

1.1

Electrocardiograma para el clínico

J. Pérez Villacastín y L. Borrego Bernabé



CONTENIDOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

ASPECTOS BÁSICOS

- ¿Cómo funciona el corazón?
- ¿Qué es un electrocardiograma (ECG)?
- ¿Cómo se realiza un electrocardiograma?

EL ECG NORMAL

BRADIARRITMIAS. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA

- Enfermedad del seno
- Bloqueos aurículo-ventriculares
- Bloqueos de rama
- ECG en pacientes con marcapasos

TAQUIARRITMIAS

- Extrasístoles
- Taquicardia regular con QRS estrecho
- Flúter auricular común y no común (o atípico)
- Taquicardia regular con QRS ancho
- Taquicardia irregular con QRS estrecho o ancho: fibrilación auricular (FA)
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

ISQUEMIA MIOCÁRDICA E INFARTO DE MIOCARDIO

- Dolor precordial
- ¿Qué alteraciones del ECG deben sugerir isquemia miocárdica?

HIPERTROFIA Y DILATACIÓN DE LAS CÁMARAS CARDIACAS

- Aurículas
- Ventrículos

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Saber cómo realizar correctamente un electrocardiograma (ECG).
- Interpretar las diferentes ondas, intervalos y segmentos del ECG.
- Identificar el ECG normal.
- Conocer las alteraciones del ECG más relevantes en el contexto de las bradiarritmias.
- Conocer las alteraciones del ECG más relevantes en el contexto de las taquiarritmias.
- Conocer las alteraciones del ECG más relevantes en el contexto de la cardiopatía isquémica.
- Conocer las alteraciones más relevantes de la repolarización ventricular.

ASPECTOS BÁSICOS

¿Cómo funciona el corazón?

Para interpretar correctamente un ECG es importante conocer cómo es el corazón desde un punto de vista eléctrico.

El corazón tiene su propia estructura eléctrica compuesta por el nodo sinusal, el nodo auriculo-ventricular (AV) y el sistema His-Purkinje (Fig. 1.1-1) y se contrae gracias a la electricidad que autogenera. Normalmente, el latido cardíaco comienza en el nodo sinusal. Desde ahí el impulso eléctrico se dirige al nodo AV, único camino hacia los ventrículos en condiciones normales, por lo que sirve de filtro para evitar el paso de impulsos anómalos. A continuación del nodo AV se encuentra el sistema His-Purkinje, especializado en la conducción del impulso, que se ramifica primero en 3 fascículos (primero se bifurca en rama derecha y rama izquierda e inmediatamente después ésta se bifurca de nuevo dando lugar al hemifascículo anterior y posterior de la rama izquierda) y luego en multitud de microcables de forma que el impulso eléctrico llega casi simultáneamente a toda la superficie endocárdica de los ventrículos.

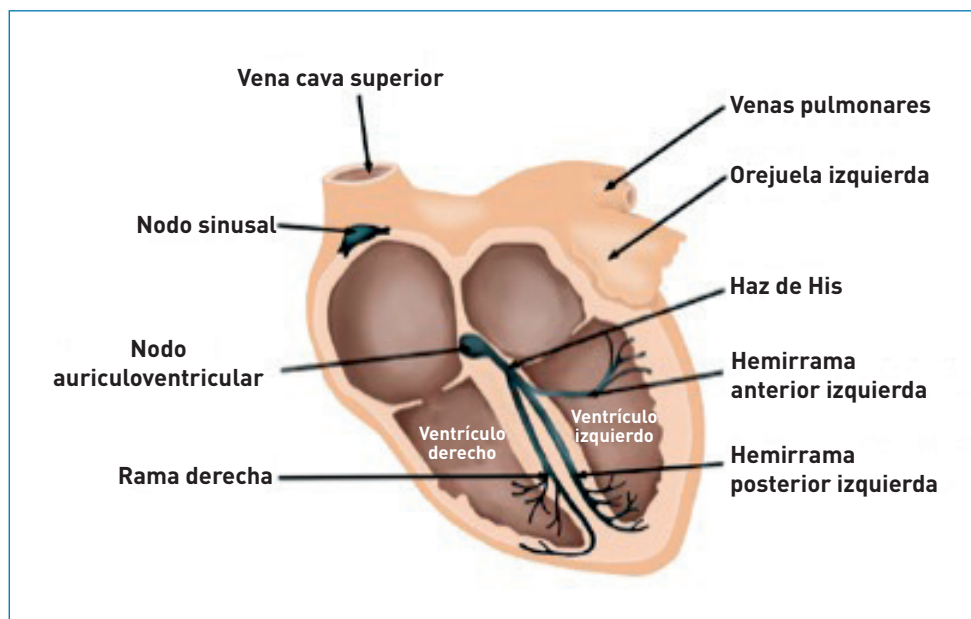


Figura 1.1-1. Esquema simplificado de la «instalación eléctrica» del corazón.

Tema 1: Electrocardiograma para el clínico

Una característica fundamental del corazón es que sus células son capaces de generar impulsos eléctricos por sí mismas: a esto se le denomina automatismo. Sin embargo, las células cardíacas están especializadas, de forma que unas son más generadoras de electricidad (como las localizadas en el nodo sinusal y en el nodo AV), otras más conductoras (como las localizadas en el sistema His-Purkinje), y otras encargadas de la contracción (musculares propiamente dichas). Pero el hecho de que todas pueden llegar a generar electricidad tiene relevancia pues, por una parte, puede evitar que el corazón deje de latir en caso de emergencia pero por otra puede dar lugar a taquiarritmias.

La capacidad de las células del corazón de generar y transmitir impulsos eléctricos se debe a su capacidad de regular la apertura y cierre de millones de canales iónicos localizados en sus membranas. Estos canales tienen una estructura muy compleja y se distribuyen de forma diferente según el tipo de célula cardíaca. Por ejemplo, las células más generadoras de impulsos son más dependientes de las corrientes de calcio mientras que las conductoras dependen más del sodio. Conocer esta variabilidad en la distribución de los diferentes canales es crucial para entender cómo los distintos medicamentos afectan de manera diferente al nodo sinusal, al nodo AV, a las células de conducción y a las de contracción. Por otra parte, las personas que nacen con un defecto genético que conlleve anomalías en el funcionamiento de estos canales pueden tener arritmias graves a lo largo de su vida.

Para conocer mejor cómo se generan y transmiten los impulsos eléctricos en el corazón, véase la [Videoclas 1](#) de este tema.



Es fundamental recordar cómo la diferente distribución de los canales iónicos en las diversas células cardíacas condiciona su sensibilidad a los distintos fármacos.

¿Qué es un electrocardiograma?

El ECG es el trazado que evidencia la actividad eléctrica del corazón. Las células que inician la descarga activan a las contiguas a través de las uniones intercelulares, ello da lugar a frentes de activación eléctrica que avanzan por las aurículas y los ventrículos. Lo que se hace con los diferentes electrodos es observar las direcciones de esos frentes de activación eléctrica. Si el frente se acerca, se observará en el electrodo explorador una deflexión positiva (se la llama onda R monofásica), y, si se aleja, la deflexión será negativa (se la llama QS). Si el observador está en el medio y primero lo ve acercarse y luego alejarse, se dibujará una señal inicialmente positiva y luego negativa (se la llama RS).



Es clave, para entender un ECG, que los diferentes electrodos registrarán la actividad eléctrica cardíaca como positiva cuando el frente de activación se dirija hacia ellos y negativa cuando se aleje.

Para hacer más fácil las mediciones el papel del ECG es milimetrado con 2 tipos de cuadrados: unos más pequeños, de 1 x 1 mm, y otros más grandes (delimitados por una línea más gruesa) de 5 x 5 mm. La altura representa el voltaje de forma que, en un ECG convencional, 10 mm de altura representan 1 milivoltio. El ancho del papel representa el tiempo y, puesto que el papel «corre» a 25 mm/s en un ECG convencional, cada «cuadrado pequeño» equivale a 0,04 s (o 40 ms) y cada «cuadrado grande» a 0,20 s (o 200 ms).

¿Cómo se realiza un electrocardiograma?

Para que un ECG pueda ser interpretado correctamente y además pueda compararse con otros ECG, los electrodos deben estar siempre colocados en los mismos puntos. Esto es muy importante en el caso de las derivaciones precordiales (en las derivaciones de los miembros no es tan relevante, pudiendo colocarlos

tanto a nivel distal como proximal del miembro e incluso en el tronco) para poder comparar los ECG (por ejemplo, para comparar cambios en el segmento ST con/sin dolor). En el ECG convencional, se colocarán 10 electrodos para obtener 12 derivaciones (Nota: procure colocar las pegatinas-electrodo en sitios limpios, sin pelo, a ser posible en contacto con hueso; aunque no es imprescindible, es mejor que el paciente se quite los objetos metálicos y las medias).

- Los cuatro electrodos de los miembros darán lugar a seis derivaciones: I, II, III, aVR, aVL y aVF. Todas ellas localizadas en el plano «frontal» (Fig. 1.1-2). Tienen un código de colores, y para aprender su localización, empezando por el brazo derecho, se pueden utilizar las palabras RANa Verde:
 - Brazo derecho (right arm [RA], Rojo).
 - Brazo izquierdo (left arm [LA], Amarillo).
 - Pierna derecha (right leg [RL], Negro).
 - Pierna izquierda (left leg [LL], Verde).
- Seis electrodos precordiales, que darán lugar a las derivaciones precordiales: V1, V2, V3, V4, V5 y V6 (Fig. 1.1-2). Sería el plano «axial» y están colocados en:
 - V1: cuarto espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.
 - V2: cuarto espacio intercostal izquierdo (EICI) línea paraesternal izquierda.
 - V3: entre V2 y V4.
 - V4: quinto EICI línea medioclavicular izquierda.
 - V5: quinto EICI línea axilar anterior.
 - V6: quinto EICI línea axilar media.



Importante: las derivaciones precordiales deben estar siempre en la misma posición para poder comparar los ECG entre sí.

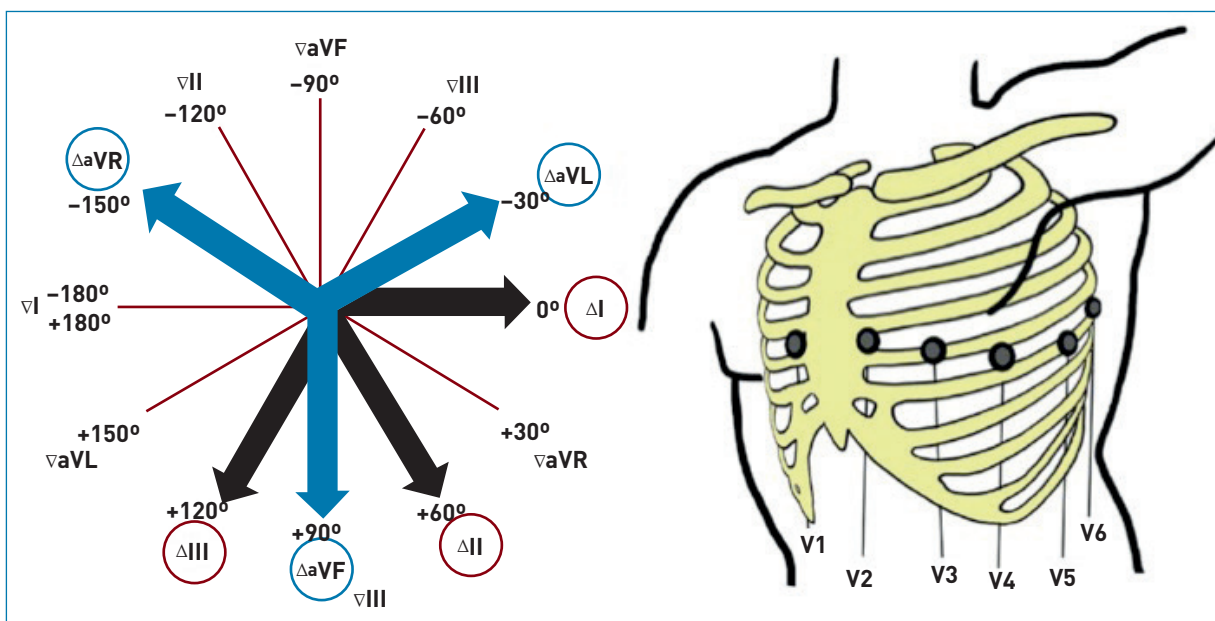


Figura 1.1-2. A la izquierda, las derivaciones del plano frontal, con sus grados correspondientes. A la derecha, las derivaciones precordiales. Se recomienda ver la [Videoclase 1](#) para entender mejor cómo se obtienen las diferentes derivaciones.

En determinados casos, se verá que es conveniente ampliar el número de derivaciones. Para ello, se colocarán derivaciones simétricas a V3 y a V4 en el lado derecho del esternón, que se llamarán V3R y V4R (serían las derivaciones/precordiales derechas), o derivaciones a continuación de V6 y que cubren la zona posterior del quinto espacio intercostal, que se denominarán V7, V8 y V9 (serían las derivaciones posteriores).

EL ECG NORMAL

Antes de nada, es muy importante conocer y recordar que el mismo ECG puede ser normal para una persona y anormal para otra. Esto quiere decir que, antes de decidir si un ECG es normal ([Fig. 1.1-3](#)), hay que conocer a quién pertenece.

Cuando se analiza un ECG, lo primero es fijarse en el ritmo y en la frecuencia. El ritmo normal es el sinusal, que es rítmico, aunque puede tener variaciones de ciclo con la respiración, sobre todo en niños y personas jóvenes (a esto se le llama arritmia sinusal respiratoria).

La frecuencia cardíaca (FC) normal está entre 60-100 lpm, aunque puede ser mayor en niños pequeños e inferior en atletas o personas con tono vagal elevado. En la [Videoclase 1](#) se muestran diferentes trucos para conocer la FC.

El siguiente paso es ver si la activación del corazón sigue un orden normal. La onda P es el reflejo de la activación auricular y el complejo QRS es el reflejo de la activación ventricular. Como el impulso auricular normal se origina en el nodo sinusal (situado en la parte superior derecha de la aurícula derecha), el frente de activación se dirigirá de arriba abajo y de derecha a izquierda. Por eso la onda P suele ser positiva en la derivación II. En las derivaciones III, aVF, I y aVL también suele serlo, pero podría variar dependiendo de la posición del corazón: las personas altas y delgadas suelen tener un corazón verticalizado, mientras que las personas obesas y bajas suelen tener un corazón horizontalizado. Estas variaciones no tienen importancia. Una vez se ve que el impulso se inicia en el sitio normal, a continuación, se comprobará si tarda el tiempo normal en propagarse. Las ondas P normales suelen durar menos de 100 ms (menos de 2,5 mm; menos de 2,5 cuadraditos pequeños) y suelen tener una altura también menor de 2,5 mm (0,25 mV). El intervalo PR se mide desde el inicio de la onda P, en la derivación en que se vea más precoz, hasta el inicio del complejo QRS. Suele medir entre 120-210 ms y es la suma del tiempo que tarda el impulso eléctrico desde que sale del nodo sinusal hasta que llega al nodo auriculoventricular (AV), lo atraviesa, llega al His y desde ahí hasta el músculo ventricular. Es muy importante conocer que un gran porcentaje del intervalo PR corresponde al nodo AV, el cual es capaz de enlentecer o acelerar la conducción dependiendo del tono

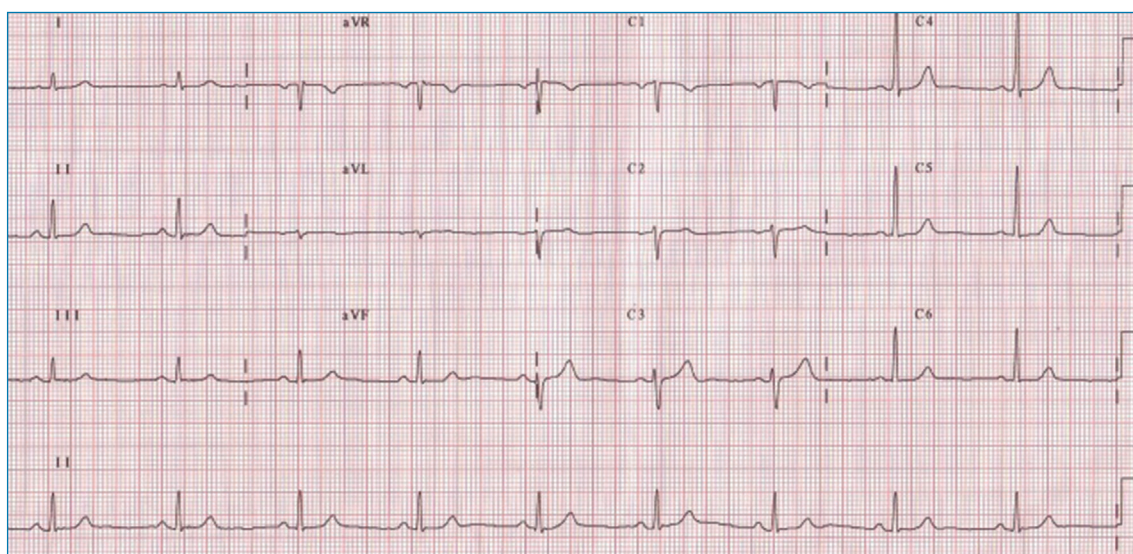


Figura 1.1-3. Electrocardiograma (ECG) normal.

adrenérgico (y también de la influencia de diversos fármacos). Por ello, cuando se vea un intervalo PR largo casi siempre será responsabilidad del nodo AV y en la mayor parte de los casos no tendrá relevancia clínica. A continuación, aparece el complejo QRS, protagonista del ECG: aporta información de cómo ocurre la activación eléctrica de ambos ventrículos. La nomenclatura del mismo se hace de la siguiente manera ([Fig. 1.1-4](#)): la primera deflexión negativa se nombra como onda Q (mayúscula o minúscula según su tamaño, esto es aplicable también al resto de letras), la primera deflexión positiva será la onda R y la segunda deflexión negativa la onda S. A partir de aquí cada deflexión positiva o negativa se nombrará como R'/r' o S'/s' respectivamente. Si todo el complejo es negativo, es decir, si no hay onda R se denomina QS. El complejo QRS normalmente debe comenzar con una onda R o con una onda Q que no sea más ancha de 40 ms o que no mida más de un 1/4 de la altura del QRS excepto en las derivaciones aVR y V1. El QRS normalmente no tiene melladuras y suele despegarse de la línea base de forma bastante vertical. La onda R en las derivaciones de los miembros suele medir más de 10 mm y en precordiales menos de 30 mm. El intervalo QRS es normalmente estrecho (< 100 ms), porque la activación eléctrica de ambos ventrículos se produce de forma simultánea y muy rápida. Esto es así porque empieza al mismo tiempo en tres puntos a la vez: inserción de la rama derecha y de los hemifascículos anterior y posterior de la rama izquierda del His-Purkinje. Cuando esto no sea así (por bloqueo de una de las ramas, ectopia ventricular, estimulación por un marcapasos...) el QRS será ancho, mayor de 120 ms. Respecto al QRS además de la duración es importante conocer el eje. En los ventrículos hay varios frentes de activación, pero, si se suman todos, el vector resultante es el denominado eje del QRS. En condiciones normales el eje del QRS estará comprendido entre -15° y $+105^\circ$. El cálculo del eje parece difícil al principio, pero es muy sencillo; en la [Videoclase 1](#) se muestra cómo calcularlo. Se habla de eje izquierdo (o superior izquierdo) cuando se encuentra entre 0° y -90° ; eje derecho (o inferior derecho) entre 90° - 180° , y eje indeterminado entre -90° y -180° . Tras el QRS viene el segmento ST que suele ser «plano» y al mismo nivel que la línea base. La unión de la parte final del QRS con el ST se denomina punto J y tiene importancia para detectar isquemia. La onda T suele ser asimétrica (subida más lenta que caída) y positiva (aunque sea un poco aplana) en casi todas las derivaciones, excepto en aVR y V1. Además, en las derivaciones de los miembros la polaridad de la onda T suele coincidir con la polaridad global del QRS. En niños, jóvenes y algunas mujeres adultas la onda T puede estar invertida (onda T negativa) de V1 a V3, y esto puede ser normal (patrón juvenil). Tanto el segmento ST como las ondas T son muy sensibles a múltiples alteraciones del corazón, que pueden ser poco o muy importantes dependiendo de la situación clínica que presente cada paciente. Existe una alteración del ST muy frecuente, sobre todo en hombres jóvenes y en deportistas, que se de-

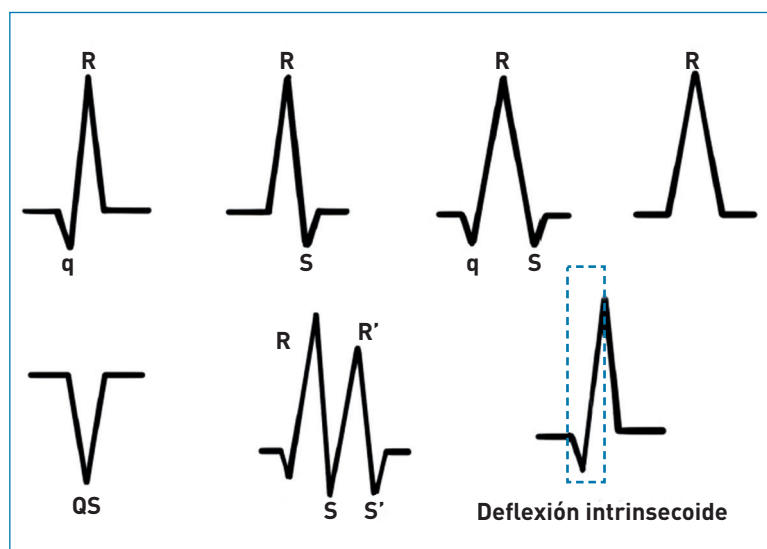


Figura 1.1-4. Nomenclatura de las diferentes ondas del complejo QRS.

nomina «repolarización precoz». Consiste en una elevación del segmento ST cóncava, con elevación del punto J, que se suele observar de forma más notable en precordiales izquierdas (V4-V6), aunque también puede presentarse en el resto de las precordiales y en las derivaciones de los miembros. Por último, no hay que olvidar nunca medir el intervalo QT, que es un marcador de la despolarización y repolarización ventricular. El intervalo QT se mide desde el principio de la onda Q hasta el final de la onda T. Se acepta que su valor normal es menor de 440 ms (0,44 s). El intervalo QT debe medirse de forma manual, preferiblemente usando las derivaciones de los miembros que muestran mejor el final de la onda T. Al realizar mediciones se encuentra a menudo que el final de la onda T no es nítido. Puede aparecer una onda U que es una suave alteración positiva del trazado tras la onda T. Esta onda U no debe incluirse en la medida del QT salvo que sea lo suficientemente ancha como para estar unida a la onda T, de forma que se observa sólo como una melladura sobre la misma. El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca (FC) por lo que debe ajustarse a ésta, lo que se llama intervalo QT corregido o QTc. Esta corrección (que se realiza generalmente mediante la fórmula de Bazett) sirve para homogeneizar la medida de forma que se pueda comparar.

La fórmula es:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Donde QT es el intervalo QT medido en milisegundos y RR es el intervalo desde el comienzo de un complejo QRS hasta el comienzo del siguiente complejo QRS medido en segundos.

El QTc se alarga con la edad, es más largo en mujeres adultas que en varones adultos y varía durante el día, encontrando el QTc más largo poco después del despertar.



ECG normal:

- Ritmo sinusal con onda P (activación auricular) positiva en II.
- Intervalo PR de 120-210 ms a expensas fundamentalmente de la conducción a través del nodo AV.
- Complejo QRS (activación ventricular) de duración <100 ms y con eje de -15° a $+105^\circ$.
- Segmento ST isoelectrico. Onda T positiva salvo en V1 y aVR. QTc <440 ms.

BRADIARRITMIAS. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA

Se habla de bradicardia cuando la FC es menor de 60 lpm. Puede ser normal (como es el caso de los deportistas) o patológica (por envejecimiento del sistema de conducción por ejemplo).

Ante una bradicardia, hay que plantearse las siguientes cuestiones:

- Si produce síntomas: cansancio, disnea, mareos o síncope. Es especialmente importantes si se relacionan con el ejercicio.
- Si el paciente toma algún medicamento que pueda producir bradicardia: β -bloqueantes (incluidos colirios oculares), anticálcicos, digoxina, flecainida, propafenona, amiodarona, etc.
- Estar seguros de que no ha sido un infarto la causa de la bradicardia: a través de la clínica (dolor precordial), del ECG, de las enzimas cardíacas y del ecocardiograma, si estuviera disponible.
- Realizar analítica para excluir alteraciones iónicas: la más frecuente la hiperpotasemia, que se observa a menudo en pacientes con insuficiencia renal (aguda o crónica) o que toman fármacos que incrementen el potasio.

El ritmo cardíaco depende en condiciones normales del nodo sinusal. Pero es muy importante saber que cuando éste falla o se bloquea el impulso en su recorrido hacia los ventrículos el corazón no se para. Enseguida las células que se encuentran por debajo de la estructura que falla toman el mando: esto es lo que se conoce como los ritmos de «escape». Estas células tendrán una frecuencia de descarga que será tanto menor cuanto más abajo se localicen. Por ejemplo: la frecuencia de descarga de las células nodales

está en torno a 50 lpm, las hisianas en torno a 35 lpm y las células del Purkinje en torno a 25 lpm. Si el escape viene de estructuras infrahisianas además de tener una FC baja, tendrá un QRS ancho. Cuanto más abajo sea el bloqueo, éste será más grave y las manifestaciones clínicas peores: mayor probabilidad de síncope y asistolia pero también de arritmias ventriculares.

Y ¿por qué arritmias ventriculares? Porque cuando la frecuencia cardiaca es muy lenta o el corazón pasa de una frecuencia rápida, a la que está acostumbrado, a una mucho más lenta, se favorecen unas arritmias ventriculares muy rápidas, conocidas como Torsades de Pointes, que si no se autolimitan pueden ser letales. Por ello es muy importante que estos pacientes estén monitorizados y tengan cerca un desfibrilador. Los novatos piensan que esto es porque pueden bloquearse. Los expertos ya saben que es también por la posibilidad de que desarrollen fibrilación ventricular (Fig. 1.1-5).

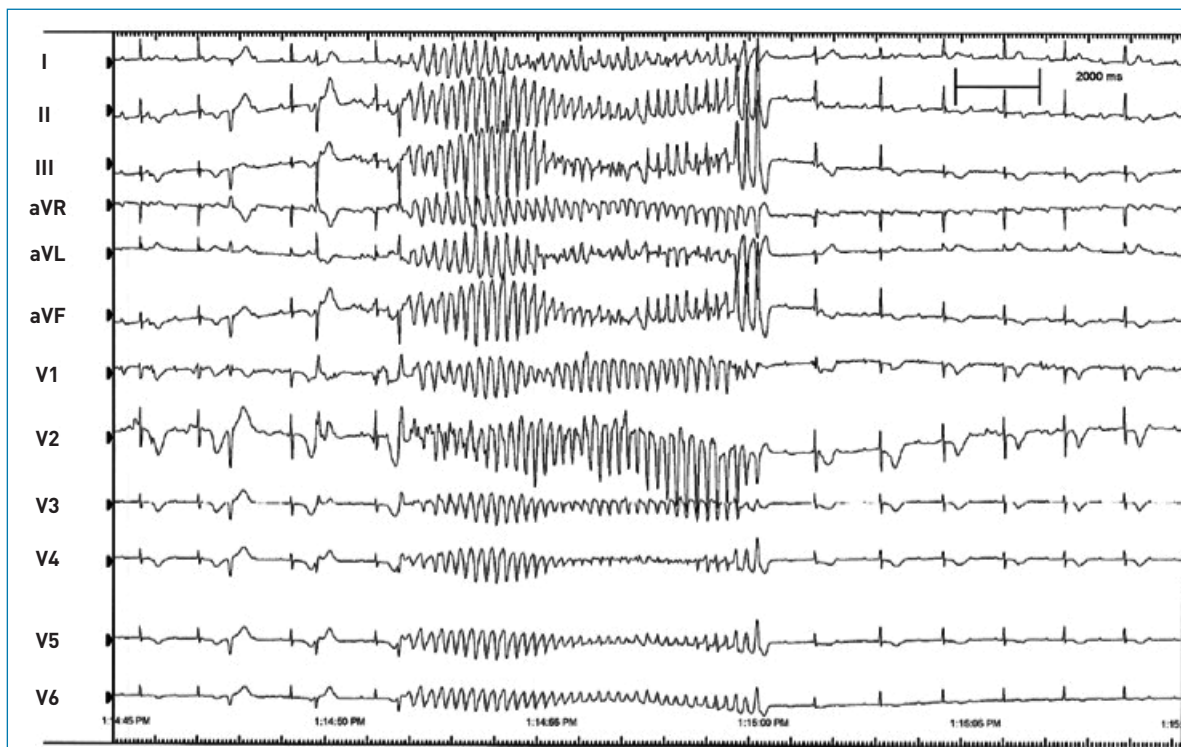


Figura 1.1-5. Torsades de Pointes en un paciente con un bloqueo auriculoventricular (AV) completo.

Enfermedad del seno

Es la disfunción del nodo sinusal y puede manifestarse de diversas formas. Como bradicardia sinusal y/o incapacidad para incrementar la FC (incompetencia cronotropa). Esto produce síntomas porque el corazón no responde a las demandas del organismo. Otras veces se manifiesta como pausas sinusales importantes que no coinciden con fases de sueño, estas pausas pueden aparecer espontáneamente o tras un episodio de frecuencia auricular elevada como en la FA paroxística por ejemplo. Esto último es lo que se conoce como síndrome bradicardia-taquicardia (Fig. 1.1-6). También, en algunos pacientes, puede existir una sensibilidad extrema a fármacos (β -bloqueantes, anticálcicos o antiarrítmicos) que en otros casos serían perfectamente tolerados.

La indicación para implantar un marcapasos en el contexto de la disfunción sinusal (si no hubiera una causa reversible) se basa en la presencia o no de síntomas.

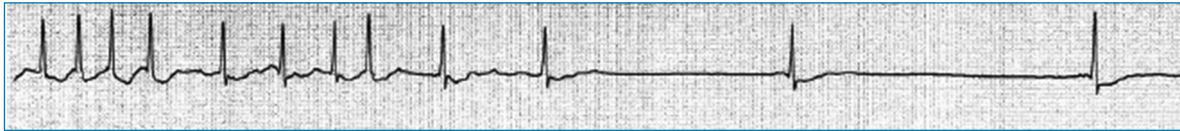


Figura 1.1-6. Pausa sinusal patológica tras un episodio de fibrilación auricular (FA) paroxística.

Bloqueos auriculoventriculares

Se refieren a los problemas que puede tener el impulso auricular para alcanzar los ventrículos y se clasifican en bloqueo AV de primer, segundo y tercer grado en función de la cantidad de impulsos auriculares que llegan al ventrículo. Un aspecto muy importante a tener en cuenta es que el bloqueo AV se puede producir a nivel del nodo AV o a nivel del sistema His-Purkinje. Conocer el punto de bloqueo tiene una gran relevancia pronóstica y terapéutica pues el bloqueo a nivel del nodo AV es relativamente benigno mientras que el bloqueo a niveles inferiores dará lugar a escapes lentos, inestables y potencialmente peligrosos si progresa a bloqueo AV completo. El implante de un marcapasos estará indicado (si no hubiera una causa reversible) en caso de síntomas, bloqueo AV de segundo grado a nivel del sistema His-Purkinje o en caso de bloqueo AV de tercer grado.

Por otra parte, el bloqueo AV puede ser fisiológico si las frecuencias auriculares son demasiado altas (fibrilación, flúter o taquicardia auricular) ya que protege a los ventrículos. El paso de más o menos impulsos auriculares dependerá en gran medida del tono adrenérgico del paciente.

Tipos de bloqueo AV:

1. Bloqueo AV de primer grado: todas las ondas P se siguen de un QRS pero el PR mide más de 210 ms (Fig. 1.1-7).

Es raro que este problema vaya a más. Su origen suele ser nodal por lo que, incluso en el caso de que aumentara el grado de bloqueo, el ritmo de escape sería relativamente seguro.

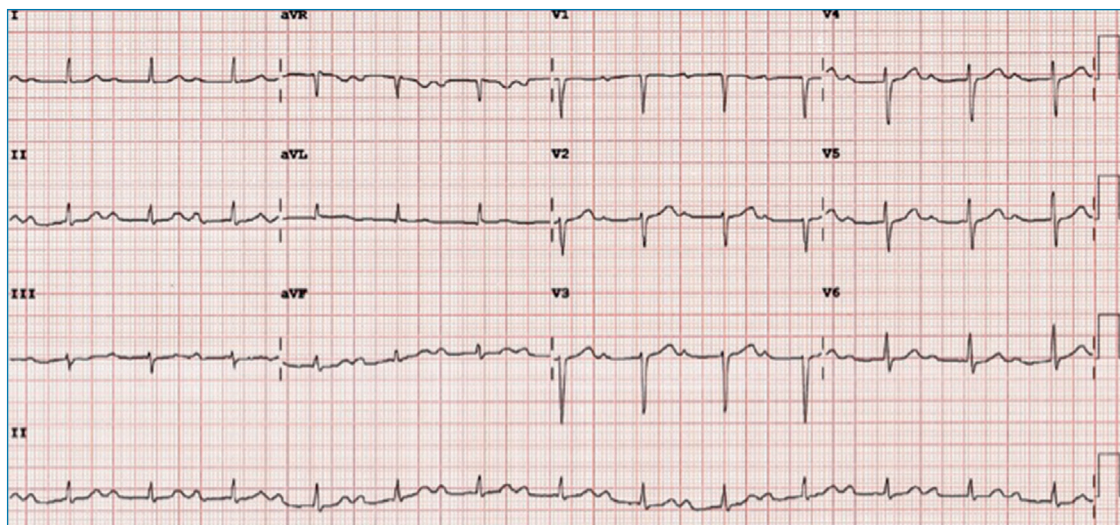


Figura 1.1-7. Bloqueo AV de primer grado con un PR de 320 ms, pero todas las ondas P llegan a los ventrículos.

2. Bloqueo AV de segundo grado: algunas ondas P no pasan al ventrículo.
 - Mobitz I o Wenckebach: el PR se va alargando hasta que una onda P no es conducida (Fig. 1.1-8). A veces este alargamiento no es fácil de apreciar. Un truco es medir el último PR conducido y ver si es más largo que el primer PR conducido. Si es así, ya se puede decir que es un Mobitz I o

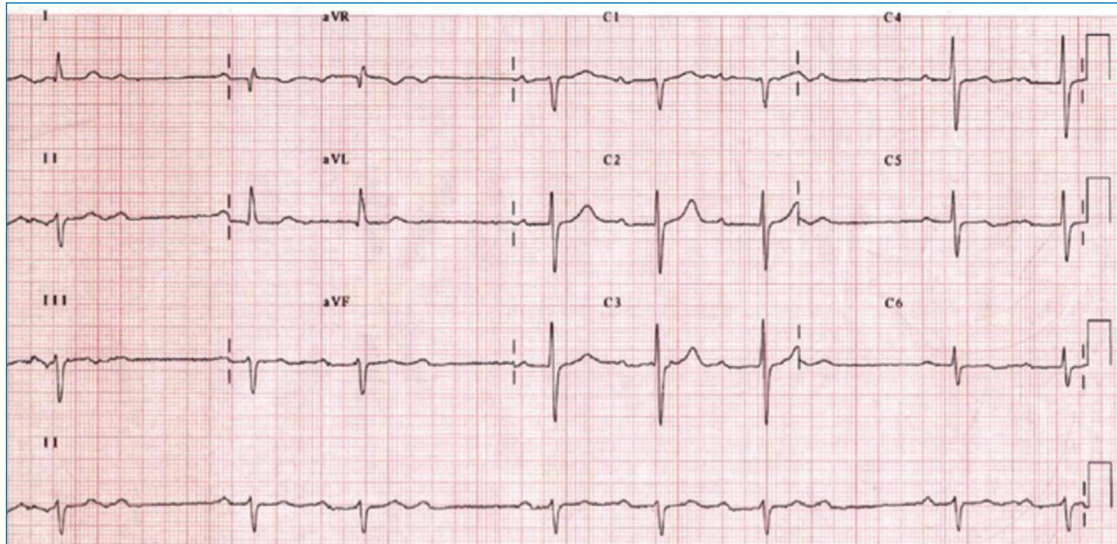


Figura 1.1-8. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I o Wenckebach. El PR se va alargando hasta que una P ya no pasa al ventrículo.

Wenckebach. Es un bloqueo muy frecuente y generalmente se observa en el ECG o Holter (sobre todo nocturno) de personas que tienen un tono vagal excelente. El causante es un nodo AV «muy riguroso» y no suele tener ninguna importancia. Si se le pide al paciente que realice un poco de ejercicio o se le pone nervioso es muy probable que desaparezca.

- Mobitz II: una onda P se bloquea sin previo aviso, es decir, sin prolongarse antes el PR (Fig. 1.1-9). Es muy raro pero cuando ocurre significa que existe enfermedad debajo del nodo AV, en el sistema His-Purkinje. Este bloqueo en general es más peligroso que el Mobitz I pues puede producirse un bloqueo AV de alto grado de forma súbita y el ritmo de escape será lento.

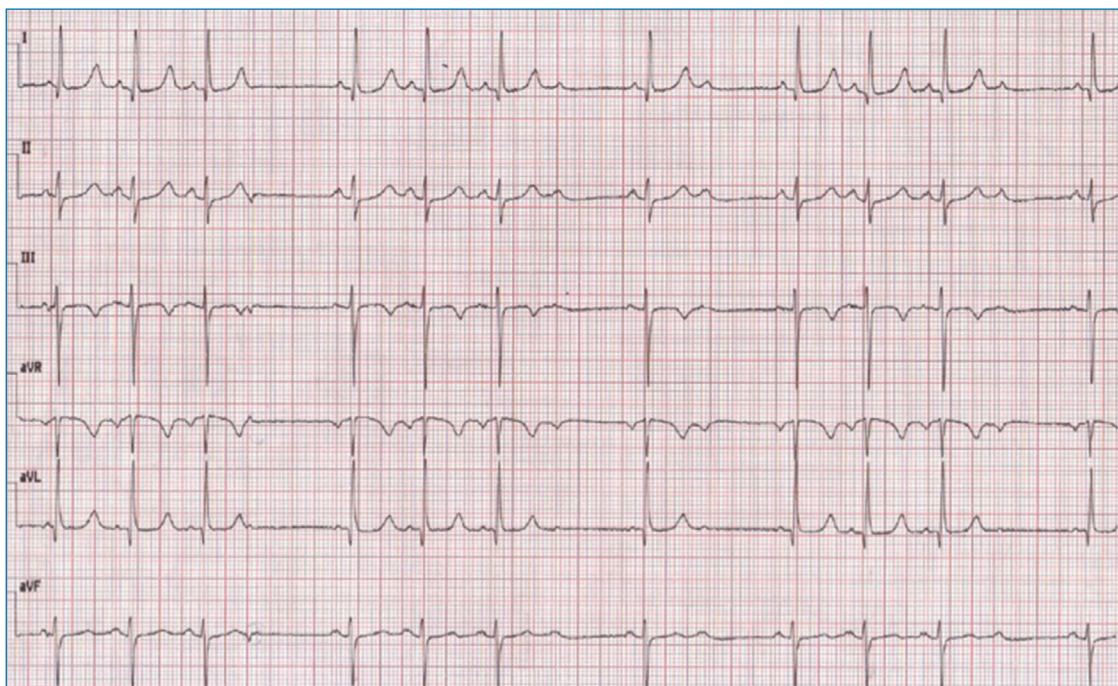


Figura 1.1-9. Bloqueo Mobitz II. Se observan ondas P sinusales bloqueadas sin un alargamiento previo del PR.

- Bloqueo AV 2:1: de cada dos ondas P una se bloquea. Entonces es imposible decir si es Mobitz I o II. Cuando el bloqueo es a nivel del nodo AV (el equivalente a un Mobitz I) el PR de la onda P conducida suele ser largo y el QRS estrecho. Es frecuente verlo en un Holter durante el registro nocturno. Cuando el bloqueo AV es a nivel hisiano o inferior (equivalente a un Mobitz II) el PR conducido suele ser normal y el QRS ancho. Un truco sencillo para diferenciarlos consiste en realizar maniobras que incrementen la frecuencia sinusal y mejoren la conducción del nodo AV (como el ejercicio o la atropina): si el bloqueo es a nivel del nodo AV mejorará la conducción pasando de 2:1 a 3:2, 4:3, etc. Mientras que si el bloqueo es inferior al nodo AV la llegada de más impulsos al punto de bloqueo incrementará el estrés del mismo y empeorará la conducción pasando de 2:1 a 3:1, 4:1, etc.
- 3. Bloqueo AV de tercer grado o completo: ninguna de las ondas P pasa al ventrículo (Fig. 1.1-10). En este caso el corazón latirá con un ritmo de escape. Como se ha dicho, si el QRS del escape es estrecho su origen será nodal (alrededor de 50 lpm) o hisiano (alrededor de 35 lpm). Si es ancho el ritmo de escape generalmente será más bajo, de las ramas o del propio músculo, y por tanto más lento. Cuando el paciente tiene una FA crónica, es posible saber si tiene bloqueo AV completo porque los QRS serán lentos y rítmicos. En la FA sin bloqueo AV los QRS siempre son arrítmicos.



En los bloqueos AV es importante intentar deducir por el ECG a qué nivel se está produciendo el bloqueo ya que si es inferior al nodo AV es de peor pronóstico.

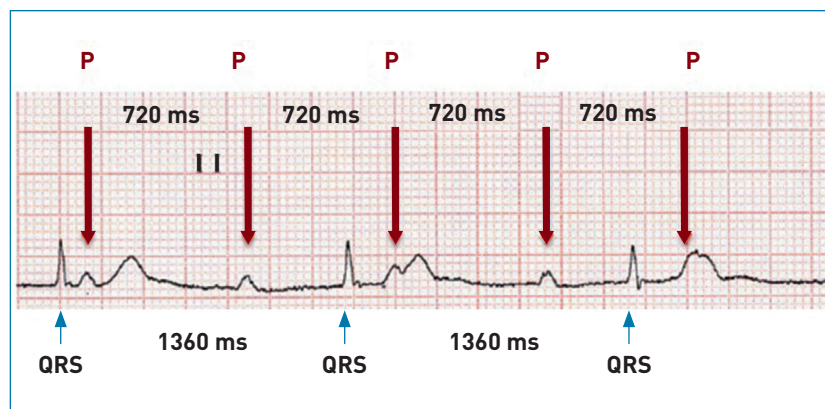


Figura 1.1-10. Bloqueo AV completo o de tercer grado. Hay que fijarse en la disociación A-V, las ondas P van a su ritmo y los QRS al suyo, de forma independiente.

Bloqueos de rama

El sistema de conducción His-Purkinje tiene tres ramas o fascículos principales: la rama derecha y los hemifascículos anterior y posterior de la rama izquierda. Cuando se bloquea la conducción por uno o más de estos fascículos se altera la morfología, el eje y la anchura del QRS, pero sin producir bradicardia (salvo que se bloquee el impulso en las 3 ramas simultáneamente).

Dependiendo del número de fascículos «bloqueados», hablaremos de bloqueo unifascicular, bifascicular o trifascicular. Son bloqueos unifasciculares el bloqueo completo de la rama derecha (BCRD), hemibloqueo del fascículo anterior izquierdo (HBAI) y el hemibloqueo del fascículo posterior izquierdo (HBPI). Si afecta a dos fascículos, el bloqueo será bifascicular. Son bloqueos bifasciculares el bloqueo completo de la rama izquierda (BCRI), BCRD + HBAI o BCRD + HBPI, o bien HBAI y HBPI alternantes. El bloqueo trifascicular generalmente se manifiesta como bloqueo auriculoventricular completo, ya que al estar enfermos los

tres fascículos o falla la conducción o conduce muy precariamente. También habría enfermedad trifascicular cuando se alterna el BCRD con el BCRI en el mismo enfermo. O cuando hay BCRD y bloqueo alternante de los fascículos anterior y posterior izquierdos. Sin embargo muchas veces se habla, erróneamente, de bloqueo trifascicular cuando existe un bloqueo bifascicular con PR largo. En la mayoría de estos casos el bloqueo no es realmente trifascicular porque el PR largo suele ser un problema del nodo AV y no del tercer fascículo.

Para conocer y entender los cambios que produce en el QRS el bloqueo de los distintos fascículos, véase la [Videoclase 1](#) de este tema.

Un paciente que tiene alteraciones de la conducción en los fascículos del sistema His-Purkinje tendrá más facilidad para desarrollar bloqueo AV, aunque dicha progresión es rara y se conocen muy mal sus causas. Por otra parte, el bloqueo AV puede ser intermitente así que habrá que prestar mucha atención a la historia clínica del paciente: pueden haber presentado síncope o presíncope de causa no filiada. Cuando un paciente tiene síncope de causa desconocida y bloqueo bifascicular se debe realizar un estudio electrofisiológico o implantar un Holter subcutáneo porque es probable que dicho síncope se deba a bloqueo AV completo paroxístico y requiera por tanto un marcapasos (en algunos casos, si el síncope es muy sospechoso de ser por bradicardia, se implanta directamente un marcapasos). Pero ¡cuidado!, un error muy grave es pensar que los síncope son debidos a bloqueos transitorios y pasar por alto alguna otra alteración que puede tener el paciente y que puede dar lugar, por ejemplo, a taquicardias ventriculares que si son muy rápidas pueden ocasionar también síncope. En este caso el marcapasos no protegería en absoluto al paciente ni solucionaría su problema. Cuando un paciente con enfermedad cardíaca tiene síncope debe ser referido inmediatamente a un servicio de urgencias para su monitorización.

El significado clínico de los bloqueos de rama es muy variado y pueden reflejar desde una alteración sólo eléctrica a un problema cardíaco serio. Por ello se debe descartar «cardiopatía estructural», es decir, hay que hacer más pruebas a estos pacientes (generalmente un ecocardiograma) para conocer si el bloqueo es algo aislado o acompaña a alguna otra alteración anatómica (dilatación, disfunción y/o hipertrofia ventricular, cicatrices por infartos previos, etc.). Sin embargo en muchos casos no se encuentra nada y se atribuyen a degeneración del sistema de conducción, se relacionan con el paso de los años. En general, el BCRD se puede observar en corazones «normales», aunque no está de más descartar algún tipo de sobrecarga o afectación ventricular derecha. Sin embargo es menos probable que el BCRI aparezca en un corazón sin otras alteraciones, especialmente si el eje del QRS es izquierdo y/o existen melladuras. Nunca hay que quedarse tranquilos con un BCRI hasta no estar seguros de que el resto del corazón es normal. Y si no lo es, actuar en consecuencia.

Un problema muy importante añadido al BCRI (y no tanto al BCRD) es que prácticamente invalida el ECG para diagnosticar isquemia. De hecho, si un paciente tiene dolor sugestivo de angina o infarto y en el ECG se observa un BCRI, se debe tratar como si el ECG asegurara la isquemia o el infarto. Además, por regla general, el bloqueo de rama izquierda (BRI) también impide detectar cicatrices cardíacas (no se verán las ondas Q que producen).

ECG en pacientes con marcapasos

El ECG de un paciente con marcapasos parece muy complicado a primera vista, pero, entendiendo cómo funciona un marcapasos, verá que es muy sencillo en realidad. Véase la [Videoclase 2](#) para aprender a interpretar estos ECG.

TAQUIARRITMIAS

Extrasístoles

Las extrasístoles son latidos prematuros que se pueden originar en las aurículas o en los ventrículos. Cuando a cada latido sinusal le sigue una extrasístole se denomina bigeminismo, auricular o ventricular según el origen del latido ectópico ([Fig. 1.1-11](#)). Si se produce cada 2 latidos sinusales será trigeminismo.

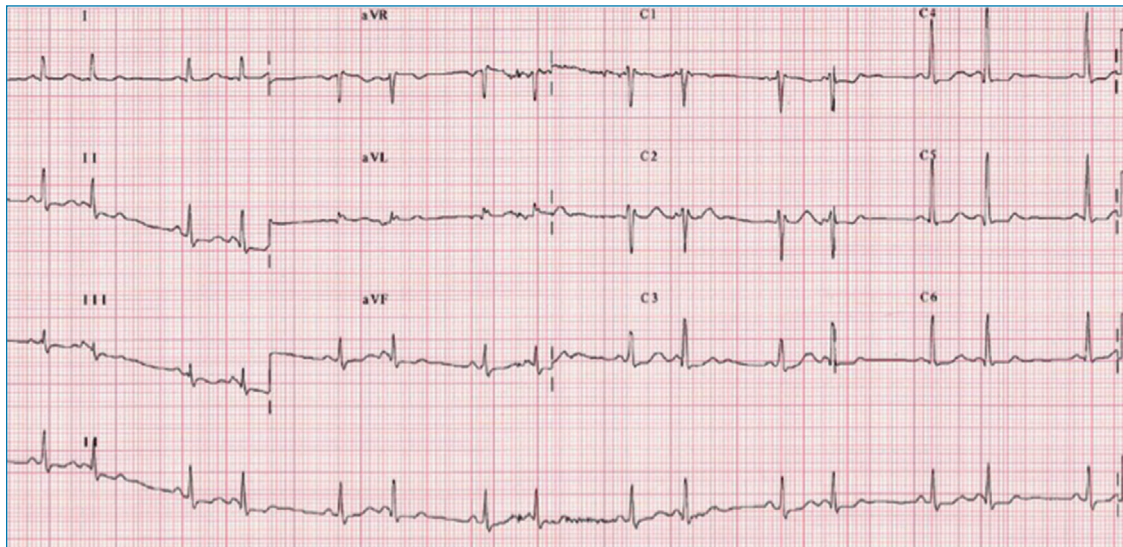


Figura 1.1-11. Bigeminismo auricular: a cada latido sinusal le sigue una extrasístole auricular.

Extrasístoles auriculares (Fig. 1.1-11)

Se diagnostican porque se observa una onda P que se «adelanta». Suele ir seguida de un QRS, pero en ocasiones, sobre todo si se adelanta mucho, puede pillar al nodo auriculoventricular (AV) desprevenido (en periodo refractario) y no pasa, se bloquea. Esto en general es normal, no sería una disfunción del nodo AV, pero podría confundirnos por la bradicardia que produce. Este fenómeno también podría simular una disfunción sinusal, especialmente cuando la extrasístole coincide con onda T y apenas se ve.

En las extrasístoles auriculares la forma de la onda P dependerá del origen de la activación. Las que se originen en la parte inferior de las aurículas, cerca del nodo AV, tendrán una polaridad predominantemente negativa en II, III y aVF. Si se originan en la aurícula izquierda, tenderán a ser negativas en I y aVL. Si se originan cerca del nodo sinusal, su morfología será muy parecida a los latidos sinusales. Sin embargo la onda P es difícil de ver en ocasiones porque coincide con el QRS o con la onda T.

Cuando el latido ectópico pasa por el nodo sinusal, lo suele «poner a cero» y este descargará transcurrido su tiempo de descarga habitual. Este es el motivo de las denominadas pausas postextrasistólicas y muchas veces es lo que nota el paciente: una pausa o un vuelco del corazón.

Si la extrasístole auricular no se bloquea en el nodo AV y logra bajar a los ventrículos dará lugar a un QRS idéntico al que tiene el paciente durante el ritmo sinusal. Pero a veces, al ser un latido adelantado, puede bloquearse en alguna de las ramas del His-Purkinje dando lugar a un QRS ancho a pesar de que el paciente tenga de base un QRS estrecho. A este fenómeno se le denomina «aberrancia» y puede confundirse con extrasístoles ventriculares.

Extrasístoles ventriculares (Fig. 1.1-12)

En este caso los latidos prematuros se originan en cualquier lugar de los ventrículos. Al transmitirse «miocardio a través» la duración del QRS será superior a la normal (QRS ancho) y su morfología variará dependiendo de su origen. Es fácil entender que, si se originan en el ventrículo izquierdo (VI), el frente se dirigirá hacia V1, donde se observará un complejo QRS predominantemente positivo (imagen de BCRD). Por el contrario, si se originan en el ventrículo derecho (VD) tendrán un QRS predominantemente negativo en V1 (imagen de BCRI). Si además vienen de la parte inferior de los ventrículos el frente se alejará de II, III y aVF y los complejos serán predominantemente negativos en dichas derivaciones. Y por el contrario si se originan en la parte superior de los ventrículos (en o en las proximidades de los tractos de salida) los

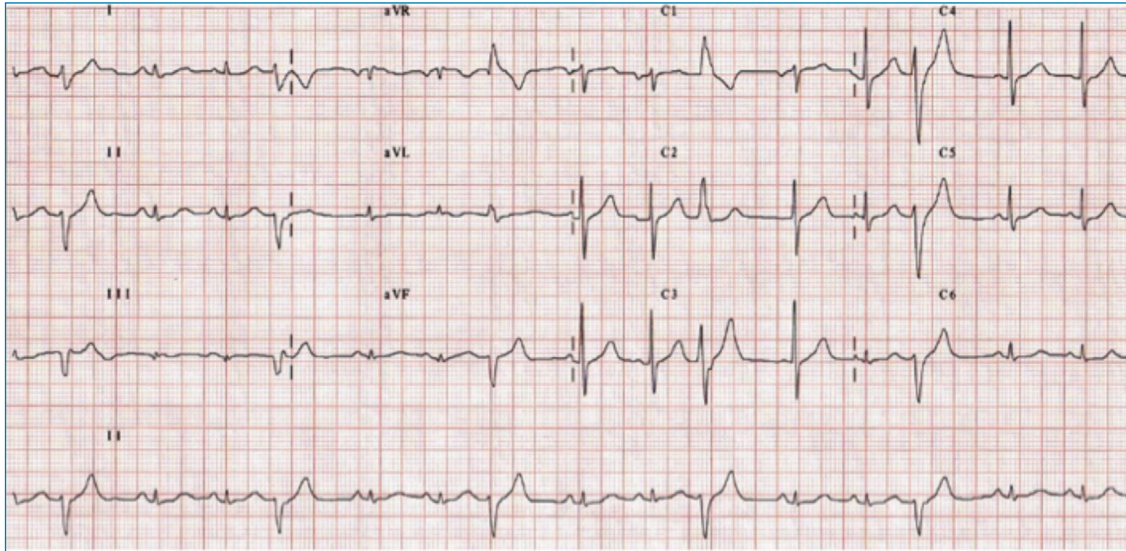


Figura 1.1-12. Extrasístoles ventriculares del ventrículo izquierdo (VI): tienen imagen de bloqueo completo de la rama derecha (BCRD). Éstas, además, tienen un eje superior.

complejos serán predominantemente positivos en dichas derivaciones. De esta manera, se localizará de forma muy aproximada el origen de las extrasístoles.

Las extrasístoles ventriculares a veces también producen pausas compensadoras. Esto sucede cuando el impulso ventricular sube a la aurícula por el nodo AV (esto se denomina conducción retrógrada y lo presentan aproximadamente la mitad de las personas) y «pone a cero» el nodo sinusal. Entonces, el nodo sinusal descarga el siguiente latido cuando le corresponda según la frecuencia del paciente en ese momento. En ocasiones se puede ver la P retrógrada detrás de la extrasístole, aunque es difícil porque queda camuflada con el QRS-segmento ST.

Taquicardia regular con QRS estrecho (Fig. 1.1-13)

La taquicardia regular por QRS estrecho generalmente se debe a:

- Taquicardia auricular: raras, sobre todo si el paciente no tiene cardiopatía o cicatrices auriculares.
- Taquicardia intranodal (TIN): frecuente.
- Taquicardia ortodrómica, mediada por una vía accesoria: relativamente frecuente.
- Flúter o aleteo auricular: frecuente.

La mayor parte de las veces las taquicardias regulares con QRS estrecho aparecen en personas relativamente jóvenes sin cardiopatía, que tienen episodios paroxísticos. Suelen notar palpitaciones. Si las palpitaciones las sienten en el cuello y han aparecido en la madurez, es probable que se trate de una re-entrada nodal (TIN). Si han aparecido durante su juventud, puede ser una vía accesoria (esta es congénita, mientras que en las anteriores hace falta que el nodo AV «evolucione»). Las taquicardias auriculares y el flúter auricular suelen aparecer en personas mayores que en general suelen tener algún tipo de cardiopatía aunque sea leve (hipertensiva, etc.). Raramente, sin embargo, se encuentran taquicardias auriculares en personas jóvenes, debido a la hiperactividad de células generalmente localizadas en la aurícula izquierda.

Cómo tratarlas: normalmente la taquicardia, aunque sea rápida, será bien tolerada. El paciente en general notará palpitaciones pero también, a veces, disnea u opresión en el pecho. Al principio puede que haya notado incluso mareo. Gran parte de los síntomas son debidos a la ansiedad que provoca la propia taquicardia. Hay que tener claro que estas taquicardias generalmente no son peligrosas y que habitualmente se producen en corazones que tienen una contractilidad conservada, por lo que el corazón podría aguantar horas e incluso días con la taquicardia. No obstante, es conveniente quitarlas cuanto antes. Para

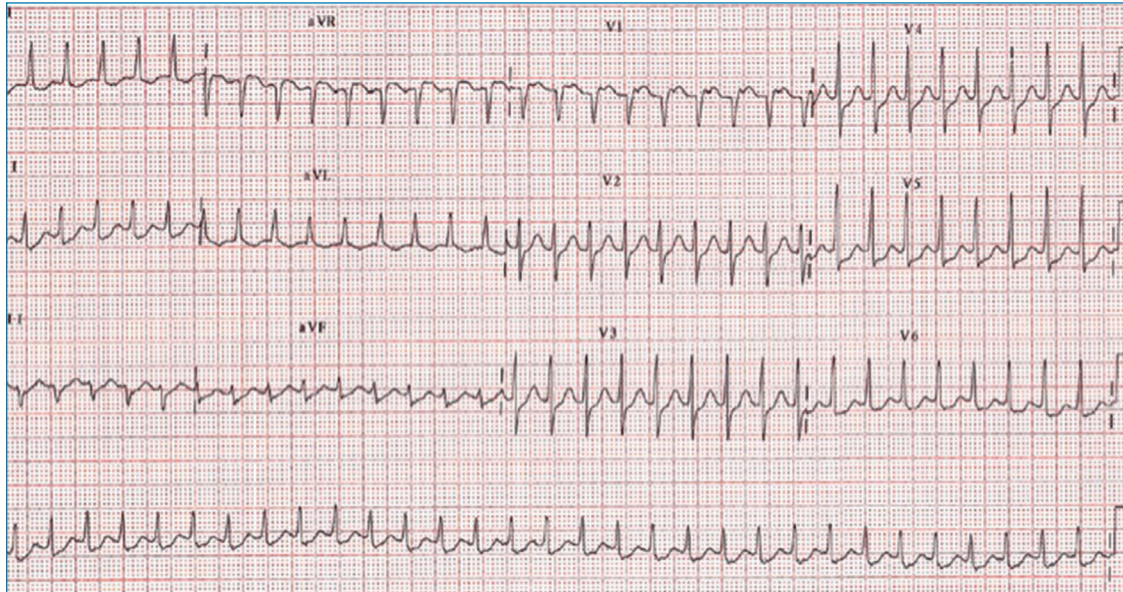


Figura 1.1-13. Taquicardia regular de QRS estrecho: en este caso se trata de una taquicardia intranodal. Se observa que existe una pequeña «jorobita» que es positiva al final del QRS en V1 y negativa en II. Durante este tipo de taquicardia la activación se dirige a la vez hacia los ventrículos y hacia las aurículas, por lo que el QRS y la P coinciden en el tiempo. La «jorobita» es la onda P retrógrada.

ello, se tumba al paciente y se le coge una vía. Para interrumpir la taquicardia, se le pide que tosa fuerte o que realice la maniobra de Valsalva. La mayor parte de las veces no funcionará. Se procede entonces a realizar masaje del seno carotídeo (el cual tampoco será eficaz casi nunca, pero, si lo es, «nos quedaremos encantados»). El masaje del seno carotídeo hay que realizarlo después de haber auscultado las carótidas, sobre todo en gente mayor, para descartar que tengan estenosis carotídea que pudiera agravarse con el masaje. Este deberá realizarse a nivel del ángulo de la mandíbula, con la cabeza girada hacia el lado del masaje (generalmente la gente lo hace al revés), comprimiendo lo suficiente como para hundir una pelota de tenis y mediante un movimiento circular durante unos 5 s. Lo mejor es comenzar por el lado izquierdo pues el efecto a nivel del nodo AV suele ser mayor, después se repetiría en el lado derecho si fuera necesario. Si la taquicardia persiste, se procederá a infundir adenosina (12 mg ev. en *bolus* muy rápido, de lo contrario no será eficaz). El asma es la única contraindicación absoluta para poner adenosina, por tanto, hay que asegurarse de que el paciente no es asmático. Lo habitual es que con la adenosina se interrumpa la taquicardia, observándose a veces alguna pausa de varios segundos. También es muy frecuente la aparición de extrasístoles ventriculares que no deben preocuparnos.

Si la taquicardia no desaparece lo que puede haber ocurrido es:

- La arritmia se ha quitado pero ha reaparecido a los pocos segundos o minutos. Esto sucede porque las catecolaminas y/o la adenosina favorecen la aparición de extrasístoles auriculares o ventriculares que, a su vez, provocan de nuevo la taquicardia (en estos casos suelen ser taquicardias intranodales u ortodrómicas mediadas por vías accesorias). Es posible repetir de nuevo la adenosina y, si reaparece, se procederá a tratar la arritmia con un fármaco cuyo efecto dure más tiempo, como puede ser el verapamilo o betabloqueantes.
- La arritmia no se modifica. Esto sucede porque no ha hecho suficiente efecto la adenosina o porque no se ha infundido rápidamente o porque el paciente tiene mucha descarga catecolaminérgica. Lo mejor en estos casos es aumentar a 18 mg la dosis de adenosina. Si con esto no es suficiente, hay que plantearse cardioversión eléctrica (CVE).
- Los QRS desaparecen durante unos segundos pero se ven ondas auriculares muy rápidas. Pocos segundos después la arritmia vuelve a estar como antes de la infusión de adenosina. En este caso

se trata de una arritmia auricular, generalmente fibrilación auricular (FA) o flúter auricular (típico o atípico) o taquicardia auricular. En cualquier caso, hay que cambiar de estrategia porque en la mayoría de las ocasiones no se va a solucionar el problema con adenosina. La mejor solución es la CVE pero habrá que tener en cuenta, antes de llevarla a cabo, la necesidad de anticoagulación.



La administración de adenosina permite hacer un diagnóstico diferencial ante una taquicardia de QRS estrecho y, en muchos casos, interrumpirá la taquicardia.

Flúter auricular común y no común (o atípico)

El flúter auricular común (Fig. 1.1-14) es una arritmia muy curiosa porque se produce cuando el frente eléctrico se pone a dar vueltas alrededor del anillo tricúspide. Lo hace habitualmente en el sentido contrario a las agujas del reloj (si se viera el frente de activación desde el ventrículo): flúter antihorario. Y menos frecuentemente en sentido contrario: flúter horario. Como el anillo tricúspide es bastante parecido en todos los corazones, el impulso eléctrico suele dar unas 300 vueltas por minuto (una vuelta cada 200 ms, 1 cuadradito grande en el ECG). Por ello, y porque tienen forma de dientes de sierra en las derivaciones de la cara inferior (II, III y aVF), las ondas de este flúter son muy características. Estas ondas, denominadas F y no ondas P, se pueden ver muy bien cuando el nodo AV no deja pasar a muchas de ellas (Fig. 1.1-14). Pero esto es raro, porque lo normal es que el nodo se conforme con parar a una de cada dos. En consecuencia, a los ventrículos no llegan todas las ondas F sino la mitad: 150. Por eso 150 lpm es una frecuencia «mágica» que nos tiene que hacer pensar en el flúter. Lo ideal es poder utilizar adenosina para frenar bruscamente el número de ondas F que pasan a los ventrículos. De esta forma, se podrá apreciar magníficamente las ondas de sierra. El único inconveniente de esta maniobra es que el flúter se da con más frecuencia en cualquier paciente que tenga cierta sobrecarga ventricular y auricular derechas, como es el caso de los broncópatas y, si tienen tendencia al broncospasmo no es conveniente utilizar adenosina.

El flúter puede propiciarse por los propios fármacos antiarrítmicos. Por ello no es raro que aparezca cuando se les da a los pacientes un fármaco antiarrítmico para tratar la FA. En estos casos existe el peli-

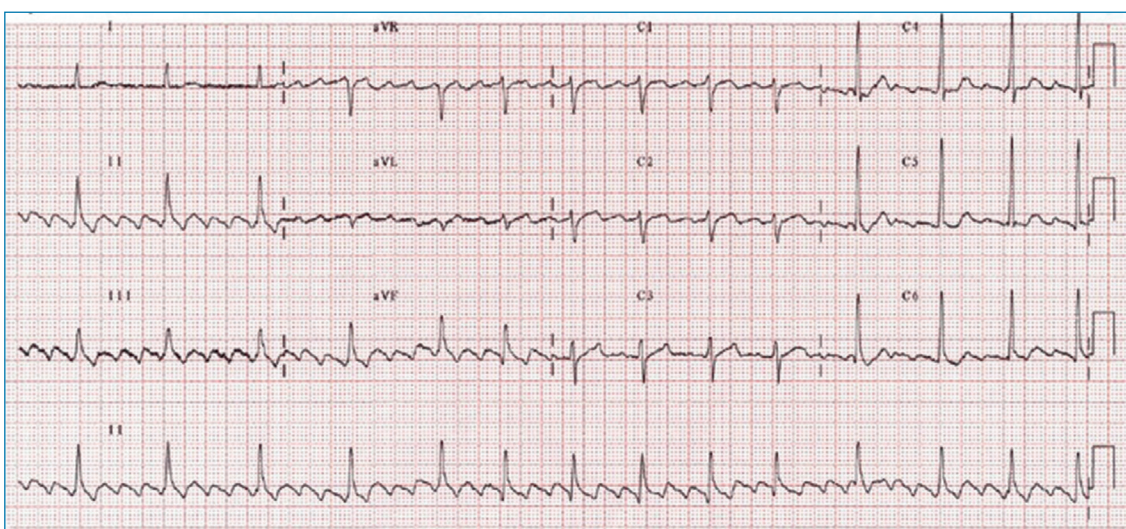


Figura 1.1-14. Flúter común: en este caso, el nodo AV sólo deja pasar a una de cada tres-cuatro ondas del flúter. Por ello, se puede ver claramente esa forma «en dientes de sierra» que se reproduce aproximadamente cada 200 ms (300 vueltas por minuto al anillo tricúspide).

gro de que ya no vaya a 300 vueltas por minuto alrededor del anillo tricúspide sino que, por el efecto de enlentecer la conducción del antiarrítmico, «sólo» vaya a 200. El peligro viene porque el nodo AV deje pasar los 200 impulsos a los ventrículos y entonces se origina una taquicardia muy rápida que puede ser peor tolerada.

En el flúter no común o atípico el frente de activación da vueltas en las aurículas pero en torno a otras estructuras que no son el anillo tricúspideo. Suele estar asociado a cardiopatía.

Taquicardia regular con QRS ancho

Este tipo de taquicardia puede ser supraventricular pero también (y más frecuentemente) ventricular (TV) (Fig. 1.1-15) y por tanto es mucho más peligrosa que la taquicardia regular con QRS estrecho. Primero hay que tratarla y, luego, ya «nos entretendremos» realizando un diagnóstico diferencial.

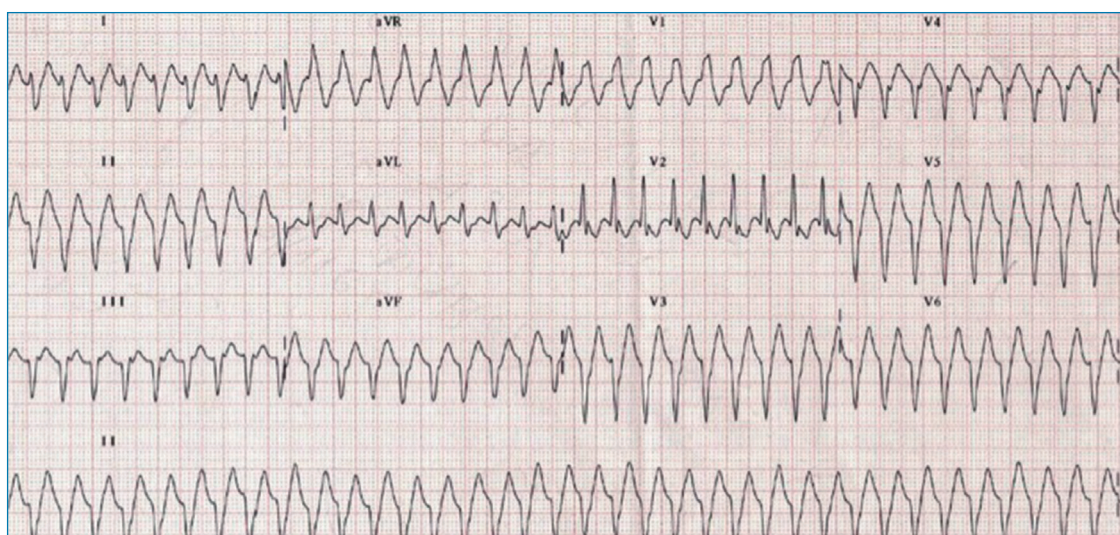


Figura 1.1-15. Taquicardia regular de QRS ancho con imagen de BCRD y eje superior derecho.

Si el paciente está inestable hemodinámicamente se debe realizar CVE. Además, se deben buscar y tratar las causas que han dado lugar a la taquicardia (isquemia, acidosis, hipopotasemia, intoxicación por fármacos...), especialmente si es refractaria/recurrente.

Si el paciente que se presenta con una taquicardia de QRS ancho se encuentra aceptablemente bien, está plenamente consciente y estable hemodinámicamente, se puede utilizar adenosina. Este fármaco hará algo si la arritmia es supraventricular y no hará nada si es ventricular. Por lo tanto, si no se quita, se procederá a CVE. Es nuestra opción preferida y la que menos riesgo tiene.

La alternativa a la CVE inicial, si la TV es bien tolerada, es poner un fármaco. Nuestra primera elección sería la procainamida, pero también se podría utilizar la amiodarona, eso sí, evitando mezclarlas. En cualquier caso la eficacia de los fármacos es menor que el choque y hay que vigilar muy de cerca la tensión arterial. Si ésta cae por debajo de 80-90 mmHg se debe detener la infusión y cardiovertir eléctricamente.

Desde el punto de vista del ECG se han descrito múltiples criterios para establecer el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares con QRS ancho. En nuestra opinión realizar un diagnóstico diferencial electrocardiográfico es tremendamente difícil, incluso para personas muy expertas, por lo que no hay que perder mucho tiempo en ello. Si se piensa que es una TV y se trata como tal, aunque el diagnóstico pueda ser erróneo, nunca tendrá consecuencias negativas para el paciente. Y es que el riesgo de las TV no sólo se debe a la arritmia en sí, sino también a la cardiopatía asociada. Salvo casos raros en los que se puede tener una TV en corazón normal, la mayor parte de las TV se originan en corazones con cicatrices y, en mayor

o menor medida, con disfunción ventricular. La mayor parte de los fármacos antiarrítmicos deprimen la contractilidad miocárdica. Si el ventrículo está ya de por sí debilitado, al añadir un antiarrítmico se puede provocar un importante deterioro clínico del paciente. Volvemos a repetir: lo más seguro es la CVE.

Una vez tenido esto en cuenta, ya es posible ocuparse del diagnóstico.

La taquicardia regular con QRS ancho puede ser:

- Una TV: lo más frecuente.
- Una taquicardia supraventricular conducida a los ventrículos con alguna de las ramas del His-Purkinje bloqueadas. Esto será debido a que el paciente tenga un BCRI o BCRD de base o frecuencia dependiente («aberrancia»).
- Una taquicardia supraventricular preexcitada por una vía accesorio. La vía accesorio no participa activamente en el circuito, simplemente da lugar a un QRS ancho, igual que en ritmo sinusal.
- Una taquicardia antidrómica (muy raras): aquí sí participa activamente una vía accesorio siendo el brazo anterógrado del circuito (véase explicación más adelante, en síndrome de WPW).

Capturas/fusiones y disociación AV

De todos los hallazgos en el ECG que se observan en un paciente con taquicardia de QRS ancho, estos son los más interesantes para el diagnóstico diferencial, porque su presencia confirma el diagnóstico de TV.

Las capturas y fusiones son latidos de QRS estrecho en el seno de una taquicardia de QRS ancho. Estos latidos corresponden a latidos sinusales (u otros ritmos auriculares) que alcanzan los ventrículos aprovechando «un hueco» que les dejan los latidos ventriculares (por ello, en las TV más lentas habrá más posibilidades de observar estos fenómenos). Si ese latido que llega a través del nodo AV puede activar toda la masa ventricular se tratará de un QRS idéntico al que tenía el paciente durante su ritmo sinusal: a esto se llama captura. Si sólo activa una parte de tejido ventricular porque la otra parte ha sido activada por la propia TV se producirá una fusión, el latido resultante será una mezcla entre el latido de la TV y el latido del paciente durante su ritmo sinusal.

En la disociación AV, la activación auricular y ventricular es independiente. Si se ve en el ECG un ritmo auricular más lento y, sobre todo, independiente del ventricular, se confirma la TV.

Localización de la TV

Se podrá localizar el origen según la morfología del QRS. Si viene del VD tendrá imagen de BCRI. Si viene del VI tendrá imagen de BCRD. Si viene de la parte alta de los ventrículos los complejos ventriculares serán positivos en cara inferior. Si viene de la cara inferior serán negativos. Para recordarlo es útil añadir a la presencia de imagen de BCRD o BCRI la regla de las ondas Q: la arritmia viene de las derivaciones en las que se observan complejos QS predominantemente negativos.



Importante: toda taquicardia de QRS ancho se debe considerar, *a priori*, TV. La forma más eficaz y segura de tratarla será mediante una CVE.

Taquicardia irregular con QRS estrecho o ancho: fibrilación auricular (FA)

Cuando se observe un ECG con taquicardia irregularmente irregular la mayor parte de los casos se tratará de FA (Fig. 1.1-16). La FA es la arritmia sostenida más frecuente y puede ser paroxística o persistente. Cuando es paroxística puede incluso verse el inicio y fin del episodio en un ECG o, más frecuentemente, en un Holter.

En las aurículas existe un caos eléctrico con activaciones muy rápidas (superan los 300 ciclos por minuto). Estos impulsos llegan de forma irregular al nodo AV, el cual intenta controlar que no pasen todos

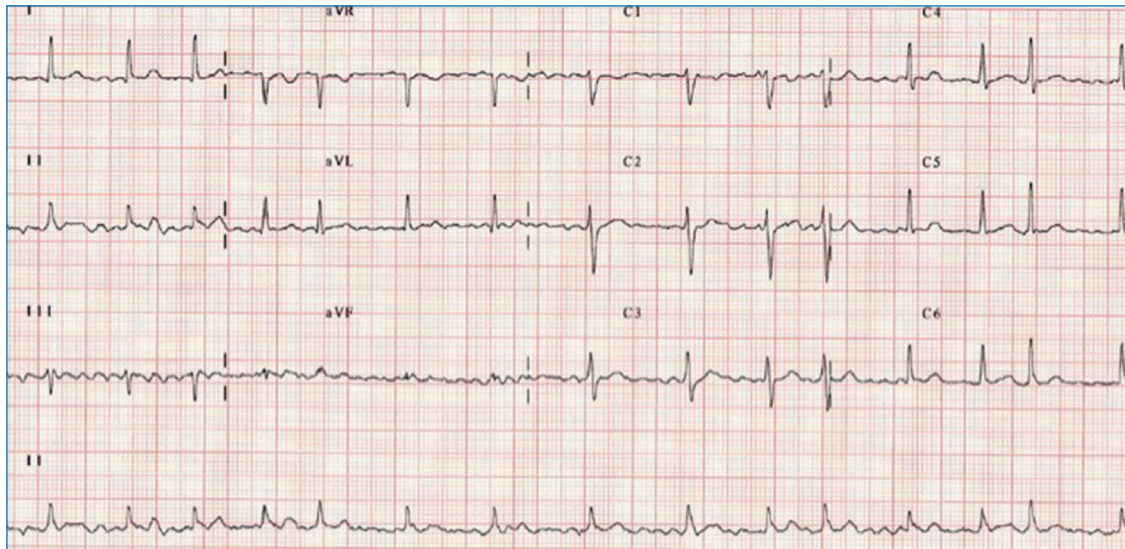


Figura 1.1-16. FA: se puede ver, además de la irregularidad de los QRS, que no existen ondas P. Aunque al principio se piense que sí, si nos fijamos más, se ve que la actividad auricular es extremadamente rápida y desorganizada.

al His-Purkinje, ya que ello pondría en peligro la hemodinámica de los ventrículos. Por ello, la respuesta ventricular será irregularmente irregular. La FA suele dar lugar a una taquicardia de QRS estrecho, pero también puede tener latidos de QRS ancho en caso de bloqueo de rama (previo o «frecuencia dependiente») o coexistencia de una vía accesoria. Es verdad que alguien podrá decir que no siempre que se tenga una taquicardia irregular con QRS ancho se estará ante una FA, sin embargo, la FA será el diagnóstico correcto en la inmensa mayoría de los casos.

En ausencia de una vía accesoria la cantidad de latidos que pasen al ventrículo dependerá de lo «estricto» que sea el nodo AV. Esto a su vez dependerá de la anatomía de cada nodo (hay nodos «muy permisivos» o hiperconductores) y de los medicamentos que el paciente esté tomando. Si la conducción a los ventrículos es muy alta es más difícil apreciar la irregularidad. Para frenar la conducción por el nodo AV se utilizan fundamentalmente β -bloqueantes y anticálcicos. La digoxina también frena el nodo AV, pero por otro mecanismo menos potente y por ello se considera un «frenador» débil. A esta estrategia de frenar el nodo AV se la denomina estrategia de control de FC. Otra estrategia sería intentar controlar el ritmo, es decir, restaurar y mantener el ritmo sinusal. La forma más efectiva de restaurar el ritmo sinusal es la CVE, de elección en pacientes inestables. Pero, si el paciente está estable, también se puede intentar con fármacos (amiodarona, vernakalant, flecainida o propafenona, generalmente endovenosos), especialmente si el episodio es de reciente comienzo. Sin embargo, antes de realizar una cardioversión (eléctrica o farmacológica) se debe anticoagular al paciente durante 3 semanas o realizar un ecocardiograma transesofágico que descarte trombos intracavitarios. Tras la cardioversión debe continuar anticoagulado durante 4 semanas o de forma indefinida según su riesgo cardioembólico (escala $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$). Tras restaurar el ritmo sinusal los fármacos antiarrítmicos orales (flecainida, propafenona, sotalol, dronedarona, amiodarona) pueden ser útiles para conservarlo, evitando recurrencias. Sin embargo, estos fármacos tienen una efectividad relativamente baja, efectos secundarios y contraindicaciones que hay que tener en cuenta a la hora de decidir si utilizarlos y cuál elegir. Para el mantenimiento del ritmo sinusal existe la posibilidad de realizar una ablación de venas pulmonares. La ablación es la técnica que consiste en destruir un sustrato arritmogénico con frío o calor y es una buena opción en pacientes con FA refractaria a fármacos o intolerantes a los mismos e incluso puede ser la primera opción en pacientes seleccionados.

Volviendo al ECG, aunque la FC irregularmente irregular es un comportamiento típico de la FA, otras arritmias rápidas auriculares pueden dar lugar a un patrón parecido de respuesta ventricular: el flúter atípico, las taquicardias auriculares o incluso el flúter común en determinadas circunstancias pueden simular

una FA. Para diferenciar cuál es la arritmia responsable, hay que fijarse en los espacios comprendidos entre los QRS. Cuando la causa es una FA, las ondas F típicas de la fibrilación (muy rápidas y desorganizadas) se mostrarán como una actividad muy rápida (a más de 300 ondas/min) que además, y esto es lo más importante para diferenciarla del resto, aparecerá continuamente cambiante (aunque en algunas derivaciones, como V1, puede verse más uniforme). Si la arritmia responsable es una taquicardia o un flúter auricular, se observarán ondas auriculares repetitivas de la misma morfología. Si se quiere observarlas mejor y separar los QRS, es posible utilizar adenosina o realizar masaje del seno carotídeo (esto último es sabido que suele ser menos efectivo).

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Cuando en un ECG en ritmo sinusal el PR es corto (< 110 ms), y además existe una onda delta (un enlentecimiento inicial del QRS), un QRS ancho (> 120 ms) o ambos, hay que sospechar que se está ante una preexcitación ventricular por una vía accesoria (Fig. 1.1-17). Si además el paciente sufre taquicardias paroxísticas, estaremos ante un síndrome de WPW.

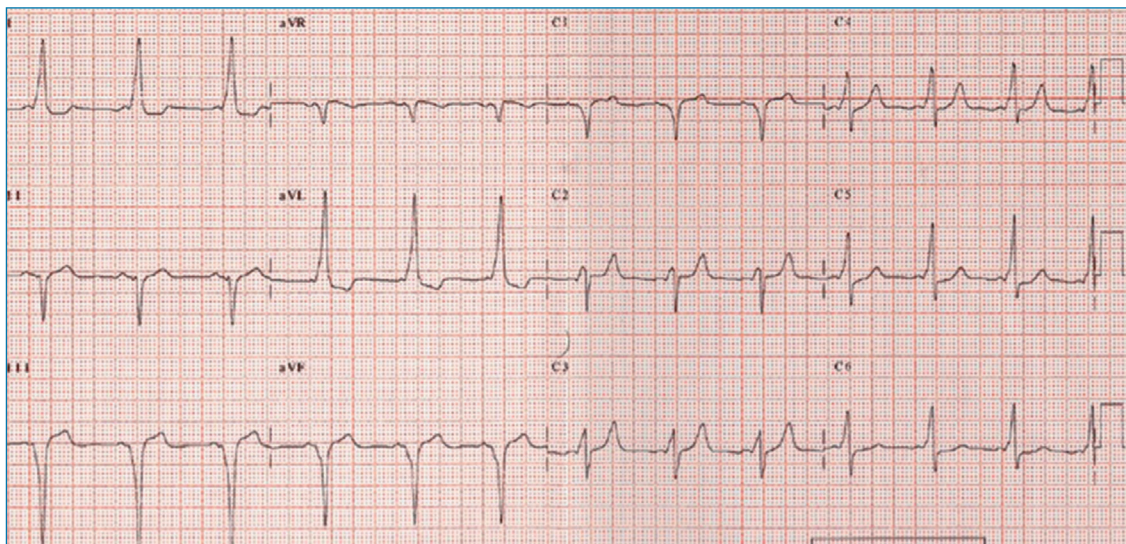


Figura 1.1-17. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW): ritmo sinusal con PR corto y QRS ancho con imagen de bloqueo de rama izquierda (BRI) y onda delta (esa «jorobita» inicial que es positiva y se ve muy bien en V4, V5 y V6 en este caso).

Este ECG tan típico se produce porque, además de la conducción AV normal a través del nodo, existe una o más conexiones o vías accesorias. Estas vías accesorias son en realidad fibras musculares (no están especializadas en la conducción como el His-Purkinje) y conectan las aurículas con los ventrículos en regiones del anillo AV que tendrían que estar aisladas. Estas fibras, dependiendo de sus características (cantidad, grosor, propiedades eléctricas...), serán capaces de conducir muchos o pocos impulsos, y lo podrán hacer bidireccionalmente (de aurículas a ventrículos y de ventrículos a aurículas) o unidireccionalmente (conducción retrógrada de ventrículo a aurícula o más raramente sólo de forma anterógrada, de aurícula a ventrículo). Cuando la vía conduce anterógradamente casi siempre altera el ECG en ritmo sinusal, pero, si conduce sólo retrógradamente, el paciente podrá tener taquicardias y el ECG en ritmo sinusal será completamente normal (a esto se llama vía accesoria oculta).

El grado de alteración que se produce en el ECG cuando existe una vía accesoria depende del tiempo que tarde el impulso eléctrico en alcanzar los ventrículos a través del nodo AV y a través de la vía accesoria. Cuanto más tarde a través del nodo AV, más territorio ventricular se activará a través de la vía accesoria, y vi-

ceversa. Por ello, si se quiere que se «manifieste» una vía accesoria que hasta entonces ha sido «poco evidente», se realizarán maniobras que frenen la conducción (masaje del seno carotídeo o infusión de adenosina). Así, es posible entender que las vías accesorias derechas habitualmente se manifiestan más (preexcitan más) porque llegan antes al ventrículo que las izquierdas (el impulso eléctrico tiene que atravesar las dos aurículas para llegar a ellas). Esto no tiene nada que ver con su peligrosidad, de la que se hablará más abajo.

Cuando el paciente tiene una vía accesoria, se puede conocer dónde se localiza por la morfología del QRS. De una forma sencilla, se dice que, cuando la vía se encuentra en el lado derecho, lo primero que se activa es el VD y el frente se dirigirá hacia el VI. Por ello, el QRS tendrá una imagen de BCRI. Y al revés, en las vías izquierdas empezarán en el lado izquierdo y se dirigirán hacia el VD. Por tanto el QRS tendrá una imagen de BRD.

Las vías accesorias son terreno abonado para que se produzcan taquicardias en las que participan activamente, este tipo de taquicardias serían «benignas». Las taquicardias más frecuentes se denominan ortodrómicas. En ellas la vía accesoria se utiliza como brazo retrógrado del circuito. La actividad auricular se transmite al ventrículo por la vía normal: el nodo AV y el sistema His-Purkinje. Desde el ventrículo sube a las aurículas a través de la vía accesoria, y desde las aurículas vuelve a bajar por el nodo, cerrándose el circuito. Cuando el circuito es a la inversa, se habla de taquicardia antidrómica, sin embargo, este tipo de taquicardias son muy infrecuentes (Fig. 1.1-18).

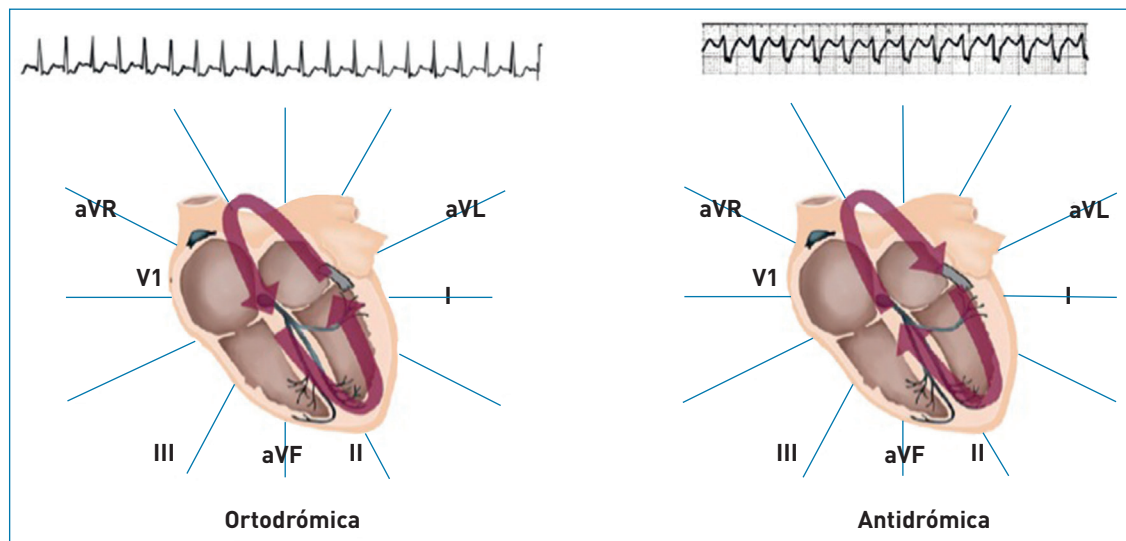


Figura 1.1-18. Taquicardias ortodrómica y antidrómica.

Sin embargo, las vías accesorias pueden ser peligrosas y esto depende de que conduzcan en sentido AV y de que, en un momento determinado, puedan pasar muchos impulsos eléctricos a los ventrículos. Esto ocurre si se dan dos condiciones:

- Que exista una arritmia auricular que genere muchas descargas auriculares (FA, flúter auricular o taquicardia auricular).
- Que la vía accesoria sea capaz de conducir una gran cantidad de impulsos por minuto a los ventrículos. Esto depende de su periodo refractario, que es el tiempo que tiene que descansar el tejido de la vía accesoria entre dos impulsos seguidos. Las vías accesorias con periodos refractarios muy cortos pueden conducir hasta 300 lpm, lo que compromete a los ventrículos, ya que, además de disminuir el gasto cardíaco, puede provocar fibrilación ventricular (FV). Por el contrario, las vías accesorias con periodos refractarios muy largos pueden incluso bloquearse durante ritmo sinusal. En estos casos, se podrá observar preexcitación intermitente a frecuencias sinusales relativamente lentas (unos latidos tendrán preexcitación y otros no). Esto sugiere (pero no asegura) que la vía accesoria es de bajo riesgo,

ya que, si no puede conducir latidos muy espaciados, está claro que no podrá conducir muchos latidos durante una FA. Sin embargo, siempre hay que contar con la descarga catecolaminérgica del paciente, ya que a veces se observan vías muy perezosas en condiciones basales, pero que «se espabilan» notablemente con las catecolaminas. No es lo mismo que el paciente esté muy tranquilo, o que esté sometido a una situación de estrés, o realizando ejercicio. En el caso de las vías accesorias ocultas no existe el riesgo de que una arritmia auricular inestabilice al ventrículo puesto que, como ya se ha comentado, sólo conducen de ventrículo a aurícula y no a la inversa.

La coexistencia de FA y WPW si la vía (o vías porque puede haber varias) tiene además capacidad de conducir muchos impulsos es una situación muy peligrosa. El ECG es impresionante, con multitud de QRS rapidísimos, que suceden irregularmente unos detrás de otros y con diferentes morfologías. Esto se debe a que el impulso pasa por la vía y por el nodo AV alternando, o a la vez. La mejor forma de solucionarla es la CVE. En cuanto pensemos un poco, nos daremos cuenta de que cualquier fármaco que frene el nodo AV y no la vía accesoria estará prohibido (digoxina, verapamilo...) porque, lejos de solucionar nada, puede hacer que la vía accesoria conduzca mejor (por diferentes mecanismos) y que la situación empeore. El peligro de esta FA es que degenera en FV. Se cree que esta es la causa de la muerte súbita (que aunque es muy rara, existe) en pacientes con WPW.

Hoy en día cualquier paciente que tenga una vía accesoria debe ser visto en una unidad de arritmias, ya que gracias a la ablación se puede curar la gran mayoría de ellas.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA E INFARTO DE MIOCARDIO

Dolor precordial

Con el dolor precordial pasa lo mismo que con el síncope. Muchas veces no es nada, pero es muy importante que no se escapen causas graves como la oclusión coronaria.

El dolor precordial preocupa porque una de sus causas puede ser la isquemia miocárdica y ésta puede derivar en necrosis miocárdica y disfunción ventricular, *shock*, arritmias ventriculares, etc. La mejor forma de saber si un dolor precordial puede ser debido a isquemia es una historia clínica detallada. Características del dolor (localización retroesternal, precordial o epigástrica, si es o no opresivo, comportamiento con el esfuerzo, irradiación a cuello, mandíbula y brazos), síntomas acompañantes (disnea, cortejo vegetativo...), factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo). Todo ello ayudará a identificar el origen coronario de un dolor, pero ojo, porque el dolor muchas veces es atípico (como sucede con frecuencia en mujeres y ancianos) y puede presentarse en pacientes sin FRCV. Por otra parte, no todo dolor torácico es de origen coronario, otras patologías cardíacas pueden ser causa de dolor sin ser de mal pronóstico (una pericarditis por ejemplo) y no hay que olvidar que en el tórax existen otras estructuras que pueden ser causa de dolor como la piel (herpes zóster), músculos, huesos, pulmón, aorta (no olvidar esta estructura en el diagnóstico diferencial pues es potencialmente letal) o esófago (el dolor esofágico comparte muchas características con el coronario como su localización, carácter opresivo y alivio con la nitroglicerina).

En cualquier caso, ante la duda, siempre hay que ponerse en lo peor: que sea coronario. La importancia de un diagnóstico correcto es que si el paciente ha tenido isquemia coronaria, y se diagnostica bien, es perfectamente tratable, mientras que si se escapa el diagnóstico y se va de alta, este error le puede costar la vida.

¿Qué alteraciones del ECG deben sugerir isquemia miocárdica?

La primera regla es que para el diagnóstico correcto de la isquemia miocárdica hay que tener 2 ECG: uno con dolor y otro sin él. Comparando ambos, cualquier alteración del ECG que se encuentre debe sugerir isquemia hasta que no se demuestre lo contrario. Por ello es muy importante que las pegatinas (sobre todo las precordiales) estén colocadas en la misma posición.

Alteraciones del segmento ST

Desde un punto de vista práctico hay que conocer:

- Si cursa con elevación del ST: estamos ante una oclusión de una arteria coronaria. La acción clínica debe ser inmediata: proteger al paciente de la FV procurando tener cerca un desfibrilador y revascularización coronaria urgente mediante angioplastia primaria y/o fibrinólisis.

La localización y extensión de infarto puede evaluarse por las derivaciones del ECG afectadas (Fig. 1.1-19):

- Infarto anterior: elevación del ST en derivaciones I, aVL y entre 3-6 precordiales (habitualmente de V2-V5). Depresión recíproca del ST en III y aVF. La arteria ocluida suele ser la descendente anterior (DA).
- Infarto inferior: ST elevado en II, III y aVF y ocasionalmente en V5 y V6. Cambios especulares en I, aVL. Con frecuencia se asocian cambios del ST en V1, V2 y V3. Si existe descenso del ST (sobre todo en V2 y V3) hay que sospechar extensión del infarto al territorio posterior, y cuantas más precordiales estén deprimidas, peor pronóstico, pues son infartos más extensos. En las derivaciones posteriores, V7 a V9, se registrará una elevación del ST. En otras ocasiones podrá asociarse elevación del ST, sobre todo en V1 y V2. En este caso habrá que sospechar infarto de VD asociado y deben realizarse precordiales derechas para confirmarlo (V3R y V4R). El infarto inferior generalmente se debe a oclusión de la arteria coronaria derecha (CD). Pero cuando, además de elevación en II, III y aVF, el ST está elevado en derivaciones que registran la cara lateral (I, aVL, V5 y/o V6), suele deberse a infarto inferior y lateral por oclusión de la arteria circunfleja (Cx).
- Infarto posterior estricto: elevación del ST de V7-V9 con descenso de V1-V3. Puesto que en este tipo de infartos el ECG de 12 derivaciones convencional puede no mostrar ascensos del ST se

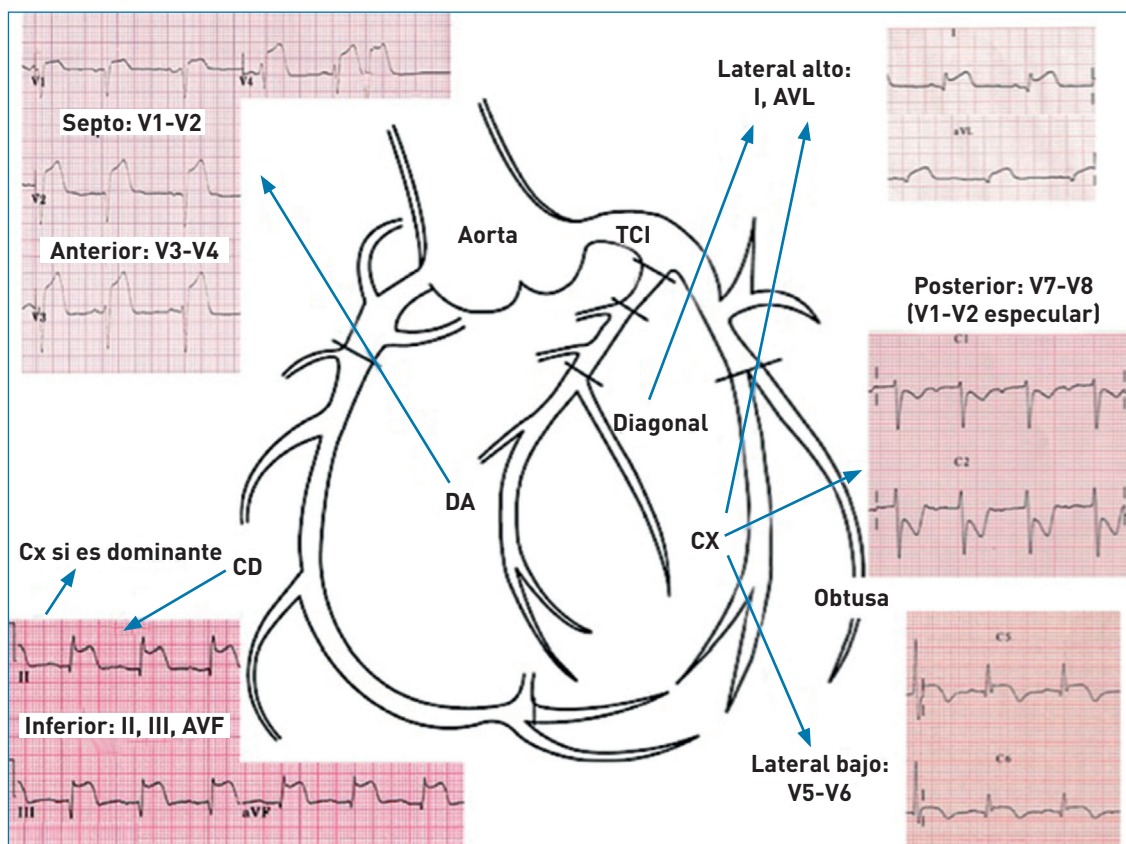


Figura 1.1-19. Localización de los infartos dependiendo de las derivaciones afectadas.

Tema 1: Electrocardiograma para el clínico

recomienda colocar de V7-V9 (derivaciones posteriores) cuando en un paciente con dolor sugestivo de isquemia sólo se observa descenso de V1-V3.

- Infarto de VD: elevación del ST en V3R y V4R (precordiales derechas). Cuando exista un IAM inferior y el ST esté también elevado en V1 se recomienda realizar precordiales derechas. Sin embargo, en muchos infartos inferiores con afectación de VD el ST de V1 a V3 no está elevado e incluso puede estar descendido porque también asocian infarto posterior con su correspondiente descenso especular en dichas derivaciones. Por ello, ante un paciente con infarto inferior se deben realizar derivaciones derechas si se sospecha afectación del VD (por hipotensión por ejemplo) independientemente de cómo esté el ST de V1 a V3.

En algunos casos la elevación del segmento ST no se debe a trombo, sino que es debida isquemia secundaria a un espasmo coronario severo, que revierte con nitroglicerina. Por este motivo a los pacientes que están sufriendo isquemia se les suele administrar nitroglicerina sublingual si la situación hemodinámica lo permite.

Es relativamente frecuente confundir el ECG de una pericarditis con el de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Sin embargo, la clínica suele ser diferente: en la pericarditis a menudo el paciente ha sufrido un cuadro viral en los días previos, el dolor dura horas y varía con los movimientos respiratorios del tórax. Si en la auscultación hay roce, apoya el diagnóstico, pero si no, no lo excluye. La elevación del segmento ST suele ser difusa (en múltiples derivaciones que cubren varios territorios coronarios), cóncava y a veces se observa un descenso del PR.

Si cursa con descenso del ST: la isquemia miocárdica puede cursar con descenso del segmento ST, con inversión de la onda T o ambos. Estos cambios son evidentes cuando se comparan los ECG con y sin dolor (por ejemplo durante una prueba de esfuerzo). Esto es muy importante ya que un paciente puede tener alteraciones del ST en su ECG que no son debidas a isquemia y que por tanto no cambian con/sin dolor e incluso, para complicar aún más el diagnóstico, un paciente podría tener basalmente alterado su ECG y normalizarse cuando la isquemia aparece (lo que se llama *seudonormalización*). Los autores insisten: si se compara el ECG con y sin dolor, no habrá equivocaciones, cualquier cambio será atribuible a isquemia. En general, cuanto mayor sea el número de derivaciones que presentan descenso del ST, mayor extensión tendrá la enfermedad coronaria.

No hay que olvidar que hay otras causas de alteración del segmento ST que no son de origen coronario, como se verá más adelante.

Ondas Q

En el infarto transmural que no se trata la secuencia de eventos ECG está bastante bien definida. Inmediatamente, tras obstruirse la arteria, se produce una onda T «hiperaguda», seguida por elevación del ST; después, aparición de ondas Q (u ondas R en derivaciones opuestas); más tarde, disminución de la elevación del ST, inversión de ondas T y, finalmente, normalización del ST con ondas T invertidas simétricas con prolongación del QT (Fig. 1.1-20).

Cuando el territorio isquémico se encuentra sin sangre durante unas horas se produce una necrosis miocárdica, una cicatriz. Se manifiesta en el ECG con la presencia de ondas Q anormales (> 40 ms [un cuadradito] y/o un 25 % de la altura de la onda R del mismo complejo). Las ondas Q se desarrollan entre 6-14 h tras el inicio de los síntomas. Actualmente el tratamiento de la isquemia miocárdica consiste en intentar reabrir lo antes posible la coronaria obstruida mediante angioplastia, y si no es posible, fibrinólisis. Pues bien, cuando se observan ondas Q en un paciente isquémico significa, generalmente, que se ha llegado tarde. En ocasiones en vez de ondas Q lo que se observa es pérdida de ondas R. Esto sucede cuando el infarto es anteroseptal. En las precordiales (V2, V3, V4...) se pierde la onda R. Hay que distinguir este patrón de pérdida de onda R en precordiales del que es debido a diferencias en posición del corazón (como ocurre, p. ej., en las broncopatías crónicas). Otra cosa a tener en cuenta es que las ondas Q que se producen en infartos de la zona posterior del corazón vistas en «espejo» se reflejan como ondas R en

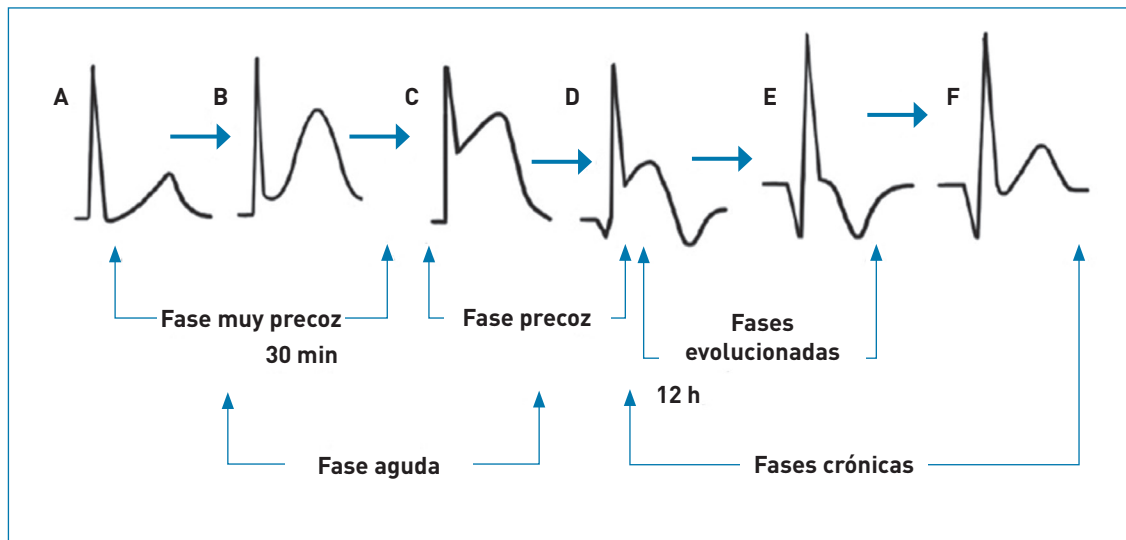


Figura 1.1-20. Relación entre onda T, segmento ST y onda Q durante la evolución de un infarto de miocardio.

precordiales derechas. Por tanto, los infartos posteriores pueden evidenciarse por ondas R a partir de V1. Estas ondas R tienen una duración superior a 40 ms y la relación R/S es superior a 1.

Por último, hay que tener en cuenta que no todas las cicatrices cardíacas son producidas por isquemia. En algunas enfermedades cardíacas, como la miocardiopatía hipertrófica o la amiloidosis, se pueden observar ondas Q patológicas.

Trastornos de la conducción e isquemia

Los infartos inferiores pueden cursar con bloqueos auriculoventriculares (AV). Generalmente, el bloqueo AV se produce en el nodo, por lo que el QRS seguirá siendo estrecho y, si se tratan adecuadamente, suele revertir.

Cuando el infarto produce nuevos bloqueos de rama (derecha o izquierda), estamos ante una situación muy grave ya que significa que existe isquemia en una gran extensión del corazón (p. ej.: por oclusión de la DA proximal).



Ante un dolor torácico con elevación persistente del ST hay que realizar un cateterismo urgente. Atención a los descensos del ST: mirar siempre las derivaciones especulares, pues puede haber elevación del ST menos evidente que el descenso.

HIPERTROFIA Y DILATACIÓN DE LAS CÁMARAS CARDIACAS

Es importante ser conscientes de que el ECG es una herramienta muy limitada en este campo.

Aurículas

Los clásicos criterios para detectar crecimientos auriculares han sido:

- La P *pulmonale*: refleja el crecimiento de la aurícula derecha. Es una P puntiaguda y excesivamente alta en II, III y aVF (> 2,5 mm). La causa más frecuente en la práctica clínica de sobrecarga auricular

Tema 1: Electrocardiograma para el clínico

derecha es la sobrecarga ventricular debida a hipertensión pulmonar generalmente por patología pulmonar (de ahí su nombre).

- La P mitral es una «p» mellada, en forma de «m» (sobre todo en I, II y precordiales), con una duración prolongada y que aparece debido a problemas de conducción intraauricular/interauricular y/o por el aumento de tamaño de la aurícula izquierda. Estos cambios se observan, por ejemplo, en la estenosis mitral por el gran incremento de presión a que es sometida la aurícula izquierda, de ahí su nombre.
- La onda P bifásica en V1 con componente negativo superior a 40 ms (un cuadrado pequeño) sugiere crecimiento auricular izquierdo o aumento de presión en dicha cavidad. Hoy en día la causa más frecuente es la sobrecarga izquierda debida a hipertensión arterial o la existencia de insuficiencia cardiaca por ello es frecuente que se asocie a crecimiento del VI.

Ventrículos

A la hora de interpretar el voltaje del QRS es preciso tener en cuenta que existen factores extracardíacos que pueden condicionar su valor en el ECG como la presencia de tejidos interpuestos (pulmón, grasa, líquido pericárdico, etc.).

Hipertrofia del VI

- Debe sospecharse siempre que exista bloqueo de rama izquierda completo o incompleto.
- Siempre que existan los llamados «criterios de voltaje». Hay muchos, pero los más utilizados en personas mayores de 40 años son:
 - Onda R o S en derivaciones de los miembros iguales o superiores a 20 mm.
 - Onda S en V1 o V2 igual o superior a 30 mm.
 - Onda R en V5 o V6 igual o superior a 30 mm.
 - Alteraciones de la repolarización con ondas T y ST negativas, dirigidas en sentido contrario al QRS.
 - Desviación del eje del QRS más negativo de menos 30 °.

Hipertrofia del VD

Las precordiales derechas, especialmente V1, y el eje eléctrico son claves para conocer las anomalías del VD.

- Eje del QRS desviado a la derecha y ondas R altas de V1 a V3-V4 con ondas T invertidas en esas derivaciones (aunque los niños, la gente muy alta y delgada y las personas con *pectum excavatum* pueden tener eje derecho del QRS sin que eso tenga significado clínico).
- Bloqueo completo o incompleto de rama derecha con morfología rSR (que también puede observarse en personas normales y en *pectum excavatum*).
- Pobre crecimiento de onda R en precordiales derechas (típico del paciente con importante enfisema pulmonar).

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

Se llama alteraciones de la repolarización a todas aquellas alteraciones que afectan al segmento ST, a la onda T y al intervalo QT. La repolarización es una parte muy sensible del ECG que se altera por múltiples causas, algunas agudas y graves como en el síndrome coronario agudo y otras crónicas como la hipertrofia ventricular por hipertensión arterial. Causas que pueden producir alteraciones de la repolarización son la pericarditis, embolia pulmonar, tumores cardíacos, disección aórtica,

pancreatitis severa, miocarditis, *shock* séptico, hemorragia subaracnoidea, hipotermia y otras que se verán a continuación. Como siempre, además del ECG, es muy importante la clínica a la hora de interpretar dichas alteraciones.

Algunas alteraciones de la repolarización pueden tener un componente hereditario (como el síndrome de Brugada o de QT largo) por lo que si se diagnostica alguna de estas patologías se debe realizar un ECG a familiares de primer grado.

Desde el punto de vista práctico tiene mucha importancia:

- Cualquier cambio en la repolarización en pacientes con dolor precordial.
- Alargamientos del QTc más de 440 ms, sobre todo si el paciente ha tenido algún síntoma que sugiera una arritmia (mareo o pérdida de conocimiento, palpitaciones rápidas, etc.) o tiene antecedentes familiares de muerte súbita. Además de la genética, el estado iónico (hipopotasemia, hipomagnesemia...) y los fármacos (amiodarona, macrólidos, antifúngicos, antihistamínicos, psicofármacos...) pueden provocar cambios en el QT que serán tanto mayores cuanto más predisposición tenga la persona (en la página web www.crediblemeds.org puedes encontrar una lista de fármacos que pueden prolongar el QT). La onda T se puede ver más alta, ancha y aberrante; puede mostrarse con una muesca, bífida o de apariencia alternante. La onda T alternante es un rasgo diagnóstico del síndrome de QT largo que refleja un aumento de la inestabilidad eléctrica durante la repolarización. En el contexto de QT largo existe riesgo de sufrir unas arritmias ventriculares muy rápidas y polimórficas que se conocen como Torsades de Pointes y que pueden ser causa de síncope, si autolimitadas, o de muerte súbita, si degeneran en FV.
- Alteraciones secundarias a trastornos del potasio. Este ion es fundamental a nivel cardíaco y su alteración puede tener repercusiones muy importantes. Hiperpotasemia (sucede con frecuencia en presencia de insuficiencia renal): inicialmente aparecen ondas T picudas y, si sigue aumentando, aparece ensanchamiento del QRS, puede desaparecer la onda P y, en hiperpotasemias graves, la situación puede ser letal por asistolia o FV. El rápido tratamiento con gluconato cálcico y el resto de medidas para reducir el potasio del espacio extracelular (eliminandolo del cuerpo o introduciéndolo en la célula) es fundamental para salvar la vida del paciente. Hipopotasemia (producida por ejemplo por diuréticos como la furosemida): aplanamiento progresivo de la onda T, aumento de la onda U hasta hacerse gigante y fusionarse con la onda T, alargamiento de la onda P, del PR, del QRS y del QT. En casos severos también puede ser letal por bloqueo AV y arritmias ventriculares como TV polimórfas y FV. El tratamiento sería la reposición del potasio, por vía oral o iv según la gravedad del caso.
- Elevación del ST en precordiales derechas: patrón de Brugada: morfología en aleta de tiburón con elevación del ST ≥ 2 mm y T negativa en V1 y/o V2. El síndrome de Brugada es la suma de patrón de Brugada y síntomas sugestivos de arritmia (palpitaciones, mareos, síncope, respiración agónica nocturna) o antecedentes familiares (de síncope o muerte súbita) o arritmias ventriculares documentadas (FV y/o TV polimorfa). En el síndrome de Brugada las alteraciones ECG pueden ser transitorias y manifestarse/exacerbarse con la fiebre o la toma de fármacos, entre ellos fármacos antiarrítmicos como la flecainida (en la página web www.brugadadrugs.org puedes encontrar una lista de fármacos que pueden provocar o exacerbar el patrón de Brugada).
- Inversión de onda T en precordiales derechas y síncope o síntomas sugestivos de arritmia (displasia arritmogénica del VD). También se puede observar bajo voltaje, fuerzas terminales en V1 y/o V2 (ondas r' patológicas: onda épsilon) o BCRD.



Además de las alteraciones de la repolarización secundarias a la isquemia miocárdica es muy importante identificar otras alteraciones como el patrón de Brugada, QT largo o alteraciones secundarias a trastornos del potasio pues pueden dar lugar a arritmias potencialmente letales.



CONCLUSIONES

- Para interpretar correctamente un ECG es fundamental entender cómo se transmite el impulso eléctrico en el corazón y cómo registra dicha actividad eléctrica el electrocardiógrafo.
- A la hora de interpretar un ECG es importante hacerlo de una forma sistematizada: ver primero el ritmo y la frecuencia cardíaca y valorar posteriormente los distintos intervalos en orden, de izquierda a derecha: onda P, intervalo PR, QRS, segmento ST y onda T (además de medir el intervalo QT).
- Es fundamental conocer e identificar aquellas alteraciones del ECG que son potencialmente letales:
 - Trastornos del sistema de conducción por debajo del nodo AV con riesgo de progresar a un bloqueo AV completo.
 - Taquicardias de QRS ancho: en la mayoría de los casos serán TV. La forma más eficaz y segura de tratarlas será una CVE.
 - Dolor torácico y alteraciones de la repolarización sugerentes de isquemia miocárdica:
 - Elevación del ST: oclusión de una arteria coronaria.
 - Descenso del ST sobre todo si hay cambios dinámicos con/sin dolor.
 - Alteraciones de la repolarización asociadas a arritmias ventriculares: patrón de Brugada, QT largo, trastornos del potasio, etc.



BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2013; 34: 2281–2329.
- Brignole M, Moya A, De Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Mar 19. [Epub ahead of print].
- Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008.
- Villacastín J. Electrocardiografía para el clínico. 4.ª edición. Madrid: Artext Ediciones, S. L. 2018.