

ELECTROCARDIOGRAFÍA BÁSICA

Taller de electrocardiografía de urgencia

*Noemí Benito
Mayoral*

*Ignacio Cubián
González*

Servicio de Urgencias
Hospital San Pedro
Logroño

ELECTROCARDIOGRAFIA BÁSICA

El electrocardiograma (ECG) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón.

CONCEPTOS BÁSICOS DE ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

Las células miocárdicas se activan a través de un impulso eléctrico que se genera y se transmite en el tejido de excitación cardíaco. Este tejido está formado por el nodo sinusal, los haces internodales, el nodo aurículo-ventricular, el haz de His y las fibras de Purkinje.

El estímulo eléctrico se genera en el nodo sinusal, situado en la aurícula derecha; despolariza ambas aurículas y avanza hacia el nodo aurículo-ventricular donde sufre un retardo que permite que se complete la contracción auricular. Posteriormente se conduce hacia los ventrículos a través del haz de His, que se divide en dos ramas, izquierda y derecha, y que finaliza en las fibras de Purkinje.

La despolarización ventricular comienza en el tabique y se extiende hacia las paredes de ambos ventrículos, primero al izquierdo y luego al derecho. Durante la despolarización se produce el sístole, la contracción ventricular, y una vez que se ha completado la despolarización se produce la repolarización, con el diástole, y tras un breve periodo de descanso, el periodo refractario, de nuevo comienza el ciclo.

La despolarización avanza por el tejido miocárdico y se representa mediante un vector cuya cabeza avanza hacia la zona no despolarizada y la cola queda en la despolarizada. Por convención se ha determinado que cuando el frente de despolarización avanza hacia una derivación se registra una deflexión positiva y cuando se aleja una deflexión negativa.

DERIVACIONES

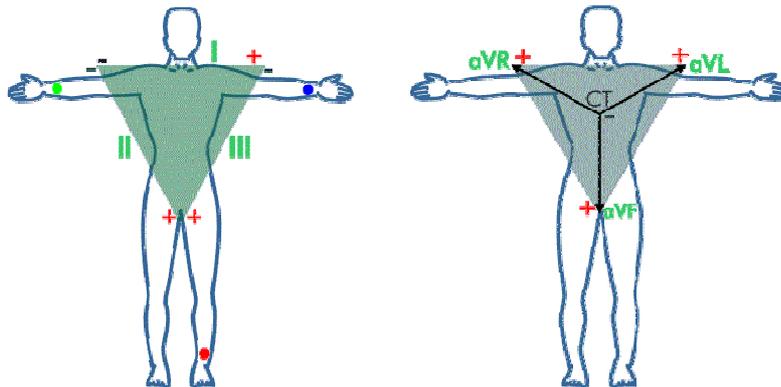
Las derivaciones son los puntos desde los que se registra la actividad eléctrica cardíaca. Para obtener las 12 derivaciones del ECG convencional se colocan 10 electrodos en el paciente, 4 en las extremidades y 6 en la parte anterior del tórax.

Los electrodos registran el voltaje existente en un punto concreto, pero para poder interpretar ese voltaje y obtener una derivación, debe compararse con el existente en otro punto. Si el voltaje registrado se compara con un punto neutro en el que consideramos que el potencial es 0 la resultante es una derivación monopolar mientras que si se compara con el voltaje en otro punto, la resultante se llama derivación bipolar. Así obtenemos dos tipos de derivaciones:

- Monopolares. Comparan el potencial en un punto con un valor de referencia "0" que se obtiene sumando los potenciales de los 4 cables de las extremidades.
- Bipolares. Comparan el potencial de una derivación con el que existe en otra.

Las 12 derivaciones del ECG son las siguientes:

- Derivaciones del plano frontal o de extremidades.
 - Monopolares:
 - aVR: electrodo colocado en el brazo derecho.
 - aVL: electrodo en el brazo izquierdo.
 - aVF: electrodo en la pierna izquierda.
 - Bipolares:
 - I: diferencia de potencial entre aVL y aVR.
 - II: diferencia de potencial entre aVF y aVR.
 - III: diferencia de potencial entre aVF y aVL.



- Derivaciones precordiales.

- V1: electrodo en la línea paraesternal derecha en 4^o espacio intercostal.
- V2: electrodo en la línea paraesternal izquierda en 4^o espacio intercostal.
- V4: electrodo en la línea medioclavicular en 5^o espacio intercostal.
- V3: electrodo entre V2 y V4.
- V5: electrodo situado en la línea axilar anterior en 5^o espacio intercostal.
- V6: electrodo en la línea axilar media en 5^o espacio intercostal.

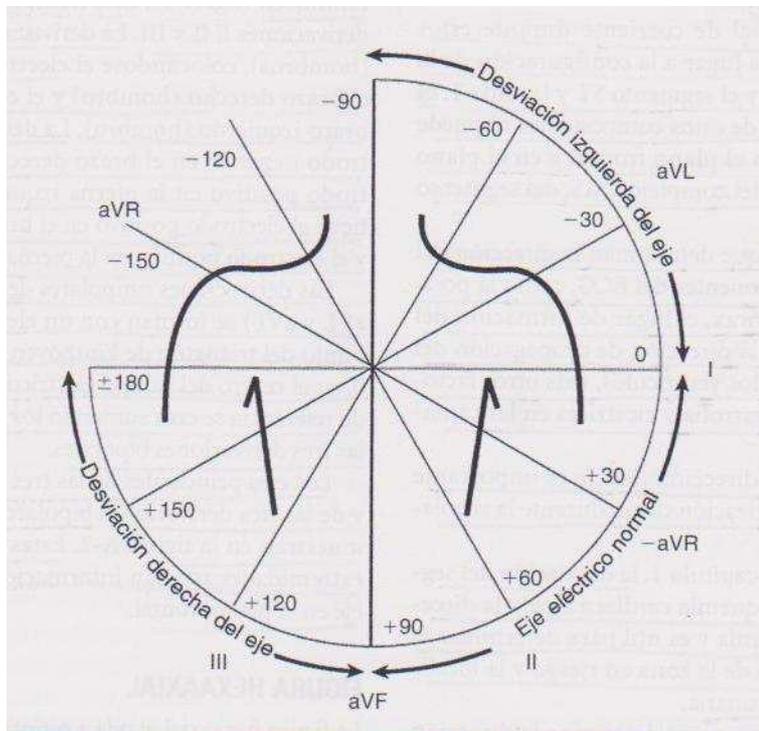


El **triángulo de Einthoven** es un triángulo imaginario formado por las derivaciones bipolares que conforman los lados del triángulo, las monolares cuyo electrodo positivo está situado en los vértices del triángulo y que pasan por el centro del triángulo que representa el campo eléctrico del corazón.

De la relación existente entre las derivaciones se obtiene la **Ley de Einthoven**, útil para detectar errores en la colocación de los electrodos: si las derivaciones I y III son positivas, II también debe serlo y con un voltaje similar a la suma de ambas y si las derivaciones I y III son negativas, II también debe serlo, con un voltaje similar a la suma de ambas. La discordancia en este patrón indica una mala colocación de los electrodos en el plano frontal.

El triángulo de Einthoven puede trasladarse a un sistema circular, el **sistema hexaxial**, una circunferencia dividida en sectores formados por ángulos de 30°, que resultan de trasladar las derivaciones del plano frontal. El sistema

hexaxial permite calcular el eje cardiaco de una forma sencilla aunque aproximada como se explicará más adelante.



De esta forma, combinando las derivaciones de los miembros en el plano frontal y las precordiales, se obtienen las 12 derivaciones que conforman el ECG. Cada una de las derivaciones explora una zona concreta del corazón:

- V1 y V2: septo interventricular.
- V3 y V4: cara anterior del VI.
- V5 y V6: cara lateral del VI.
- II, III y aVF: cara inferior del VI.
- I y aVL: cara lateral alta del VI.

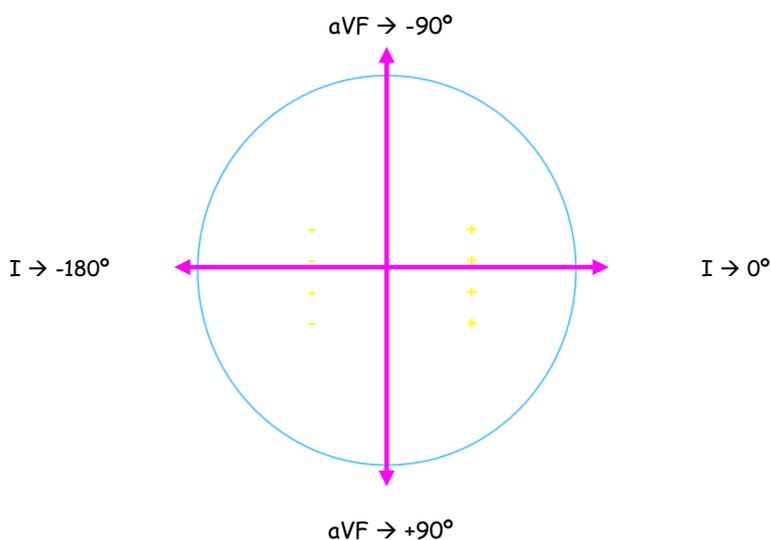
SISTEMA DE REGISTRO

El electrocardiógrafo es el aparato capaz de detectar y representar gráficamente la actividad eléctrica cardiaca. El registro se realiza en un papel milimetrado. En sentido vertical se mide el voltaje, de manera que 1 mm. equivale a 0,1 mV. y 10 mm. a 1 mV. En sentido horizontal se mide el tiempo de manera que 1 mm. equivale a 0,04 seg. La velocidad del papel es de 25 mm. /seg., de manera que en un ECG estándar se registra la actividad cardiaca durante 10 segundos.

METODOLOGÍA DE LECTURA DEL ECG

Un orden lógico de lectura e interpretación de un ECG puede ser el siguiente:

- **Comprobar que el ECG está correctamente realizado.** Para ello debe cumplir las siguientes características.
 - La onda P es positiva en II y negativa en aVR. Un complejo totalmente positivo en aVR sugiere una mala colocación de los electrodos en el plano frontal.
 - Ley de Einthoven.
- **Evaluación del ritmo.** El ritmo sinusal es el ritmo "normal" del corazón y cumple las siguientes características:
 - Hay onda P y esta es positiva en II y negativa en aVR.
 - Toda onda P va seguida de un complejo QRS.
 - Los QRS son rítmicos.
 - La frecuencia cardiaca oscila entre 60 y 100 lpm.Se considera "arritmia" a todos aquellos ritmos que no cumplen las características del ritmo sinusal.
- **Cálculo del eje eléctrico.** Todos los vectores que se originan en la despolarización miocárdica pueden agruparse en un vector resultante que se llama **eje eléctrico**, cuya dirección y sentido pueden calcularse analizando las características del complejo QRS en las derivaciones del plano frontal. Conviene recordar que si el vector se dirige hacia una derivación se registra una onda positiva, si se aleja una onda negativa y si es perpendicular una onda isodifásica. Mediante el **sistema hexaxial** se puede calcular de forma sencilla aunque aproximada el eje cardiaco.



Para ello valoramos la **polaridad del QRS en dos derivaciones perpendiculares**, por ejemplo, **I** y **aVF**. Si el QRS es positivo en I, el eje se dirigirá hacia la mitad derecha del sistema. Si en aVF también es positivo se dirigirá hacia la mitad inferior, de manera que el eje estará situado en el cuadrante inferior y derecho del sistema. El eje eléctrico normal se encuentra situado entre -30° y $+90^{\circ}$ pero existen distintas situaciones en que puede desviarse. Podemos encontrar un eje desviado hacia la izquierda, situado entre -30° y -90° en pacientes con obesidad, crecimiento del VI o asociado a un

hemibloqueo anterior izquierdo y un eje desviado hacia la derecha, situado entre $+90^\circ$ y -180° en pacientes con broncopatía crónica, crecimiento del VD o asociado a un hemibloqueo posterior.

- Cálculo de la frecuencia cardiaca. Se considera "normal" una frecuencia cardiaca entre 60 y 100 lpm. Hablamos de **bradicardia** cuando la frecuencia es inferior a 60 lpm. y de **taquicardia** cuando es superior a 100 lpm. Existen diversas formas para calcular la frecuencia cardiaca.
 - Dado que el ECG recoge la actividad eléctrica durante 10 segundos, si se multiplica el número de complejos registrados por 6, se obtiene la frecuencia cardiaca en un minuto.
 - Regla del 300. Se basa en que la frecuencia cardiaca es proporcional al intervalo RR. De manera que la frecuencia puede calcularse dividiendo 300 por lo que mide el intervalo RR, expresado como el número de cuadrados delimitados por las líneas rojas gruesas del papel de registro. Así si el intervalo RR "mide" 1 cuadrado la frecuencia será de 300 lpm., si mide dos de 150 lpm., si mide tres de 100 lpm. y así sucesivamente. La regla del 300 solo puede emplearse en los casos en los que los complejos sean rítmicos y los intervalos RR constantes.
- Análisis de las ondas.
 - Onda P. Representa la despolarización de las aurículas. En condiciones normales la onda P es positiva en II y negativa en aVR. En una onda P normal, la duración es inferior a 0,10 seg. o 2,5 mm. y la amplitud inferior a 2,5 mm.
 - Complejo QRS. Representa la despolarización de los ventrículos: la primera mitad del complejo corresponde a la despolarización del ventrículo izquierdo (VI) y la parte final a la despolarización del ventrículo derecho (VD). Está formado por las siguientes ondas:
 - Onda Q: primera onda negativa antes de una onda positiva.
 - Onda R: toda onda positiva. Si hay dos ondas positivas, la segunda de denomina R´.
 - Onda S: onda negativa después de una onda positiva.Conviene valorar las características del complejo, duración y morfología, y de las distintas ondas en todas las derivaciones. El **patrón de activación** normal del ventrículo se caracteriza porque a medida que nos desplazamos hacia precordiales izquierdas la onda R va aumentando de voltaje y la onda S va disminuyendo de manera que las derivaciones V3 y V4 son una zona de transición en las que las ondas R y S tienen un voltaje similar. La amplitud debe ser inferior a 0,10 seg. o 2,5 mm. Si es superior hablamos de "**QRS ancho**" cuyo caso es necesario valorar la morfología del QRS en las derivaciones precordiales y comprobar si cumple criterios de **bloqueo de rama**. La morfología del complejo QRS y la determinación del voltaje de las ondas R y S en las derivaciones precordiales también permitirá determinar si existen criterios de **crecimiento de los ventrículos**.
 - Onda T. Representa la despolarización de los ventrículos. Es una onda positiva, con morfología asimétrica, con una pendiente de ascenso menor que la de descenso. Es necesario valorar los cambios en la morfología y en la polaridad en todas las derivaciones.
 - Onda U: pequeña deflexión que siempre aparece y que sigue a la onda T.
- Medida de los intervalos. Los intervalos a valorar en el ECG son los siguientes.
 - Intervalo PR. Comprende desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. La duración normal oscila entre 0,12 y 0,20 seg., entre 3

y 5 mm. El **PR corto** con duración inferior a 3 mm. se observa en los síndromes de preexcitación y un **PR largo** con una duración mayor a 5 mm. en algunos tipos de bloqueo aurículo-ventricular.

- Intervalo QT. Comprende desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Representa el tiempo de despolarización y repolarización de los ventrículos y es proporcional a la frecuencia cardiaca por lo que se calcula corregido en función a ésta → **QTc = QT /√RR previo**
Se considera normal un intervalo QTc inferior a 0,44; de manera que si es superior hablamos de **QT largo**, asociado a síndromes implicados en la aparición de arritmias o a efectos de ciertos fármacos.
- Segmento ST. Representa el periodo refractario miocárdico previo a una nueva despolarización, en el que no existe actividad eléctrica cardiaca, de manera que es isoelectrico respecto a la línea de base. Es necesario valorar la presencia de **ascensos o descensos** en derivaciones concordantes como se explicará más adelante. El punto J es el punto de transición en el que termina el complejo QRS y comienza el segmento ST.

ALTERACIONES EN EL RITMO CARDIACO

Consideramos **arritmia** a cualquier ritmo diferente del ritmo sinusal, sin que ello implique siempre que sea un ritmo patológico. Podemos clasificar las arritmias según su origen en supraventriculares y ventriculares.

Arritmias supraventriculares.

- Arritmias sinusales.
 - Arritmia sinusal respiratoria. Es un ritmo sinusal que presenta variaciones en la frecuencia, con aumento durante la inspiración y disminución durante la espiración y que no tiene significado patológico.
 - Taquicardia sinusal. Es un ritmo sinusal con una frecuencia superior a 100 lpm.
 - Bradicardia sinusal. Es un ritmo sinusal con una frecuencia inferior a 60 lpm.

- Arritmias auriculares.
 - Extrasístole auricular. Es un latido que se genera en la aurícula pero en un punto diferente al nodo sinusal.
Es un latido prematuro, adelantado respecto al latido sinusal, por lo que el intervalo RR respecto al latido previo es más corto que el que hay entre dos latidos normales, lo se conoce como **intervalo de acoplamiento**.
Tiene onda P pero de morfología diferente a la onda P sinusal.
La activación ventricular se produce a través del tejido de conducción por lo que el complejo QRS es estrecho.
Se sigue de una **pausa compensadora incompleta**, ya que la distancia que hay entre los latidos que engloban al extrasístole es menor lo que miden dos intervalos RR.
Los extrasístoles pueden presentarse aislados o en forma de bigemismo, en el que alternan un latido normal y un extrasístole, trigeminismo, en el que alternan dos latidos normales y un extrasístole o en forma de dupletes.
 - Fibrilación auricular. Arritmia en la que la activación auricular se produce a una frecuencia superior a los 350 lpm.
Esta actividad eléctrica se refleja en el ECG como múltiples ondas de morfología y amplitud variables que se denominan "**ondas f**".
En ocasiones estas ondas no son visibles y sólo se objetiva la ausencia de ondas P en el trazado de la línea de base.
La activación ventricular se realiza a través del tejido de conducción por lo que el complejo QRS es estrecho pero con un ritmo irregular, sin ninguna cadencia, por lo que los intervalos RR son variables.
La frecuencia de los complejos QRS es variable y hablamos de fibrilación auricular "lenta" cuando la frecuencia es inferior a 60 lpm. o fibrilación auricular "rápida" cuando la respuesta ventricular es superior a 100 lpm.
 - Flutter auricular. La activación auricular se produce a una frecuencia entre 250 y 350 lpm., lo que se traduce en el trazado del ECG en la presencia de una ondulación constante, positiva-negativa que se llaman **ondas "F"** y que da un aspecto característico en "dientes de sierra".
El lugar donde mejor se valoran estas ondas es en las derivaciones de cara inferior, para evitar posibles confusiones con una taquicardia sinusal.
El nodo AV bloquea parcialmente la conducción de los estímulos auriculares de manera que la respuesta ventricular puede ser arrítmica, denominándose flutter con conducción variable o rítmica con distintos grados de bloqueo, 1:1 con conducción de todos los estímulos, 2:1 con conducción de un estímulo de cada dos, 3:1, etc.

- Taquicardia supraventricular paroxística. Se caracteriza por la aparición súbita de un ritmo con una frecuencia entre 150 y 200 lpm., con QRS estrecho.
Debido a la frecuencia tan elevada, la activación auricular se produce de forma simultánea a la ventricular por lo que en la mayoría de las ocasiones la onda P coincide con el complejo QRS y no es visible.
Generalmente es debida a un mecanismo de reentrada debido a la existencia de una vía de conducción del estímulo, de manera que el cese de la taquicardia se consigue bloqueando la conducción a través de la vía de reentrada mediante maniobras vagales o fármacos específicos.
- Arritmias de la unión aurículo-ventricular. El estímulo se origina en el nodo AV y se conduce a los ventrículos a través del haz de His por lo que, salvo que se asocien trastornos de la conducción, el QRS será estrecho. Dependiendo del lugar donde se genere el estímulo la onda P puede aparecer delante, detrás o dentro del complejo QRS.
 - Extrasístoles de la unión AV. Se trata de un latido adelantado respecto al latido sinusal (intervalo de acoplamiento) en el que la onda P puede situarse delante, detrás o dentro del complejo QRS y que, además, será negativa en las derivaciones de cara inferior y positiva en aVR. El QRS es estrecho salvo que existan trastornos de la conducción asociados y se sigue de una pausa compensadora.
 - Ritmo de la unión. Ritmo con una frecuencia que oscila entre 35 y 60 lpm en el que las ondas P pueden aparecer delante, detrás o estar incluidas dentro del complejo QRS.

Arritmias ventriculares.

- Extrasístole ventricular. Se trata de un latido adelantado con respecto al latido sinusal normal, por lo que el intervalo RR es menor al que hay entre dos latidos sinusales, lo que se conoce como **intervalo de acoplamiento**.
El estímulo se origina en el ventrículo por lo que no hay onda P y no se conduce a través del tejido de conducción por lo que el QRS es ancho.
Como la despolarización del ventrículo no es "normal" la repolarización tampoco lo es, pudiendo aparecer ondas T negativas si el complejo QRS es positivo o positivas si el complejo es negativo.
Tras el extrasístole se produce una pausa compensadora de manera que la distancia que separa a los latidos que engloban el extrasístole es igual a dos intervalos RR, es decir, la **pausa compensadora es completa**.
Al igual que los supraventriculares, pueden presentarse aislados o en forma de bigeminismo, trigeminismo o dupletes. Pueden ser monomorfos, cuando se originan en el mismo punto y por tanto tienen la misma morfología, o polimorfos por originarse en puntos diferentes.
- Taquicardia ventricular. Se trata de un ritmo en el que aparecen 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivos. Se trata de una taquicardia con una frecuencia alrededor de 150 lpm y con una morfología de QRS ancho.
La duración pueden ser variable, así hablamos de **TV sostenida** cuando dura más de 30 segundos o cuando es sintomática o **TV no sostenida** cuando es inferior a este tiempo.
Según la morfología de los complejos se distinguen la **TV monomorfa** cuando son todos iguales o **TV polimorfa** cuando presentan distintas morfologías.
En la mayoría de los casos existe una disociación entre la aurícula y el ventrículo; la aurícula lleva un ritmo propio, a menor frecuencia que el ritmo ventricular e independiente de este, de manera que se pueden observar ondas P que no conducen, independientes de los QRS.

En ocasiones estas ondas P pueden llegar a conducir y encontrar a los ventrículos fuera del periodo refractario generando un latido normal que se conoce como **latido de captura**.

- **Torsade de pointes**. Es una variación de la taquicardia ventricular en la que los complejos tienen una morfología oscilante como si giraran como una hélice alrededor de la línea de base.
- **Fibrilación ventricular**. Ritmo en el que la activación ventricular se produce de forma caótica y se traduce en el ECG como un trazado de aspecto ondulante de amplitud variable con una frecuencia superior a 300 lpm.
- **Ritmo idioventricular**. Ritmo con una frecuencia entre 30-40 lpm en el que no se observan ondas P y el QRS es ancho debido a que el estímulo se genera en el tejido miocárdico.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La isquemia miocárdica se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo coronario. Podemos distinguir tres grados de afectación, de menor a mayor gravedad, isquemia, lesión y necrosis.

Las derivaciones exploran las distintas zonas del corazón, irrigadas por la correspondiente arteria coronaria de manera que para que los cambios sean sugestivos de cardiopatía isquémica, tienen que aparecer en derivaciones concordantes del ECG.

- V1, V2 – cara septal del VI – Arteria descendente anterior.
- V3, V4 – Cara anterior del VI – arteria descendente anterior.
- V5, v6 – Cara lateral del VI – arteria descendente anterior y circunfleja.
- I, aVL – Cara lateral del VI – Circunfleja.
- II, III, aVF – cara inferior del VI – circunfleja, coronaria derecha.
- V1, V2 – cambios especulares de cara posterior – Coronaria derecha, circunfleja.

Isquemia miocárdica. La hipoperfusión produce un retraso en el comienzo de la repolarización que se manifiesta en forma de alteraciones de la onda T.

En la **isquemia subendocárdica** aparecen ondas T positivas y picudas, con una amplitud mayor de 10 mm. en precordiales. D

Diagnóstico diferencial con:

- Situaciones con estímulo vagal.
- Alteraciones iónicas como la hiperpotasemia.
- Sobrecarga de volumen.

En la **isquemia subepicárdica** aparecen en el ECG ondas T negativas.

Diagnóstico diferencial con otras situaciones como:

- Bloqueos de rama.
- Hipertrofia de ventrículos.
- Pericarditis.
- Síndromes de preexcitación.
- Enfermedades vasculares cerebrales agudas como la HSA.

En niños y adolescentes pueden aparecer ondas T negativas desde V1 a V4 que no tienen significado patológico y que generalmente van desapareciendo con la edad aunque pueden persistir, sobre todo en V1.

Lesión miocárdica. Supone un grado más de hipoperfusión que la isquemia, que se manifiesta como alteraciones en el segmento ST que en condiciones normales es isoelectrónico respecto a la línea de base.

En la **isquemia subendocárdica** se observa un descenso del segmento ST mientras que la **isquemia subepicárdica** y la **isquemia transmural** se traducen en un ascenso del ST.

Otras causas de descenso del segmento ST:

- Crecimiento del VI. Descenso en cara lateral con T negativas.
- Bloqueos de rama.
- Fármacos como la digoxina.
- Síndromes de preexcitación.

Otras situaciones en que se puede producir un ascenso del segmento ST:

- Pericarditis.
- Aneurisma del VI.
- Cor pulmonale agudo.
- Repolarización precoz.
- HVI. Elevación de V1 a V3.
- BCRIHH.

Necrosis miocárdica. Debido a la hipoperfusión mantenida el tejido miocárdico se necrosa, queda inactivo y no se genera actividad eléctrica. Esto se traduce en el ECG en la aparición de una **onda Q**, una primera onda negativa al comienzo del complejo QRS. De forma aproximativa se considera que una onda Q es indicativa de necrosis cuando tiene una duración superior a 0,04 seg y una amplitud superior a 1/3 del complejo QRS.

Diagnóstico diferencial:

- Hipertrofia ventricular.
- Bloqueo de rama izquierda.
- EPOC.
- TEP.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Síndrome de Wolff.
- Activación del tabique interventricular. Puede generar pequeñas ondas Q en las derivaciones de cara lateral y cara lateral alta que no son patológicas.

No es infrecuente que en la derivación III aparezcan ondas Q aisladas que no son significativas salvo que aparezcan en el resto de derivaciones de cara inferior.

Si la necrosis afecta a los segmentos posteriores del VI en el ECG de 12 derivaciones se registran los "cambios especulares" con aumento de los voltajes de la onda R en V1 y V2 con ondas R de mayor voltaje que las ondas S.

EVOLUCIÓN DE LOS CAMBIOS EN EL ECG EN EL SCACEST

El SCACEST se presenta de forma característica con elevación del segmento ST aunque en realidad se produce toda una secuencia de cambios evolutivos:

- 12-18 min.: ondas T picudas.
- 18-24 min.: elevación progresiva del ST que se fusiona con la onda T y acaba formando un complejo de gran tamaño con una onda R gigante.
- 50 min.: elevación franca del ST y aparición de las ondas Q.
- En fases finales: inversión de la onda T y normalización del ST.

Se debe recordar la importancia de interpretar siempre el ECG dentro del contexto clínico del paciente.

Ondas T picudas

Características de la onda T:

- La morfología puede ser variable de unos casos a otros: en ocasiones se presenta como un aumento de la amplitud y en otros casos como un cambio en su morfología respecto al ECG "normal" en ese paciente.
- Generalmente son simétricas y con una base ancha. Se suelen asociar a descensos del ST especulares en otras derivaciones.
- Las ondas T picudas desaparecen de forma rápida evolucionando hacia la elevación del ST.

Si el paciente tiene un IAM previo con ondas T negativas residuales, el primer signo del SCACEST será la normalización paradójica de las ondas T de manera que al inicio del SCACEST estos pacientes se presentan un con ECG "normal".

Elevación del segmento ST

Según la clasificación de Minnesota se define elevación del ST como:

- Elevación mayor de 1 mm. en al menos 1 derivación de cara inferior o lateral.
- Elevación mayor de 2 mm. en al menos 1 derivación de cara anterior.

Morfología de la elevación del ST. La morfología del ST puede ayudar en el diagnóstico del SCA siempre evaluándolo en el contexto clínico del paciente.

- **Morfología convexa.** Tiene una especificidad el 97% para SCACEST.
- **Morfología cóncava.** Esta morfología es menos específica para el IAM aunque no debe emplearse para descartar un SCA. Se deben valorar otros hallazgos en el ECG como la presencia de cambios especulares o cambios evolutivos.
- **Morfología lineal ascendente.**

De nuevo es importante evaluar los cambios en el ECG dentro del contexto clínico del paciente y la elevación del ST no debe ser la única condición para realizar fibrinólisis.

La elevación persistente del ST puede indicar la existencia de un **aneurisma del VI**. Se caracteriza porque la elevación persiste semanas después del IAM sobre todo de V1 a V6 y es frecuente encontrar ondas Q e inversión de la onda T.

Ondas Q

Las ondas Q pueden aparecer con cierta frecuencia en el ECG y no siempre son patológicas. Las ondas Q sugestivas de isquemia se caracterizan porque presentan una mayor deflexión negativa y mayor duración. La presencia de ondas Q en V1 a V3 de más de 0,03 segundos de duración o al menos en dos derivaciones contiguas en cara inferior o lateral de más de 1 mm. de profundidad se consideran patológicas.

Inversión de la onda T

Tras las horas de evolución, se desarrollan ondas T negativas que aparecen generalmente en las mismas derivaciones en las que hubo elevación del ST y que suelen presentar morfología simétrica.

Normalización del segmento ST

Dentro de las 12 horas de la evolución del SCACEST la elevación del ST comienza a normalizarse. La elevación del ST presenta un pico máximo generalmente una hora después del inicio del dolor, se mantiene estable durante aproximadamente 12 horas y después comienza a normalizarse. La normalización del ST es el último cambio que ocurre durante el SCACEST y generalmente aparece cuando la isquemia transmural ya ha progresado a un infarto completo.

CRECIMIENTO DE CAVIDADES

Crecimiento auricular. La onda P representa la despolarización auricular, de manera que la primera mitad corresponde a la despolarización de la AD y la segunda mitad a la de la AI.

- Crecimiento de la AD. Se manifiesta por un aumento de los voltajes de la onda P, con una amplitud superior a 2,5 mm., pero sin afectarse su duración. El crecimiento de la AD puede observarse en paciente con patología pulmonar en los que la onda P se denomina "P pulmonale".
- Crecimiento de la AI. Se traduce en un aumento de la duración de la onda P, superior a 2,5 mm. con un componente negativo en la parte terminal de la onda. En ocasiones se produce también una melladura en la zona central de la onda. Clásicamente esta onda se llama "P mitral" porque es frecuente encontrarla en los pacientes con patología de la válvula mitral.

Crecimiento ventricular. El crecimiento de los ventrículos se manifiesta por un aumento de los voltajes del complejo QRS, alteraciones en el eje eléctrico, cambios en la repolarización y en ocasiones se acompaña de signos de crecimiento de las aurículas.

- Crecimiento del VI.
 - Aumento de los voltajes del complejo QRS. Se observan ondas S profundas en V1 y V2 y R altas en V5 y V6.
 - Descenso del ST y ondas T negativas en precordiales izquierdas (V4 - V6).
 - Ascenso del ST y ondas T picudas de V1 a V3.
 - Desviación del eje a la izquierda.
 - En ocasiones signos de crecimiento de la AI.

Existen distintos criterios de voltaje para el diagnóstico de la hipertrofia del VI.

- **Índice de Sokoloff:** la suma de la onda S en V1 y la onda R en V5 es mayor o igual a 35 mm.
- La suma de la onda S más profunda y la onda R más alta es mayor de 45 mm.

El patrón de **sobrecarga sistólica** del VI se caracteriza porque aparecen signos de crecimiento del VI con aumento de los voltajes del QRS y ondas T negativas en la cara lateral.

El patrón de **sobrecarga diastólica** se caracteriza por un aumento de los voltajes con ondas Q prominentes y ondas T altas y picudas. En las fases finales de la sobrecarga diastólica pueden aparecer ondas T negativas y descenso del ST en la cara lateral.

- Crecimiento del VD.
 - Aumento de los voltajes del QRS. Onda R mayor de 7 mm. en V1 con una onda R mayor que S en V1 y R menor que S en V6.
 - Cambios en la repolarización con ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V3).
 - Desviación del eje a la derecha.
 - En ocasiones signos de crecimiento de la AD.

La onda R puede estar aumentada de tamaño en distintas situaciones:

- Hipertrofia del VD.
- Bloqueo de rama derecha.
- Isquemia del VD.
- Síndromes de preexcitación.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

La aparición de un bloqueo en la conducción de alguna de las ramas del sistema de conducción a los ventrículos hace que la activación de un ventrículo esté retrasada con respecto al otro lo que se traduce en un aumento de la duración del QRS. El signo electrocardiográfico característico del bloqueo de rama es el ensanchamiento del QRS.

Bloqueo de rama derecha. La activación del VI se hace de forma normal pero la del VD no puede hacerse a través del tejido de conducción sino a través del tejido miocárdico. La velocidad de conducción es más lenta y el QRS se ensancha.

Características del BRD:

- Complejo QRS ensanchado con una duración superior a 0,12 seg.
- Morfología en precordiales derechas, V1 y V2, de rSR´.
- Morfología en precordiales izquierdas, V5 y V6, con onda S profunda y empastada.
- Alteraciones en la repolarización con ondas T negativas en precordiales derechas.
- Eje eléctrico desplazado hacia la derecha.

Cuando el complejo QRS tiene morfología rSR´ pero es menor de 0,12 seg. se habla de **bloqueo incompleto de rama derecha** (BIRDHH).

Bloqueo de rama izquierda. En este caso el impulso eléctrico avanza por la rama derecha del haz de His y la activación del VI se hace a través del tejido miocárdico.

Características del BRI:

- Complejo QRS ensanchado con una duración superior a 0,12 seg.
- Morfología en precordiales derechas con ondas S profundas.
- Morfología en precordiales izquierdas con onda R mellada o empastada.
- Alteraciones en la repolarización con ondas T negativas de V4 a V6.
- Desviación del eje hacia la izquierda.

Cuando el complejo QRS tiene morfología de BCRIHH pero la duración es menor de 0,12 seg. se habla de **bloqueo incompleto de rama izquierda** (BIRIHH).

Hemibloqueos. La rama izquierda del haz de His se divide en dos ramas, la anterior y la posterior en las que también puede bloquearse la conducción del estímulo. Ambos fascículos están unidos por lo que la activación siempre se hace a través del sistema de conducción y por tanto el QRS no se ensancha.

Características del hemibloqueo anterior izquierdo:

- QRS estrecho.
- Complejos con morfología qR en cara lateral alta.
- Complejos con morfología rS en cara inferior.
- Desviación del eje a la izquierda.
- No alteraciones en la repolarización.

Características del hemibloqueo posterior izquierdo.

- QRS estrecho.
- Complejos con morfología rS en cara lateral alta.
- Complejos con morfología qR en cara inferior.
- Desviación del eje a la derecha.
- No alteraciones en la repolarización.

TRASTORNOS EN LA CONDUCCIÓN AURICULO VENTRICULAR

Se caracteriza porque se altera la transmisión del estímulo eléctrico desde las aurículas a los ventrículos dando lugar a distintos tipos de bloqueo con importancia y manejo muy diferentes.

Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado. Se produce un retraso en la conducción del estímulo que se traduce en un aumento de la duración del intervalo PR pero todas las ondas P van seguidas de complejo QRS.

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado. En este tipo de bloqueo no todas las ondas P son conducidas. Se distinguen dos tipos:

- **Tipo I o Wenckebach.** El intervalo PR se va alargando de forma progresiva hasta que una onda P no conduce.
- **Tipo II o Mobitz.** El intervalo PR es constante y de forma aleatoria una onda P queda bloqueada y no se sigue de complejo QRS.

Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado. Ninguna onda P se conduce a los ventrículos, de manera que existe una disociación entre la actividad auricular y la actividad ventricular. La aurícula se estimula por el nodo sinusal y el ventrículo por un foco ventricular que da lugar a un ritmo de escape con una frecuencia y morfología variables en función del lugar donde se origine el estímulo.

SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN

En condiciones normales la aurícula está conectada con el ventrículo a través del nodo aurículo ventricular. En algunos pacientes existen otras vías de conducción aurículo ventriculares en los que el impulso puede ser conducido a través del nodo AV o del haz anómalo.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Existe una vía accesoria, el haz de Kent, que comunica la aurícula con el tejido muscular de los ventrículos. Las características del ECG en el síndrome de WPW son las siguientes:

- PR corto, menor de 0,12 seg.
- QRS ensanchado.
- Onda Delta.
- Ondas Q.
- Aumento del voltaje de las ondas R.
- Alteraciones de la repolarización.

REPOLARIZACIÓN PRECOZ

Se trata de un patrón electrocardiográfico benigno con las siguientes características.

- Elevación del punto J y del segmento ST de 1-2 mm. con morfología cóncava hacia arriba con depresión en aVR.
- Retardo o empastamiento en la despolarización ventricular, en la parte final del QRS.
- No se asocia a cambios especulares en otras derivaciones.
- Ondas T altas y parcialmente asimétricas.
- Depresión o acortamiento del PR.
- Los cambios persisten en ECG repetidos sin modificarse.

COR PULMONALE

- Agudo:

- Signos de sobrecarga de cavidades derechas: Aumento de los voltajes de la onda R, descenso del segmento ST y ondas T negativas.
- Desviación del eje a la derecha.
- Ondas Q.
- Patrón SI, QIII, TIII.
- Crónico.
 - Crecimiento de la AD.
 - Crecimiento del VD.
 - Bajos voltajes en el plano frontal en pacientes enfisematosos.

PERICARDITIS

Los cambios ECG van evolucionando según las distintas fases de la inflamación del pericardio.

- Fase aguda: elevación difusa del segmento ST de concavidad hacia arriba, prácticamente en todas las derivaciones, sin cambios especulares, que no se modifica al mejorar el dolor y en ocasiones descenso del PR.
- Fase subaguda: normalización del ST con aparición de ondas T invertidas y posterior normalización.
- Fase crónica: puede persistir aplanamiento o inversión de la onda T.

HIPOTERMIA

- Al inicio taquicardia, seguida de bradicardia progresiva.
- Alargamiento PR, QRS, QT.
- Alteraciones del ritmo: fibrilación auricular, flutter, ritmo idioventricular, fibrilación ventricular, asistolia, distintos grados de bloqueo AV.
- Onda J de Osborn. Es una onda que aparece tras el complejo QRS sobre el punto J produciendo una elevación del mismo. Más llamativa en aVL, aVR y derivaciones precordiales izquierdas. Si es muy prominente se puede asociar a inversión de la onda T. Aumenta de tamaño con la severidad de la hipotermia y se corrige al aumentar la temperatura corporal.
No es patognomónica y puede aparecer en otras situaciones:
 - Hemorragia subaracnoidea, TCE.
 - Hipercalcemia.
 - Angina vasoespástica.
 - Síndrome de Brugada.
 - Repolarización precoz.

SÍNDROME DE BRUGADA

Síndrome clínico y electrocardiográfico que se caracteriza por:

- Clínica: síncope y muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. Debido a episodios de TV polimorfa sostenida o FV, no asociados a QT largo ni a alteraciones de la frecuencia cardíaca y que generalmente aparecen en reposo, durante el sueño o asociados a situaciones con aumento del tono vagal.
- ECG: BCRDH y elevación ST y del punto J en precordiales derechas, V1-V3. Este patrón puede ser transitorio hasta en el 40% de los casos aunque puede ser desenmascarado por fármacos bloqueantes de los canales del sodio como la flecainida.
2 patrones ECG:
 - Tipo 1 o convexo.
 - Tipo 2 o en silla de montar.

FÁRMACOS

Digital. Los pacientes que toman digital pueden presentar la “**cubeta digitalica**”. Se presenta como una depresión cóncava del segmento ST más evidente en precordiales izquierdas y en ocasiones aplanamiento o inversión de la onda T y que no tiene significado patológico. La cubeta indica impregnación por digital pero no intoxicación. Los pacientes con sobredosificación de digital pueden presentar distintos tipos de arritmias, tanto bradi como taquiarritmias siendo frecuentes la aparición de bigeminismo y en ocasiones bloqueos de la conducción cardiaca.

ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS

Hiperpotasemia.

Los cambios en el ECG aparecen de forma progresiva en función de los niveles de K:

- Hiperpotasemia leve-moderada. Ondas T altas y picudas, con una amplitud mayor de 10mm, más evidentes en precordiales.
- Hiperpotasemia moderada-grave: disminuye la amplitud de la onda P hasta desaparecer.
- Hiperpotasemia grave: alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS con complejos extremadamente anchos sin actividad auricular, fibrilación ventricular.

Hipopotasemia.

- Aplanamiento de la onda T.
- Aumento de la onda U.
- Descenso del segmento ST.
- Fusión de la onda T y la onda U lo que da imagen de alargamiento del QT.

Hipercalcemia.

- Acortamiento QT.
- Alteraciones en la morfología de la onda T.

Hipocalcemia.

- Alargamiento del QT.

