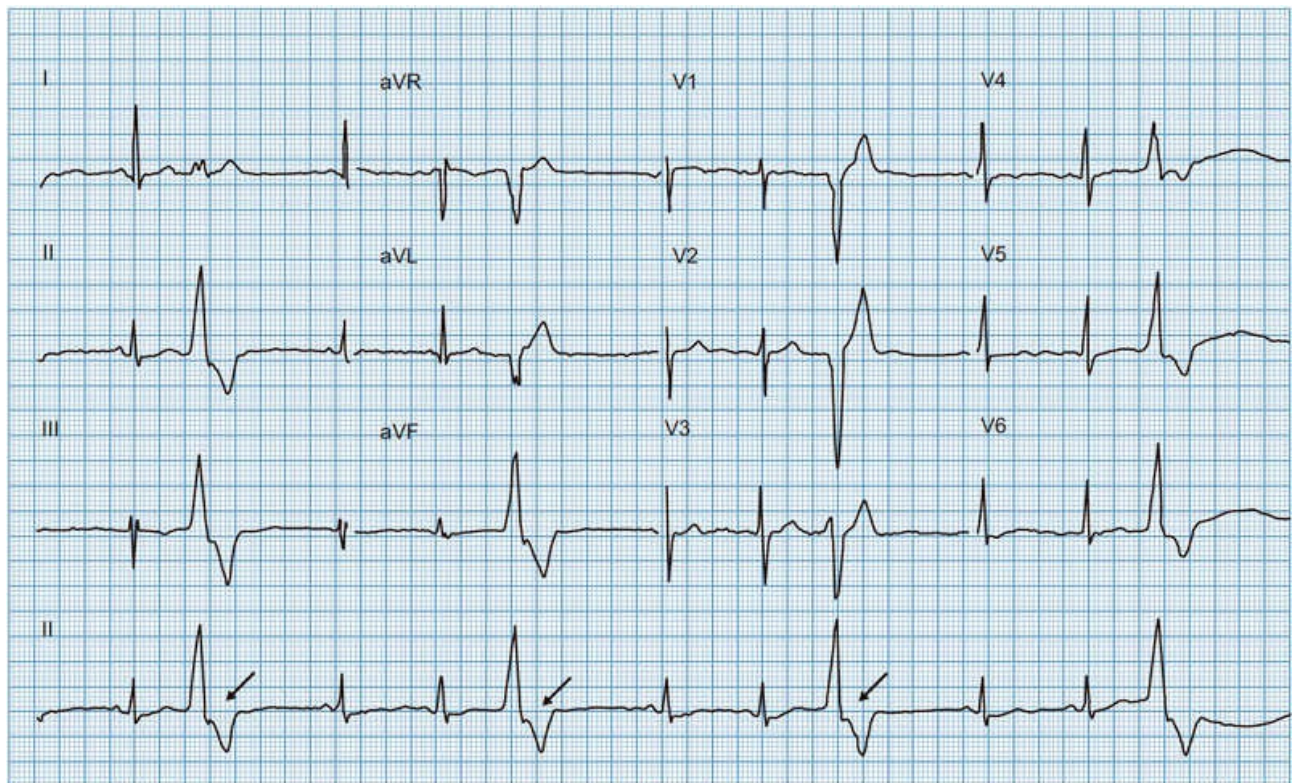


**Figura 7-29. Síndrome de taquicardia-bradicardia.** Paciente **masculino** de 79 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica (HAS), que acude por síncope. Presenta FA paroxística que alterna con paro sinusal (con una pausa de 1.92 seg). Después de la pausa el escape es sinusal, con FC de 56 lpm y posteriormente vuelve a presentar FA. El Sx de Taquicardia-Bradicardia es una forma de disfunción del nodo sinusal.

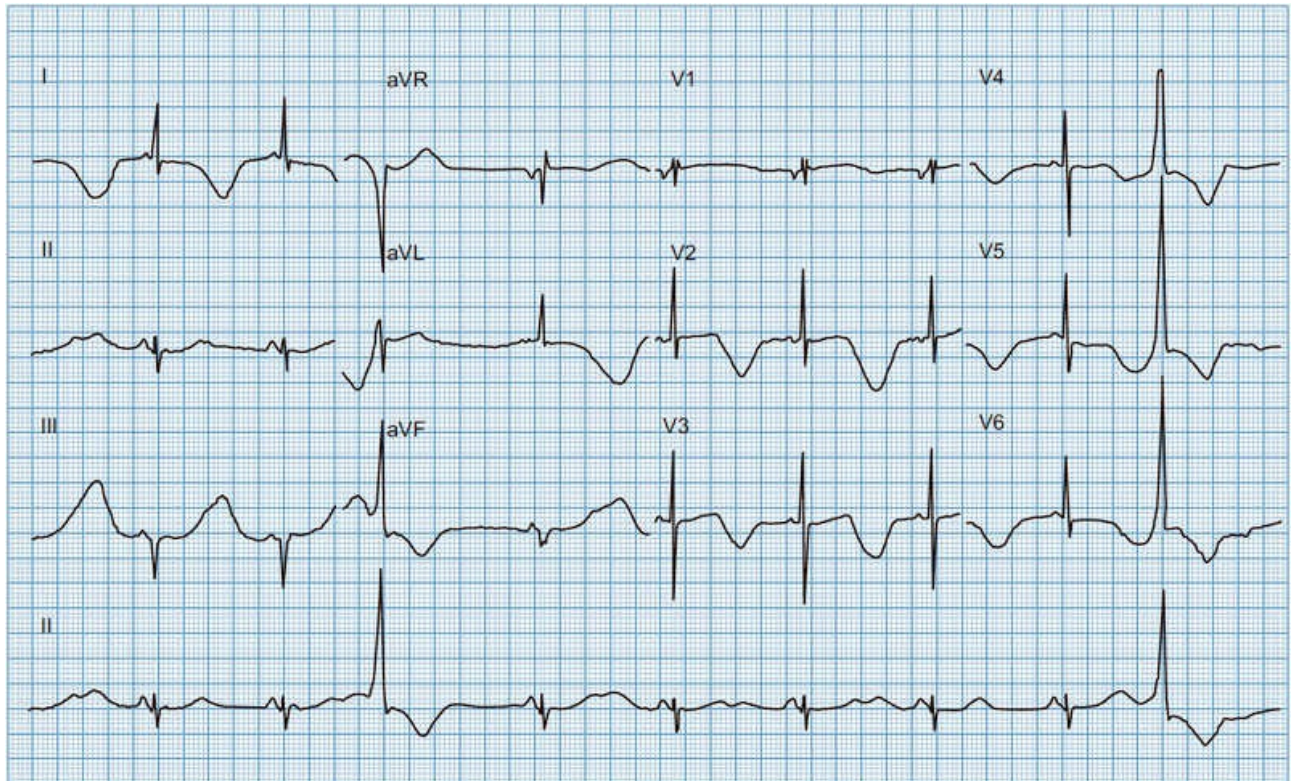
## 7. ARRITMIAS VENTRICULARES



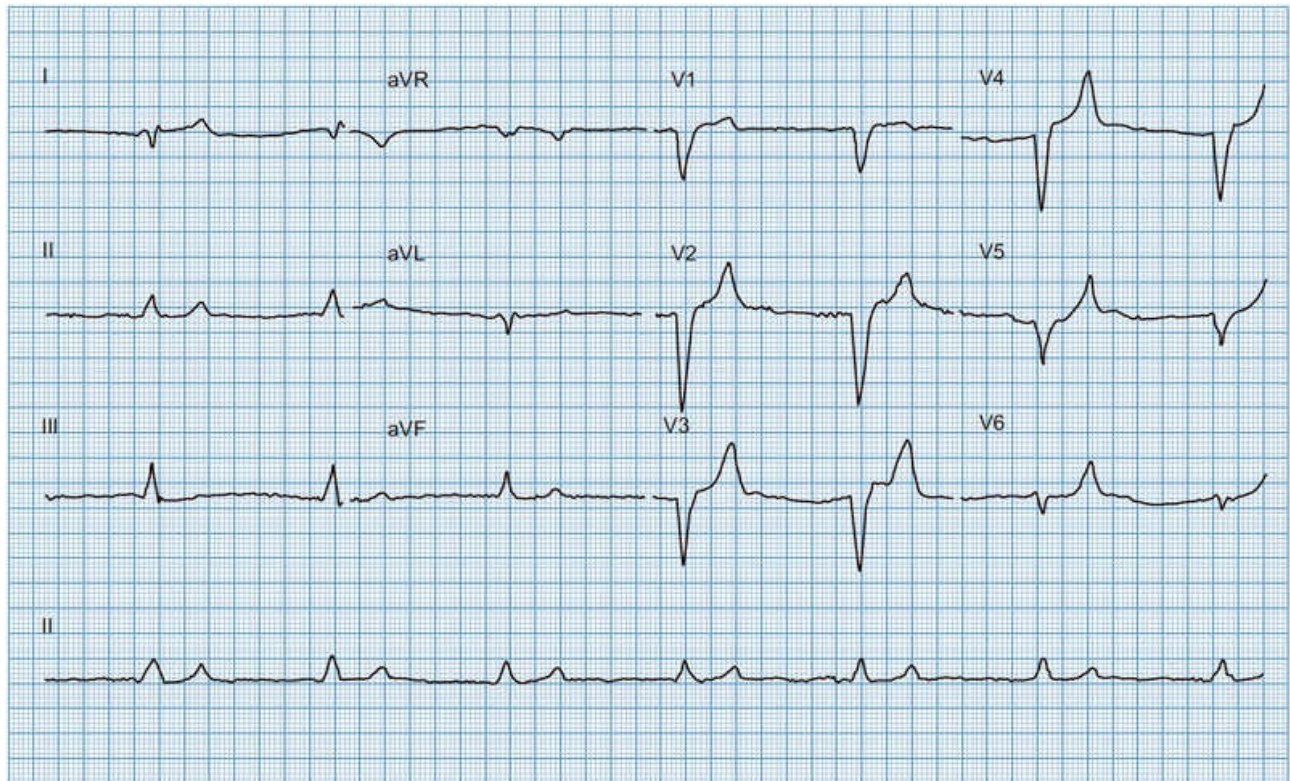
**Figura 7-30. Extrasístoles ventriculares clase 2 de Lown.** Paciente **masculino** de 59 años con comunicación interventricular pequeña infundibular, QP:QS 1.5:1. El ritmo de base es sinusal. Se aprecian extrasístoles ventriculares con el mismo intervalo de acoplamiento (480 msec), las cuales se clasifican: 1) Según el foco de origen (unifocales), 2) Según su frecuencia (frecuentes), y 3) Según la cadencia de producción (bigeminadas, pues por cada latido sinusal hay una Extrasístole originada en el VD (con imagen de bloqueo de rama izquierda del Haz de His).



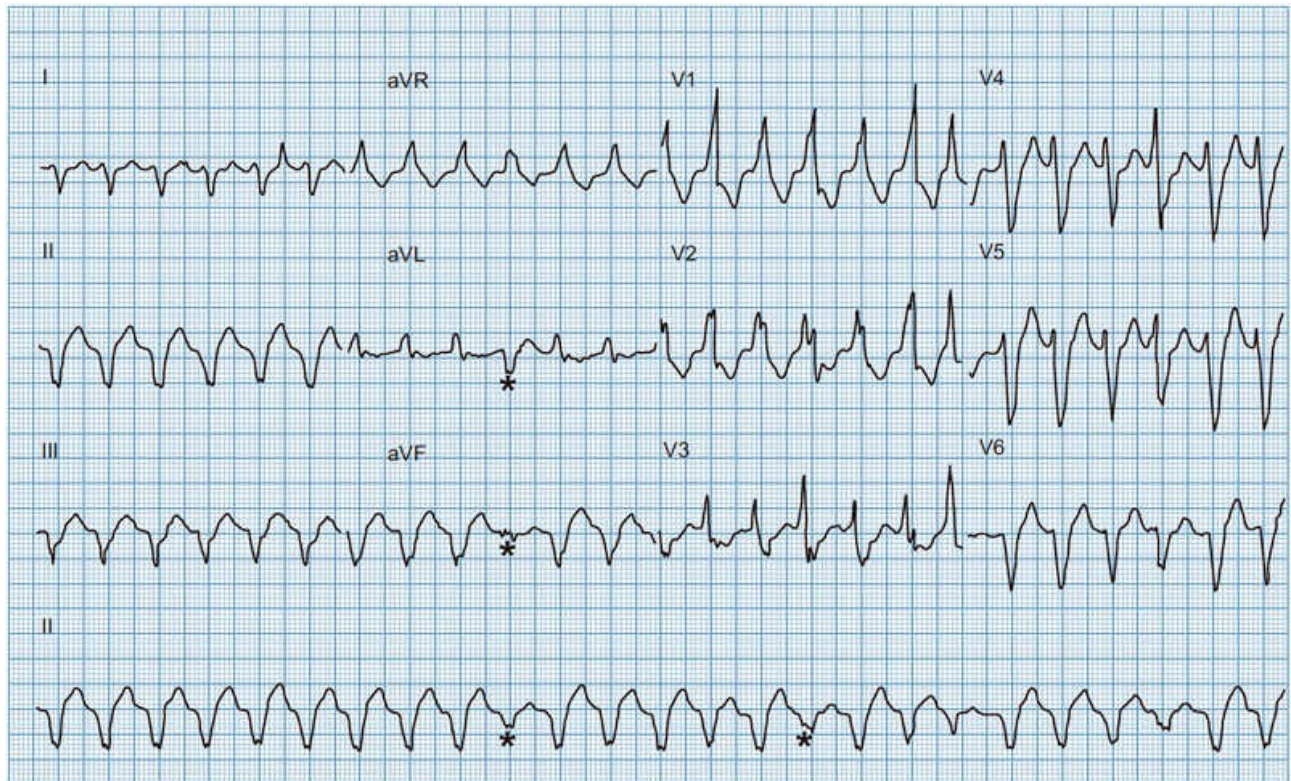
**Figura 7-31. Extrasístoles ventriculares clase 2 de Lown.** Paciente **masculino** de 41 años previamente sano, que acude por palpitaciones. Se aprecian Extrasístoles Ventriculares, las cuales se clasifican: 1) Según el foco de origen (unifocales), 2) Según su frecuencia (frecuentes), y 3) Según la cadencia de producción (trigeminadas, pues por cada 2 latidos sinusales hay una Extrasístole).



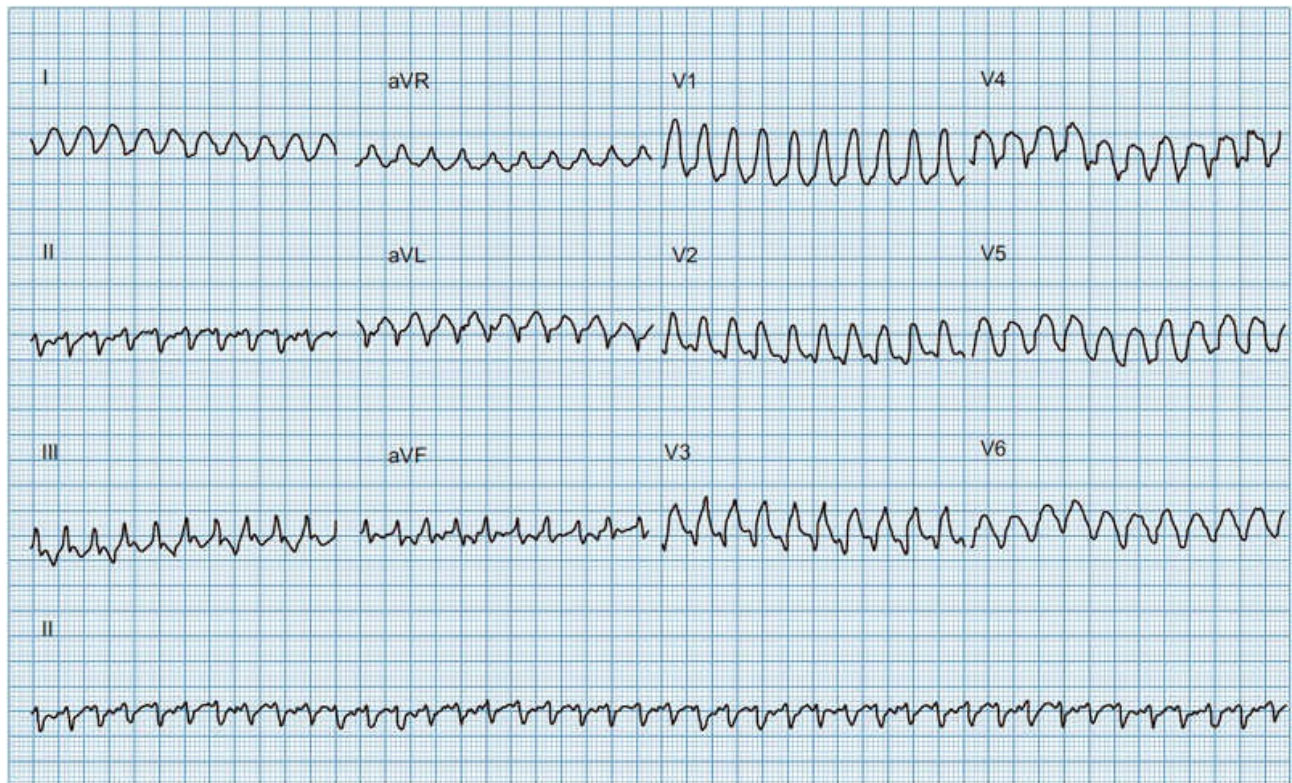
**Figura 7-32. Síndrome de QT largo tipo 1 con extrasístoles ventriculares.** Paciente **femenino** de 47 años previamente sana que ingresa por síncope después de ejercicio intenso. Presentó taquicardia ventricular monomórfica sostenida. El ritmo de base es sinusal, con FC de 60 lpm. Presenta QT largo (QTm/QTc 760 msec) con morfología tipo 1 (a expensas de una onda T de base ancha con una duración muy prolongada). Presenta además extrasístoles ventriculares frecuentes con el mismo intervalo de acoplamiento.



**Figura 7-33. Ritmo idioventricular acelerado.** Paciente **femenino** de 69 años con antecedente de enfermedad renal crónica KDIGO 5 sin tratamiento sustitutivo de la función renal. Ingresa por síncope. A su ingreso: Hb 5.9 g/dL, pH 7.0, HCO<sub>3</sub> 4.9 mmol/L y K 6.9 mmol/L. El ritmo de base no es sinusal (no se aprecian ondas P) y se aprecia un ritmo de escape o pasivo, originado en los ventrículos como consecuencia de un fallo transitorio en los marcapasos superiores. Se observa un ritmo con FC de 42 lpm con complejos QRS anchos (180 msec), que conducen con morfología de BRIHH, con cambios opuestos en la repolarización.



**Figura 7-34. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.** Paciente **masculino** de 77 años con Cardiopatía isquémica crónica. PO de cirugía de revascularización coronaria y portador de desfibrilador automático implantable como prevención secundaria. Presenta una taquicardia regular de complejo QRS ancho (160 msec) con frecuencia ventricular de 150 lpm. El aQRS se encuentra desviado a la derecha. En presencia de morfología de BCRDHH presenta onda R monofásica en V1 y R/S <1 en V6. Tiene signo de Marriot y signo de Brugada. Además hay latidos de captura: se encuentran adelantados 60 msec al latido de base (\*).



**Figura 7-35. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.** Paciente **masculino** de 70 años con antecedente de DM2 e infarto anterior extenso no reperfundido. Ingresa con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSESST), hemodinámicamente inestable. Presenta una taquicardia regular de complejo QRS ancho (180 mseg) con frecuencia ventricular de 214 lpm. El QRS se encuentra desviado a la derecha. Con morfología de BCRDHH presenta onda R monofásica en V1 complejos QS en V6. Se observa además disociación AV (más evidente en precordiales izquierdas). En base a la morfología de la TV, se sospecha un origen en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo.

# Índice

|   |     |
|---|-----|
| Colaboradores   | 6   |
| Prefacio  | 11  |
| Prólogo   | 12  |
| Agradecimientos   | 14  |
| Capítulo 1. Principios básicos de electrocardiografía   | 16  |
| Capítulo 2. Ondas y segmentos                           | 31  |
| Capítulo 3. Arritmias                                   | 101 |
| Capítulo 4. Marcapasos cardiaco                         | 149 |
| Capítulo 5. Electrocardiograma en cardiopatía isquémica | 164 |
| Capítulo 6. Trastornos                                  | 194 |
| Capítulo 7. Atlas de electrocardiografía                | 211 |